

CHIRURGIE DES KINDESALTERS

VON

PROF. DR. R. DRACHTER

LEITER DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG
DER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK, MÜNCHEN

UND

DR. J. R. GOSSMANN

ASSISTENZARZT DER ABTEILUNG

3., VÖLLIG UMGEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE

MIT 714 TEXTFIGUREN



1 9 3 0

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

ISBN-13: 978-3-642-48480-3 e-ISBN-13: 978-3-642-48547-3
DOI: 10.1007/978-3-642-48547-3

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS ÜBERSETZUNGSRECHT, VORBEHALTEN
COPYRIGHT 1980 BY F. C. W. VOGEL, LEIPZIG
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1930

Vorwort.

Das vorliegende Buch bemüht sich dem Leser nach Möglichkeit ein Tatsachenmaterial zu bieten. Seine Basis bilden neben speziellen Werken und Abhandlungen, sowie zahlreichen in- und ausländischen Arbeiten, hauptsächlich die in langjähriger Tätigkeit an der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik München gewonnenen Beobachtungen und Erfahrungen. Ganz naturgemäß trägt daher das Buch an mehr als einer Stelle persönlichen Charakter. Wo es anging, wurde von mehreren möglichen Behandlungsmethoden nur die von den Verfassern jeweils als bestbefundene angegeben (z. B. Hasenscharte, Gaumenspalte, Mastdarmprolaps u. a.). Nach Art und Charakter des Buches dürfte ihm diese Einstellung nur zum Vorteile gereichen.

Etwas ausführlicher als in anderen ähnlichen Werken ist der Harntraktus abgehandelt worden und zwar mit Rücksicht darauf, daß manche Anomalien und Erkrankungen des kindlichen Harntraktus nicht immer die gebührende Berücksichtigung finden und daß die gerade auch differentialdiagnostisch wichtige Rolle dieser besonders bei Krankheitserscheinungen im Bereich des Abdomens noch nicht hoch genug eingeschätzt wird.

Die Orthopädie wird in einem eigenen Bande (*Spitzzy-Lange*) behandelt, bildet aber nach wie vor ein aufs engste mit der chirurgischen Tätigkeit verbundenes Arbeitsgebiet der Abteilung.

Trotz der Schwere der Zeit hat der Verlag Mühe und Kosten nicht gescheut um den Wünschen der Verfasser gerecht zu werden. Vor allem gebührt ihm deren Dank für Ermöglichung der Aufnahme des ziemlich umfangreichen Bildmaterials. Dem Verlag ist es u. a. auch zu verdanken, daß noch „in letzter Minute“ auf die Bedeutung der intravenösen Darstellung der Harnwege in Bild und Text hingewiesen werden konnte. Die Abbildungen sind — soweit sie einen besonderen Vermerk nicht tragen — Originalbilder. Sie stammen zum Teil aus der Künstlerhand des Malers *F. Eisengräber*, zum Teil sind sie nach eigenen photographischen Aufnahmen hergestellt.

München, im Februar 1930.

Drachter. Goßmann.

Inhaltsübersicht.

Chirurgie im Säuglings- und Kindesalter.

Von Univ.-Prof. Dr. *Richard Drachter*, München.

	Seite
Stellung der Chirurgie des Kindesalters innerhalb des Gesamtgebietes der Medizin	1
Stoff und Eigentümlichkeiten der Chirurgie des Kindesalters	2
1. Besondere anatomische Verhältnisse und daraus sich ergebende Umstände.	3
2. Besonderheiten in physiologischer Beziehung und daraus sich ergebende Folgerungen	4
Wachstum. Ernährung. Zirkulationssystem. Verhalten des jugendlichen Organismus gegenüber Infektionen.	
3. Dem Kindesalter eigentümliche Erkrankungen, und weitere Eigentümlichkeiten	10
Angeborene und erworbene Erkrankungen. Im Säuglings- und Kindesalter fehlende Erkrankungen. Diathesen und Konstitutionsanomalien. Infektionskrankheiten.	
Erheben der Krankheitsgeschichte und Untersuchung des chirurgisch-kranken Kindes	16
Vorgehen bei der Aufnahme des Kindes. Anamnese. Untersuchung. (Methoden und ihre Anwendung.)	
Chirurgische Eingriffe im Säuglings- und Kindesalter	35
Örtliche und allgemeine Betäubung	35
Äthylchloridspray. Infiltrationsanästhesie. Leitungsanästhesie. Lumbalanästhesie. Chloroformnarkose. Ätherrausch. Chloräthylrausch. Ätherinhalationsnarkose. Rectale Avertinnarkose.	
Der eigentliche Eingriff.	45
Wahl des geeigneten Zeitpunktes. Berücksichtigung bestimmter Gegenanzeigen. Auswahl der Methode. Technik. Nachbehandlung.	
Literatur	53

Verdauungstraktus.

Von Univ.-Prof. Dr. *Richard Drachter*, München.

Lippen — Kiefer — Wangen	55
Hasenscharte und Gaumenspalte	55
A. Mediane Lippenspalte	58
Seitliche Lippenspalte	58
B. Gaumenspalte	81
1. Die nicht durchgehende Gaumenspalte	81
2. Die durchgehende Gaumenspalte.	81

	Seite
Schräge Gesichtsspalte	101
Quere Gesichtsspalte	103
Mediane Unterkieferspalte	104
Unterlippenfistel	105
Lippen- und Wangentumoren	106
Literatur	109
Mundhöhle	111
Zunge	111
Mißbildungen. Geschwülste. Verletzungen.	
Mundboden	115
Mundbodenphlegmone. Ranula.	
Speicheldrüsen	117
Mißbildungen. Speichelfisteln. Eitrig entzündliche Prozesse. Speichel-	
cysten. Geschwulstbildungen der Speicheldrüsen. Speichelsteine.	
Literatur	121
Rachen	122
Mißbildungen. Entzündungen. Tumoren. Verletzungen.	
Literatur	125
Oesophagus	125
Angeborene Verschlüßbildungen	125
Angeborene Verengerungen	127
Angeborene Erweiterungen	127
Erworbene Verengerungen der Speiseröhre	129
Zustandekommen	129
Prophylaxe der Striktur (nach stattgehabter Verätzung)	129
Untersuchung bei Oesophagusstrikturen	130
Behandlung der kindlichen Oesophagusstrikturen	133
1. Orale Dilatation	133
2. Das Anlegen einer Magenfistel	134
3. Retrograde Oesophagoskopie und Dehnung der Striktur vom Magen-	
ende des Oesophagus aus	136
a) mittels Laminariastiften	137
b) mittels Sondierung ohne Ende	137
4. Totale Oesophagoplastik	139
5. Anderweitige Methoden der Behandlung von Verätzungsstrikturen	141
Erworbene, nicht durch Verätzung bedingte Verengerungen der	
Speiseröhre	141
Fremdkörper in der Speiseröhre	141
Erworbene Oesophago-Trachealfisteln	147
Oesophaguscysten	147
Spulwurmerkrankung der Speiseröhre	148
Verletzungen der kindlichen Speiseröhre	148
Literatur	148
Bauchwand	151
Brüche der Nabelschnur und des Nabels	151
Der Nabelschnurbruch	151
Der einfache Nabelschnurbruch	155
Eigentlicher Nabelbruch im Kindesalter	155

	Seite
Lücken und Brüche der Linea alba. (Supraumbilicale und epigastrische Hernien)	167
Kongenitale Bauchmuskelhypoplasie	172
Erworbene Bauchdeckenatrophie	174
Umschriebene Bauchmuskelatrophie nach Laparotomie	174
Aktinomykose der Bauchdecken	174
Bauchdeckenabscesse	174
Tumoren der Bauchdecken	175
Verletzungen der Bauchdecken	175
Anhang: Zwerchfell	176
Hernia diaphragmatica congenita	176
Relaxatio diaphragmatica	178
Entzündliche Erkrankungen des Zwerchfells	178
Tumoren	179
Verletzungen	179
Lähmung	179
Krampf	179
Literatur	180
Bauchinhalt und Peritoneum	182
Angeborene Verschlüßbildungen und Verengerungen des Magen-Darmkanales	182
Angeborene hypertrophische Pylorusstenose	185
Angeborene Enge des Pylorus und anschließenden obersten Abschnittes des Duodenums	192
Seltener angegeborene Magenanomalien	192
Magengeschwür	193
Magentumoren	193
Fremdkörper und Parasiten im Magen	194
Literatur	194
Arterio-mesenterialer Darmverschluß	196
Literatur	198
Ductus omphalo-entericus persistens (<i>Meckel</i> sches Divertikel)	198
Diverticulitis	208
Ulcera des <i>Meckel</i> schen Divertikels	209
Divertikel im Bruchsack	209
Tumoren des <i>Meckel</i> schen Divertikels	209
Literatur	209
Invagination	211
Volvulus	227
Literatur	230
Appendicitis	231
Literatur	258
Pneumokokken-Peritonitis	260
Durchwanderungsperitonitis	263
Metastatische Peritonitis	264
Peritonitis bei Infektionskrankheiten	264
Gonokokken-Peritonitis	264
Perforationsperitonitis	264
Peritonitis nach Verletzungen	264
Peritonitis durch Stieldrehung innerer Organe	265
Besondere Formen	265
Peritonitis bei Nephrosen	265
Peritonitis tuberculosa	265
Literatur	266

	Seite
Hirschsprungsche Krankheit	267
Literatur	270
Mesenterium.	270
Angeborene Anomalien	270
Mesenterialdrüsentuberkulose	271
Mesenterialtumoren	273
Verstopfung der Mesenterialgefäße	276
Verletzungen des Mesenteriums.	277
Literatur	277
Netz	278
Netz-Torsion	278
Cystische Lymphangiome	279
Echinokokkus	279
Sarkome	280
Literatur	280
Ileus	280
Mechanisch bedingte Wegstörungen.	280
Funktioneller Ileus	285
Anhang. Ileus bei Verschuß der Mesenterialgefäße	286
Literatur	286
Leber, Gallenwege, Gallenblase	288
Leberabsceß	288
Leberverletzungen.	289
Lebertumoren	290
Idiopathische Choledochuscyste	291
Aplasie und Atresie der Gallenwege.	292
Hydrops vesicae felleae, Cholecystitis, Cholelithiasis	293
Lageveränderungen der Leber	294
Literatur	294
Milz	296
Milzverletzungen	296
Milzabscesse	297
Stieldrehung der Milz	297
Splenektomie bei Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe.	298
Literatur	299
Pankreas.	300
Pankreas annulare	300
Pankreasentzündung und Nekrose	300
Pankreaszysten	301
Geschwülste des Pankreas	302
Parasiten	302
Literatur	302
Hernien	302
Leistenbruch	302
Interparietalhernien	334
Hernie plus Hydrocele.	335
Hernia encystica	337
Literatur	338
Mastdarm	339
Angeborene Verschußbildungen des Afters bzw. des Mastdarms.	339
Angeborene Stenosen des Rectums	357
Fissura ani, Afterkrampf	358

	Seite
Fistula ani	361
Paraanaler und periproktitischer Absceß	361
Hämorrhoiden	363
Mastdarmvorfall.	364
Tumoren des Mastdarms.	375
Mastdarmverletzungen.	380
Fremdkörper im Mastdarm	381
Literatur	383

Respirationstraktus.

Von Dr. *J. R. Gossman*, München.

I. Nase.	385
1. Mißbildungen	385
Mißbildungen der äußeren Nase	385
Mißbildungen der Nasenhöhlen	386
2. Verletzungen der Nase	387
Brüche des Nasenskeletts	387
Fremdkörper	387
3. Entzündungen	388
4. Tumoren	388
II. Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.	389
1. Mißbildungen von Kehlkopf und Luftröhre	389
Defekte	389
Atresien	389
Oesophago-tracheale Kommunikationen	389
Divertikel	389
Angeborene Stenosen	389
Laryngocelen	390
Angeborene Kehlkopfcysten	391
2. Verletzungen	391
Frakturen	391
Wunden	391
Verbrennungen des Larynx	391
Fremdkörper	392
3. Entzündliche Erkrankungen	397
Diphtherie	397
Pseudocroup	399
Eitrige Perichondritis	399
Behandlung der entzündlichen Stenose der Luftwege durch Tracheo- tomie	400
Technik	401
Komplikationen	406
4. Tumoren	408
Papillome	408
Intratracheale Strumen	409
Anhang: Die übrige Chirurgie des kindlichen Halses	409
1. Mißbildungen	409
Angeborene Cysten und Fisteln des Halses	409
Hautanhänge	415
2. Tumoren	416
3. Entzündungen	417
4. Chirurgische Pathologie der kindlichen Schilddrüse.	417

	Seite
III. Lunge	422
1. Mißbildungen	422
Bronchiektasen	422
2. Verletzungen der Lunge	423
Subcutane Lungenruptur	423
Bronchusabriß	423
3. Entzündungen des Lungengewebes	423
Lungenabsceß	423
Lungenaktinomykose	424
Chirurgische Therapie der Lungentuberkulose	424
4. Tumoren der kindlichen Lunge	431
IV. Pleura	432
1. Verletzungen	432
Penetrierende Verletzungen	432
Subcutane Verletzungen	432
2. Entzündungen der Pleura	432
Chirurgie des kindlichen Pleuraempyems	433
Pyopneumothorax	441
Empyemresthöhlen	441
Tuberkulöse Empyeme	442
3. Tumoren der Pleura	443
V. Brustwand	444
1. Angeborene Deformitäten	444
Deformitäten des Gesamthorax	444
Selbständige Brustwandanomalien	444
Mißbildungen des Brustbeins	444
Angeborene Lungenhernien	445
2. Erworbene Thoraxdeformitäten	446
bei Erkrankungen der Rippen	446
bei Volumsveränderungen intrathorakaler Organe	446
bei Formabweichungen der Brustwirbelsäule	448
3. Verletzungen der kindlichen Brustwand	448
4. Entzündungen der Brustwand	448
5. Tumoren	448
6. Krankheiten der kindlichen Brustdrüse	449
Anhang: Thymus	451

Herz, Herzbeutel, Blutgefäße, Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Von Dr. J. R. Goßmann, München.

I. Herz und Herzbeutel	455
1. Mißbildungen	455
2. Verletzungen	455
3. Chirurgische Behandlung der Herzbeutelentzündungen und ihrer Folgen	455
Behandlung des Herzbeutelergusses	456
Die schwierige Mediastino-Perikarditis	458
II. Blutgefäße	462
1. Mißbildungen	462
Blutcysten	462
2. Verletzungen	462
3. Veränderungen des Lumens	462
Aneurysmen	462
Angeborene Varicen	463

	Seite
4. Störungen der Zirkulation	463
Embolie	463
Thrombose	463
Gefäßarrosion	464
5. Tumoren	464
Hämangiome	464
Maligne Tumoren	474
III. Erkrankungen der Lymphgefäße	474
1. Angeborene Krankheiten	474
2. Verletzungen	474
3. Entzündungen	475
4. Störungen der Zirkulation	475
5. Geschwülste	476
Einfache und kavernöse Lymphangiome	476
Cystische Lymphangiome	477
IV. Lymphdrüsen	480
1. Entzündungen der Lymphdrüsen	480
Pyogene Lymphadenitis	480
Tuberkulose der Lymphdrüsen	485
Syphilis der Lymphdrüsen	489
2. Tumoren	489

Urogenitaltraktus.

(Die urologischen Erkrankungen des Kindesalters.)

Von Univ.-Prof. Dr. *Richard Drachter*, München.

I. Harnorgane.

Allgemeine Vorbemerkungen	490
Untersuchungsmethoden	495
Röntgenuntersuchung. Pyelographie. Intravenöse Darstellung der Harnwege. Endoskopie. Nierenfunktionsprüfung.	
Allgemeine Symptomatologie	502
Harninkontinenz. Harnverhaltung. Anurie. Pollakisurie. Richtungsabweichung, Unterbrechung des Harnstrahles. Abgang von Kot oder Gas aus der Harnröhre. Hämaturie. Pyurie.	
Literatur	510
Niere, Nierenbecken und Harnleiter	512
Angeborene Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters	512
Niere	513
Angeborene Solitärniere	513
Hypoplasie einer Niere	515
Verschmelzungsniere	515
Hufeisenniere	515
Die einseitige Langniere (<i>Ren elongatus</i>)	519
Die Kuchen- oder Schildniere (<i>Ren scutaneus</i>)	519
Kongenitale Nierendystopie	520
Fötale und akzessorische Niere	521
Harnleiter inkl. Nierenbecken	521
1. Verdoppelung des Ureters	521
2. Angeborene Verengerungen des Ureters	526
3. Kongenitale Uretererweiterung	527
4. Kreuzung des Ureters	527

	Seite
Angeborene Dilatation und Atonie der Harnleiter	527
Blasige Erweiterung des vesikalen Ureterendes	528
Literatur	528
Hydronephrose	529
Literatur	538
Paranephritischer Absceß, Perinephritis, Retroperitoneale Eiterungen .	539
Literatur	542
Nierentuberkulose	542
Literatur	546
Die kongenitalen Mischgeschwülste der Niere	547
Literatur	555
Polycystische Nierendegeneration	556
Solitäreysten der Niere	557
Literatur	558
Gutartige (solide) Geschwülste der Niere	558
Die Verletzungen der Niere	559
Harnsteine	562
Literatur	576
Chirurgische Behandlung bei Nephritis	577
Literatur	577
Urachus	577
Urachusfisteln	577
Urachusysten	580
Urachussteine	580
Urachustumoren	580
Literatur	580
Harnblase	580
Angeborene Harnblasenspalte	580
Blasendivertikel	592
Riesenharnblase	594
Harnblasenvorfall	595
Blasenhernie	595
Cystitis	596
Blasentumoren	598
Blasenverletzungen	600
Fremdkörper in der Blase	601
Literatur	602
Harnröhre	603
Defekte, totale und partielle Obliterationen und kongenitale Stenosen der Harnröhre	603
Akzessorische Gänge der Harnröhre	605
Harnröhrenverdoppelung	605
Harnröhrendivertikel	606
Epispadie	607
Hypospadie	614
Ulcus orificii externi urethrae	622
Vorfall der Harnröhre	622
Harnröhrengeschwülste	623
Harnröhrenverletzungen	624
Erworbene Harnröhrenverengerungen	628
Fremdkörper in der Harnröhre	628
Literatur	629

II. Geschlechtsorgane.

Männliche Geschlechtsorgane.		Seite
Prostata		630
Mißbildungen		630
Hypertrophie		630
Steine		630
Entzündliche Prozesse		630
Tumoren		631
Literatur		632
Geschlechtsdrüsen		633
Bildungs- und Lageanomalien		633
Entzündliche Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens		644
Hodentorsion		646
Hodentumoren		649
Scheidenhäute des Hodens und Samenstranges		652
Hydrocele		652
Hämatocele		659
Pyocele		659
Samenstrang		659
Blutungen in den Samenstrang		660
Literatur		660
Penis		661
Mißbildungen		661
Verletzungen		663
Phimosis		664
Hypertrophisches Präputium		672
Paraphimose		676
Anhang. Beschneidung		678
Tumoren des Penis und der Genitoperinealrhappe		679
Literatur		681
Scrotum und Haut des Penis		682
Mißbildungen		682
Ödem der Scrotalhaut		682
Entzündliche Prozesse		682
Gangrän des Scrotums und Penis		683
Geschwülste		685
Verletzungen		685
Literatur		685
Weibliche Geschlechtsorgane.		
Ovarien		686
Ovarium als Inhalt einer Leistenhernie		686
Ovarialtumoren		687
Pubertas praecox		690
Uterus und Vagina		691
Atresien		691
Lageveränderungen des Uterus		693
Tumoren des Uterus		693
Kongenitales Fehlen der Scheide		693
Fremdkörper		694
Tumoren		694
Verletzungen		694

	Seite
Vulva.	695
Angeborene Verklebungen der Schamlippen	695
Entzündliche Zustände	695
Neubildungen	697
Verletzungen	697
Literatur	697

Zentralnervensystem.

Von Dr. *J. R. Goßmann*, München.

A. Gehirn und Gehirnhüllen.

I. Angeborene Krankheiten.	699
Totale und partielle Defektbildungen	699
Spaltbildungen	702
Hydrocephalie	708
Stenocephalien	718
II. Verletzungen	725
Verletzungen der Schädelschwarte	725
Schädelbrüche und traumatische Läsionen des Schädelinhalts	727
III. Entzündungen des Gehirns und seiner Hüllen	739
Entzündungen der behaarten Kopfhaut	739
Entzündungen der Schädeldachknochen	740
Eitrige Entzündungen der Schädelcontenta	740
IV. Hirntumoren	742
V. Epilepsie	753

B. Rückenmark und Rückenmarkshüllen.

I. Spaltbildungen	763
Formale Genese der Spina bifida	763
Pathologische Anatomie der Spina bifida	765
Klinische Erscheinungen der einzelnen Formen von cystischer Spina bifida	770
Therapie	777
Spina bifida occulta	779
Spina bifida anterior	787
Anhang: Entwicklungsstörungen und Tumoren der Regio sacrococcygea	788
II. Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks	793
Frakturen	793
Luxationen	795
Distorsionen	797
III. Entzündungen	797
IV. Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen	797
Anhang: Geschwülste der peripheren Nerven	801

Haut und Unterhautzellgewebe.

Von Dr. *J. R. Goßmann*, München.

I. Mißbildungen	803
Angeborene Defekte	803
Flughautbildung	803
Hautgrübchen	803
Pigmentmäler	804

	Seite
II. Verletzungen	805
Schnitt-, Riß- und Stichverletzungen	805
Stumpfe Verletzungen	806
Verbrennungen	806
Frostbeulen	812
III. Entzündungen	813
Hautabscesse der Säuglinge	813
Hautphlegmonen bei Säuglingen und Kleinkindern	813
Furunkel	814
Paronychien	814
Erysipel	815
IV. Geschwülste	816
Epitheliale Neubildungen	816
Bindesubstanzgeschwülste	817
Anhang. Krankheiten der Muskeln und der Sehnen. Ganglien.	817

Knochen und Gelenke.

Von Dr. *J. R. Gofmann*, München.

I. Endogene Erkrankungen	819
Osteogenesis imperfecta congenita et tarda	819
Cartilaginäre Exostosen. Enchondrome	821
Intrauteriner Unterschenkelbruch	825
Ostitis fibrosa cystica	827
Lokale Malacien	828
II. Verletzungen der Knochen und der Gelenke	832
Allgemeiner Teil	832
Statistik, Entstehungsmechanismen, spezielle Bruchformen	832
Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik	837
Allgemeine Therapie	839
Allgemeine Prognose	842
Spontanfrakturen	844
Spezieller Teil	846
Kieferbrüche	846
Frakturen und Luxationen des Schlüsselbeins	847
Frakturen und Luxationen der oberen Extremität	851
Verletzungen des Schultergelenks	851
Kontinuitätstrennungen am proximalen Humerusende	855
Schaftbrüche des Oberarms	859
Verletzungen des Ellbogengelenks	860
Luxationen im Bereich des Ellbogengelenks	860
Knochenverletzungen im Bereich des Ellbogengelenks	864
Brüche der Vorderarmknochen	877
Knochenbrüche und Luxationen im Bereich des Handskeletts	880
Verletzungen des Beckens	882
Frakturen und Luxationen der unteren Extremitäten	884
Traumatische Hüftgelenkluxationen	884
Kontinuitätstrennungen am proximalen Femurende	884
Oberschenkelschaftbrüche	889
Verletzungen des Kniegelenks	895
Knochenverletzungen im Bereich des Kniegelenks	895
Unterschenkelschaftbrüche	897
Verletzungen am distalen Ende der Unterschenkelknochen	900
Verletzungen des Fußskeletts	901

	Seite
III. Entzündungen der Knochen und der Gelenke	901
Hämatogene eitrige Osteomyelitis	901
Allgemeiner Teil	902
Ätiologie	902
Pathogenese	903
Pathologische Anatomie des akuten Stadiums	909
Pathologische Anatomie des chronischen Stadiums	912
Krankheitsbild der akuten Osteomyelitis	917
Prognose der akuten Osteomyelitis	922
Therapie der akuten Osteomyelitis	923
Krankheitsbild der chronischen Osteomyelitis	928
Therapie der chronischen Osteomyelitis	934
Spezieller Teil	938
Osteomyelitis des Hirnschädels	938
„ der Kiefer	938
„ des Rumpfskeletts	940
„ des Schultergürtels und der oberen Extremität	942
„ des Beckens	943
„ der unteren Extremität	945
Pyogene Gelenkentzündungen	948
durch traumatische Gelenkeröffnung	948
durch hämatogene und Nachbarschaftsinfektion bei Osteomyelitis	949
bei Infektionskrankheiten	950
IV. Tumoren des Skeletts	951
Gutartige Knochengeschwülste	951
Sarkome	952
Riesenzellentumoren	958
Kiefergeschwülste	959

Chirurgie im Säuglings- und Kindesalter.

Von Univ.-Prof. Dr. *Richard Drachter*, München.

Stellung der Chirurgie des Kindesalters innerhalb des Gesamtgebietes der Medizin.

Das gesamte Gebiet der menschlichen Medizin, von dem ein Teil die eigentliche Heilkunde bildet, umfaßt die Erforschung des gesunden sowie die Erforschung und Behandlung des kranken menschlichen Organismus.

Dieser ganze heute sich uns darbietende Stoff ist ein derart umfassender, daß kein menschlicher Geist imstande wäre ihn auch nur annähernd zu bewältigen. Daher ist die Aufteilung der Medizin in spezielle Zweige zur absoluten Notwendigkeit geworden und wird, ganz gleichgültig, ob man eine weitere Teilung bedauern oder erfreulich finden mag, noch viel weiter gehen müssen, und zwar auch innerhalb der einzelnen Fächer selbst.

Eines allerdings kann man nur bedauern, daß nämlich dieser notwendig gewordenen Einteilung ein einheitliches Einteilungsprinzip nicht zugrunde liegt, vielmehr eine Einteilung Platz gegriffen hat, die auf den verschiedensten, zum Teil sicherlich nicht opportunen Grundsätzen beruht.

Zuvörderst können wir eine theoretische und eine praktische Medizin unterscheiden. Innerhalb der letzteren, der eigentlichen Heilkunde im weiteren Sinn, haben wir Fächer, die nach dem Geschlecht, nach Organen oder Organsystemen, nach topographischen, nach ätiologischen, nach hauptsächlich therapeutischen und andern Gesichtspunkten eingeteilt sind.

In dem Chaos der bisher genannten Einteilungsprinzipien fehlen noch einige, z. B. die Einteilung nach Altersstufen. Auf diesem Prinzip beruht die Disziplin der Kinderheilkunde. Diese hat es zu tun mit den Erkrankungen lediglich einer bestimmten Altersklasse, z. B. der Zeit vom Moment der Geburt bis zum vollendeten 14. oder 15. Lebensjahr oder dem Eintritt der Geschlechtsreife.

So verlockend es wäre, die verschiedenen Klassifikationsprinzipien auf ihre wissenschaftliche Gründlichkeit und Zweckmäßigkeit hin zu untersuchen und Vorschläge für eine vereinheitlichte Einteilungsmethode zu machen, so wenig ist hier der geeignete Ort für solche Untersuchungen.

Hier gehen wir einfach von der Tatsache aus, daß es eine Spezialdisziplin innerhalb der gesamten Medizin gibt, die sich beschäftigt ausschließlich mit den Erkrankungen einer bestimmten Altersklasse; das ist die Kinderheilkunde. Wählt man ein derartiges Einteilungsprinzip, so ist es von vornherein selbstverständlich, daß die Mannigfaltigkeit der in diese Disziplin einschlägigen Erkrankungen eine ungeheuer große werden wird. Vor allen Dingen sind ja die möglichen Erkrankungen aller Organe in den Bereich der Disziplin einbezogen. Das Alter zwischen 0 und 15 Jahren ist besonders leicht den verschiedensten Arten von Infektionen ausgesetzt. Diese Altersklasse ist

im besonderen der Träger bestimmter Konstitutionsanomalien und vererbter Eigenschaften, die häufig schon früh Gegenstand medizinischer Betätigung werden. Sie ist auch der Träger zahlloser möglicher Mißbildungen, deren Kreis erkenntnismäßig sich ständig erweitert.

Ebenso sind die Individuen der genannten Altersklasse den Einwirkungen der Umwelt im weitesten Sinne des Worts mindestens ebenso ausgesetzt wie der Erwachsene und gegenüber vielen äußeren Einflüssen weit empfindlicher als dieser. Dazu kommt die besondere Bedeutung der Wachstumsvorgänge und deren Einfluß unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Aus der Wahl der genannten Klassifikationsart folgt zwangsläufig die Notwendigkeit weiterer Abgrenzungen innerhalb der Kinderheilkunde, vor allem eine solche zwischen internen und chirurgischen Erkrankungen, Abgrenzungen, die sich ergeben, ganz einerlei, ob man Krankheiten z. B. des ersten Lebensjahres, der ersten 20 oder 40 Jahre, des Greisenalters oder des Menschenalters überhaupt in eine Gruppe zusammenfaßt. Zu der Kinderheilkunde nimmt daher die Chirurgie des Kindesalters etwa dieselbe Stellung ein wie die Chirurgie zur internen Medizin. Nach unserer Schätzung dürften etwa 20—25 % aller kranken Kinder chirurgisch krank sein. Ob die chirurgischen Erkrankungen außerhalb des Kindesalters eine Verhältniszahl von gleicher Höhe aufweisen, entzieht sich unserer Beurteilung.

Etwa 20 bis
25% aller
kranken
Kinder sind
„chirurgisch
krank“.

Stoff und Eigentümlichkeiten der Chirurgie des Kindesalters.

Die Chirurgie des Kindesalters umfaßt alle angeborenen und erworbenen, der Behandlung mit mechanischen Mitteln zugänglichen und während der ersten 14—15 Lebensjahre vorkommenden Erkrankungen.

Ihre persönliche Note erhält sie durch die mannigfachen, in anatomischer und physiologischer Hinsicht bestehenden Eigentümlichkeiten besonders des Säuglings- und Kleinkindesalters, ganz besonders aber durch die zahlreichen, dem Kindesalter mehr oder weniger eigentümlichen Erkrankungen, unter denen weitaus an erster Stelle die angeborenen Mißbildungen stehen, die vielfach schon sehr früh Gegenstand chirurgischer Betätigung werden.

Dazu kommen noch solche Krankheiten, die zwar auch in späteren Lebensaltern vorkommen, die aber entsprechend den Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus ein spezielles Verhalten zeigen.

Auch der Umstand, daß gewisse Erkrankungen im Kindesalter nicht oder nur äußerst selten vorkommen, gewinnt häufig praktische Bedeutung, indem er unsere diagnostischen und differentialdiagnostischen Erwägungen und Untersuchungen beeinflußt.

Weiterhin können besondere Eigentümlichkeiten, wie das Vorhandensein bestimmter Konstitutionsanomalien, der exsudativen Diathese, der Spasmophilie, des Status lymphaticus, der Hämophilie, im Falle chirurgischer Erkrankung des Trägers solcher Anomalien für den Chirurgen von großer Bedeutung werden.

Ist schon die Summe der angedeuteten Faktoren eine hinlängliche, um die chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters ebenso gesondert zu behandeln wie die nicht chirurgischen Erkrankungen, so kommt zugunsten

einer besonderen Darstellung der chirurgischen Erkrankungen noch hinzu, daß die Chirurgie des Kindesalters in ihrem diagnostischen und therapeutischen Teil naturgemäß ungleich mehr technischer Art ist als die interne Kinderheilkunde. In allen technischen Disziplinen aber ist weitestgehende Spezialisierung absolutes Erfordernis. Solche, die diese einfache Wahrheit leugnen, verdienen keinen Glauben. In der unangenehmen Lage sich selbst operieren lassen zu müssen, kann ihnen der Spezialist meist nicht spezialistisch genug sein, und zwar mit Recht.

Ähnliches gilt aber auch von der Forschung. So gewiß es ist, daß der Arzt den großen Zusammenhang nicht nur mit den verschiedenen Fächern der Medizin sondern noch mehr mit der *Universitas literarum* nach Möglichkeit pflegen muß, so gewiß ist es andererseits, daß Spezialisierung Vertiefung der Wissenschaft bedeutet. Ich stehe ganz auf dem von dem Physiker *Wilhelm Wien* in seiner Rektoratsrede „Universalität und Einzel-forschung“ vertretenen Standpunkte:

„Die Wissenschaft wurde zu allen Zeiten durch Forscher gefördert, die sich mit einem Gebiet der Wissenschaft, nicht selten mit einer einzelnen Frage, ihr ganzes Leben beschäftigten . . . Je weiter die Wissenschaft fortschreitet, um so mehr wird sie sich in Einzelfächer zerlegen. Das ist durch den zunehmenden Umfang jedes Gebietes, durch die zutage tretenden neuen Fragen und die beschränkte Leistungsfähigkeit des menschlichen Geistes bedingt.“

Daß der kindliche Organismus, insbesondere der des Säuglings und Kleinkindes, sich nicht durchaus analog dem Organismus des Erwachsenen verhält, daß, wie *Spitzzy* sich ausdrückt, das Kind nicht als ein „Miniatur-erwachsener“ betrachtet werden kann, und zwar weder in gesunden noch in kranken Tagen, daß dieser jugendliche Organismus auch nicht ohne weiteres in derselben Weise gewissen chirurgischen Maßnahmen unterworfen werden darf wie der des Erwachsenen, daß er sich vielmehr durch ein bestimmtes, ihm eigentümliches biologisches Verhalten auszeichnet, darf als eine allgemein anerkannte Wahrheit bezeichnet werden. Diese Tatsache bildet ja auch nicht nur die Hauptgrundlage für die Kinderheilkunde als Spezialfach, sie ist auch längst von solchen Chirurgen, die sich mehr oder weniger speziell mit den Erkrankungen des Kindesalters beschäftigen, immer wieder betont worden und hat gerade in jüngster Zeit auch in Deutschland Ausdruck gefunden in Werken oder Abhandlungen nicht spezieller Kinderchirurgen über das Gebiet der Kinderchirurgie.

1. Besondere anatomische Verhältnisse und daraus sich ergebende Umstände.

In anatomischer Beziehung bildet insbesondere die Kleinheit der Verhältnisse, besonders also im Säuglings- und Kindesalter, einen Faktor eigener Art, der seine Geltung beansprucht sowohl gelegentlich der Anwendung bestimmter Untersuchungsmethoden als besonders auch bei operativen Eingriffen.

So müssen alle manuellen und instrumentellen Untersuchungen und Eingriffe mit zarter Hand ausgeführt werden; für viele diagnostische und therapeutische Maßnahmen muß das Instrumentarium den Größenver-

hältnissen des Kindes angepaßt sein. Im allgemeinen bedingt die Kleinheit der Verhältnisse zweifellos eine Erschwerung der operativen Technik. Unter Umständen wird sie sogar zum ausschlaggebenden Faktor bei der Bestimmung des Zeitpunktes, zu welchem eine Operation vorgenommen werden kann. Beispielsweise würde die Operation der Hypospadie, ausgeführt in den ersten Lebensmonaten, allein schon wegen der Kleinheit der Verhältnisse fast sicher zum Scheitern verurteilt sein.

Die anatomische Beschaffenheit des Skeletts (Epiphysenlinien, Knochenkerne) läßt auf der photographischen Platte unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen Bilder erscheinen, die derart von denen des Erwachsenenalters abweichen, daß ihre Deutung große spezielle Erfahrung erfordert. Die Seltenheit der Luxationen (an deren Stelle Frakturen treten) ist eine in bezug auf das Kindesalter bekannte Erscheinung und steht zweifellos in Zusammenhang mit einer bestimmten anatomischen Beschaffenheit der Knochen einerseits und der Beschaffenheit der Gelenkkapsel und Bänder andererseits.

Örtliche anatomische Eigentümlichkeiten finden sich in mehrfacher Hinsicht; bisweilen spielen sie eine beachtenswerte, diagnostisch und therapeutisch wichtige Rolle. Die verhältnismäßig dünnen Bauchdecken des Kindes erleichtern die palpatorische Exploration des Bauchinnern und bestimmter Erkrankungen der intraabdominalen Organe. Sie gestalten im Verein mit dem Fehlen einer Fettkapsel der Niere z. B. Freilegung oder Exstirpation dieses Organs zu einem einfacheren und schneller ausführbaren Eingriff als im Erwachsenenalter.

Der physiologische Tiefstand des Peritoneums ist bei gewissen Eingriffen am Mastdarm oder an der Blase zu berücksichtigen. Die geringe Entwicklung des Netzes läßt das Vorkommen von Netzhernien zu einer relativen Seltenheit werden, was differentialdiagnostisch von Bedeutung werden kann. Zahlreiche andere Eigentümlichkeiten, wie Größe der Thymus, Zartheit des parietalen Bauchfells und der aus diesem bestehenden Bruchsäcke, Dünnwandigkeit und leichte Verletzlichkeit der Blutgefäße, Weichheit der Knochen usw., begegnen uns auf Schritt und Tritt und wirken unter Umständen bestimmend auf unser Handeln.

2. Besonderheiten in physiologischer Beziehung und daraus sich ergebende Folgerungen.

Gewisse **Wachstumsvorgänge**, oder wenigstens mit dem Wachstum zusammenhängende Vorgänge, gewinnen schon unter physiologischen Umständen praktische Bedeutung, insofern der Chirurg über diese Vorgänge orientiert sein muß um unnötige und unzweckmäßige Eingriffe vermeiden zu können.

Hierher gehören das Zustandekommen einiger Verschlußbildungen, z. B. des zunächst noch nicht ganz geschlossenen Nabelringes, das Verschwinden des offen gebliebenen Processus vaginalis peritonei und die damit häufig einhergehende Verengerung des Leistenkanals, die mit dem Wachstum verknüpfte Wanderung des Hodens, ebenso wie die selbständige Rückbildung der physiologischen Phimose. Dem Chirurgen muß auch be-

kannt sein das spontane Verschwinden der primär physiologischen Diastase der *Mm. recti*, der physiologischen Beugecontractur der Hüften, der physiologischen Ausfüllung des Fußgewölbes des Neugeborenen usw.

Alle diese Zustände sind einer Behandlung nicht bedürftig, falls sie in einem Alter bestehen, jenseits dessen sie noch durch das Wachstum und mit ihm sich abspielende Prozesse von selbst verschwinden können.

Ebenso wichtig ist für den Chirurgen, daß er bei seinen Maßnahmen mit in Rechnung stellt die mannigfachen Möglichkeiten der, man könnte sagen, experimentellen Behinderung des Wachstums an sich gesunder Teile. So kann das Längenwachstum der Röhrenknochen leiden durch Schädigung der Epiphysenlinie. Sehr interessant ist, daß das Breitenwachstum des Beckens hintangehalten werden kann durch lange dauernde, von den Seiten her wirkende Einengung, z. B. lange liegenden Beckengipsverband, wie er üblich ist bei der Behandlung der *Luxatio coxae congenita*. Mit Recht ist auch die Frage diskutiert worden, ob nicht das Längenwachstum der Wirbelsäule nachteilig beeinflußt werden könne durch die im frühen Alter vorgenommene *Albeesche* Operation, d. h. durch Herbeiführung einer knöchernen Verbindung mehrerer benachbarter Wirbeldornfortsätze mittels eines Knochenspanes.

Zweifellos können Narbenzüge die Entwicklung und das Wachstum sonst ganz gesunder Teile des Organismus hemmen. Und ebenso wie man mittels orthopädischer Apparate Ober- und Unterkiefer weitgehend beeinflussen kann, können diese Apparate bei unzweckmäßiger Anwendung hemmend auf die Entwicklung der Kiefer wirken.

(Eingeschaltet sei hier der Gedanke, sich diese Möglichkeiten gelegentlich therapeutisch dienstbar zu machen.)

Hand in Hand mit dem Vermögen zu wachsen geht offenbar eine vermehrte Restitutionsfähigkeit. Nicht nur sehen wir, daß z. B. bei Frakturen die Callusbildung seitens des wachsenden Organismus eine schnellere und intensivere ist (schnellere Heilung der Frakturen, Seltenheit der Pseudarthrosen), weit mehr noch tritt die enorme Regenerationsfähigkeit des wachsenden Organismus zutage bei der Ersatzleistung verloren gegangener Knochenteile, z. B. wegen *Osteomyelitis*. So wird in relativ kurzer Zeit nicht nur der spontan ausgestoßene Totalsequester ersetzt, wir können auch ohne Sorge um die Wiederherstellung z. B. den Tibiaschaft in seiner ganzen Länge primär (subperiostal) reseziieren.

In unerwünschter Weise machen sich das Wachstum und der Regenerationstrieb geltend bei Amputationen der oberen oder unteren Extremität. Gemäß dem noch nicht abgeschlossenen Körperlängenwachstum nimmt der Knochenstumpf in der Regel wieder konische Form an. Daher soll beim Kinde die primäre Amputation möglichst konservativ sein, d. h. ohne Rücksicht auf etwaige konische Stumpfbildung erfolgen, die Konuskorrektur aber erst nach abgeschlossenem Wachstum vorgenommen werden.

Überhaupt vollzieht sich der Ersatz verloren gegangener Gewebe im wachsenden Organismus weit schneller und vollkommener als im Erwachsenenorganismus. Diese Tatsache können und sollen wir uns zunutze machen und dadurch bestimmte Eingriffe überhaupt vermeiden, andere, notwendig gewordene Eingriffe einfacher gestalten.

In engen Beziehungen zu dem Wachstum, sei es dem physiologischen oder sei es einer Wachstumsvermehrung oder -Behinderung, stehen sowohl die Entwicklung und definitive Gestaltung vieler angeborener Deformitäten als auch unter Umständen das Schicksal abnorm gelagerter Organe oder das Wachstum z. B. einer gelähmten Extremität.

Auch pathologische Zustände erfahren Veränderungen durch das Körperwachstum.

An dem physiologischen Längen- und Breitenwachstum des Körpers und seiner Organe nehmen nicht nur die gesunden, normal geformten Körperabschnitte und Organe teil, vielmehr sind dem Gesetz des Wachstums und den mit diesem einhergehenden Veränderungen der Form und Funktion auch die pathologischen Zustände angeborener und erworbener Natur unterworfen.

Diese eigentlich selbstverständlich erscheinende Tatsache wurde bisher nicht systematisch gewertet. Ich habe die diesbezüglichen Verhältnisse im Jahre 1914 eingehend an Hand einer bestimmten Mißbildung, der Kiefergaumenspalte, untersucht. Dabei hat sich ergeben, daß z. B. die Kiefergaumenspalte mit zunehmendem Körperbreitenwachstum breiter wird, und zwar ganz entsprechend diesem in allen Durchmessern, d. h. unter Beibehaltung ihrer ursprünglichen Form.

Ganz dasselbe gilt aber auch von der Blasenspalte. Auch diese nimmt an Ausdehnung entsprechend der Ausdehnung der andern Körpermaße zu. Nicht anders liegen die Dinge bei der Wirbelsäulenspalte usw. Ebenso wie die Spaltbildungen erfahren dem Wachstum entsprechende Veränderungen angeborene Naevi, Angiome, lokale oder ausgedehnte Hypertrophien. Falls, wie es häufig bei den Angiomen vorkommt, diese nicht ein selbständiges vermehrtes Wachstum zeigen, halten sie mindestens Schritt mit dem allgemeinen Körperwachstum.

Die praktische Bedeutung dieser Tatsachen gipfelt in der prinzipiellen Frühbehandlung solcher mit dem Körper- und Organwachstum sich ungünstiger gestaltender Deformitäten.

Ein Beispiel eines erworbenen pathologischen Zustandes, der Veränderungen durch das Wachstum unterworfen ist, ist die Narbe; sie wächst mit.

Gegenüber diesen mit dem physiologischen Wachstum einhergehenden und durch dieses beeinflußten Veränderungen angeborener oder erworbener Deformitäten spielt die pathologische Wachstumsvermehrung eine geringe Rolle.

Das hauptsächlichste Beispiel vermehrten lokalen Längenwachstums sind die Fälle von (meist entzündlicher) Epiphysenreizung des Femur oder der Tibia.

Von großer theoretischer und praktischer Bedeutung sind dagegen gewisse Formen von Einschränkung des Wachstums. Alle Arten von Belastung im weitesten Sinne des Wortes (wozu also neben der statischen Belastung solche durch Muskel- und Narbenzug kommen) vermögen das Wachstum der abnormer Belastung ausgesetzten Teile, normaler wie deformierter, in bestimmte Bahnen zu drängen, wie ja auch die physiologische Form zum Teil Ausdruck und Ergebnis von Druck und Zug ist. So wird

beim angeborenen Klumpfuß die Deformität während des Wachstums nicht nur rein mechanisch beeinflußt, sondern die durch diesen mechanischen Einfluß auf den wachsenden Knochen wirkende Kraft vermag auf die Wachstumsrichtung bestimmter Teile zu wirken.

Im umgekehrten Sinne wirkt die redressierende Klumpfußbehandlung. Ähnliches wie vom Klumpfuß gilt von den angeborenen Defekten der Tibia oder Fibula, der Ulna oder des Radius. Hier wären auch zu erwähnen die im Gefolge des Caput obstipum zustande kommenden Gesichtsasymmetrien, die sich bilden unter dem Einfluß vermehrter (kranke Seite) und verminderter (gesunde Seite) Belastung.

Im gleichen Sinne wie der Muskelzug vermag der Narbenzug zu wirken.

Das Wachstum eines Organs kann unter Umständen durch seine anormale Lage eine Hemmung erfahren. So pflegt der retinierte Hoden (unter Umständen) erheblich im Wachstum und in der Entwicklung zurückzubleiben, sich aber in annähernd oder ganz normaler Weise zu entwickeln, nachdem er an die ihm zukommende Stelle im Hodensack verlagert wurde.

Zurückbleiben eines Gliedes, z. B. der unteren Extremität im Wachstum infolge von Lähmung (z. B. Poliomyelitis) kann zu einer wenn auch nicht hochgradigen Längendifferenz der Beine führen.

Während somit die endgültige Gestaltung bestehender Deformitäten häufig sowohl durch das Wachstum als solches, als auch durch Wachstums einschränkung oder durch lokale Vermehrung des Wachstumsreizes bestimmt oder mitbestimmt wird, kann man umgekehrt auch Beispiele finden für das Zustandekommen einer durch das Wachstum bedingten oder mitbedingten Selbstkorrektur. Als Paradigma für ein solches Geschehen sei erwähnt die Selbstheilung großer Nabelschnurbrüche, bei welchen die Bauchhöhle erst mit zunehmendem Wachstum aufnahmefähig wird für den bisweilen enorm voluminösen Bruchinhalt.

Ernährung. Eine außerordentlich wichtige Rolle spielt die Ernährung besonders während des Säuglings- und frühen Kleinkindesalters. Weit mehr als der Organismus älterer Kinder oder gar der Erwachsener ist der Organismus des Säuglings abhängig von quantitativ und qualitativ zweckmäßiger Ernährung, und weit mehr als in irgendeiner späteren Altersperiode sind während des Säuglingsalters Störungen der Ernährung geeignet die Widerstandskraft des Patienten gegen alle möglichen Einflüsse auf das Schwerste zu beeinträchtigen. Störungen des Ernährungszustandes öffnen allen Infektionen Tür und Tor, sie setzen die Wundheilungstendenz in kaum glaublicher Weise herab, verurteilen sonst noch so wohlgelungene Eingriffe zum Scheitern und bedrohen das Leben des Patienten in hohem Maße.

Diesen Umständen muß in der Chirurgie des Säuglingsalters in der sorgsamsten Weise Rechnung getragen werden. Bevor der Säugling in die Klinik aufgenommen oder gar einem chirurgischen Eingriff unterzogen wird, muß sich der Arzt ein Urteil bilden über den Ernährungszustand des Patienten, und schon vom ersten Anbeginn ab muß das Vorgehen des Arztes derart sein, daß alle leicht zu Ernährungsstörungen führenden Fehler vermieden werden. Unbedingt notwendig ist, daß der Arzt den

Säugling in völlig unbekleidetem Zustande sieht. Nur so kann er sich einen allgemeinen Eindruck von dessen Ernährungs- und Kräftezustand verschaffen. Selbst nicht der kleinste Eingriff sollte vorher vorgenommen werden.

Die charakteristische leicht rosige Färbung der Haut des gesunden Säuglings, dessen lebhaft Bewegungen mit Armen und Beinen, die Prüfung des Turgors und der Elastizität der Haut (an den Bauchdecken emporgehobene Hautfalte verschwindet sehr rasch) sowie der Muskulatur, vermögen dem Erfahrenen verhältnismäßig rasch und sicher ein Bild von dem Ernährungszustande des Säuglings zu geben.

Weiterhin ist vor Aufnahme des Patienten und noch mehr vor Einleitung irgendwelcher chirurgischer oder orthopädischer Maßnahmen die bisherige Ernährungsweise dieses zu erforschen, wobei das Hauptaugenmerk auf eine etwa schon vorhandene oder beginnende Ernährungsstörung zu richten ist.

Der Arzt muß sich unterrichten, welche Art Nahrung, welche Mengen und zu welchen Tageszeiten sie der Säugling in der der geplanten Operation vorangehenden Zeit erhalten hat. Eine Änderung der Ernährung kommt nur in Frage, wenn diese eine unzweckmäßige war.

Bestimmung des Körpergewichts, der Temperatur und Erhebungen über den Stuhl ergänzen die erste Orientierung.

Hat man sich vergewissert, daß eine Störung der Ernährung nicht vorliegt, so muß weiter die Sorge darauf gerichtet sein, eine solche Störung auch im Laufe der Behandlung zu vermeiden. Ein Säugling, der bisher gestillt wurde, darf keinesfalls zum Zwecke der Vornahme einer Operation abgestillt werden. Seine weitere Versorgung mit Muttermilch wird ermöglicht, entweder durch Aufnahme der stillenden Mutter mitsamt dem Kind, durch regelmäßige Besuche der Mutter zur Ausübung des Stillgeschäftes, durch Verabreichung der an der Mutterbrust abgedrückten oder mittels Saugapparates entleerten Milch, oder durch ambulante Behandlung des Säuglings. Sollte ausnahmsweise einmal keiner dieser Wege gangbar sein, so wird jede nicht dringliche Operation verschoben. Bei Unaufschieblichkeit des Eingriffes bleibt noch der Ausweg der Verabreichung von Ammenmilch.

Bei Säuglingen, die der Brust entwöhnt sind, wird die in den vorausgegangenen Wochen gewohnte Ernährungsweise beibehalten, falls sie eine zweckmäßige und dem Kinde bekömmliche war. Um die Gewißheit zu erlangen, daß die Gewichtskurve sich im Ansteigen befindet, kann man den Säugling vor einem geplanten Eingriff einer mehrtägigen Beobachtung unterziehen. Voraussetzung dafür ist jedoch, daß die Anstaltsverhältnisse den Bedürfnissen des Säuglings in jeder Hinsicht angepaßt sind; andernfalls würde der durch die Beobachtungszeit verlängerte Anstaltsaufenthalt mehr schaden als nützen.

Alle Eingriffe müssen möglichst schonend vorgenommen werden, einfacher Art und von kurzer Dauer sein. Sie dürfen keine längere Inhalationsnarkose erfordern, nicht mit Abkühlung und Blutverlust verbunden sein. Ganz speziell müssen gewisse Maßnahmen am Verdauungstraktus, die dem jugendlichen Organismus erfahrungsgemäß besonders gefährlich werden können, wie breite Eröffnung der Bauchhöhle, Hantieren in der

Bauchhöhle, Vorlagerung größerer Teile der Eingeweide, Abkühlung der Baueingeweide usw. vermieden werden.

Zirkulationssystem. Auch das Zirkulationssystem zeigt während des Kindesalters ein von dem im Erwachsenenalter gewohnten abweichendes Verhalten, dessen Eigenart zu kennen von großer praktischer Bedeutung ist. Typisch ist auf der einen Seite eine erstaunliche Leistungsfähigkeit des kindlichen Herzmuskels, auf der andern Seite eine große, in einer erhöhten Neigung zu Kollapsen des Herzens und des Gefäßsystems zum Ausdruck kommende Empfindlichkeit des Kreislaufsystems gegenüber vielerlei Einwirkungen.

Daß der kindliche Herzmuskel weit mehr als der der Erwachsenen großen Arbeitsleistungen gewachsen ist, kann nicht bezweifelt werden. Besonders deutlich tritt diese Tatsache in Erscheinung bei bestimmten Krankheitsfällen, in deren Verlauf das kindliche Herz weiterarbeitet fast wie in gesunden Tagen. Daraus ergibt sich als außerordentlich wichtige Folgerung, daß in solchen Krankheitsfällen der Puls und die in ihm zum Ausdruck kommende Herztätigkeit nicht als ein so feiner und empfindlicher, sicher funktionierender Indikator betrachtet werden darf, wie dies unter analogen Umständen beim Erwachsenen erlaubt ist.

Qualitätsveränderungen des Pulses sind kein Frühsymptom.

Ein alltägliches Beispiel hierfür liefert die Appendicitis. In Fällen von Appendicitis-Peritonitis kann der Krankheitsprozeß schon weit fortgeschritten sein, ohne daß dies an der Beschaffenheit des Pulses sich erkennen ließe. Dieser bleibt vielmehr voll, regelmäßig und steigt in seiner Frequenz höchstens entsprechend der eventuellen Steigerung der Temperatur an. Erst wenn bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung die Peritonitis einen schon bedrohlichen Grad erreicht hat, beginnen sich Pulsveränderungen bemerkbar zu machen. Daher darf die Tatsache, daß die Beschaffenheit des Pulses zu Beginn oder im Verlauf einer Appendicitis eine normale ist, nicht Anlaß geben zu der unter Umständen ganz irrigen Annahme, der entzündliche Prozeß im Abdomen könne noch nicht weit fortgeschritten sein. Selbst in Fällen schwerer Peritonitis leistet der Herzmuskel oft erstaunlich lang in ungestörter Weise seine Arbeit. (Ein Umstand, der besonders mitbeteiligt ist an dem lang dauernden Todeskampf bei kindlicher Peritonitis.)

Umgekehrt aber gilt, daß, wenn schon der Puls in Frequenz und besonders in Qualität deutlich in Mitleidenschaft gezogen ist, die abdominale Erkrankung eine höchst ernste sein wird. Nur bei förmlicher Überschwemmung des Kreislaufs mit Giftstoffen (wie sie z. B. bei Verbrühungen und ganz bestimmten Fällen von Peritonitis zustande zu kommen scheint) wird ein schnelles Versagen des Herzmuskels beobachtet.

Die große Leistungsfähigkeit des kindlichen Herzmuskels beruht wohl darauf, daß der Muskel durch Überarbeit, Sorgen ums Dasein usw. noch nicht verbraucht und durch Krankheiten und Kulturgifte noch nicht geschädigt ist.

Trotz der großen Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist das Blutgefäßsystem im Säuglings- und Kindesalter gegen mancherlei Einwirkungen empfindlicher und weniger widerstandsfähig als das Gefäßsystem der Erwachsenen. Schon geringe Blutverluste werden im Säuglings- und Kindes-

alter schlecht ertragen. (Blut beim Neugeborenen 5 %, beim Erwachsenen 8 % des Körpergewichts.) Mangel an Flüssigkeitszufuhr oder rascher Flüssigkeitsverlust, Abkühlung, lang dauernde Narkose vermögen beim Kind einen weit deletärerem Einfluß auf das Kreislaufsystem auszuüben als beim Erwachsenen. Noch mehr gilt dies in Bezug auf gewisse Eingriffe am oder im Abdomen. (Eventration, Darmresektion, Hantieren in der Bauchhöhle, Spülungen.) Offenbar spielen dabei die Vasomotoren der großen Gefäße die Hauptrolle. Insbesondere können Schwankungen der Blutverteilung in dem absolut und relativ großen Splanchnicusgefäßgebiet leicht zu tödlichen Kollapsen führen. Wohl nicht mit Unrecht spricht man in solchen Fällen von einer Verblutung in das Splanchnicusgefäßgebiet.

Verhalten gegenüber Infektionen. Unverkennbare Unterschiede zwischen dem Organismus des Kindes und dem des Erwachsenen bestehen auch in dem Verhalten beider gegenüber Infektionen. Diese Unterschiede verwischen sich bezeichnenderweise um so mehr, je älter das Kind wird. Besonders innerhalb der Altersgrenze, in welcher die Ernährungs- und Stoffwechselstörungen eine so große Rolle spielen, also im Säuglingsalter, tritt auch das eigenartige Verhalten des kindlichen Organismus gegenüber Infektionen in Erscheinung. Die frühen Altersstufen zeichnen sich durch Neigung zu entzündlichen Erkrankungen der Haut (Ekzem, Furunculose, Intertrigo, Erysipel usw.) aus. Und während in den späteren Jahren des Kindesalters örtliche oder ausgedehnte Phlegmonen weit seltener sind als bei Erwachsenen, trifft man besonders innerhalb der ersten beiden Lebensjahre retro- und parapharyngeale Eiterungen, Empyeme des Hüftgelenks und Schultergelenks sowie Phlegmonen des Unterhautzellgewebes. Aber auch postoperative Eiterungen sind innerhalb der ersten Lebensjahre weit mehr zu fürchten als in den späteren Jahren des Kindesalters.

Bezüglich des Zustandekommens derartiger Infektionen spielt die Beschaffenheit der Ernährung und des Stoffwechsels und die damit zusammenhängende Frage der natürlichen Immunität eine hervorragende Rolle. Man wird annehmen müssen, daß Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels die Fähigkeit der Antikörperbildung und der Regeneration herabsetzen, respektive gänzlich aufheben, und daß operative Eingriffe jeglicher Art die im Körper vorhandenen Schutz- und Abwehrkräfte in hohem Maße in Anspruch nehmen.

So könnte man sich erklären, daß bei ungestörter Ernährung der kindliche Organismus den Kampf mit den eingedrungenen Infektionserregern zu bestehen vermag, bei Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels aber Infektionen aller Art Tür und Tor geöffnet ist.

3. Dem Kindesalter eigentümliche Erkrankungen.

Diese sind teils angeborener teils erworbener Natur. Weitaus im Vordergrund steht die große Zahl der intrauterinen Entwicklungsstörungen, von denen kein Organsystem verschont bleibt. Ein Teil dieser Störungen präsentiert sich schon bei oder unmittelbar nach der Geburt in Form grober, äußerlich ohne weiteres sichtbarer Mißbildungen des Verdauungstraktus (z. B.

Lippenspalte, Kieferspalte, Nabelschnurbruch, Atresia ani usw.), des Urogenitalsystems (Harnblasenspalte, Hypospadie, Epispadie, Kryptorchismus usw.), des Nervensystems (Encephalocele, Spina bifida cystica), des Lokomotionsapparates (Klumpfuß, Syndaktylie, Strahldefekte) und der Haut (Naevi, Lymphangiome usw.).

Eine andere Gruppe betrifft Mißbildungen, die äußerlich nicht ohne weiteres erkennbar, zwar ebenfalls bei Geburt schon bestehen, als solche jedoch erst später, unter Umständen erst nach Jahren oder Jahrzehnten in Erscheinung treten (z. B. angeborener, aber leerer Bruchsack, angeborene Zwerchfellhernie, angeborener Volvulus).

Von besonderem theoretischem und klinischem Interesse sind gewisse, der Beobachtung zunächst sich entziehende, angeborene Mißbildungen, die zu sekundärer Erkrankung des betroffenen Organs führen und erst mit dem Auftreten dieser sich klinisch manifestieren. Gerade der Kreis dieser hauptsächlich dem Harntraktus angehörigen Mißbildungen erweitert sich erkenntnismäßig ständig. Eine Reihe von Erkrankungen, die man als erworben angesehen hat, oder für deren Zustandekommen eine befriedigende Erklärung nicht möglich war, hat sich als angeborener Natur entpuppt. (Zu der Gruppe solcher Mißbildungen gehören z. B. Fälle von Hydronephrose, von Eiterung oder Steinbildung in der Niere, soweit sie beruhen auf angeborenen Anomalien, wie Gefäß- oder Ureteranomalien, abnormer Lage oder Form der Niere usw., Fälle von *Meckel*'schem Divertikel, Blasendivertikel, Urachus anomalies usw.)

Eine andere Gruppe von Mißbildungen bleibt oft lange Zeit völlig latent, um plötzlich zu irgend einem Zeitpunkte des Lebens Komplikationen durch Einwirkung auf andere Organe zu veranlassen. Beispiele dieser Art sind das zum Ileus führende *Meckel*'sche Divertikel, angeborene Lücken im Zwerchfell, Mesenterium, Netz, die zu Eintrittsporten von Baueingeweiden werden.

Die Bedeutung dieser angeborenen Mißbildungen ist eine außerordentlich große. Sie beherrschen das Gebiet der chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters und geben diesem sein eigentümliches Gepräge. Ohne Übertreibung könnte man die Chirurgie der Mißbildungen allein als ein Gebiet bezeichnen, das kaum zu erschöpfen ist, das uns vor Fragen der Physiologie und der Pathologie der Entwicklungsgeschichte, der pathologischen Anatomie ebenso wie vor solche der klinischen Diagnose, Prognose und Therapie stellt, die zum großen Teil erst noch weiterer Bearbeitung bedürfen.

Klinisch kommt zahlreichen Mißbildungen und den mit ihnen verbundenen Begleiterscheinungen ein durchaus eigenartiger Symptomenkomplex zu, den der Arzt kennen muß um sachgemäß vorgehen zu können. Besonders schwierig kann die Sachlage werden in Fällen seltener, zumal dem Auge verborgener Mißbildungen, für deren Äußerungen der Arzt eine Analogie nicht kennt, und in denen er daher Rat nicht weiß.

Aber selbst offensichtlich zutage liegende Mißbildungen sind wegen ihres relativ seltenen Vorkommens dem Arzte bisweilen unbekannt. So wird nicht selten die angeborene Harnblasenspalte trotz des eigentlich un-

Große Bedeutung der angeborenen Mißbildungen in der Chirurgie des Kindesalters.

verkennbaren Aussehens dieser Mißbildung als Hermaphroditismus verkannt. Darmvorfall aus einem offenen *Meckelschen* Divertikel kann als eine den Ärzten im allgemeinen fast völlig unbekanntes Erscheinung gelten. Ja schon mancher Knabe mit Hypospadias scrotalis erhielt — auf Grund ärztlicher Begutachtung — in der Taufe einen Mädchennamen.

Auch differentialdiagnostisch kommt vielen Mißbildungen eine außerordentliche Bedeutung zu. Es sei erinnert z. B. an die Infektion eines Blasendivertikels, an den Ileus durch das *Meckelsche* Divertikel, an die Bauchsymptome bei Ureteranomalien oder Mißbildungen der Niere selbst usw.

Frühzeitiges Erkennen der Mißbildung und rechtzeitiges Handeln vermögen unter Umständen das mißbildete oder abnorm gelagerte Organ (Niere, Hoden) oder ein von der Mißbildung in Mitleidenschaft gezogenes, respektive bedrohtes, entferntes Organ (Niere) zu retten.

In therapeutischer Hinsicht erfordert gerade die Behandlung der Mißbildungen häufig ein ganz besonderes Maß von Geschick und große persönliche Erfahrung, über die indes nur der verfügen kann, der solche Mißbildungen nicht als ausnahmsweise einmal ihm zugefallene Raritäten sieht, sondern der sich ihre Versorgung zur speziellen Aufgabe gestellt hat.

Unter den erworbenen Erkrankungen des Kindesalters bedürfen solche der Berücksichtigung, welche nur oder fast nur dem Kindesalter zukommen, ferner Erkrankungen, die sich während des Kindesalters durch besondere Häufigkeit auszeichnen oder deren Symptomatologie, Verlauf, Diagnostik oder Therapie Besonderheiten bietet.

Die relative Seltenheit der malignen Geschwülste (abgesehen von den malignen Tumoren der Niere und des Hodens) gewinnt nicht nur diagnostisch und differentialdiagnostisch größte Bedeutung sondern läßt auch die ganze Chirurgie des Kindesalters hoffnungsvoller und befriedigender erscheinen, ein Umstand, der geeignet ist, die zahlreichen Schwierigkeiten, mit denen es der Chirurg im Kindesalter zu tun hat, wiederum auszugleichen.

Im Kindesalter fehlende Erkrankungen. Eine Anzahl von Zuständen und Krankheiten fehlt im Kindesalter ganz oder ist von äußerster Seltenheit. Dieser Umstand hat besonders differentialdiagnostische Bedeutung, und zwar hauptsächlich in Fällen abdominaler Erkrankungen. Nicht nur fehlen die Zustände und Begleiterscheinungen der uterinen und extrauterinen Schwangerschaft und brauchen differentialdiagnostisch nicht in Erwägung gezogen zu werden, auch fast alle erworbenen Uteruserkrankungen und die Erkrankungen der Adnexe des späteren Alters sind so selten, daß sie immer erst in letzter Linie in Betracht zu ziehen sind. Menstruale Blutungen beobachten wir vor der physiologischen Zeit nur in den Fällen der Pubertas praecox. Weit häufiger sind Ovarialcysten, Teratome und Stieldrehung des Ovariums. Häufig ist das Ovarium Inhalt einer Leistenhernie.

Auch Gallenblase und Magen sind während des Kindesalters wegen erworbener Krankheiten ziemlich selten Gegenstand differentialdiagnostischer Erwägungen.

Wegen der Seltenheit der Prostataerkrankungen werden Schwierigkeiten der Harnentleerung in mehr als 95 % auf außerhalb der Prostata gelegene Ursachen bezogen werden müssen.

Besonders gestattet die Seltenheit der carcinomatösen Erkrankungen der Bauchorgane (abgesehen von der Niere) diese Möglichkeit differentialdiagnostisch immer erst nach Ausschaltung anderer Ursachen heranzuziehen.

Das seltene Vorkommen bestimmter Ereignisse ist auch in prognostischer und therapeutischer Hinsicht von Bedeutung. Weit weniger als beim Erwachsenen hat man Thrombosen und Embolien zu fürchten; auch postoperative Harnverhaltung und postoperativer Ileus sind nach unseren Erfahrungen ganz seltene Vorkommnisse.

Weitere besondere Eigentümlichkeiten.

Exsudative Diathese, deren hauptsächlichstes äußerlich wahrnehmbares Merkmal in dem Auftreten nässender, entzündlicher Affektionen, besonders der Haut und der Schleimhäute besteht, hat für den Chirurgen insofern Bedeutung, als die Wundheilungstendenz bei bestehender Diathese vermindert ist. Operationen im entzündlichen Gebiet oder dessen näherer Umgebung verbieten sich von selbst, es sei denn, daß es sich um Eingriffe dringlichster Art handelt. Aber auch wenn eigentliches Operationsgebiet und Umgebung frei von entzündlichen Erscheinungen sind, sollten alle nicht dringlichen Eingriffe auf die Zeit nach Abklingen der Diathese verschoben werden.

Die **Spasmophilie**, eine in der Bereitschaft zu Krämpfen sich äußernde Erkrankung, von der Individuen jenseits des ersten Vierteljahres bis zum Ende des zweiten Jahres oder etwas darüber hinaus betroffen werden, mahnt den Chirurgen zu großer Zurückhaltung, soweit es sich nicht um dringliche Eingriffe handelt. Besonders gilt das, wenn es sich um Säuglinge handelt. Individuen innerhalb des Spasmophiliealters sollen vor operativen Eingriffen stets auf das Vorhandensein dieses Zustandes untersucht werden. (Facialisphänomen, Peroneusphänomen, elektrische Überregbarkeit bei latenter Spasmophilie, tonische Krämpfe der Extremitätenmuskulatur, Laryngospasmus bei manifester Spasmophilie.)

Bekannt ist der plötzliche Tod mancher Tetaniekinder durch Tetanie des Herzmuskels (*Ibrahim*), der mit diesem Zustande behaftete Kinder ohne oder nach vorgenommener Operation jederzeit treffen kann.

Status thymicolymphaticus. Anatomisch ist der Status thymicolymphaticus gekennzeichnet durch Vergrößerung der Thymus, das Fortbestehen derselben über die normale Zeit hinaus und durch gleichzeitige Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates. Ausschließlich pastöse, fette Kinder sind Träger dieses Zustandes. Ob und inwieweit der bei solchen Kindern gelegentlich einer Narkose (Chloroform!), eines operativen Eingriffes, ja selbst psychischer Erregung plötzlich sich einstellende „Thymustod“ zu der Thymusvergrößerung in Beziehung steht, erscheint noch unklar.

Jedenfalls ist ein eventueller Zusammenhang auf rein mechanischem Wege nicht anzunehmen.

Ver-
schiedene
Formen von
„Mors
subita“.

Hämophilie. Diese nur auf Individuen männlichen Geschlechts über gesunde Mütter vererbte Krankheit ist charakterisiert durch eine Störung der Blutgerinnungsfähigkeit. Mit dieser Krankheit behaftete Individuen leiden an starken, schwer oder gar nicht zu stillenden Blutungen, die schon aus geringsten Anlässen sich einstellen.

Wir haben es in einer Reihe von Fällen mit hämophilen Knaben zu tun gehabt, nicht in dem Sinne, daß wir einen Hämophilen, dessen Zustand uns etwa entgangen gewesen wäre, einer Operation unterzogen hätten, sondern mit solchen, die wegen Blutung nach außen oder nach innen in unsere Behandlung kamen.

Bei den Blutungen nach außen handelt es sich meist um Blutungen aus der Haut oder aus den Schleimhäuten des Mundes und der Nase. Auch aus der Schleimhaut des Magendarmkanals und des Urogenitaltraktes können die Blutungen erfolgen, wenn auch seltener.

Gegenüber diesen gefürchteten Blutungen versagen bisweilen alle Mittel¹⁾. Selbst die Naht der Wunde, sonst das beste Mittel der Blutstillung, versagt beim Hämophilen, er verblutet sich aus dem Stichkanal.

Weniger bedrohlich sind Blutungen in die großen Gelenke, z. B. das Kniegelenk. Mit zunehmendem Druck im Hämatom sistiert auch die Blutung. Außerdem kann man derartigen Blutungen mit komprimierenden Verbänden begegnen, während solche bei Blutungen nach außen keinen Nutzen stiften, vielmehr sich alsbald mit Blut vollsaugen. In einem Falle sahen wir hämophile Blutung in das Abdomen, wodurch ein akuter Peritonitis ähnlicher lokaler Bauchbefund entstanden war.

Genaue anamnestiche Erhebungen der hereditären Verhältnisse und der Lebens- und Leidensgeschichte des Patienten vermögen den Arzt auf den Zustand der Hämophilie im einzelnen Falle aufmerksam zu machen. Blaurote Verfärbung der Haut verschiedener Körperstellen rufen bisweilen den Verdacht auf Bestehen einer Hämophilie wach.

Plötzlicher Tod operierter Säuglinge mit Blässe und Hyperthermie.

Unter diesem Titel beschreibt *Ombrédanne*, dem ich in Ermangelung eigener ähnlicher Beobachtungen folge, eine von den bisher genannten Formen von „Mors subita“ vermutlich abweichende Art, wie sie fast nur bei operierten Säuglingen, und zwar innerhalb der ersten 24 Stunden (nur ausnahmsweise 48 Stunden) post operationem beobachtet wird.

Besonders gefährdet sind die ersten 6 Lebensmonate; im Laufe des zweiten Lebensjahres tritt das Ereignis ganz selten ein. Das Bild dieses katastrophalen Ereignisses wird beherrscht durch eine mit auffallender Blässe des Gesichts einhergehende Hyperthermie (39, 39,5, 40 und mehr Grad), die meist schon 5—6 Stunden nach der Operation sich einstellt. Mit zunehmender Respirationsfrequenz kann eine Steigerung der Temperatur auf 41° ja 42° einsetzen, ohne daß das Kind, das blaß aussieht, cyanotisch würde. 4—6, häufiger 12—16 Stunden post operationem erfolgt der Exitus.

¹⁾ Über genügende eigene Erfahrungen mit „Nateina“ von *F. Llopis* (Madrid) verfügen wir noch nicht.

Dieses fatale Ereignis sah man nach den verschiedensten Eingriffen, mit oder ohne Narkose (Phimosis, Hernie usw.). Besonders groß scheint die Gefahr der Operationen wegen Gesichtsangiomen und Hasenscharten zu sein. Auch nach Desinvagination sah man des öftern diese an sich nicht häufige Form plötzlichen Todes.

Die Erklärung für das Zustandekommen dieses Ereignisses ist schwierig. Weder nervöser Schock noch Blutverlust sind verantwortlich zu machen. Nach *Ombredanne* ist wahrscheinlich, daß es sich um eine glanduläre Insuffizienz handelt, bedingt durch die Anästhesie oder den operativen Schock über die Nebennieren, die Leber, die Thymusdrüse oder andere Drüsen mit innerer Sekretion, sei es durch direkte Beeinträchtigung, sei es über den Sympathicus.

Sind die Anzeichen für das beschriebene Ereignis da, so sollen Eingießungen kalten Wassers (Zimmertemperatur) von großem Nutzen sein. Unterstützt wird diese Therapie durch Verabreichung von Campher und Alcoholicis. Auch Applikation einer Eisblase auf das Abdomen soll in ähnlicher Weise wirken.

Eigene Erfahrungen mit der beschriebenen Art plötzlichen Todes operierter Säuglinge haben wir nicht, obwohl wir über ein ganz besonders großes Material von Hasenscharten und Angiomen (auch solcher des Gesichts) verfügen. Am ehesten erinnern uns einige ganz vereinzelte Fälle, die wir als Schock auffassen zu sollen glaubten, an das beschriebene Ereignis, Fälle, die aber nur nach Insulten, die das Abdomen und seinen Inhalt betrafen, sich ereigneten, und die wir als Splanchnicuslähmung deuteten.

Infektionskrankheiten. Unter den zahlreichen das Kindesalter befallenden (nicht chirurgischen) Infektionskrankheiten haben für das chirurgisch kranke Kind weitaus die größte Bedeutung: Masern und Scharlach.

Berücksichtige stets die Eventualität der Masern- o. Scharlach-Inkubation.

Während diese beiden Infektionen von den Chirurgen früher etwa in gleicher Weise gefürchtet waren, haben die Masern seit Einführung der *Degkwitzschen* Prophylaxe eine Eindämmung erfahren, durch welche diese unerwünschte Komplikation praktisch fast ausgeschaltet ist.

Zur Verhütung des Scharlachs steht ein annähernd gleichwertiges Verfahren bis jetzt noch nicht zur Verfügung. Abgesehen von den postmorbillösen (Masernphlegmone) und postscarlatinösen Eiterungen (Drüsen, Otitis usw.) ist die Bedeutung dieser beiden Erkrankungen für das chirurgisch kranke Kind eine mehrfache. Einmal können sie während des Inkubationsstadiums Anlaß zu Fehldiagnosen geben und so den weniger Erfahrenen gelegentlich zur Vornahme eines operativen Eingriffes (z. B. wegen vermeintlicher Appendicitis) verleiten; dann bedeutet das Hinzukommen von Masern oder Scharlach zu der schon bestehenden chirurgischen Erkrankung und dem eventuell schon vollzogenen Eingriff eine weitere Inanspruchnahme der Kräfte des Patienten. Endlich können die beiden Erkrankungen die Wundheilung auf das schwerste gefährden, besonders wenn sie auftreten während der ersten 4—5 Tage nach einer Operation, d. h. also zu einer Zeit, wo die Heilung einer aseptischen Operationswunde noch nicht abgeschlossen ist. Damit ist die Gefahr des Auseinanderweichens der genähten Wundränder nahegerückt.

Erheben der Krankheitsgeschichte und Untersuchung des chirurgisch kranken Kindes.

Vor der Erörterung einiger Besonderheiten der Anamnese und der Untersuchung soll kurz skizziert werden, in welcher Weise sich die Aufnahme des chirurgisch kranken Kindes in die Klinik abspielt.

In der Klinik angekommen, wird das Kind in einem besonderen Aufnahmerraum (der Chirurgischen Abteilung) empfangen. (Ausgenommen sind mit infektiösen Krankheiten behaftete, als solche bekannte Patienten.)

Vorläufige
erste anamnestische
Erhebungen.

Wir beginnen mit dem Erheben der wichtigsten zu unserer vorläufigen Orientierung dienenden anamnestischen Angaben.

Diese verschaffen uns einen ersten Einblick in die jeweils vorliegenden Verhältnisse und unterrichten uns über die Zeit und Art des Krankheitsbeginnes, die bisherige Krankheitsdauer, die dem Laien bemerkenswert erscheinenden, von ihm beobachteten Krankheitszeichen und eventuell über vermeintliche oder tatsächliche Krankheitsursachen (z. B. Trauma).

Diese ersten Ermittlungen, während welcher wir uns absichtlich vom Patienten etwas entfernt halten, sind notwendig, damit wir bei der jetzt unmittelbar sich anschließenden ersten orientierenden Untersuchung schon wissen, worauf wir unser Hauptaugenmerk zu richten haben.

Jetzt wird das Kind, falls es in bekleidetem Zustande eingeliefert wurde, entkleidet, behält jedoch das Hemd an. Wichtig ist, daß das Kind ganz bequem gelagert wird (mittelweiche, nicht kalte Unterlage, Kissen unter dem Kopf) und daß der untere Teil des Körpers, von der Symphyse bis über die Fußspitzen hinaus, bedeckt ist.

Die Temperatur des Untersuchungsraumes soll nicht unter 20° Cels. betragen. Bei diesem Vorgehen wird vermieden, daß das Kind eine Zwangshaltung einnimmt, und eine, sei es auch nur auf bestimmte Muskeln- oder Muskelgruppen sich erstreckende Abwehr inszeniert, was leicht der Fall ist, wenn das Kind unbequem liegt, wenn es friert, sich schämt oder ängstigt.

Oberstes Prinzip bei der Vornahme der ersten, orientierenden Untersuchung ist, mit denjenigen Methoden zu beginnen, die keine Unannehmlichkeiten und keine Schmerzen verursachen, da sonst das Kind unzugänglich gemacht würde.

Letztere Methoden, zu welchen z. B. schon die Inspektion der Rachenorgane gehört, verschiebt man bis zum Schluß.

Erste orientierende Untersuchung.

Mit der ersten orientierenden Untersuchung bezwecken wir uns ein Bild zu verschaffen von dem Gesamtzustand, der Leistungsfähigkeit und eventuellen Gefährdung des Organismus, sodann eine etwa vorhandene Ernährungsstörung (Säugling), sowie das etwaige Bestehen des Prodromalstadiums einer infektiösen (nicht chirurgischen) Erkrankung zu erkennen.

Erst nach dieser orientierenden Untersuchung wird das Kind ins Bett gebracht. Eine unangenehme Überraschung durch die nachträgliche Entdeckung einer schweren Ernährungsstörung oder des Prodromalstadiums einer infektiösen Erkrankung

respektive der Folgen einer solchen ist jetzt nicht mehr zu befürchten (also von Zuständen, die uns abgehalten hätten von der Aufnahme des Kindes).

Die erste Zeit, während der das Kind im Bette liegt und die ihm Gelegenheit geben soll, sich an die fremde Umgebung etwas zu gewöhnen, seinen ersten Argwohn abzulegen und das Gefühl des Geborgenseins zu bekommen (wozu eine dem Alter und Verstand des Kindes angepaßte, nicht auf dessen Krankheit sich beziehende Unterhaltung sehr förderlich ist), wird vom Arzte benützt, um von den Angehörigen, respektive dem Überbringer des Kindes, die detaillierte Anamnese zu erheben und diese gleichzeitig schriftlich niederzulegen.

Spezielle
Anamnese.

Unbedingt zu widerraten ist es, die Anamnese schriftlich zu fixieren, bevor man die erste orientierende Untersuchung vorgenommen hat. Zwar wäre letzteres Vorgehen an und für sich das absolut objektive, insofern eben die Anamnese schließlich doch nur die Beobachtungen des Befragten enthalten soll. Diese aber sind häufig derart unvollständig, mangelhaft und oft so wenig auf das Wesentliche gerichtet, daß man ohne spezielle Fragestellung nicht auskommen kann. Welche spezielle Fragen man aber stellen kann und muß, ergibt sich eben zum Teil erst aus der ersten Untersuchung, die uns z. B. die (von dem Befragten oft ganz vernachlässigte) Anwesenheit von kleinen Wunden, Excoriationen, Drüsenschwellungen, Narben, Auftreibungen, Verbiegungen von Knochen, ödematösen oder anderen Anschwellungen, Mißbildungen usw. verraten hat.

Das genaue Wissen um derartige Anomalien ist wichtig, selbst wenn diese nicht in direkter Beziehung zu der eigentlichen Erkrankung, wegen der das Kind uns vorgestellt wird, stehen.

Das Erheben der speziellen Anamnese vollzieht sich in Abwesenheit des Kindes. Säuglinge oder kleine Kinder würden dabei störend wirken; ältere Kinder werden schon aus dem Grunde abseits gehalten, weil gewisse Fragen (z. B. nach Schwangerschaft, Geburt, früheren Abgängen) nicht für das Ohr des Kindes geeignet sind. In Anwesenheit des Kindes ist außerdem die Aufmerksamkeit der Mutter auf die Fragen des Arztes eine geteilte.

Nach schriftlicher Niederlegung der ausführlichen Anamnese folgt die erneute Untersuchung des zu diesem Zwecke am besten im Bett belassenen Kindes.

Erneute
Unter-
suchung.

Aufgabe dieser Untersuchung ist es, den bei der ersten, orientierenden Untersuchung erhobenen Befund zu bestätigen oder zu korrigieren und wenn möglich zu erweitern.

Dem Erheben einer vollständigen und zuverlässigen Krankheitsgeschichte stehen, zumal wenn es sich um chirurgische Erkrankungen handelt, mancherlei Schwierigkeiten im Wege. Mangelnde Gebrauchsfähigkeit der Sprache, Ängstlichkeit und daraus sich ergebender Widerstand des Kindes, mangelndes Verständnis u. a. sind Umstände, mit denen man im Kindesalter überhaupt zu rechnen hat und die, soweit es sich nicht um ältere, verständige Kinder handelt, den Kinderarzt verhindern, die

anamnestischen Erhebungen vom Patienten selbst entgegenzunehmen, und ihn angewiesen sein lassen auf Angaben von Eltern, Angehörigen und Umgebung. Daß derartige Angaben nicht den gleichen Einblick vermitteln, nicht den gleichen zuverlässigen Wert beanspruchen können wie die auf Erlebnissen am eigenen Körper fußenden Angaben Erwachsener, ist einleuchtend; die persönlichen Empfindungen des Patienten können in diesen Angaben nicht enthalten sein. Auch muß der Arzt damit rechnen, daß bewußt falsche anamnestische Angaben gemacht werden, was z. B. vorkommt bei Unglücksfällen, bei Manipulationen der Pflegepersonen an den Genitalien des Kindes usw.

Aber auch wenn wir die Anamnese vom Patienten selbst erheben können, wird sie doch meist unzulänglich sein. Oft vermag das Kind nichts über den Beginn der Erkrankung auszusagen, nicht selten widerspricht es sich im Laufe derselben Unterredung, bisweilen macht es aus Angst vor Strafe oder einer Operation, in anderen Fällen aber auch einmal in der Hoffnung auf ein zu erwartendes Geschenk, bewußt falsche Angaben, vermag sich öfters auch auf kurze Zeit zurück nicht mehr zu erinnern und täuscht sich eventuell selbst über seine Empfindungen.

Noch schwerer als für den Kinderarzt überhaupt fallen solche Umstände für den Kinderchirurgen ins Gewicht. Denn die Natur der Sache bringt es mit sich, daß der Chirurg es besonders häufig mit schmerzhaften Zuständen zu tun hat, die das Kind noch unzugänglicher machen. (Akut entzündliche und eitrige Prozesse, Verletzungen.)

Dazu kommt, daß der Chirurg häufig nicht die Möglichkeit stunden- oder tagelangen Wartens hat, vielmehr oft gezwungen ist, rasch die Diagnose zu stellen, Entschlüsse zu fassen und zu handeln.

Es ist Sache eigener, auf langjähriger Vertrautheit mit Kindern beruhender Erfahrung und auch Sache persönlicher Eignung, Umgang und Fragestellung so einzurichten, daß die erwähnten Schwierigkeiten auf ein möglichstes Minimum reduziert werden.

Und ebenso ist es Sache der Erfahrung, ein Gefühl dafür zu bekommen, was von den erlangten Angaben zu halten ist, und was nicht. Was die Fragestellung selbst anbelangt, so hüte man sich, die Frage so zu formulieren, daß das Kind bloß mit ja oder nein zu antworten braucht. Auf die Frage z. B. „Tut es dir hier weh?“ ist das Kind gerne geneigt mit Ja zu antworten. Besser ist es daher zu fragen: „Tut dir etwas weh?“, „Was tut dir weh?“, „Wo tut es dir weh?“. Bei letzterer Art Fragestellung wird man alsbald die Richtigkeit der Angaben des Kindes kontrollieren können.

Richte die Fragestellung so ein, daß sie gleichzeitig eine Kontrolle der Antwort des Patienten ermöglicht.

Inhalt der Anamnese.

Die eigentliche Anamnese zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Der erstere, der sich von Fall zu Fall wiederholt, hat neben den Personalien des Patienten hauptsächlich zu berücksichtigen:

1. Die Familiengeschichte (angeborene, tuberkulöse oder luetische Leiden, Alter und Gesundheitsverhältnisse der Eltern, Großeltern, Geschwister, Blutsverwandten; Frühgeburten, Abgänge, Mißbildungen).

2. Schwangerschaft und Geburt (Verlauf der Schwangerschaft, rechtzeitige, zu früh oder zu spät erfolgte Geburt, Lage des Kindes, Ge-

burt ohne oder mit Kunsthilfe, Art der eventuellen Kunsthilfe, Fruchtwassermenge, Verhalten der Nabelschnur).

3. Entwicklung des Kindes (kräftig, schwächlich, Brustkind, Ernährung, Hervorbrechen der ersten Zähne, Erlernung des Gehens).

4. Frühere Krankheiten (im Vordergrund stehen Masern und Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, Schaffblattern, Lungenentzündung, Grippe, Darm-, Augen-, Ohrenerkrankungen, Krämpfe, Verletzungen, andere Krankheiten).

5. Die derzeitigen Lebensumstände (bei Säuglingen mit besonderer Berücksichtigung der Ernährung). (Infektionskrankheiten in der Umgebung des Kindes. Wie wurde der Säugling in der letzten Zeit ernährt? Art der Nahrung, Mengen, Zeiten.)

Über all diese Fragen muß der Arzt Bescheid wissen. Jede einzelne von ihnen kann von großer diagnostischer, differentialdiagnostischer, prognostischer oder therapeutischer Bedeutung werden.

Die hereditären Verhältnisse interessieren uns besonders im Hinblick auf die große Anzahl möglicher Mißbildungen, auf die Häufigkeit tuberkulöser und syphilitischer Leiden. Wir müssen aber auch den Verlauf der Schwangerschaft und besonders den der Geburt kennen. In letzterer Beziehung sei nur erinnert an die Zusammenhänge zwischen Schiefhals und Geburt in Steißlage, zwischen gewissen spastischen sowie schlaffen Lähmungen und Ablauf des Geburtsvorganges, an die Geburtsfrakturen der langen Röhrenknochen usw.

Störungen in der Entwicklung post partum verdanken, soweit es sich um solche von chirurgisch-orthopädischem Interesse handelt, in erster Linie der Rachitis ihre Entstehung. Als ein ziemlich zuverlässiges anamnestisches Zeichen dafür, daß eine Rachitis im Spiele war, darf die Verzögerung im Erlernen des Gehens betrachtet werden. Bei vielen Erkrankungen wird die Angabe, das Kind habe auffallend spät das Gehen erlernt, einen wichtigen ätiologischen Hinweis bilden (Kyphose, viele Fälle von Skoliose usw.).

Von großer Bedeutung ist für den Chirurgen die Frage, welche Infektionskrankheiten das Kind schon durchgemacht hat und welche nicht. So kann z. B. der gegenwärtige Krankheitszustand eine Folge einer durchgemachten Infektionskrankheit sein (post-scarlatinös, -morbillös, -pneumonisch, -diphtherisch, -poliomyelitisch usw.). Auch kann die Infektionskrankheit unter Umständen noch auf andere Personen übertragbar sein.

Haben wir ein Kind vor uns, das bestimmte Infektionskrankheiten, z. B. Masern oder Scharlach noch nicht durchgemacht hat, so muß stets mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß das Kind sich im Inkubationsstadium einer solchen Krankheit befindet. Würden wir während des Inkubationsstadiums z. B. von Masern oder Scharlach eine Operation vornehmen, so könnte unter Umständen daraus das größte Unheil entstehen (Störung der Wundheilung, Aufgehen einer Laparotomiewunde, Peritonitis usw.).

Tritt bei einem operierten Kinde während des Wundheilungsverlaufes Temperatursteigerung auf, die nicht ursächlich zu klären ist, so muß der Verdacht auftauchen, es könnte sich eine der dem Kindesalter eigentümlichen Infektionskrankheiten anmelden. Wir müssen also wissen,

welche eine gewisse Immunität verleihende Infektionskrankheiten das Kind schon durchgemacht hat.

Weiterhin ist von Wichtigkeit die Erkundigung nach den derzeitigen Lebensumständen des Kindes, insbesondere auch die Frage nach der Ernährung während der letzten Zeit. Bei Säuglingen sollen Art, Mengen, Zahl und Zeit der Mahlzeiten möglichst beibehalten werden.

Sind in der Umgebung des Kindes (Haus, Nachbarschaft, Kindergarten, Schule) während der der Aufnahme vorangegangenen Zeit Infektionskrankheiten vorgekommen, so muß dieser Umstand in dem Arzt den Verdacht auf einen eventuell dem Kinde drohenden Ausbruch einer solchen erwecken und ihn zu äußerster Vorsicht in diagnostischer, differentialdiagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht mahnen. An sich ist es gewiß kein Unglück, wenn einmal z. B. ein gesunder Wurmfortsatz für krank gehalten und entfernt wird. Unter Umständen aber, wenn nämlich die Operation zur Zeit des Inkubationsstadiums bestimmter Erkrankungen vorgenommen wird, kann dieser Irrtum dem Kinde das Leben kosten.

Der spezielle Teil der Anamnese bezieht sich auf die im einzelnen Falle vorliegende Erkrankung. Besonders zu berücksichtigen sind:

Der Termin der Erkrankung, Art des Beginnes (plötzlich oder allmählich, mit oder ohne Fieber), mutmaßliche Ursache, hauptsächlichste Beschwerden und auffälligste Krankheitszeichen, psychisches Verhalten, Schlaf, Nahrungsaufnahme, Verhalten des Verdauungs- und Urogenitaltraktes, sowie die bisherige Behandlung. Unmöglich kann an dieser Stelle die Bedeutung jedes einzelnen Faktors und dessen Beziehung zum einzelnen Krankheitsfall erörtert werden. Erwähnt sei nur, daß, da man von den Angehörigen des Patienten eine spontane Angabe aller objektiv wichtigen Umstände nicht erwarten kann, der Arzt die notwendigen Fragen stellen muß. Um dies zu können, muß er über eine bedeutende Erfahrung verfügen. Wer z. B. die psychischen Veränderungen im Beginne der Spondylitis nicht kennt, nichts weiß von der Störung des Schlafes bei akuter Appendicitis oder dem Blutabgang aus dem After bei Invagination und tausend andern Einzelheiten, der wird eine befriedigende Anamnese kaum liefern können.

Dieser ebenso wichtigen wie verantwortungsvollen Aufgabe wird nur der gerecht werden können, der über eine große Erfahrung in der allgemeinen und speziellen Pathologie des Kindesalters verfügt, der neben allgemeiner Menschenkenntnis die orts- und landesübliche Ausdrucksweise kennt und der imstande ist, Angaben rein objektiv entgegenzunehmen und der nicht etwa aus einer vorgefaßten Meinung heraus seine Auffassung in die Anamnese hinein examiniert.

Abgesehen von der Orientierung, die wir der Anamnese verdanken, stellt deren Erheben auch den Kontakt mit den Angehörigen des Kindes her, verschafft dem Arzt deren Vertrauen und gibt ihm andererseits Einblick in deren Psyche, der ihm zur Beurteilung der Gesamtlage nur von Nutzen sein kann.

Über die Kunst der richtigen Fragestellung wird aber nur der verfügen, der immer und immer wieder sich der nur scheinbar untergeordneten Aufgabe der Anamnesenerhebung persönlich unterzieht.

Das Erheben der Anamnese ist eine sehr wichtige Aufgabe, deren persönliche Erledigung sich niemand entziehen sollte.

Ich habe mich oft davon überzeugen können, wie verschieden der Eindruck von dem jeweils vorliegenden Falle war, je nachdem ich die Anamnese persönlich erhoben oder durch eine Mittelsperson mir hatte mitteilen lassen. Bei zweifelhafter Diagnose sollte vor Vornahme der Operation der Operateur selbst noch einmal die Anamnese erheben.

Die Untersuchung des chirurgisch kranken Kindes.

Zwar sind die zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden im wesentlichen dieselben wie die beim kranken Kinde oder kranken Menschen überhaupt in Anwendung kommenden Methoden, zeigen jedoch mancherlei Abweichungen hinsichtlich der Anwendungsmöglichkeit, der Technik, der Bewertung und des Bedarfes. Es handelt sich im folgenden darum, zu zeigen, worauf es beim chirurgisch kranken Kinde besonders ankommt.

Grundsätzlich sei betont, daß nicht der beste Arzt ist, der in jedem Falle alle nur möglichen (und im Einzelfalle daher zum Teil sicher ganz unnötigen) Untersuchungsmethoden anwendet, sondern der, der mit den wenigsten auskommt. Speziell ist sparsames Umgehen mit den gefährlicheren Methoden und manchen zur Erzielung spezieller Röntgenplatten angegebenen „verfeinerten“ Untersuchungsmethoden dringendes Gebot.

Die Untersuchung beginnt mit der **Adspektion**, als der schonendsten, einfachsten und wichtigsten Untersuchungsmethode, die grundsätzlich allen andern Methoden, besonders auch der Temperaturmessung und jeder Betastung vorauszuschicken ist. Wird dieser Grundsatz nicht befolgt, so wird das Kind unter Umständen verängstigt und unzugänglich, so daß manche sonst leicht erkennbare Erscheinungen sich der Beobachtung entziehen.

Dem erfahrenen Arzte gibt schon das Verhalten des Kindes nicht selten wichtige Hinweise. Zu beachten ist besonders, ob das Kind ruhig oder aufgeregt ist, ob es ununterbrochen jammert oder nur mit Unterbrechungen Schmerzäußerungen von sich gibt, ob es benommen, apathisch oder in bewußtlosem Zustande befindlich ist, ob es erbricht, hustet, gähnt usw.

Heftige Schmerzäußerungen beobachtet man besonders bei Kindern mit akuter Osteomyelitis, mit Frakturen und Luxationen. In solchen Fällen zeigen sich die Kinder ängstlich bemüht, den erkrankten Körperteil vor Bewegung und Berührung zu schützen.

Kinder mit Appendicitis verhalten sich gewöhnlich ruhig, bis man Anstalten macht, das Abdomen zu betasten.

Scheinbar unmotiviertes, heftiges Schreien sonst vergnügter Säuglinge hat schon das Auge mancher Mutter eine eingeklemmte Hernie entdecken lassen.

Heftige, fortgesetzte Unruhe, die sich im Hinauswerfen der Bettdecke, Zupfen an derselben, Nasenbohren äußert, ist bekannt in Fällen diffuser Peritonitis.

Periodische Unruhe sieht man in Fällen und Stadien von Darmverschluß, in denen die Peristaltik noch besteht, respektive vermehrt ist. Mit dem jedesmaligen Einsetzen der peristaltischen Welle beginnt der Schmerz

von neuem, der rasch wieder verschwindet, um nach kurzer Unterbrechung wieder aufzutreten. Ein typisches Beispiel hierfür bietet die akute Invagination.

Zustände von Benommenheit bis zu tiefer, tagelang dauernder Bewußtlosigkeit sieht der Chirurg besonders bei den im Kindesalter häufigen Schädelbrüchen mit Erschütterung oder Verletzung des Gehirns.

Hat eine traumatische Einwirkung besonders gegen das Abdomen stattgefunden, (ohne daß eine Blutung nach außen erfolgt) und fängt das Kind an blaß zu werden oder gar zu gähnen, so muß der Verdacht auf eine schwere, nach innen erfolgende Blutung entstehen.

Die Betrachtung des entkleideten Kindes läßt uns neben den für jeden Arzt wichtigen Feststellungen hinsichtlich des Körperbaues, allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustandes, Beschaffenheit der Haut des Patienten, speziell erkennen, ob neben der eigentlichen (chirurgischen) Erkrankung nicht etwa ein Zustand vorliegt, der eine chirurgische Behandlung zur Zeit unmöglich macht oder wenigstens unratsam erscheinen läßt. (Ernährungsstörung, Exanthem, Vorläufer einer exanthematischen Erkrankung oder Folgen einer solchen, Konstitutionsanomalie usw.)

Etwa vorhandene Mißbildungen sowie angeborene Geschwülste (Angiome) verdienen, auch wenn sie nur einen Nebenfund darstellen, bisweilen besondere Beachtung, indem sie den Verdacht auf weitere etwa vorhandene, dem Auge sich entziehende Mißbildungen (z. B. Harnleiteranomalien, verborgene Angiome) lenken.

Den Chirurgen interessierende Veränderungen der Haut sind vielseitiger Art, sei es, daß es sich um Veränderungen der Farbe, des Niveaus, des Spannungsgrades handelt, oder daß abnorme Gefäßfüllung, Narben, Fisteln usw. vorhanden sind. So verursachen örtlich umschriebene, flächenhaft ausgebreitete oder multiple akut entzündliche Prozesse der Haut oder bis zu ihr vorgedrungene, tiefer gelegene Herde hochrote Verfärbung. Blutaustritte unter die Haut (Trauma, Sepsis, Hämophilie) lassen dunkelblaurote Verfärbungen entstehen.

Charakteristische Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute sieht der Chirurg besonders bei Erkrankungen der Respirationsorgane (Stenose der Luftwege, Anwesenheit von Fremdkörpern) und des Zirkulationssystems (angeborener Herzfehler, eitrige Herzbeutelentzündung).

Auffallende Blässe der Haut kann nicht nur bedingt sein durch Blutverluste nach außen sondern auch durch solche nach innen, bei Blutungen in große Körperhöhlen (Abdomen), Hohlorgane (z. B. Rectum) oder durch Abströmen großer Blutmengen in das Gefäßgebiet des Abdomens (Peritonitis, Schock).

Weiterhin sei erinnert an die fahle Farbe der Haut bei manchen Erkrankungen der Niere, an die ikterische Verfärbung bei Übertritt von Gallenfarbstoff ins Blut, an die Bronzefärbung bei Erkrankungen der Nebenniere.

Häufig ist die Haut Sitz flammendroter Teleangiektasien und dunkelbrauner Naevi.

Vorwölbungen der Haut werden veranlaßt durch Schwellungen der Weichteile und Verdickungen der Knochen, durch Abscesse, Hämatome, Tumoren, Hernien, Frakturen, Luxationen usw., während traumatische

Defekte, granulierende Wunden, Geschwüre narbige Einziehungen, Reduktion des Hautniveaus bewirken.

Vermehrte Spannung der Haut verrät sich dem Auge durch Glänzendwerden der Haut (speziell des Abdomens bei Meteorismus, hochgradigem Ascites), verminderte Spannung und damit einhergehende Fältelung der Haut ist meist bedingt durch raschen Fettschwund (z. B. Pylorospasmus) oder Entleerung größerer Flüssigkeitsmengen.

Wichtig ist stets die Beachtung vorhandener Narben, deren Charakter häufig mit großer Wahrscheinlichkeit den Prozeß verrät, dem sie ihre Entstehung verdanken (Osteomyelitis, Tuberkulose, Verbrühung, Operation).

Ähnliches gilt von Eiter sezernierenden Fisteln.

Am Kopf und Gesicht erlaubt die einfache Betrachtung nicht selten schon die Diagnose, wie z. B. in Fällen der typischen Spaltbildungen des Gesichts, des Hydrocephalus, der Meningocele und anderer Zustände. Gewisse Haltungsanomalien und Asymmetrien lassen auf die ihnen zugrunde liegenden Prozesse schließen (Erkrankung des Sternoleidomastoideus, Spondylitis, Klippel-Feil, Angina, peritonsillärer Absceß, Cervicaldrüsenabsceß, Retropharyngealabsceß usw.).

Von großer Bedeutung ist die Beachtung von Blutungen aus dem Gehörgang (Schädelbasisfraktur), Liquorausfluß aus der Nase oder dem Gehörgang (Verletzung der Hirnhäute), Eiterausfluß aus dem äußern Gehörgang (Gaumenspalte, Scharlach II).

Mit Recht spricht man von einem Bauchgesicht und von einem Lungengesicht. Bei akut entzündlichen Prozessen innerhalb des Abdomens (mit Ausnahme der Pneumokokkenperitonitis) ist das Gesicht in der Regel blaß, bei akuter Entzündung der Lunge rot. Bei schwerer diffuser Peritonitis ist das Gesicht „spitz“, das Aussehen „verfallen“ (tiefliegende, „halonierte“ Augen, ängstlicher starrer Blick, spitze Nase, spitzes Kinn, Haut blaß, eingesunken).

Mundhöhle, Hals- und Rachenorgane. Die Inspektion der Mund-, Hals- und Rachenorgane muß nicht nur in jedem einzelnen Krankheitsfalle und vor Einleitung irgendwelcher Behandlung vorgenommen werden, sie hat auch zu erfolgen bei jeder im weiteren Verlauf der Krankheit etwa sich einstellenden Temperaturerhöhung, und zwar auch dann, wenn diese anderweitig hinlänglich geklärt erscheint.

Man lasse sich durch etwaiges Widerstreben des Kindes von der Anwendung dieser Untersuchung nicht abhalten. Befolgt man diesen Grundsatz nicht, so läuft man Gefahr, eine bestehende Angina oder Diphtherie oder den sich ankündigenden Ausbruch von Masern oder Scharlach zu übersehen.

Auch die Zahl der möglichen chirurgischen Erkrankungen der Organe der Mundhöhle, des Halses und des Rachens ist eine große, mag es sich um Mißbildungen (Kiefergaumenspalte, Ranula und andere Cysten), entzündliche Prozesse, Tumoren, Verletzungen oder um die Anwesenheit von Fremdkörpern handeln.

Thorax und Rumpf. Abgesehen von den dem Auge sich ohne weiteres darstellenden Konfigurationsänderungen bei Hühnerbrust, Trichterbrust, den Deformierungen des Thorax und des Rumpfes bei Skoliose und Spon-

dylitis, etwa bestehenden Einziehungen von Teilen des Brustkorbes nach Emphyemen der Pleurahöhle, bestehenden Fistelbildungen usw. verdient das Verhalten des Brustkorbes bei der Atmung Beachtung. Ausdehnung einer Seite, Erweiterung der Intercostalräume, Zurückbleiben dieser Seite bei der Atmung, verraten schon dem Auge des Betrachters die Anwesenheit eines Ergusses zwischen den Pleurablättern der betroffenen Seite, während inspiratorische Einziehung des einen oder beider Rippenbögen auf Behinderung des inspiratorischen Einströmens der Luft schließen läßt (Fremdkörper in der Trachea oder einem Bronchus, Verengung der Luftwege durch Schwellung, Narben, Verdrängung, Kompression, Zungengrundcysten und andere Tumoren).

Abdomen. Die Zahl und der Formenreichtum der im Bereich des Abdomens der Adspektion sich darbietenden Abweichungen und Anomalien ist derart groß, daß hier höchstens einige Andeutungen möglich sind.

Dünne Beschaffenheit der Bauchdecken erleichtert das Erkennen mancher intra-abdominaler Krankheitsprozesse.

Zunächst ist festzustellen, daß wegen der relativ dünnen Beschaffenheit der Bauchdecken einerseits gewisse Anomalien des abdominalen Inhalts früher und deutlicher hervortreten als bei den kräftigen Bauchdecken Erwachsener und daß andererseits aus demselben Grunde vermehrter intra-abdominaler Druck Form und Umfang des Abdomens erheblich schneller und stärker zu beeinflussen vermag, als dies bei den größeren Widerstand entgegengesetzten Bauchdecken des Erwachsenen der Fall ist. Peristaltische Wellen des Magens und Darmes geben sich in vielen Fällen von Passagebehinderung (Pylorospasmus, arterio-mesenterialer Darmverschluß, hohe Dünndarmatresie oder -Stenose, Invagination, Atresia ani usw.) durch die Bauchdecken hindurch dem Auge mit außerordentlicher Deutlichkeit und Plastik zu erkennen. Ähnliches gilt für Tumorbildung entzündlicher und nicht entzündlicher Art (perityphlitische Tumoren und Abscesse, entzündliche Tumorbildungen bei tuberkulöser Peritonitis, Nierentumoren, Hydronephrose, mesenteriale Cysten) ebenso wie für Organvergrößerungen und starke Füllung von Hohlorganen.

Auf der andern Seite kommt es bei Anhäufung von Gasen im Magendarmkanal leicht zu hochgradiger, meteoristischer Auftreibung, bei Auftreten von Transsudaten zu starker Ausdehnung des Abdomens, so daß der Umfang dieses in einem groben Mißverhältnis zum Umfange des Thorax steht. Abnorm geringer Umfang des Abdomens wird beobachtet, wenn größere Teile des Bauchinhaltes außerhalb des Abdomens zu liegen gekommen sind, z. B. bei Nabelschnurbrüchen, bei Zwerchfellhernien und selbst bei großen Leistenhernien von Säuglingen.

Als besondere, der Adspektion sich darbietende Anomalien des Abdomens verdienen registriert zu werden die Diastase der Mm. recti, der angeborene Bauchmuskeldefekt, Bauchmuskellähmungen, epigastrische Hernien, Narbenhernien.

Spezielle Beachtung verdient der Nabel und dessen Umgebung mit Rücksicht auf die mannigfachen an ihm zu beobachtenden Anomalien und Störungen, von denen ein großer Teil schon durch bloße Adspektion diagnostizierbar ist. (Nabelschnurbruch, Nabelbruch, Nabelgranulom, offener Ductus omphaloentericus, offener Urachus, Darmvorfall aus einem offenen *Meckelschen* Divertikel, entzündliche Prozesse, supraumbilicale Lücken mit Hernienbildung.)

Äußere Harn- und Geschlechtsorgane. Die Besichtigung der äußeren Harn- und Geschlechtsorgane vermag bei der Häufigkeit der Anomalien des Präputiums, der Hernien und mannigfachen Formen der Hydrocelebildung, der Anomalien in Farbe, Form und Volumen des Scrotums, im Verein mit den markantesten angeborenen Mißbildungen (Blasenspalte, Epispadie, Hypospadie, Kryptorchismus, Retentio testis) und vielen andern wichtigen diagnostische Merkmale bzw. direkte Diagnosen zu fördern.

Weniger häufig sind sichtbare Anomalien der äußeren Harn- und Geschlechtsorgane bei Mädchen. (Labialhernien, Angiome, Verklebung der kleinen oder großen Labien, entzündliche Prozesse, Zeichen der Pubertas praecox, Verletzungen u. a.)

After. Die Besichtigung der Aftergegend sollte bei jedem Neugeborenen kurz nach der Geburt vorgenommen werden. Dann würde es nicht mehr vorkommen, daß ein angeborener Afterverschluß erst am dritten Tage nach der Geburt oder noch später entdeckt wird.

Schon durch die Adspektion sind auch festzustellen: Mastdarmprolaps, Rhagaden, Fissuren, Hämorrhoiden, aus dem Mastdarm vorgefallene Polypen, entzündliche und eitrige Prozesse der Nachbarschaft des Anus u. a.

Becken und untere Extremitäten. Bei Krankheiten des Beckens und der unteren Extremitäten ist das Kind nicht nur im Liegen sondern vor allem während des Gehens und Stehens der Adspektion zu unterziehen, vorausgesetzt natürlich, daß Alter, Vorliegen von Mißbildungen, schmerzhaften Prozessen, Lähmungen usw. Gehen und Stehen nicht ausschließen.

Zwangshaltungen, Schiefstellung des Beckens (mit sekundärer Verbiegung der Wirbelsäule), die verschiedenen Formen des Hinkens mit den ihnen zugrunde liegenden echten und scheinbaren Verkürzungen und Verlängerungen der unteren Extremität, Gelenkerkrankungen, Lähmungen usw. präsentieren sich am eindrucksvollsten während des Gehens. Auch ist wichtig, dabei zu beobachten, in welcher Weise das Kind einen Ausgleich des bestehenden Schadens versucht und erreicht.

Palpation. Nächst der Adspektion darf die Palpation als die am meisten Aufschluß bringende Untersuchungsmethode angesehen werden. Sie muß zumal bei dem mit einer chirurgischen, häufig also schmerzhaften Affektion behafteten Kinde mit leichter Hand und in möglichst schonender Weise vorgenommen werden. Mit brüskem Vorgehen erreicht man gar nichts. Die Betastung besonders empfindlicher Stellen soll, wenn möglich, unterbleiben und durch Röntgenaufnahme (Frakturen, Luxationen) ersetzt werden. Nicht zu tief gelegene, akut entzündliche Prozesse vertragen sich nicht selten durch örtliche Erhöhung der Hauttemperatur, die mit den flach aufgelegten Fingern der einen Hand geprüft wird.

Herabsetzung des Turgors der Haut prüft man durch Aufheben einer Hautfalte (die in diesem Falle langsamer verschwindet als bei normalem Turgor).

Bei schlaffen Lähmungen ist die Konsistenz der betreffenden Muskelpartien herabgesetzt, bei spastischen erhöht.

Bei Fahndung auf Fluktuation in muskelstarken Abschnitten soll stets die entsprechende Stelle der andern (gesunden) Seite vergleichsweise auf Fluktuation geprüft werden, da sonst leicht ein Irrtum möglich ist (Pseudofluktuation).

Ein Tastgefühl eigener Art wird ausgelöst durch die Palpation von Lymphangiomen. Charakteristisch ist die „schwappend“ sich anfühlende Masse, in die bisweilen festere, kleinere oder größere, auf Entzündungen im Lymphangiom zurückzuführende, harte Stellen eingelagert sind.

Kopf und Hals. Die Betastung der noch nicht geschlossenen Fontaneln ergibt abnorme Spannung bei sich entwickelndem oder bereits vorhandenem Hydrocephalus. Besteht Spina bifida cystica, so nimmt bei Druck auf die Cyste die Spannung der großen Fontanelle zu; bei Lumbalpunktion (Hydrocephalus) nimmt sie ab (beidesmal vorausgesetzt, daß die Verbindungswege zwischen Hirnhöhlen und Lumbalsack frei sind).

Betastung innerhalb der Mundhöhle (mit geschützten Fingern) kann notwendig werden bei Stridor (Zungengruncysten, Fremdkörpern) sowie bei Schluck- und Sprechstörungen (peritonsillärer Absceß, retropharyngealer Absceß) und Störungen der Inspiration.

Brust. Die mit den Fingerkuppen (2—5) gegen die Thoraxwand ausgeübte „Stoß-Perkussion“ vermittelt ein feines Gefühl für den seitens der Brustwand entgegengesetzten Widerstand und läßt die Anwesenheit und Ausdehnung von Pleuraexsudaten in sehr sicherer Weise erkennen.

Vergleichende Kompression der Rippenbogen im anteroposterioren Durchmesser (*Drachter*) hat uns bei Verdacht auf das Vorhandensein einer subphrenischen Eiterung des öftern (durch den dabei auftretenden Schmerz) wichtige Hinweise gegeben (vgl. Fig. 143).

Abdomen. Von größter praktischer Bedeutung ist die Palpation des Abdomens, die beim Säuglinge und Kinde wegen der dünnen Beschaffenheit der Bauchdecken besonders ergebnisreich ist. Voraussetzung dabei ist entsprechende Lagerung des Patienten und Fernhaltung aller jener Faktoren, die eine Zwangs- oder Abwehrstellung von seiten des Kindes hervorrufen könnten.

Die exakte Palpation des Abdomens eines in einem Gitterbett liegenden Kindes ist solange nicht möglich, als das Gitter nicht entfernt worden ist, da die Hand des Untersuchers nicht flach genug aufgelegt werden kann, bzw. im Handgelenk dorsal flektiert werden muß. Die Bettkante darf das Niveau der Unterlage, auf der das Kind liegt, während der Palpation nicht oder höchstens um einige Zentimeter überragen.

Während der Palpation des kindlichen Abdomens ist lediglich das letztere entblößt; den Oberkörper des Patienten bedeckt das Hemd, von unten her reicht die Bettdecke bis zur Symphyse. Bei kleinen und ängstlichen Kindern empfiehlt es sich sogar bisweilen unter der (nach oben bis zum Hals des Patienten reichenden) Bettdecke zu palpieren.

Der (rechtshändige) Arzt steht oder sitzt zur rechten Seite des Patienten, legt seine (wenn nötig vorgewärmten) Hände flach auf die zu untersuchende Stelle und übt einen ganz leisen Druck auf diese aus durch Beugung der (in den Phalangealgelenken gestreckten) Finger in den Metacarpophalangealgelenken.

Die wichtigste Frage lautet: Sind die Bauchdecken gespannt oder weich?

Die Spannung der Bauchdecken kann eine diffuse oder eine örtliche sein. Je nach Art und Ursache der Spannung muß unterschieden werden, ob die Spannung bedingt ist durch Umfangzunahme des Abdomens, oder ob es sich um eine reflektorische Bauchdeckenspannung handelt, mit andern Worten, ob die Spannung eine mechanisch oder funktionell¹⁾ bedingte ist.

Mechanische
und funk-
tionelle
Bauch-
decken-
spannung.

Mechanische Spannung der Bauchmuskulatur muß auftreten, wenn der Umfang des Abdomens schnell zunimmt. Sie findet sich daher besonders als Folge von Ansammlung von Gasen im Magendarmtraktus, von großen Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen, sowie bei Organvergrößerung (Leber, Milz) und Tumorbildung (Hydronephrose, Nierentumor, mesenteriale und andere Cysten).

Trotz der bisweilen enormen Spannung des Leibes brauchen charakteristischerweise erhebliche Schmerzen durch die Spannung als solche nicht bedingt zu werden und selbst die (oberflächliche) Betastung des Abdomens kann ohne wesentliche Schmerzen für den Patienten vorgenommen werden.

Ganz anders verhält es sich mit der reflektorischen Bauchdeckenspannung. Ihr Auftreten ist nicht abhängig von einer besonderen Ausdehnung des Leibes sondern von der Beschaffenheit des Peritoneum parietale. Trotz eventuell geringer oder fehlender Umfangszunahme des Leibes ist die Spannung der Bauchdecken unter Umständen hochgradig, der Leib bretthart und die Betastung von heftigen Schmerzen begleitet, welche sich bei dem Versuch, die Bauchdecken etwas einzudrücken, ins Unerträgliche steigern. Charakteristisch für die reflektorische Bauchdeckenspannung ist, daß die Bauchdecken schon der oberflächlichen Palpation einen Widerstand entgegensetzen. In der übergroßen Mehrzahl aller Fälle verdankt die reflektorische Bauchdeckenspannung einer Entzündung des Peritoneum parietale ihren Ursprung.

In zweiter Linie kommen ursächlich in Betracht größere, rasch erfolgende Blutungen in die freie Abdominalhöhle, und nur ganz ausnahmsweise verdankt sie einmal ihre Entstehung anderen Ursachen, z. B. einer Carcinose des Bauchfells.

Praktisch erlaubt daher die reflektorische Bauchdeckenspannung den Schluß auf das Bestehen einer Peritonitis, respektive peritonealen Reizung oder auf den Austritt von Blut in die freie Bauchhöhle (was übrigens wohl ebenfalls eine Reizung des Bauchfells bedeuten dürfte).

Die reflektorische Bauchdeckenspannung braucht keineswegs eine diffuse zu sein; sie ist vielmehr weit, weit häufiger eine örtlich umgrenzte.

Sie kann sich ebenso wie an der vorderen, an der hinteren und seitlichen Wand des Abdomens finden. Daher ist in allen Fällen auch die hintere Bauchwand auf das etwaige Bestehen einer reflektorischen Bauchdeckenspannung genauestens zu untersuchen (*Drachter* 1920).

Hintere, re-
flektorische
Bauch-
decken-
spannung.

In schweren Fällen reflektorischer Bauchdeckenspannung, besonders bei der diffusen, ist deren Erkennung als einer reflektorisch bedingten,

¹⁾ Eine funktionelle ist auch die (willkürliche und unwillkürliche) aktive Spannung des unruhigen, schreienden oder z. B. aus der Rückenlage sich erhebenden Kindes. Diese Form der Spannung soll aber, als nicht pathologische, hier nicht näher untersucht werden.

leicht. In anderen Fällen ist große Erfahrung nötig, um den Charakter der Spannung mit Sicherheit bestimmen zu können. Ein Umstand, der sie in der Praxis häufig als solche erkennen läßt, gerade auch in diagnostisch zweifelhaften und schwierigen Fällen, ist, daß die reflektorische Bauchdeckenspannung während der Inspiration des Patienten bestehen bleibt.

Von der Entscheidung, ob reflektorische Bauchdeckenspannung besteht oder nicht, hängt häufig unsere Entscheidung, ob Operation zu erfolgen hat oder nicht und damit oft das Leben des Kindes ab.

Wenn auch das Bestehen einer Bauchdeckenspannung naturgemäß die Betastung des abdominalen Inhaltes erschwert oder verhindert (je nach Grad, Ausdehnung und Art der Spannung), so bedeutet doch gerade die Tatsache, daß Spannung besteht und noch mehr der Nachweis, welcher Art und Ursache die Spannung ist, eine außerordentlich wertvolle Erkenntnis.

Umgekehrt ist, wenn die Bauchdecken weich sind, eine nähere Betastung des Bauchinhaltes möglich, so daß wir also in einem Falle aus dem Verhalten der Bauchdecken selbst, im andern aus dem Verhalten des Bauchinhaltes unsere positiven Schlüsse ziehen.

Die dünnen Bauchdecken gestatten normalerweise die palpatorische Abgrenzung des unteren Leberandes, das Vordringen der palpierenden Fingerkuppen bis zur Wirbelsäule, Fühlen des Aortenpulses und in frühem Alter gelingt es auch häufig, die nicht oder nur ganz wenig vergrößerte Milz sowie den unteren Nierenpol zu tasten.

In Krankheitsfällen sind, bei weichen Bauchdecken, Gegenstand der Betastung Organvergrößerungen (durch Schwellung, abnorme Füllung von Hohlorganen, Tumorbildung), druckschmerzempfindliche Stellen (sei es in der Bauchwand, im Innern des Abdomens sei es im retroperitonealen Raum) sowie Tumorbildungen jeglicher Art und im weitesten Sinne des Wortes.

Die Bauchdecken können weich sein, und trotzdem kann gleichzeitig eine akute, tödliche Erkrankung eines Abdominalorganes bestehen. Besonders wichtig und lehrreich ist die Tatsache, daß selbst bei sehr schmerzhaften Prozessen im Abdomen die Bauchdecken ganz weich sein können. (Eine eventuell im Schmerzanfall auftretende Spannung ist willkürlich, wenn auch unbewußt, aber nicht reflektorisch, z. B. bei der Invagination.)

Selbst bei akut entzündlichen Prozessen innerhalb des Abdomens tritt eine reflektorische Bauchdeckenspannung solange nicht auf, als das Peritoneum parietale von der Entzündung nicht in (wenn auch geringste) Mitleidenschaft gezogen wird.

Bei der Palpation findet man in solchen Fällen die Bauchdecken bei ganz oberflächlicher Betastung weich; erst bei mehr oder weniger tiefem Vordringen der palpierenden Hand macht sich eine „schmerzhafte Resistenz“ oder eine druckempfindliche Stelle bemerkbar, eben der gesuchte, entzündliche Herd.

Palpation in Narkose. Die Herbeiführung einer Narkose kann nur den Zweck haben, eine aktive (unzugängliches, schreiendes Kind) oder

eine reflektorische (die aber vor Einleitung der Narkose als solche festgestellt sein muß) Spannung der Bauchdecken vorübergehend zu beseitigen, um so den Bauchinhalt betasten zu können. Eine mechanisch bedingte Spannung der Bauchdecken dagegen wird durch die Narkose nicht wesentlich geändert werden können.

Als selbständiges Behelfsmittel zur Palpation des abdominalen Inhalts kann die Narkose nur in seltenen Ausnahmefällen in Frage kommen. Unzugängliche Kinder muß man auf andere Art und Weise beruhigen können, und die diagnostische Ausschaltung der reflektorischen Bauchdeckenspannung erübrigt sich, da man wohl neben dem die Spannung verursachenden Prozeß noch einen weiteren kaum mehr suchen wird, und da zudem der der reflektorischen Spannung zugrunde liegende Prozeß fast immer des sofortigen operativen Eingriffes bedarf. In der zur Vornahme dieses Eingriffes notwendig werdenden Narkose wird selbstverständlich der vorher erhobene Tatbestand nochmals (vor Beginn der Operation) kontrolliert und eventuell erweitert.

Eine besondere Technik der Palpation empfiehlt sich in bestimmten Fällen bei der Untersuchung des Säuglingsabdomens. Sind die Bauchdecken weich, und will man beim Säugling einen tief gelegenen Prozeß, etwa einen kleinen Tumor palpieren, so würde sich bei der gewöhnlichen Art des Vorgehens das Mißverhältnis, das zwischen der Größe der palpierenden Hände einerseits und der des Säuglingsabdomens andererseits besteht, insofern bemerkbar machen, als die Bauchwand in der ganzen Ausdehnung der palpierenden Hand sich natürlich nicht bis zu dem tief gelegenen Herd eindrücken läßt. (Die dem Thorax und dem Becken benachbarten Partien müssen ein derartiges Eindrücken wegen der Kleinheit des Abdomens naturgemäß verhindern.)

Speziell bei dem Versuch, den hypertrophischen Pylorus zu tasten, gehen wir daher so vor, wie die Fig. 147 zeigt.

Dabei steht der Arzt ausnahmsweise zur linken Seite des Patienten, verwendet nur eine Hand, und zwar die linke, und von dieser nur die Kuppen der Finger 3 und 4 und drängt den vermutlichen Tumor gegen die Wirbelsäule.

Bei Spannung der Bauchdecken ist die Palpation des Abdomens auch beim Säugling dieselbe wie sonst.

Die Palpation des Nabels und der Linea alba fahndet nach etwa vorhandenen Lücken (Bruchpforte, supraumbilicale und epigastrische Lücken) und deren Beschaffenheit, nach kleinen Lipomen der Linea alba sowie nach der Diastase der Recti.

Ein Befund eigener Art ist die Entleerung von Harn aus dem am Nabel offenen Urachus bei Druck auf die Gegend der Blase.

Die Palpation der Leistengegend ist im Säuglings- und Kindesalter von besonderer Wichtigkeit im Hinblick auf die zahlreichen Lageanomalien und Größenverhältnisse des Hodens, die Häufigkeit der Hernien und deren Einklemmung (Säuglingsalter), die verschiedenen Formen der Hydrocele sowie die Krankheiten und Verletzungen des Hodens. Zur Palpation in diesem Falle gehört auch der Versuch, den retinierten Hoden an die ihm zukommende Stelle im Scrotalfach vorzuschieben, einen aus-

getretenen, reponiblen, irreponiblen oder eingeklemmten Bruch zu repönieren, eine Hydrocele communicans zu entleeren. Dazu kommt die palpatorische Untersuchung des äußeren Leistenringes nach Einstülpung der Haut des Hodensackes und das Fahnden nach einem leeren Bruchsack.

Die rectale Untersuchung ist während des Säuglings- und Kindesalters von ganz besonderer Wichtigkeit.

Rectale Untersuchung. Diese beim Säugling und Kinde wegen der — in diesem Falle günstigeren — Größenverhältnisse zwischen touchierendem Finger einerseits und zu untersuchendem Körperabschnitt andererseits von vornherein umfassendere Ergebnisse als beim Erwachsenen versprechende Untersuchungsmethode (die natürlich bei Bedarf eine bimanuelle, nach Art der gynäkologischen Untersuchung ist) wird am Kinde noch viel zu wenig geübt und dies, obwohl sie in jedem Falle (ausgenommen die Atresien und Stenosen des Rectums) möglich und im allgemeinen ohne Schmerzen für das Kind durchführbar ist.

Bei vielen Erkrankungen des Darmtrakts, des Abdomens, bei Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane, bei Affektionen des Afters und dessen Umgebung ist diese Untersuchungsmethode geradezu unentbehrlich. Insbesondere kann durch die digitale Untersuchung des Mastdarms die etwaige Anwesenheit von Blut im Rectum bisweilen $\frac{1}{2}$ —1 Tag festgestellt werden, bevor Abgang des Blutes aus dem After erfolgt und so z. B. bei der Invagination lebensrettend wirken. Zudem vertritt sie bei Mädchen stets die vaginale Untersuchung.

Es ist daher keine Übertreibung, wenn wir fordern: Bei jeder chirurgischen Erkrankung des Abdomens, der Harn- und Geschlechtsorgane der Knaben und Mädchen, bei allen unklaren Prozessen überhaupt sollte auch die digitale Rectaluntersuchung vorgenommen werden.

Im folgenden seien einige Affektionen, bei welchen wir durch die digitale Exploration des Mastdarms die Diagnose stellen bzw. erweitern oder sichern konnten, angeführt, ohne daß jedoch diese Zusammenstellung eine vollständige wäre.

Rectumpolyp und andere Mastdarmgeschwülste, Mastdarmvorfall, Invagination, Fremdkörper im Mastdarm, Stenose des Mastdarms, Douglasabsceß, Appendicitis, perityphlitischer Tumor, Peritonitis, Fissura ani, Hämorrhoiden, periproktischer Absceß, neben dem Mastdarm eingedrungene Fremdkörper, Sequester nach Beckenosteomyelitis, Geschwülste in der Nachbarschaft des Mastdarms, Hirschsprungsche Krankheit, Kottumoren, alle Fälle von Ileus, mesenteriale Drüsenschwellung oder Tumorbildung, metastatische Tumoren im Abdomen, Senkungsabscesse, Ascaridenanhäufung im Darm, Nierenverlagerung, Nierentumor, tiefer Harnleiterstein, Harnleitererweiterung bei Blasenektomie, Blasenspalte, Blasendivertikel, Prostataerkrankungen, Bauchhoden, Ovarialtumoren, Stieldrehung des Ovariums, Gebärmutterverlagerung, Sphincterlähmung, Sphincterkrampf; auch Blasentumoren, die sehr seltene Hernia ischiadica, der angeborene Megaloureter und andere Befunde können gelegentlich durch die Digitaluntersuchung des Mastdarms erhoben werden.

Becken und untere Extremität. Neben der Prüfung der passiven Beweglichkeit der unteren Extremität, des Muskeltonus bei schlaffen und spastischen Lähmungen, der Feststellung der Stärke des Widerstandes, den das Kind bei Muskelatrophien oder Lähmungen der Hand des Arztes entgegenzusetzen vermag usw. sollen noch einige weniger häufig geübte palpatorische Erhebungen angeführt werden:

Die Palpation der Spina bifida occulta, die Betastung der Innenseite der Darmbeinschaukel auf das Vorhandensein eines subiliacalen Abscesses, die seitliche Kompression des Beckens bei angeborener Harnblasenspalte

(Verschmälerungsmöglichkeit der Spalte im Becken), die palpatorische Untersuchung des Femur auf Verdickung und Druckempfindlichkeit bei Osteomyelitis.

Über die Bestimmung der gegenseitigen Entfernung der Tubera ossis ischii, den Trochanterstand s. bei Mensuration.

Perkussion und Auskultation bedürfen in unserem Zusammenhange einer besonderen Besprechung nicht, da Anwendungsgebiet und Ziel dieser Methoden dieselben sind wie beim nicht chirurgisch kranken Kinde.

Außer der Perkussion der Brust- und Bauchorgane wird das Verfahren der Perkussion bei der Untersuchung der Hernien und Hydrocelen angewandt.

Nicht nur zur Erzeugung von Schallgeräuschen sondern auch zur Ermittlung klopfempfindlicher Stellen, z. B. des Warzenfortsatzes, oder der Tibia bei Osteomyelitis kann die Perkussion, bzw. Beklopfung gelegentlich Dienste leisten.

Bezüglich der Auskultation der Lunge sei betont, daß in gewissen, differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen (z. B. Appendicitis oder Pneumonie) der Mangel eines ausgesprochenen perkutorischen oder auskultatorischen Befundes nicht genügt, um etwa die Pneumonie mit Sicherheit ausschließen zu können. Kleine oder mittelgroße pneumonische Herde können sich leicht dem Nachweis durch Perkussion und Auskultation entziehen und sind bisweilen lediglich durch Röntgenuntersuchung nachweisbar.

Mensuration. Die Mensuration umfaßt die durch Thermometer (Körpertemperatur, lokale Temperaturen), Uhr (Puls- und Atmungsfrequenz), Wage (Körpergewicht), Längenmaß (Umfang und Längen), Tasterzirkel (Durchmesser), Winkelmaß (Winkelstellung in Gelenken), Manometer (Druck in Blutgefäßen und im Lumbalsack) und Meßglas (auf natürliche oder künstliche Weise entleerte Flüssigkeiten) zu erhebenden Maßgrößen.

Die Feststellung der Körpertemperatur erfolgt grundsätzlich auf rectalem Wege. In einigen Ausnahmefällen (z. B. bei Atresia ani, vor und nach deren Operation, bei schmerzhaften Affektionen der Aftergegend, leicht blutenden Mastdarmprozessen) muß von der Einführung des Thermometers in den Mastdarm Abstand genommen werden; man mißt in solchen Fällen Achsenhöhlen- oder Schenkelbeugentemperatur, muß sich jedoch bewußt sein, daß die so gewonnenen Werte sehr unzuverlässig sind. Vor Schätzung der Körpertemperatur mittels der auf die Haut des Körpers aufgelegten Hand sollte man sich hüten.

Von besonderer Bedeutung für den Chirurgen ist die Tatsache des raschen Ansteigens der Körpertemperatur im Anschluß an operative Eingriffe (und zwar auch „absolut aseptische“ mit Heilung per primam intentionem) mit raschem Abfall der Temperatur nach 24—36stündigem Bestehen (besonders bei Säuglingen).

Rasches Ansteigen der Körpertemperatur im Anschluß an operative Eingriffe aller Art im Säuglingsalter.

Unter den mittels des Längenmaßes zu erhebenden Werten interessieren weniger die absoluten Maße als gewisse Vergleichsmaße: z. B. der einen Körperseite mit der andern, Zunahme oder Abnahme von Umfängen innerhalb einer bestimmten Zeit oder durch Messung nachweisbare Formände-

rungen (z. B. Maßveränderungen bei den verschiedenen Stadien der Gaumenspalte).

Besondere Bedeutung kommt dem Stande des Trochanter major zur *Roser-Nélatonschen* Linie zu. (*Luxatio coxae*, *Coxa vara*, *Coxa valga*, Pfannenwanderung, *Perthes*, Schenkelhalsfraktur.)

Spezielle Messungen bei Mißbildungen ergeben Vergrößerung des Abstandes zwischen den *Tubera ossis ischii* bei Blasenspalte, Verkleinerung desselben bei *Atresia recti*.

Die Untersuchung des Blutes, der Sekrete und Exkrete bedarf in unserem Zusammenhange keiner speziellen Darstellung. Erwähnt sei jedoch, daß wir uns durch das Ergebnis der Leukocytenzählung weder von einem geplanten Eingriff abhalten noch zur Vornahme eines solchen bestimmen lassen.

Gewinnung des Harns erfolgt in der beim Säugling und Kleinkind üblichen Weise. Gegen Entnahme des Harns mittels Katheters ist, wenn eine solche notwendig erscheint, nichts einzuwenden. Die Einführung des Katheters muß aber in schonendster Weise geschehen, so daß Verletzungen, d. h. auch kleinste Schleimhautverletzungen der Blase mit Sicherheit vermieden werden. Aseptisches Vorgehen ist Voraussetzung.

Handelt es sich um die Gewinnung des Harns der einen Niere und ist der Ureterenkatheterismus von der Blase aus nicht möglich, so bleibt die Freilegung des Ureters in dessen Verlauf und Einführung eines Katheters von der Wunde aus.

Über die wichtigsten pathologischen Beimengungen zum Urin (Blut, Eiter) s. bei Hämaturie, Pyurie.

Stuhl. Die Anwesenheit von Würmern im Darm kann leicht zu einer Fehldiagnose führen. In allen Fällen nicht ganz klarer Bauchkrankungen soll daher der Chirurg die Eventualität der Anwesenheit von Würmern (besonders *Ascariden* und *Oxyuren*) in den Bereich seiner Erwägungen ziehen und sowohl durch anamnestiche Erhebungen als durch Untersuchung des Stuhles möglichst sich Aufschluß zu verschaffen suchen.

Eiterbeimengung zum Stuhl (und zwar in größeren Mengen) ist meist bedingt durch Einbruch eines *Douglasabscesses* oder *perityphlitischen Abscesses* in den Darm.

Abgang
frischen
Blutes durch
den After.

Vor schwierige diagnostische Fragen sind wir bisweilen gestellt, wenn frisches Blut aus dem After entleert wird. Stärkere Blutabgänge sind am häufigsten durch *Invagination* bedingt, kleine, der Kotsäule aufsitzende Blutstreifen durch einen *Polypen* des Mastdarmes.

Weitere Ursachen von Blutabgängen aus dem After sind: Gefäßarrosionen in einem *Meckelschen* oder anderen Dünndarmdivertikel (Pankreasverdauung, *Ulcerationen*), Fissuren, Hämorrhoiden, Mastdarmangiome, Mastdarmverletzungen (Fremdkörper, Beckenbrüche, Stenosen), Verstopfung der mesenterialen Gefäße; ganz selten maligne Geschwülste.

Durch die Probepunktion soll ermittelt werden, ob an der zu punktierenden Stelle eine Flüssigkeitsansammlung stattgefunden hat, und von welcher Art die betreffende Flüssigkeit ist. (*Transsudat*, *Exsudat*, Eiter, Blut, Cysteninhalte, Urin, Liquor usw.) Praktisch findet die Probepunk-

tion hauptsächlich Anwendung bei tiefer gelegenen Abscessen und bei Anwesenheit von Flüssigkeit in Körperhöhlen (Pleura, Gelenke, Herzbeutel, Tunica vag. propria testis).

In Form der Lumbalpunktion, oder bei noch offenen Fontanellen auch der Ventrikelpunktion, kommt dem Verfahren diagnostische und differentialdiagnostische Bedeutung zu, z. B. bei Verletzungen (Geburtsverletzungen, Schädelfrakturen) des Schädelinhalts, akuten und chronischen, spezifischen und nichtspezifischen Entzündungen der Hirnhäute.

Probeweise Freilegung von Organen. Diese wird hauptsächlich geübt in Form der Probelaparotomie. Bei in jeder Hinsicht einwandfreier Ausführung darf die Probelaparotomie als ein ungefährliches und meistens entscheidenden Aufschluß bringendes Verfahren angesehen werden. Haben die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht zum Ziele geführt, fordert aber der vorliegende Krankheitsprozeß Abhilfe, so soll mit der Vornahme der Probelaparotomie nicht gezögert werden. Zur Sicherung der spezielleren Diagnose (z. B. bei Ileus, nähere Art eines entzündlichen Prozesses, Ausgangsort einer Cyste u. a.) ist sie bisweilen absolut unentbehrlich.

Nur selten kommt die probatorische Freilegung der Niere, des Harnleiters, häufiger die des an normaler Stelle gelegenen Hodens in Betracht.

Sehr zurückhaltend sind wir gegenüber der probeweisen Freilegung der Hirnoberfläche, da die hierzu erforderliche Trepanation als solche schon einen gefährlichen Eingriff darstellt.

Die Probeexcision kommt wegen der relativen Seltenheit maligner Geschwülste im Kindesalter nicht so häufig in Betracht wie beim Erwachsenen. Wir entfernten Gewebsteile zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung bei Knochen- und Drüsenumoren, die sich als Osteosarkome und als Drüsenmetastasen bei Adenocarcinomen der Niere, bei Lymphosarkomatose als solche der mesenterialen Drüsen erwiesen; weitere Fälle betrafen ein Gesichtsepitheliom, einen bösartigen Tumor der Brustwand, ein Neurinom u. a.

Häufiger geben entzündliche Prozesse (Tuberkulose, selten Aktinomykose) Anlaß zu einer Probeexcision, die aber in diesen Fällen meist bei der Gelegenheit des operativen therapeutischen Eingriffes selbst vorgenommen wird.

Röntgenuntersuchung. Die Röntgenuntersuchung spielt in der Chirurgie des Kindesalters eine außerordentlich wichtige Rolle, deren Bedeutung ständig im Wachsen begriffen ist. Als Durchleuchtungsverfahren ist die Methode von großem Werte besonders für den Nachweis bronchopneumonischer Herde, Lungenmetastasen, kleiner Exsudate im Pleuraraum, Pneumothorax, wie überhaupt aller abnormen Schatten oder Aufhellungen im Thoraxgebiet. Die Anwesenheit röntgenundurchlässiger Körper im Oesophagus, der Trachea, den Bronchien oder im Magendarmkanal sowie die eventuellen Lageveränderungen solcher Körper lassen sich in ausgezeichneter Weise vor dem Schirm feststellen, respektive verfolgen.

Eine weit größere Bedeutung als der Durchleuchtung kommt der Röntgenaufnahme zu. Hervorgehoben sei jedoch, daß

Außerordentliche Bedeutung der Röntgenaufnahme

das Röntgenbild nur im Verein mit dem Ergebnis der Anamnese und der klinischen Untersuchung gewertet werden soll, und daß die Beurteilung und Deutung des Röntgenbildes eine große spezielle Erfahrung voraussetzt.

Bei unruhigen oder gar widerstrebenden Patienten ist die Aufnahme-technik etwas erschwert; man hilft sich in solchen Fällen am besten mit Blitzaufnahmen.

Der Vorteil der Aufnahme gegenüber der einfachen Durchleuchtung besteht nicht nur darin, daß die Platte viel mehr Einzelheiten erkennen läßt als das Schirmbild, sondern das photographische Bild erlangt auch den Wert eines Protokolls und erlaubt späterhin einen Vergleich des jetzt neuerlich erhobenen Befundes mit dem früheren photographisch festgelegten Zustande. Neben ihrem Hauptanwendungsgebiete, den Mißbildungen, Erkrankungen und Verletzungen des Skeletts, sollte das Verfahren besonders bei Erkrankungen des Harntrakts weit häufigere Anwendung finden, als dies bisher im Kindesalter der Fall war. Gerade in dem Alter, in welchem wegen der Kleinheit der Verhältnisse die Anwendung bestimmter (endoskopischer) urologischer Untersuchungsmethoden unmöglich oder eingeschränkt ist, muß der Röntgenuntersuchung vermehrte Bedeutung zukommen.

Da es nämlich gelingt (wenn auch nicht in jedem einzelnen Falle), die Umrisse der Niere auf dem Bilde darzustellen, vermögen wir das Vorhandensein zweier Nieren sowie Lage-, Größen- und Formanomalien des Organs nachzuweisen, also einen Befund zu erheben, der ohne das Röntgenverfahren unter Umständen nicht oder wenigstens nicht ohne operativen Eingriff zu erheben gewesen wäre.

In ausgezeichneter Weise gelingt es, die Anwesenheit von Steinen in Niere, Nierenbecken, Harnleiter, Blase und Harnröhre nachzuweisen. Aber auch das Blasendivertikel, Blasen- und Harnröhrenfremdkörper, Urachus-anomalien können auf der Platte zur Darstellung gebracht werden.

Gerade im Hinblick auf die zahlreichen, besonders während des Säuglings- und Kleinkindesalters schwer nachzuweisenden, urologischen Erkrankungen genannter Art ist es ratsam, in allen Fällen unklarer Bauchbeschwerden auch von der Röntgenuntersuchungsmethode Gebrauch zu machen.

Die Endoskopie, die im wesentlichen in eine Oesophagoskopie, Gastroskopie, Rectoskopie, Tracheo-Bronchoskopie sowie Endoskopie der unteren Harnwege zerfällt, begegnet im Säuglings- und Kindesalter nicht nur größeren technischen Schwierigkeiten, erfordert nicht nur ein eigenes, den kleinen Verhältnissen angepaßtes Instrumentarium, sondern setzt auch bezüglich des endoskopisch wahrzunehmenden Krankheitsbildes eine spezielle Erfahrung voraus, ohne welche die Deutung des sich darbietenden Bildes eine befriedigende nicht sein kann.

Außerdem aber bedeutet die Anwendung der Oesophagoskopie, respektive der Tracheo-Bronchoskopie, deren Ausführung tiefe Narkose erfordert, unter Umständen einen gefährlicheren Eingriff als die zur Behebung des bestehenden Krankheitszustandes eventuell notwendige Maßnahme (z. B. Fremdkörperextraktion aus dem Oesophagus).

In allen Fällen unklarer Bauchsymptome muß die Röntgenuntersuchung d. Harntrakts vorgenommen werden.

Die Gastroskopie kommt beim Kinde überhaupt nicht in Frage. (Seltenheit der Magenerkrankungen, große Gefahr der Untersuchungsmethode und weit größerer Nutzen der Probelaaparotomie.)

Die Ausführung der Rectoskopie geschieht mittels zweier Platten-specula, die den durch Narkose erschlafften Sphincter nach beiden Seiten auseinanderziehen. Die auf diese Weise gewonnene Übersicht ist eine recht befriedigende.

Weit häufiger als von diesen endoskopischen Methoden machen wir Gebrauch von der Endoskopie der Harnblase.

Als einfache Cystoskopie und in der Form der Chromocystoskopie ist das Verfahren anwendbar bei Mädchen jeden Alters und — entsprechendes Instrumentarium und genügende Technik vorausgesetzt — auch beim Säugling männlichen Geschlechts.

Dagegen setzt die Einführung des Ureterencystoskops schon eine größere Weite der Harnröhre voraus, als die der Urethra des Säuglings, wenigstens des männlichen, aufweist.

Trotzdem ist sogar doppelseitiger Ureterenkatheterismus schon beim wenige Tage alten männlichen Säugling mit Erfolg ausgeführt worden. Über die intravenöse Darstellung der Harnwege s. S. 497.

Chirurgische Eingriffe im Säuglings- und Kindesalter.

Örtliche und allgemeine Betäubung.

Zwei prinzipielle Arten der Schmerzverhütung bei Operationen stehen uns zu Gebote, die örtliche und die allgemeine Betäubung. Die ungleich größere Bedeutung kommt während des Kindesalters der allgemeinen Betäubung zu.

Die lokale Betäubung vermag günstigstenfalls den Schmerz zu verhüten (wobei noch zu bedenken ist, daß ihre Anwendung selbst nicht völlig schmerzlos ist), sie vermag aber nicht das Verständnis für ihre Wirkung beim Kinde zu erzeugen und ebensowenig die Angst des Kindes nicht nur vor der Operation sondern vor allem, was mit ihm jetzt geschieht, zu beseitigen. Kleinere Kinder werden daher ängstlich bleiben, schreien und sich mit allen ihnen zu Gebote stehenden Mitteln zur Wehr setzen.

Daher wird die Verwendung der örtlichen Anästhesie von vornherein in einem großen Prozentsatz der Fälle von operativen Eingriffen im Kindesalter illusorisch.

Denn ebenso wichtig wie die Ausschaltung des Schmerzes ist die Ausschaltung der Angst und der aus ihr entspringenden Aufregung des kleinen Patienten, die einerseits eine ungünstige psychische Beeinflussung darstellt und andererseits den Chirurgen hindert in der ruhigen und exakten Ausführung des notwendigen Eingriffes.

Ist das Kind aber einmal so verständlich, daß es der Versicherung, es werde keine Schmerzen haben, zugänglich ist, so steht der Anwendung der Lokalanästhesie grundsätzlich nichts mehr im Wege.

Außer dem Verhalten des Kindes spielt bezüglich der häufigeren oder weniger häufigeren Verwendung der Lokalanästhesie auch die Frage mit, ob eine ungefährliche und

Weit im
Vordergrund
steht die
allgemeine
Betäubung.

keine Unannehmlichkeiten verursachende Methode der Allgemeinnarkose zur Verfügung steht oder nicht. Gibt es eine solche Allgemeinnarkose, so wird man häufig die allgemeine Betäubung der örtlichen selbst in solchen Fällen vorziehen, in welchen an und für sich Lokalanästhesie möglich wäre.

Lokalanästhesie.

Folgende Methoden kommen während des Kindesalters in Betracht:

Lokale Vereisung durch den Chloräthylspray. Die lokale Vereisung der Haut (nicht aber auch der Schleimhaut) durch Chloräthyl kommt verhältnismäßig selten in Betracht. An sich zwar geeignet für die Eröffnung von Furunkeln, heißen Abscessen usw., verursacht das Verfahren als solches Schmerzen bei der Verwendung in entzündetem Gebiet und findet daher eigentlich immer weniger Verwendung.

Wir benützen es speziell gerne noch zur Excochleation von Warzen, die in vereistem Zustande sich leicht und schmerzlos mittels scharfen Löffels aus ihrem Bett herausheben lassen.

Infiltrationsanästhesie (mittels $\frac{1}{2}$ —1%iger Novoc.-Lösung mit Adrenalinzusatz). Die Anwendung dieses Verfahrens verlangt zwar, je nach Lage und Ausdehnung des zu anästhesierenden Gebietes, einen oder mehrere Einstiche, gestaltet sich also nicht absolut schmerzlos. Legt man jedoch zuerst mittels dünnster (kurzer) Nadel eine Hautquaddel an, von der aus man dann die weitere Infiltration vornimmt, so kann von einem nennenswerten Schmerz keine Rede mehr sein. Das Verfahren kommt besonders in Betracht für kleinere und mittlere Eingriffe. Wir verwenden es bei der Exstirpation von Angiomen (Unterspritzung), Naevis, Atheromen, Dermoiden usw. Vorzüglich geeignet ist es für die Pleuraempyembehandlung nach *Drachter*. Auch bei sehr elenden Kindern mit hypertrophischer Pylorusstenose, denen wir eine allgemeine Narkose irgendwelcher Art nicht zumuten wollen, machen wir die Bauchwand im Bereich des Laparotomie-schnittes durch Infiltration unempfindlich.

Schließlich ist das Verfahren auch geeignet für solche Fälle, in denen zwar Allgemeinnarkose möglich wäre, bei denen aber die Ausschaltung aktiver Spannung seitens des Patienten nicht erwünscht ist. Das ist z. B. der Fall bei der Operation der Atresia ani respektive recti, bei der uns das Pressen des Kindes die Auffindung des Mastdarmblindsackes erleichtert.

Leitungsanästhesie. Diese, entfernt vom Operationsort die Nervenleitung unterbrechende Anästhesierungsmethode, findet im Kindesalter wenig Anwendung. Zwar ließen sich viele Eingriffe (besonders bei Kindern jenseits des 6. Lebensjahres) in Leitungsanästhesie vornehmen, wir glauben aber besser zu tun, wenn wir dazu Allgemeinnarkose verwenden.

Besonders geeignet ist das Verfahren der Leitungsanästhesie für Operationen an Fingern und Zehen; auch für solche am Praeputium kann es Verwendung finden.

Lumbalanästhesie. Die Lumbalanästhesie findet im Kindesalter keine Anwendung. Sie hat gegenüber der Allgemeinnarkose keine wesentlichen Vorteile; wohl aber stellt sie ein weit gefährlicheres Verfahren dar als diese.

Allgemeine Narkose.

Aus der großen Reihe der möglichen Narkotisierungsverfahren kommen heute für das Kindesalter praktisch nur in Betracht:

Inhalation von Äther, bzw. Chloräthyl zur Herbeiführung eines kurzdauernden Rauschzustandes, die eigentliche Ätherinhalationsnarkose sowie die rectale Avertinnarkose.

Die Chloroformnarkose, die vor ca. 20 Jahren auch bei uns fast ausschließlich geübt und auf die nur in Fällen mit spezieller Kontraindikation verzichtet wurde, haben wir seit mehr als 15 Jahren als zu gefährlich verlassen. Das Chloroform ist für Kinder ein schweres Herzgift, auf dessen Verwendung wir für unsere Verhältnisse durchaus nicht angewiesen sind.

Chloroform
narkose
gefährlich
und leicht
entbehrlich

Am längsten haben wir den Gebrauch des Chloroforms beibehalten für die Operation der Gaumenspalte. Seitdem wir aber dazu übergangen, auch diese in Äther-Sauerstoff-Narkose (*Roth-Drügerscher* Apparat) auszuführen, haben wir uns davon überzeugt, daß sich die Operation in derselben kurzen Zeit und in derselben Weise ohne jede Störung durchführen läßt wie mittels der viel gefährlicheren Chloroformnarkose.

(Seit Einführung der Avertinnarkose findet diese grundsätzlich Verwendung bei der Gaumenspaltenoperation.)

Ätherrausch. In der Form der „Erstickungsmethode“ wird der Ätherrausch herbeigeführt dadurch, daß man dem Kinde eine das ganze Gesicht bedeckende und an den Rändern gut abschließende, außen mit einem wasserdichten Stoff umkleidete Maske aufsetzt, in welche man auf einmal 20—40 g Äther, je nach Alter und Größe des Kindes, gegossen hat.

Dieses Verfahren darf tatsächlich als das ungefährlichste Mittel zur Herbeiführung eines Rauschzustandes und damit zur kurzdauernden Schmerzausschaltung bezeichnet werden. Der größte Nachteil des Verfahrens ist das den Patienten überkommene Angstgefühl vor dem Ersticken.

Um dieses Gefühl dem Kinde zu ersparen, geht man so vor, daß man den Äther auf eine gewöhnliche, vor das Gesicht des Kindes gehaltene Maske aufträufelt, jedoch schneller als bei der Einleitung der gewöhnlichen Ätherinhalationsnarkose. Der Eintritt des Stadium analgeticum erfolgt bei dieser Art des Vorgehens allerdings nicht so schnell wie bei der Erstickungsmethode.

Der Ätherrausch eignet sich besonders für ambulant vorzunehmende, schmerzhaftes Prozeduren, z. B. Spaltung heißer Abscesse, Einrichtung von Frakturen und Luxationen. Außerdem verwenden wir das Verfahren gerne für andere kurz dauernde operative Eingriffe, wie Behandlung des Mastdarmvorfalles, Entfernung eines *Thierschen* Ringes, eines Mastdarmpolypen usw.

Chloräthylrausch. Innerhalb kürzerer Zeit und mit einer weit geringeren Menge Narkoticums wird ein ähnlicher, wenn auch nur kürzer dauernder Rauschzustand durch Einatmung von Chloräthyl dampfen erzielt, ein Verfahren, das besonders im Kriege bei uns große Verbreitung gefunden hat.

Vorteile dieser Methode sind: Verhältnismäßig rasches Eintreten des Stadium analgeticum, ohne daß Erstickungsgefühl sich einstellt, schnelles Erwachen, keine Nachwirkungen.

Wenn wir trotz dieser Vorteile das Verfahren nicht an

die Stelle des Ätherrausches treten ließen, so geschah dies im Hinblick auf die in der Literatur innerhalb eines relativ geringen Zeitraumes mitgeteilten schweren Zufälle und Todesfälle bei Chloräthylrauschverwendung.

Wenn auch Kritiker und Referenten in einem Teil dieser Fälle die Schuld an diesen Ereignissen — mit Recht oder Unrecht — auf eine nicht richtige Anwendung dieses Mittels beziehen, so muß man doch mindestens zu der Auffassung kommen, daß geringgradige Versehen, die aber zum Tode des Patienten führen, beim Chloräthylrausch (nicht nur der beim Kinde verbotenen Chloräthylnarkose) weit häufiger und leichter sich ereignen als beim Ätherrausch, von dem wir in 20jähriger Anwendung nie eine Gefährdung, geschweige denn einen Todesfall erlebt haben und von dem nach *Kronacher* in der ihm zugängigen Literatur bis 31. XII. 1922 üble Zufälle oder Todesfälle nicht berichtet sind.

Die Äthernarkose ist das Verfahren der Inhalationsnarkose überhaupt.

Ätherinhalationsnarkose. Unter den verschiedenen Arten der Inhalationsnarkose steht für das Kindesalter die Ätherinhalationsnarkose weitaus an erster Stelle, ja man kann ruhig sagen, sie ist das Verfahren überhaupt. Ähnlich wie andere Autoren (*Spitzzy*) haben auch wir keinen Todesfall erlebt, der auf die Äthernarkose direkt zu beziehen wäre.

Das Verfahren hat aber trotzdem, gerade auch für das Kindesalter, erhebliche Nachteile.

Vor allem wird die Art der Verabreichung des Narkoticums, nämlich durch Inhalation mittels einer vor das Gesicht des Kindes gebrachten Maske von diesem, da es ja den Zweck der ganzen Sache meist nicht versteht, an sich schon sehr gefürchtet, und zwar einerlei, ob man, wie wir, dazu den *Roth-Drügerschen* Apparat oder die *Ombrédannesche* Maske oder ein gewöhnliches, mit Gaze überzogenes Drahtgestell benützt. Dazu kommt, daß das Kind relativ mehr Äther braucht als der Erwachsene, der Eintritt der Narkose also immerhin auf sich warten läßt. Bis es so weit ist, erlebt man von seiten des Kindes nicht selten hochgradige Aufregungs- und Angstzustände, die nicht nur entsprechende Abwehrmaßnahmen des Patienten zur Folge haben, sondern auch in dem Arzt die Befürchtung aufkommen lassen, die ganze Prozedur könnte eine sofortige oder spätere ungünstige psychische Wirkung haben. Zumal wenn wiederholte Eingriffe unter Inhalationsnarkose — programmäßig (Lippenkiefergaumenspalte, ausgedehnte Angiome usw.) oder nicht programmäßig (z. B. erneute Erkrankungen oder Verletzungen) — nötig werden, kann die Angst des Kindes vor der Narkose sich in besorgniserregender Weise steigern. Man bekommt dann, besonders wenn es sich um leichtere Krankheitszustände handelt, den Eindruck, als ob die mit der Narkose verbundenen, subjektiven Unannehmlichkeiten in keinem rechten Verhältnis zu der Größe und Bedeutung des Eingriffes mehr stünden.

Dazu kommt, daß die Ätherinhalationsnarkose auch nicht frei ist von schädigenden Einflüssen auf die Respirationsorgane, wengleich entsprechendes Vorgehen (möglichste Abkürzung der Narkosedauer, größte Sparsamkeit mit dem Narkoticum) solche Schädigungen weitgehend einzuschränken vermag.

Eine unangenehme Beigabe der Ätherinhalationsnarkose bilden auch die unmittelbaren Narkosefolgen: Übelkeit und Erbrechen.

Vorbereitung. Am Tage vor der Operation wie auch am Operationstage selbst, einige Stunden vor Beginn des Eingriffes, erhält das Kind ein Bad. Eine halbe Stunde vor Beginn werden kleinere Kinder auf den Topf gesetzt, größere zum Urinieren veranlaßt. Wichtig ist genügend hohe Temperatur des Operationsraumes, die nicht unter 24°C betragen soll. Säuglinge und kleine Kinder werden zur Verhütung abnormer Ab-



Fig. 1. Fixation kleinerer Säuglinge.

kühlung auf vorgewärmte Tücher gelagert, die absolut trocken sein und so gehalten werden müssen. Das Kind selbst ist nur mit dem Hemd und, wenn angängig, mit Strümpfen bekleidet.

Das vielfach geübte Einbandagieren der Säuglinge, bei welchem die in den Ellbogengelenken gestreckten Arme durch zirkuläre Bindentouren an Thorax und Abdomen anbandagiert werden, ist zu unter-

Das Einbandagieren der Pat. ist zu unterlassen.

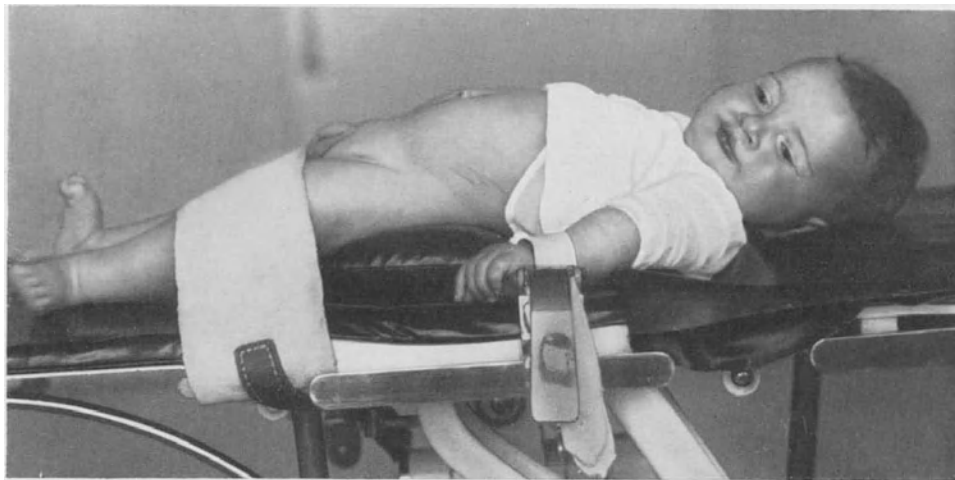


Fig. 2. Fixation größerer Säuglinge und Kinder.

lassen, damit das Kind frei atmen kann, und noch mehr, damit etwa auftretende Respirations- oder Zirkulationsstörungen sofort entdeckt und bekämpft werden können und das eingewickelte Kind vielleicht im Moment höchster Gefahr nicht erst aus seiner Umwicklung befreit werden muß.

Die Fixation des Kindes ist absolut notwendig; sie geschieht bei kleinen Säuglingen durch die Hände zweier Helfer (Fig. 1), an der oberen Extremität bei größeren durch eine Handfessel auf der einen, und durch

die Hand des den Puls kontrollierenden Helfers auf der andern Seite, an der unteren Extremität mittels einer gut handbreiten, oberhalb der Kniegelenke wegziehenden und um die Tischplatte des Operationstisches laufenden Gurte (Fig. 2).

Für den Fall etwa auftretender Störungen der Atmung oder der Herzaktion sind Zungenfaßzange, sterile Injektionsspritze, Lobelin, Kohlensäure, Campher und Strychnin bereitgestellt, Mittel, die man bei sachgemäßer Durchführung der Narkose allerdings kaum jemals brauchen wird.

Unmittelbar bevor man die Maske dem Gesicht des Patienten nähert, überzeugt man sich, ob das Kind nicht etwa einen Fremdkörper, sehr lose Zähne, Speisereste oder dergleichen im Munde beherbergt.

Die Dauer der Inhalationsnarkose ist möglichst abzukürzen. Dazu gehört vor allen Dingen, daß der Narkotiseur nicht zu frühe mit der Einleitung der Narkose beginnt.

Es geht nicht an, daß, wie ich es als Gast in fremder Klinik schon gesehen habe, eine Inhalationsnarkose an dem auf dem Operationstische liegenden Kinde eingeleitet wird, während der Operateur noch gar nicht in der Nähe ist und nach seiner Ankunft erst noch die Desinfektion seiner Hände vornehmen muß. Hier muß mit jeder Minute gezeizt werden.

Die Einleitung der Inhalationsnarkose beginnt erst, wenn Operateur und Helfer die Desinfektion der Hände zu zwei Drittel beendet haben.

Ebenso wichtig wie der rechtzeitige Beginn der Narkose ist größte Sparsamkeit im Verbrauch des Narkoticums während der Narkose und das rechtzeitige Aufhören mit der Zufuhr des Narkoticums, die natürlich nicht bis zu Ende der Operation fortgesetzt werden darf.

Rasche Erledigung des Eingriffs ist möglich und anzustreben.

Alle diese Maßnahmen sind aber umsonst, wenn die Dauer der Operation eine zu große ist. Sache des Operateurs ist es, diese auf eine möglichst kurze Zeit einzuschränken. Viele Operationen am Kinde können in einer unglaublich kurzen Zeit, und zwar vollkommen exakt ausgeführt werden.

Gewisse Rekordzahlen oder Übertreibungen sollen ganz unberücksichtigt bleiben; aber die Operation des Pylorospasmus läßt sich bequem in 10—12 Minuten, die Radikaloperation der Hernie ebenfalls in dieser Zeit, die der Gaumenspalte, in zwei Akten ausgeführt, in 8, respektive 15 Minuten ausführen. Dutzende, ja Hunderte Male habe ich vor einem größeren Zuschauerkreis diese Zeiten ohne jede Hetze nicht nur eingehalten, sondern unterboten.

Bei Operationen im Gesicht, besonders solchen im Munde, vor allem also bei der Gaumenspaltenoperation, wird der Äther nicht mittels einer Maske verabreicht, sondern durch zwei, in die Nasenlöcher des Kindes eingeführte, mit dem *Roth-Drägerschen* Apparat in Verbindung stehende Nélatonkatheter bewerkstelligt. (Fig. 74.)

Bei so kurz dauernder und richtig durchgeführter Äthernarkose erlebt man nur höchst selten einmal einen Zwischenfall. Bisweilen ereignet es sich bei der Operation der Gaumenspalte, daß das Inspirium zu stocken scheint; fast immer aber genügt ein stärkeres Zurückbeugen des Kopfes des Patienten nach hinten, ein Druck auf den Zungenspatel oder eine Verminderung der Aufsperrung des Mundes usw. zur sofortigen Behebung der Atmungsstörung.

In anderen schwereren Fällen von Atmungsstörung setzt regelmäßige, tiefe Atmung wieder ein, wenn man mit der flachen Hand einen langsamen Druck auf den Brustkorb ausübt und damit wieder nachläßt.

Geradezu überraschend ist die Wirkung einer oder einiger weniger Inhalationen von Kohlensäure.

Bei Sistieren der Herzaktion, einer Erscheinung, die man aber bei der Äthernarkose so gut wie niemals erlebt, wird neben dem Campher als besonders das Vasomotorenzentrum beeinflussendes Mittel die Verabreichung von Strychnin oder die (eventuell sogar intrakardiale) Injektion von Adrenalin empfohlen, Maßnahmen, von denen Gebrauch machen zu müssen wir glücklicherweise niemals in der Lage waren.

Nach der Narkose wird das Kind in das mittlerweile frisch gelüftete, aber nicht kalte Zimmer und das vorgewärmte Bett verbracht. Ist das Kind nach den ersten Äußerungen des Erwachens, die bei sehr sparsamer und rechtzeitig beendeter Narkose mit der Beendigung der Operation zeitlich zusammenfallen, wieder eingeschlafen, so läßt man es selbstverständlich schlafen. Eine geeignete Person muß zunächst noch bei dem Kinde verbleiben, da die Gefahr des Erbrechens mit eventueller Aspiration von Mageninhalt, der Asphyxie noch besteht.

Beginnt das Kind zu erwachen, und äußert es Schmerzen, so soll man nicht versäumen, alsbald Pantopon subcutan zu verabreichen. Es hat keinen Sinn damit zu warten, bis das Kind $\frac{1}{2}$ Stunde lang oder länger durch Schmerzen geplagt ist. Nach der Injektion von Pantopon vergehen ohnedies noch 5—10 Minuten, bis Beruhigung eintritt.

Avertinnarkose. Bei den anerkannten Vorzügen der (trotz der erwähnten Nachteile) millionenfach bewährten Ätherinhalationsnarkose bedeutet jeder Versuch mit einer neuen Narkose für den gewissenhaften Arzt einen schweren Entschluß. Tatsächlich haben wir auch keine einzige der vielen, in der neueren Zeit empfohlenen andern Narkosenmethoden versucht. Wir waren in dieser Beziehung konservativ bis zum Äußersten.

Mittels der Avertinnarkose gelingt es, die Schrecken der Inhalationsnarkose zu vermeiden.

Was mich veranlaßte, mich der Avertinnarkose zuzuwenden, war die Erwartung, mit dieser Methode die Schrecken der Inhalationsnarkose, die für das Kind weit größere sind als für den Erwachsenen, umgehen zu können. Diese Erwartung hat sich auch in vollstem Ausmaße erfüllt.

Die Narkose wird dadurch erzielt, daß eine bestimmte, im wesentlichen nach dem Körpergewicht des Patienten sich richtende Menge des in gelöstem Zustand befindlichen Narkoticums in das Rectum des Patienten gebracht und hier resorbiert wird.

Im einzelnen gestaltet sich die Technik der Avertinnarkose in folgender Weise:

Am Abend vor dem Operationstage erhält das Kind ein Brustpulver. Am folgenden Morgen, einige Stunden vor der Operation wird ein Einlauf gemacht. Nach stattgehabter Entleerung wird das Körpergewicht (in Kilogramm) bestimmt. Auf Grund dieses wird das zu applizierende Quantum in 2% iger Lösung berechnet. Nunmehr wird die benötigte Menge „Avertin-flüssig“ mittels Glasspritze angesogen und zu einer 2% igen Lösung verdünnt (indem dem „Avertin-flüssig“ die ent-

sprechende Menge von auf 40° erwärmtem Aqua destillata beigegeben wird).

Beispiel: (Angenommen, es sollen 0,15 g Avertin-flüssig pro Kilogramm Körpergewicht verwandt, also Vollnarkose erzielt werden). Gewicht des Patienten 20 kg. Zur Vollnarkose nötig: 3,0 g „Avertin-flüssig“. Es werden 3,0 ccm Avertin-flüssig mit der Spritze angesogen und in einen Glaskolben mit 150 ccm Aqua destillata gebracht. Beide Substanzen (Avertin-flüssig und Aqua destillata) werden durch Schütteln des Glaskolbens innig miteinander vermischt.

Bevor nun der Inhalt des Kolbens dem Patienten appliziert wird, wird die Kontrollprobe mittels Kongorotes vorgenommen. (5 ccm der 2% igen Lösung werden mit 2 Tropfen einer 1/100 igen Kongorotlösung versetzt. Die Lösung muß eine reine orangefarbene Farbe zeigen, und es darf kein Farbumschlag nach blau eintreten. Der Umschlag würde freie Bromwasserstoffsäure und damit eine Zersetzung der Lösung anzeigen.) Utensilien für Avertinnarkose s. Fig. 3.

Erst jetzt wird die Lösung, deren weitere Erwärmung nicht statthaft ist, mittels Injektionsspritze in den Mastdarm des Kindes instilliert, wobei man zweckmäßiger-

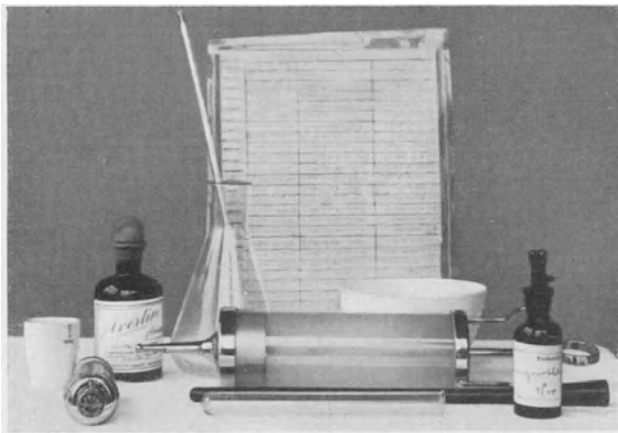


Fig. 3. Utensilien für die Avertinnarkose (mit Dosierungstabelle).

weise sich mit dem Kinde unterhält und es im Glauben läßt, es handle sich um einen gewöhnlichen Einlauf, wie es ihn ja am Tage zuvor schon bekommen hat.

Damit die Flüssigkeit nicht aus dem Anus austritt, werden die beiden Glutaei über dem After gegeneinandergedrückt.

Nach 6—8 Minuten pflegt sich Mattigkeit, nach 10 Minuten Schlafbedürfnis und nach etwa 15—20 Minuten die gewünschte Narkose einzustellen, ohne daß es zum Auftreten einer Exzitation käme.

Während der Einverleibung des Narkotici-

cums und bis zum Eintritt der Narkose liegt das Kind in seinem Bett, so daß es erst im narkotischen Schlafe in den Operationsraum gebracht wird. Ist der Schlaf genügend tief, so kann die im Mastdarm noch vorhandene Restflüssigkeit durch Einführen eines Darmrohres abgelassen werden.

Die Dauer des Schlafes ist eine verschieden lange, genügt aber in jedem Falle mehr als vollkommen zur Ausführung des Eingriffes.

An die eigentliche Narkose schließt sich ein durchschnittlich 2—3 Stunden anhaltender Nachschlaf an, der die Kinder über die ersten Unannehmlichkeiten nach der Operation hinwegkommen läßt. Ist die Operation z. B. um 10 Uhr beendet, so findet man bei der Nachschau um 11 Uhr das Kind in ruhigem Schlafe, der sich nicht ohne weiteres von dem natürlichen Schlafe unterscheiden läßt.

Das Erwachen erfolgt wie das aus dem natürlichen Schlafe. Kopfweh, Übelkeit, Erbrechen usw. fehlen so gut wie völlig.

Die Vorteile dieses Verfahrens sind offenkundig. Der Hauptvorteil besteht zweifellos in dem Fortfall des bei der Inhalationsnarkose der Kinder unvermeidlichen psychischen Insults. Ohne zu ahnen, was mit ihm vorgeht, gerät das Kind ohne Angst und Aufregung, in seinem

Bette liegend, in Schlaf, und bis es aus diesem wieder erwacht, sind Operation und Zeit des Nachschmerzes vorüber. Tatsächlich hat sich auch das Bild während des täglichen Operationsbetriebes in meiner Abteilung seit Einführung der Avertinnarkose wesentlich geändert. Einleitung der Narkose, Verbringung des Kindes in den Operationsraum usw. vollzieht sich im Gegensatz zu früher in völliger Ruhe; schlafend wird das Kind wieder ins Bett verbracht. Die ganze Stimmung in den Krankenräumen ist eine freudigere geworden, da unangenehme Erinnerungen an Narkose und die erste Zeit darnach nicht bestehen und Folgeerscheinungen der Narkose selbst völlig ausbleiben.

Ein weiterer sehr wichtiger Vorteil der Avertinnarkose ist, daß Komplikationen von seiten der Respirationsorgane ausbleiben oder zum mindesten nur ganz selten einmal vorkommen, weit seltener als bei der Ätherinhalationsnarkose.



Fig. 4. Kind im Avertin-Nachschlaf.

Von großer praktischer Bedeutung ist auch der Umstand, daß die Avertinnarkose ohne Schaden für das Kind sich wiederholen läßt. Wählt man eine niedrige Dosis Avertin, so kann man den Avertinschlaf auch für kleinere Eingriffe sowie auch für die Vornahme gewisser urologischer Untersuchungen, die bei kleinen Kindern sonst Ätherinhalationsnarkose erfordern, heranziehen.

Man hat dem Verfahren vorgeworfen, es sei eine „steuerlose Narkose“, die im Gegensatz zu der Inhalationsnarkose nicht jederzeit und sofort unterbrochen werden könne, und bei der die Blutkonzentration des Narkoticums nicht beliebig zu beherrschen sei.

Dem ist entgegenzuhalten, daß auch bei der Inhalationsnarkose nicht die Narkose sondern nur die Zufuhr des Narkoticums plötzlich unterbrochen werden kann, und daß dem Absetzen des Äthers bei der Inhalationsnarkose das Herausfließenlassen des im Mastdarm befindlichen restlichen Avertindepots bei der Avertinnarkose entspricht.

Unbestreitbar allerdings ist, daß der Narkosestoffwechsel (von der Aufnahme bis zur Ausscheidung des Mittels) ein anderer, der Weg des Narkoticums ein längerer, die Bindung des Mittels eine intensivere, langsamere verschwindende und — wenigstens bis jetzt noch — willkürlich wenig beeinflussbare ist.

Avertin-
schlaf sehr
geeignet für
Cystoskopie
und
Ureteren-
katheteris-
mus bei
Kindern.

Alle diese Umstände aber werden praktisch belanglos, sobald die Avertinnarkose unter Einhaltung einer Dosis, die als ungefährlich gelten darf, ihrem Zwecke genügt.

Ungefährlich ist die Narkose in Form der Basisnarkose, bei der man auf die Erreichung einer Vollnarkose bewußt und absichtlich verzichtet, um eine bestimmte, sicher ungefährliche Dosis nicht überschreiten zu müssen.

Manche Autoren empfehlen, die Avertinnarkose grundsätzlich in der Form der Basisnarkose zu verwenden, den Patienten also mittels des Avertins nur in den Schlafzustand, nicht aber in eine tiefe Narkose zu versetzen.

Nach unseren Erfahrungen ist aber bei Kindern auch eine Vollnarkose ohne Gefährdung des Patienten zu erreichen, allerdings nicht in allen Fällen. Wir erreichten mit Dosen, die sich als ungefährlich erwiesen, Vollnarkose in 65% der Fälle. (s. *Gossmann*, Lit.)

Unser derzeitiger Standpunkt zu der Frage, ob Basis- oder Vollnarkose, ist folgender:

1. Auf keinen Fall darf beim Kinde die Vollnarkose erzwungen werden.

2. Wenn der jeweils nötige Eingriff Vollnarkose erfordert, und andererseits der Zustand des Kindes die Vollnarkose erlaubt, so geben wir 0,15 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Wird damit tatsächlich Vollnarkose erreicht, so ist es gut, wenn nicht, so wird die Narkose durch Ätherinhalation vertieft (wenige ccm Äther genügen).

3. Ist Vollnarkose nicht nötig oder nicht erwünscht (z. B. wegen kurzer Dauer des Eingriffs, wegen geringer damit verbundener Schmerzen, oder weil, wie z. B. nach Operationen im Mund, baldiges Wiederkehren des Hustenreflexes erwünscht ist usw.), so geben wir auch bei sonst kräftigen Kindern (die an sich 0,15 g pro Kilogramm Körpergewicht voraussichtlich gut vertragen würden) 0,125 g pro Kilogramm Körpergewicht.

4. Handelt es sich um Neugeborene, Frühgeburten, Säuglinge innerhalb der ersten Lebensmonate, um schwer darniederliegende Individuen oder um solche, deren Organismus wasserverarmt ist (und daher die in das Rectum verbrachte Flüssigkeit begierig an sich reißt), so begnügen wir uns mit 0,1 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Auch unter den mit diesen geringen Dosen traktierten Fällen finden sich Vollnarkosen.

Grundsätzlich wird also Vollnarkose angestrebt (soweit eine solche überhaupt erwünscht ist), nie aber erzwungen. Dem Zustand des Patienten wird in jedem einzelnen Falle und im weitesten Ausmaße Rechnung getragen.

5. Nicht nur pathologische Verminderung des Körpergewichts sondern auch pathologische Vermehrung desselben muß bei der Dosierung berücksichtigt werden. Ein sehr fettes Kind, ein Säugling mit einem großen Nierentumor (dessen Gewicht einen erheblichen Bruchteil des gesamten Körpergewichtes ausmacht), ein Kind mit 10 Liter Ascites im Abdomen usw. würde begreiflicherweise zuvie

Strenges
Individuali-
sieren ist
durchführ-
bar.

Avertin bekommen, wenn man der Dosierung das Gesamtkörpergewicht ohne alle weitere Bedenken zugrunde legen wollte.

Wie bei allen Maßnahmen darf der Arzt auch bei der Avertinnarkose auf das Denken nicht verzichten.

Pharmakologische Wirkung. Nach den Untersuchungen *Straub's* wird Avertin (aus der im Rectum befindlichen Lösung) von der Darmschleimhaut schneller aufgenommen als Wasser, so daß der Avertingehalt des Einlaufs anfänglich sehr erheblich sinkt (und somit in der aus dem Rectum abzulassenden Flüssigkeit weniger Avertin enthalten ist, als der Flüssigkeitsmenge entspricht).

Im Körper soll das Avertin durch Bindung an Glucuronsäure entgiftet und in dieser Form durch die Nieren ausgeschieden werden.

Lokale Reizwirkungen an der Mastdarmschleimhaut treten bei sachgemäßem Vorgehen nicht auf.

Das Atemzentrum wird von dem Avertin beeinflusst. Die Zahl der Atemzüge sowie die Atmungstiefe nehmen, wenn auch kaum merklich, ab.

Kohlensäureinhalationen, Lobelin vermögen bei übermäßiger Herabsetzung der Atmung diese wieder zu heben.

Herz und Blutdruck werden bei normaler Dosierung kaum beeinflusst. Bei schwerer Blutdrucksenkung kann Ephedrin oder Suprarenin wirksam sein. (Wir haben niemals eines dieser Mittel anzuwenden nötig gehabt.)

Mit Ausnahme von solchen Darmerkrankungen, die die Resorption des Mittels beeinträchtigen, und von schweren Lebererkrankungen, kann die Avertinnarkose in allen Fällen Verwendung finden.

Wir haben sie auch bei der Operation der Rectumpolypen, zur Eröffnung des Douglasabscesses (vom Mastdarm aus), also bei Eingriffen im Rectum selbst, mit bestem Erfolg angewandt (nach Ablaufenlassen des Restes der Lösung).

Ein endgültiges, abschließendes Urteil über die Avertinnarkose ist auch heute noch nicht möglich. Dazu ist die Zeit zu kurz, die Zahl der Fälle (ca. 150 000, davon 2000 eigene) noch immer zu klein. Bis jetzt aber scheint das Verfahren uns für unsere Zwecke von allergrößtem Werte zu sein. (Über das *Martin'sche* Verfahren [Magnesiumsulfat + Narkophin] fehlen uns bislang eigene Erfahrungen.)

Chirurgische Eingriffe im Säuglings- und Kindesalter

dürfen grundsätzlich als durchaus erfolgversprechend und in mancher Hinsicht als mit weniger Gefahren verbunden bezeichnet werden als die Eingriffe im höheren Lebensalter.

Selbst schon Säuglinge innerhalb des ersten Lebenshalbjahres, ja Neugeborene, vermögen bestimmte, in dieser Lebensperiode notwendig werdende Operationen erstaunlich gut zu ertragen. Jedenfalls ist das niedrige Lebensalter, und sollte es auch nur wenige Stunden betragen, kein prinzipieller Grund gegen die Vornahme eines notwendigen Eingriffes.

Ganz irrig und unverantwortlich ist daher der veraltete, von Chirurgen, die mit Säuglingen nichts anzufangen wußten oder keine be-

Ausgezeichnete Aussichten auf Erfolg für Eingriffe im Säuglings- und Kindesalter.

sondere Erfahrung auf diesem schwierigen Gebiete besaßen, allerdings manchmal als sehr bequem empfundene Standpunkt: Das Kind sei noch zu jung oder zu schwach zur Operation, ein Standpunkt, von dem aus man ohne weitere Mühe die Eltern des Patienten, die diese Auskunft oft gerne vernahmen, ad calendas graecas vertrösten konnte. Meist geschah dies mit der vagen Aussage, vielleicht würde die Sache von selbst noch heilen, oder, später ließe sich die Angelegenheit leicht in Ordnung bringen.

Bei Hinaus-
schieben
vieler Ein-
griffe Krüppel-
tum oder
Tod.

Zunehmende Verschlimmerung des Leidens, dauerndes Krüppeltum oder Tod des Patienten sind die unausbleiblichen Folgen einer derartigen „ärztlichen Tätigkeit“.

Allerdings, um eine ersprißliche Tätigkeit gerade auch auf dem Gebiete der Chirurgie des Säuglings- und Kleinkindesalters entfalten zu können, bedarf es seitens des ausübenden Arztes der Erfüllung einer Anzahl von Voraussetzungen und Forderungen, ohne deren Einhaltung schwere Mißerfolge unausbleiblich sind. Von ausschlaggebender Bedeutung ist häufig schon die Wahl des geeigneten Zeitpunktes¹⁾ für die Vornahme des Eingriffes. Nur sorgfältige Abwägung der Größe und Bedeutung des bestehenden Schadens gegenüber dem Risiko und den Chancen des zur Beseitigung des Übels notwendigen Eingriffes vermag uns unser Verhalten zu diktieren.

Die Wahl des geeigneten Zeitpunktes erleichtern wir uns, wenn wir die hauptsächlichsten Krankheitszustände einteilen:

1. in solche, die alsbaldiges Vorgehen erfordern, da das Leben des Individuums sonst schwer gefährdet oder verloren ist (*Indicatio vitalis*);

2. in solche, die zwar auch Gegenstand chirurgischer Behandlung sind, mit deren Inangriffnahme man aber eine begrenzte, meist kurze Zeit noch warten soll, nach welcher die Aussichten auf Erfolg bessere sind;

3. in solche, deren Inangriffnahme sich zunächst und meist für längere Zeit verbietet, da die Kleinheit der Verhältnisse den Erfolg verhindern oder die Größe des Eingriffes den Tod des Kindes bedingen würde.

Als baldige chirurgische Behandlung erfordern z. B. die Fälle angeborener Verschlussbildung an irgendeiner Stelle des Magendarmtraktes, die operablen Fälle von Nabelschnurbruch, offene oder zu bersten drohende Fälle von *Spina bifida cystica*, viele *intra partum* zustande gekommene Verletzungen, besonders solche der langen Röhrenknochen.

Frühzeitige Behandlung ist notwendig bei manchen Angiomen, dem Klumpfuß, der hypertrophischen Pylorusstenose, der Kieferspalte (durch Hasenschartenoperation) und manchen unvollkommenen Verschlussbildungen (z. B. *Atresia ani cum fistula perineali* usw.).

Jenseits des ersten Lebenshalbjahres fällt im allgemeinen die Operation der Leistenhernie, unter Umständen der Nabelhernie, der Hydrocele u. a.

Gegen Ende des ersten Lebensjahres sollte, wenigstens in Fällen nicht durchgehender Spalte, die Gaumenspalte beseitigt sein und die Behandlung der *Luxatio coxae* in Angriff genommen werden.

¹⁾ Über unsere Stellungnahme im einzelnen siehe *Gossmann*. (Lit.)

Zu längerem Abwarten gezwungen sind wir wegen der Kleinheit der Verhältnisse bei der Epispadie, der Hypospadie, wegen der Größe des Eingriffes z. B. bei der Blasenektomie, wegen möglicher Selbstheilung bei manchen Lageanomalien des Hodens, in Fällen über die normale Zeit hinaus bestehender, ursprünglich physiologischer Phimose, vielen O-förmigen rachitischen Verkrümmungen.

Niemals aber sollte man so lange warten, bis eine normale Funktion (Sprache bei der Gaumenspalte) nicht mehr möglich ist, oder eventuell entfernte Organe (z. B. Niere) schwere sekundäre Schädigungen erfahren haben.

In dieser Hinsicht wurde und wird noch viel gesündigt. Grundsätzlich ist Frühoperation anzustreben.

Gegenanzeigen. Sorgfältigste Berücksichtigung bedürfen, falls der Eingriff nicht von vornherein zum Scheitern verurteilt sein soll, gewisse, die Operation (soweit sie nicht aus einer *Indicatio vitalis* erfolgt) verbietende Gegenanzeigen, wie Bestehen einer Ernährungsstörung, zu niedriges absolutes Gewicht, sinkende Gewichtskurve, Vorliegen bestimmter Diathesen, bestehendes Inkubationsstadium besonders von Scharlach und Masern.

Auswahl der Methode. Die anzuwendenden Methoden müssen möglichst einfache und schonende sein und wenn irgend möglich eine rasche Durchführung des Eingriffes gewährleisten. Es handelt sich nicht darum, komplizierte Eingriffe aus der Erwachsenen Chirurgie auf das Kindesalter zu übertragen und zu beweisen, daß das Kind gelegentlich auch große Eingriffe verträgt, sondern im Gegenteil darum, das Ziel auf die am wenigsten verletzende Art und Weise und unter möglichst geringer Gefährdung des Kindes zu erreichen. So verbieten sich große „Plastiken“, an deren Stelle einfachere Methoden treten, respektive anzustreben sind. Statt der *Lane*-schen Operation wird die *v. Langenbeck*sche ausgeführt, an die Stelle der verschiedenen Methoden der Oesophagoplastik wegen Stenose tritt, wenn irgend möglich, die Dilatation durch obere oder retrograde Bougierung, statt der Gastroenteroanastomose wegen hypertrophischer Pylorusstenose die *Myotomia pylori* usw. Von ähnlichen Gesichtspunkten aus ist unser Vorgehen bei der Behandlung der Hasenscharte und Kieferspalte, des Mastdarmprolapses, des Pleuraempyems, der Leistenhernie usw. diktiert. Nicht zuletzt wäre bei der Blasenektomie ein vereinfachtes Verfahren im Sinne der gegenseitigen Annäherung der Spaltränder anzustreben.

Möglichst einfache, schonende und rasch durchführbare Methoden sind anzuwenden.

Als verbotene Methoden gelten totale Eventrationen, lange dauernde Manipulationen in der Bauchhöhle, Spülungen der Bauch- oder Brusthöhle. Darmresektionen können vom Säugling ausnahmsweise einmal überstanden werden, sind aber äußerst gefährliche Eingriffe.

Technik. Wie bei allen Leistungen, bei welchen technisches Können mitspielt, spielt auch bei der Operationstechnik das persönliche, nicht unbedingt zu erlernende Geschick eine hervorragende Rolle. Gerade die häufig subtilen Eingriffe im Säuglings- und Kindesalter, die zudem noch verhältnismäßig rasch erledigt werden sollen, setzen ein hohes Maß auch manueller Geschicklichkeit voraus. Es ist z. B. eine diffizilere und subtilere Arbeit, den Säuglingsbruchsack unverletzt zu isolieren, als

den Bruchsack des Erwachsenen; es ist schwieriger, die Struma eines kleinen Kindes zu entfernen, als die des Erwachsenen. Und doch sollen solche Eingriffe in einem Bruchteil der beim Erwachsenen zur Verfügung stehenden Zeit (Hernie) und unter weit geringerem Blutverlust (Struma) vorgenommen werden.

Die Vorbereitung des Kindes zur Operation ist zum großen Teil identisch mit der zur Narkose (s. oben).

Das Abführen der Kinder vor der Operation ist nicht absolut notwendig; bei Säuglingen und Kleinkindern verzichten wir im allgemeinen darauf. Bei Eingriffen, wie Einlegung des *Thiersch*schen Ringes, Operation des Mastdarmpolypen, der *Maydl*schen Operation usw. muß natürlich der Darm und besonders auch der Mastdarm entleert, bzw. gereinigt sein.

Die Entleerung der Blase wurde schon erwähnt (Narkose). Ist sie nicht erfolgt und entleert das Kind den Urin einmal auf dem Operationstisch oder auch während der Operation selbst, so haben wir von diesem Ereignis noch niemals einen Schaden gesehen. Weder gelangt der Urin an die Wunde (auch nicht bei der Operation der Hernie oder des hypertrophischen Präputiums), noch vermag er dieselbe, da er praktisch als steril gelten kann, zu infizieren. Maßnahmen, wie Katheterisieren oder gar Abklemmen des Präputiums sind als völlig unnötig bzw. gefährlich oder schädlich zu unterlassen.

Des-
infektion
der Haut
des Opera-
tionsgebiets
mit 5% iger
Jodtinktur.

Hautdesinfektion. Vor der Desinfektion der Haut des Operationsgebietes mittels Jodtinktur wird vielfach gewarnt. Wir haben bei unseren in die Zehntausende gehenden operativen Fällen, angefangen von der Frühgeburt, nicht in einem einzigen Falle auch nur eine Dermatitis erlebt, obwohl wir ausnahmslos und in jedem Falle die (falls gesunde) Haut des Operationsgebietes, auch des Penis und Scrotums, insofern diese zum Operationsgebiet gehören, nach Waschen mit Alkohol mit Jodtinktur bestrichen. Allerdings verwenden wir nicht 10% ige sondern 5% ige Jodtinktur. Wir sehen in dieser Art der Hautvorbereitung nach wie vor eine zuverlässige, absolut unschädliche und bequeme Methode.

Bei der Durchtrennung der Gewebe ist glatte Schnittführung, das Vermeiden der Erzeugung von Buchten, Taschen, toten Räumen, Hämatomen noch wichtiger als beim Erwachsenen (größere Infektionsgefahr).

Besonders sind auch die Wundränder zu schonen. Sie sollen nicht mittels Pinzetten längere Zeit gehalten werden, da ödematöse Schwellung, Randnekrosen, Auseinanderweichen der genähten Wundränder sonst zu befürchten sind.

Unbedingt
notwendig
ist die Ver-
meidung
unnötigen
Blut-
verlustes.

Eine der wichtigsten Aufgaben der operativen Technik ist die Vermeidung von Blutverlust, respektive dessen Reduktion auf das mögliche Minimum. An den Extremitäten verwenden wir, wenn nötig, die *v. Esmarch*sche Blutleere, der von *Karewski*, *Ombredanne* u. a. Nachteile (Randnekrosen, Ödem mit Lähmungserscheinungen, einfache Drucklähmung, zirkuläre Suggilationen im Bereich der Bindenabschnürung) nachgesagt werden.

Wir haben in keinem Falle irgendeinen Nachteil durch die Anwendung der *v. Esmarch*schen Blutleere gesehen. Allerdings

verwenden wir nicht einen Gummischlauch, sondern eine 5—8 cm breite Gummibinde, und diese blieb wohl kaum je länger liegen als 15 bis 20 Minuten. Unbedingt verboten ist die Anlegung von Verbänden (Gips, Schienen!), solange die *v. Esmarchsche* Binde liegt (Gangrängefahr).

Zur Herabsetzung des Blutverlustes eignet sich bei bestimmten Operationen die Infiltration des Gewebes mit einer Adrenalin enthaltenden Flüssigkeit (in praxi Novocain mit Adrenalinzusatz). So infiltrieren wir gerne die Umschlagstelle der Oberlippe auf den Alveolarfortsatz, die Lippenspaltränder, die Gaumenspaltränder, die Haut des hypertrophischen Präputiums, die Bauchdecken des Säuglings (Pylorospasmus) usw. Auch die Unterspritzung der Angiome vermindert den Blutverlust erheblich. Nachteilige Folgen dieses Vorgehens konnten wir in unseren Fällen nie beobachten.

Relativ selten kommt die Gefäßunterbindung als prophylaktisches Mittel der Blutverlustreduktion in Betracht. Wir machen von der Methode Gebrauch bei der Operation großer, der Fläche und Tiefe nach sich ausdehnender, oft auf die Umgebung übergreifender Angiome der Wange (Unterbindung der Carotis externa). Ein selbstverständlich ausgedehnte Anwendung findendes Mittel der Blutsparsnis ist die digitale Kompression, die bei jedem Hautschnitt (entfernt vom Lumen des zu eröffnenden oder eröffneten Gefäßes), bei der Ablösung der Gaumenplatten, der Exstirpation von Angiomen usw. sich von selbst aufdrängt.

Im übrigen wird man bei Säuglingen und Kindern alle in der Wunde sich einstellenden Gefäße vor ihrer Durchtrennung beidseitig fassen.

Unter Anwendung dieser Mittel muß jede Operation (die nicht wegen schon bestehender Blutung vorgenommen wird) mit wenigen Tupfern zu Ende geführt werden können. Eine etwa auf operativ bedingtem Blutverlust beruhende Gefahr darf praktisch gar nicht existieren.

Gefahr
durch
operativ
bedingten
Blutverlust
gibt es
nicht.

Bei Operationen im Munde muß das Blut, dessen Austritt aus der Blutbahn nicht verhindert werden kann, mittels Aspirators abgesogen werden, damit kein Verschlucken von Blut seitens des Patienten stattfindet (Gefahr der Ernährungsstörung, toxische Erscheinungen).

Wundnaht, Wundversorgung. Zur Naht der tieferen Schichten wird Catgut verwendet. Bei Säuglingslaparotomien oder in Fällen von Laparotomien, in welchen die Nahtlinie besonderer Beanspruchung ausgesetzt ist oder die Gefahr einer solchen befürchtet werden muß, werden die Ränder der Bauchdeckenwunde mittels Seide vereinigt. Die Hautnaht erfolgt mittels dünnster Seide. Nur bei der Operation des hypertrophischen Präputiums sowie bei Extremitätenoperationen, im Anschluß an welche ein Gipsverband angelegt werden soll, wird die Haut mit Catgut genäht.

Michelsche Klammern verwendet man besser nicht, da sie decubitale Druckschädigungen verursachen. Von den *Herffs*chen Klammern sind wir abgekommen, da deren Entfernung vom Kinde unangenehmer empfunden wird als die Entfernung der Seidenfäden.

Bei der Entfernung der Seidenfäden gehen wir nicht so vor, daß wir mit der Pinzette in der linken Hand den Faden anziehen und mit der Schere in der rechten

Hand denselben durchschneiden; schon das Anziehen des Fadens verursacht dem Kinde Unbehagen. Wir durchschneiden daher die Fäden, wie sie liegen, nacheinander, indem wir die eine Branche einer spitzen Schere vorsichtig unter dem Faden verschieben, wobei wir uns nahe an die Einstich- oder Ausstichstelle halten, und ziehen dann die Fäden rasch nacheinander aus. Diese Prozedur gestaltet sich weniger unangenehm als die übliche Art der Fadenentfernung.

Tamponade. Tamponieren, d. h. ausstopfen, darf und sollte man nur „leere“ Räume mit festen Wänden. Man kann z. B. eine aufgemeißelte Knochenhöhle, die Uterushöhle usw. tamponieren, nicht aber die Bauchhöhle oder Brusthöhle. Denn diese „Höhlen“ beherbergen einen lebenswichtigen Inhalt, den man nicht einfach an die Wand drücken kann.

Stopft man in einen Raum, dessen Umwandlung nachgiebig ist, Gaze, etwa zum Zweck der Blutstillung, so wirkt die Gaze eher blutsaugend als blutstillend.

Drainage. Die Drainage, die den Zweck hat, die Wunde und von ihr aus eventuell auch den Zugang zu tieferen Teilen offen zu halten und die Sekrete abzuleiten, geschieht entweder durch Gummidrainageröhren oder durch die bekannten Zigarettendrainen.

Die ersteren eignen sich besonders für die Drainage von Absceßhöhlen; sie haben den Vorzug, daß sie die Wunde gut offen halten, da die zunächst durch die Wundränder etwas zusammengedrückten Wände der Gummiröhren das Bestreben haben, in ihre ursprüngliche Lage zurückzukehren, d. h. nach außen federn. Die Zigarettendrainen sind für Drainage im Bereich des Abdomens und bei der Operation der Struma besonders geeignet. Muß das kindliche Abdomen drainiert werden, so empfiehlt es sich, primär ein Zigarettendrain einzulegen und dieses erst nach 4—5 Tagen durch ein Gummrohr zu ersetzen. Bei primärer Verwendung einer Gummiröhre legt sich unter Umständen der empfindliche Darm des Kindes der Röhre an, erleidet eine örtliche Zirkulationsstörung und antwortet leicht mit einem kleinen Decubitus, der in Form einer Kotfistel in Erscheinung tritt.

Verbände. Für größere Verbände (Abdomen, Thorax, Extremitäten) empfiehlt sich die Verwendung der Diakonbinden. Mit diesem sehr soliden, haltbaren, etwas elastischen Bindenmaterial lassen sich die Verbände nicht nur viel rascher anlegen als mit den gewöhnlichen Mullbinden, sondern sie sitzen auch viel besser und zuverlässiger, ein Umstand, der gerade beim Kind (Unruhe, Versuche sich des Verbandes zu entledigen) sehr in die Wagschale fällt.

In der Nähe von Harnröhrenmündung und After wird die auf die Wunde zu liegen kommende Gaze mittels Heftpflasterstreifen fixiert. Auf diese Weise bleibt der Verband klein und ist daher der Beschmutzungsgefahr weniger ausgesetzt.

Hinter den Ohrmuscheln, am Hals, an den Beugeseiten der großen Gelenke und in der Achselhöhle entsteht durch tagelanges Liegen von Verbänden leicht Dermatitis (Verbandwechsel, Nachschau).

Nachbehandlung. Die Nachbehandlung operierter Kinder gestaltet sich in der Regel sehr einfach. Gegen postoperative Schmerzen wird Pantopon subcutan verabreicht (ausgenommen Säuglinge).

Bei Verwendung der Avertinnarkose treten Nachschmerzen infolge des länger anhaltenden Schlafes häufig überhaupt nicht auf.

Bei Säuglingen bis etwa zum 8. Lebensmonat ist eine Sicherung des Operationsgebietes vor Berührung durch die Patienten nur nötig nach Operationen im Gesicht, bzw. am Kopf. Über die Ellbogengelenke gezogene, steife, zylindrische Celluloidmanschetten verhindern stärkere Beugung der Arme in den Ellbogengelenken, so daß das Kind mit den Händen nicht an den Kopf zu greifen vermag.

Säuglinge jenseits des 8. Monats und Kleinkinder werden, wenn eine gewisse Fixation des Patienten in seinem Bette erwünscht erscheint, mittels Brustmieders und Gamaschen fixiert (Fig. 5).

Erste Mahlzeit. Säuglinge erhalten 3—4 Stunden nach der Operation Tee aus der Flasche und ihre erste Mahlzeit (qualitativ dieselbe wie vor der Operation) 6 Stunden nach dem Eingriff, falls die Narkose eine Avertinnarkose war (die Erbrechen nicht nach sich zieht).



Fig. 5. Fixation des kleinen Patienten im Bett mittels Brustmieders und Gamaschen. (Celluloidmanschetten an den Armen).

Wurde Ätherinhalationsnarkose verwendet, so wird etwas Tee 3 bis 4 Stunden post operationem zum ersten Male, und 6 Stunden post operationem zum zweiten Male verabreicht, während die erste Mahlzeit etwa erst 10 Stunden nach Beendigung des Eingriffs verabreicht wird.

Kinder, die älter als ein Jahr sind, erhalten bei Avertinnarkose Tee nach 3—4 Stunden, die erste Mahlzeit (Suppe) 6—7 Stunden nach der Operation, während bei Verwendung der Äthernarkose am ersten Tag nur mehr Tee verabfolgt wird.

Für schwer darniederliegende Patienten und solche, bei denen Flüssigkeitsaufnahme per os aus irgendeinem Grunde nicht möglich ist, ist der rectale Tröpfcheneinlauf mittels Normosals sehr zu empfehlen. Dagegen haben wir die subcutanen Kochsalzinfusionen, von denen wir Günstiges nie gesehen zu haben glauben, verlassen.

Anregung der Herztätigkeit kann speziell notwendig werden nach Bauchoperationen (wegen Peritonitis, Ileus, Invagination usw.). Verwendet werden Campher, Coffein.

Eine Erscheinung eigener Art, die man unbedingt kennen muß, um sich nicht unnötig ängstigen zu müssen oder zu einer falschen Handlungsweise drängen zu lassen, bildet der postoperative Temperaturan-

Der rectale Tröpfcheneinlauf ist der subcut. Kochsalzinfusion weit vorzuziehen.

Postoperativer Temperaturanstieg bei Säuglingen und Kleinkindern die Regel und ohne pathologische Bedeutung.

stieg. Selbst bei „ganz aseptischen“ Eingriffen (mit absoluter primario-Heilung) steigt fast regelmäßig, je jünger das Kind, respektive der Säugling ist, desto regelmäßiger, die Körpertemperatur des kleinen Patienten in der der Operation folgenden Nacht (falls die Operation am Vormittage vorgenommen wurde) an und erreicht während dieser oder am folgenden Morgen Grade von 39, ja unter Umständen 40. Auch am zweiten Tage kann die Temperaturerhöhung noch fortbestehen, um dann aber (3. Tag) rasch abzufallen und zur normalen Höhe zurückzukehren. Mit der Temperatur steigt auch die Pulsfrequenz. Charakteristischerweise bleibt aber das Allgemeinbefinden des Patienten trotz hoher Temperatur und Pulsfrequenz durchaus befriedigend. Eine Behandlung erübrigt sich.

Man nimmt an, daß die postoperative Temperaturerhöhung, die am stärksten im Säuglingsalter sich bemerkbar macht (Pylorospasmus-, Hasenscharten-, Hernienoperation), auf Resorptionsvorgänge zurückzuführen ist.

Auch die Äthernarkose mit ihrer Einwirkung auf die Respirationsorgane sowie Verhaltung des Stuhles wurden zur Erklärung herangezogen. Da aber die Höhe der Temperatur keineswegs auch nur annähernd parallel der Ausdehnung eines etwa vorhandenen Resorptionsherdes geht, vielmehr auch auftritt, ohne daß überhaupt ein solcher nachweisbar wäre, übrigens auch vor Verschwinden eines vorhandenen Resorptionsherdes am 3. Tag abfällt, und da die Temperaturerhöhung auch ohne Inhalationsnarkose auftritt, können diese beiden Faktoren, Resorptionsherd und Äthernarkose, kaum die alleinigen Ursachen der postoperativen Temperatursteigerung sein.

Thrombosen und Embolien (ausgenommen Fettembolien nach orthopädischen Eingriffen und Frakturen) fehlen im Kindesalter fast ganz. Auch postoperativer Ileus ist äußerst selten.

Stuhl- und Urinentleerung müssen bei allen operierten Säuglingen und Kindern genau überwacht werden.

Postoperative Störungen der Harnentleerung kommen kaum vor oder sind derart vorübergehender Natur, daß höchst selten einmal Anwendung des Katheters nötig wird. Selbst bei der gelegentlich nach der Operation des hypertrophischen Präputiums sich einstellenden Verzögerung der Harnentleerung (deren Ursache meist Scheu vor dem Miktionsakte ist) haben wir in keinem Falle Anwendung des Katheters nötig gehabt. Wenn man das Kind wiederholt auf den Topf sitzen läßt und selbst in Ruhe abwartet, sind kaum je irgendwelche weitere Maßnahmen nötig.

Stellt sich bei Kindern, besonders nach Laparotomien, am 4.—5. Tage Stuhl nicht spontan ein, so wird ein Glycerineinlauf verabreicht.

Die Gefahr der Entwicklung einer Bronchitis oder Bronchopneumonie besteht besonders als Folge der Ätherinhalationsnarkose.

Aufgabe des Chirurgen ist hauptsächlich die Prophylaxe dieser unter Umständen (Säuglinge) gefährlichen Komplikationen. Möglichst kurze Dauer der Inhalationsnarkose, größte Sparsamkeit mit dem Narkoticum, Verhütung von Wärmeverlust vor, während und nach der Operation sind Maßnahmen, die am ehesten der Gefahr der Bronchopneumonie zu begegnen imstande sind.

Säuglinge läßt man nach dem Erwachen aus einer Ätherinhalationsnarkose ruhig noch etwas schreien; am Nachmittag des Operationstages sollen sie vorübergehend und wiederholt im Zimmer umhergetragen werden; auch wiederholter Lagewechsel ist zu empfehlen.

Ältere Kinder werden zu tiefer Respiration angehalten.

Literatur: *Schönborn, C., Demme, R., Weinlechner, J. und Bergmann, E. v.* Die chirurgischen Erkrankungen. I. Abteilung in: Handbuch der Kinderkrankheiten von C. Gerhardt. Tübingen 1882, Laupp. (Ausführliches Verzeichnis der älteren Literatur.) — *Beely, F., Trendelenburg, F., Wahl, E. v., Meusel, F., Bókai, J. und Kocher, Th.* II. Abteilung in: Handbuch der Kinderkrankheiten von C. Gerhardt. Tübingen 1880, Laupp. (Ausführliches Verzeichnis der älteren Literatur.) — *Karewski, F.*, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. Berlin 1894. Enke, Stuttgart. — *Kirmisson, E.*, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Paris 1898. Übersetzt von C. Deutschlaender, Greifswald. Enke, Stuttgart 1899. — *Pièchaud, T. et Denugé, M.*, Précis de Chirurgie infantile. Paris 1908. Achte Aufl. Octave Doin. — *Froelich*, Chirurgie des Enfants etc. in: La Pratique des Maladies des Enfants. Bd. VII. Paris 1911 (par J. B. Baillières et Fils). — *Kirmisson, E.*, Précis de Chirurgie infantile. Paris 1911. 2. Auflage. Masson et Cie. — *Reuss, A. v.*, Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914, Springer. — *Broca, A.*, Chirurgie infantile. Paris 1914. — *Spitzzy, H. und Lange, F.*, Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. Leipzig 1915. 2. Aufl. Handbuch der Kinderheilkunde *M. Pfaundler* und *A. Schlossmann*. F. C. W. Vogel. — *Pybus, F. C.*, The surgical diseases of children. London 1922. H. K. Lewis & Co. — *Ombredanne, L.*, Précis clinique et opératoire de Chirurgie infantile. Paris 1925. 2. Aufl. Masson et Cie. — *Gohrbandt, E., Karger, P. und Bergmann, E.* Chirurgische Krankheiten im Kindesalter. Berlin 1928. S. Karger (im vorliegenden Buche nicht mehr benützt). — *Brüning, H. und Schwalbe E.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Wiesbaden 1913. J. F. Bergmann. — Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde. Berlin: Springer (fortlaufend umfassende Literaturberichterstattung auch über die chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters. Sehr wichtig!)

Buford, C. G., Varied topics concerning the surgery of infants and small children. Surg., gynecol. a. obstetr. 1916, Bd. 22, Nr. 5. — *Drevertmann, P.*, Über die Behandlung der Kinder vor und nach operativen Eingriffen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1925, Bd. 18, S. 475. — *Gossmann, J. R.*, Zu welchem Zeitpunkt hat die chirurgische Behandlung angeborener pathologischer Zustände einzusetzen? Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 2, S. 83. — *Hagenbach, E.*, Die Operabilität der Säuglinge. Arch. f. klin. Chirurg. 1927, Bd. 150, S. 635. — *Kausch, W.*, Kinderchirurgie. Dtsch. med. Wochenschrift 1925, Nr. 3, S. 110. — *Kirmisson, E.*, La chirurgie infantile envisagée aux différentes périodes (première, seconde enfance, adolescence). Bull. et mém. de l'acad. de méd. Paris 83. Jahrg., 1919, Bd. 82, Nr. 4, S. 91. — *Llopis, F.*, Hämophilie und ihre Behandlung. Leipzig 1929, J. A. Barth. — *Nicoll, J. H.*, A plea for the more extensive use of the outpatient department for operations in children. Brit. med. journ. 1913. — *Nové-Josserand*, Leçon inaugurale de la Clinique de Chirurgie infantile de la Faculté de Médecine de Lyon. Rev. d'orthop. XXVIII^e Année, Mai 1921. — *Sievers, R. und Schornstein*, Zur Verhütung der Eventrationsschäden bei Bauchoperationen im Kindesalter. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1927, Bd. 139, H. 3, S. 517. — *Spitzzy, H.*, Chirurgische und orthopädische Eingriffe im Säuglingsalter. Wien. med. Wochenschr. 1914, Nr. 11. — *Thoenes, F.*, Über die Indikation zu chirurgischen Eingriffen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 45, S. 1923. — *Usener, W.*, Indikationen für chirurgische Eingriffe im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 21, S. 73. — *Wien, W.*, Universalität und Einzelforschung. Rektorats-Antrittsrede. München 1926. Verlag Max Hueber.

Gossmann, J. R., Beitrag zur Avertinnarkosenfrage. Zentralbl. f. Chirurg. 1928, Nr. 7, S. 395. — *Grunert, E.*, Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 5, S. 1. — *Krecke, A.*, Beiträge zur praktischen

Chirurgie 1929, Bd. 1, S. 40. J. F. Lehmann, München. — *Kronacher, A.*, Über kurz-dauernde Narkosen mit Äther und Chloräthyl. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 24, S. 954. — *Martin, B.*, Das Avertin als Vollnarkotikum. Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 28, S. 1154. — *Martin, B.*, Unsere heutige Kenntnis des Avertins und seine praktische Verwendung. Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 49 u. 50, S. 2068 u. 2110. — *Martin, B.*, Weiterer Ausbau der Avertinnarkose. Zentralbl. f. Chirurg. 1929, Nr. 2, S. 72. — *Sievers, R.*, Über die Avertin-(E 107-)Narkose im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 30, S. 1253. — *Sievers, R.*, Die Avertinvollnarkose im Kindesalter. Zentralbl. f. Chirurg. 1929, Nr. 4, S. 194. — *Straub, W.*, Rektalnarkose mit Avertin. Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 14, S. 593; Nr. 30, S. 1279. — *Woolsey*, General anaesthesia in the surgery of childhood. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913, Bd. 61, Nr. 11. — Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde. Berlin: Springer.

Verdauungstraktus.

Von Univ.-Prof. Dr. *Richard Drachter*, München.

Lippen — Kiefer — Wangen.

Hasenscharte und Gaumenspalte.

Der im folgenden zu behandelnden Mißbildung, nämlich der Spaltbildung der Oberlippe, des Kiefers und des Gaumens, der sogenannten Cheilognatopalatoschisis kommt in der Chirurgie des Kindesalters eine hervorragende Bedeutung zu, und zwar allein schon wegen der großen Häufigkeit ihres Vorkommens. Man wird kaum fehl gehen, wenn man auf ca. 1000 Geburten mindestens einen Fall von Lippen- oder Gaumenspalte rechnet.

In die Praxis übersetzt will das besagen, daß kaum ein Tag vergeht, an dem wir uns nicht mit der genannten Mißbildung zu beschäftigen haben; nicht selten haben wir an ein und demselben Tage zwei oder drei Gaumenspalten und die eine oder andere Hasenscharte zu operieren.

Die operative Behandlung der Hasenscharte und Gaumenspalte ist eine außerordentlich verantwortungsvolle Aufgabe für den Arzt. Von seinem sachgemäßen Vorgehen hängt ein guter Teil des weiteren Lebensschicksales des mit dieser Mißbildung behafteten Individuums ab, und zwar nicht nur in körperlicher sondern auch in psychischer Beziehung.

Bei sachgemäßem Vorgehen ist es möglich, auch in den schwersten Fällen der Cheilognatopalatoschisis, dem sogenannten Wolfsrachen, dem Träger dieser Mißbildung die Voraussetzungen zu schaffen, die ihn zu einem vollwertigen Gliede der menschlichen Gesellschaft werden lassen, oder allermindestens einen Zustand zu erzielen, der ihm nicht auf Schritt und Tritt Verlegenheiten bereitet und das Leben erschwert.

Ist somit die Behandlung der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte eine der dankbarsten Aufgaben der Chirurgie des Kindesalters, so sollte auch jeder Arzt sich vor Augen halten, daß bei nicht sachgemäßem Vorgehen der Patient eine das ganze Leben durch dauernde und nie wieder gutzumachende Beeinträchtigung durch Entstellung und durch Störung der Sprache erleiden kann.

Die sachgemäße Behandlung gerade dieser Mißbildung setzt eine große spezielle Erfahrung voraus, ohne die ein vollkommenes Resultat nicht erwartet werden darf. Nur der sollte daher in den schwereren Graden dieser Mißbildung an ihre operative Behandlung herangehen, der Gelegenheit gehabt hat, sich diese unerläßliche Erfahrung in der Klinik anzueignen.

Im folgenden sollen einige Hinweise gegeben werden, die aber niemals die persönliche Erfahrung zu ersetzen vermögen.

Die Behandlung der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte ist eine verantwortungsvolle Aufgabe, welcher nur derjenige sich unterziehen sollte, der über spezielle Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügt.

Hasenscharte und Gaumenspalte müssen im Zusammenhang miteinander betrachtet werden. Erst durch die Mitbeteiligung des Kiefers und Gaumens an der Spaltbildung der Lippe gewinnt die Mißbildung ihre große Bedeutung für deren Träger. Erst wenn Alveolarfortsatz und Gaumen gespalten sind, entsteht die erhebliche, oft erschreckend wirkende Entstellung, erst dann die gesundheitliche Schädigung durch sekundäre Erkrankung des Verdauungs- und Respirationstraktus und erst dann die schwere Behinderung der Sprache und die tiefe psychische Beeinträchtigung für das ganze Leben.

Auch aus dem Grunde muß die Spaltbildung der Lippe im Zusammenhang mit der des Kiefers und des Gaumens betrachtet werden, weil letztere von der ersteren aus entscheidend zu beeinflussen ist.

Der volle Erfolg der Behandlung der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte hängt ab:

1. Von der Wahl des richtigen Zeitpunktes und der richtigen Reihenfolge der notwendigen Eingriffe.
2. Von dem Gebrauch der richtigen Operationsmethode.
3. Von der Beherrschung der Technik in der Ausführung der Eingriffe.

Die vielfach von auswärtigen Ärzten brieflich an uns gerichtete Anfrage: „Wann soll das neugeborene Kind X mit Hasenscharte zur Operation geschickt werden?“, kann in dieser Form nicht sachgemäß beantwortet werden. Es muß vielmehr angegeben werden, ob die Hasenscharte ein- oder doppelseitig ist, welchen Grades sie ist, wie sich Alveolarfortsatz und Zwischenkiefer verhalten, d. h. ob die Spalte eine durchgehende ist oder nicht.

Ist der Säugling einige Wochen alt, so muß außer diesen lokalen Verhältnissen der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand des Kindes berücksichtigt werden, und es muß gesagt sein, ob Störungen seitens des Verdauungs- oder Respirationstraktus vorliegen.

Wo es sich machen läßt, ist es zu empfehlen, daß der Arzt das betreffende Kind im Alter von 6—7 Wochen dem zur Behandlung vorgeesehenen Chirurgen vorstellt.

Entwicklungsgeschichtliche Bemerkungen.

Formale Genese. Die die primitive Mundhöhle umgrenzenden Fortsätze des embryonalen Gesichts, nämlich mittlerer Nasenfortsatz mit den beiden Processus globulares, seitliche Nasenfortsätze, Oberkieferfortsätze und Unterkieferfortsätze sind durch Spalten oder Fissuren voneinander getrennt, die physiologischerweise während des frühesten embryonalen Lebens (gegen Ende des 2. Monats) durch Vereinigung bestimmter solcher Fortsätze untereinander ganz oder teilweise verschwinden.

Das Resultat dieser Vereinigung ist das normale menschliche Gesicht mit seinen normalen Öffnungen Nase und Mund. Vollkommen vereinigen sich normalerweise die beiden Processus globulares, seitlicher Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz, Processus globularis und Oberkieferfortsatz.

Nur teilweise vereinigen sich mittlerer und seitlicher Nasenfortsatz (Restieren der Nasenhöhle) sowie mittlerer Nasenfortsatz, Oberkieferfortsatz einerseits und Unterkieferfortsatz andererseits (Restieren der späteren Mundhöhle). (Fig. 6.)

Treten Störungen in der normalen embryonalen Entwicklung auf, und findet die Vereinigung der genannten Fortsätze nicht in dem physiologischen Ausmaße, resp. überhaupt nicht statt, so resultieren weitere — naturgemäß abnorme — Öffnungen oder Spaltbildungen, nämlich mediane Lippenspalte, seitliche Lippenspalte, resp. seitliche Nasenspalte, schräge Gesichtsspalte und quere Mundspalte.

Meinungsverschiedenheiten bestehen noch hinsichtlich der Rolle des seitlichen Nasenfortsatzes. Die ältere Ansicht (zu deren Vertreter Goethe gehört) geht dahin,

daß der seitliche Nasenfortsatz die Mundöffnung nicht erreiche, an der Bildung der Oberlippe und des Zwischenkiefers nicht beteiligt sei, daß es nur zwei vom mittleren Nasenfortsatz gebildete Zwischenkiefer (je einen auf einer Seite) gäbe, während nach der Ansicht neuerer Autoren der seitliche Nasenfortsatz bis zur Mundöffnung herabreicht, an der Bildung der Oberlippe und des Zwischenkiefers teilnimmt, so daß jederseits zwei, insgesamt also vier Zwischenkiefer vorhanden sind.

Gegen Ende des 2. Monats gehen von der inneren Fläche der Oberkieferfortsätze zwei zunächst vertikal stehende, die Zunge zwischen sich fassende Platten aus, die sich bald mit ihren medialen Rändern in der Mittellinie vereinigen. Von oben her kommen dem so entstehenden harten Gaumen Nasenscheidewand und Vomer entgegen, während vorn der Zwischenkiefer zwischen die beiden Oberkieferfortsätze sich einschleibt und so den Alveolarbogen bildet.

Auch diese Vorgänge können eine Hemmung erfahren. Je nach Art und Ausdehnung dieser Störung ergeben sich wechselnde Formen der Spaltbildung, die im folgenden noch beschrieben werden.

Kausale Genese. Lassen sich die formalen Vorgänge bei dem Zustandekommen der Spaltbildungen des Gesichts einigermaßen überschauen, so kann das nicht behauptet werden hinsichtlich der kausalen Genese dieser Entwicklungsstörungen. Die eigentlichen Gründe, warum sich die Vereinigung der Fortsätze nur unvollkommen, oder gar nicht vollzieht, sind vielfach noch dunkel. Sicher ist, daß sowohl innere, d. h. im befruchteten Ei schon enthaltene, als auch äußere Ursachen das Zustandekommen der Spaltbildungen veranlassen können.

Zweifellos spielt die Erblichkeit eine große Rolle. Unser eigenes Material bestätigt durchaus die Angabe *Haymanns* hinsichtlich der Wichtigkeit der Vererbbarkeit der Hasenscharte, die sich in etwa 20—25% der Fälle verfolgen läßt. Dabei wird nur ein Teil der direkten Nachkommen betroffen, ohne daß indes die Tendenz zur Mißbildung erlöschen würde.

Bekannt ist der *Passavantsche* Stammbaum, in welchem von 24 Familienmitgliedern 7 mit Wolfsrachen oder Hasenscharte behaftet waren.

Die äußeren Ursachen sind hauptsächlich mechanisch wirkende Faktoren und können ihren Ausgang nehmen entweder vom Embryo selbst oder von dessen Umgebung.

Nach *Biondi* soll das Offenbleiben der Spalte durch einen lokal entzündlichen Prozeß an den Spalträndern bedingt werden können. *Beneke*

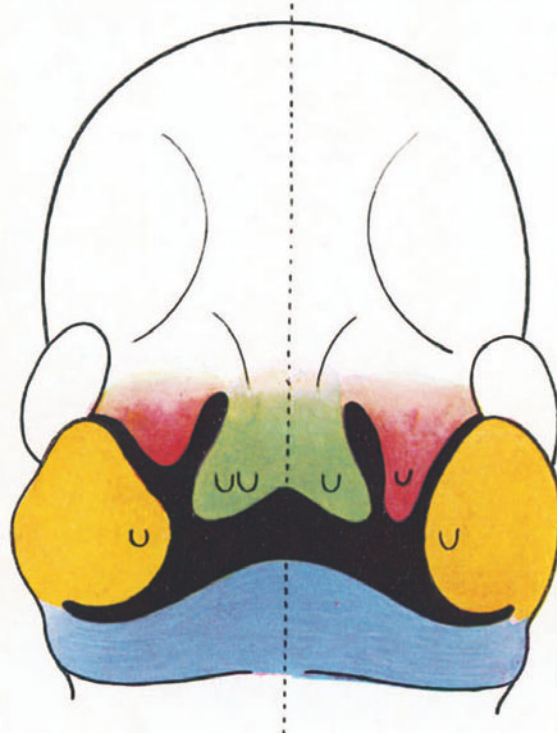


Fig. 6. Embryonale Gesichtsfortsätze und -spalten (nach *His*, modif.).

grün = mittlerer Nasenfortsatz mit den beiden Proc. globulares; rot = seitlicher Nasenfortsatz; gelb = Oberkieferfortsatz; blau = Unterkiefer.

ist der Meinung, daß die Verwachsung der Gaumenfortsätze der Oberkieferanlagen unterbleibt, weil die Zunge von unten her zwischen dieselben gepreßt wird. In seltenen Ausnahmefällen konnte man sich von dem Vorhandensein bestimmter, mechanisch wirkender Faktoren tatsächlich überzeugen, indem ein Tumor der Zunge oder ein solcher der Schädelbasis zwischen die Gaumenplattenränder hereinragte, oder indem eine Verbreiterung der Schädelbasis mit gleichzeitiger Encephalocoele vorlag, welche offenbar die Vereinigung der Ränder verhinderte.

Zweifellos kann die Spaltbildung durch Amnionwirkung bedingt werden, sei es, daß sich Amnionstränge direkt in die embryonalen Spalten legen und so die Vereinigung deren Ränder verhindern, sei es, daß sie durch Zug auf die Fortsätze wirken oder daß das zu enge Amnion die physiologische Nackenbeuge derart beeinflußt, daß die Vereinigung der Fortsätze infolge pathologischer mechanischer Einwirkungen unterbleibt.

A. Lippenspalte.

Die Lippenspalte kann eine mediane oder eine seitliche sein.

Mediane Lippenspalte.

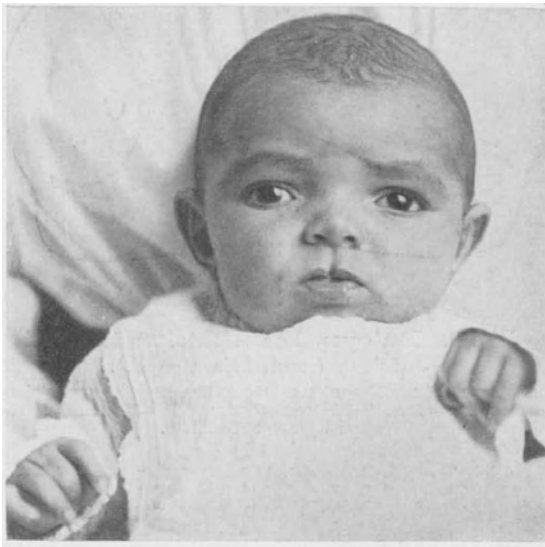


Fig. 7. Mediane Lippenspalte.

Die mediane Lippenspalte ist hervorgegangen aus der Nichtvereinigung der Processus globulares (Fig. 7); sie wird äußerst selten beobachtet (eigentliche Hasenscharte). Ich habe unter dem riesigen Material von Hasenscharten, über das ich verfüge, nur 2 Fälle von medianer Lippenspalte gesehen.

Die mediane Lippenspalte kann nur das Lippenrot betreffen oder bis nahe an das Nasenseptum heranreichen; in letzterem Falle ist auch das Frenulum gespalten. Auch der Alveolarrand kann eine Spaltung aufweisen.

Seitliche Lippenspalte.

Diese kann entweder für sich allein bestehen oder mit teilweiser (nicht durchgehender) oder vollständiger (durchgehender) Gaumenspalte verbunden sein, so daß man drei mögliche Typen unterscheiden kann. Innerhalb jedes solchen kann die Lippenspalte einseitig oder doppelseitig, I., II. oder III. Grades sein.

**Typ I: Hasenscharte
bei intaktem Kiefer und Gaumen. (Fig. 8.)**

Als einseitige Hasenscharte tritt sie links etwa doppelt so häufig auf wie rechts; bei Knaben ist sie häufiger als bei Mädchen.

Ist nur das Lippenrot gespalten, so besteht Hasenscharte I. Grades (Fig. 9); geht der Spalt mehr oder weniger weit in die Substanz der Oberlippe herein, ohne jedoch das Nasenloch zu erreichen, dann spricht man von Hasenscharte II. Grades (Fig. 10); ist die Oberlippe in ihrer ganzen Höhe gespalten, so daß der Spalt bis in das Nasenloch hineingeht, so besteht Hasenscharte III. Grades. In letzterem Falle besteht indes fast immer auch klaffende Alveolarspalte.

Wie ein Blick auf die Figuren zeigt, ist die durch die Spaltbildung bedingte „Entstellung“ keine erschreckende. Ein eigentliches Klaffen der Spalte besteht nicht, Nasenloch und Nasenflügel der Spaltseite sind gar nicht oder in nur geringem Maße deformiert, bei geschlossenem Munde sieht man nicht, wie in den Fällen mit Kiefer-Gaumenspalte, in die Mundhöhle hinein. Im übrigen sind die Ränder der Spalte, wie in allen Fällen von Hasenscharte überhaupt, von Lippenrot umsäumt. Sehr charakteristisch und in therapeutischer Hinsicht wichtig ist, daß das Lippenrot im Bereich der Spaltränder einen geringeren Durchmesser hat als das Lippenrot der übrigen Oberlippe.

Die Abnahme an Dicke schreitet nach dem Nasenloch zu fort (Fig. 11).

Doppelseitige Lippen-spalte bei intaktem Kiefer und Gaumen wird verhältnismäßig selten beobachtet und ist dann so gut wie ausnahmslos eine solche I. oder II. Grades (Fig. 12). Bei doppel-

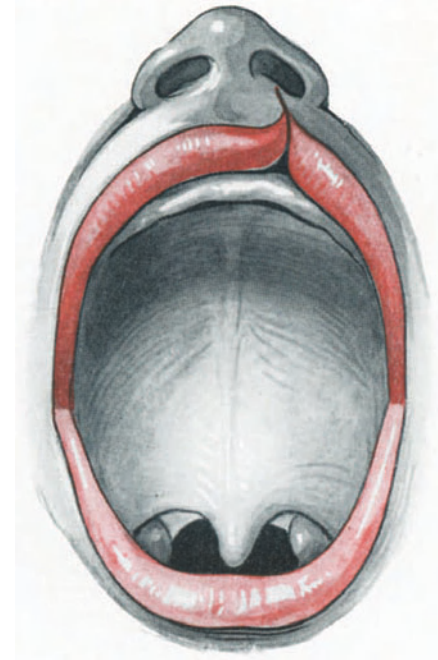


Fig. 8. Typ I: Hasenscharte bei intaktem Kiefer und Gaumen.



Fig. 9. Linksseitige Hasenscharte I. Grades bei intaktem Alveolarfortsatz und Gaumen.

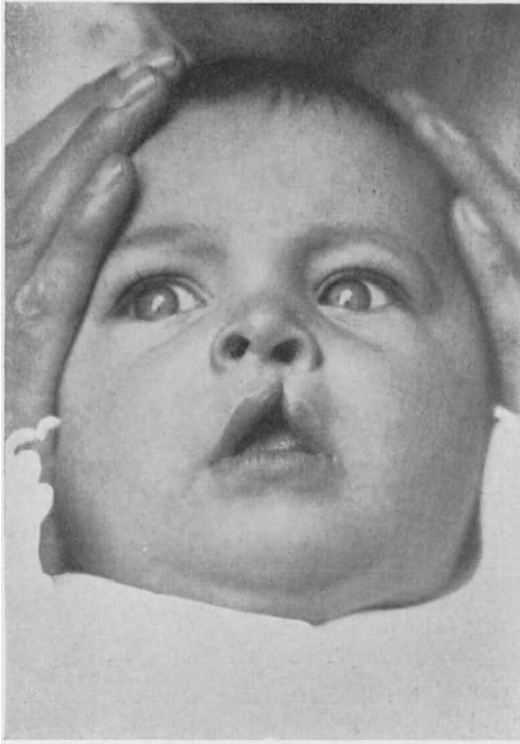


Fig. 10. Linksseitige Hasenscharte II. Grades bei intaktem Alveolarfortsatz und Gaumen.

seitiger Hasenscharte III. Grades besteht stets Alveolarspalte oder Alveolar- und Gaumenspalte.

Das Mittelstück der Oberlippe ist stets mehr oder weniger rudimentär; es reicht mit seinem Lippenrot nicht bis zu der Lippenrotlinie der seitlichen Oberlippenteile

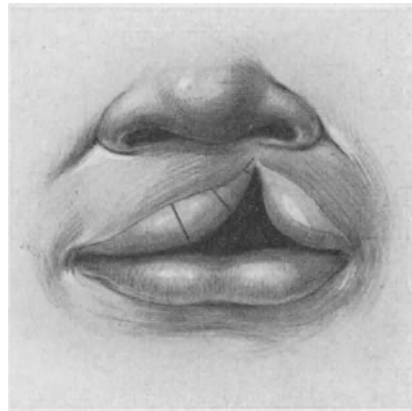


Fig. 11. Abnahme der Dicke des Lippenrotdurchmessers nach der Nase zu.



Fig. 12. Doppelseitige Hasenscharte II. Grades bei intaktem Alveolarfortsatz und Gaumen.

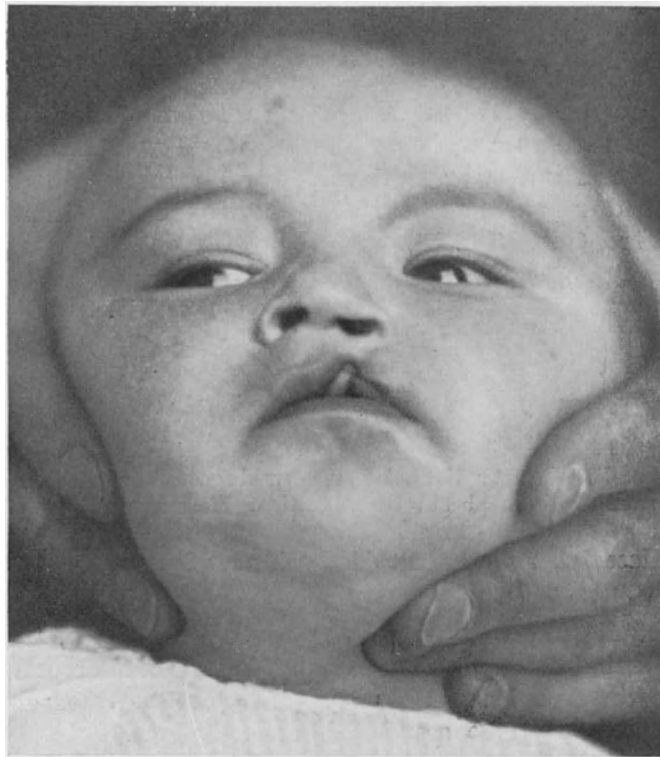


Fig. 13. Nasenloch der Spaltseite deformiert. Abweichen des häutigen Nasenseptums nach der gesunden Seite.

herab, sondern bleibt von dieser entfernt, und zwar in der Regel um so weiter, je näher der Lippenspalt an das Nasenloch heranreicht.

Nasendifformität. Bei einseitiger Hasenscharte I. Grades und intaktem Kiefer und Gaumen ist das Nasenloch in der Regel nicht deformiert, während bei Hasenscharte II. Grades die Wahrscheinlichkeit einer Formveränderung des Nasenloches der Spaltseite wächst, je weiter die Lippenspalte an das Nasenloch heranreicht, oder umgekehrt: je geringer der Grad der Lippenspalte, desto unwahrscheinlicher die Difformität des Nasenloches.

Die trotz des Intaktseins des Alveolarfortsatzes eventuell bestehende Difformität

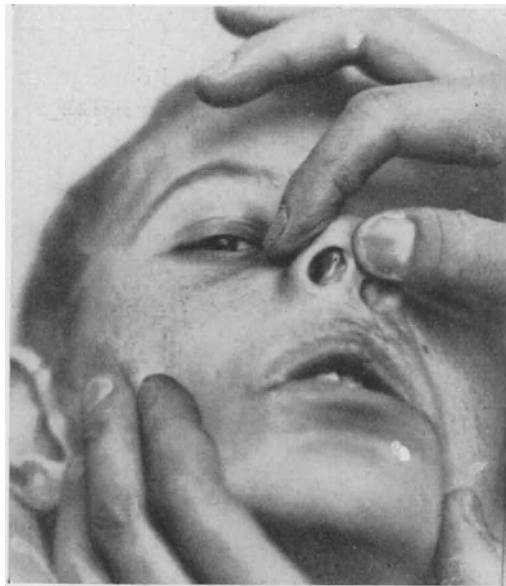


Fig. 14. Starke Verbiegung der Nasenscheidewand nach der der Hasenscharte entgegengesetzten Seite. (Hasenscharte III. Gr., op.)

des Nasenloches ist bedingt durch eine seitliche Verbiegung der Nasenscheidewand sowie durch die Asymmetrie der beiden Oberlippenhälften (*Drachter*) (Fig. 13 u. 14).

Bei der doppelseitigen Hasenscharte mit intaktem Alveolarfortsatz und Gaumen besteht in der Regel zwar keine Asymmetrie, aber eine Difformität der Nasenlöcher derart, daß der von der Längsachse der Nasenlöcher eingeschlossene Winkel ein mehr stumpfer wird (Fig. 15 u. 16).



Fig. 15 u. 16. Spitzer Winkel bei normal gestellten Nasenlöchern. Mehr stumpfer Winkel bei doppelseitiger Hasenscharte II. Grades.

Typ II: Hasenscharte bei nicht durchgehender Spaltbildung. (Fig. 17.)

Bestehen gleichzeitig mit der Lippenspalte auch Gaumenspalte und, wie es sehr häufig ist, Einkerbung des Alveolarfortsatzes, ist jedoch die Spaltbildung keine durchgehende mit klaffender Alveolarspalte, so ändert sich dadurch an dem beschriebenen Verhalten der Hasenscharte nichts. Sie bleibt fast immer eine solche I. oder II. Grades. Die Difformität des Nasenloches dagegen nimmt zu mit der Einkerbung des Alveolarfortsatzes.

Bei doppelseitiger Lippenspalte mit nicht durchgehender Gaumenspalte pflegt das Mittelstück der Oberlippe um so rudimentärer zu sein, je tiefer die Einkerbung des Alveolarfortsatzes ist.

Typ III: Hasenscharte bei durchgehender Kiefer-Gaumenspalte. (Fig. 18.)

Bei durchgehender Kiefer-Gaumenspalte erfährt die Hasenscharte eine weitgehende Veränderung ihrer Form, und zwar um so mehr, je breiter der Spalt im Alveolarfortsatz klafft (Fig. 19 u. 20).

Gering ist die Formveränderung der Hasenscharte in den sehr seltenen Fällen von Spaltung des Alveolarfortsatzes, in welchen der Spalt zwar durch die ganze Höhe des Alveolarfortsatzes geht, die Spaltränder aber nahe an einander liegen, ein Klaffen der Alveolarspalte also nicht besteht.

Bei einseitig durchgehender Gaumenspalte mit klaffender Alveolarspalte ist der medial an die Spalte grenzende Alveolaranteil, der Zwischenkiefer, mehr oder weniger stark nach außen und vorne um eine vertikale Achse gedreht, so daß Spaltrand des Zwischenkiefers und Spaltrand des Alveolarfortsatzes nicht nur in der frontalen sondern auch in der sagittalen Ebene weit voneinander entfernt sind (Fig. 21).

Es ist verständlich, daß das Aussehen der Hasenscharte und die Form des Nasenloches der Spaltseite durch das gekennzeichnete Verhalten des Alveolarfortsatzes stark verändert werden muß. So präsentiert sich an Stelle der wohlgeformten Oberlippe auf der Spaltseite ein breites Loch

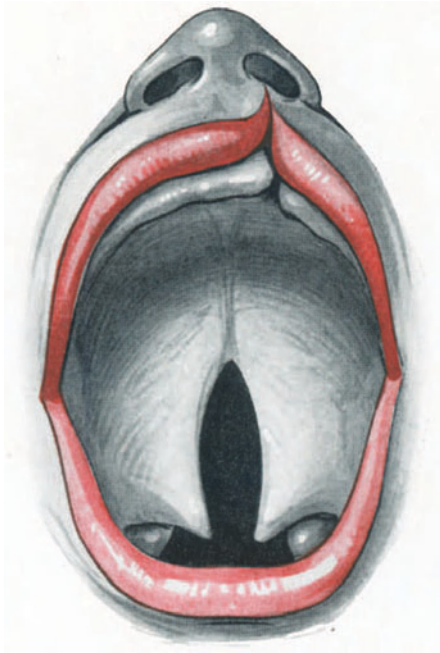


Fig. 17. Typ II: Hasenscharte bei nicht durchgehender Spaltbildung.



Fig. 19. Ansicht einer rechtsseitigen durchgehenden Lippen-Kiefer-Gaumenspalte (von vorne).

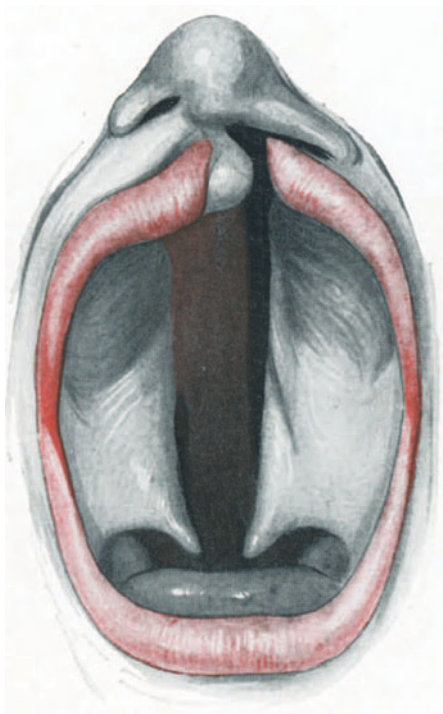


Fig. 18. Typ III: Hasenscharte bei durchgehender Kiefer-Gaumenspalte.



Fig. 20. Photographie eines Kindes mit rechtsseitig durchgehender Lippen-Kiefer-Gaumenspalte.

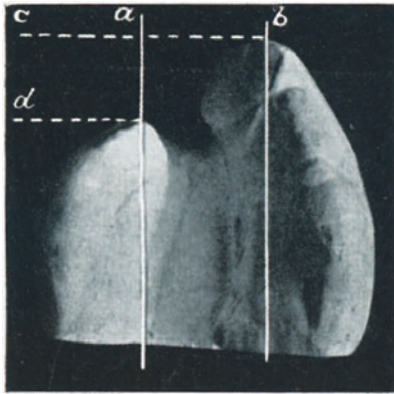


Fig. 21. Strecke $a-b$ Entfernung der Alveolarspaltränder in der frontalen Ebene. Strecke $c-d$ Entfernung der Alveolarspaltränder in der sagittalen Ebene.

von unregelmäßiger Form, oben durch den Nasenflügelrand, medial durch den Zwischenkiefer und medialen Lippenpaltrand, unten durch Zunge und Oberlippe und seitlich durch den lateralen Lippenpaltrand begrenzt.

Durch diese klaffende Lücke in Oberlippe und Alveolarfortsatz kommuniziert die Mundhöhle auch bei geschlossenem Munde breit mit der Außenwelt, so daß die Inspirationsluft auf diesem Wege ungehindert einströmen kann. Der medial an die Spalte grenzende Oberlippenanteil ragt weiter nach vorne vor als der laterale, was besonders bei Betrachtung des Patienten von der Seite aus auffällt.

Einfluß der Alveolarspalte auf die Form der Nase.

Nasenloch, Nasenflügel und Nasenseptum müssen durch die Spaltung des Alveolarfortsatzes in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei bloßer Einkerbung des Alveolarfortsatzes oder Spaltung desselben, aber ohne Lückenbildung, also dem gewöhnlichen Ver-



Fig. 22. Bloße Spaltung des Alveolarfortsatzes. Lippenpalte von ähnlichem Aussehen wie bei intaktem Alveolarfortsatz. Difformität der Nase geringgradig.



Fig. 23. In der Frontalebene klaffende Alveolarspalte. Fußpunkt des Nasenflügels der Spaltseite weiter von der Gesichtsmittellinie entfernt als auf der nicht gespaltenen Seite. Erhebliche Nasendifformität.



Fig. 24. Klaffen des Alveolarfortsatzes in der frontalen und sagittalen Ebene. Stärkere Nasendifformität. (Nasenflügel der Spaltseite dachförmig über der Alveolarlücke ausgespannt.)

halten des Alveolarfortsatzes bei Hasenscharten leichteren Grades, ist das Aussehen der Lippenpalte kein wesentlich verschiedenes von dem bei intaktem Alveolarfortsatz und Gaumen. Auch die Difformität der Nase ist eine nur geringgradige. (Fig. 22.)

Bei klaffender Alveolarspalte ist der Fußpunkt des Nasenflügels der Spaltseite viel weiter (um soviel, als die Spalt-

breite des Alveolarfortsatzes beträgt) von der Gesichtsmittellinie entfernt als auf der nicht gespaltenen Seite. (Fig. 23.)

Außer dieser in der frontalen Ebene gelegenen abnorm weiten Entfernung des Fußpunktes des Nasenflügels der Spaltseite besteht aber sehr häufig eine abnorme Entfernung des Nasenflügelansatzes vom Nasenseptum in der sagittalen Ebene, bedingt, wie oben erwähnt, durch die Drehung des Zwischenkiefers nach außen und vorne. (Noch stärker tritt die Wirkung dieser in der sagittalen Ebene gelegenen abnorm großen Distanz zwischen Zwischenkiefer und Alveolarfortsatz bei der doppelseitigen Hasenscharte mit weit nach vorne vorspringendem Zwischenkiefer in Erscheinung.)

Der Nasenflügel der Spaltseite muß die große Entfernung, die zwischen den Rändern der Alveolarspalte sowohl in der frontalen als in der sagittalen Ebene besteht, überbrücken und ist daher dachförmig über diese Lücke ausgespannt. (Fig. 24.)

Das Nasenseptum verläuft nicht, wie normal, rein sagittal, sondern weicht stark nach der gesunden Seite hin ab. Dadurch erfährt die Lippenspalte noch ein gewisses Plus an Breite; auch das Nasen-

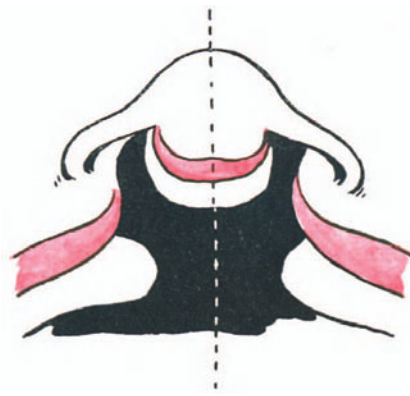


Fig. 25. Doppelseitige Hasenscharte, Alveolar- und Gaumenspalte mit erheblicher Distanz zwischen Zwischenkiefer und Alveolarfortsätzen. Zwischenkiefer nach vorne vorspringend.



Fig. 26. Nur wenig vorspringender Zwischenkiefer. (Hasenscharte links II. Grades.) Mittelstück der Lippe relativ gut entwickelt.

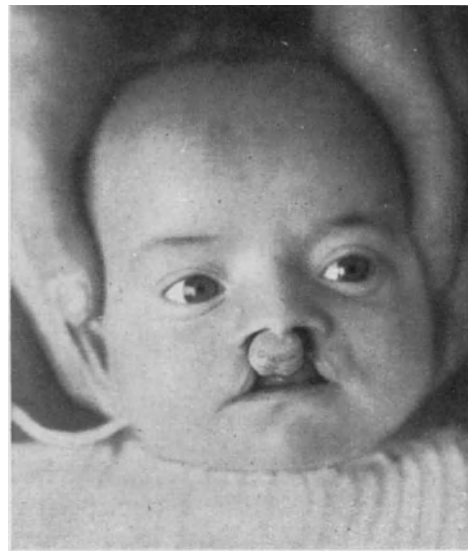


Fig. 27. Etwas stärker vorspringender Zwischenkiefer.

loch der nicht gespaltenen Seite bekommt eine veränderte Form.

Auch die doppelseitige Hasenscharte, besonders die III. Grades, erhält ihr charakteristisches Aussehen durch das Verhalten des Alveolarfortsatzes, d. h. in diesem Falle des

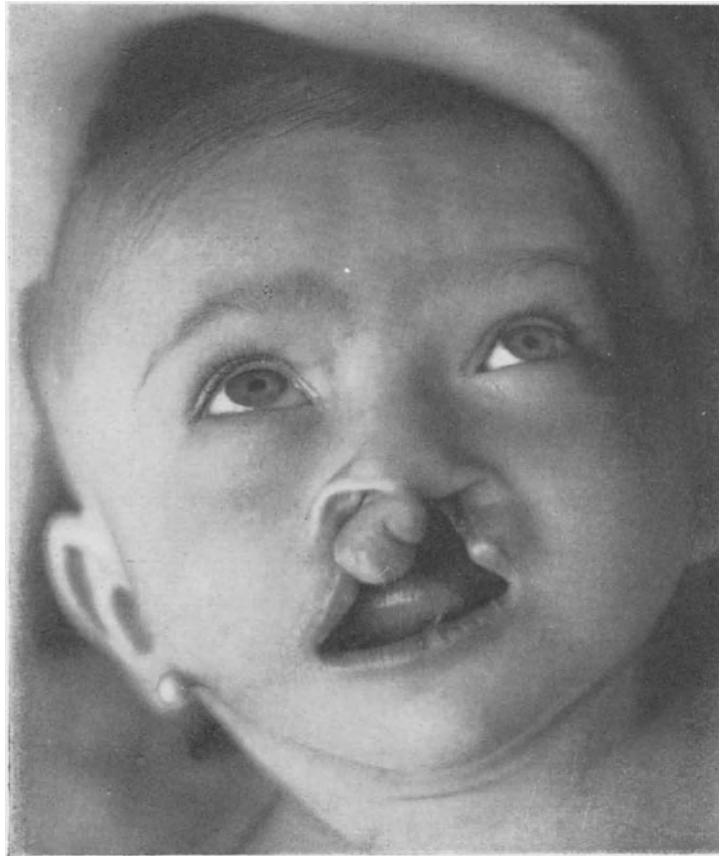


Fig. 28 a. Stark vorspringender Zwischenkiefer. Mittelstück der Oberlippe rudimentär. Zwischenkiefer selbst stark nach einer Seite abgewichen.

Zwischenkiefers (Fig. 25). Die Vereinigung des Zwischenkiefers mit der linken und rechten Seite des Alveolarfortsatzes kann in verschiedenem Grade gestört sein (Fig. 26). Einmal besteht nur beiderseits Einkerbung, in andern Fällen ist der Zwischenkiefer nur durch eine Incisur vom Alveolarfortsatz getrennt, liegt diesem jedoch beiderseits an. Wie erwähnt, bleibt in diesen Fällen das Aussehen der Hasenscharte etwa so wie bei intaktem Alveolarfortsatz. In den allermeisten Fällen doppelseitiger Hasenscharte ist der Zwischenkiefer durch eine breite Spalte rechts und links vom Alveolarfortsatz getrennt, und sehr häufig besteht gleichzeitig ein abnormes Längenwachstum des den Zwischenkiefer tragenden Vomer, so daß der dem Vomer aufsitzende Zwischenkiefer in der Frontalebene weit nach vorne vorragt (Fig. 27).

Meist erfährt der Zwischenkiefer dabei eine seitliche Drehung um eine vertikale Achse und ist leicht hin und her beweglich (Fig. 28a u. b). Das dem Zwischenkiefer aufsitzende Mittelstück der Oberlippe pflegt um so rudimentärer entwickelt zu sein, je weiter der Zwischenkiefer nach vorne vorsteht.

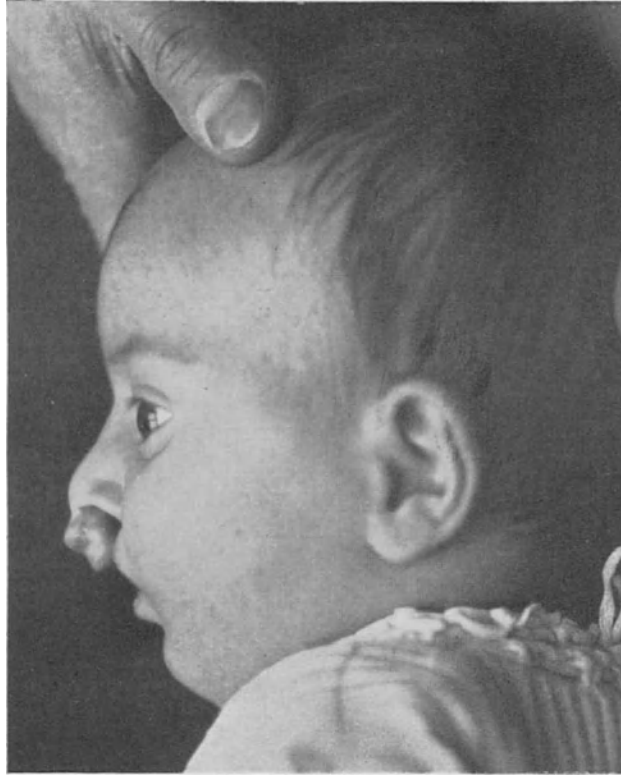


Fig. 28 b. Dasselbe Kind wie Fig. 28a von der Seite gesehen.

Bisweilen drückt sich der vorspringende Zwischenkiefer in dem ihm gegenüber gelegenen Teil der Unterlippe ab (Fig. 29).

Die Nasendifformität ist in den Fällen doppelseitiger Hasenscharte und doppelseitig durchgehender Alveolarspalte eine hochgradige und sehr charakteristische. Besonders kennzeichnend für diesen Zustand ist das sehr kurze, häutige Nasenseptum, das bisweilen fast ganz zu fehlen scheint, so daß die Nasenspitze unvermittelt in das rudimentäre mittlere Oberlippenstück übergeht.



Fig. 29. Der stark vorspringende Zwischenkiefer hat einen Abdruck von sich in der Unterlippe hinterlassen.

Infolge des Abweichens des Zwischenkiefers nach einer Seite ist das Aussehen der Nase ein asymmetrisches. Auf der einen Seite sieht man die weit klaffende und durch die seitliche Abweichung des Zwischenkiefers noch verbreiterte, gemeinsame Mundöffnung, auf der andern Seite wird diese Öffnung durch den davorliegenden Zwischenkiefer ganz oder teilweise verdeckt. Auf der letzteren Seite liegt der Zwischenkiefer mit dem ihm aufsitzenden rudimentären Oberlippenstück dem Rand des Nasenflügels nahe an, während auf der andern Seite der Nasenflügel stark in die Breite verzogen sich über die klaffende Lücke dachförmig ausbreitet.

Bedeutung der Hasenscharte. Die Bedeutung der Hasenscharte für deren Träger ist eine ganz verschiedene und hängt ab von Grad und Form der Spaltbildung.

Während Hasenscharten vom Typ I und II den Patienten hauptsächlich durch die infolge der Spaltbildung bestehende (wenn auch relativ geringgradige) Entstellung schädigen, eigentliche gesundheitliche Schädigungen indes nicht zu bedingen brauchen, liegt der Fall anders bei Hasenscharten mit durchgehender Gaumenspalte. In diesen Fällen ist durch die lokalen Verhältnisse der Mißbildung eine Schädigung des Kindes in mehrfacher Hinsicht gegeben. So können diese Kinder gewöhnlich nicht an der Brust trinken, so daß die Ernährung durch Verabreichung der abgedrückten Muttermilch bewerkstelligt werden muß. Die hauptsächlichste Beeinträchtigung in der Nahrungsaufnahme ist durch die klaffende Alveolarspalte und Gaumenspalte bedingt. Durch diese ist der Saugakt wesentlich erschwert. Auch kommt, da ein Abschluß der Nasenhöhle von der Mundhöhle nicht möglich ist, leicht ein Teil der dargebotenen Nahrung zur Nase heraus.

Infolge der zahlreichen Buchten der gemeinsamen Mundnasenhöhle kommt es ferner gerne zu Stagnation von Nahrungsresten, die sich zersetzen und schwere Verdauungsstörungen bewirken können.

Der Respirationstraktus ist in Mitleidenschaft gezogen, insofern als bei breiter klaffender Spalte die Inspirationsluft ungehindert und ohne genügend vorgewärmt zu sein eindringen kann und leicht Katarre entstehen läßt. Häufig aspirieren die Kinder etwas von der dargebotenen (flüssigen) Nahrung, wodurch Pneumonien entstehen können.

Bei alledem soll aber doch bemerkt werden, daß Kinder mit Hasenscharten vom Typ I und II in der Regel sich sehr gut entwickeln, und daß die Mißbildung sich in der Gewichtskurve nicht bemerkbar zu machen braucht. Dagegen müssen die Kinder mit Hasenscharte vom Typ III als gefährdet bezeichnet werden.

Therapie. Kommt ein Kind mit Hasenscharte zur Welt, so wird der Arzt gewöhnlich schon am Tage der Geburt oder wenige Tage danach um Rat befragt. Er sieht sich vor die Entscheidung gestellt, wann, d. h. zu welchem Alterstermin er die Vornahme der Operation anraten soll.

Nicht selten macht diese Entscheidung dem Arzte Schwierigkeiten. Einerseits befürchtet er, daß das Kind zunächst die Operation noch nicht aushalten werde, oder daß diese aus technischen

Gründen unmöglich sei, andererseits will er aber auch den günstigsten Termin für die Vornahme des Eingriffes nicht versäumen.

Wie soll sich der Arzt im Einzelfalle verhalten? Darauf kann eine präzise Antwort gegeben werden.

Bei Typ I und Typ II kann er, ohne etwas zu versäumen, ruhig 3—4 Monate mit der Operation warten, bei Typ III soll er die Operation empfehlen, wenn das Kind 6—8 Wochen alt ist.

In allen Fällen ist Voraussetzung, daß das Körpergewicht dem Alter und der Größe des Kindes entspricht, die Gewichtskurve eine ansteigende ist, und daß anderweitige Erkrankungen, Fieber usw. nicht bestehen.

Brustkinder dürfen zum Zweck der Operation nicht entwöhnt werden.

Begründung der Wahl der genannten Termine.

Typ I und II umfassen die Fälle mit intaktem Alveolarfortsatz und Gaumen sowie die mit teilweiser Spaltung, sei es des Alveolarfortsatzes sei es des Gaumens.

Jedenfalls aber besteht nicht eine klaffende Alveolar- und Gaumenspalte.

Unter diesen Umständen ist das Kind durch die Spaltbildung gesundheitlich nicht derart geschädigt, daß möglichst frühzeitige Operation geboten wäre. Auch kommt eine Einwirkung auf eine klaffende Alveolarspalte mit Hilfe der vereinigten Oberlippe nicht in Frage, da klaffende Alveolarspalte nicht besteht.

Das Abwarten bringt somit bei den Typen I und II (einseitig oder doppelseitig) keine Nachteile mit sich.

Dagegen kann die Operation zu einem späteren Termin (Alter von 3 Monaten und mehr) unter wesentlich günstigeren Bedingungen und mit besserer Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden. Denn erstens ist der kindliche Organismus unterdessen widerstandsfähiger geworden, das Kind wird daher den Eingriff leichter ertragen, und zweitens hat die Dicke der Lippe wesentlich zugenommen; dadurch aber wird die Operation technisch leichter, die Bildung der Läppchen, Schaffung und Adaption breiter Wundflächen gelingt besser, das Resultat wird ein schöneres.

Anders liegen die Verhältnisse in den Fällen von Typ III der Mißbildung, wenn somit Hasenscharte mit klaffender Alveolar- und Gaumenspalte besteht.

In diesen Fällen wird die Operation prinzipiell vorgenommen, sobald sie Aussicht auf vollen Erfolg verspricht. Denn einmal wird in diesen Fällen durch die Schließung der Lippenspalte einem für das Allgemeinbefinden des Kindes schädlichen Zustand begegnet, und dann der — automatisch erfolgende — Verschluß der Alveolarspalte und die Verengerung der Gaumenspalte eingeleitet.

Würde man die Hasenschartenoperation bei Typ III erst später vornehmen, so würde der Verschluß der Alveolarspalte und die Verengerung der Gaumenspalte eine längere Zeit erfordern und schließlich unmöglich werden.

Operation der einseitigen Hasenscharte.

Während der Operation liegt das Kind entweder horizontal mit ganz leicht zurückgeneigtem Kopfe, oder es wird in vertikaler Stellung gehalten. Bei hängendem Kopfe zu operieren ist wegen der mit dieser Lage eventuell verbundenen stärkeren Blutung zu vermeiden.

Die Operation läßt sich sehr gut in Lokalanästhesie ausführen.¹⁾ Anästhesiert werden nicht nur die an die Spaltränder grenzenden Teile der Oberlippe sondern auch die Gegend der Umschlagsstelle der Lippenschleimhaut auf den Oberkiefer.



Fig. 30. Ablösung der Oberlippe vom Alveolarfortsatz der Spaltseite.

Die Vorteile der Lokalanästhesie sind:

Wegfall der Narkosenschädigung, geringer Blutverlust (Adrenalinbeimengung), Vermehrung der Lippendicke durch die Infiltration mit der injizierten Flüssigkeit.

Diese Infiltration der Lippe nehmen wir auch dann vor, wenn das Kind in Allgemeinnarkose operiert wird.

Die Haut des Operationsgebietes muß sorgfältig durch Waschen mittels 90 proz. Alkohols desinfiziert, der ganze Eingriff nach den Regeln strenger Asepsis vorgenommen werden.

Die eigentliche Operationstechnik handhaben wir einheitlich in allen Fällen von Hasenscharte, einerlei, welcher Typ und welcher Grad vorliegt und sehen darin einen großen Vorteil.

I. Akt. Ablösung der Oberlippe vom Alveolarfortsatz der Spaltseite.

Wir beginnen mit der Ablösung der Oberlippe vom Alveolarfortsatz der Spaltseite (Fig. 30). Dieser Akt der Operation ist nur nötig in den Fällen von klaffender Alveolarspalte. Die Ablösung erfolgt mit einem oder zwei Scherenschnitten.

Sie ermöglicht es einerseits, die Spaltränder in der frontalen Ebene einander zu nähern und ohne Spannung nähern zu können und andererseits die Lippe in der sagittalen Ebene weiter nach vorne zu bringen. Man macht also keine Entspannungsnähte, geschweige denn Entspannungsschnitte (durch die Lippe), sondern beseitigt den Grund eventueller Spannung von vornherein.

¹⁾ Seit Einführung der Avertinnarkose benütze ich diese.

Auf diese Weise gelingt es auch, dem Nasenloch die gewünschte Form zu geben.

Die durch die Ablösung entstandene kleine Wundfläche wird sofort durch einen Gazetampon gedeckt. Hierdurch wird die Blutung vermindert und ein Abfließen von Blut in Mund- und Rachenhöhle verhindert.

II. Akt. Dieser besteht in der Bildung zweier Lippenrotl äppchen.

Würde man die Spaltränder lediglich anfrischen und die entstehenden Wundränder durch Naht vereinigen, so würde eine unschöne Einziehung an der Nahtstelle des Lippenrotes resultieren (Fig. 31).

Diese zu vermeiden ist der Zweck der L äppchenbildung. Wie die Fig. 32 zeigt, werden die L äppchen mittels gerader, sehr exakt schließender, scharfer Schere gebildet. Während der Schnittführung wird die Lippe mittels Zeigefingers und Daumens der linken Hand nach unten, d. h. der Unterlippe zu angespannt und m äßig komprimiert.

Bezüglich dieser L äppchen (Fig. 33) gilt:

1. Sie dürfen nur aus Lippenrot bestehen, d. h. der Schnitt darf nicht in das Weiß der Oberlippe hineingehen. Er muß auf der Schleimhautseite der Lippe ebenso tief geführt werden wie auf der äußeren Seite.

2. Die L äppchen müssen steil angelegt werden, d. h. der Winkel muß ca. 150° — 160° betragen.

Wird der Winkel kleiner gewählt, der Schnitt durch das Lippenrot also in mehr horizontaler Richtung geführt, so werden die L äppchen natürlich entsprechend länger. Dadurch entstünde jedoch nicht nur ein unschönes Vorspringen dieser über das übrige Niveau des Oberlippenrotes, sondern die L äppchen müßten auch mehr oder weniger stark nach unten umgeschlagen werden.

3. Die Basis der L äppchen (Punkte B und C) muß beiderseits ganz gleich weit von der oberen Wunddecke (dem Punkte A) entfernt sein, d. h. das Dreieck ABC muß ein gleichschenkliges sein.

4. Die Wahl der Stelle, an welcher die L äppchen gebildet werden, richtet sich nach der gewünschten Höhe der zu konstruierenden Lippe, d. h. je weiter vom Spaltrand die Basis der L äppchen angelegt wird (je weiter also B und C von der Spaltmitte seitlich entfernt sind), desto höher wird die Lippe.

Auf diese Weise ist das Verfahren sehr variationsfähig.

Diese Art der L äppchenbildung unterscheidet sich wesentlich von der L äppchenbildung bei den sonst gebräuchlichen Methoden, z. B. der

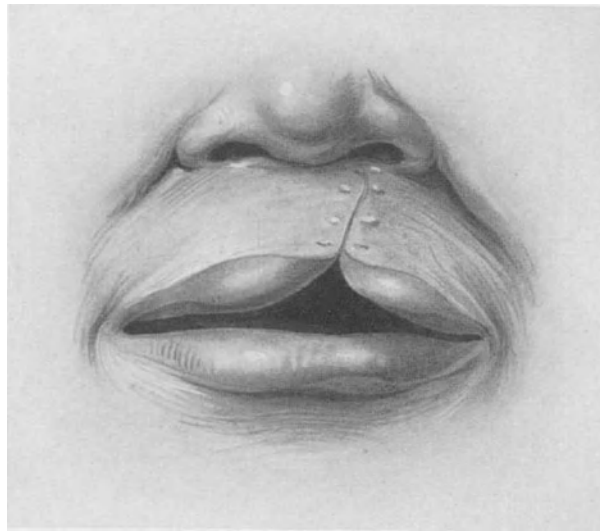


Fig. 31.

Hasenscharte nach bloßer Anfrischung und Naht.

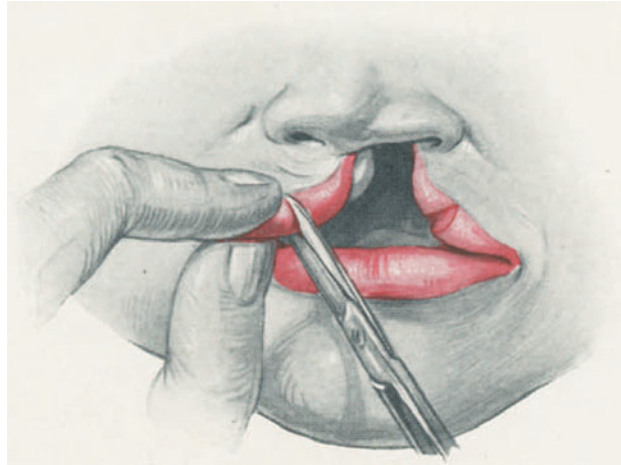


Fig. 32. Bildung der Lippenrotlappchen.

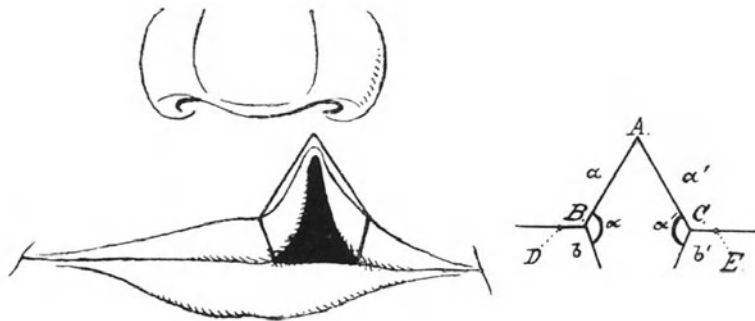


Fig. 33. Geometrisches Schema der Lappchenbildung

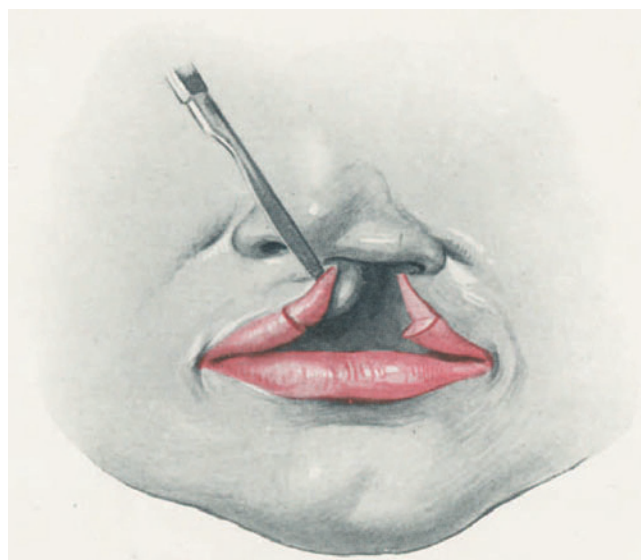


Fig. 34. Anfrischung der Spaltrander.

Malgaigneschen. Bei der beschriebenen Methode bleiben die L ä p p c h e n ganz in situ und werden nicht um 180° heruntergeschlagen; sie sind nicht aus dem Lippenrot der Spaltränder (das dünner ist als das Rot der übrigen Oberlippe) sondern aus dem vollwertigen Lippenrot des normalen Oberlippenanteils gebildet; sie sind kleiner, aber substanzreicher; ihre Ernährung ist eine gesicherte.

III. Akt. Anfrischung der Spaltränder.

Die Art und Weise der Anfrischung geht aus Fig. 34 hervor.

Die Schnittführung hält sich unmittelbar an die Grenze zwischen Lippenrot und Lippenweiß, so daß also nur Lippenrot fortfällt. Besonders ist darauf zu achten, daß die Anfrischung in der ganzen Lippendicke erfolgt, so daß wirklich breite Wundflächen entstehen.

IV. Akt. Naht der Wundränder.

Die Naht der Wundränder erfolgt mittels dünnster Seide und ist eine Knopfnah.

Die erste Naht wird genau in der Grenzlinie zwischen Lippenrot und Lippenweiß, 2—3 mm entfernt vom Wundrand angelegt (Punkte D und E) und bleibt vorerst ungeknüpft (Fig. 36). (Zu dieser Naht verwendet man die zweitdünnste Seidenstärke.) So erreicht man, daß die Lippenrotlinie der einen Seite haarscharf in die der andern übergeht. Die zweite Naht wird durch die L ä p p c h e n selbst gelegt. Leicht angezogen dient sie als Haltefaden und verhindert eine Einkrepelung der L ä p p c h e n (Fig. 35 u. 36).

4—6 weitere, durch die ganze Dicke der Lippe gehende Nähte werden für die Vereinigung des übrigen Teils der Spalte verwendet. (Fig. 37 u. 38.)

Auf jede Art von Verband ist prinzipiell zu verzichten, die Nahtstelle bleibt also völlig unbedeckt. Nur so bleibt sie während des Heilverlaufes trocken. In das Nasenloch der Spaltseite kommt ein kleiner Wattepfropf.

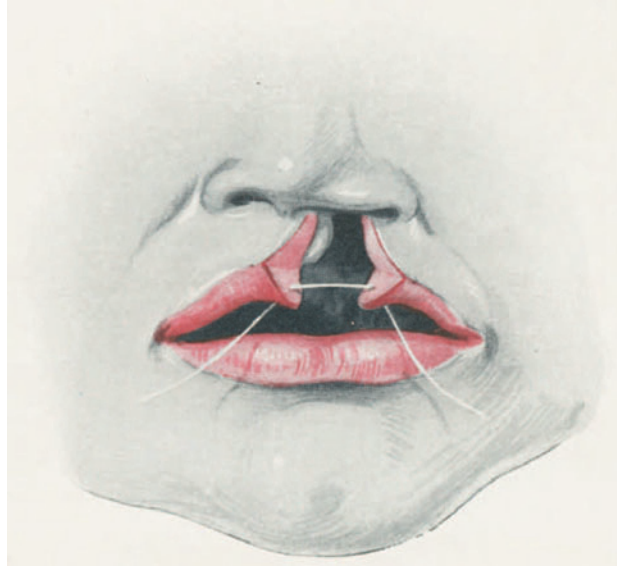


Fig. 35. Anlegung der L ä p p c h e n n a h t.

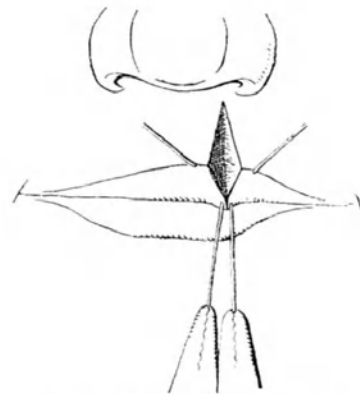


Fig. 36. Wirkung des L ä p p c h e n h a l t e f a d e n s.

Die Erfinder alter und neuer Verbandmethoden betonen als Hauptzweck ihrer Verbände, daß durch diese eine Entspannung der Nahtlinie bewirkt würde. Wer eine Entspannung braucht, hat unter Spannung genäht. Das aber ist falsch.

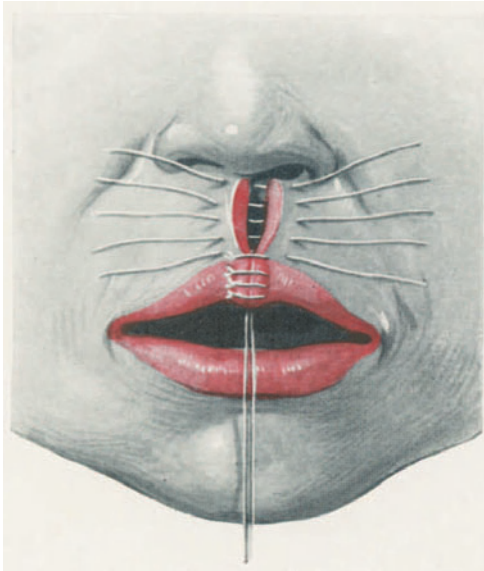


Fig. 37. Lage der weiteren Nähte.

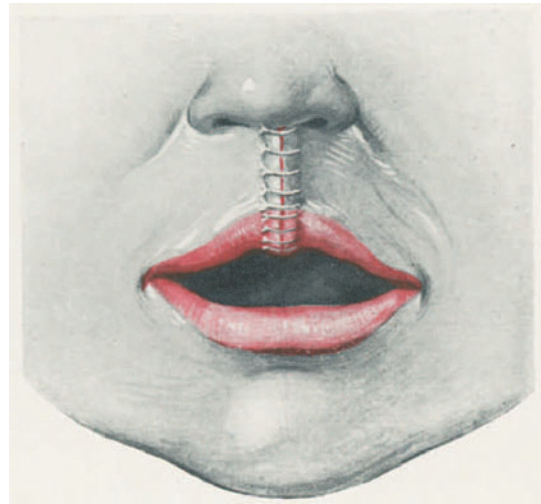


Fig. 38.
Ansicht nach Vollendung der Naht.

Operation der doppelseitigen Hasenscharte.

Die doppelseitige Hasenscharte operieren wir stets in zwei Zeiten. Besonders in den Fällen mit weit vorspringendem Zwischenkiefer (Fig. 39) und rudimentärem mittlerem Oberlippenstück ist die zweizeitige Operation weit sicherer von Erfolg als die in einer Sitzung vorgenommene.

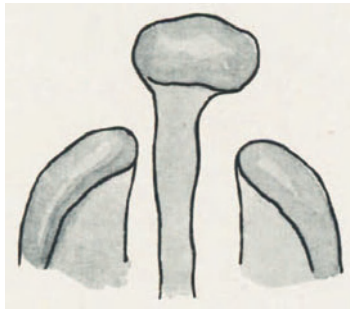


Fig. 39. Stellung des Vomer und Zwischenkiefers bei doppelseitiger durchgehender Lippenkieferspalte.

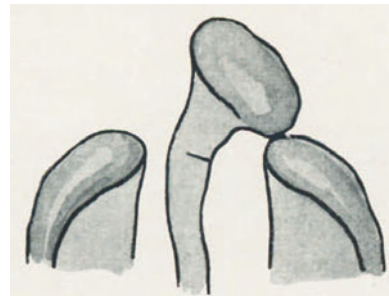


Fig. 40.
Zwischenkiefer nach der zu operierenden Seite umgebogen.

Die Operation besteht aus 4 Akten:

I. Akt. Apposition des Zwischenkiefers an den Alveolarrand der zu operierenden Seite.

Wir operieren zuerst auf der Seite des breiteren Spaltes. Die notwendige Entspannung kann nicht durch Ablösung der Oberlippe vom Oberkiefer allein bewerkstelligt werden, vielmehr

muß der Zwischenkiefer dem Alveolarfortsatz der zu operierenden Seite möglichst genähert werden. Das geschieht durch unblutige Infraktion des Vomer (Fig. 40). Dabei erfolgt eine Drehung des Zwischenkiefers um eine vertikale, nicht, wie üblich, quere Achse.

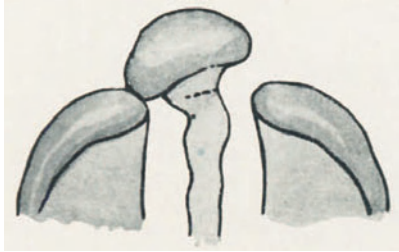


Fig. 41. Umbiegung des Zwischenkiefers und Vomers nach der anderen Seite (zu Beginn der Operation der zweiten Seite).

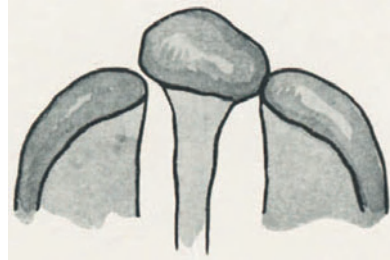


Fig. 42. Endgültiges Resultat in bezug auf den Zwischenkiefer.

Unmittelbar vor der Operation der zweiten Seite wird der Vomer mit dem ihm aufsitzenden Zwischenkiefer nach der andern Seite umgebogen (Fig. 41). Am Ende der Behandlung nimmt er seine Mittelstellung wieder ein (Fig. 42). Auf diese Weise kann auch in den schwersten Fällen von Hasenscharte, dem Typ III der doppelseitigen Spaltbildung mit weit vorspringendem Zwischenkiefer, die Naht ohne jede Spannung unter Benützung der dünnsten Seidenfäden ausgeführt werden.

II. Akt. Ablösung der Oberlippe vom Oberkiefer wie bei der Operation der einseitigen Hasenscharte mit klaffender Alveolarspalte (Fig. 43).

III. Akt. Bildung eines Lappens aus dem Lippenrot des lateralen Spaltlandes, Anfrischung des Mittelstückes der Oberlippe ohne Läppchenbildung (Fig. 44).

Bei der Operation der doppelseitigen Hasenscharte wird somit ein größerer, ebenfalls nur aus Lippenrot, aber dem Lippenrot der Spalte bestehender Lappen gebildet, der bis zur Horizontalen, also um 90° heruntergeschlagen wird (Fig. 45).

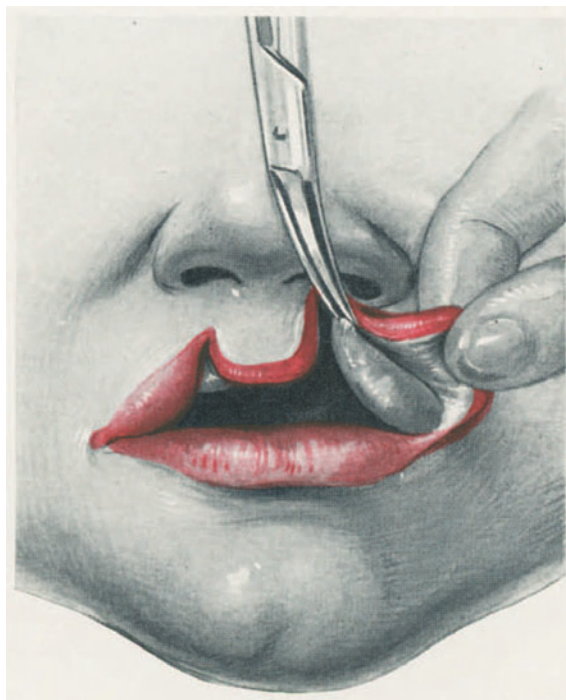


Fig. 43. Ablösung der Oberlippe vom Alveolarfortsatz der zu operierenden Seite wie bei der Operation der einseitigen Hasenscharte mit klaffendem Alveolarfortsatz.



Fig. 44.
Bildung des Lappens. Mittelstück ist angefrischt.



Fig. 45.
Der gebildete Lappen ist heruntergeschlagen; die Wundflächen
sind einander adaptiert.

Das Mittelstück wird breit angefrischt.

Bei der Operation der zweiten Seite muß das Mittelstück im Bereich der Anfrischung erst vom Zwischenkiefer etwas abgelöst werden, da auf diese Weise die Schaffung einer breiten Wundfläche leichter gelingt.

IV. Akt. Naht der Wundränder.

Die Naht erfolgt wiederum mittels dünnster Seide. Ein Verband wird nicht angelegt (Fig. 46). In das Nasenloch der operierten Seite kommt ein Wattepfropf.

Der Zweck der Operation ist zunächst lediglich die Vereinigung des rudimentären mittleren Oberlippenstückes mit der lateralen Lippe der einen Seite (Fig. 47a u. 47b).



Fig. 46.

Nach vollendeter Naht.

Nach 6—8 Wochen folgt die Operation der andern Seite in derselben Weise, oder nach Art der Operation der einseitigen angeborenen Hasenscharte.

Erfolg. Mit diesem Verfahren lassen sich ausgezeichnete Resultate erzielen (Fig. 48a mit 48d). Bei der einseitigen Hasenscharte resultiert eine geradlinige, schmale, kaum sichtbare Narbe; bei der doppelseitigen sind es zwei, ebenfalls kaum merkbare, lineäre Narben. Äußere Entspannungsschnitte werden niemals nötig.

Diese Operationsmethode, die auf *Berg* zurückgeht, ist auch für Hasenscharten leichtesten Grades zu empfehlen. Auch bei diesen gibt sie viel bessere Resultate als das auf den ersten Blick bestechende *Nélaton*sche Verfahren, bei dem die Lippenrotlinie eine häßliche Unterbrechung erfährt durch die Verwendung des zu dünnen Lippenrotes des Spaltwinkels (vgl. Fig. 11).

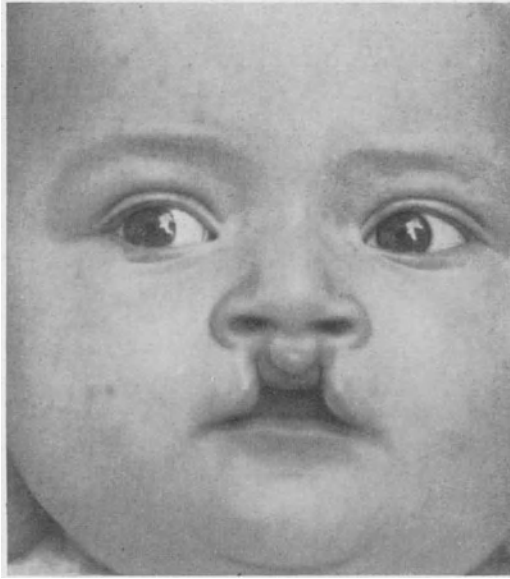


Fig. 47a.

Doppelseitige Hasenscharte II. Grades vor der Operation.

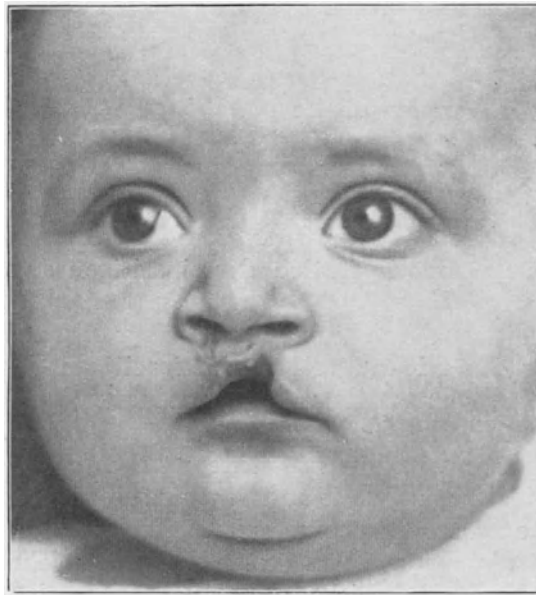


Fig. 47b.

Dasselbe Kind nach der Operation der rechten Seite.

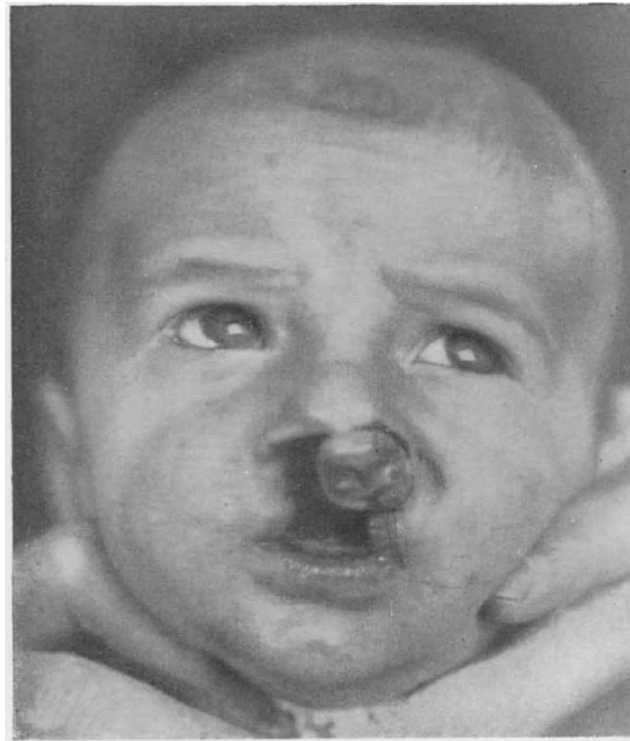


Fig. 48 a.
Doppelseitige, durchgehende Lippen-Kiefergaumenspalte,
von vorne.



Fig. 48 b.
Derselbe Fall, von unten.



Fig. 48c.
Derselbe Fall, von der rechten Seite des Patienten.

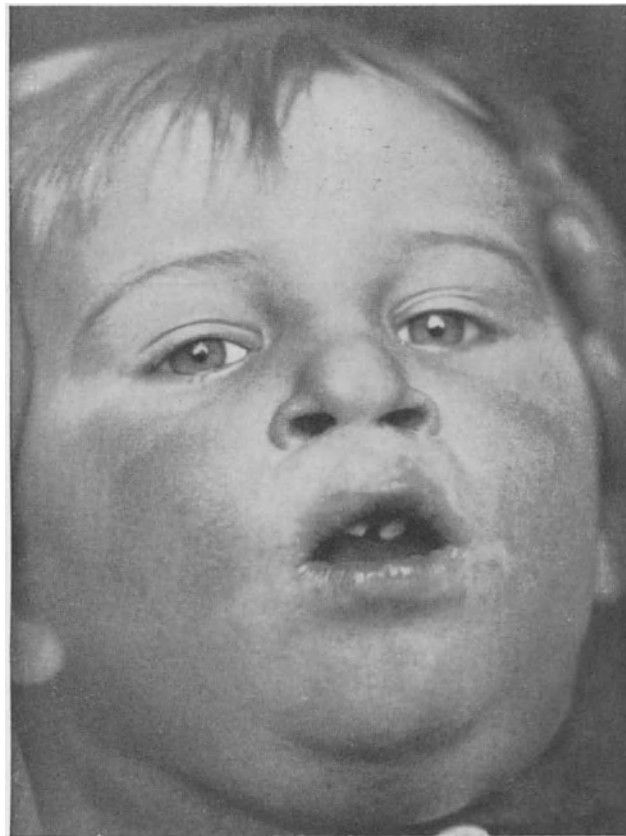


Fig. 48d.
Derselbe Fall, einige Jahre nach der Operation.

B. Gaumenspalte (Palatum fissum, Uranoschisma).

Die verschiedenen Formen, unter denen uns die Gaumenspalte begegnet, gliedert man zweckmäßigerweise in zwei große Typen:

1. Die nicht durchgehende Gaumenspalte.

Diese Gruppe umfaßt die Fälle, in welchen eine Spaltung des harten und weichen Gaumens oder auch nur eine solche des letzteren vorliegt. Nicht von

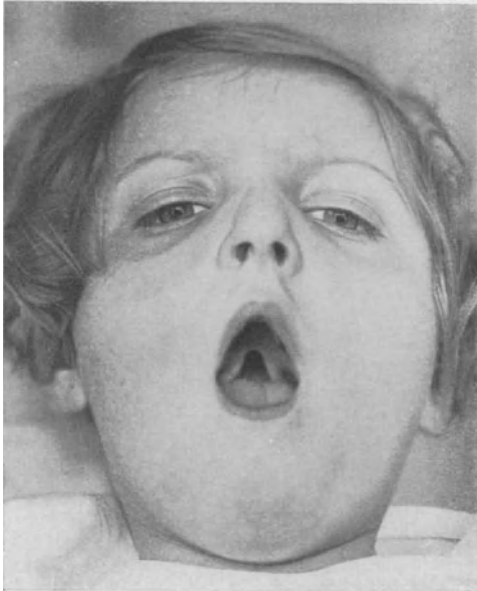


Fig. 49. Nicht durchgehende Gaumenspalte.
(Klinisches Bild).

Belang ist, ob der harte Gaumen ganz oder nur teilweise gespalten ist, ob eine Einkerbung des Alveolarfortsatzes besteht oder nicht (Fig. 49, 50, 51).

Wesentlich ist, im Gegensatz zu dem zweiten Typ, daß nicht auch der Alveolarfortsatz von einer breiten Spalte durchzogen ist.

Hasenscharte I. und II. Grades kann vorhanden sein oder nicht.



Fig. 50.

Gipsabdruck einer Spaltung des hinteren Teiles des harten und des ganzen weichen Gaumens.

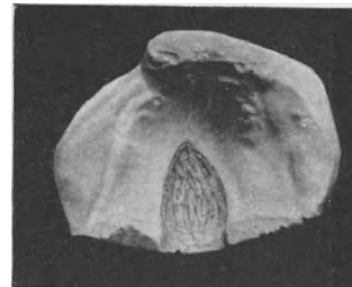


Fig. 51.

Gipsabdruck einer Spaltung des größten Teiles des harten und des ganzen weichen Gaumens mit Einkerbung des Alveolarfortsatzes rechts.

2. Die durchgehende Gaumenspalte.

Diese Gruppe umfaßt die Fälle, in welchen die Spaltbildung nicht nur durch den Gaumen sondern auch durch den Alveolarfortsatz hindurchgeht. Es bestehen somit Spaltung des Zäpfchens, des weichen sowie des harten Gaumens und breite klaffende Alveolarspalte.

Die durchgehende Gaumenspalte kann eine einseitig durchgehende oder doppelseitig durchgehende sein, je nachdem die Vereinigung

des Zwischenkiefers mit dem Alveolarfortsatz nur auf einer oder auf beiden Seiten ausgeblieben ist.

Bei der einseitig durchgehenden Gaumenspalte hat sich der Gaumenplattenrand auf der Seite, auf welcher die Vereinigung des Zwischenkiefers mit dem Alveolarfortsatz zustande gekommen ist, dem Vomer angelegt;



Fig. 52. Gipsabdruck; 1 Monat alter Knabe. Der Gaumenplattenrand der nicht gespaltenen Seite hat sich in der ganzen Länge dem Vomer angelegt.



Fig. 53. Gipsabdruck; 11 1/2 Monate alter Knabe. Nur der vorderste Teil des Gaumenplattenrandes der nicht durchgehenden Spaltseite hat sich dem Vomer angelegt.

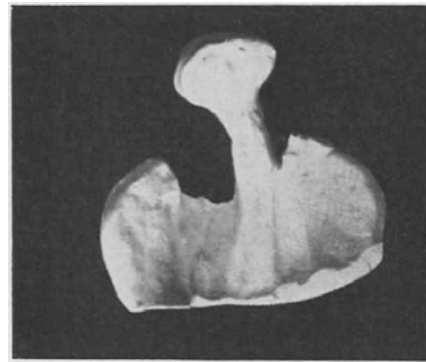


Fig. 54. Gipsabdruck; 1 Tag alter Knabe. Doppelseitig durchgehende Kiefer-Gaumenspalte. (Doppelseitige Hasenscharte III. Grades.) Weit vorspringender Zwischenkiefer.

dies kann in der ganzen Länge des Gaumenplattenrandes oder nur in dessen vorderstem Teil der Fall sein (Fig. 52 u. 53).

Bei der doppelseitig durchgehenden Spalte besteht, wie in dem Kapitel über die Hasenscharte schon erwähnt wurde, häufig ein exzessives Längenwachstum des Vomer, so daß der diesem vorne aufsitzende Zwischenkiefer die Alveolarfortsätze der beiden Oberkieferhälften weit nach vorne überragt (Fig. 54).

Anatomie und Maßverhältnisse der Gaumenspalte.

Von großem Interesse sowohl in theoretischer als praktisch-therapeutischer Hinsicht ist die Frage nach gewissen anatomischen Eigenschaften und Maßverhältnissen der Gaumenspalte, z. B. dem gegenseitigen Abstand der Alveolarfortsätze, der Breite der Gaumenplatten, der Winkelstellung derselben, der Spaltbildung und Spaltform sowie dem Verhalten von Vomer und Zwischenkiefer.

Erst nachdem diese Faktoren genau untersucht waren, konnte die prinzipielle Entscheidung getroffen werden, ob der Spaltbildung therapeutisch durch Überbrückung, durch Ausfüllung der Spalte oder durch Aneinanderrücken der Spaltränder, resp. durch eine Kombination solcher Methoden zu begegnen sei.

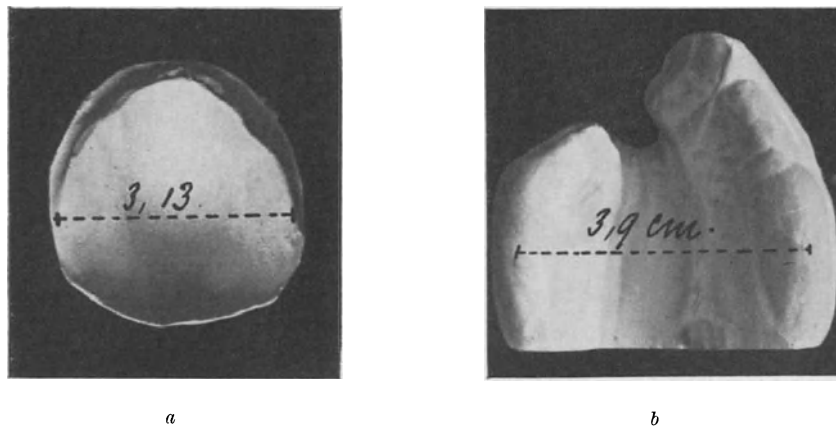


Fig. 55. a) Gipsabdruck eines normalen Säuglingsgaumens;
b) Gipsabdruck eines gespaltenen Säuglingsgaumens.

Während die ältere Literatur über diese Fragen nur ganz vereinzelte Andeutungen brachte, hat *Drachter* an Hand von Gipsabdrücken gesunder und gespaltenen Kiefer von Säuglingen alle diese Fragen einer eingehenden Untersuchung unterzogen, deren Ergebnis war:

1. Der gespaltenen Oberkiefer ist abnorm breit. Der größte Abstand der Alveolarfortsätze voneinander ist bei im ersten Lebensjahre stehenden Kindern mit durchgehender Gaumenspalte durchschnittlich um 0,8 cm größer als bei gleichaltrigen Kindern mit normalem Oberkiefer (Fig. 55a u. b).

2. Die sehr wichtige Frage, ob die Spalte zum Teil oder ganz durch eine abnorm geringe Breite einer oder beider Gaumenplatten bedingt sei, wurde durch die Messungen *Drachters* dahin beantwortet, daß dies nicht der Fall ist. Vielmehr sind die Gaumenplatten von normaler Breite, hinsichtlich dieser also an der Spaltbildung nicht beteiligt.

3. Dagegen stehen die Gaumenplatten bei durchgehender Spaltbildung steiler als die Gaumenplatten des normalen Oberkiefers.

Bei einseitig durchgehender Gaumenspalte steht die Gaumenplatte der nicht gespaltenen Seite durchschnittlich 15° steiler als die Gaumenplatte eines normalen Oberkiefers (Bestimmung des Neigungswinkels Fig. 56).

4. Die Spaltbreite, d. h. der Abstand der Gaumenplattenränder voneinander ist größer als die Strecke, um welche

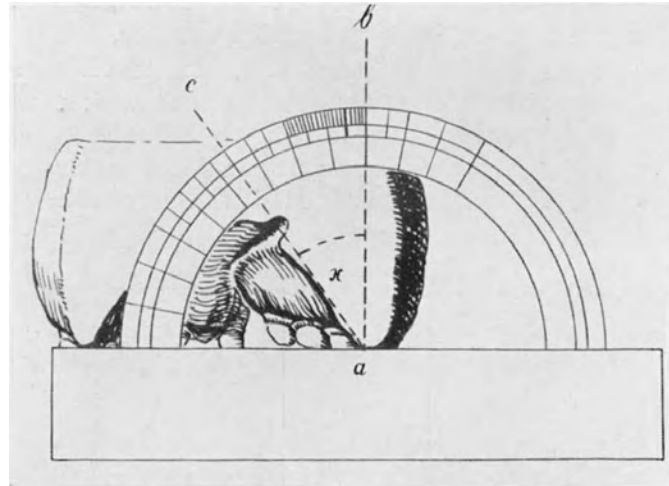


Fig. 56. Technik der Messung.

$a b$ = Vertikale durch den Processus alveolaris. $a c$ = Richtung der rechten Gaumenplatte.
 $\sphericalangle x$ = Neigungswinkel der rechten Gaumenplatte.

die gegenseitige Entfernung der Alveolarfortsätze (0,8 cm) vermehrt ist.

Diese Tatsache ist bedingt durch die abnorme Steilstellung der Platten (nicht etwa durch geringere Breite derselben).

Auf Grund dieser Erkenntnisse kann gesagt werden, daß eine gegenseitige Annäherung der Oberkieferhälften bis zur

Berührung der Gaumenplattenränder miteinander eine pathologische Verschmälerung des Oberkiefers zur Folge haben müßte.

Ein weiteres Ergebnis dieser Messungen ist, daß die vermehrte Steilstellung der Gaumenplatten allein nicht die Spalte bedingt. Die Steilstellung ist nicht eine derartig hochgradige, daß ein einfaches Herunterklappen der

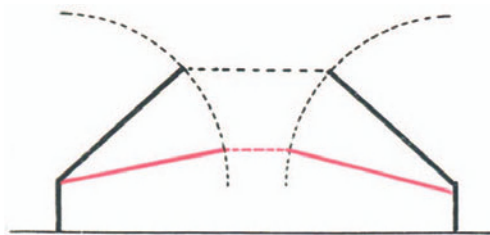


Fig. 57. Schema, wie breit die Spalte wäre (Länge der rot gestrichelten Linie), wenn abnorme Steilstellung der Platten nicht bestünde.

Gaumenplatten bis zum normalen Winkel zum Verschwinden der Spalte ausreichen würde (Fig. 57). Nur in Ausnahmefällen mit steil stehenden Gaumenplatten und geringer Spaltbreite kann die Spaltüberbrückung durch horizontalere Einstellung der Gaumenplatten, resp. deren Überzüge erreicht werden.

5. Von größter Bedeutung ist das Studium der **Form der Spalte.**

Die gewöhnliche Form der durchgehenden Spalte ist die mit parallelen Spalträndern (Fig. 58). Nur die Zäpfchenhälften sind einander zugekehrt.

Diese Form behält die Spalte auch im weiteren Leben bei, wenn sie und die sie begleitende Oberlippenspalte sich selbst überlassen bleiben.

Nicht bleibt dagegen bestehen die ursprüngliche Spaltbreite.

Mit dem zunehmenden Wachstum des Schädels, speziell dem Breitenwachstum der Schädelbasis nimmt die Breite der Spalte entsprechend zu, ohne daß indes letztere ihre Form, die Parallelität der Ränder, ändern würde (Fig. 59).

Ganz anders verhalten sich dagegen Spaltform und Spaltbreite, wenn die Oberlippenspalte geschlossen wird.

6. Auffallend ist die Verbreiterung des Vomer, besonders in den Fällen einseitig durchgehender Spalte, also in den Fällen, in denen der Rand der Gaumenplatte der nicht gespaltenen Seite sich an den Vomer angelegt hat.

Die horizontale Vomeroberfläche geht in diesen Fällen kontinuierlich über in die Fläche der Gaumenplatte. Die Grenzlinie zwischen beiden ist leicht zu erkennen an der wesentlich dunkleren Farbe der Vomerschleimhaut (Fig. 60).

In den Fällen doppelseitiger Spaltbildung verläuft, wie schon *v. Langenbeck* schreibt, „der Vomer als roter, rundlicher Balken von hinten nach vorne mitten durch den Oberkieferspalt und ist vorn mit einem rundlichen Knoten oder Wulst, den völlig isoliert stehenden Ossa intermaxillaria, verbunden“.

Der Zwischenkiefer ist bei einseitig durchgehender Spalte mit dem Alveolarfortsatz der nicht gespaltenen Seite breit und vollkommen vereinigt, so daß die Grenze zwischen Zwischenkiefer und Alveolarfortsatz verschwindet. In andern Fällen besteht Einkerbung des Alveolarfortsatzes auf dieser Seite.

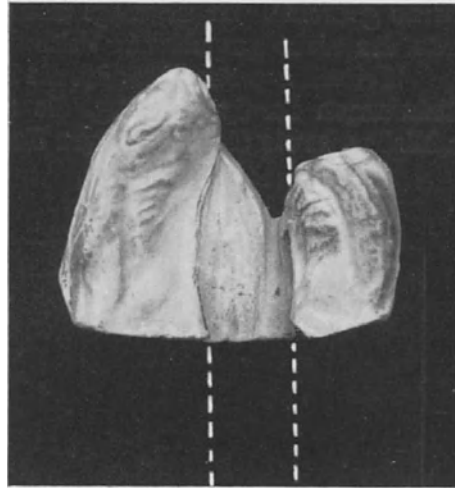


Fig. 58. Einseitig (links) durchgehende Gaumenspalte mit parallelen Spalträndern. Gipsabdruck. Ränder des weichen Gaumens durch Striche angedeutet.



Fig. 59. Klinisches Bild. Photographie. Älteres (ca. 5-jähriges) Kind mit breiter Spalte. Parallele Ränder, d. h. Gaumenspalte in ihrer ursprünglichen Form erhalten. Noch bestehende Lippenspalte.

Dadurch, daß der Zwischenkiefer auf der Spaltseite sich mit dem Alveolarfortsatz nicht vereinigt hat, gerät er nicht in die ihm normalerweise zukommende frontale Einstellung, sondern ist immer mehr oder weniger stark sagittal eingestellt (nach außen und vorne gedreht). Er überragt infolgedessen nach vorne den Alveolarfortsatz der nicht gespaltenen Seite erheblich (Fig. 61).

Weiterhin erstrecken sich die Feststellungen *Drachters* auf solche Veränderungen der Spaltbildung, die sich an die Hasenschartenoperation anschließen, sowie die endgültigen Formen der Gaumenspalte.



Fig. 60. Grenzlinie zwischen Vomer schleimhaut und Schleimhaut der Gaumenplatte (Vomerschleimhaut in Wirklichkeit dunkler.)



Fig. 61. Auswärtsdrehung des Zwischenkiefers bei einseitig durchgehender Spalte.

Die unter dem Einfluß der vereinigten Oberlippe sich vollziehenden anatomischen Veränderungen der Spaltbildung.

Im Anschluß an die Hasenschartenoperation vollziehen sich bei durchgehender Gaumenspalte außerordentlich wichtige Veränderungen, die sich erstrecken besonders auf den Spalt im Alveolarfortsatz und auf den Spalt im harten und weichen Gaumen.

Von untergeordneter Bedeutung sind hingegen gewisse Veränderungen hinsichtlich des Neigungswinkels der Gaumenplatten und hinsichtlich des Vomers.

Automatisch
erfolgender
Verschluß
der Alveolar-
spalte nach
Operation
der Hasen-
scharte.

Unter dem Einfluß der vereinigten Oberlippe erfolgt innerhalb einer bestimmten Zeit automatisch das Verschwinden der Alveolarspalte.

Es erfolgt in der Weise, daß der Zwischenkiefer sich dem Alveolarrand der Spaltseite mehr und mehr nähert und schließlich diesem bis zur Berührung anliegt, d. h. die durchgehende Gaumenspalte verwandelt sich unter dem Einfluß der vereinigten Oberlippe in eine nicht durchgehende (Fig. 62a u. b).

Je früher die Hasenscharte operiert wird, desto schneller erfolgt das Verschwinden der Alveolarspalte, da im frühesten Alter der Zwischenkiefer weit beweglicher ist als später.

Bei innerhalb der ersten zwei Lebensmonate erfolgter Hasenschartenoperation pflegt die Annäherung des Zwischenkiefers an den Alveolarrand am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Lebensjahres schon derart fortgeschritten zu sein, daß nur noch ein Blatt eines dünnen Kartons zwischen Zwischenkiefer und Alveolarfortsatz geschoben werden kann.

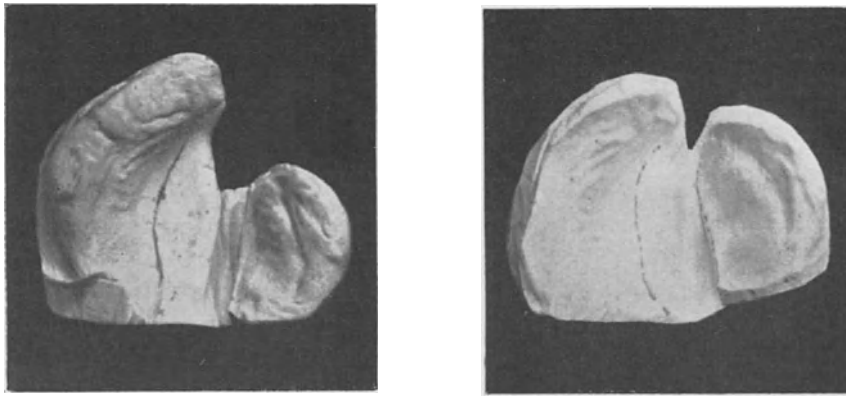


Fig. 62. *a*) Kieferabdruck eines 1 Monat alten Knaben. *b*) Kieferabdruck desselben Kindes 4 Monate nach der Hasenschartenoperation.

Da das Verschwinden der Alveolarspalte automatisch und mit Sicherheit innerhalb einer genügend kurzen Frist erfolgt, fallen für uns alle etwaigen sonstigen Methoden der Beseitigung der Alveolarspalte fort.

Sie stellen unnötige und fast immer schädliche (Zahnkeime, Oberkieferentwicklung, Allgemeinzustand der Kinder) Eingriffe dar.

Gleichzeitig mit dem Verschwinden der Alveolarspalte erfolgt eine gewisse Annäherung der beiden Oberkieferhälften aneinander, so daß die Gaumenspalte schmaler wird, und zwar wie zu erwarten ist, besonders im Bereich des vorderen Teiles des harten Gaumens.

Dadurch erfährt die ursprüngliche Form der Spalte, d. h. die der parallelen Spaltränder, eine charakteristische Veränderung. Jetzt ist die Alveolarspalte geschlossen, der Spalt im vorderen Teil des harten Gaumens hat sich erheblich verengert, die Ränder der Spalte laufen im Bereich des harten Gaumens einander nicht mehr parallel; die Spalte hat jetzt die Form eines Dreiecks, dessen Spitze dem Alveolarfortsatz, dessen Basis den hinteren Enden des harten Gaumens entspricht (Fig. 63).

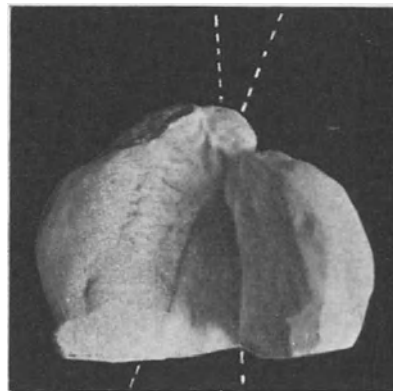


Fig. 63.
Dreiecksform der Spalte im Bereich des harten Gaumens.

Dagegen bleibt die Form der Spalte im Bereich des weichen Gaumens zunächst noch die alte, d. h. hier verlaufen die Spaltränder noch parallel

zueinander. Auch die Hälften des gespaltenen Zäpfchens stehen noch der Mittellinie zugekehrt.

In diesem „Stadium“ ist die Spaltbreite geringer als sie bei der Geburt war, und geringer als sie später sein wird. (Optimum der Spaltbreite).

Denn mit dem eben skizzierten Bilde ist die definitive Gestaltung der Spaltbildung noch nicht entschieden.

Mit dem Abschluß der durch die Hasenschartenoperation verursachten Umwälzungen im Bereich der Spaltbildung ist diese nur in ein neues Stadium getreten.

Spätere Veränderungen.

Mit zunehmendem Alter und Wachstum des Kindes tritt, vorausgesetzt, daß die Gaumenspalte jetzt nicht operiert wird, eine weitere, höchst charakteristische und höchst wichtige Veränderung der Form und der Breite der Spalte auf, nämlich eine ständig (bis zum Abschluß des Körperwachstums) zunehmende Verbreiterung der Spalte in deren rückwärtigem Teile.

Da der Alveolarspalt geschlossen bleibt, die übrigen, besonders die hinteren Teile der Spalte aber immer mehr auseinander rücken, muß eine Dreiecksform der Gesamtpalte resultieren.

Somit ergeben sich ganz von selbst drei absolut typische Stadien, welche die durchgehende Gaumenspalte (im Falle der Hasenschartenoperation) durchläuft. (Die nicht durchgehende erfährt nur die Verbreiterung besonders im rückwärtigen Teile.)

I. Stadium der Spaltbildung

(Stadium der unbeeinträchtigten Gaumenspalte). (Fig. 64).

Es besteht klaffende Alveolarspalte.

Die Spaltränder verlaufen einander parallel, und zwar sowohl im Bereich des harten wie des weichen Gaumens. Die Spaltbreite ist daher in allen frontalen Ebenen dieselbe.

Die Hälften des gespaltenen Zäpfchens sind einander zugekehrt.



Fig. 64. I. Stadium.

II. Stadium der Spaltbildung
(Stadium der optimalen Spaltbreite). (Fig. 65).

Die Alveolarspalte ist verschwunden.

Im Bereich des harten Gaumens besteht Dreiecksform der Spalte. Im Bereich des weichen Gaumens verlaufen die Spaltränder einander parallel.

Die beiden Hälften des Zäpfchens sind einander zugekehrt.

Die größte Breite der Spalte befindet sich am Übergang vom harten zum weichen Gaumen (dieselbe Breite hat der Spalt im weichen Gaumen).



Fig. 65. II. Stadium.

III. Stadium der Spaltbildung
(definitives Stadium der Gaumenspalte). (Fig. 66).

Alveolarbogen ist geschlossen.

Die Gesamtpalte hat Dreiecksform (Spitze des Dreiecks am Alveolarfortsatz, Basis am Zäpfchen).

Die größte Spaltbreite ist zwischen den hintersten Enden des gespaltenen Zäpfchens gelegen.

Diese sind einander nicht mehr zugekehrt, sondern verlaufen in der Richtung der Spaltränder des harten und weichen Gaumens (Fig. 64 mit 67).

Die außerordentliche, praktische Bedeutung der



Fig. 66. III. Stadium.

Tatsache, daß die Spaltbildung verschiedene Stadien durchläuft, liegt darin, daß es ein Stadium gibt, in welchem die Spalte eine optimale, d. h. möglichst geringe Breite aufweist, und ferner in dem Umstande, daß in einem späteren Sta-

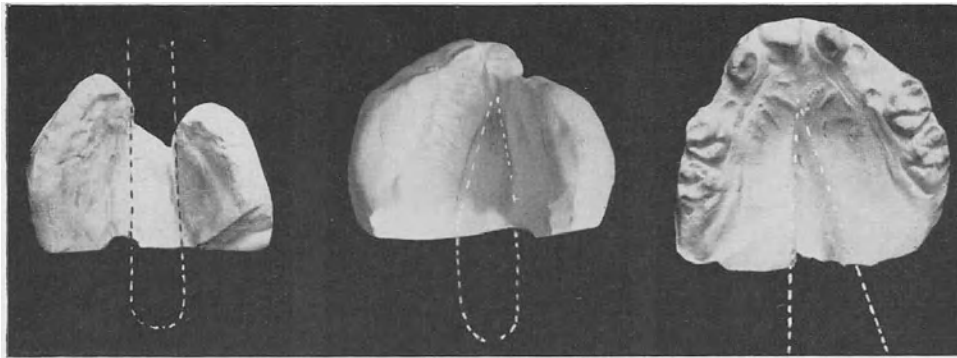


Fig. 67. Gipsabdrücke von den 3 Stadien der Gaumenspalte.

dium die Spalte im Bereich des weichen Gaumens, dem zur Erzielung einer physiologischen Aussprache wichtigsten Teile, immer weiter wird.

Dauer der verschiedenen Stadien.

Das Stadium I dauert von der Geburt bis zur vollendeten Operation der Hasenscharte.

Das Stadium II beginnt sich zu entwickeln im unmittelbaren Anschluß an die Operation der Hasenscharte und ist abgeschlossen mit dem Schluß der Alveolarspalte.

Das Stadium III beginnt mit dem Verschwinden der Alveolarspalte, schließt ab mit dem vollendeten Körperwachstum und bleibt von da ab unverändert weiterbestehen.

Bedeutung der Gaumenspalte.

Die Bedeutung der Gaumenspalte für deren Träger, die durch sie bedingten Schwierigkeiten in der Ernährung, ihre mannigfachen gesundheitlichen Nachteile für Respirations- und Verdauungstraktus wurden in dem Kapitel Hasenscharte schon erwähnt. Zu diesen üblen Folgen gesellt sich noch die bei Gaumenspaltenträgern außerordentlich häufige eitrige Mittelohrentzündung, die nicht selten eine Beeinträchtigung des Hörvermögens nach sich zieht.

Die am schwersten wiegende Schädigung aber besteht in der Behinderung der Sprache. Wie bekannt, findet beim Sprechen unter normalen Verhältnissen ein Abschluß der Mundhöhle gegen die Nasenhöhle statt dadurch, daß sich das Gaumensegel (der weiche Gaumen) hebt und mit seinem hintersten Abschnitt dem ihm von der hinteren Rachenwand entgegenkommenden Muskelwulst des Constrictor pharyngis, dem sogenannten *Passavantschen* Wulst anlegt (Fig. 68).

Auch bei Gaumenspaltenträgern hebt sich bei der Intonation das Gaumensegel, und der *Passavantsche* Wulst tritt deutlich in Aktion. In-

folge der Lücke im weichen Gaumen ist jedoch ein Abschluß nach der Nasenhöhle zu nicht möglich. Daher entweicht bei der Intonation stets Luft nach der Nase, nicht nur, wie normal, bei dem Aussprechen der Laute M, N und Ng, die Sprache wird näselnd.

Nach dem Gesagten ist klar, daß ebenso wie das gespaltene, z. B. auch ein zu kurzes oder nicht genügend bewegliches Velum den *Passavantschen* Wulst nicht erreichen, einen Abschluß daher nicht bewerkstelligen kann, und daß unter solchen Umständen daher eine ganz ähnliche Sprachstörung resultieren muß.

Behandlung.

Die zahlreichen Behandlungsmethoden älteren und neueren Datums lassen sich, wie ich erstmals (schon in meiner Arbeit aus dem Jahre 1914) getan habe, in drei prinzipielle Arten einordnen, nämlich in

1. Spaltüberbrückung, 2. Spaltausfüllung und 3. das Aneinanderrücken der Spaltränder.

Spaltausfüllung. Diese Methode hat lediglich noch historisches Interesse. Zur Spaltausfüllung wurden verwendet: Zungenlappen, Stirn-Nasenlappen, Hautlappen aus dem Unterarm, Lappen aus der Wange, der Lippe, die untere hypertrophische Muschel und sogar der kleine Finger einer Hand.

Die Methode der Spaltausfüllung läßt die abnorme Verbreiterung des Oberkiefers unbeeinflusst, sie bildet keinen knöchernen, harten Gaumen, schafft unphysiologische Verhältnisse, besonders auch am weichen Gaumen und läßt weder anatomisch noch funktionell ein Resultat erhoffen, das dem mit einem noch zu empfehlenden Vorgehen erreichbaren nicht annähernd gleichgestellt werden kann.

Aneinanderrücken der Spaltränder. Eine gegenseitige Annäherung der knöchernen Spaltränder ist sowohl auf unblutigem als auf blutigem Wege denkbar.

Durch Druck von außen, z. B. mittels auf die Wangen wirkender Pelotten ist eine merkliche Beeinflussung der Spalte bisher nicht erreicht worden.

Auch auf orthodontischem Wege ist eine Beeinflussung der Spalte in einem gewollten, günstigen Sinne — wenigstens in einem Alter, in welchem der Verschluß der Spalte unbedingt stattfinden sollte — nicht möglich.

Unter den blutigen Methoden der gegenseitigen Annäherung der Spaltränder ist die älteste wohl die von *Dieffenbach* 1826 empfohlene und von *Wutzer* 1834 und von *v. Langenbeck* 1849 und 1856 ausgeführte Operation,

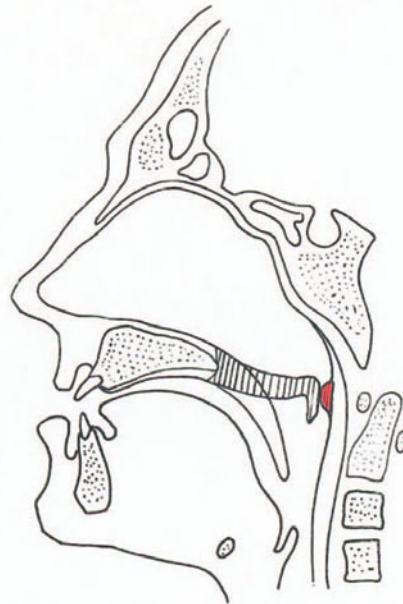


Fig. 68. Hebung des Gaumensegels und Anlegen desselben an den *Passavantschen* Wulst.

nach welcher die knöchernen Gaumenplatten am Übergang in die Alveolarfortsätze mit einem Messer linear durchtrennt und mittels Silberdrähten nach der Mittellinie zusammengezogen werden.

Prinzipiell verschieden von dem *Dieffenbach*schen Vorgehen sind gewisse Methoden neueren Datums, welche nicht nur die Gaumenplatten sondern die unteren Oberkieferfortsätze mit samt den Gaumenplatten einander näherbringen wollen. So versuchte *Brophy* das Ziel zu erreichen durch submuköse Durchtrennung des Alveolarfortsatzes vom Oberkiefer (Fig. 69).

Mittels Silberdrähten, die durch die Alveolarfortsätze gingen, sollten diese in ihrer nach der Mitte gedrängten Lage erhalten werden.

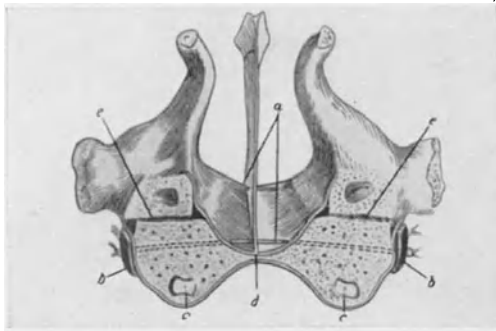


Fig. 69. Nach *Brophy*.

e = submuköse Durchtrennung des Alveolarfortsatzes gegen den Oberkiefer. Die Alveolarfortsätze sind beiderseits bis zum Verschwinden des Spalts nach innen verschoben.

tet auf den durch die einfache Hasenschartenoperation mühelos und sicher zu erreichenden Verschuß der Alveolarspalte und Verengerung der Gaumenspalte. Ein vollständiger Verschuß der Gaumenspalte findet in der Regel gar nicht statt. Die Operation selbst ist sehr gefährlich, die Blutung eine erhebliche und schwer zu beherrschende, die Letalität eine hohe. Durch die Anlegung der Drähte werden Zahnkeime zerstört, dadurch wie derum die Entwicklung des Oberkiefers und die Artikulation mit dem Unterkiefer geschädigt.

Überdies ist die Beseitigung der Gaumenspalte in so frühem Alter, wie es *Brophy* u. a. erstreben, nicht zu empfehlen, da die so frühzeitig und in dieser Weise vorgenommene Operation eine Verengerung des Oberkiefers in querer Richtung zur Folge hat.

Überbrückungsmethoden.

Der erste Versuch einer operativen Beseitigung der Gaumenspalte wurde durch Spaltüberbrückung vorgenommen, und zwar durch *Krimer* im Jahre 1824. *Krimer* überbrückte den Spalt dadurch, daß er die Weichteilbedeckung der Gaumenplatten nahe dem Alveolarrand ablöste und die um die Spaltränder als Lappenbasis um 180° gedrehten Weichteilüberzüge in der Mittellinie durch Naht vereinigte.

Grundsätzlich nicht wesentlich verschieden von dem *Brophy*schen Vorgehen gestalten sich die Verfahren von *Kaerger*, *Schoemaker*, *Codivilla* u. a.

Als das günstigste Alter für die Vornahme der Operation bezeichnet *Brophy* wenige Wochen bis 3 Monate.

Bewertung. Diese Methode ist sowohl vom prinzipiellen Standpunkte aus wie auch auf Grund der praktischen Erfahrung strikte abzulehnen, wie ich dies bereits 1914 ausführlich begründet habe. Sie verzichtet

Eine andere Methode der Spaltüberbrückung stammt von *Lane*. Dieser operiert schon innerhalb der ersten Lebenstage. Er verwendet einen großen Lappen, welcher die ganze Bekleidung des einen Alveolarfortsatzes und evtl. sogar Teile der Wangenschleimhaut umfaßt; den um den Spaltrand als Basis um 180° gedrehten Lappen legt er in eine künstlich geschaffene Tasche der andern Seite, welche im Bereich des harten Gaumens zwischen Schleimhautperiostbekleidung und knöcherner Gaumenplatte, im Bereich des weichen Gaumens zwischen nasaler und buccaler Schleimhaut gelegen ist.

Dieses Verfahren hat keinerlei Vorteile, wohl aber schwerwiegende Nachteile im Vergleich zu der *v. Langenbeck*schen Operation und verdient höchstens historisches Interesse. Die *Lanesche* Methode verzichtet auf die nicht hoch genug zu taxierende Möglichkeit, mittels einfacher Hasenschartenoperation die durchgehende Gaumenspalte in eine nicht durchgehende zu verwandeln; sie stellt ein weit komplizierteres und gefährlicheres Verfahren dar als die *v. Langenbeck*sche Operation, zerstört häufig die Zahnkeime der einen Seite und macht überdies im Falle ihres Mißlingens die Vornahme jeder anderen Art des Gaumenspaltenverschlusses unmöglich. Aber selbst wenn die Operation gelingt, ist der durch sie geschaffene Zustand ein ganz unphysiologischer.

Das nach *v. Langenbeck* benannte, in ganz ähnlicher Weise vor diesem schon von *Dieffenbach* empfohlene Verfahren überbrückt den Spalt dadurch, daß es die mukös-periostalen Gaumenplattenüberzüge von der knöchernen Gaumenplatte ablöst, sie nach der Mittellinie hin verschiebt und die angefrischten Ränder dieser Überzüge in der Mittellinie durch Naht vereinigt.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß diese Methode einen Zustand zu schaffen vermag, der den physiologischen Verhältnissen in einer Weise nahe kommt, wie dies bei keiner der andern Methoden auch nur annähernd der Fall ist. Das *v. Langenbeck*sche Verfahren ist, wenn auch in modifizierter Form, in allen frischen Fällen von angeborener Gaumenspalte, von nicht durchgehender und durchgehender, einseitiger und doppelseitiger, anwendbar und verspricht unter Erfüllung gewisser Voraussetzungen in fast allen Fällen vollen Erfolg.

Bei nicht durchgehender Gaumenspalte ist es ohne weiteres anwendbar. Die durchgehende Gaumenspalte wird vor Ausführung der *v. Langenbeck*schen Operation durch die Hasenschartenoperation in eine nicht durchgehende verwandelt.

Ausführung. Wichtig ist die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes des Kindes. Es versteht sich von selbst, daß man die Operation nur machen wird, wenn anderweitige Erkrankungen, wie Katarrhe, Durchfälle, Husten usw. nicht bestehen, und wenn die Gewichtskurve eine ansteigende ist.

Besonders achte man darauf, daß sich das Kind zur Zeit, wo die Operation vorgenommen werden soll, nicht im Inkubationsstadium einer Infektionskrankheit befindet.

Schlechte Zähne sollen nach Möglichkeit vorher in Ordnung gebracht werden. Bestehende chronische Mittelohreiterung ist kein Hindernis gegen Vornahme der Operation.

Von ausschlaggebender Bedeutung, sowohl hinsichtlich des anatomischen als auch des funktionellen, von der *v. Langenbeck*schen Operation zu erwartenden Resultates ist, daß die Operation zum richtigen Zeitpunkt vorgenommen wird. Während *v. Langenbeck* noch der Meinung war, daß vor Ablauf des 12.—15. Lebensjahres an die Vor-

nahme der Operation nicht zu denken sei, wurde später diese etwa im Alter von 6 Jahren vorgenommen, bis schließlich die untere Altersgrenze immer weiter herabgesetzt wurde.

Heute ist sicher, daß die Operation, zu einer weit früheren Zeit vorgenommen, viel bessere Resultate verspricht. Auf Grund meiner eigenen zahlreichen Operationen stehe ich auf folgendem Standpunkt:

Ausschlaggebend ist nicht die Anzahl der Monate oder Jahre, die das Kind zählt, sondern der Zustand der Spaltbildung. Von Haus aus nicht durchgehende Spalten könnten rein technisch schon innerhalb der ersten Lebenswochen oder Monate operiert werden. Da es aber mit der Operation nicht eilt, verlegt man sie besser auf eine spätere Zeit, in der das Kind widerstandsfähiger geworden ist, also auf das Ende des ersten Lebensjahres.

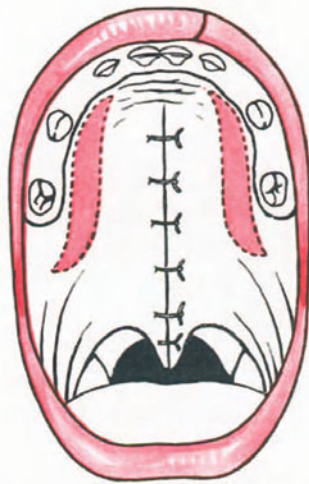


Fig. 70. Velum im Stadium II.



Fig. 71. Velum im Stadium III.

Bei der Wahl dieses Termines hat man gegenüber der Ausführung der Operation zu einer noch späteren Zeit den großen Vorteil, daß ein normaler Gaumen geschaffen ist, bevor das Kind zu sprechen gelernt und bevor es sich einen falschen Sprechmechanismus angewöhnt hat. Es lernt sprechen mit normalen Gaumenverhältnissen. Überdies würde selbstverständlich auch die nicht durchgehende Gaumenspalte mit dem fortschreitenden Körperwachstum breiter werden.

Tatsächlich geben auch diese am Ende des ersten Lebensjahres operierten Fälle die allerbesten Resultate, besonders auch in Hinsicht auf die Sprache.

Durchgehende Gaumenspalten werden durch frühzeitig (etwa 6. Lebenswoche) vorgenommene Hasenschartenoperation innerhalb etwa eines Jahres in nicht durchgehende verwandelt und dann nach *v. Langenbeck* operiert, und zwar im Stadium der optimalen, d. h. geringsten Spaltbreite.

Nur die Frühoperation in diesem Sinne, zur Zeit der optimalen Spaltbreite, verbürgt ein anatomisch und funktionell hochwertiges Resultat.

Bei doppelseitig durchgehender Spalte tritt die bei der Hasenschartenoperation skizzierte „Behandlung des Zwischenkiefers“ in ihr Recht. Nach Verschwinden der doppelseitigen Alveolarspalte wird verfahren wie bei der nicht durchgehenden Spalte, da sie ja jetzt auch eine solche geworden ist.

Nicht genug kann immer und immer wieder hervorgehoben werden, daß mit dem Wachstum des Schädels und der Verbreiterung der Schädelbasis jede Gaumenspalte entsprechend breiter wird.

Bei (von Natur oder künstlich) geschlossenem Alveolarbogen wird die Verbreiterung am stärksten im Bereich des hintersten Teiles der Spalte, d. h. zwischen den Hälften des gespaltenen Zäpfchens (Stadium III).

Wird erst im Stadium III, d. h. bei Dreiecksform der Gesamtspalte operiert, so darf ein funktionell hochwertiges, d. h. genügend langes, genügend bewegliches, kräftigungs- und übungsfähiges Velum nicht mehr erwartet werden, wie solches leicht zu schaffen ist durch die im optimalen Stadium vorgenommene Operation (Fig. 70 u. 71).

Neben dieser grundsätzlich aus der Beschaffenheit der Spalte sich ergebenden Forderung der Frühoperation ist diese auch erwünscht, weil, wie erwähnt, der falsche Sprechmechanismus, den die Kinder sich aneignen, diesen immer schwerer abzugewöhnen ist, je länger sie sich dessen bedienen haben. Auch technische Gründe sprechen mit, denn: je schmaler der Spalt, desto leichter seine Überbrückung.

Bei der im Stadium der geringsten Breite vorgenommenen Operation braucht die mediane Verschiebung der Lappen keine sehr weitgehende zu sein, der Kontakt der Lappen mit ihrer Unterlage wird wieder ein ausgiebigerer, die Ernährung der Lappen eine günstigere. Damit wird die Operation selbst technisch einfacher, ihr Erfolg ein nahezu absolut sicherer.

Seitenfisteln, sowie quere Verengerung des Oberkiefers sind nicht zu befürchten, wenn im Stadium der geringsten Spaltbreite oder bei von Haus aus nicht durchgehender Spalte am Ende des ersten Lebensjahres operiert wird.

Ausführung der Operation.

(Uranoplastik und Staphylorhaphie, Uranostaphyloplastik).

Das Kind befindet sich in horizontaler Rückenlage; die Arme sind wie bei andern Operationen fixiert, der eine mittels Handfessel, der andere durch eine den Puls kontrollierende Assistenz.

Das zirkuläre Anbandagieren der gestreckten Arme an Thorax und Abdomen, wie es auch zum Zweck der Hasenschartenoperation vielfach empfohlen wird, ist zu unterlassen; es ist gefährlich, insofern die Atmung nicht so unbehindert kontrolliert und bei Atmungsstillstand evtl. notwendig werdende Maßnahmen nicht vor Lösung der Bandagen eingeleitet werden können.

Der Kopf des Kindes ist stark nach hinten zurückgebeugt und durch den Kopfhalter des Operationstisches fixiert; bei dieser Haltung des Kopfes steht die Gaumenplatte etwa horizontal, d. h. parallel zur Operationstischplatte (Fig. 72).

Nun wird die Zunge des Patienten mit der Zungenzange erfaßt und ziemlich weit vorgezogen; währenddem wird zur Offenhaltung des Mundes

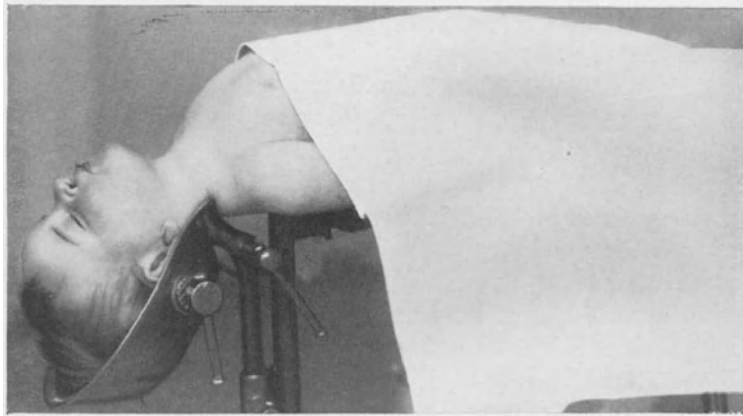


Fig. 72. Lagerung des Kindes zur Gaumenspaltenoperation.

ein *Whithead'sches* Mundspeculum eingelegt, das einen Zungenhalter trägt, der für die Dauer der Operation die Zungenzange, die jetzt abgenommen wird, ersetzt.

Der Operateur sitzt am Kopfende des Kindes; zu beiden Schultern des Patienten steht je ein Assistent, links hinter dem Operateur der Narkotiseur, rechts seitlich die Operationsschwester. Ein Scheinwerfer beleuchtet über die rechte Schulter des Operateurs hinweg das Operationsfeld. (Fig. 73.)

Die Vornahme der Gaumenspaltenoperation erfordert im allgemeinen Narkose. Nur durch diese ist neben völliger Schmerzlosigkeit zu erreichen,



Fig. 73. Gruppierung des Operateurs und seiner Helfer bei der Gaumenspaltenoperation.

daß das Kind ohne Widerstand während der Dauer der Operation liegen bleibt, daß es die unbequeme Lage mit stark nach hinten gebeugtem Kopfe und die weite Aufsperrung des Mundes sowie das Vorgezogenhalten der Zunge erträgt.

Als Narkoticum verwenden wir (im Falle der Inhalationsnarkose) ausschließlich Äther. Er wird dargeboten aus dem *Roth-Dräger*schen Apparat, dessen Schlauchleitung mit einem gegabelten Glasrohre in Verbindung gesetzt ist; jeder dieser beiden Gabeln ist ein Nélatonkatheter aufgesetzt; der eine geht durch das rechte, der andere durch das linke Nasenloch des

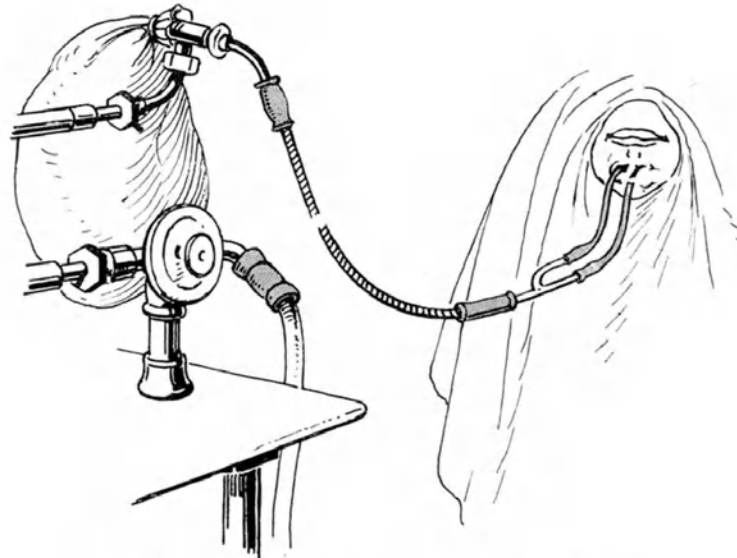


Fig. 74. Art der Zuführung der Ätherdämpfe.

Kindes in dessen Pharynx (Fig. 74). Die Verwendung von zwei solchen Rohren ist dann notwendig, wenn man nicht mit Chloroform, sondern mit Äther narkotisiert; das verhältnismäßig enge Lumen nur eines Rohres würde nicht die genügende Menge Ätherdampfes passieren lassen.

Im Gegensatz zu früher operieren wir die Gaumenspalte prinzipiell in zwei Zeiten. Die erste Operation besteht in der Ablösung der mukös-periostalen Überzüge, die zweite in der Anfrischung der Spaltränder und der Naht.

Zwischen beiden Operationen liegt ein Zeitabstand von 8—10—14 Tagen, also erheblich längere Zeit, als bisher sonst üblich war. Während dieser Wartezeit, die das Kind nicht in der Klinik, sondern zu Hause verbringt, bilden sich die nach der Ablösung auftretenden kleinen fibrinösen Auflagerungen an den Spalträndern zurück, und bessert sich die Blutversorgung der Lappen. Diese selbst werden dicker, so daß bei der Anfrischung der Ränder breite Wundflächen erzielt werden können. Die Zerlegung des Eingriffes in zwei Akte hat auch noch den Vorteil, daß jeder der beiden Akte ein nur kurzdauernder wird (der erste 6—10, der zweite 10—15 Minuten), wodurch die Operation ungefährlicher wird.

I. Akt. Etwa 2 mm von der Zahnreihe entfernt durchtrennt ein mit der Spitze nach unten abgebogenes Messer Schleimhaut und Periost durch einen senkrecht zum Involucrum palati duri gerichteten und dem Alveolarrand parallellaufenden Schnitt. Bei einseitig durchgehender Gaumenspalte, d. h. wenn sich der Gaumenplattenrand der einen Seite mit dem Vomer vereinigt hat, wird zuerst die Schleimhaut des Vomers am Übergang zur Gaumenplatte linear durchtrennt.

Vorne reichen die beiden Schnitte je nach Beschaffenheit der Spalte an diese soweit heran, daß noch eine für die Ernährung der Lappen genügend breite Brücke bleibt. Nach hinten biegt der Schnitt beiderseits bogenförmig um das Ende des Alveolarfortsatzes um und endet in der Wangenschleimhaut. Schon während dieser Schnittführung wird die Blutung durch digitale Kompression möglichst beschränkt. Mit einem Raspatorium wird nun von dem seitlichen Einschnitt aus auf jeder Seite der mukös-periostale Überzug sorgfältig von der Unterlage abgehoben. Mit einigen Scherenschlägen erfolgt die Ablösung an der Übergangsstelle vom harten in den weichen Gaumen. Nun macht die zwischen knöcherner Gaumenplatte und dem abgelösten Überzug liegende Schere mit kurzen Schlägen die Ränder des weichen Gaumens frei. Dabei dürfen die Gaumenmuskeln nicht verletzt werden.

Eine (auch von uns früher geübte) Abmeißelung des Processus pterygoideus ist nicht nötig.

Die Verletzung der Arteria palatina vermeidet man womöglich; wird die Arterie doch verletzt, so kann die Stillung der Blutung etwas Zeitverlust verursachen, die Heilung wird durch die Verletzung jedoch nicht in Frage gestellt.

Die Ablösung der Lappen muß eine derartige sein, daß die Naht der Ränder ohne Spannung erfolgen kann. Sie ist notwendig auch in den Fällen, in denen nur Spaltung des weichen, oder des weichen und eines Teiles des harten Gaumens besteht.

In der Zeit zwischen I. und II. Akt erhält das Kind, abgesehen vom Operationstage selbst, alles, was es vor der Operation erhalten hat, wenn möglich reichlicher im Hinblick auf die an die zweite Operation sich anschließende Hungerzeit.

II. Akt. Dieser wird erst nach 8—10—14 Tagen (statt wie üblich nach 4—6 Tagen) vorgenommen; dadurch haben sich unsere Resultate ganz wesentlich gebessert. Lage, Narkose usw. wie bei der ersten Operation.

Wiederum werden die Lappen mit 2 % Novocain-Adrenalinlösung infiltriert, hauptsächlich zu dem Zweck, die Lappen besonders an den Rändern und im Bereich des Zäpfchens dicker zu gestalten, was die Schaffung und Adaption möglichst breiter Wundflächen erleichtert.

Es folgt die Abhebung der nur lose mit der Unterlage verklebten Lappen von den früheren seitlichen Incisionen aus und ihre Verschiebung nach der Mitte. Nachdem man sich überzeugt hat, daß spannungslose Naht möglich ist, erfolgt die möglichst breite Anfrischung der Spaltränder, und zwar rechts und links je in einem Zuge.

Nunmehr wird Sorge getragen, daß die Ränder der nach der Mitte verschobenen und nach der Mundhöhle heruntergeklappten Überzüge nicht

nach der Nasen-, sondern nach der Mundhöhle zu vorspringen, so daß breite Wundflächen miteinander in Berührung kommen. Das geschieht mittels eines wenige Millimeter von dem Wundrand der einen Seite eingestochenen und ebenso viele Millimeter von dem Wundrand der andern Seite ausgestochenen Silberdrahtes, der nach beiden Seiten stark angezogen wird (und nach Beendigung der Naht wieder entfernt wird). (Fig. 75.)

Die Naht selbst erfolgt mit dünnster Seide in Form von Knopfnähten. Die einzelnen Fäden gehen durch die ganze Dicke der Platte. Nur im Bereich des Zäpfchens an der hinteren Hälfte des weichen Gaumens wird die orale und nasale Schleimhaut getrennt genäht; zur Anlegung der nasalen Naht wird das Zäpfchen an den zunächst liegenbleibenden, geknüpften Fadenzügeln scharf nach vorne gezogen, so daß die nasale Seite bequem zugänglich wird. Die erste Naht legen wir am Übergang vom harten zum weichen Gaumen; dann wird der weiche Gaumen und das Zäpfchen, zuletzt der harte Gaumen genäht.

Die ganze Naht wird mit gewöhnlichen Nadeln, dem gewöhnlichen Nadelhalter und mit dünnster Seide ausgeführt.

Irgendwelche Tampnade oder irgendwelche Entspannungsmethoden (Bändchen oder dgl.) kommen nicht zur Anwendung.

Nachbehandlung. Innerhalb der ersten 3—4 Tage nach der Naht erhält das Kind nur Wasser und Tee löffelweise. Nach dieser Zeit wird klare Suppe gereicht; am 8. Tage werden die Nähte entfernt. Wenn glatte Heilung in der ganzen Länge der Nahtlinie erfolgen soll, darf nirgends ein Belag entstehen; die Nahtlinie und die Stichkanäle sehen während der ganzen 8 Tage post operationem so aus wie unmittelbar nach Beendigung der Operation.

Auf häufige Kontrollen der Nahtlinie verzichten wir, zumal wenn dadurch das Kind jedesmal zum Schreien veranlaßt wird. Ausspülungen des Mundes sind bei der üblichen reaktionslosen Heilung völlig unnötig. Dagegen hat es sich bewährt, täglich 1—2mal auf die Zunge des Kindes etwas Boraxglycerin zu geben.

Wirkungsweise unseres Vorgehens.

Das im vorhergehenden gekennzeichnete Verfahren ist dem Wesen nach eine Kombination von gegenseitiger An-

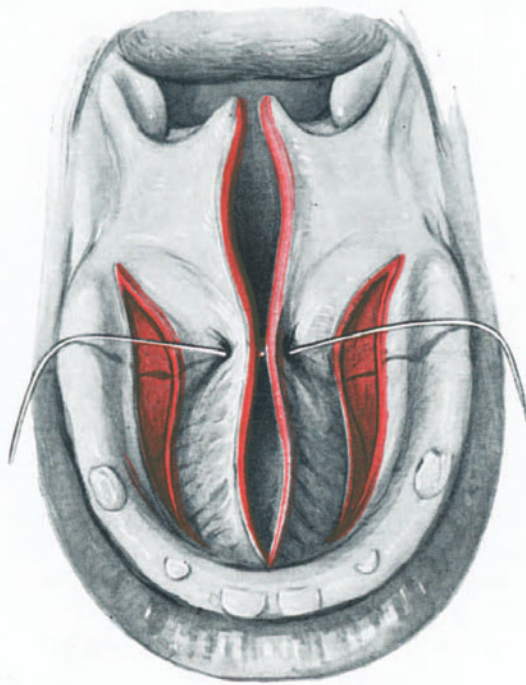


Fig. 75. Wirkung des Silberdrahtes: Umkrepelung der Wundränder nach der Mundhöhle zu.

näherung der knöchernen Spaltränder (Herbeiführung des Stadiums der optimalen Spaltbreite) und Spaltüberbrückung mit gleichzeitigem horizontalerem Einstellen des neuen Gaumens. (Fig. 76).

Diese Art der Korrektur der Mißbildung trägt somit auch dem Wesen der Gaumenspalte — der Distanzvermehrung der Alveolarfortsätze und der Steilstellung des Gaumens — in einem Maße Rechnung, wie keine andere Methode.

Erfolge. Mit dieser in allen Fällen von frischer (d. h. nicht veralteter und nicht operierter) Gaumenspalte anwendbaren Methode sind überraschend gute, ja ganz ausgezeichnete Resultate zu erzielen. Bei vollem Gelingen der zur rechten Zeit vorgenommenen Operation ist es möglich, einen Zustand zu schaffen, der so sehr dem normalen gleicht, daß selbst der Arzt bei Inspektion der Mundhöhle und des

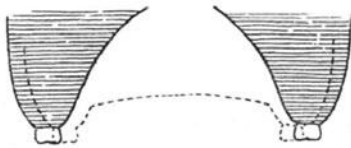


Fig. 76. Wirkungsweise des gekennzeichneten Vorgehens. (Gegenseitige Annäherung der Spaltränder und Spaltüberbrückung mit gleichzeitigem horizontalerem Einstellen des neuen Gaumens.)

Gaumens höchstens eine, durch ihre weißliche Farbe kenntliche, geradlinige Narbe entdeckt. Länge, Form und Beweglichkeit des Gaumensegels verhalten sich wie beim Gesunden. Bei sachgemäßem Vorgehen ist ein solcher Erfolg in etwa 90 % der Fälle zu erzielen. Bei weniger günstigem Verlauf kann in der Nahtlinie eine Lücke auftreten. Am häufigsten ist dies der Fall etwa am Übergang des harten in den weichen Gaumen. Wenn auch kleine derartige Lücken spontan heilen, so bedeuten sie doch (wenigstens falls sie im Bereich des weichen Gaumens gelegen sind), eine Beeinträchtigung

des Endresultates insofern, als ihre Heilung stets auf Kosten der Länge des Velums erfolgt. Daher ist zu empfehlen, solche Lücken bald durch Naht zu schließen, anstatt sie per granulationem heilen zu lassen.

Nicht zu vergleichen mit den genannten Erfolgen ist das Resultat bei zu spät operierten Patienten. Weder das anatomische noch funktionelle Resultat kann in solchen Fällen ein vollkommenes werden. Sprachunterricht vermag vielleicht eine Besserung der Sprechtechnik zu bringen, muß aber versagen, wenn die anatomischen und funktionellen Voraussetzungen fehlen.

Andere Methoden. Bei den anatomisch und funktionell ausgezeichneten Resultaten, die mit der modifizierten, im Stadium der optimalen Spaltbreite vorgenommenen *v. Langenbeck*schen Operation erzielt werden können, besteht keine Veranlassung, zu andern Methoden zu greifen.

Wohl aber kann man verstehen, daß nach solchen Ausschau gehalten wird, wenn man es mit älteren Patienten mit hinten weit klaffender Spalte zu tun hat, sei es, daß bei diesen Patienten eine Operation überhaupt nicht vorgenommen wurde, sei es, daß sie von einem Mißerfolg begleitet war. So nahm man wieder seine Zuflucht zu der alten Prothesenbehandlung, zu den alten Methoden der Annäherung der hinteren Rachenwand an den weichen Gaumen, zu der alten *Schönborn*schen Pharyngoplastik. Aber alle diese Methoden sind völlig entbehrlich, wenn die Gaumenspalte im Stadium der optimalen Breite operiert wird.

Was von den angeführten alten Methoden gesagt wurde, gilt auch von gewissen neueren Bestrebungen, welche nicht die hintere Rachenwand dem Gaumen, sondern den Gaumen der hinteren Rachenwand nähern wollen mittels der sogenannten Rückverlagerung des harten Gaumens (Retrotranspositio palati, *Lvov* 1925, *Ernst* 1926, *Limberg* 1928). Auch die zirkuläre Einengung des Mesopharynx (Mesopharyngoconstrictio) in der von *Ernst* angegebenen Form erübrigt sich in den im Stadium der optimalen Spaltbreite operierten Fällen, wobei bemerkt werden soll, daß auch bei dem von uns geübten Verfahren mit der weit nach hinten gehenden Schnittführung und ausgedehnten Ablösung der Lappen eine Einengung des Mesopharynx eintritt.

Submuköse Gaumenspalte.

In einigen wenigen Fällen bekamen wir Kinder zu sehen, die eine der durch Gaumenspalte bedingten außerordentlich ähnliche Sprachstörung (Rhinolalia aperta) aufwiesen.

Nach den Angaben der Mutter wurde die Sprachstörung beobachtet, seitdem das Kind zu sprechen begonnen hatte; eine Krankheit (die etwa frühzeitig zu einer Lähmung des Gaumensegels hätte führen können) hatten die Kinder bisher nicht durchgemacht. Die in diesen Fällen bestehende Insuffizienz des Gaumensegels war offenbar eine angeborene. Die Inspektion des Gaumens ließ eine Spaltung in einer der bekannten Formen nicht erkennen. Bei näherer Untersuchung fiel indes die abnorm dünne Beschaffenheit des Velums und eines Teils des harten Gaumens auf; in einem der Fälle konnte man durch die verdünnte Weichteilplatte einen Spalt im Knochen durchschimmern sehen. Besonders bei älteren Kindern, welche bei der in Rede stehenden sogenannten submukösen Gaumenspalte oder der „Fissura ossea et muscularis palati occulta“ die Dreiecksform der Gesamtpalte aufwiesen, war die Steilstellung der Gaumenplatten im Gegensatz zu dem zwischen den Gaumenplattenrändern mehr horizontal ausgespannten Dach der oralen und nasalen Schleimhaut deutlich erkennbar.

Vollends ergab die Betastung des Gaumens deutlich das Bestehen eines mehr oder weniger weit nach vorne reichenden Spaltes im harten Gaumen.

Die Therapie wird sich der der offenen Gaumenspalte anschließen müssen.

Schräge Gesichtsspalte.

Diese seltene, einseitig oder doppelseitig vorkommende Spaltbildung tritt nach *Morian* in drei verschiedenen Formen auf. Bei der ersten Form beginnt der Spalt als typische Hasenscharte, verläuft zunächst in die Nase, dann auswärts um den Nasenflügel herum, zwischen Nase und Wange in die Höhe, durch den inneren Augenwinkel oder das Unterlid zur Lidspalte und aus dieser eventuell durch den äußeren Augenwinkel schräg aufwärts zur Stirn. Meist ist diese erste Form mit durchgehender Kiefergaumenspalte verbunden.



Fig. 77a. Ansicht von vorne, solange die Nabelschnur noch lag.



Amnion und Nabelschnur als ätiologische Faktoren (in einem eigenen Falle).

Fig. 77b. Ansicht von vorne nach Entfernung der Nabelschnur.

Auch bei der zweiten Form beginnt der Spalt als Hasenscharte, eventuell etwas weiter lateral, geht jedoch nicht in das Nasenloch, sondern zieht auswärts vom Nasenflügel die Wange hinauf in die Lidspalte.

Es können alle Grade der Knochenspalte — angefangen von der einfachen Einkerbung des Alveolarfortsatzes bis zur durchgehenden Kiefergaumenspalte — bestehen.

In dem von mir abgebildeten Falle (Fig. 77 a u. 77 b) bestand diese zweite Form der Spaltbildung auf der rechten Seite und war mit einer auf dieser Seite durchgehenden Gaumenspalte verbunden.

Bei der dritten — und seltensten — Form (vgl. die linke Seite des eigenen, abgebildeten Falles) beginnt der Spalt am Mundwinkel und verläuft in einem aus- oder einwärts konvexen Bogen durch die Wange und das Unterlid oder einen der Lidwinkel zur Lidspalte.

Wie in unserem Falle besteht bei dieser Form gewöhnlich ein Spalt im Alveolarfortsatz auswärts vom Caninus; der Gaumen kann intakt sein; in unserem Falle bestand Spaltung des weichen und hintersten Teiles des harten Gaumens.

Abgesehen von dem Lidkolobom bestand rechts rudimentäres Kolobom des Sehnerven, links Verwachsung der unteren Hälfte der Cornea mit dem gespaltenen Unterlid, Atrophie des Bulbus, Linsenkatarakt.

Ätiologie. Weshalb im einzelnen Falle die Vereinigung der Gesichtsfortsätze in den Formen I und II ausgeblieben ist, vermag nicht angegeben zu werden. Diese beiden Formen können jedenfalls primäre Spaltbildungen sein, entstanden

durch das Ausbleiben des normalen Verschlusses. Dagegen kann das bei der dritten Form wegen des Verlaufes der Spalte nicht angenommen werden. Über das Zustandekommen dieser Form Aufschluß zu geben, ist der von uns beobachtete Fall besonders geeignet. Bei der Geburt des Kindes lag die Nabelschnur in der Spalte; diese selbst kam erst zum Vorschein nach Entfernung der Nabelschnur. Außer dieser fiel ein ebenfalls in der Spalte gelegener gelblicher Strang von Bindfadendicke auf, der vom unteren äußeren Pol des linken Auges über die hier scharf abgeknickte Nabelschnur hinwegging und an die Nabelschnur heranzog. Um diese war der Strang mehrmals „herumgequirlt“. Man wird nicht irren in der Annahme, daß die linksseitige Spalte durch Amnion und Nabelschnur verursacht wurde.

Die Therapie schließt sich enge an das bei der Operation der Hasenscharte geübte Verfahren an.

Quere Gesichtsspalte.

(Quere Mundspalte, Wangenspalte, Makrostomie.)

Die quere Gesichtsspalte, hervorgegangen aus einer mangelhaften Vereinigung von Oberkieferfortsatz und Unterkieferfortsatz, stellt sich dar als eine seitliche Verlängerung der Mundöffnung. Die Mißbildung kann eine einseitige oder doppelseitige sein.

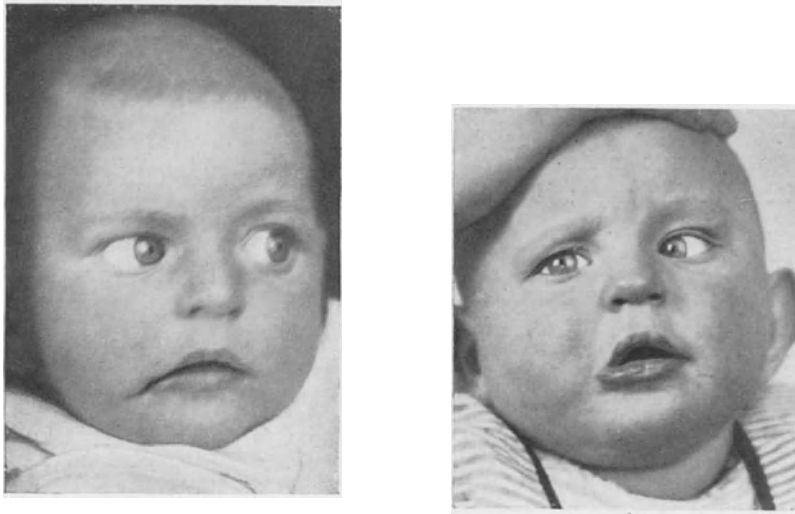


Fig. 78. Angeborene quere Mundspalte. a) vor, b) nach der Behandlung.

Je nach dem Grad der Spaltbildung besteht nur eine geringe Verlängerung der Mundöffnung, von der aus eine narbenartige, bis zum Gehörgang führende Linie („intrauterin geheilte quere Spalte“) führen kann, oder eine klaffende, bis zu den Masseteren oder gar bis zum äußeren Gehörgang reichende Spalte.

Häufig finden sich gleichzeitig Verbildungen des Ohres und Auricularanhänge. Auch Difformitäten bestimmter Knochen, z. B. Atrophie des Unterkiefers, sind registriert.

Im Gegensatz zur Hasenscharte sind die Spaltränder nicht von Lippenrot umsäumt, sondern grenzen direkt an die Schleimhaut des Mundes. (Fig. 78a u. 79a.)

In einem von uns beobachteten Falle konnte das Kind nur schwer an der Brust trinken; ein Teil der Nahrung floß durch den zu weiten rechten Mundwinkel wieder ab.

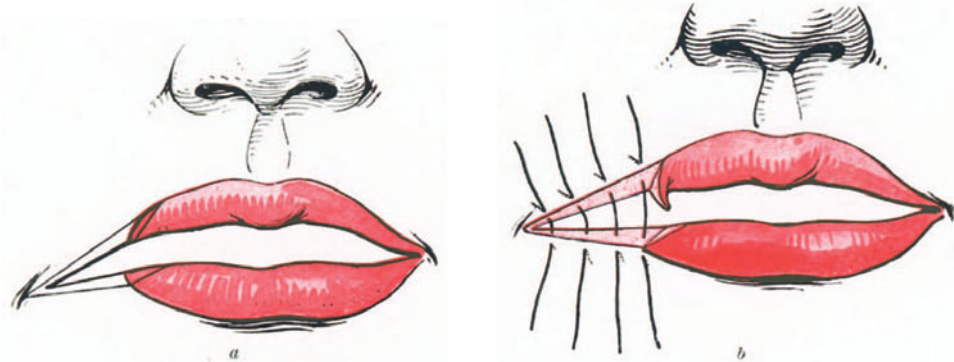


Fig. 79. a) Schnittführung. b) Naht.

Therapie: Am Übergang des Lippenrotes in den Spalt wird aus Ober- und Unterlippe je ein Lippenrotlappchen gebildet; die Spaltränder werden angefrischt und genäht; ebenso werden die nach unten, resp. oben umgeschlagenen Lappchen miteinander vereinigt.

In dem abgebildeten Falle wurde nur ein Lappchen (aus der Oberlippe) gebildet und auf die angefrischte Unterlippe genäht. (Fig. 78b u. 79b.)

Mediane Unterkieferspalte.

Diese überaus seltene Spaltbildung betrifft gewöhnlich Unterlippe, Unterkiefer und Zunge; indes sind auch vereinzelte Fälle von isolierter Spaltbildung in Lippe oder Unterkiefer beschrieben worden.

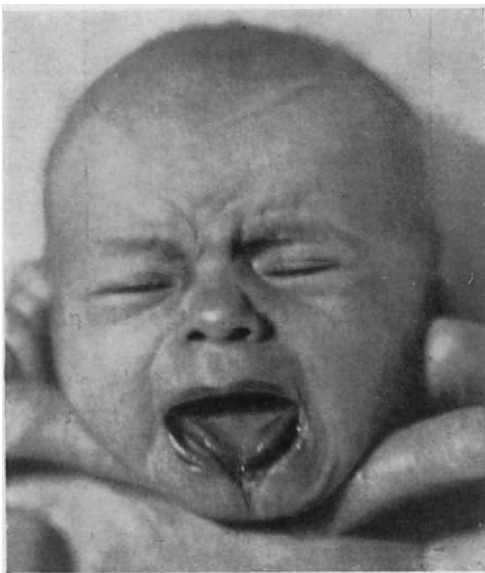


Fig. 80. Mediane Unterkieferspalte.

Das klinische Bild dieser Mißbildung ist unverkennbar. In der Mittellinie der Unterlippe besteht eine hasenschartenähnliche, durch das Lippenrot mehr oder weniger weit in das Lippenweiß reichende Spalte, von deren unterer Begrenzung ein narbenähnlicher Streifen zum Kinn und über dieses hinaus bis zur Incisura sterni ziehen kann. Der Unterkiefer ist in der Mittellinie in zwei Hälften geteilt, die nur durch Bindegewebe miteinander verbunden sind. Beide Hälften sind passiv gegeneinander verschieblich und bewegen sich auch beim Öffnen und Schließen des Mundes gegeneinander.

Bei Beteiligung der Zunge, wie in unserem Falle, zeigt diese eine seichte, sagittal verlaufende Spalte (Fig. 80).

Des öfteren beobachtete man in den bisher bekannt gewordenen Fällen gleichzeitig das Bestehen einer oder mehrerer anderer Mißbildungen. (Mediane Halszyste, Dermoidzyste an der Nasenspitze, mediane Oberlippenspalte u. a.)

Von Beschwerden, die durch die Spaltbildung bedingt werden, hört man im allgemeinen wenig. In unserem Falle soll das Kind anfänglich nicht haben saugen können, so daß es mit dem Löffel ernährt werden mußte.

Hinsichtlich der Entstehung der Spaltbildung kann im einzelnen Falle nicht gesagt werden, ob die Mißbildung durch primäre Keimshädigung (in unserem Falle hatte die Großmutter mütterlicherseits eine Hasenscharte) oder durch grob mechanische Einwirkungen (Amnion, verspätetes Herabrücken des Aortenbulbus, Tumor) bedingt wurde.

Therapie: Die Lippenspalte wird analog der Oberlippenspalte geschlossen. Der Spalt im Unterkiefer wird durch Anfrischung und Naht der Spaltränder beseitigt.

Unterlippenfistel.

Mit diesem Ausdruck bezeichnet man eine sehr selten vorkommende, in dem Unterlippenrot symmetrisch von der Mittellinie gelegene, doppelte Fistelbildung, deren Kanäle nicht miteinander in Verbindung stehen, blind endigen und eine fadenziehende, speichelähnliche Flüssigkeit absondern. Die Unterlippe selbst ist wulstig oder rüsselförmig. In der Regel bestehen gleichzeitig andere Mißbildungen des Gesichtes, vor allem Hasenscharte oder Gaumenspalte (Fig. 81).

Nach *Ombrédanne* ist die doppelte Fistel das Resultat der Nichtvereinigung der zwei kleinen Furchen, die zwischen den Unterkieferknospen und dem Tuberculum impar gelegen sind. Nach *Stieda* sind jedoch diese Unterlippenfisteln nicht als Hemmungsmißbildungen zu betrachten, sondern sie sind Ausdruck eines exzessiven Wachstums und dadurch entstanden, daß sich jene Furchen oder Rinnen zu einem Kanal schließen.

Therapie: Die Behandlung besteht in der keilförmigen Excision der Fisteln mit Naht der Lippe inklusive deren Schleimhaut.

Halbseitige Hypertrophie bzw. Atrophie des Gesichtes.

Sehr selten kommen zur Beobachtung Zustände angeborener halbseitiger Hypertrophie bzw. Atrophie des Gesichtes. So findet sich halbseitige Hypertrophie der Lippen und Wangen im Verein mit halbseitiger Körperhypertrophie oder auch nur in Form einer lokalen halbseitigen Gesichtshypertrophie.

Die Ätiologie dieses Zustandes, von dem entweder nur die Weichteile oder auch Weichteile und Knochen betroffen sein können, ist unklar.

Die Therapie besteht in lokalen Excisionen hypertrophischer Haut- und Subcutispartien.

Die ebenfalls einseitige und sehr seltene angeborene Gesichtsatrophie (*Hemiatrophia fac.*) findet sich als Folge raumbeengender Prozesse des Uterus und betrifft in der Regel sämtliche Weichteile und das Knochengestüst.

Therapeutisch kommt (nach dem Vorgehen *Lexers* in einem Falle) Hebung der Wangenhaut und Unterkiefergend durch freie Fettverpflanzung in Betracht.

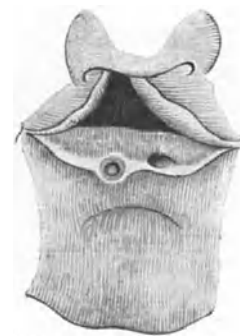


Fig. 81.

8 Tage altes Kind mit angeborenen Fisteln der Unterlippe (und Spaltung der rechten Oberlippe).

(Nach *Stieda* im Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.)

Lippen- und Wangen-Tumoren.

Von Tumoren finden sich an Lippen und Wangen am häufigsten — besonders bei Säuglingen — Hämangiome und Lymphangiome.

Die Hämangiome verursachen oft große Geschwulstbildungen, sei es in Form an der Oberfläche liegender, die ganze Partie zwischen Mundwinkel und Gehörgang einnehmender blauroter und über das Hautniveau erhabener Flecken, sei es in Form tiefer liegender, geschwulstartiger Knoten, die sich palpatorisch nicht scharf von der Umgebung abgrenzen lassen und meist durch die Haut durchschimmern und ihr ein livides Aussehen verleihen.

Hierher gehören auch die oft ausgedehnten Angiome der Regio parotidea, die aber die Drüse nicht selbst in Mitleidenschaft ziehen. (Fig. 82.)



Fig. 82. Flächenhaft ausgebreitetes Angiokavernom der linken Parotisgegend und Wange bei einem ca. 1jährigen Kinde.

Ähnliche kavernöse Angiome finden sich nicht selten an den Lippen, besonders der Oberlippe, und führen unter Umständen zu schweren Entstellungen. (Fig. 83 u. 84.)

Therapie. Alle derartigen Angiome müssen in Behandlung genommen werden, bevor sie an Ausdehnung, sei es der Oberfläche, sei es der Tiefe nach, zugenommen haben. Immer und immer wieder macht man aber, gerade auch bei den Lippen- und Wangenangiomen, die Erfahrung, daß zu lange gewartet wird mit der Einleitung der Behandlung. Oft wird leider auch von ärztlicher Seite ruhig zugeesehen, wie das Angiom sich ständig vergrößert und auf die Nachbarschaft übergreift, ohne daß radikale Maßnahmen eingeleitet werden. Gerade beim Angiom hört man so oft die verderbliche Ansicht wiederkehren, daß man das Kind im Säuglingsalter noch nicht operieren könne. So wird gewartet, bis Hilfe nicht mehr oder nicht mehr ohne dauernde Entstellung möglich ist.

Gesichts-
angiome
frühzeitig in
Behandlung
nehmen!

Solange die Angiome klein sind, sind sie fast immer leicht zu entfernen, sei es durch Excision in toto, durch wiederholte partielle Excisionen, sei es durch Thermokauterisation.

Auch große Angiome der Wangen und Lippen haben wir mittels dieser Methoden mit bestem Erfolge entfernt.

Bei sehr ausgedehnten diffusen Wangen- und Lippenangiomen, die häufig auch auf Mundboden und Zunge übergreifen, haben wir schöne Erfolge gesehen von der Unterbindung der Carotis externa. Bisweilen sind kombinierte Maßnahmen notwendig. Zu warnen ist vor der Behandlung kaverner Angiome durch Kohlensäureschnee. Immer und immer wieder bekommen wir solche von anderer Seite behandelte Fälle zur Operation, da das Angiom weitergewachsen ist.



Fig. 83. 10 Monate altes Mädchen. Symmetrisches Angiom der Oberlippe.

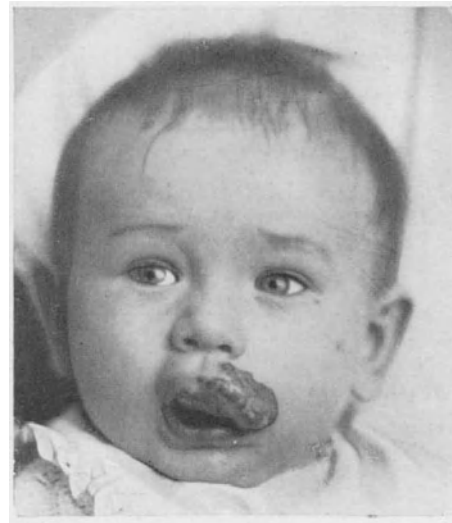


Fig. 84. 9 Monate alter Knabe. Angiom der Oberlippe auf die linke Wange übergreifend.

Bemerkt sei noch, daß, wenn es gelingt, den Operationsbezirk in irgendeiner Art und Weise blutleer zu machen, man oft überrascht ist, wie selbst sogenannte diffuse Angiome sich als ein Konglomerat von wurstartigen Schlingen abgrenzen und exstirpieren lassen.

Ebenso sind Wangen und Lippen Lieblingsitze von Lymphangiomen. Meist angeboren, verleihen sie der Wange resp. Lippe ein unförmliches Aussehen (Makromelie, Makrocheilie). Diagnostisch sind die Lymphangiome unschwer von den Hämangiomen zu unterscheiden, da sie die Farbe der bedeckenden Haut entweder unverändert lassen oder mindestens lange nicht so stark beeinflussen wie Angiome.

Gemeinsam mit diesen haben sie die Anschwellung beim Schreien und Pressen sowie die Möglichkeit, sie durch Druck zu verkleinern.

Besonders charakteristisch für die Lymphangiome ist das Auftreten schubartiger, akut und subakut entzündlicher

Zustände im Tumor, sei es spontan, sei es nach operativen Eingriffen am Lymphangiom.

Therapie: Die Behandlung der Lymphangiome der Wangen und Lippen gestaltet sich meist noch weit schwieriger als die der ebendort lokalisierten Angiome. Eine totale Exstirpation ist oft unmöglich. Andererseits kommt es in den zurückgebliebenen

Teilen der Geschwulst sehr leicht zu gefährlichen entzündlichen Prozessen. Auch Lymphorrhöe ist zu fürchten.

Von andern gutartigen Tumoren der Wange seien genannt: kleine Schleimhautretentionscysten, Fibrome, Lipome des Corpus adiposum der Wange (*Cameron* 1921), Odontome (*Nicolai* 1915) und Cylindrome (*Gogarn, Brat* 1915) der Wangenschleimhaut. (Fig. 85 u. 86.)

Bösartige Tumoren der Wangen und Lippen sind im Kindesalter sehr selten. Hauptsächlich handelt es sich dabei um Sarkome und Endotheliome.

Fig. 85. 2 Schleimhautretentionscysten der rechten Unterlippe eines Säuglings.



Fig. 87 zeigt ein von uns beobachtetes rezidivierendes Endotheliom der Wange eines 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchens, bei dem unmittelbar nach der Geburt eine erbsengroße Geschwulst der linken Wange bemerkt wurde. Als das Kind etwa 2 $\frac{1}{4}$ Jahre alt war, begann die Geschwulst rasch zu wachsen. Der Tumor erweckte durchaus den Anschein, als handle es sich um ein Angiom. Er wurde exstirpiert, rezidierte



Fig. 86. Lipom des Corpus adiposum der rechten Wange (nach *Cameron*).

aber nach kurzer Zeit. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab eine endotheliomatöse Geschwulst, die an einzelnen Stellen ein infiltrierendes Wachstum zeigte, an anderen Stellen sich ausdifferenzierte nach der Seite des Hämangioms hin. Nach abermaliger Operation folgte ein rasches Rezidiv und später Exitus an Verallgemeinerung des Tumors.

Einen Fall von ausgedehntem Naevus pigmentos. pilos. der Wange bei einem Säugling zeigt Fig. 88.



Fig. 87. Endotheliomrezidiv.



Fig. 88. Naevus pigment. pilos. der linken Wange eines 7 Monate alten Mädchens.

Literatur: *Albrecht, P.*, Die morphologische Bedeutung der seitlichen Kieferspalte und die wahrscheinliche Existenz von 4 Zwischenkiefern bei den Säugern. *Zool. Anz.* 1879. — *Albrecht, P.*, Über die morphologische Bedeutung der Kiefer-, Lippen- und Gesichtsspalten. *Langenbecks Arch.* 1883, Bd. 31. — *Albrecht, P.*, Über den morphologischen Sitz der Hasenschartenkieferspalte. *Biol. Zentralbl.* Bd. 6. — *Berg, A.*, Ein Fall von linksseitiger, kompletter Lippen- und Gaumenspalte, mit Fehlen der linken Zwischenkieferhälfte des Philtrums und knorpeligen Anteiles der Nasenscheidewand. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1926, Bd. 140, S. 168. — *Birkenfeld, W.*, Über die Erbllichkeit der Lippenspalte und Gaumenspalte. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1926, Bd. 141, H. 4, S. 729. — *Brophy, Tr. W.*, The late results of cleft-palate operations. *Surg., gynecol. a. obstetr.* 1915, Bd. 20, Nr. 1. — *Brophy, T. W.*, Cleft palate in young infants. *New York state journ. of med.* 1924, Bd. 24, Nr. 11, S. 483. — *Brown, G. V. J.*, The nasal relation of harelip. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1921, Bd. 77, Nr. 25, S. 1954. — *Bumba, J.*, Submuköse Gaumenspalte. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1922, H. 4, S. 225. — *Codivilla*, Über die blutige Mobilisierung des Oberkiefers bei Palato-gnatho-schisis. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1911, Nr. 4, S. 105. — *Davis, J. St.*, The incidence of congenital clefts of the lip and palate. *Ann. of surg.* 1924, Bd. 80, Nr. 3, S. 363. — *Dowd, Ch.*, The surgical treatment of cleft palate. *Ann. of surg.* 1925, Bd. 118, S. 711. — *Dick, B. M.*, A case of median cleft of the upper lip. *Edinburgh med. journ.* 1927, Jan. — *Dieffenbach, J. F.*, Chirurgische Erfahrungen über die Wiederherstellung zerstörter Teile. Berlin 1834. 3. u. 4. Abtlg., S. 127—295; und Leipzig 1845, S. 445 u. 449 (*Operative Chirurgie* Bd. I); und 1861: *Dtsch. Klinik* Nr. 24, S. 232. — *Drachter, R.*, Die Gaumenspalte und deren operative Behandlung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 131, H. 1 u. 2, S. 1. 1914. — *Drachter, R.*, Die Gaumenspalte und deren operative Behandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1914, Nr. 29, S. 1624. — *Drachter, R.*, Richtlinien für die Behandlung der angeborenen seitlichen Lippenspalte (sog. Hasenscharte). *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920, Nr. 9, S. 194. — *Drachter, R.*, Voraussetzungen für eine durch Operation zu erzielende physiologische Aussprache bei angeborener Gaumenspalte. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 30, S. 865. — *Edberg, Einar*, Congenital labio-palatine malformations. *Acta chirurg. scandinav.* 1922, Bd. 55, H. 1, S. 1. — *Engel*, Über angeborene Spaltung und Verwachsung der Oberkieferbeine. *Vierteljahrsschr.*

f. prakt. Heilk. 1864, Bd. 2, S. 115—127. (Wichtige Maßangaben.) — *Ernst, F.*, Zur Frage der Gaumenplastik. Zentralbl. f. Chirurg. 1925, Nr. 9, S. 464. — *Ernst, F.*, Kieferresektion, -prothese und -plastik. Die Fortschritte der Zahnheilkunde. Leipzig 1926, Misch. Liefg. 11, Bd. 2, S. 973. — *Fohl, Th.*, Das Verfahren der „elektrischen Absaugung“ von Flüssigkeiten bei chirurgischen Operationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 18, S. 1118. — *Franke, G.*, Über Wachstum und Verbildungen des Kiefers und der Nasenscheidewand auf Grund vergleichender Kiefermessungen und experimenteller Untersuchungen über Knochenwachstum. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1921, Bd. 10, H. 3/4, S. 187. — *Frisch, M.*, Über Wachstumshemmung im Oberkiefer bei Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. 1921, Bd. 19, H. 1, S. 157. — *Fründ, H.*, Gaumenspaltenoperationen nach Schönborn-Rosenthal. Zentralbl. f. Chir. 1927, Nr. 50, S. 3206. — *Härtel, F.* (Osaka), Grundsätze für die Operation der einseitigen Hasenscharte. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1928, Bd. 144, H. 3, S. 313. — *Hagemann, R.*, Über Spätfolgen des operativen Gaumenspaltverschlusses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1912, Bd. 79, H. 3, S. 573. — *Hagenbach*, Über den Zeitpunkt der Gaumenspaltenoperation. Schweiz. med. Wochenschr. 1925, Nr. 22, S. 487. — *Haug, G.*, Beitrag zur Statistik der Hasenscharten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1904, Bd. 44, H. 2, S. 254. — *Haymann, Th.*, Amniogene und erbliche Hasenscharten. Arch. f. klin. Chirurg. 1903, Bd. 70, H. 4, S. 1033. (Lit.) — *Helbing, C.*, Die Technik der Uranostaphyloplastik. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 5, S. 85. (Lit.) — *Hybbinette, S.*, Beiträge zur Frage von der Behandlung angeborener Gaumendefekte. Nord. med. Arkiv 1914, Abt. I, H. 3, Nr. 15. — *Iwama, Y.*, Ein Fall von auffälliger Erblichkeit der Hasenscharte. Arch. f. japan. Chirurg. 1926, Bd. 3, H. 6, S. 62. — *Kadisch, H.*, Beitrag zur Ätiologie der Kieferdeformierungen nach Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalt-Operationen. Diss. Königsberg 1922. — *Kaerger, E.*, Über die Behandlung der angeborenen Kiefer- und Gaumenspalten, unter besonderer Berücksichtigung der Frühoperation und der Methode nach Brophy. Arch. f. klin. Chirurg. 1914, Bd. 103, H. 2, S. 255. (Lit.) — *Kirschner*, Zur Operation der Gaumenspalte. Arch. f. klin. Chirurg. 1925, Bd. 138, S. 515. — *Lane, W. A.*, Cleft palate and hare lip. London 1905. The medical publishing company, lim. — *Lane, W. A.*, The modern treatment of cleft palate. Lancet 1908. — *Langenbeck, B.*, Die Uranoplastik mittels Ablösung des mucös-periostalen Gaumenüberzuges. Arch. f. klin. Chirurg. 1862, Bd. 2. — *Langenbeck, B.*, Weitere Erfahrungen im Gebiete der Uranoplastik mittels Ablösung des mukös-periostalen Gaumenüberzugs. Arch. f. klin. Chirurg. 1864, Bd. 5. — *Lexer, E.*, Gaumenspaltenoperationen Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1927, Bd. 200, S. 109. — *Lexer, E.*, Operationen der Spaltbildungen und der Gaumenspalte. Handbuch der prakt. Chirurgie 1921, Bd. I. 5. Aufl. (*Garré-Küttner-Lexer*). — *Limberg, A.* (Leningrad), Neue Wege in der radikalen Uranoplastik bei angeborenen Spaltdeformationen: Osteotomia interlaminaris und pterygomaxillaris, Resectio marginis foraminis palatini und neue Plättchennaht. Fissura ossea occulta und ihre Behandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 28, S. 1745. — *Lücker, F. C.*, Über Vererbung von Mißbildungen, insbesondere Hasenscharte und Polydaktylie, und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1924, Bd. 66, H. 4/5, S. 327. — *MacAuley, H. F.*, The treatment of Hare-lip. Brit. med. journ. 1925, S. 253. — *Meyer, H.*, Nasenkorrektur bei Hasenschartenoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 7, S. 220. — *Monnier, E.*, Zur Frage der funktionellen und anatomischen Spätresultate der Gaumenspaltenoperation. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924, Bd. 105, 3. Folge. Bd. 55, S. 200. — *Moorehead, F. B.*, The correction of the congenital cleft palate and harelip. Journ. of the Americ. med. assoc. 1921, Bd. 77, Nr. 25, S. 1951. — *Schoemaker, J.* (im Haag), Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. 1912, Bd. 98, H. 1. — *Schoemaker, J.* (im Haag), Zur Technik der Uranoplastik. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 39, S. 1514. — *Schönborn*, Über eine neue Methode der Staphylorrhaphie. Arch. f. klin. Chirurg. 1876. Bd. 19. — *Stahl, O.*, Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte; Endergebnisse der Uranostaphyloplastik nach *Langenbeck*. Arch. f. klin. Chirurg. 1923, Bd. 123, S. 271. — *Tóthfalussy, E. v.*, Die Hasenscharte. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913. Bd. 7, S. 409. (Lit.) — *Tschmarke, G.*, Zur operativen Behandlung der angeborenen Gaumenspalte. Arch. f. klin. Chirurg. 1927, Bd. 144, H. 3 u. 4, S. 697. — *Veau, V.*, et *Ruppe, Ch.*, Technique de l'urano-staphylorrhaphie. Journ. de chirurg. 1922, Bd. 20, Nr. 2, S. 113. — *Veau, V.*, et *Ruppe, Ch.*, Un cas de bec-de-lièvre médian supérieur.

Arch. de méd. des enfants 1921, Bd. 24, Nr. 4, S. 241. — *Veau, V.*, et *Ruppe, Ch.*, De la correction du bec-de-lièvre unilatéral: procédé de *M. Jalaguier*. Presse méd. 1921, Nr. 33.

Baillis, J., Kyste de la lèvre inférieure. Bull. de l'anat. pathol. et d'anat. norm. méd. chirurg. 1927, Bd. 4, H. 5, S. 563. — *Cameron, A. L.*, Lipoma of the corpus adiposum buccae. Journ. of the Americ. med. assoc. 1921, Bd. 76, Nr. 12, S. 778. — *Drachter, R.*, Zur Ätiologie der Gesichtsspalte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1919, Bd. 150, H. 5—6, S. 409. — *Ebert, A.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der medianen Unterkieferspalte. Inaug.-Diss. München 1924. — *Kollowa, J.*, Über einen Fall von querer Gesichtsspalte. Inaug.-Diss. München 1925. — *Morian, R.*, Über die schräge Gesichtsspalte. Arch. f. klin. Chirurg. 1887, Bd. 35, H. 2, S. 245. — *Parcelier, A.* et *Lacoste, A.*, Fistule congénitale de la lèvre supérieure. Arch. génér. de chir. 1914, Bd. 8, H. 3.

Mundhöhle.

Zunge.

Mißbildungen. In extrem seltenen Fällen wurde völliges (Aglossie) oder teilweises Fehlen der Zunge beobachtet. Etwas häufiger kommt Spaltung der Zunge (Lingua bifida, Glossoschisis, Schlangenzunge) vor, entstanden durch unvollkommene Vereinigung der beiden seitlich angelegten Zungenwülste.

Diese mediane Zungenspalte ist besonders in Verbindung mit der medianen Unterkieferspalte anzutreffen.

Die Therapie besteht in der Anfrischung der Spaltränder und Naht der entstandenen Wundränder.

Sehr selten ist auch angeborene Kleinheit der Zunge, die Mikroglossie.

Angeborene halbseitige Hypertrophie der Zunge kommt vor als Teilerscheinung halbseitiger Gesichtshypertrophie oder halbseitiger Körperhypertrophie.

Angeborene obere Verwachsung der Zunge fand *Phélip* (1920) bei einem neugeborenen Kinde, das durch diesen Zustand an der Nahrungsaufnahme behindert war. Es bestand eine muskulöse Verwachsung von Zunge und hartem Gaumen von ungefähr Markstückgröße. Es erfolgte Heilung durch operative Behandlung.

Ein sehr häufiger Zustand ist der des Ankyloglosson, d. h. der Fesselung der Zunge am Mundboden durch ein zu kurzes, zu breites und zu weit an der Zungenspitze inserierendes Frenulum. Wenn auch Saugen (von *Visanska* 1924 übrigens bestritten) und Sprechen durch diesen Zustand nicht behindert werden, so kann doch das aktive Vorstrecken der Zunge sowie das passive Hervorziehen derselben (wie es z. B. zum Zwecke der Operation der Gaumenspalte notwendig sein kann) behindert sein. Wie Fig. 89 zeigt, bildet sich in solchen Fällen beim Schreien des Kindes eine nach unten gerichtete, winklige Abbiegung des vorderen Randes der Zunge.

Therapie: In denjenigen Fällen, in welchen die aktive oder passive Beweglichkeit der Zunge behindert ist, wird dieser Zustand ganz mit Recht durch einen kleinen Einschnitt in das Bändchen behoben. Die Tatsache,

daß man selbst diese kleine Prozedur unsachgemäß ausführen kann, ändert daran nichts. In den wenigen Fällen, in denen ich Anlaß hatte, diese Incision vorzunehmen, handelte es sich gewöhnlich um Kinder von Ärzten, welche den Zustand beseitigt haben wollten. So gerne ich den Unfug zu-gebe, der mit „der Lösung“ des Zungenbändchens irgendwo und irgendwann getrieben worden sein mag, so vermag ich keinen vernünftigen Grund einzusehen, weshalb z. B. in dem abgebildeten Falle die sachgemäße Durchtrennung des Bändchens nicht hätte vorgenommen werden sollen.



Fig. 89. Ankyloglosson. Winklige Knickung des vorderen Zungenrandes.

einen am Zungengrund vorhandenen schwarzen, durch Hyperkeratose und Pigmentierung der Papillae filiformes bedingten Fleck. Echte Haare sind nicht vorhanden, vielmehr werden die haarförmigen Bildungen durch die exzessiv verlängerten epithelialen Fortsätze der Papillae filiformes hervorgebracht.

Geschwülste. Von praktischer Bedeutung sind besonders gewisse Retentionscysten an der Zungenbasis, insofern sie zu schwerem Stridor oder zu tödlich endenden Erstickungsanfällen führen können. Der Stridor congenitus ist nicht selten auf die Anwesenheit solcher angeborener Zungengrundcysten zurückzuführen. Unerlässlich ist daher in allen Fällen ungeklärten, speziell auch angeborenen Stridors die digitale Untersuchung des Zungengrundes. Sie ist der mittels Kehlkopfspiegels bei Säuglingen weit vorzuziehen.

Die Cysten können durch Punktion entleert oder durch Exstirpation entfernt werden.

Die Angiome der Zunge gehen, wie dies bei Angiomen so häufig der Fall ist, von einem schon bei der Geburt vorhandenen, meist kleinen,

Mangelhafte Ausbildung des Zungenbändchens und dadurch bedingte asphyktische Anfälle bei einem Neugeborenen sah *Courtin* (1925). An Stelle des Zungenbändchens war am Zungenboden nur eine kleine Duplikatur der Schleimhaut zu sehen, die beim Anheben der Zungenspitze mit dem Spatel kaum vorsprang. Dadurch kam bei jeder Inspiration die Zunge an den harten Gaumen zu liegen, so daß die Luftzufuhr eine ungenügende wurde. Die Asphyxie besserte sich sofort, wenn man die Zunge mit dem Spatel niederdrückte.

Anhangsweise verdient hier die in das Kapitel der Hypertrophien gehörige schwarze Haarzunge (*Lingua nigra*, *Nigrities linguae*, *Melanotrichia linguae*, *Hyperkeratosis linguae*) genannt zu werden. Der Zustand ist gekennzeichnet durch

teleangiektatischen Fleck aus, der entweder schon von Anfang an die Neigung hat sich auszudehnen oder erst, nachdem er längere Zeit stationär geblieben ist, zu wachsen beginnt.

Das Zungenangioma kann eine große Ausdehnung erreichen und auf den Mundboden, die Unterlippe, das Zahnfleisch sowie den Gaumen übergreifen.

In andern Fällen ist das Zungenangioma erst entstanden durch Übergreifen benachbarter Angiombildungen auf die Zunge.

Die Beschwerden sind abhängig von der Größe und Ausdehnung der Geschwulst und sind hauptsächlich mechanisch wirkender Art.

Wie alle Angiome kann auch das leicht Verletzungen ausgesetzte Zungenangioma starke Blutungen bedingen. An diese können sich entzündliche Zustände anschließen.

Die Behandlung besteht bei abgegrenzten, nicht zu großen Angiomen in der Exstirpation der Geschwulst. Wenn eine solche nicht möglich ist, macht man vom Thermokauter Gebrauch. In beiden Fällen empfiehlt sich die vorherige Unterbindung der Aa. linguales, resp. einer oder beider Carot. externae.

Das Lymphangioma der Zunge besteht nicht so selten schon bei der Geburt in Form der Makroglossie, in andern Fällen tritt es erst im Laufe der Jahre in Erscheinung. Bisweilen ist die Zunge durch das Lymphangioma so vergrößert, daß sie im Munde nicht mehr Platz findet, ein Zustand, den man als „Prolapsus linguae“ bezeichnet hat (Fig. 90).

Die Beschwerden hängen ab von Sitz und Ausdehnung des Lymphangioms sowie von dem Auftreten entzündlicher Zustände in der Geschwulst.

Neben der Behinderung beim Sprechen, beim Schluckakt und eventuell auch bei der Atmung kann auch die Entwicklung des Unterkiefers nachteilig beeinflusst werden.

Die Behandlung besteht bei kleinen circumscribten Lymphangiomen in deren Totalexstirpation. Größere Lymphangiome werden durch wiederholte Keilexcisionen verkleinert. Stets muß man mit dem Eintreten entzündlicher Zustände in den zurückgelassenen Teilen der Geschwulst rechnen.

Mehrfach beschrieben sind Dermoidcysten der Zunge bei Neugeborenen. *Oberling* und *Woringer* (1922) sahen symmetrische, erbsengroße, gelbliche, kurzgestielte Tumoren an beiden Zungenrändern eines Neugeborenen ca. 1 cm hinter der Zungenspitze, wodurch das Trinken unmöglich wurde. Es handelte sich um Dermoidcysten der Zunge.

Andere, gutartige Tumoren der Zunge sind Raritäten. Beobachtet wurden ein fibröser Zungenpolyp bei einem Säugling (*Delbef* und *Bellanger* 1922), ein kongenitales Rhabdomyom bei einem 8 Wochen alten Kinde (*Pendl* 1897) und dieselbe Geschwulst bei einem 5 Monate alten Säugling (*Rütz* 1926) sowie ein Leiomyadenom bei einem 10jährigen Mädchen (*Baumgarten* 1907).



Fig. 90. Makroglossie (nach *Froelich*).

In seltenen Fällen kommt eine Verlagerung der Schilddrüse an die Zungenwurzel vor, ein Zustand, den man als **Struma des Zungengrundes** (*Struma baseosis linguae*) bezeichnet. Die Zungenstruma sitzt stets in der Mittellinie der Zunge, und zwar auf deren Basis (*Foramen caecum*).

Man findet eine haselnußgroße oder auch größere Geschwulst am Zungenrunde, die nahe an das Zungenbein heranreichen kann und durch deren Anwesenheit naturgemäß Beschwerden beim Sprechen, Schlucken und Atmen verursacht werden. Plötzliche Erstickungsanfälle können den Tod herbeiführen.

Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß nicht so selten die Struma der Zungenbasis das einzige Schilddrüsengewebe ist, das der betreffende Patient hat, daß also in solchen Fällen die Schilddrüse an der normalen Stelle völlig fehlt. Unter solchen Umständen müßte die vollständige Entfernung der *Struma baseosis linguae* zur *Cachexia strumi-priva* führen.

Therapie: In Fällen, in welchen der Träger der Zungenstruma beschwerdefrei ist, erübrigt sich eine „Therapie“.

Bei Auftreten von Beschwerden ist die Exstirpation der Zungenstruma angezeigt, sofern Schilddrüsengewebe an der normalen Stelle nachweisbar ist. Ist dies nicht der Fall, so kommt nur eine partielle Resektion in Betracht.

Maligne Tumoren der Zunge sind im Kindesalter äußerst selten. Sarkome können schon bei der Geburt bestehen (3 Fälle) oder innerhalb der ersten Lebensjahre auftreten. Die wenigen bekannt gewordenen Fälle betrafen Kinder meist vor dem 5. Lebensjahre. *Kaufmann* beobachtete ein Hämangiosarkom der Zungenbasis bei einem 7jährigen Mädchen; *Pick* ein Fibrosarkom der Zunge bei einem 14jährigen Mädchen. Die Therapie muß in der Totalexstirpation bestehen und die benachbarten Drüsen berücksichtigen.

Verletzungen der Zunge kommen ausnahmsweise schon bei der Geburt zustande, und zwar durch die in den Mund des Kindes eingesetzten Finger des Geburtshelfers bei Extraktion am nachfolgenden Kopfe.

Wie die Wand der Mundhöhle und des Rachens, so kann die Zunge durch Berührung mit heißen Getränken oder ätzenden Stoffen Verbrennungen, resp. Verätzungen erleiden. Auch Schädigungen der Zunge durch Berührung kalter Körper sind möglich.

Die Hauptbedeutung solcher Verätzungen ist oft mehr als in der Verätzung selber darin gelegen, daß aus ihrer Anwesenheit auf die Aufnahme ätzender Stoffe geschlossen und eventuell einer drohenden Speiseröhrenverengung (infolge Verätzung des Oesophagus) vorgebeugt werden kann.

Schnittwunden der Zunge durch in den Mund genommene schneidende Gegenstände sieht man nicht ganz selten.

Die häufigsten kindlichen Zungenverletzungen entstehen durch Biß in die Zunge. Sie ereignen sich, wenn das Kind bei vorgestreckter Zunge fällt und der Unterkiefer dabei einen Stoß gegen den Oberkiefer erleidet, oder wenn bei Fall auf den Kopf die Stoßrichtung eine umgekehrte ist.

Man findet daher Zungenverletzungen besonders bei Epileptischen und im Verein mit Schädelfrakturen.

Weit seltener sind Stichverletzungen, sei es durch spitze Gegenstände, wie Griffel, Tintenstifte usw. sei es durch Insekten.

Große Hämatome der Zunge können traumatisch bedingt sein, oder bei Hämophilie ohne nachweisbares Trauma entstehen.

Therapie: Frische Zungenverletzungen — meist Bißverletzungen — werden am besten primär genäht. Ist die Verletzung einige Tage alt, so müssen die Wundränder erst angefrischt werden. Zur Ausführung der Naht, die auch ohne Narkose vorgenommen werden kann, erfaßt man die Zunge mittels einer Kompresse, um das Entgleiten des Organs aus den Fingern zu verhindern.

Mundboden.

Mundbodenphlegmone. Eitrige, fortschreitende, phlegmonöse Entzündung des Mundbodens, des Gewebes zwischen Mm. genio-glossus, hyoglossus und mylohyoideus beobachtet man gelegentlich bei kachektischen Kindern, z. B. nach Masern. Meist entsteht die Phlegmone durch Übergreifen entzündlicher Prozesse der Nachbarschaft auf den Mundboden, wie Lymphdrüsenvereiterungen, Vereiterung von Lymphangiomen, nekrotischer Prozesse der Tonsillen, Übergreifen eines Erysipels u. a.

Die Symptome können sehr akuter Natur sein und unter hohem Fieber oder mit Schüttelfrösten einsetzen. Es bildet sich eine hart anzufühlende Schwellung der Gegend zwischen Unterkieferbogen und Zungenbein, die sich auf die Nachbarschaft ausdehnt und ödematöse Schwellung der bedeckenden Haut und eventuell des Halses erzeugt. Das Kind kann den Mund nicht mehr recht öffnen. Es besteht Speichelfluß. Unter dem Bilde der allgemeinen Sepsis kann der Exitus erfolgen. Bei weniger vehementem Verlauf kommt es zur Abscedierung des betroffenen Gewebes (Fig. 91).



Fig. 91. Submentaler Absceß im Anschluß an eine eitrige Entzündung des Mundbodens ($2\frac{3}{4}$ jähriges Mädchen).

Therapie: Ausgiebige frühzeitige Incisionen sind zu empfehlen, selbst wenn Eiter noch nicht mit Sicherheit nachweisbar ist.

Ranula (Fröschleingeschwulst, Grenouillete, Hypoglossis). Unter Ranula versteht man jene bekannten, unter der Zunge, seitlich vom Frenulum linguae gelegenen Cysten, die an die Kehlblase der Frösche erinnern (Fig. 92).

Es handelt sich um kleinere oder große, mit einer zähen, fadenziehenden Flüssigkeit gefüllte Cysten, die man, soweit sie im Kindesalter

zur Beobachtung kommen, hauptsächlich im Alter vom 4—12 Jahren findet.

Diese an sich harmlosen Gebilde verursachen erst Beschwerden, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, indem sie die Zunge verdrängen, den Schluckakt und das Sprechen behindern. Ausnahmsweise können sie sogar Störungen im Wachstum des Unterkiefers bedingen.

Über die Entstehung dieser Gebilde sind die Akten noch nicht geschlossen. Auch sind nicht alle sublingualen Cysten einheitlichen Ursprungs.

Nach Ansicht der meisten Autoren ist die Glandula sublingualis Ausgangsort der Ranula. Durch chronisch interstitielle Entzündungen sollen

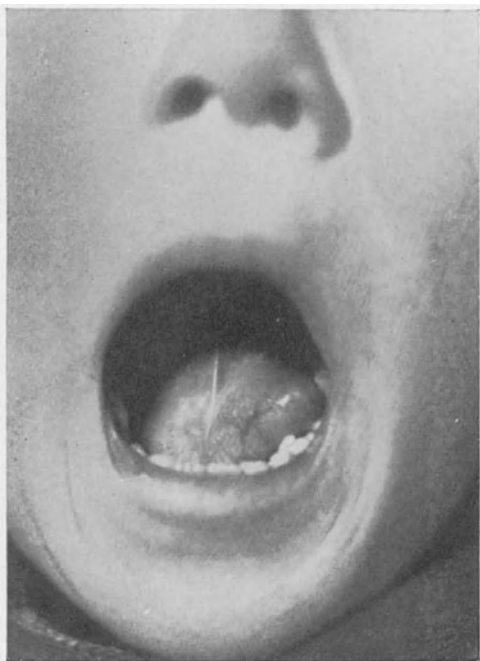


Fig. 92. Ranula (7jähr. Mädchen).

deren kleinere Ausführungsgänge unwegsam werden, so daß eine Sekretverhaltung erfolgt. Infolge dieser gehen im weiteren Verlauf die Drüsenbestandteile zugrunde und es kommt, wie *Suzanne* und *v. Hippel* gezeigt haben, zu einer Transsudation aus neu entstandenen Capillaren der Cystenwand und zur schleimigen Degeneration der massenhaft in das Innere des Hohlraumes abgestoßenen Epithelien.

Nach *Naumann* ist die Ranula eine aus den *Bochdalekschen* Drüsenschläuchen hervorgegangene Flimmercyste. *Ombredanne* bezeichnet sie als eine Schleimcyste embryonalen Ursprunges, als ein embryonales Cystom.

Die Ansicht, daß die Ranula aus der *Nuhn'schen* Zungenspitzen-drüse hervorgehe, hat an Anhängern verloren.

Therapie. Wenn möglich, empfiehlt sich die Enucleation des ganzen Cystensackes. Häufig läßt sich diese aber nicht durchführen. In diesem Falle genügt die Abtragung der vorderen Wand der Cyste, Abreiben des Cystenbodens mit einer jodgetränkten Kompresse und Vernähung der Cystenwandränder mit der Mundschleimhaut.

Die Dermoidcysten des Mundbodens sind angeboren, werden aber oft erst jenseits des Säuglingsalters bemerkt, nachdem sie mit zunehmender Größe Beschwerden (Verdrängung der Zunge, Sprechstörungen, evtl. Schluck- und Atmungsbeschwerden) zu verursachen beginnen.

Je nach Sitz der Geschwulst unterscheidet man submentale und sublinguale Dermoidcysten. Die ersteren sitzen in der Unterkiefergegend und wölben diese nach außen unten vor im Sinne eines Doppelkinnes, die letzteren sind unter der Zunge gelegen und von außen her nicht wahrzunehmen. Auch echte Kombinationen von submentalen und sublingualen Dermoiden kommen vor.

Hämangiome und Lymphangiome können vom Mundboden ausgehen oder auf diesen übergreifen.

Therapie. Die Dermoiden werden in toto exstirpiert. Bei den Angiomen und Lymphangiomen muß von Fall zu Fall entschieden werden, welche Art der Behandlung (Gefäßunterbindung, Exstirpation, Keilexcision, Thermokauterisation, Alkoholinjektionen) jeweils am Platze ist.

Literatur: *Baumgarten, E.*, Leiomyadenom am Zungengrunde. Arch. f. Laryngol. 1907, Bd. 20, H. 1. — *Beggiato*, Un caso di ranula sopraioidea congenita. Rif. med. 1926, Nr. 1. — *Betke*, Die Sarkome der Zunge. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1915, Bd. 95, H. 3, S. 403. — *Cohn, M.*, Schwarze Haarzunge im Säuglingsalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 38, S. 1753. — *Coughlin*, Sarcoma of the tongue. Journ. of the Americ. med. assoc. 1915, Bd. 44, Nr. 4, S. 291. — *Courtin, W.*, Asphyktische Anfälle beim Neugeborenen infolge mangelhaft ausgebildeten Zungenbändchens. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1925, Bd. 30, H. 1, S. 60. — *Delbert, P.*, et *Bellanger, H.*, Polype fibreux de la langue chez un nourrisson. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1922, H. 5 u. 6, S. 290. — *Denker, A.*, und *Kahler, O.*, Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde II. Teil: Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle. Springer, Berlin. Bergmann, München. 1926. — *Dietrich, A.*, Über die Mißbildungen des Mundes und seiner Organe mit Ausnahme der Zähne. Diss. Königsberg 1924. — *Fitzwilliams, D. C. L.*, Ranula. Brit. journ. of surg. 1927, Bd. 14, Nr. 55, S. 472. — *Hilgenfeld, O.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Zungengeschwülste des Kindesalters. Diss. Leipzig 1925. — *Leww, K.*, Eigenartige Erstickung eines Säuglings infolge einer Zungenzyste. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 1004. — *Mikulicz u. Kümmell*, Die Krankheiten des Mundes. Jena 1898. Gustav Fischer. — *Oberling, Ch.*, et *Woringe, P.*, Kystes dermoïdes de la langue chez un nouveau-né. Journ. de méd. de Paris 1922, Nr. 41, S. 822. — *Pendl, F.*, Über ein kongenitales Rhabdomyom der Zunge. Zeitschr. f. Heilk. 1897, Bd. 18, H. 5 u. 6, S. 457. — *Phélip, J. A.*, Ankyloglosse supérieure congénitale. Arch. de méd. des enfants 1920, Bd. 23, Nr. 4, S. 243. — *Post, H.*, Zungengrundcysten bei Stridor congenitus. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1928, Bd. 46, S. 566. — *Riemschneider, O.*, Über eine tödliche Blutung infolge Gefäßarrosion durch Soor. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 26, S. 71. — *Rütz, A.*, Angeborenes Rhabdomyom der Zunge. Med. Klinik 1926, Jg. 22, Nr. 28, S. 1072. — *Seldowitsch, J.*, Ein Fall von Struma accessoria baseos linguae; Entstehung eines Myxödems nach Entfernung derselben. Zentralbl. f. Chirurg. 1897, Nr. 17, S. 499. — *Teveles, F.*, Ein Fall von Struma der Zungenwurzel. Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 8, S. 204. — *Veau, V.*, et *Ruppe, Ch.*, Bifidité apparente de la langue par brièveté du frein. Arch. de méd. des enfants 1921, Bd. 24, Nr. 2, S. 113. — *Visanska, S.*, Tongue-tic and the bottle-fed baby. Southern med. journ. 1924, Bd. 17, Nr. 12, S. 925. — *Vollmer, H.*, Zungengrundcysten bei Stridor congenitus. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 1212.

Speicheldrüsen.

Mißbildungen. Unter den selten vorkommenden kongenitalen Anomalien der Speicheldrüsen, wie dem einseitigen oder doppelseitigen Fehlen der Parotis, der angeborenen Parotidfistel, dem Fehlen der Submaxillardrüsen und dem kongenitalen Verschuß der Mündung des *Whartonschen* Ganges kommt nur der letzteren eine gewisse klinische Bedeutung zu, und zwar wegen der durch den Verschuß bedingten Cystenentwicklung (s. Speichelcysten).

Über einen vereinzelt dastehenden Fall eines 13jährigen Knaben, bei dem sich im Anschluß an das Erlernen des Hornblasens in der Parotisgegend eine Geschwulst (Pneumatocele der Parotis) entwickelte, berichtete *Rudich* (1922). Nach dem Ergebnis der Operation handelte es sich um die Anwesenheit einer lufthaltigen Höhle in der Parotis, deren Entstehung wahrscheinlich auf einer Mißbildung beruhte.

Speichelfisteln. Darunter versteht man eine abnorme Kommunikation einer Speicheldrüse, bzw. ihres Hauptausführungsganges mit der

Mundhöhle oder der äußeren Gesichtsoberfläche. Einigermaßen praktische Bedeutung haben nur die nach außen mündenden Parotististeln und die Ductus-Stenonianus-Fisteln, wie sie einerseits angeboren, andererseits erworben, als Folge von entzündlichen Prozessen, infolge Durchbruches einer Speichelcyste nach außen, oder durch Verletzungen operativer und nicht operativer Art vorkommen können.

Die Therapie besteht bei Drüsenfisteln in der Ätzung mit dem Höllensteinstift, während bei Gangfisteln kompliziertere Verfahren notwendig werden können.

Eitrig entzündliche Prozesse (Sialadenitis) beobachtet man im frühen Säuglingsalter, und zwar besonders an Parotis (Fig. 93) und Submaxillaris, seltener an der Sublingualis. Mit Vorliebe betroffen werden elende, schwächliche Säuglinge innerhalb der ersten Lebenswochen. Bei diesen verläuft die Erkrankung bisweilen in akuter Form.



Fig. 93. Parotitisphlegmone (1jähr. Knabe), im Anschluß an Masern und doppelseitige Mittelohrentzündung.

Die Symptome sind eindeutig. Neben Fieber (das bei elenden Säuglingen aber auch fehlen kann) und erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens treten Schwellung, Rötung und Druckempfindlichkeit in der Gegend der befallenen Drüse auf. Unter Umständen läßt sich Fluktuation nachweisen. Das pathognomonische Symptom ist, daß bei Druck auf das erkrankte Organ Eiter aus dessen Ausführungsgang sich entleert. (Unterscheidungsmöglichkeit gegenüber einfachen entzündlichen Lymphdrüenschwellungen.) Häufig ist auch die Mündung des Ausführungsganges erweitert, die Umgebung gerötet.

Die Entstehung der eitrigen Sialadenitis ist keine einheitliche. Die Infektion kann eine lokal bedingte sein oder auf hämatogenem Wege erfolgen. Das Zustandekommen einer Infektion wird jedenfalls begünstigt durch mangelhafte Sekretion der betreffenden Drüse.

Der erste Modus findet sich bei Stenose oder Verschuß des Hauptausführungsganges, bei Anwesenheit von Fremdkörpern (Flaumfedern, Daunenfedern, Fischgräten, Getreidekörnern, Steinen) in Drüse oder Ausführungsgang, sowie bei Übergreifen einer Entzündung der Mundhöhle auf die Drüse.

Der zweite Modus wird besonders beobachtet im Verlaufe von Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Pneumonie, Erysipel, Typhus u. a. Daneben gibt es noch Fälle mit nicht nachweisbarem Infektionsmodus.

Das Auftreten einer eitrigen Entzündung der Parotis im Anschluß an operative Eingriffe entfernt von dem Organ, ist beim Kinde weit seltener als beim Erwachsenen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein verschiedener. Hochakute Fälle haben eine große Letalitätssziffer. Es sind dies weniger die lokal bedingten, als die metastatischen eitrigen Speicheldrüsenentzündungen.

Erfolgt Heilung, so geschieht dies fast immer unter Abscedierung des Organs.

Bei den tödlich endenden Fällen ist die Todesursache gegeben in multiplen metastatischen Eiterungen, z. B. solchen großer Gelenke (Ellbogen), in Eitersenkung längs der großen Gefäße in das Mediastinum unter anschließender eitrigter Pleuritis, oder in Pneumonie infolge Eiteraspiration. Kurz, die Kinder enden unter dem Bilde der Sepsis oder Pyämie, nachdem nicht selten nach dem ersten Organ auch das der andern Seite noch befallen wurde. In solchen akut verlaufenden Fällen pflegt der Exitus innerhalb 3—4 Wochen zu erfolgen.

Die Therapie besteht in der Eröffnung des Eiterherdes durch Schnitt.

Spezifische Entzündungen — tuberkulöser oder aktinomykotischer Art — sind sehr selten. Sie verlaufen mehr chronisch und hinterlassen gerne Fisteln.

Speichelcysten (Sialocele, Tumor salivalis). In der Regel sind solche Cysten entstanden durch Sekretverhaltung, sei es im Hauptausführungsgang (Speichelgangcysten), sei es in den kleineren Gängen der Drüse selbst (Speicheldrüsenzysten). Die Sekretverhaltung kann beruhen auf einem angeborenen oder erworbenen, teilweisen oder vollständigen Verschuß. So wurden angeborene Imperforation des *Whartonschen* Ganges, angeborener doppelseitiger Verschuß des Ductus submaxillaris mit doppelseitiger Cystenbildung in der Gegend der Glandula submaxillaris (*Sultan*) beobachtet.

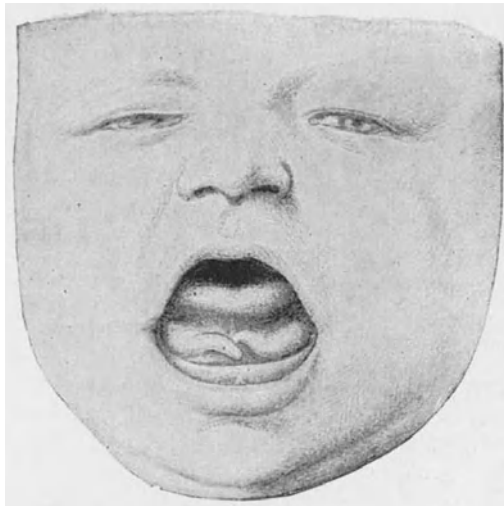


Fig. 94. Doppelseitige Atresie des *Whartonschen* Ganges (Fall *Sultan*).

Wie die Fig. 94 zeigt, waren die ganzen Gänge erweitert und bildeten je eine am Mundboden gelegene längliche Geschwulst zu beiden Seiten der Mittellinie. Die vorderen Enden der Gänge waren konisch erweitert, standen vom Mundboden ab und kreuzten sich in der Mitte vor dem Zungenbändchen.

Solche cystische Erweiterungen des *Whartonschen* Ganges werden in der Regel schon innerhalb der ersten Lebenstage bemerkt, wo sie ein Saughindernis bilden können.

In dem beschriebenen Falle trug *Sultan* einfach die Spitzen der beiden vorspringenden Fortsätze mit der Schere ab und spaltete die Säcke nach außen zu. Es erfolgte Heilung.

Die erworbenen Speichelcysten sind zurückzuführen auf Verlegung größerer oder kleinerer Speichelgänge infolge entzündlicher Prozesse oder durch Fremdkörper, respektive Steine und finden sich an Parotis und Submaxillaris.

Außer diesen Retentionscysten kommen noch kongenital angelegte branchiogene (mit Flimmerepithel ausgekleidete) Speicheldrüsenzysten vor.

Sonnenburg sah angeborene cystische Ektasie des *Whartonschen* Ganges ohne nachweisbares Hindernis.

Beschwerden entstehen im allgemeinen erst mit der Größenzunahme der meist kleinen cystischen Bildungen, die mit Drüsenschwellungen oder echten Tumoren der betreffenden Gegend verwechselt werden können.

Mitunter ist durch Cysten der Glandula submaxillaris oder der *Nuhn-*schen Zungenspitzendrüse bei Säuglingen der Saugakt erschwert, so daß alsbaldige Eröffnung der Cyste (vom Munde aus) notwendig wird.



Fig. 95. Kongenitales Cystadenom der rechten Parotis eines 1½-jährigen Knaben (*v. Saar*).

Geschwulstbildungen der Speicheldrüsen sind im Säuglings- und Kindesalter seltene Vorkommnisse.

Ein angeborenes Teratom in der Submaxillargegend sah *Hagenbach-Burckhardt*; ein kongenitales Cystadenom der Parotis bei einem 1½-jährigen Mädchen ist von (*Fig. 95*) *v. Saar* beschrieben.

Ebenfalls in der Regel angeborenen Ursprungs und klinisch schon innerhalb der ersten Lebensmonate in Erscheinung tretend sind die Angiome der Parotis (*Fig. 96*). Parotisangiome im engeren Sinne, d. h. solche, bei denen die Geschwulstentwicklung vollständig innerhalb der Drüse vor sich geht (*Heineke*), sind selten und zählen höchstens nach Dutzenden; dagegen wird die Parotis nicht so selten mitergriffen von Angiomen der Parotisgegend.

Die Parotisangiome der Säuglinge sind bekannt durch ihre starke Wachstumstendenz und ihre große Neigung zur Rezidivbildung.

Klinisch läßt sich das Parotisangiom im engeren Sinne nicht mit völliger Sicherheit diagnostizieren, da es immer möglich bleibt, daß die Geschwulst erst sekundär die Drüse ergriffen hat. Sehr wahrscheinlich wird die Diagnose, wenn die Haut über der Geschwulst in der Farbe unverändert, abhebbar und gegen den Tumor verschieblich ist und natürlich die üblichen Zeichen des Angioms überhaupt vorhanden sind.

Noch seltener sind Lymphangiome der Parotis, für die diagnostisch und therapeutisch etwa dasselbe gilt wie für die Angiome.

Therapie. Beide Arten von Tumoren sind, weil meist nicht scharf abgrenzbar und im Facialisgebiet liegend, sehr schwer ohne Entstellung des Kindes durch operativ erzeugte Facialislähmung zu behandeln. Und doch sollen die Tumoren wegen ihrer großen Wachstumstendenz möglichst radikal beseitigt werden. Neben der Unterbindung der Carotis externa haben wir in solchen Fällen Zerstörung des Tumors durch Stichelung und durch

Exstirpation versucht. Die Rezidivgefahr ist eine große. Indes ist radikale Entfernung möglich, wenn man die ganze Drüse oder den ganzen erkrankten Drüsenteil opfern will und die Facialislähmung mit in Kauf nimmt.

Von gutartigen, soliden Tumoren der Speicheldrüsen seien noch erwähnt Lipome der Parotis (ein Fall von *Baudet* 1900), die nicht zu verwechseln sind mit dem von *Cameron* (1921) mitgeteilten und in Fig. 86 wiedergegebenen Fall vom Lipom des Corpus adiposum der Wange, Rhabdomyome der Parotis, sowie die in ihrem Ursprung stets kongenitalen, auch schon im Kindesalter (5—10 Jahren) vorkommenden Mischgeschwülste. Letztere finden sich meist in der Parotis, seltener in Submaxillaris und Sublingualis.

Maligne Tumoren der Speicheldrüsen sind im Kindesalter außerordentliche Seltenheiten. Beobachtet wurden zwei angeborene Sarkome der Parotis (*Weinlechner* 1886, *Tsonev* 1887). Das von *Merkel* bei einem



Fig. 96. Hämangiom der linken Parotis eines 10 Monate alten Mädchens.



Fig. 97. Sarkom der linken Parotis eines Kindes (*Merkel*).

kleinen Kinde beobachtete Sarkom zeigt die Fig. 97. Soweit diese Geschwülste der Parotis reine Sarkome und nicht etwa Mischgeschwülste sind, ist ihre Prognose wie die der Sarkome anderer Organe, also aussichtslos.

Speichelsteine (Sialolithen). In ganz vereinzelten Fällen fand man während des Kindesalters Steine in den Ausführungsgängen der Submaxillaris und der Sublingualdrüse. So entfernte *Burdel* (1860) bei einem 3 Wochen alten Säugling aus der Sublingualis ein getreidekorngroßes Steinchen, von dem der Autor annimmt, daß es schon vor der Geburt des Kindes sich zu bilden begonnen haben mußte, da es innerhalb der drei Wochen nicht hätte seine Größe erreichen können. Auch bei älteren Kindern sind vereinzelte Fälle von Speichelsteinen verzeichnet. Doch ist die Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen viel zu klein, als daß sie eine Symptomatologie der Sialolithiasis des Kindesalters erlauben würde.

Literatur: *Arzt*, Beiträge zu den gutartigen Tumoren der Kopfreion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, Bd. 110, S. 1532. — *Auerbach*, Über eitrige Speicheldrüsenentzündung bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 72, S. 209. — *Bonnet*,

Roy, Corps étranger du canal de Wharton. Oto-rhino-laryngol. intern. 1925, Bd. 9, Nr. 4, S. 230. — *Brandt, W.*, Akute sekundäre eitrige Parotitis bei einem 7 Tage alten Säugling. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 33, S. 1121. — *Braun, A.*, Über die Parotistuberkulose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 130, H. 1, S. 118. — *Bretschneider, A.*, Die primäre eitrige Parotitis des frühen Säuglingsalters. Arch. f. Kinderheilk. 1911, Bd. 55, H. 3/4, S. 199. — *Georges, J. M.*, et *Baranger, A.*, Calcul salivaire chez un enfant de 14 ans. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923, H. 7, S. 555. — *Haberer, H. v.*, Parotishämangiom. Arch. f. klin. Chirurg. 1910, Bd. 93, H. 4, S. 817. — *Heineke, H.*, Die Geschwülste der Speicheldrüsen. Ergeb. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. VI, S. 239. (Literatur!) Springer, Berlin. — *Heineke, H.*, Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen. Dtsch. Chirurg. 1913, Bd. 33, 2. Hälfte, II. Teil. (Literatur!) Enke, Stuttgart. — *Ittmann, Th.*, Über die Angiome der Parotis. Inaug.-Diss. München 1909. — *Kausch, W.*, Die Speichelfistel hinter dem Ohre. Zentralbl. f. Chirurg. 1925, Nr. 17, S. 914. — *Kissinger, Ph.*, Angeborene zystische Erweiterung einer Submaxillardrüse. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 31, S. 1325. — *Kittler, E.*, Ein Fall von Haemangioma simplex der Parotis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1925, Bd. 187, H. 1 u. 2, S. 116. — *Löwenstein, C.*, Über atypische Epithelwucherungen und Tumoren der Speicheldrüsen, besonders der Parotis. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. von *Bernh. Fischer* 1910, Bd. 4, H. 2, S. 187. Bergmann. — *Mintz, W.*, Ein Fall von primärer Parotistuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1901, Bd. 61, H. 3 u. 4, S. 290. — *Pommrich, W.*, Ein Fall von angeborener Speichelfistel bei querer Wangenspalte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1925, Bd. 191, H. 1 u. 2, S. 136. — *Rudich, J.*, Ein Fall von kongenital angelegter Pneumatocele parotidis. Med. Klinik 1922, Nr. 21, S. 666. — *Saar, v.*, Kongenitales Zystadenom der rechten Parotis. Prag. med. Wochenschr. 1904, Nr. 52, S. 675. — *Usui, T.* (Japan), Über die Hämangiome der Parotis. Arch. f. klin. Chirurg. 1911, Bd. 96, H. 4, S. 1035.

Rachen.

Mißbildungen. Von Bedeutung sind besonders die auf Persistenz und Fortwucherung von Kiemengangsepithelien zurückzuführenden Fistelgänge, ferner Cysten und Divertikel.

Die Fistelbildungen können vollständige sein, d. h. eine offene Verbindung zwischen Pharynx und der Haut des Halses darstellen, oder unvollständige und als solche wiederum entweder nach außen oder nach innen münden. Am häufigsten sind die unvollständigen äußeren Halsfisteln. Aus der Fistelöffnung fließt ständig eine geringe Menge einer fadenziehenden Flüssigkeit ab, oder sie sammelt sich bei vorübergehendem Verschuß der Fistelöffnung als kleine cystische Geschwulst hinter dieser an.

Meist läßt sich der Fistelgang nur eine Strecke von einigen Zentimetern weit sondieren. Handelt es sich um vollständige Fisteln, so kann die innere Mündung durch Einspritzen von Methylenblau, meist in der Tonsillarbucht, auffindbar werden.

Die Therapie besteht in der Exstirpation des ganzen Fistelganges.

Cysten treten auf, wenn der Fistelgang weder nach innen noch nach außen mündet und sich das Sekret in dem erhalten gebliebenen Teil des Ganges ansammelt. Eine solche Cyste kann somit auf der ganzen Strecke des Verlaufes einer vollständigen Fistel gelegen sein. Meist erfolgt die Entwicklung der Cysten nach außen hin, in selteneren Fällen sah man aber auch endopharyngeal gelegene kongenitale Cysten.

Die Behandlung besteht in der totalen Exstirpation der Cyste. Sie soll womöglich von außen her vorgenommen werden.

Divertikel sind im Kindesalter ohne praktische Bedeutung. Nach dem Sitz des Divertikels unterscheidet man pharyngeale und pharyngo-oesophageale Divertikel. Die ersteren sind außerordentlich selten, liegen unterhalb des Recessus piriformis, die letzteren kommen im Kindesalter überhaupt nicht zur Beobachtung.

Entzündungen. Im Vordergrund stehen der peritonsilläre Absceß und der Retropharyngealabsceß. Weit seltener ist die phlegmonöse Pharyngitis. Die spezifischen (tbc) entzündlichen Prozesse des Rachens spielen keine besondere Rolle.

Der peritonsilläre Absceß (häufig ungenau als Tonsillarabsceß bezeichnet) hat seinen Sitz nicht in dem Gewebe der Tonsillen selbst, sondern außerhalb der Tonsillenkapsel zwischen Tonsille und Gaumensegel.

Er ist im Kindesalter keine Seltenheit und bildet sich besonders im Anschluß an Anginen.

Die Symptome solcher peritonsillärer Eiterungen sind Behinderung des Sprechens und Schluckens, heftige Schmerzen beim Schluckakt, Unmöglichkeit den Mund voll zu öffnen, Speichelfluß, bisweilen auch Atmungsbehinderung, Anschwellung der submaxillären Drüsen. An Ort und Stelle findet sich eine nach der Mundhöhle zu gerichtete Vorwölbung der stark geröteten und ödematösen Schleimhaut; die Uvula ist nach der gesunden Seite verdrängt. Fluktuation im Bereich der Schwellung läßt sich nur nachweisen, wenn die Eiteransammlung bis nahe an die Schleimhautoberfläche heranreicht.

Die peritonsilläre Eiteransammlung bringt für das betroffene Kind eine außerordentliche Belästigung. Da im Verlaufe solcher peritonsillärer Absceßbildungen Gefäßarrosion und Sepsis drohen können, empfiehlt sich die frühzeitige Eröffnung dieser Eiterherde.

Therapie. Die Eröffnung des Abscesses erfolgt durch Stichincision. Der Kopf des Kindes wird unmittelbar nach erfolgter Incision nach vorne geneigt, damit Eiter nicht in die Luftröhre gelangen kann. Durch Einführung und Spreizen eines stumpfen Instrumentes kann die kleine Incisionswunde erweitert werden.

Retropharyngealabsceß. Retropharyngeale Abscesse im Kindesalter können akuter oder chronischer Natur sein.

Der akute retropharyngeale Absceß ist bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Wir sahen ihn meist als Folge von Vereiterungen retropharyngealer Drüsen, sei es, daß diese zurückzuführen waren auf örtliche akut entzündliche Prozesse, wie Angina, Diphtherie, sei es daß eine Scarlatina, Sepsis oder Erysipel die Lymphdrüseninfektion verschuldeten.



Fig. 98. Kongenitaler behaarter Rachenpolyp (nach Thellung).

Weit seltener kommt einmal ein akuter Retropharyngealabsceß zustande durch Osteomyelitis eines oder mehrerer Halswirbelkörper, durch Verletzung der hinteren Pharynxwand oder nach Vereiterung des inneren Ohres.

Die Symptome bestehen in Sprech-, Schling- und seltener Atmungsstörungen, hohem Fieber und Kopfschmerzen. Bei Inspektion der hinteren Rachenwand zeigt sich diese entzündlich gerötet, geschwellt und nach der Mundhöhle zu vorgebuchtet. Fluktuation läßt sich in der Regel nachweisen.

Die Therapie besteht in der Absceßeröffnung. Diese kann vom Munde aus oder, wenn die Eiteransammlung, wie es bei ausgedehnten Vereiterungen von Lymphdrüsen der Fall sein kann, an der seitlichen Halspartie außen nachweisbar ist, von außen erfolgen.

Der chronische oder kalte (tbc.) Retropharyngealabsceß ist entweder zurückzuführen auf tuberkulöse Einschmelzung retropharyngealer Lymphdrüsen oder auf eine tuberkulöse Spondylitis der obersten Halswirbel. Im Gegensatz zu dem schweren Krankheitsgefühl, das bei dem akuten Retropharyngealabsceß besteht, fehlen hier die akut entzündlichen Erscheinungen, so daß der Absceß bisweilen lediglich als Nebenfund entdeckt wird.

Therapie. Die Entleerung des Abscesses geschieht durch Punktion; diese muß von außen her vorgenommen werden, damit Mischinfektion vermieden wird.

Phlegmonöse Pharyngitis. Besonders im Anschluß an Masern, Scharlachangina, Schleimhauterysipel kann es — auch schon im Säuglingsalter — zum Auftreten einer ödematösen Schwellung und Rötung der Rachenschleimhaut, zu entzündlichem Ödem der Umgebung und zur Infiltration des submukösen Gewebes kommen. Unter hohem Fieber und starken Schmerzen, eventuell auch Ikterus, greift die Entzündung unter Umständen auf das retropharyngeale Gewebe über; durch entzündliches Ödem der Epiglottis kann Erstickungsgefahr eintreten.

Gangrän des Pharynx im Verlaufe einer schweren Diphtherie mit ausgebreiteten grauen Belägen auf hinterer Rachenwand und Uvula, geringer Drüsenschwellung, fötidem Geruch, mit Heilung unter Verlust des Zäpfchens, sahen *Armand-Delille, Marie* und *Dujarier* (1920). Im Ausstrich fand man zahlreiche Spirochäten und fusiforme Stäbchen.

Tumoren des Rachens sind während des Kindesalters sehr selten. Auch das Nasenrachenfibrom (Basalfibroid, fibröser Nasenrachenpolyp) pfllegt meist erst nach dem 14. Lebensjahre, und zwar bei männlichen Individuen sich einzustellen (Fig. 98).

Die Ätiologie dieser merkwürdigen, histologisch gutartigen, klinisch aber durch seine mechanischen Wirkungen (Ausbreitung der Tumormassen und Verlegung der Atemwege, Einbruch in die Schädelhöhle) unter Umständen sehr gefährlichen Geschwulstbildung ist nicht unbedingt klar gestellt. Jedenfalls gehen diese Tumoren von der Schädelbasis aus, wahrscheinlich von embryonalen Resten des fibrocartilaginären Primordialkraniums. Eigentümlich ist dieser Tumorbildung, daß sie mit Beendigung des allgemeinen Körperwachstums eine gewisse Rückbildung erfährt.

Therapeutisch ist in allen Fällen ein Versuch mit Bestrahlung angezeigt.

Von anderen, histologisch nicht bösartigen Geschwülsten, seien noch genannt: Chondrome, Myxome, Lipome und Mischgeschwülste des Rachens vom Bau der Parotisteratome.

Ein kongenitales Epidermoid im weichen Gaumen oberhalb der linken Tonsille bei einem 3jährigen Knaben sah *Pfister* (1925); *Kahler* (1924) teilt zwei Fälle von kongenitalem Stridor mit, bedingt durch Geschwülste des Hypopharynx, die den Larynx verlegten.

Bösartige Geschwülste kommen fast nur vor an den Tonsillen in Form der Lymphosarkome und kleinzelligen Rundzellensarkome. Nur in ganz vereinzelt Fällen sah man ein Carcinom des Pharynx beim Kinde.

Verletzungen des kindlichen Rachens können zustande kommen als Verbrühungen und Verätzungen durch Aufnahme heißer oder ätzender Flüssigkeiten. Bei tiefergehender Gewebsschädigung ist die Möglichkeit späterer Stenosenbildung gegeben.

Auch durch Eindringen von Fremdkörpern, wie Knochen splitter, Fischgräten oder von dem Kind in den Mund genommener Gegenstände werden gelegentlich Verletzungen des Rachens veranlaßt.

Akut bedrohlich können durch Insektenstich verursachte Verletzungen des Rachens werden. Wiederholt wurde wegen Schwellung und Erstickungsgefahr Tracheotomie notwendig.

Auch gelegentlich der Vornahme der Intubation können Verletzungen besonders der hinteren Rachenwand sowohl durch den Tubus als den eingeführten Finger des Arztes gesetzt werden.

Ja selbst das Auftreten einer Kehlkopf-Pharynx fistel infolge Durchbruches eines Larynx-Decubitusgeschwürs, das von dem Tubus herrührte, wurde beobachtet.

Zum Schlusse seien noch erwähnt die Rachenzerreißen beim Neugeborenen, die auf unsachgemäße Wiederbelebungsversuche zurückzuführen sein können oder durch Würgen des Kindes entstanden sind.

Literatur: *Delille, A., Marie, P. P. L. et Dujarier*, Gangrène du pharynx d'origine fuso-spirillaire compliquant une angine diphthérique grave. Guérison. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1920, Nr. 37, S. 1486. — *Derigs, P.*, Lymphoepitheliales Carcinom des Rachens mit Metastasen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1923, Bd. 244, S. 1. — *Kahler*, Zur Klinik der kongenitalen Hypopharynx tumoren. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 10, S. 258. — *Levinger*, Ein kongenitaler behaarter Rachenpolyp. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 52, S. 2337. — *Marjan, A. B.*, L'abcès chaud rétro-pharyngien. Maladies de la première enfance. Paris 1926, S. 262. — *Tassilo, A.*, Mund- und Rachenverletzungen bei Neugeborenen. Beitr. z. gerichtl. Med. 1922, Bd. 5, S. 12. — *Thellung, F.*, Ein kongenitaler behaarter Rachenpolyp. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, Bd. 78, H. 1/3, S. 231. — *Zuppinger, C.*, Zur Kenntnis des Intubationstraumas. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 63, S. 331.

Oesophagus.

Angeborene Verschlüßbildungen der Speiseröhre.

Dem klinischen Begriffe und Bilde der angeborenen Oesophagusatresie (Obliteration, Imperforation, Defekt) liegen verschiedene anatomische Formen der Verschlüßbildung zugrunde. Der Oesophagus kann vollkommen oder teilweise — meist in seinem mittleren Abschnitt — fehlen. In den Fällen teilweisen Verschlusses ist die Speiseröhre in zwei

Teile, einen obern und untern Teil, getrennt. Der obere, in der Regel erweiterte Abschnitt, endet in der Form eines Blindsackes meist in der Höhe der Luftröhrenteilung, während der untere Oesophagusanteil in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Luftröhre oder dem einen Hauptbronchus kommuniziert (Fig. 99). Es sind aber auch Fälle bekannt, wo sowohl der untere als auch der obere, und wieder andere, wo nur der obere Oesophagusabschnitt mit der Luftröhre in Verbindung stand.

Auch Kommunikation mit dem Larynx ist beobachtet worden. Welche Form jeweils vorliegt, ist klinisch von Bedeutung.

Nicht selten bestehen gleichzeitig andere Mißbildungen, besonders am Darmsystem (z. B. Atresia ani) und den großen Drüsen (Milz, Niere, Leber mit Gallengängen usw.).

Diagnose: Trotz der Seltenheit der Mißbildung ist der Erfahrene in der Lage, den angeborenen Oesophagusverschluß sofort zu erkennen, da die durch ihn bedingten Erscheinungen sehr charakteristische zu sein pflegen. Schon die bei diesen Kindern zu beobachtende ständige Anwesenheit einer Mischung von Schleim und Milch im Rachen wird als pathognomonisch betrachtet. Gibt man den Patienten zu trinken, so sträuben sie sich vor dem Schlucken, würgen, werden erregt, regurgitieren die kaum angenommene Flüssigkeit unter Erstickungsanfällen und starker Cyanose. Ein Schluck- oder Spritzgeräusch ist nicht zu hören. Mit Hilfe eines weichen Gummikatheters kann man feststellen, wie weit sich dieser nach dem Magen zu

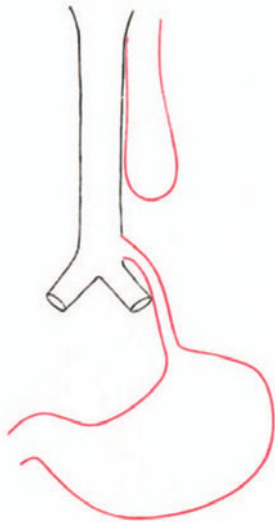


Fig. 99. Schema einer Oesophago-Trachealfistel.

vorschieben läßt und in welcher Höhe somit der vermutete Blindsack endet. Zweckmäßigerweise nimmt man diese Untersuchung auch vor dem Röntgenschirm vor.

Auch die oesophagoskopische Untersuchung ist bei Kindern im Alter von wenigen Tagen schon mit Erfolg vorgenommen worden, sie stellt jedoch unter den obwaltenden Umständen eine nicht gefahrlose Methode dar.

Der Umstand, daß eventuell Teile der verabreichten Flüssigkeit in den Magen gelangen (was bei der Verabreichung einer dünnen Kontrastflüssigkeit vor dem Röntgenschirm festgestellt werden könnte), spricht noch nicht unbedingt gegen die Diagnose des angeborenen Oesophagusverschlusses. Auf zweierlei Weise können größere und kleinere Mengen von Flüssigkeit in den Magen gelangen:

1. Wenn sowohl der obere wie der untere Oesophagusabschnitt mit der Luftröhre kommunizieren, kann die Flüssigkeit auf dem Wege über die Trachea in den Magen gelangen.

2. Selbst wenn aber auch der obere Blindsack nicht mit der Luftröhre in Verbindung steht, kann mehr oder weniger von der aufgenommenen Nahrung in den Magen gelangen, und zwar so, daß die Flüssigkeit die Stimmritze passiert, in die Trachea gelangt und in den hier mündenden unteren Oesophagusabschnitt und Magen übertritt.

Angeborener Oesophagusverschluß kann bestehen, trotzdem Flüssigkeit in den Magen gelangt.

Behandlung: Liegt angeborener Oesophagusverschluß vor, so verhungern die Kinder — vorausgesetzt, daß sie nicht vorher schon einer Schluckpneumonie erliegen — nach kurzer Zeit. Die Ernährung vom Rectum aus vermag sie nicht am Leben zu erhalten. Andererseits würden diese elenden Kinder aber auch eine Operation, wie die des plastischen Ersatzes der Speiseröhre, nicht überstehen. Somit ist die Anlegung einer Magen-fistel als einzig erfolgversprechende Maßnahme durchaus gerechtfertigt. Leider wird die an sich schon ungünstige Prognose durch das Bestehen einer unteren Oesophagotrachealfistel insofern noch weiter getrübt, als Mageninhalt auf dem Wege der Fistel in die Lunge gelangen und Anlaß zu einer tödlichen Pneumonie werden kann.

Angeborene Verengerungen der Speiseröhre.

Außer den angeborenen, mit oder ohne Fistelbildung einhergehenden Fällen von Verschlußbildung des Oesophagus gibt es auch Fälle von kongenitaler Stenose des Oesophagus. Meist sitzen diese Stenosen in der Höhe der Teilung der Luftröhre, können aber auch am Übergang vom zweiten in das dritte Drittel des Oesophagus oder unmittelbar oberhalb der Kardie gelegen sein. Bei der Autopsie solcher Fälle fanden sich sowohl harte fibröse, als auch halbmond- oder ringförmig in das Lumen des Rohres vorspringende Klappenbildungen.

Symptome; Störungen treten gewöhnlich erst dann deutlich in Erscheinung, wenn die ersten festen Speisen aufgenommen werden. Gar nicht selten indes bestehen angeborene Verengerungen der Speiseröhre jahrelang, verursachen höchstens vorübergehende Beschwerden, bis dann plötzlich heftige Stenoseerscheinungen auftreten (*Kümmell*).

Therapie: Je nach Beschaffenheit dieser seltenen Verengerungen konnten in solchen Fällen mittels Bougierung, der Oesophagotomia interna und zirkulärer Elektrolyse Erfolge erzielt werden.

Angeborene Erweiterungen der Speiseröhre

können die ganze Zirkumferenz des Oesophagusrohres, ja das Rohr in seiner ganzen Ausdehnung betreffen; im ersteren Falle besteht partielle, im letzteren diffuse Oesophagusdilatation. Die diffuse Form (*Megaoesophagus*) wurde in Parallele mit dem *Megacolon* (*Hirschsprung*) gesetzt.

Die *circumscribed* Form sah man in seltenen Fällen in Gestalt einer spindel- oder kugelförmigen Erweiterung des unmittelbar oberhalb der Kardie gelegenen Oesophagusabschnittes (*Vormagen*).

Wir sahen bei einem etwa 7jährigen Knaben eine enorme Erweiterung des Oesophagusrohres fast in dessen ganzer Länge. Das Kind, das in den ersten Lebensjahren gesund zu sein schien, litt seit dem 6. Lebensjahre an Aufstoßen und Appetitlosigkeit. Als sich dazu noch regelmäßiges morgendliches Erbrechen gesellte, brachte man das Kind in die Klinik. Hier hörte das Erbrechen alsbald auf, so daß bald Entlassung des Patienten erfolgte. Zu Hause trat nunmehr nach jeder Nahrungsaufnahme (eine halbe bis fünf Viertelstunden nach dieser) Erbrechen auf. Das Kind sagte „es käme sauer nach oben“. Die Röntgenuntersuchung vor dem Schirm nach Verabreichung einer Kontrastnahrung ergab eine enorme Oesophagusektasie. Die Genese dieses Falles ist nicht geklärt. Es ist aber wohl anzunehmen, daß eine angeborene, örtliche Anomalie mindestens mitbeteiligt war an dem Zustandekommen der Erweiterung. (Fig. 100.)

Ist nicht die ganze Zirkumferenz der Oesophaguswand, sondern nur ein Teil derselben von der Erweiterung betroffen, so entsteht eine hernienartige Ausstülpung der Wand der Speiseröhre, die völlig mit Schleimhaut ausgekleidet ist, ein Zustand, den

man als Divertikel bezeichnet. Nach ihrer Entstehung teilt man die Divertikel ein in Traktions- und Pulsionsdivertikel. *Ribbert* vertritt die Ansicht, daß im embryonalen Leben bei unvollkommener Trennung von Trachea und Oesophagus ein Strang resultiere, der durch Zug am Oesophagus zur Entstehung eines Traktionsdivertikels Anlaß gebe. Die Mehrzahl der Traktionsdivertikel wäre daher kongenitalen Ur-

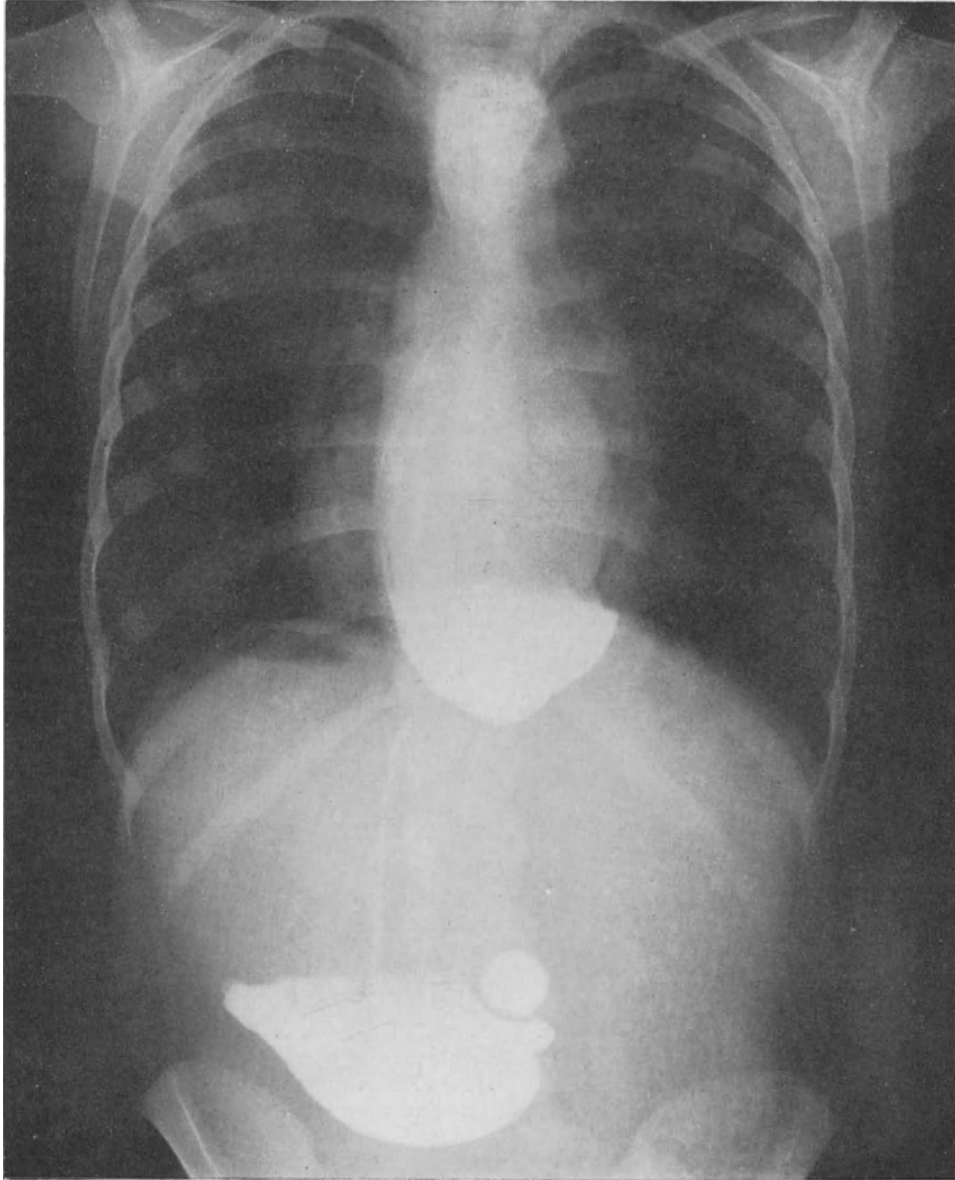


Fig. 100. Röntgenbild einer angeborenen Oesophaguserweiterung.

sprunges. Dem entspräche auch, daß diese Divertikel denselben Sitz hätten wie die angeborenen Oesophago-Trachealfisteln.

Auch ein großer Teil der Pulsionsdivertikel (die im Kindesalter praktisch ebensowenig eine Rolle spielen wie die Traktionsdivertikel) sind auf angeborene Anomalien des Oesophagus zurückzuführen. (Einen Fall eines kongenitalen Pulsions-Traktionsdivertikels hat *Lüscher* mitgeteilt.)

Erworbene Verengerungen der Speiseröhre.

Zustandekommen der Striktur.

Verätzungen der Oesophagusschleimhaut und -wand mit Laugen oder Säuren sind in der übergroßen Mehrzahl der Fälle die Ursache für die oft schweren, aus der Verletzung sich entwickelnden Narbenstrikturen. Andere Arten des Zustandekommens von Oesophagusverengerungen, die ich weiter unten kurz berühren werde, spielen in der Praxis des Kindesalters keine große Rolle.

Prophylaxe der Striktur.

(Nach stattgehabter Verätzung.)

Ganz im Vordergrund des Interesses steht heute die Frage, ob das Entstehen von Strikturen nach stattgehabter Verätzung der Speiseröhre nicht vermieden werden kann. Es bedarf wohl keiner Erörterung, daß eine wirksame Strikturprophylaxe weit über jeder, sei es auch noch so kunstvollen Strikturbehandlung steht.

Prophylaxe
der Striktur
wichtiger als
Striktur-
behandlung.

Als bald nach dem Verschlucken von Säuren oder Laugen tritt ein heftiger Schmerz im Verlaufe der Speiseröhre auf, verbunden mit mehr oder weniger hochgradigen Schluckbeschwerden (Dysphagie). Diese anfänglichen Schluckbeschwerden sind bedingt durch die Verletzung selbst und die von ihr abhängigen Schmerzen, durch Krampfstände der Oesophaguswand und etwas später wohl auch durch entzündliche Schwellung in der Gegend der Verätzung. Je nach der Tiefenwirkung der schädigenden Substanz werden bald blutige, schleimige Massen, Schleimhautfetzen, ja in den schwersten Fällen selbst röhrenförmige Ausgüsse (*Zachariae*) aus der Speiseröhre herausbefördert (Oesophagitis corrosiva).

Die anfänglichen Schluckbeschwerden pflegen nach einigen Tagen abzuklingen; für den Patienten tritt eine Zeit der Ruhe von 3—4—6 Wochen ein. Oft glauben daher die Angehörigen des Patienten, die Verletzung sei bereits überwunden und eine Behandlung nicht mehr nötig. Aber bald stellen sich neuerdings — wenn auch weniger heftige — Schluckbeschwerden ein, die nunmehr auf die im Gang befindliche oder schon weit vorgeschrittene Narbenstriktur zu beziehen sind.

Bis vor wenigen Jahren galt nun ganz allgemein das Prinzip, daß man vor Ablauf mehrerer Wochen, von der Verletzung ab gerechnet, Sondeneinführung und Bougierung zu unterlassen habe. Man beschränkte sich darauf, die drohende Vergiftung, Schmerz und Schluckbeschwerden zu bekämpfen; der Entwicklung der Stenose aber sah man besorgt, jedoch untätig entgegen. Frühestens beim Einsetzen der ersten Stenosenerscheinungen griff man zur Sonde.

Wenn nicht alle Hoffnungen trügen, dürfte nunmehr das Dogma von der verbotenen Frühbougierung des verätzten Oesophagus überwunden sein und der systematischen Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzung nach *Salzer* Platz machen.

Vereinzelte Autoren haben schon vor *Salzer* den Versuch gemacht, durch sehr frühzeitiges Bougieren das Auftreten einer Narbenstriktur nach Oesophagusverätzung zu verhindern. So bougierte *Gersuny* (1887) bei einem 7jährigen Knaben am 7. Tage;

Bonhoff (1919) begann in einem Falle am 6. Tage mit der Sondenbehandlung, und zwar mit der Anwendung einer Dauersonde. Auch *Roux* (1919) versuchte mittels Dauersonde der Entwicklung impermeabler Strikturen vorzubeugen. Wie *Salzer* angibt, wurde er in seinem Vorgehen ermuntert durch die Mitteilung von *Bass* (1907), der vor Eintritt der Strikturerscheinungen anfangs der dritten Woche mit der Behandlung einsetzte. Die Dauersondenbehandlung hielt *Salzer* für zu gefährlich.

Allmählich kam *Salzer* dazu, gleich nach Abklingen der heftigsten Anfangserscheinungen, also schon am 2.—6. Tage nach der Verätzung, mit der systematischen Bougierung zu beginnen. Er benützte die von *Bass* angegebenen, mit Schrotkörnern gefüllten, schwarzen Kautschukbougies, die durch Einlegen in heißes Wasser biegsam gemacht wurden und infolge ihres Gewichtes beinahe von selbst in die Speiseröhre glitten.

3—4 Wochen lang wurde Sonde 30 für die Dauer bis zu einer halben Stunde täglich liegen gelassen. Nach Ablauf der ersten 3—4 Wochen wurde jeden zweiten Tag, schließlich nach 10—12 Wochen nur mehr einmal wöchentlich sondiert. Im Laufe der Behandlung lernen viele Kinder sich selbst die Sonde einzuführen. Als einen besonderen Vorteil dieser Behandlungsmethode rühmt *Salzer* noch den Umstand, daß die Kinder nicht, wie früher, in ihrer Ernährung sehr herunterkommen, sondern während der ganzen Behandlung in gutem Ernährungszustand gehalten werden können.

Aus-
gezeichnete
Resultate
der Früh-
bougie-
rung.

Die mit dieser Behandlung erreichten Resultate sind nach den Mitteilungen *Salzers* ganz ausgezeichnete. Unter zwölf so behandelten Patienten bekam keiner eine Striktur, alle wurden geheilt.

v. Bókay konnte das Verfahren im Laufe von $3\frac{1}{2}$ Jahren an 132 Fällen erproben; in 90 % war der Erfolg sehr gut, dreimal kam es zu einer Perforation des Oesophagus. *Erdélyi* hat 38 Fälle mit sehr gutem Erfolge behandelt.

Auf Grund seiner eigenen großen Erfahrungen schließt sich *v. Bókay* dem Ausspruche *Salzers*: „Bei Kindern haben wir heute schon die Verpflichtung, die Frühbehandlung einzuleiten“ ohne jeglichen Vorbehalt an.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich zahlreiche Autoren diesem Vorgehen, durch das auch wir in mehreren Fällen eine Stenose vermieden zu haben glauben, angeschlossen.

Untersuchung bei Oesophagusstrikturen.

Vor Beginn jeder Strikturbehandlung sollte man sich ein möglichst naturgetreues Bild von dem Sitz, der Art und Beschaffenheit der Stenose machen. Hierzu stehen uns zur Verfügung: klinische Beobachtung, Sondenuntersuchung, Röntgenstrahlen und Oesophagoskop.

Das wichtigste Symptom sind die Schlingbeschwerden. Sitzt die Striktur sehr hoch oben, so tritt die angenommene Nahrung meist sofort durch Mund und Nase wieder zurück, bei tieferem Sitze vergehen einige Sekunden. Charakteristisch für hochgradige Stenosen ist der fortwährende Speichelfluß (auch den Speichel vermögen diese Kinder eben nicht zu schlucken) und selbstverständlich die zunehmende Inanition. Von Perkussion und Auskultation ist meist wenig Aufschluß zu erwarten. Bei Auskultation der gesunden Speiseröhre vernimmt man beim Schlucken

von Flüssigkeiten zwei Geräusche, das sogenannte primäre oder Durchspritzungsgeräusch und das sekundäre oder Durchpressungsgeräusch; ersteres, beruhend auf der Druckkraft der Schluckmuskeln, ist ohne diagnostische Bedeutung; letzteres, bedingt durch die Peristaltik der Speiseröhre, normalerweise hörbar erst nach 6—8 Sekunden, soll nach *Ewald* dann einen gewissen diagnostischen Wert haben, wenn es verspätet, d. h. erst nach 12—15—20 Sekunden auftritt. *Rewidzoff* legt mehr diagnostischen Wert auf ein Phänomen, das er als Residualgeräusch bezeichnet und das darin besteht, daß, wenn man den Patienten mit Oesophagusstriktur — der schon einen größeren oder kleineren Schluck getan hat — veranlaßt, nach der Erscheinung des sekundären Schluckgeräusches leer zu schlucken, neuerdings das charakteristische Durchpressungsgeräusch auftritt. Dieser Vorgang kann sich noch 1—4mal wiederholen und beruht darauf, daß in dem oberhalb der Striktur gelegenen, erweiterten Speiseröhrenabschnitt Flüssigkeit zurückblieb, die bei den späteren Schluckbewegungen vollends durchgepreßt wird.

Mehr Aufschluß gibt die Sondenuntersuchung, die allerdings mit größter Vorsicht und Schonung durchgeführt werden muß. Nie beginne man mit der Einführung der dünnsten Sonde, sondern mit einer dickeren, und greife erst schrittweise zur immer dünneren Sonde (dickste Sonde für Kinder 10—20 mm, je nach Lebensalter und Größe). Man bevorzuge zunächst weiche und vorn runde Sonden, die viel ungefährlicher sind als steife und spitze.

Beginne die Sondenuntersuchung mit dicken Sonden.

Die Sonde vermag Aufschluß zu geben, in welcher Höhe die Striktur sitzt, für welche Dicke diese durchgängig, respektive undurchgängig ist, und eventuell, ob weitere Strikturen vorhanden sind. Man markiert bei liegender Sonde deren Berührungsstelle mit der Zahnreihe, mißt die Ent-

Längenmaße der Speiseröhre¹⁾. (Kinder.)

Alter	Von der Zahnreihe bis			Länge des ganzen Oesophagus cm	Länge des supra-bifurkalen Teiles cm	Länge des infra-bifurkalen Teiles cm
	Oesophagus-anfang cm	Zur Bifurkation cm	zur Kardia cm			
9 Tage	7	12	17	10	5	5
6 Wochen	6	11	18	12	5	7
3 Monate	7,5	12,5	19	11,5	5	6,5
3½ Monate	8	13	20	12	5	7
14 Monate	10	14	22	12	4	8
21 Monate	10	15	23	13	5	8
2 Jahre	—	—	—	13,5	5	8,5
2 Jahre	9	16,5	24	15	7,5	7,5
3 Jahre	—	—	—	14	6	8
4 Jahre	—	—	—	15	6	9
5 Jahre	10	17	26	16	7	9
6 Jahre	11	19	28	17	8	9
9 Jahre	—	—	—	16	7	9
11 Jahre	10	18	28	17	8	9
12 Jahre	10	18	28	18	8	10
14 Jahre	11	19	31	20	8	12
15 Jahre	14	23	33	19	8	10

¹⁾ *Brünings* und *Albrecht*: Neue deutsche Chir. 1915. Bd. 16. S. 216.

fernung dieser von der Sondenspitze, nachdem man die Sonde zurückgezogen hat, und vergleicht diese Entfernung mit der vorhergehenden Tabelle.

Wenn irgend möglich, wird man nicht unterlassen die Sondenuntersuchung vor dem Röntgensschirm vorzunehmen; man sieht, ob die Sonde sich nicht etwa im Oesophagus aufgerollt hat, und kann die Höhe des Sondenendes auf der Haut des Patienten markieren.

Röntgendurchleuchtung und -photographie nach Einnehmen von Bariumbrei geben Aufschluß über die etwaige Erweiterung des über der Striktur gelegenen Oesophagusabschnittes, Dicke der Kontrastsäule, Dauer des Durchtrittes dieser durch die Stenose usw.

Auch die orale Oesophagoskopie kann in geeigneten Fällen Anwendung finden. Man muß sich aber darüber klar sein, daß die Oesophagoskopie keine völlig harmlose und ungefährliche Untersuchungsmethode darstellt. Sie ist das nicht einmal in der Hand

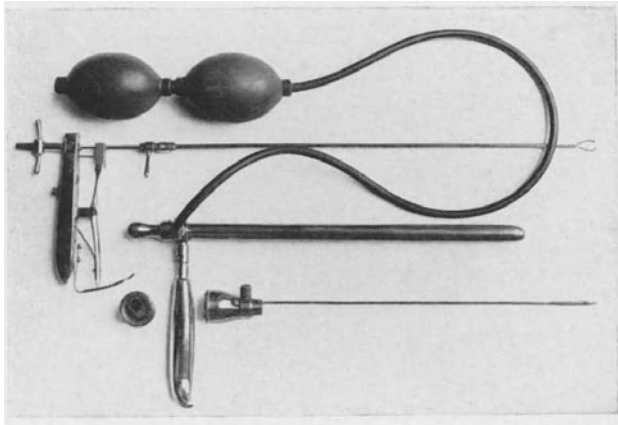


Fig. 101. Oesophagoskop und Extraktionszange
(nach v. Ach).

des sehr Geübten. In der Mehrzahl der Fälle von Verätzungsstrikturen der Speiseröhre ist sie überflüssig. Erfahrene Endoskopiker, wie *Brünings* und *Albrecht*, schätzen die Gefahren der direkten Speiseröhrenuntersuchung im allgemeinen etwas höher ein als die der

Tracheobronchoskopie (besonders wegen der zu überwindenden physiologischen Widerstände im Halsabschnitt); sie haben auch die Erfahrung ge-

macht, daß die Deutung der Speiseröhrenbilder dem Anfänger viel häufiger Schwierigkeiten macht als die bei der Tracheobronchoskopie erhobenen Befunde wegen des stark wechselnden Aussehens des Oesophagus infolge seiner physiologischen Bewegungsvorgänge. Die Gefahren des Glottisödems, der perioesophagealen Phlegmone, der Perforation, dürfen nicht außer Auge gelassen werden. Beim Kinde ist nach unseren Erfahrungen in der größten Mehrzahl der Fälle Narkose nicht zu umgehen. Zur Vornahme der oesophagoskopischen Untersuchung bedarf es also strikter Indikationen. Uns hat sich das von *v. Ach* angegebene, mit Innenbeleuchtung und Aufblähungsvorrichtung ausgestattete Instrument sehr bewährt (Fig. 101). Besonders für die beim Kinde viel häufiger in Frage kommende gastrale Methode halten wir die Luftaufblähung geradezu für unentbehrlich.

Auf Grund des Ergebnisses dieser — bedächtig und vorsichtig angewandten — Untersuchungsmethoden kann man nunmehr die eigentliche Behandlung beginnen.

Behandlung der kindlichen Oesophagusstrikturen.

Orale Dilatation¹⁾.

Als das meist geübte Verfahren der Behandlung der nicht impermeablen Verätzungsstrikturen ist zunächst die orale Dilatation der Striktur (im Gegensatz zu der gastralen) anzusehen.

Das Verfahren besteht darin, daß mit Hilfe geeigneter Bougies, Saiten, konischen, zylindrischen oder olivenförmigen Schlundsonden usw. die enge Stelle ganz allmählich erweitert wird.

Die Dilatation wird je nach dem Allgemeinzustand des Patienten, nach Grad und Nachgiebigkeit der Striktur, sowie nach Beschaffenheit der oberhalb der verengten Stelle gelegenen Oesophaguswand täglich ein- oder zweimal vorgenommen. Man beginnt mit dem Versuch, die Striktur mit einer dickeren Sonde zu passieren und erst, wenn diese nicht durchgeht, greift man zur immer dünneren Sonde. Sehr von Vorteil für das Fortschreiten der Dehnung ist es, die Sonde, die einmal die enge Stelle passiert hat, 5—10 Minuten ruhig liegen zu lassen; zieht man sie darnach zurück, so läßt sich meist mühelos sofort eine etwas dickere Sonde einführen usw. Allmählich, meist im Laufe von Wochen, gelingt die Durchführung kleinfingerdicker Sonden, bis endlich die für das betreffende Lebensalter physiologische Weite des Oesophagusrohres wieder hergestellt ist. Aber nur eine monatelange Nachbehandlung vermag vor dem Rezidiv zu sichern.

Nur der, der über ein gewisses Mindestmaß von technischem Geschick verfügt, soll solche Sondierungen vornehmen. Ihre Anwendung setzt einen hohen Grad von Verantwortlichkeitsgefühl voraus. Die Bougierung muß mit großer Geduld, ohne jede Gewaltanwendung und mit zarter Hand ausgeführt werden. Aber auch dann ist das Verfahren noch gefährlich genug. Mit Recht sagt *Kirschner*: Der Sondierer „hat lediglich das Gefühl des Widerstandes, das aber ebensogut durch die Dilatierung einer Stenose, wie durch die Perforierung der morschen Oesophaguswand bedingt sein kann“. Nur allzuleicht gerät sonst die Sonde auf einen falschen Weg, perforiert Oesophaguswand oder Magen. Stets halte man sich vor Augen, daß nicht nur eine enge Stelle eines etwa sonst gesunden Oesophagus besteht sondern daß der Oesophagus oberhalb der Striktur divertikelartig erweitert und seine Wand im Zustand der Entzündung oder Ulceration sich befinden kann. Ist der Eingang zu der Striktur exzentrisch gelegen, so ist die Gefahr eine große. Mit wenig Kraftanwendung ist das Unheil angerichtet; es kommt zu einer perioesophagealen Phlegmone, eitriger Mediastinitis, evtl. Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis und zu unabwendbarem Exitus.

Eine Schwierigkeit besteht auch darin, daß das Kind dieser — für den Patienten wie für jeden halbwegs feinfühlenden Arzt — unangenehmen Prozedur oft heftigen Widerstand entgegensetzt.

Man braucht daher zur Vornahme der Bougierung vor allem genügende Assistenz. Kopf, Rumpf und Extremitäten des Patienten müssen zuver-

¹⁾ Von manchen, sehr erfahrenen Autoren wird die orale Dilatation als zu gefährlich abgelehnt.

lässig fixiert werden, alle dem Kinde (möglicherweise) gefährlich werdende Bewegungen müssen unmöglich gemacht sein. Da solche Kinder manchmal schon beim Anblick der Sonde die Zähne zusammenbeißen und nicht zu bewegen sind, den Mund zu öffnen, muß zum Zweck des Öffnens und Offenhaltens des Mundes eine eigene Assistenz in Anspruch genommen werden. Zur Not kann letztere Assistenz entbehrt werden, indem der Arzt seinen linken Zeigefinger durch einen Metallfinger in den Mund des Patienten vorschiebt.

Der Kopf des Kindes ist beim Einführen des Bougies zunächst nach hinten geneigt; der bougierende Arzt drückt mit dem Zeigefinger seiner linken Hand die Zunge nach unten und vorn und kontrolliert zugleich den Weg der hinteren Rachenwand folgenden Sonde. Damit die Sonden gut gleiten, werden sie mit Katheterpurin oder einem andern Gleitmittel bestrichen. Gerät die Sonde auf Widerstand, so zieht man sie alsbald etwas zurück und versucht vorsichtig tastend die Striktur zu passieren. Geht das nicht, so greift man zu einer etwas dünneren Sonde. In Fällen hochgradiger Striktur muß man froh sein, wenn man gerade eine dünne Darmsaite durch die Verengung hindurchbringt. Dann aber gelingt in den günstigeren Fällen die weitere Dehnung.

Da diese Sondierungen so häufig wiederholt werden müssen, verbietet sich die Narkose zum Zweck der Sondierung von selbst.

Auch der Gebrauch des Oesophagoskopes zum Behuf der Bougierungen ist ausgeschlossen, da eine so oft zu wiederholende Oesophagoskopie gefährlicher wäre als die Bougierung selbst.

Das Anlegen einer Magenfistel.

In schweren Fällen frühzeitige Gastrostomie.

Mit seltener Übereinstimmung sehen die Chirurgen in neuerer Zeit in der Anlegung einer Magenfistel ein geradezu hervorragendes Mittel, das in Fällen von Verätzungsstrikturen des Oesophagus nicht nur etwa bei impermeablen Strikturen einer *Indicatio vitalis* zu genügen vermag, sondern auch die größte Rolle spielt in der Behandlung der Verätzungsstrikturen überhaupt.

Wie bekannt, ging *Maydl* schon so weit, bei frischen Verätzungsstrikturen die Gastrostomie auszuführen; er erreichte damit jedenfalls eine gewisse Ruhigstellung des Oesophagus, ein Fernhalten weiterer schädigender Einflüsse von der verletzten Stelle sowie die Möglichkeit, den Patienten von Anfang an ausgiebig ernähren zu können.

Dieses Vorgehen *Maydls* hat eine allgemeine Annahme zwar nicht gefunden. Bezüglich der fertigen Striktur indes ist die übereinstimmende Meinung der erfahrensten Chirurgen die, daß, wenn der Patient ständig an Körpergewicht abnimmt oder überhaupt hochgradige Striktur vorliegt (*v. Ach*), wenn selbst flüssige Nahrung nur mit Mühe die Striktur passieren kann (*Tillmanns*), wenn die einfache Dilatation nicht gelingt oder nicht genügend fortschreitet (*v. Hacker, Lotheissen*), sofort die Gastrostomie vorzunehmen ist.

Auf Grund meiner eigenen bis zum Jahre 1914 zurückreichenden Erfahrungen mit dieser Methode schließe ich mich, speziell auch für die das Kindesalter betreffenden Verätzungsstrikturen, rückhaltslos dieser Art von Vorgehen an.

Begründung:

1. Ist es eine immer und immer wieder gemachte Erfahrung, daß nach Anlegen einer Magenfistel durchlässige Strikturen sich erweitern und impermeable wenigstens für Flüssigkeiten durchgängig werden (und zwar in vielen Fällen).

Die Erklärung für diese auffallende Tatsache mag wohl darin zu suchen sein, daß durch die Ausschaltung der Striktur ein Rückgang der entzündlichen Schwellung zustande kommt, da eine Reizung der kranken Stelle nicht mehr stattfindet. Auch dürften auf Spasmen beruhende Stenosenerscheinungen verschwinden.

2. Wird durch Anlegen einer Magenfistel die genügende Nahrungszufuhr wieder ermöglicht, so daß die Patienten an Körpergewicht wieder zunehmen. Letzteres wird besonders dann erreicht, wenn man die Nahrung durch den Patienten selbst kauen und einspeicheln und darnach in den Magen spucken läßt (Fig. 102).

3. Ermöglicht die Magenfistel die retrograde Oesophagoskopie und Sondierung ohne Ende.

Technik bei Anlegen der Magenfistel. Die Magenfistel wird in der von *Witzel* angegebenen Form angelegt, jedoch so, daß die Öffnung im Magen oben angelegt wird und daß der Schlauch dann von oben nach unten zu in einen Kanal eingenäht wird. Auf diese Weise liegt (wenigstens zunächst) das Hautende des Kanals näher dem Nabel, während das Magenende mehr kopfwärts liegt. Dadurch wird erreicht, daß die Richtung des Kanals der Richtung des einzuführenden Oesophagustubusses entspricht.

Weiter riet *v. Ach*, die Fistel nicht, wie man annehmen könnte, möglichst nahe der Kardie, sondern möglichst entfernt von ihr anzulegen, da sonst beim Aufblähen des Magens ein für den Patienten unangenehmer Zug an der Kardie zustande komme.

Für die Anlegung einer Magenfistel beim Kinde halte ich für wichtig, daß man zunächst nicht einen Schlauch dickeren Kalibers, sondern einen gewöhnlichen Nélatonkatheter benützt, und daß man die vordere Magenwand (in der Umgebung des Katheters) mit der vorderen Bauchwand durch Naht vereinigt. Auf diese Weise wird eine Peritonitis am sichersten vermieden. Die zunächst sehr enge Fistel kann in kürzester Zeit durch einfaches Einlegen weiterer Gummiröhren beliebig erweitert werden.

Ist die Operationswunde geheilt und ein fester Abschluß der vorderen Magenwand gegen die Bauchhöhle zustande gekommen, so wartet man



Fig. 102. Knabe mit hochgradiger Verätzungsstriktur der Speiseröhre „spuckt sich die eingespeichelte Speise in den Magen“.

bei heruntergekommenen Patienten mit der Vornahme weiterer Manipulationen am besten, bis sie wieder einen befriedigenden Kräftezustand erreicht haben.

Retrograde Oesophagoskopie und Dehnung der Striktur vom Magenende des Oesophagus aus.

Retrograde Oesophagoskopie in schweren Fällen das reguläre Verfahren.

Jetzt machen wir die erste, orientierende, retrograde oder gastrale Oesophagoskopie, indem wir den mit dem Mandrin armierten Tubus eingefettet vorsichtig durch die Fistel in den Magen einführen. Nun wird der Mandrin entfernt und die Lichtquelle eingesetzt. Unter langsamem Drücken auf den Gummiballon des Oesophagoscopes entfaltet sich der Magen und man schiebt das Rohr in der Richtung nach der Kardia vorwärts (Fig. 103). Gewöhnlich wird diese ohne weiteres sichtbar unter einem Bilde, das mich immer an das Aussehen der Portio uteri erinnerte. Durch ein



Fig. 103. Retrograde Oesophagoskopie bei einem kleinem Kinde.

zweimaliges Drücken auf das Gebläse entfaltet sich die Kardia, nachdem zuvor das Rohr des Oesophagoscopes bis unmittelbar an die Kardia heran vorgeschoben wurde. Nunmehr ist es ein leichtes, das Rohr in den Oesophagus hineinzuschieben. Gewöhnlich kommt bei dieser Prozedur ständig Schleim von oben entgegen, wodurch das Bild unübersichtlich wird. Aber mit ein- bis zweimaligem Drücken auf das Gebläse ist das Gesichtsfeld wieder frei und so übersichtlich, daß das Ganze jedem Zuschauer in klarster Weise demonstriert werden kann. Ist man im Oesophagus und arbeitet man mit dem pneumatischen Apparat, so bekommt das Kind sofort Aufstoßen, ein Zeichen, daß man wirklich im Oesophagus sich befindet (*v. Ach*). Nun kann man in aller Ruhe und ohne Störung seitens des Kindes die Striktur betrachten. Bei etwas höher sitzenden Strikturen nimmt man deutlich die durch die Kontraktionen des Herzens bedingten Bewegungen wahr.

In der Regel wird man diese erste, orientierende, retrograde Oesophagoskopie gleich benützen, um nicht nur die Striktur auf ihre Weite hin zu untersuchen, sondern auch um sofort mit der Dehnung zu beginnen.

Diese kann mittels der bei der oralen Dilatation gebräuchlichen dünnen Sonden und Instrumenten (soweit sie eben in dem Tubus noch Platz haben, ohne das Gesichtsfeld allzusehr einzuschränken), mittels Laminariastiften oder der zwecks der Sondierung ohne Ende gebräuchlichen Vorrichtungen geschehen.

Als die beiden wirksamsten Methoden erscheinen mir die Dehnung mittels Laminariastiften sowie die Sondierung ohne Ende.

Der Laminariastift kann entweder mit Hilfe der zum Oesophagoskop passenden Zange in die Striktur eingelegt werden, oder er wird — wie bei der Sondierung ohne Ende — in einen langen, zum Mund und zur Magen-fistel herausragenden Faden eingeschaltet und so vom Magen nach oben in die Striktur gezogen. Letzteres Verfahren ist natürlich einfacher, da es sich ohne Verwendung des Oesophagoskopes beliebig oft wiederholen läßt.

Vorsichtsmaßnahmen bei Verwendung von Laminariastiften: Die Laminariastifte, mit deren Hilfe man die Dehnung von Strikturen äußerst wirksam gestalten kann, dürfen nur mit großer Vorsicht verwendet werden. Um die fortschreitende Quellung des Stiftes jeweils beurteilen zu können, ist es zweckmäßig, einen Kontrollstift von derselben Art, wie der verwendete, in ein kleines Gefäß mit physiologischer Kochsalzlösung oder Wasser zu legen und sich von $\frac{1}{4}$ Stunde zu $\frac{1}{4}$ Stunde von dem Quellungsstate des Stiftes zu überzeugen. Der Stift muß gut gesichert sein, d. h. die Schnur, mittels der er hinein- und herausgezogen wird, soll nicht zu dünn sein, da sie sonst durch den Stift leicht durchschneidet; bei Verwendung von Hohlstiften würde der Faden bei einfacher Einfädung unbedingt durchschneiden. Ich fädete daher in der in Fig. 104 dargestellten Weise ein.

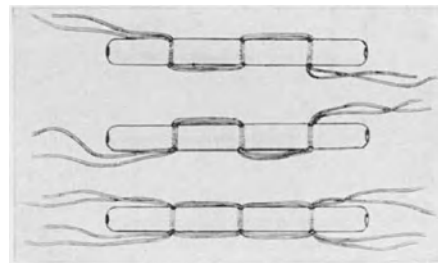


Fig. 104. Art und Weise der Einfädung der Laminariastifte.

Hohlstifte quellen rasch; sie brauchen, ja dürfen daher nicht so lange liegen bleiben und bedürfen besonders genauer Kontrolle. (*Ebstein* warnte vor dem Gebrauch von Hohlstiften.)

Die Verweildauer des Stiftes in der Striktur ist eine sehr verschiedene und ist abhängig von dem Grade und der Nachgiebigkeit der Striktur einerseits und der Beschaffenheit des Stiftes andererseits; sie schwankt zwischen $\frac{1}{4}$ Stunde und 2—3 Stunden.

Zur Ausführung der Sondierung ohne Ende wird die dünnste, durch die Striktur gehende Sonde vom Munde aus in den Magen eingeführt, wo sie mit Hilfe des Oesophagoskopes aufgesucht wird, um aus dem Magen herausgeleitet zu werden. Meist gelingt es jedoch ohne weiteres nach Einführen des kleinen Fingers in den Magen die Sonde auf den Finger zu laden und herauszuführen. An das eine der beiden Sondenenden knüpft man nun einen oder, wenn es die Striktur gestattet, mehrere lange (der zweieinhalbfachen Länge der Zahnreihe — Magen-fistelöffnung entsprechend) Seidenfäden an, zieht die Sonde durch und knüpft beide Fadenenden zunächst provisorisch zusammen. Bei Aus-

führung der Sondierung ohne Ende werden die Laminariastifte oder die sonst zum Zweck der Dilatation zu verwendenden Vorrichtungen, deren es eine ganze Reihe gibt, in die Kontinuität des Fadens eingeschaltet. Wir nehmen stets mehrere Fäden, damit für den Fall, daß einer reißt oder von dem Kinde abgebissen wird, sofort ein neuer Faden bloß durch Anknüpfen an einen der noch liegenden Fäden nachgezogen werden kann. Selbstverständlich kann der erste Faden auch durch eine von der Kardia, anstatt vom Munde aus vorgeschobene Sonde durchgezogen werden.

Die Sonde erscheint dann im Munde des Patienten, von wo sie leicht vollends herausgezogen werden kann. (Fig. 105.)

Ist die Sondierung ohne Ende nach Wochen mit Erfolg durchgeführt, so kommt



Fig. 105. Oesophagussondierung „ohne Ende“.

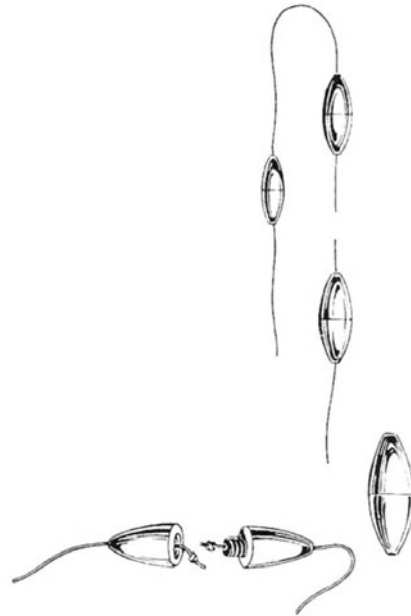


Fig. 106. Die zur „Sondierung ohne Ende“ verwendeten Oliven.

noch die Nachbehandlung mittels Bougierung von oben zur Anwendung. Erst jetzt darf der in der Magenfistel liegende Gummischlauch weggelassen werden, da die Magenfistel sich sonst schon innerhalb weniger Tage von selbst schließen würde.

Gegenüber der Dilatation der Striktur von oben hat die Sondierung ohne Ende ganz bedeutende Vorteile:

Zunächst verursacht dieses letztere Verfahren dem Patienten viel weniger Beschwerden, ja man darf ohne Übertreibung sagen, daß es sich fast schmerzlos durchführen läßt.

Vor allem aber ist es weniger gefährlich. Die Divertikelperforation kommt gar nicht in Frage, zumal ja man den dilatierenden Körper von unten nach oben durchziehen kann. Auch die Perforation der Oesophaguswand oder das Einschlagen eines falschen Weges ist ausgeschlossen,

da das Dilatationsinstrument eine absolut sichere Führung hat. Auch wenn der Eingang zur Strikturexzentrisch gelegen ist, kann nichts passieren.

Zu diesen Vorteilen kommt die sehr viel sicherere Wirkung der Sondierung ohne Ende. Sie ist darin begründet, daß die Sondierung ohne Ende nach Belieben oft und ohne Beschwerden durchgeführt werden kann und daß man bei diesem Verfahren nicht auf das Dehnen mittels einfacher Sonden angewiesen ist.

Will man nicht Gebrauch machen von Laminariastiften oder sind solche nicht nötig, so kann man immer dickere Bougies, olivenförmige, aus Elfenbein oder Metall bestehende, verschieden große Körper, Gummidrainen usw. in die Kontinuität des Fadens einschalten und zur Dilatation benutzen (Fig. 106). *Schröder* benützte mit Erfolg einen Catgutfaden, den er um den Führungsfaden wickelte und in der Strikturexzentrisch ließen. Kurz, die Zahl der möglichen Modifikationen ist eine große.

Auf einen Punkt sei noch kurz hingewiesen:

Die Führungsfäden, die Tag und Nacht liegen bleiben, müssen häufig erneuert werden, da sie von den Säften des Mundes, Oesophagus und Magens stark angegriffen werden. Die Erneuerung geschieht so, daß man den neuen Faden an den alten anbindet und durchzieht. Auch vor dem Abbeißen seitens des Patienten müssen sie geschützt werden, entweder, indem man einen Faden durch die Nase herausleitet, oder dadurch, daß man die Fäden zwischen zwei Zähne einklemmt.

Totale Oesophagoplastik.

Sind alle Bemühungen, den Oesophagus wieder wegsam zu machen, gescheitert, sei es, daß der seltene Fall einer völlig impermeablen Strikturexzentrisch vorliegt, sei es aus noch selteneren andern Gründen, so muß, wenn der Patient von seiner Magen fistel befreit werden soll, eine neue Speiseröhre geschaffen werden. Ausdrücklich sei jedoch hervorgehoben, daß man von Impermeabilität noch nicht sprechen kann, solange die Erscheinungen der akuten Schwellung noch eine Rolle spielen können, solange, als noch keine Magen fistel angelegt, die Sondierung ohne Ende, die chemische Probe auf Durchgängigkeit noch nicht versucht worden sind (*Lotheissen*).

Der neue Oesophagus kann gebildet werden:

1. Aus einem Hautschlauch.
2. Aus einem Darmschlauch (*Roux*).
3. Aus einem Haut-Darmschlauch (Dünndarm oder Dickdarm).
4. Aus einem reinen Magenschlauch.
5. Aus einem Haut-Magenschlauch.

Bei allen bisher erfolgreichen Methoden wurde die neue Speiseröhre unter die Brusthaut verlegt (antethorakale Oesophagoplastik); nur das *Kümmellsche*, bisher nicht erfolgreiche Verfahren, das für Patienten mit Oesophaguscarcinom bestimmt ist, legt den Magen intrathorakal, an die Stelle des resezierten Oesophagus.

Für die Behandlung der Verätzungsstrikturen hat sich im allgemeinen am besten bewährt das Verfahren der Haut-Dünndarmschlauchbildung in Form der „Dermato-Jejunoplastik“ nach *Roux-Wullstein-Lexer*. Auch beim Kinde pflegt man diese Methode anzuwenden (*Frangenheim* dagegen ist der Meinung, daß beim Kinde

die *Roux'sche* Methode [nur Dünndarmschlauch] das Normalvorgehen darstelle). Das Verfahren besteht darin, daß eine aus der Kontinuität des Darmes ausgeschaltete, zur Sicherung ihrer Ernährung am Mesenterium belassene Jejunumschlinge durch einen Schlitz im Mesocolon und Ligamentum gastrocolicum hindurchgeführt, mit dem aboralen Ende in den Magen eingepflanzt wird, während das andere Ende durch einen subcutan angelegten Kanal durchgeführt und etwa am Processus xiphoideus oder etwas höher knopflochförmig aus der Haut herausgeführt wird.

In einer weiteren Operation wird aus der Mitte der Brusthaut ein etwa kleinfingerdicker Hautschlauch gebildet, der später unten mit dem in der ersten Operation gebildeten Darmschlauch, oben mit dem oralen Stumpfe des Oesophagus zu vereinigen

ist. In der dritten Operation wird der Halsteil der Speiseröhre freigelegt, die Speiseröhre durchtrennt und der orale Stumpf in die Haut eingenäht. In den beiden letzten Akten der Operation wird die Verbindung zwischen dem unteren Ende des Hautschlauches und dem oralen Ende der Jejunumschlinge hergestellt; die obere Verbindung geschieht zwischen dem oberen Ende des Hautschlauches und dem oralen Oesophagusstumpfe.

Die einzelnen Akte der Operation können auch in einer andern als der hier angegebenen Reihenfolge ausgeführt werden, und ebensowohl können verschiedene Phasen der Operation zu einer einzigen zusammengezogen werden.

Bezüglich der Charakteristik der sogenannten totalen Oesophagoplastik ist unbedingt zuzugeben, daß das Verfahren imstande ist, einen Menschen von dem Magenfistelleben zu befreien und ihm die Teilnahme am gesellschaftlichen Leben wieder zu ermöglichen. Verständlich ist die hohe Befriedigung des Chirurgen über das jeweils vollbrachte Meisterstück chirurgischer Technik.



Fig. 107. Ersatz der Speiseröhre durch antethorakale Schlauchbildung bei einem 12 Jahre alten Knaben (*Madlener*).

Einige Autoren sind sogar der Meinung, daß die antethorakale Oesophagoplastik der Sondenbehandlung überlegen sei.

Demgegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß die totale Oesophagoplastik doch nur als Notbehelf (*Blauel*) oder als ultimum refugium (*Roux*) betrachtet werden darf. Jedenfalls birgt das Verfahren große Gefahren in sich, und der neue Oesophagus darf weder anatomisch noch funktionell als dem normalen Oesophagus gleichwertig betrachtet werden (extrathorakale Lage, unphysiologische Wandung, Aufstoßen von Luft, mangelhaftes Hinabgleiten der Speisen, gelegentliches Auftreten von Stenosen, Mangel einer dem Kardiaschluß ähnlicher Vorrichtung usw.). Außerdem läßt *Blauel* noch die Frage offen, ob die bei Kindern angelegten Plastiken mit dem Wachstum des Individuums gleichen Schritt halten, oder ein ungleichmäßiges Wachstum zu Störungen führt.

Es sei noch erwähnt, daß Kinder im Alter von 2¹/₂, 3, 6, 8, 10 u. 13 Jahren mit Erfolg der Operation unterzogen wurden. (Fig. 107.)

Weitaus das rationellste Verfahren dürfte indes bestehen in der Verhinderung des Zustandekommens der Strikturen, weshalb nochmals verwiesen wird auf die Frühbougieung im Sinne *Salzers*.

Anderweitige Methoden der Behandlung von Verätzungsstrikturen.

Gegenüber dem Verfahren der Strikturbehandlung mittels Gastrostomie, retrograder Bougieung, Dehnung durch Laminariastifte und Sondierung ohne Ende spielen andere Methoden, wie die Oesophagotomia interna (Einschneiden der Striktur vom Oesophaguslumen aus), Oesophagotomia externa (Eröffnung des Oesophagus vom Halse aus) in der Behandlung der Verätzungsstrikturen des kindlichen Oesophagus ebensowenig eine Rolle wie die nur in seltenen Fällen in Frage kommende Exstirpation der Striktur, die Lösung des Oesophagus aus der Narbenumgebung sowie die bei Stenosen der Kardia evtl. in Betracht kommende Oesophago-Gastroanastomose (transpleural *Sauerbruch*, transperitoneal *Heyrovsky*). Auch das Anlegen einer temporären Oesophagusfistel unterhalb der Striktur (Ernährung und retrograde Behandlung) oder oberhalb derselben (bequemere Dilatation) ist bei der Entwicklung der anderen Verfahren nur in ganz seltenen Ausnahmefällen in Betracht zu ziehen, während die Dehnung der Striktur von einer Gastrotomie aus als viel zu gefährlich völlig verlassen worden ist.

Für Fälle mit Magenverätzung und Verengerung des Pylorus wäre die Jejunostomie auszuführen.

Erworbene (nicht durch Verätzung bedingte) Verengerungen der Speiseröhre

werden während des Kindesalters selten beobachtet. Das Carcinom, beim Erwachsenen wohl die häufigste Ursache der Oesophagusstenosen, fehlt beim Kinde völlig. Bekannt ist das Übergreifen geschwüriger Prozesse des Mundes, Rachens oder der Luftröhre auf den Oesophagus (Diphtherie, Scharlach), womit die Möglichkeit der Entstehung narbiger Verengerungen gegeben ist.

Stupka hat 9—10 sichere Fälle von postdiphtherischer Narbenstenose der Speiseröhre aus der Literatur gesammelt (von denen aber nur ein Teil das Kindesalter betrifft).

Die Entstehung postdiphtherischer Verengerungen ist nicht so ganz einfach zu erklären, da die Diphtherie gewöhnlich Narben nicht hinterläßt. Nach *Gonin* ist anzunehmen, daß die besondere Funktion des Oesophagus an der Stelle der diphtherischen Läsion nach Abstoßung der Membranen eine chronische Ulceration unterhält, indem sie die Ausheilung verhindert. Die Stenosierung wäre damit nur als eine indirekte Folge der Oesophagusdiphtherie anzusehen.

Auch das äußerst seltene *Ulcus pepticum oesophagi* kann nach Ausheilung zu einer Stenose führen.

Von außen her kann das Lumen des kindlichen Oesophagus eingeengt werden infolge von Druck durch verkäste Lymphdrüsen, durch retropharyngeale (Senkung) und perioesophageale Abscesse.

Einengung, ja völliger Verschluß des Lumens der Speiseröhre von innen her kann bewirkt werden durch Soor sowie durch die Anwesenheit von Fremdkörpern und Parasiten im Oesophagus.

Fremdkörper in der Speiseröhre.

Fremdkörper in der Speiseröhre werden im Kindesalter besonders häufig gefunden; man findet sie sowohl bei Säuglingen in den ersten Lebenstagen, Wochen und Monaten, als besonders bei Kindern im zweiten und dritten, aber auch in jedem späteren Lebensjahre.

Das Kind hat diesen oder jenen Fremdkörper „verschluckt“.

In weitaus der größten Mehrzahl der Fremdkörper des kindlichen Oesophagus handelt es sich um Münzen oder münzenähnliche Gegenstände, wie Knöpfe, Medaillons, Schnullerscheiben u. dgl. Außerdem wurden beispielsweise aber auch gefunden: Sicherheitsnadeln, Stecknadeln, Fruchtkerne, Nahrungsmittel, Gummisauger, Bleisoldaten, Teile von Kinderspielzeugen u. a. m.

Diese Fremdkörper sitzen fast immer — besonders gilt dies von den Münzen und münzenähnlichen Gegenständen — im oberen Drittel der Speiseröhre, näherhin in der Höhe des Jugulums oder hinter dem Manubrium sterni (Fig. 108).

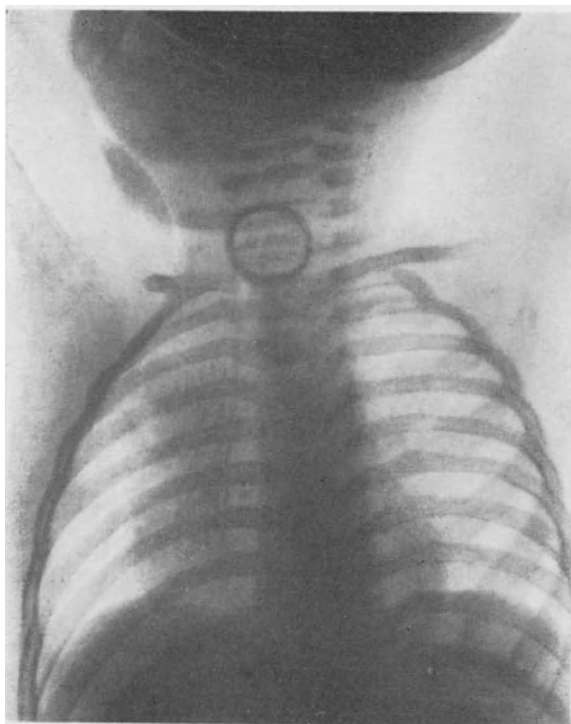


Fig. 108. Metallischer Ring im oberen Drittel der Speiseröhre.

In Hinsicht auf das therapeutische Vorgehen ist es wichtig, diese Tatsache zu kennen.

Gewöhnlich wird das Kind von der erregten Mutter dem Arzte gebracht mit der Angabe, es habe den und den Gegenstand „verschluckt“. Dabei ist die Mutter sich zunächst meist völlig im unklaren, ob sie damit sagen will, der Gegenstand befinde sich im Magen, in der Speiseröhre, oder auch in der Luftröhre.

Mit der Aussage „verschluckt“ ist also zunächst nichts Spezielleres ausgesagt, und der Arzt darf sich daher nicht voreinnehmen lassen.

Gar nicht so selten beherbergt das Kind, das den Gegenstand „verschluckt“ haben soll, überhaupt keinen Fremdkörper. Schon die eingehende Befragung der Mutter ergibt bisweilen, daß „es nicht absolut sicher“ sei, daß der betreffende Gegenstand von dem Kinde verschluckt worden sei. Die Mutter nimmt es aber an, weil sie das Kind mit dem betreffenden Gegenstand sich beschäftigen sah, und dieser nun plötzlich verschwunden sei. Es liegt auf der Hand, daß die Annahme von der Anwesenheit eines Fremdkörpers im Magendarmkanal des Kindes oder gar in der Speiseröhre auf Grund einer derartigen Anamnese mehr als zweifelhaft erscheinen muß.

Noch häufiger ist es aber, daß der betreffende Gegenstand von dem Kinde tatsächlich verschluckt wurde, aber ohne weitere Störungen in den Magen gelangte, um dann per vias naturales abzugehen.

Sind in Übereinstimmung mit der Anamnese Symptome vorhanden, die für die Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Speiseröhre sprechen, so ist die Lage schon etwas

ernster. Solche Symptome sind: Unruhe, ängstlicher Gesichtsausdruck, Hustenreiz, Würgen, Behinderung des Schluckens, Erbrechen, bisweilen Unmöglichkeit, Nahrung zu sich zu nehmen. Ganz besonders wichtig sind die beim Kinde häufig vorhandenen Störungen der Atmung. Diese können leichten Grades sein, aber auch in Form hochgradiger Dyspnoe mit inspiratorischer Einziehung der Rippenbögen und Erstickungsanfällen sich äußern. Gelegentlich kann man daher die größten Schwierigkeiten haben zu unterscheiden, ob es sich um einen Fremdkörper in der Speiseröhre oder in den Luftwegen handelt. Erst die weitere Untersuchung wird den wahren Sachverhalt in solchen zweifelhaften Fällen ergeben. Die Atmungsstörungen bei Oesophagusfremdkörpern können bedingt sein durch direkte Kompression der Atemwege, oder — wenn schon etwas Zeit vergangen ist seit Eindringen des Fremdkörpers — durch Schwellung der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten.

Differentialdiagnose: Auftreten von Heiserkeit lenkt den Verdacht auf Anwesenheit des Fremdkörpers in den Luftwegen, umsomehr, wenn die Atmungsbeschwerden bestehen bleiben oder noch zunehmen. Aufschluß gibt die laryngoskopische Untersuchung, die beim Säugling jedoch sehr schwierig, ja unmöglich sein kann. In diesem Falle kann die Röntgenuntersuchung differentialdiagnostisch von großem Werte sein.

Diagnose des Oesophagusfremdkörpers. Um den im Oesophagus vermuteten Fremdkörper nachzuweisen, beginnen wir mit der Röntgendurchleuchtung, als dem Verfahren, welches das Kind am wenigsten belästigt, am wenigsten verängstigt, und welches beim Kinde, bei dem es sich in der übergroßen Mehrzahl der Fälle um Münzen handelt, meist mit einem Schlage zum Ziele führt.

Ist dies bei der einfachen Durchleuchtung (von vorne und in schräger Richtung) nicht der Fall, so folgt die photographische Aufnahme, die vor dem Schirm nicht wahrzunehmende Gegenstände manchmal noch erkennen läßt. Bei der Durchleuchtung und Aufnahme sei man in der Beurteilung des Resultates vorsichtig. Hemdknöpfe, unter dem Hemd getragene Anhängsel usw. könnten irreführen; der Oberkörper des Kindes ist daher völlig zu entblößen. Bei älteren Kindern könnte ein Fremdkörper durch eine verkalkte Bronchialdrüse vorgetäuscht werden.

In einem von *Schlittler* mitgeteilten Falle (12jähriges Mädchen) wurde eine Nadel vorgetäuscht durch einen lineären Verkalkungstreifen an der Grenzzone des Rippenknorpels und Knochens.

Ergeben Röntgendurchleuchtung und -Photographie (trotz für das Vorhandensein eines Fremdkörpers sprechender klinischer Symptome) einen negativen Befund, so muß angenommen werden, daß es sich um einen röntgenologisch nicht direkt darstellbaren Körper handelt. Um einen solchen sichtbar zu machen, kann man das Kind einen Kaffeelöffel einer Bariumaufschwemmung schlucken lassen in der Erwartung, daß Bariumteilchen an dem Fremdkörper haften bleiben und ihn wahrnehmbar machen. Bei kompletter Stenose wäre der Sitz dieser zu erkennen. (Von anderer Seite [*Oppikofer*] wurde dieses Verfahren wieder verlassen, weil „das dem Fremdkörper in der benachbarten Oesophaguswand anklebende Barium die Grenzen des Fremdkörpers verwischt und dadurch die nachfolgende oesophagoskopische Extraktion erschwert“.)

Haben wir mit der Röntgenuntersuchung keinen Erfolg, so gehen wir zur Anwendung der übrigen Untersuchungsmethoden über. Wir beginnen mit der Betastung des Halsteiles der Speiseröhre von außen; sodann versuchen wir den Fremdkörper mittels des in den Mund eingeführten Zeigefingers im Hypopharynx oder obersten Abschnitt des Oesophagus zu tasten.

Gelingt auch dies nicht, so greifen wir — wenigstens beim kleinen Kinde — noch nicht zum Oesophagoskop, sondern zu einem weichen Magenschlauch und eventuell zur Fremdkörpersonde. Bei vorsichtiger Handhabung des Magenschlauches kann nichts anderes passieren, als daß ein ganz lose sitzender Fremdkörper sachte in den Magen geschoben wird, was so gut wie immer identisch ist mit Heilung. Bei nicht kunstgerechter Anwendung der Sonde kann man immer noch nicht mehr Unheil anrichten als durch nicht kunstgerechte Anwendung des Oesophagoscopes. Von selbst versteht es sich, daß der Nichtkundige weder von der einen noch von der andern Untersuchungsmethode Gebrauch macht.

Zuzugeben ist, daß ein Hinabgelangen des Schlauches in den Magen das Vorhandensein eines Fremdkörpers noch nicht ausschließt. Gelingt es, den Fremdkörper mit der Sonde zu tasten, so wird ein Irrtum höchst selten noch möglich sein.

Kommt man mit allen diesen Versuchen nicht zum Ziele, was äußerst selten der Fall sein dürfte, so folgt die Oesophagoskopie. Beim Kinde kann dieses Verfahren nur in Narkose vorgenommen werden, wodurch sein Wert beträchtlich gemindert wird. Die Oesophagoskopie muß in der schonendsten Weise und mit dem Ziel der sofortigen Entfernung des Fremdkörpers vorgenommen werden.

In der Oesophagoskopie hat die Chirurgie ein ganz hervorragendes und außerordentlich wertvolles Hilfsmittel für die Erkennung und Behandlung der Oesophaguskrankheiten. Wir sind weit entfernt, die Bedeutung dieser Methode zu unterschätzen. Das dürfte schon aus dem Umstande genügend hervorgehen, daß wir sie — in Form der retrograden Oesophagoskopie — seit ca. 15 Jahren systematisch anwenden. Für die Diagnose der Fremdkörper der kindlichen Speiseröhre aber ist die orale Oesophagoskopie ein durchaus nicht ungefährliches Verfahren, das überdies gerade beim Kinde häufig genug nicht zum Ziele führt. Das hat verschiedene Gründe. In einer Reihe von Fällen kamen die Untersucher gar nicht bis zur Einführung des Rohres, da durch die — solche Kinder sehr gefährdende — Narkose Cyanose, Herzschwäche, momentane Erstickungsgefahr eingetreten war, die Wiederbelebungsversuche und sofortige Tracheotomie notwendig machten. Wer Erfahrung hat in der Chirurgie des Kindes, dem braucht man nicht erst mitzuteilen, daß derartige Vorkommnisse meist letal endigen. Der Hauptvorteil der oesophagoskopischen Methode, der darin besteht oder bestehen sollte, daß sich alles unter Kontrolle des Auges abspiele, man daher nicht im Dunkeln arbeite, kommt auch nicht immer voll zur Geltung. Schleim, in den Oesophagus gelangter Mageninhalt, Schleimhautfalten, Granulationen, Blut können die direkte Besichtigung geradezu unmöglich machen, so daß oft

genug die Untersuchung abgebrochen werden mußte, ohne daß der Fremdkörper gefunden wurde. Wiederholt führten die Bemühungen, das Gesichtsfeld frei zu machen, zur Perforation des Oesophagus mittels des Tupferträgers. Auch durch den Tubus selbst wurden Perforationen verursacht. Man sieht, daß der Begriff „unter Leitung des Auges“ ein sehr relativer ist.

Prognose. Die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Oesophagus bedeutet naturgemäß stets eine Gefährdung des Kindes. Sehr viel indes hängt davon ab, welcher Art der Fremdkörper ist, wo er sitzt und wie er sich zur Oesophaguswand und Umgebung verhält. Am harmlosesten sind nach unserer Erfahrung die im oberen Oesophagusabschnitt sitzenden münzenförmigen Körper, deren Entfernung mit Ausgang in Heilung, und zwar in allen Fällen und in kürzester Zeit gelang.

Wir haben überhaupt nur einen einzigen Fall verloren, bei dem ein lange liegender Fremdkörper ohne andere vorherige Versuche durch Oesophagotomie entfernt werden sollte; kurz nach Beginn der Operation wurde wegen eines Erstickungsanfalles Tracheotomie notwendig, die zu einer Lungenentzündung mit Exitus letalis führte.

Getrübt wird die Prognose durch Schädigung der Oesophaguswand durch den Fremdkörper. Decubitalgeschwüre, Infektion des den Oesophagus umgebenden Gewebes, eitrige Mediastinitis, Gefäßarrosionen mit tödlicher Verblutung, eitrige Pleuritis, Lungengangrän, Fistelbildung zwischen Oesophagus und Trachea und andere Folgen bedrohen den Patienten, wenn nicht rechtzeitige und sachgemäße Hilfe einsetzt.

Trotzdem sind Fremdkörper in der kindlichen Speiseröhre schon bis zu 7 Jahren liegengeblieben mit Ausgang des Falles in Genesung.

Auch das Alter des Kindes spielt eine wesentliche Rolle; am meisten gefährdet sind die Säuglinge. Wiederholte fruchtlose Extraktionsversuche sind deletär.

Therapie. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß die oesophagoskopischen Untersuchungsmethoden, wie immer sie heißen mögen, nur von kundiger Hand auszuführen sind. Dasselbe gilt, in noch verstärktem Maße, von den therapeutischen Maßnahmen.

Hochsitzende, mit der Fingerspitze noch zu erreichende Fremdkörper werden unter Kontrolle des Fingers mittels einer geeigneten Zange extrahiert. Mit dem Finger nicht mehr zu erreichende Fremdkörper, wie Münzen, Metallplatten usw. werden mittels eines Münzenfängers herausbefördert. Das bekannte *Graefesche* Instrument muß aber unbedingt in verschiedenen, den Größenverhältnissen des Kindes angepaßten Exemplaren zur Verfügung stehen; das ist von größter Wichtigkeit. Mit Hilfe dieser (neuerdings besonders von Laryngologen geschmähten) Methode haben nicht nur wir sondern auch viele andere 100% Heilungen erreicht, ein Erfolg, der mit keiner andern Methode zu erreichen gewesen wäre.

Angesichts dieser Tatsache ist es ganz unverständlich, wenn einige dieses Instrument außer Gebrauch gesetzt wissen wollen, und dies zugunsten der (auch bei Münzen!) zu verwendenden oesophagoskopischen Extraktion. Es ist unverantwortlich, solche einfach, sicher und spielend

Extraktion von Münzen u. münzenähnlichen Gegenständen aus den oberen Oesophagusabschnitten ungefährlicher als die oesophagoskopische Methode.

zu erledigenden Fälle der gefahrvollen Narkose und Oesophagoskopie unterziehen zu wollen. Allein die Fälle, in denen Tracheotomie nötig wurde nach eingeleiteter Narkose, schon bevor es überhaupt zur Einführung des Rohres kam, beweisen dies zur Genüge. Man darf nicht nur den Fremdkörper im Auge haben, man muß auch das Leben des Kindes berücksichtigen.

Fremdkörper, wie Fleisch-, Kartoffelstücke usw. kann man ohne Gefahr mit dem weichen Magenschlauch vorsichtig in den Magen zu schieben versuchen. Jedenfalls ist der weiche Magenschlauch zu diesem Zweck ein geeigneteres und ungefährlicheres Instrument als das nur in Narkose anzuwendende Oesophagoskop, mit dem oft nur dasselbe gemacht wurde.

Handelt es sich um Fälle, in denen die bisher genannten Methoden nicht anwendbar sind, so muß selbstverständlich von der oesophagoskopischen Methode Gebrauch gemacht werden; keineswegs etwa soll diese erst dann angewandt werden, wenn alle andern Methoden im Stich gelassen haben. Sie soll vielmehr als einzige und erste angewandt werden, aber nur dann, wenn der Fall für Anwendung der andern Methoden nicht geeignet ist. Das sollte angesichts der Schwierigkeit und Gefährlichkeit der Oesophagoskopie beim Kinde nachgerade eine Selbstverständlichkeit sein. Die Oesophagoskopie verspricht einen Erfolg nur in der Hand des Geübten; auch dieser muß außer der Kenntnis des Gebrauches des Oesophagoskopes noch wissen, was er einem Kinde zumuten kann und was nicht. Dauert der Eingriff eine halbe Stunde oder noch länger, so wird ihn das Kind meist nicht überstehen.

Gelingt die Entfernung des Fremdkörpers auch nicht mit Hilfe der oesophagoskopischen Methode, so bleibt für Fremdkörper in den oberen zwei Dritteln der Speiseröhre die Oesophagotomia externa. Der Fremdkörper kann aus der Oesophaguswunde, je nach seinem Sitz, ohne oder mit Hilfe des durch die Wunde eingeführten (untere Oesophagoskopie) Oesophagoskopes entfernt werden. Diese Methode ist jedoch gefährlicher als alle andern bisher erwähnten (Blutung während der Nachbehandlung durch Gefäßarrosion infolge von Eiterung oder Druck von Drainageröhren); sie ist jedoch weniger gefährlich als die Oesophagotomia mediastinalis.

Sitzt der Fremdkörper nahe der Kardie oder überhaupt im untersten Drittel des Oesophagus, so bleibt noch die Möglichkeit der Extraktion mittels Gastrostomie und Gastrotomie.

In frischen Fällen sowie in Fällen, in denen Gefahr der Infektion oder irgendeine andere Komplikation droht, ist die Extraktion mittels Gastrotomie angezeigt. Technisch kann man dabei in verschiedener Weise vorgehen. Das Prinzip der Methode besteht darin, daß der Magen eröffnet wird und daß man durch diesen in die Kardie und den Oesophagus vordringt, den Fremdkörper erfaßt und extrahiert. Verschiedene Autoren hatten mit diesem Verfahren beim Kinde Erfolg (*Armour, Billot, Bull, Brin, Finney, Richardson*).

Handelt es sich um einen schon längere Zeit liegenden Fremdkörper, der direkt bedrohliche Erscheinungen nicht verursacht, so wird man eine Magenfistel anlegen und erst nach Tagen den Fremdkörper mittels retrograder Oesophagoskopie entfernen. Letz-

tere Methode leistet uns, wie bereits erwähnt, gerade beim Kinde (Strikturbehandlung) unschätzbare Dienste. Sie kann ohne Narkose ausgeführt, beliebig oft ohne Gefahr wiederholt werden und gestattet die Verwendung viel weiterer Röhre mit Innenbeleuchtung und pneumatischem Apparat, wodurch die Übersicht eine wesentlich bessere wird. In allen (überaus seltenen) Fällen von Oesophagusfremdkörpern, in denen man Zeit hat zu warten und der Fremdkörper nur unter Oesophagoskopie entfernt werden kann, würden wir für das Kind die retrograde Methode der oralen vorziehen.

Erworbene Oesophago-Trachealfisteln.

Durch Einbruch verkäster tuberkulöser Drüsen in Trachea und Oesophagus können Fistelbildungen zwischen beiden Hohlröhren entstehen; auch zerfallende Gummata sowie aktinomykotische Prozesse wurden als Ursache von Oesophago-Trachealfisteln beobachtet. Nach Verätzungsstrikturen der Speiseröhre, nach Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper, die sowohl vom Lumen des Oesophagus wie dem der Trachea aus erfolgen kann (Trachealkanüle), sah man ebenfalls Oesophago-Trachealfisteln sich bilden. Eine noch seltenere Ursache solcher Fisteln dürfte in Verletzungen zu suchen sein, die von außen her Oesophagus und Trachea treffen.

Oesophaguscysten.

Die Cysten der Oesophaguswand, die meist angeborener Natur sind und durch Abschnürung aus dem zu dieser Zeit noch Flimmerepithel tragenden Oesophagus entstehen (*Petrow*), machen während des Lebens häufig keinerlei Erscheinungen. In einigen Fällen jedoch verursachten sie beim Säugling schwere Atmungsstörungen; es bestand stridoröse Atmung mit inspiratorischer Einziehung der Rippenbögen. Sitzt die Cyste im unteren Abschnitt des Oesophagus, so werden Störungen der Atmung ausbleiben, während Cysten, die zwischen Oesophagus und Trachea gelegen sind, das Lumen eines oder beider Röhren einengen. Wesentlich für den Grad eventueller Störungen ist natürlich auch die Größe der Cyste, die die eines Hühnereies erreichen kann. (Fig. 109.)

Da die Möglichkeit besteht, daß Atmungsstörungen des Neugeborenen mit den Zeichen einer Luftröhrenstenose durch eine Cyste des Oesophagus

bedingt sind, jedoch leicht auf andere zu ähnlichen Stenosen führende Ursachen bezogen werden und so zu einer unsachgemäßen Behandlung (z. B. Thymektomie,

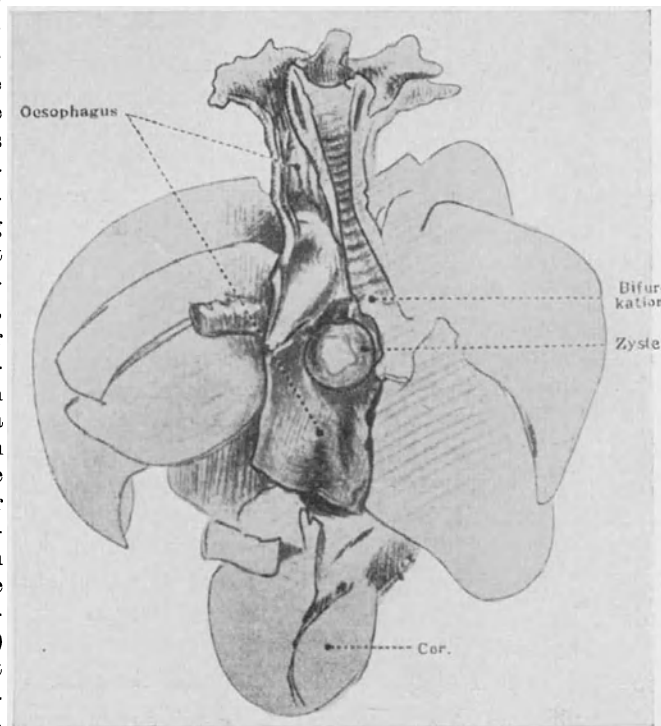


Fig. 109. Oesophaguscyste (Sekt.-Präp. *Curt Meyer*).

Intubation) führen können, ist es immerhin von Bedeutung, das Vorkommen solcher Cysten zu kennen. Die erworbenen Cysten sind Retentionscysten, zurückzuführen auf Sekretstauungen in den Schleimdrüsen der Speiseröhre.

Spulwurmerkrankung der Speiseröhre.

In der Literatur findet sich ein Fall (*Reich, A.* 1922), der ein 8jähriges Kind betrifft, welches 3 Wochen vor Eintritt in die Klinik eine Laugenverätzung des Schlundes und der Speiseröhre erlitten hatte. Nach Anlegen einer Magenfistel und Durchführung der Sondierung ohne Ende konnte das Kind wieder feste Nahrung anstandslos zu sich nehmen und aus der Klinik entlassen werden.

Nach etwa 4 Wochen erfolgte plötzlich Erbrechen. Das Kind konnte jetzt feste Speisen gar nicht mehr, flüssige nur unter Würgen schlucken. Die Speiseröhre war auch für feinste Sonden undurchgängig. Da die früher angelegte Magenfistel sich wieder geschlossen hatte, wurde eine solche neuerdings angelegt. Nach 1½ Tagen starb das Kind an Peritonitis, in deren Verlauf es zweimal Spulwürmer erbrochen hatte.

Bei der nach 10 Stunden ausgeführten Sektion fanden sich zahlreiche Spulwürmer in Mund, Rachen und hinterer Nasenhöhle, im Magen, Duodenum und oberem Ileum.

Die unteren zwei Drittel der Speiseröhre waren leicht narbig verengt und durch ein Knäuel von Spulwürmern vollständig verstopft. Die Würmer waren nicht etwa erst nach dem Tode in die Speiseröhre gelangt, sondern hatten in vivo den völligen Verschluss der Speiseröhre verschuldet.

Wohl mit Recht nimmt der Autor an, daß die Folgen der Laugenverätzung der Speiseröhre das Zustandekommen ihres Verschlusses durch die Würmer wesentlich bestimmten.

Verletzungen der kindlichen Speiseröhre

ereignen sich am häufigsten bei der oralen Dilatation der narbigen Oesophagusstenose. Auch Fremdkörper vermögen Verletzungen und decubitale Schädigungen der Oesophaguswand zu setzen.

Schwere traumatische Schädigungen, ja Perforationen der Oesophaguswand können zustande kommen bei dem Versuch der Fremdkörperextraktion; sogar durch das Oesophagoskop selbst wurden Perforationen verursacht.

Menne und *Moore* berichten über Spontanruptur des Oesophagus bei einem Säugling von 5 Monaten. Bei diesem setzte plötzlich häufiges Erbrechen widerlich stinkender Massen ein. Nach 46 Stunden erfolgte Exitus. Die Sektion ließ eine 3 cm lange, längs verlaufende Perforation des Oesophagus 1 cm oberhalb der Kardia erkennen. Die Oesophaguswandmuskulatur war an der Perforationsstelle etwas bräunlicher als im übrigen Oesophagus.

Die Autoren nehmen an, daß, wie in allen andern Fällen spontaner Ruptur, auch in ihrem Falle das Erbrechen eine wesentliche ätiologische Rolle gespielt habe. Oesophagomalacie, Entzündungen und Gefäßveränderungen wirken in begünstigendem Sinne.

Die Prognose aller dieser Oesophagusverletzungen ist, soweit es sich nicht lediglich um Schleimhautverletzungen handelt, eine überaus ernste.

Verbietet die Lage der verletzten Stelle deren chirurgische Versorgung, so dürfte die Anlegung einer Magenfistel in Erwägung zu ziehen sein.

Literatur: *Ach, A.*, Fremdkörper des Oesophagus. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 44, S. 2280. — *Ach, A.*, Oesophagusstenosen und ihre Behandlung. Retrograde Oesophagoskopie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 70, H. 1. — *Alkantis, J.* Zur Therapie der Oesophagusverätzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1925, Bd. 193, H. 3/6, S. 378. — *Ashby, H. T.*, Oesophageal obstruction in young children. Brit. Journ. of childr. dis. 1920, Bd. 17, S. 195. — *Axhausen, G.*, Die Technik der ante-

thoracalen Totalplastik der Speiseröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 120, H. 1. — *Bass*, Beiträge zur Behandlung der Laugenverätzung der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 11, S. 317. — *Benjamins, C. E.*, Über Oesophagoskopie bei Neugeborenen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1920, Bd. 33, H. 1 u. 2. — *Blauel*, Zur totalen Oesophagoplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1916, Bd. 104, H. 1, S. 46. — *Bókay, J. v.*, Über die Behandlung der Laugenverätzungen im Kindesalter nach *Salzer*. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 12, S. 282. — *Bonhoff, F.*, Sondenbehandlung bei frischen Speiseröhreverätzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 4, S. 102. — *Bornhaupt, L.*, Zwei geheilte Fälle von Oesophagoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. 1918, Bd. 111, H. 1, S. 315. — *Botey, R.*, Las quemaduras del esofago por causticos y su tratamiento. Rev. esp. de med. y cirug. 1925, Nov. — *Brown, K. P.*, A case of congenital narrowing of the oesophagus. Edinburgh med. journ. 1922, New ser. 29, 3, Sept. — *Burghard, E.*, Kardiospasmus mit Geschwür der Speiseröhre im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 79, S. 292. — *Burckhardt, H.*, Zur Entfernung der Speiseröhrenfremdkörper durch Gastrotomie bei Kindern. Zentralbl. f. Chirurg. 1925, Nr. 35, S. 1963. — *Buttenwieser, S.*, Beitrag zur Kenntnis der Oesophaguscysten beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 32, S. 352. (Literatur). — *Denker, A.*, und *Kahler, O.*, Die Krankheiten der Speiseröhre und des äußeren Halses. Handb. d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde 1929, Bd. IX. Springer, Berlin. Bergmann, München. (Literatur.) — *Depage, M.*, Traitement chirurgical des rétrécissements cicatriciels de l'oesophage. Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique 1913, Bd. 27, S. 775. — *Erdélyi, E.*, Über die Frühbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922, H. 8, S. 586. — *Ferry, G.*, Diverticule par traction-pulsion etc. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923, H. 3, S. 297. — *Franzenheim, P.*, Oesophagoplastik. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 5, S. 406. — *Franzenheim, P.*, Oesophagusplastik, Methodik und Erfolge. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9, S. 303 u. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 33, S. 1193. — *Frey, G.*, Sténose congénitale de l'oesophage. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 21, S. 498. — *Gersuny, R.*, Eine Dauersonde für die Speiseröhre. Wien. med. Wochenschr. 1887, Nr. 43, S. 1394. — *Gilse, P. H. G. van.*, „Indirekte“ Diagnose der trachea-oesophagealen Fistel mittels Röntgenaufnahme. Acta oto-laryngol. Amsterdam 1925, Bd. 7, H. 2, S. 202. — *Göppert, F.*, Das klinische Bild der Oesophagusatresie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51, S. 1649. — *Gonin, W. H.*, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der echten Diphtherie des Oesophagus (und des Magens). Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 26, S. 625 (Lit.). — *Guisez, I.*, Les sténoses valvulaires incomplètes comme cause de rétrécissement grave de l'oesophage. Bull. de l'acad. de méd. 1921, Bd. 85, Nr. 2, S. 61. — *Guisez, I.*, Du phlegmon rétrooesophagien. Presse méd. 1922, Nr. 34, S. 305. — *Haag*, Fremdkörper in der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 22. — *Hacker, V. v.* und *Lotheissen, G.*, Die Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsh. Chirurg. 1926, Bd. 34 (Lit.). — *Hanauer, A.*, Beitrag zur Kenntnis der Oesophagotrachealfistel. Diss. Hamburg 1921. — *Henle, A.*, Zur Behandlung der Oesophagusstrikturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 50, S. 1850. — *Heyrovsky*, Diagnostik und Therapie der chirurgischen Erkrankungen der Speiseröhre. Wien. med. Wochenschr. 1927, Nr. 49 u. 50. — *Hoffmann, E.*, Über kongenitale Atresie des Oesophagus bei gleichzeitiger Kommunikation desselben mit der Trachea. Zeitschr. f. Laryngol., Otol. u. Rhinol. 1921, Bd. 10, H. 2. — *Hübler, O.*, Die Verätzungen der Speiseröhre durch KOH im Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. 1926, Nr. 8, S. 255. — *Jackson, C.*, Four open safty-pins in the esophagus. Journ. of the Americ. med. assoc. 1923, Bd. 81, Nr. 13. — *Imperatori, Ch. J.*, Six cases of foreign bodies in the esophagus and bronchi. New York med. journ. a. med. record 1921, Bd. 113, Nr. 10. — *Jones, E. O.* and *Manning, J. B.*, Congenital atresia of the esophagus. Journ. of the Americ. med. assoc. 1916, Bd. 66, Nr. 11. — *Jurasz, A.*, Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Oesophagus. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 5. — *Killian, H.*, Beitrag zur operativen Behandlung komplizierter Fälle von Fremdkörpern der Speiseröhre mit besonderer Berücksichtigung der Indikationen. Arch. f. klin. Chirurg. 1922, Bd. 122, H. 2. — *Kipper, F.*, Ein Fall von kongenitaler Oesophagusatresie mit Oesophagotrachealfistel. Med. Klinik 1927, Nr. 36, S. 1377. — *Kraas, E.*, Kongenitale Oesophagusstenose — erfolgreiche Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1927, Bd. 141,

H. 2, S. 281. — *Kümmell, H. jr.*, Über intrathoracale Oesophagusplastik. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* 1922, Bd. 126, H. 1. — *Kümmell*, Chirurgie des Oesophagus. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1922, Nr. 17, S. 595. — *Kulenkampff, D.*, Zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der sogenannten Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* 1921, Bd. 124, H. 3, S. 487. — *Kurtzahn, H.*, Zur Wegbarmachung der Speiseröhrenverengungen. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1923, Nr. 10, S. 381. — *Litchfield, H. R.*, Congenital atresia of the esophagus. *Arch. of pediatr.* 1927, Bd. 44, Nr. 5, S. 310. — *Lohnes, H. R.*, Report of a rare case of congenital trachea-oesophageal fistula. *Bull. of the Buffalo general hospital* 1923, Nr. 1, S. 109; ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1924, Nr. 34, S. 1892. — *Lüscher*, Kongenitales Divertikel der seitlichen Oesophaguswand. *Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete.* 1921, Bd. 10, H. 2, S. 91. — *Madlener, M.*, Über den Ersatz der Speiseröhre durch antethorakale Schlauchbildung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1920, Bd. 155, H. 5—6. — *Marinelli*, Corpi estranei dell'esofago ed esofagotomia esterna cervicale. *Arch. ital. di chirurg.* 1927, Bd. 18. — *Martens*, Zur Behandlung schwerer Verätzungen der Speiseröhre und des Magens. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1909, Nr. 29, S. 1031. — *Menne, E. R. and Moore, C. U.*, Spontaneous rupture of esophagus in an infant. *Arch. de pediatr.* 1921, Bd. 38, Nr. 10, S. 672. — *Mertens, G.*, Ein Beitrag zur Technik der Oesophagotomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921, Nr. 48, S. 1761. — *Meyer, C.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Enterocystome im Säuglingsalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 1919, Bd. 21, S. 272. — *Mintz*, Operative Eingriffe bei Kardiospasmus und Megalösophagie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920, S. 1296. — *Muck, O.*, Zur klinischen Diagnose des angeborenen Verschlusses der Speiseröhre. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* 1923, Bd. 4, H. 2, S. 167. — *Noltmann, E.*, Oesophagusatresie mit angeborenen Varicen und Trachealfistel unter dem klinischen Bild der Melaena neonatorum vera. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 1926, Bd. 90, S. 260. — *Ombredanne, L.*, Des épingles dans le tube digestif. *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* 1921, Nr. 3, S. 197. — *Oppikofer, E.*, Fremdkörper der Speiseröhre, diagnostiziert und entfernt mit Hilfe der Oesophagoscopie. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 21, S. 519. — *Parrish, R.*, Congenital absence of the oesophagus. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1926, Bd. 86, Nr. 1, S. 33. — *Paterson, D. H.*, A case of oesophagectasia in a child. *Brit. Journ. of childr. dis.* 1921, Bd. 18, S. 27. — *Pellissier et Baranger*, Un cas d'absence partielle d'oesophage. *Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol.* 1928, H. 5. — *Pennato, P.*, Megaesofago e megacolon. *Giorn. di clin. med., Parma* 1924, Jg. 5, H. 4, S. 121. — *Phélip, J. A.*, Ankyloglosse supérieur congénital. *Arch. de méd. des enfants* 1920, Bd. 23, Nr. 4, S. 243. — *Picard, E.*, Über einen Fall von Oesophagus-Trachealfistel infolge von Verätzungsstriktur. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1921, Bd. 115, H. 3, S. 744. — *Porter, W. G.*, Case of child, in whose oesophagus a half-penny had remained for eight years. *Edinburgh med. Journ.* 1913, Bd. 11, Nr. 6. — *Reich, A.*, Über Spulwurmerkrankungen der Speiseröhre, der Gallenwege und der Leber. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* 1922, Bd. 126, H. 2 u. 3, S. 490. — *Reynolds, R. P. and Morrison, W. W.*, Congenital malformations of the esophagus, with report of two cases. *Americ. Journ. of dis. of childr.* 1921, Nr. 4, S. 339. — *Rewidzoff, P. M.*, Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Erscheinung, die bei chronisch verlaufenden Strikturen der Speiseröhre beobachtet wird. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1908, Nr. 15, S. 749. — *Ribbert, H.*, Die Traktionsdivertikel des Oesophagus. *Virch. Arch.* 1904, Bd. 178, H. 3, S. 351. — *Roszak, St.*, Peptisches Geschwür der Speiseröhre mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 43, H. 1, S. 181. 1927. — *Roux*, Zur Verhütung der Oesophagusstrikturen nach Verätzung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1919, Nr. 33, S. 650. — *Salzer, H.*, Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzung. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920, Nr. 15, S. 307. — *Salzer*, Kinder mit geheilten Oesophagusstrikturen. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 15, S. 441. — *Salzer, H.*, Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzung. *Wien. klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 16, S. 295. — *Salzer, H.*, Die Behandlung der Speiseröhrenverätzungen. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1927, Bd. 147, S. 182. — *Sargnon, L. et Alamartine, H.*, Le traitement actuel des sténoses cicatricielles graves de l'oesophage. *Rev. de chirurg.* 1912, Bd. 32, S. 146. — *Sauerbruch, F.*, Chirurgie der Brustorgane. 1925, Bd. II, S. 557. — *Schäfer, H.*, Kongenitale Fistel zwischen Oesophagus und Larynx. *Inaug.-Diss. Bonn* 1918. — *Schlemmer, F.*, Erfahrungen mit Oesophagusfremdkörpern in einem Zeitraum von 10 Jahren usw. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1920, Bd. 114, H. 1 u. 2. — *Schlittler, E.*, Fremdkörper der Luft- und Speisewege. Korre-

spondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 7, S. 193 (Literatur). — *Schneider*, Angeborene Oesophagusverengerungen. Diss. Königsberg 1900. — *Shaw, H. L. K.*, Congenital atresia of the esophagus. With report of a case. Americ. Journ. of Dis. of Childr. 1920, Bd. 20, Nr. 11, S. 507. — *von Skopnik, A.*, Über Epithelcysten des Oesophagus. Inaug.-Diss. München 1907 (Lit.) — *Spanio*, Contributo clinico allo studio della patogenesi del megaesofago. Min. med. Nr. 14; Mai 1927; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1928, Nr. 6, S. 368. — *Spitz, L.*, Die echte Diphtherie der Speiseröhre und des Magens. Diss. Frankfurt 1924 (Lit.). — *Stamm, C.*, Zur Klinik der Oesophago-Trachealfistel. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1927, Bd. 35, H. 5, S. 385. — *Stark, H.*, Lehrbuch der Oesophagoskopie. Kabitzsch, Würzburg 1914. 2. Aufl. — *Stefani, A.*, Contributo anatomo-patologico alla conoscenza degli esiti mortali da corpi estranei esofagei. Policlinico, sez. med. 1925, Nr. 12. — *Steffen, W. C. A.*, Congenital atresia of the esophagus. Arch. of pediatr. 1922, Bd. 39, S. 823. — *Stupka, W.*, Die Diphtherie der Speiseröhre und ihre Folgezustände (Narbenstenosen). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1922, Bd. 170, H. 1—4. (Lit.) — *Thorek, M.*, Congenital atresia of esophagus associated with atresia of anus and trachea; esophageal fistula. Journ. of the Americ. med. assoc. 1926, Bd. 86, Nr. 1, S. 33. — *Vignard et Sargnon*, Un cas de sténoses multiples cicatricielles de l'oesophage, chez un enfant, insuccès de la dilatation; gastrostomie d'urgence; guérison naturelle. Oto-rhino-laryngol. internat. 1926, Bd. 10, S. 292. — *Vinson, P. P.*, Congenital strictures of the esophagus. Journ. of the Americ. med. assoc. 1923, Bd. 80, Nr. 24. — *Willard, H. G.*, Congenital atresia of the esophagus. Journ. of the Americ. med. assoc. 1922, Bd. 78, Nr. 9. — *Zausch, P.*, Ein Fall von Oesophagus-Atresie und Oesophago-Trachealfistel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1921, Bd. 234, H. 1, S. 94. — *Zuppinger, C.*, Zur Kenntnis der nicht traumatischen Oesophagusperforationen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903, Bd. 57, S. 444. (Lit.)

Bauchwand.

Brüche der Nabelschnur und des Nabels.

Unter den sogenannten Brüchen der Nabelgegend unterscheidet man — ihrer Entstehung und pathologisch-anatomischen Beschaffenheit Rechnung tragend — verschiedene Arten:

1. Den Nabelschnurbruch (*κατ' ἐξοχήν*), (hernie embryonnaire).
2. Den einfachen Nabelschnurbruch (hernie foetale).
3. Den im Anschluß an den Abfall der Nabelschnur auftretenden Nabelbruch.
4. Den eigentlichen, erworbenen Nabelbruch des Säuglings- und Kindesalters.

1. Der Nabelschnurbruch.

Dieser stellt einen Bruch im eigentlichen Sinne des Wortes nicht dar, ist vielmehr als das Resultat einer Entwicklungshemmung (Bauchspalte, Fissura abdominalis) anzusehen. Entgegen dem normalen Ablauf der intrauterinen Entwicklung ist der Schluß der Bauchplatten ausgeblieben, ein Teil der während der ersten Embryonalmonate außerhalb der Bauchhöhle im Anfangsteil der Nabelschnur liegenden Baucheingeweide liegt vor den Bauchdecken.

Das klinische Bild dieses Zustandes ist ein außerordentlich markantes und kaum mit einem andern zu verwechseln. In der Gegend des Nabels findet sich eine halbkugelige, breitbasige, von einer bläulich-weißen oder durchsichtigen Gewebsschicht überzogene Geschwulst von gleichmäßiger oder höckeriger Oberfläche bis zu Mannesfaustgröße. Die Geschwulst geht unmittelbar in die Nabelschnur über, und zwar meist am unteren linken Rande, oder — seltener — auf der Höhe der Geschwulst.

Die aus Amnion, *Whartonscher* Sulze und Peritoneum bestehende Hülle ist durch eine scharfe Grenze von der äußeren Haut — manchmal wallartig — abgesetzt. Magen, Darm, Leber, Milz usw. können den Inhalt der Geschwulst bilden. Infolge der breiten Kommunikation der Geschwulst mit der Abdominalhöhle nimmt sie an den Schwankungen des intraabdominellen Druckes teil. Von praktischer Bedeutung ist, daß nicht selten Verwachsungen unter den den Bruchinhalt bildenden Organen be-



Fig. 110. Ectopia viscerum (intestini).

(In einem in der Literatur erwähnten Falle von „Ruptur des Bruches“ in utero wurden die kindlichen Därme für mütterlichen Darm gehalten, ein Irrtum, der zur Vornahme einer Laparotomie Veranlassung gab.) Bei dem in Fig. 110 dargestellten Falle von Bauchspalte wurde von einem Eingriff Abstand genommen wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Kindes; in einem ganz analogen anderen Falle wurde operativ Heilung p. p. erzielt.

Therapie: Entsprechend den Fortschritten der operativen Chirurgie ist auch die Behandlung des angeborenen Nabelschnurbruches immer mehr eine operative geworden, und die Mehrzahl der Chirurgen übt sie

so, daß die Reposition sehr erschwert sein kann. Auch kann nach erfolgter Reposition Ileus infolge der Verwachsungen sich einstellen.

Schon im Laufe der ersten Tage post partum verlieren die Hüllen ihre Transparenz; die oberflächlichen Schichten trocknen ein und sterben ab. Gleichzeitig entwickeln sich vorher und auf der Höhe der Geschwulst Granulationen; allmählich, im Laufe vieler Wochen wird die Geschwulst kleiner und kleiner, bis sie sich schließlich völlig in die Bauchhöhle zurückgezogen hat.

Dieser Ausgang (mit spontaner Heilung) ist indes nicht die Regel. Kinder mit großen Nabelschnurbrüchen leben, wenn die Geschwulst sich selbst überlassen wird, häufig nur wenige Tage. An der Oberfläche der Geschwulst treten entzündliche Prozesse auf, die auf das Peritoneum übergreifen und damit zum Tode führen. Noch rascher kommt es zum Exitus nach Platzen der Geschwulsthüllen. (Dies Ereignis kann sowohl während der Geburt als auch intrauterin eintreten; die kindlichen Därme liegen dann frei.)

heute grundsätzlich. Grundsätzlich heißt aber nicht ausschließlich! Nicht in Betracht für die operative Behandlung kommen die (nicht so seltenen) Fälle, in denen ein grobes Mißverhältnis besteht zwischen Größe des zu reponierenden Tumors und Aufnahmefähigkeit der

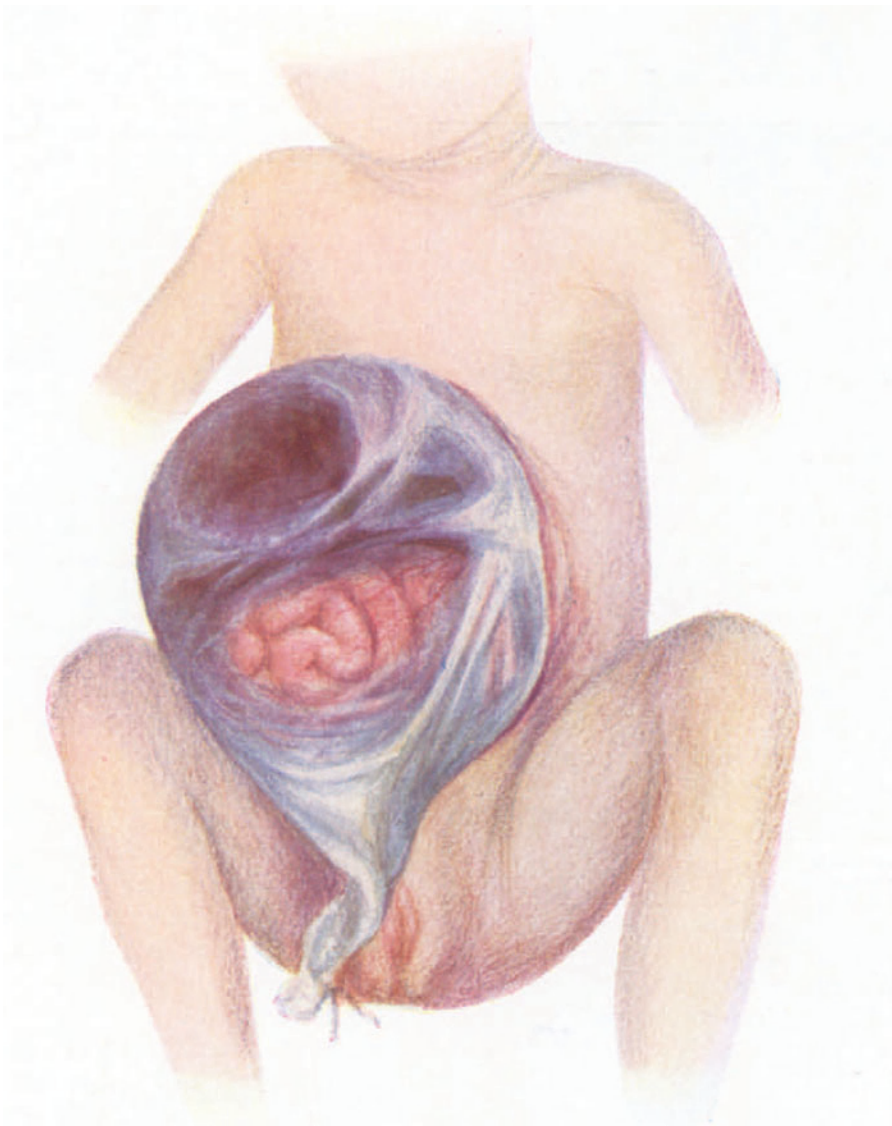


Fig. 111. Großer Nabelschnurbruch mit totaler Eventration (nach *Spitzzy*).

Bauchhöhle (Fig. 111). Es ist einleuchtend, daß die Bauchhöhle, welche die Organe nie beherbergt hat, sehr leicht tatsächlich auch nicht imstande ist, sie aufzunehmen. Reponiert man in diesen Fällen trotzdem, so kann dies nur geschehen auf Kosten anderer intraabdomineller Organe, die Verdrängung und Kompression erfahren müssen. In erster Linie werden naturgemäß die am leichtesten verdrängbaren und kompressiblen Organe beeinflußt werden. Werden lediglich Darmschlingen aus ihrer Lage ge-

Bei grobem Mißverhältnis zwischen Masse des Bruchinhalts (Leber!) und Aufnahmefähigkeit der Bauchhöhle besser konservative Behandlung.

drängt, so geht es noch an. Ist der Raummangel aber ein etwas größerer, so leiden besonders Zwerchfell und Vena cava. Dyspnoe und Zirkulationsstörungen sind die Folge. Der Ausgang ist ein letaler.

Ich habe selbst einen derartigen Fall erlebt, wo sich Reposition und Naht der Bauchdecken zwar eben noch vornehmen ließen, aber unmittelbar nach der Operation Dyspnoe und blaurote Verfärbung beider unteren Extremitäten sich einstellten. Das Kind erlag dann dem Eingriff. Umgekehrt habe ich in einem anderen Fall, in dem ich auf Grund eines offensichtlichen Mißverhältnisses zwischen Größe des Tumors und Fassungsvermögens der Bauchhöhle, besonders auch unter Berücksichtigung obiger Erfahrung, die Operation nicht vorzunehmen mich getraute, unter rein konservativer Behandlung Heilung eintreten sehen, obwohl der Tumor mannsfaustgroß war (allerdings bestand nach Jahren noch eine hochgradige Diastase der Mm. recti). (Fig. 112.)



Fig. 112. Bild nach der spontanen Heilung eines großen Nabelschnurbruches. (Enorme Diastase der Mm. recti.)

Außer dem Platzmangel in der Bauchhöhle können auch schwere Verwachsungen die Operation nicht ratsam oder unmöglich erscheinen lassen.

Die konservative Behandlung besteht in aseptischer Bedeckung des Tumors und Fernhaltung jeder Schädigung der Geschwulst. Der Verband darf ein leicht komprimierender sein. Ganz allmählich wird die an und für sich viel zu kleine Bauchhöhle aufnahmefähig für die aufzunehmenden Organe.

Besteht dagegen die Möglichkeit, die Organe ohne erhebliche schädigende Beeinflussung der intraabdominellen Organe zurückzubringen, und stehen die Verwachsungen diesem Vorhaben nicht im

Wege, so soll die Operation vorgenommen werden. Sie ist unbedingt nötig bei drohender oder bereits erfolgter Perforation.

In einem Falle, in welchem ein großes Darmpaket völlig frei und unbedeckt von Häuten zutage lag, erfolgte nach der von mir vorgenommenen Operation Heilung per primam intentionem.

Technik: Die früher vielgeübte subcutane Umschnürung, die ohnedies nur bei kleineren Brüchen mit schmaler Basis ausführbar ist, darf als verlassene Methode gelten. Der große Nabelschnurbruch muß nach dem Prinzip der Hernienoperation in Angriff genommen werden: Eröffnung des Bruchsackes, Reposition des Bruchinhaltes, Versorgung des Bruchsackes, Verschluß der Bruchpforte.

Bei kleineren Brüchen wird von vielen Autoren die *Olshausensche* Methode vorgezogen, bei der die tiefere Hülle nicht eröffnet wird und die daher als eine extraperitoneale Methode zu bezeichnen ist.

Amnion und *Whartonsche* Sulze werden entfernt, der Bruchsack wird, wenn nötig, durch einige Nähte gefältelt und mit dem Inhalt reponiert. Darüber Schluß der Bauchdecken. Auf diese Weise wird die Gefahr der Infektion der Bauchhöhle vermindert.

Sievers (1929) verzichtet auch beim großen Nabelschnurbruch auf die Eröffnung der Bauchhöhle und empfiehlt zur Verkleinerung, bzw. Beseitigung des Bruches die Aufwindung der Nabelschnur, die nach Bedarf (zu große Spannung im Bauch) auf mehrere Sitzungen verteilt werden kann.

2. Der einfache Nabelschnurbruch.

Dieser entsteht offenbar erst, nachdem sich die vordere Bauchwand schon geschlossen und der Nabelring sich schon gebildet hat. Die in den Anfangsteil der Nabelschnur hineinragenden Eingeweide bestehen gewöhnlich nur aus einer Darmschlinge und etwas Netz. Der einfache Nabelschnurbruch erreicht daher nie die Größe der erstgenannten Bruchform. Bisweilen ist die Basis der Geschwulst von der angrenzenden Bauchhaut manschettenartig umfaßt. (Fig. 113.)

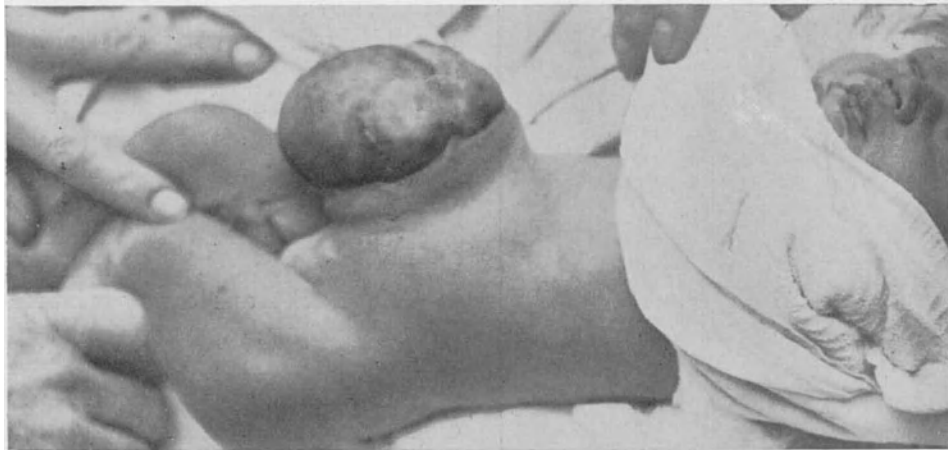


Fig. 113. Nabelschnurbruch. Die Basis der Bruchgeschwulst ist von der angrenzenden Bauchhaut manschettenartig umfaßt.

Daß die Prognose und die Behandlung dieser Form des angeborenen Nabelschnurbruches günstiger gelegen sind, bedarf nicht der Erwähnung.

3. und 4. Eigentlicher Nabelbruch im Kindesalter.

Im Gegensatz zu der eben abgehandelten „*Hernia funiculi umbilicalis*“, als einer verhältnismäßig seltenen Erscheinung, verdient der eigentliche Nabelbruch — *Hernia umbilicalis* — des Säuglings- und Kindesalters mit Rücksicht auf seine geradezu enorme Häufigkeit des Vorkommens ganz besonderes praktisches Interesse.

Bildung der Nabelnarbe. Nach Abfall der Nabelschnur kommt ein Verschuß des Nabelringes zustande. Dieser Verschuß ist aber nicht in allen Teilen des Nabelringes ein gleich fester. Ein fester, solider Verschuß kommt zustande in dem unteren Teil des Nabelringes, entsprechend der Lage der beiden *Arteriae umbilicales*. Diese beiden Arterien sind von einer mächtigen Schicht embryonaler *Adventitia* umgeben, die sich im Laufe der ersten Lebenswochen in geformtes Bindegewebe umwandelt und eben mittels dieses den Verschuß bewerkstelligt (*Herzog, W.*).

Im oberen Teile des Nabelringes, wo die Vena umbilicalis gelegen ist, kann ein derartiger fester Verschluss nicht stattfinden, da die Vene keine solche Adventitia hat. Außerdem legt sich die Vene nicht an den oberen Rand des Nabelringes an, sondern gesellt sich den Arterien bei. So kommt es, daß nach Abfall der Nabelschnur physiologischerweise zunächst bei jedem Kinde im oberen Teile des Nabelringes eine schwache Stelle sich findet, die zum Erwerb eines Nabelbruches disponiert. Mit diesen Rückbildungsvorgängen der Nabelschnur hängt aufs engste zusammen das Verhalten der Hautnabelnarbe zum Nabelbruch (Fig. 114). In der Regel ist die Hautnabelnarbe an der unteren Zirkumferenz des Bruchringes und damit der

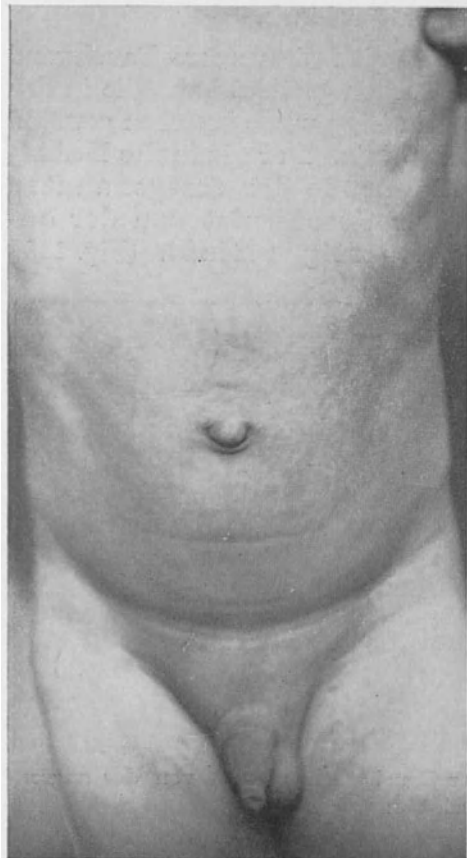


Fig. 114. Gewöhnliche Form des Nabelbruches. Nabelnarbe nicht auf der Höhe der Bruchgeschwulst, sondern an der unteren Zirkumferenz des Bruchringes und eingezogen, entsprechend dem Vorgang bei der Verschlussbildung.

Bruchgeschwulst gelegen, und nur in Fällen, in denen der Bruch eine größere Ausdehnung erreicht hat, findet man die Hautnabelnarbe auf der Höhe der Bruchgeschwulst. Zunächst verwächst eben die Nabelhaut mit den Gefäßen am unteren Rand des Nabelringes, und in bestimmten Fällen wird diese Verwachsung gelöst.

Fascia umbilicalis. Daß trotz des Vorhandenseins einer solchen schwachen Stelle der vorderen Bauchwand nicht alle Kinder einen Nabelbruch bekommen, hängt neben klinischen Momenten hauptsächlich auch ab von der Fascia umbilicalis. (Die Kenntnis dieser Verhältnisse verdanken wir hauptsächlich den Untersuchungen von *H. Sachs*.) Diese bei verschiedenen Individuen allerdings sehr ungleich entwickelte Fascie besteht aus quer verlaufenden Faserzügen, die unmittelbar vor dem Peritoneum parietale gelegen sind und sich rechts und links an die Rectusscheide anheften. Manchmal endet die Fascie oberhalb des oberen Randes des Nabelringes, bisweilen bedeckt sie diesen in seinem oberen Teil, und wieder in anderen Fällen reicht sie über den unteren Rand des Nabelringes hinweg. Auch kommt es vor, daß sie den Ring oberhalb des oberen und unterhalb des unteren Randes fest umfaßt, ihn selbst aber freiläßt.

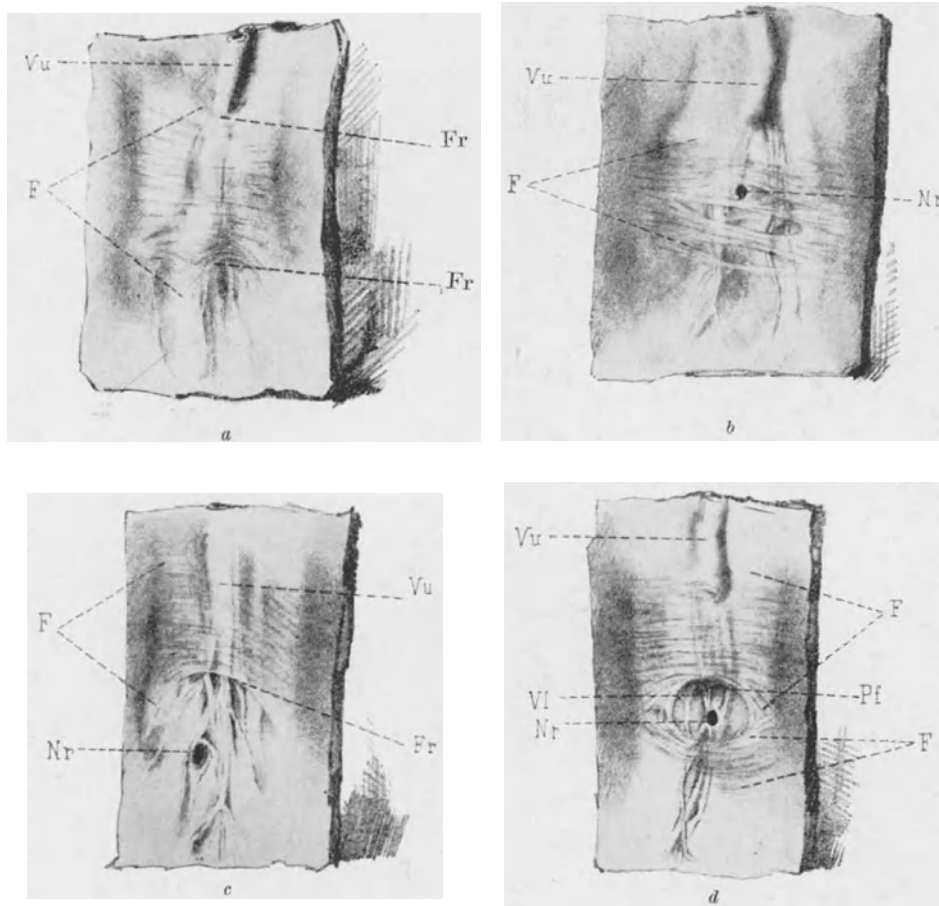
Ein Blick auf die Fig. 115 *b, c, d, f, g* und *h* zeigt, daß günstigste Verhältnisse für das Zustandekommen einer Nabelhernie bestehen, während in den Fällen *a* und *e* die Fascia umbilicalis vor Hernienbildung schützt.

Unter 115 von *Sachs* untersuchten Fällen fehlte die Fascie ganz.

Nicht selten werden durch besondere Anordnung der Fascia umbilicalis Peritonealfalten und Divertikel bedingt, die ihrerseits zu berücksichtigen sein werden bei der Besprechung der kolikartigen Schmerzanfälle in der Nabelgegend.

Anatomie des Nabelbruches. Der Nabelbruch weist die vier Merkmale jedes Unterleibsbruches, nämlich Bruchpforte, Bruchsack, Bruchhüllen und Bruchinhalt auf und ist somit ein echter Bruch.

Die Bruchpforte ist die mehr oder weniger große, sehr scharfrandige Lücke in der vorderen Bauchwand an der Stelle des Nabels. Der Bruch-



F = Fascia umbilicalis. *Fr* = Rand der Fascie. *Nr* = Nabelring. *Vu* = Vena umbilicalis. *Vl* = Venenligament. *Al* = Arterienligament.

Fig. 115 a—d.

Verhalten der Fascia umbilicalis (nach *Sachs*).

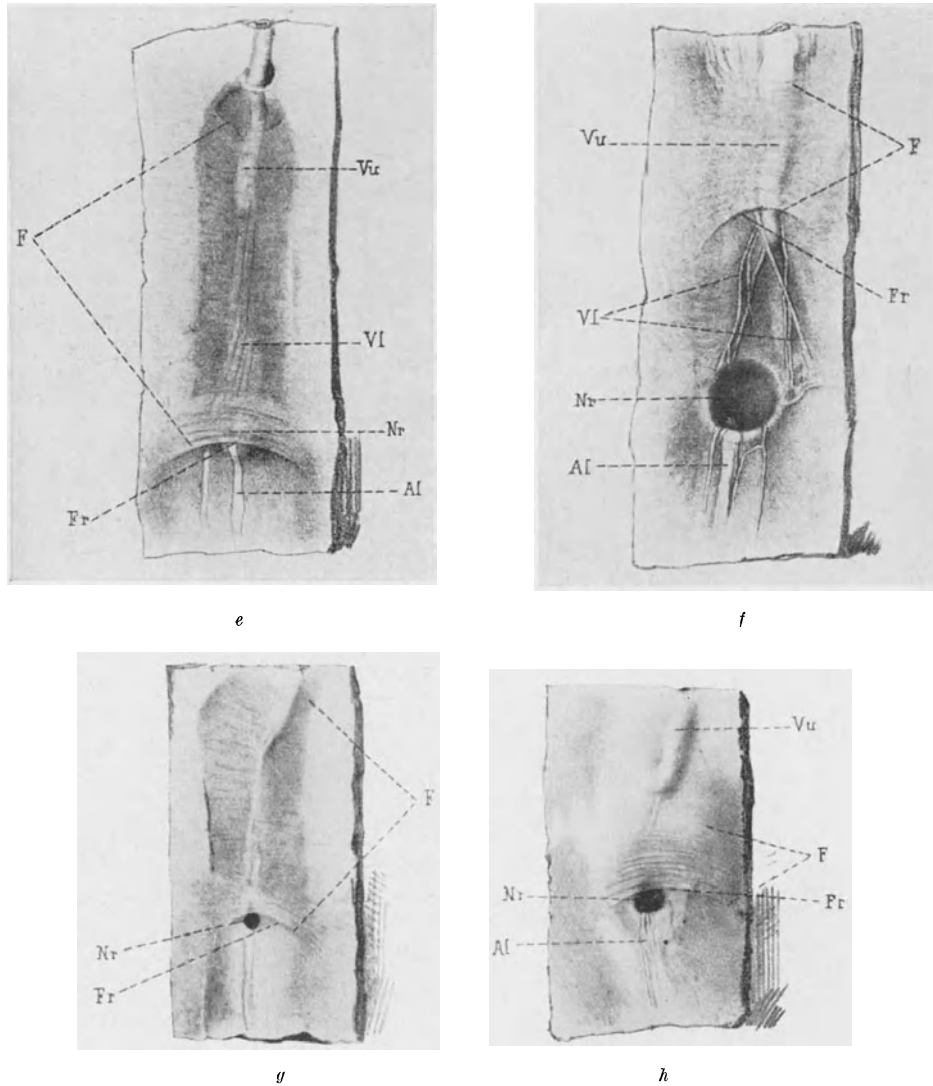
a) Die Fascie verschließt den Nabelring. Der obere Rand ist schärfer als der untere. Alter des Kindes 3 Monate 9 Tage. *b*) Unregelmäßige Fascie. Alter 3 Monate, 12 Tage. *c*) Nabelring frei. Unterer Fascienrand ca 1 cm über dem Nabelring. Alter 4 Monate. *d*) Unregelmäßige Fascie, welche den Ring frei läßt. Am unteren Rande des oberen Abschnitts der Fascie bildet das Peritoneum zwei Taschen, welche durch eine vertikal stehende Peritonealfalte (*Pf*) voneinander getrennt sind. Alter 3 Monate 23 Tage.

sack wird gebildet durch das Peritoneum parietale, soweit es sich durch diese Lücke nach außen vorstülpt.

Die Bruchhüllen bestehen, je nach dem Verhalten der Fascia umbilicalis, entweder aus der Fascia umbilicalis und Haut oder nur aus Haut. Peritoneum, Fascia umbilicalis und Haut, resp. Peritoneum und Haut sind auf der Höhe des Bruchsackes stets innig

miteinander verwachsen. Die Haut ist häufig — besonders bei etwas größeren Nabelbrüchen — sehr verdünnt, gänzlich fettlos. Der Bruchinhalt besteht aus Dünndarm und eventuell Netzteilen.

Gleichzeitig besteht im Säuglingsalter die physiologische Diastase der Mm. recti.



F = Fascia umbilicalis. *Fr* = Rand der Fascie. *Nr* = Nabelring. *Vu* = Vena umbilicalis. *Vl* = Venenligament.
Al = Arterienligament.

Fig. 115e—h.

Verhalten der Fascia umbilicalis (nach *Sachs*.)

e) Breite Fascie. Der untere, sehr scharfe Rand liegt am unteren Umfang des Nabelrings. Das Peritoneum bildete hier eine nach oben führende Tasche und ein Divertikel im Ring. Alter 2 Monate 4 Tage. f) Nabelring frei. Unterer Fascienrand etwa 2,5 cm oberhalb des oberen Randes des weiten Nabelrings. Hernia umbilicalis. Alter 5 Monate. g) Nabelring frei. Unterer scharfer Fascienrand hart am oberen Rande des Nabelrings. Peritonealtasche und Divertikel. Alter 3 Monate 5 Tage. h) Nabelring im obersten Teil von der Fascie bedeckt. Peritonealtasche und Divertikel im Ring. Hernia umbilicalis. Alter 1 Monat 20 Tage.

Entstehung der Nabelhernie. Sind die in den Figuren dargestellten ungünstigen Fascienverhältnisse gegeben und wird die Bauchpresse stark in Anspruch genommen, wie dies bei vielen Erkrankungen des Respirationstraktus (besonders Keuchhusten), des Magendarmtraktus (Verstopfung) und des Urogenitaltraktus (Harnentleerungsschwierigkeiten) der Fall ist, so kann leicht Nabelhernie entstehen. Auch rasche Abmagerung läßt nicht selten beim Säugling einen Nabelbruch entstehen.

Angeborene peritoneale Taschenbildungen geben ebenso wie durch Zug an der Nabelschnur hervorgerufene peritoneale Vertiefungen ein prädisponierendes Moment für die Entstehung einer Nabelhernie ab.

Symptome: Befindet sich das Kind in Rückenlage und ist die Bauchpresse außer Aktion, so findet man (bei größeren Nabelbrüchen) in der Nabelgegend eine schlaffe, leicht von der Unterlage hochzuhebende Haut, die beim Betasten mittels Zeigefingers und Daumens den Eindruck einer leeren Tasche macht, deren innere Flächen außerordentlich leicht gegeneinander verschieblich sind (Fig. 116). Die Haut selbst fühlt sich sehr dünn an. Unter dieser Hauttasche fühlt man eine verschieden große, scharfrandige und gleichmäßig begrenzte Lücke in der vorderen Bauchwand, die nur für einen Stecknadelkopf, in andern Fällen aber auch für drei Finger durchgängig sein kann (Fig. 117).

Tritt die Bauchpresse in Aktion, so füllt sich plötzlich die beschriebene Hauttasche und es entsteht an Stelle des Nabels eine Vorwölbung, deren Form und Größe sehr wechselnd sind, in der Hauptsache abhängig von der Weite des Nabelringes, der Größe der peritonealen Ausbuchtung und der Maße des vorgetretenen Eingeweidcs.

In der Regel läßt sich die genannte Vorwölbung durch Druck sofort zum Verschwinden bringen, indem der Inhalt der Hauttasche durch den offenen Nabelring (Fig. 118) in die Bauchhöhle zurückgedrängt wird. Dabei vernimmt man häufig ein eigentümlich gurrendes Geräusch (Darmgurren).

Dieser Zustand pflegt häufig keinerlei Beschwerden zu verursachen. In andern Fällen jedoch treten kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend auf, die von allen Autoren berichtet werden.



Fig. 116. Hautsack, dessen innere Flächen leicht gegeneinander verschieblich sind („schlüpfrig“) wegen der peritonealen Auskleidung.

Finden sich bei der Operation solcher Fälle Verwachsungen von Bruchinhalt mit dem Peritoneum, z. B. Verwachsung eines Netzzipfels mit dem Bruchsack, so gelten die Schmerzen für verständlich.

Es ist aber außer Zweifel, daß auch ohne das Vorhandensein von Verwachsungen, die verhältnismäßig recht selten sind, Schmerzen sich einstellen können. Mit größter Wahrscheinlichkeit sind sie zurückzuführen

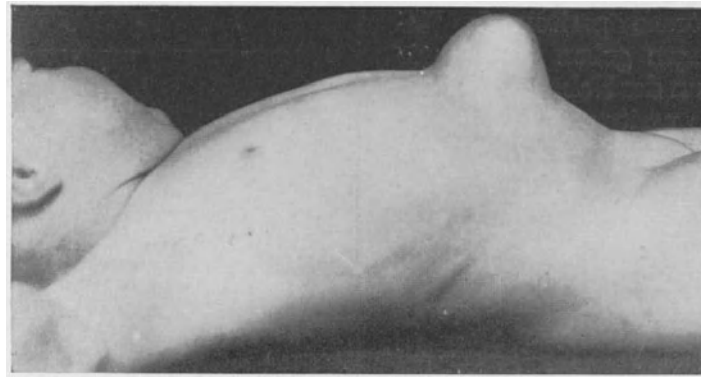


Fig. 117. Großer Nabelbruch bei einem Mädchen (Ende des ersten Lebensjahres).

auf Verschiebungen, Zerrungen usw. des Peritoneum parietale in der Umgebung des Nabelringes.

Sehr wohl mögen kolikartige Schmerzen aber auch bedingt sein durch Verschiebungen und Zerrungen im Bereich der peritonealen Taschen und Falten der Fascia umbilicalis. Da solche Peritonealtaschen auch ohne das Vorhandensein eines Nabelbruches bestehen können (wie die Untersuchungen von *Sachs* beweisen), sind gewisse Schmerzanfälle in der Nabelgegend verständlich, auch wenn ein Nabelbruch nicht vorliegt.

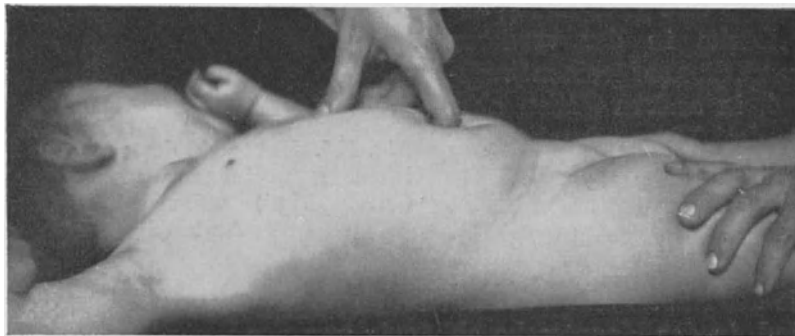


Fig. 118. Ziemlich große, bequem für den Zeigefinger durchgängige Bauchpforte.

Einklemmungen bei Nabelhernie des Kindesalters sind ein ganz außerordentliches und nur vereinzelt beobachtetes Ereignis (das wir nur in einem einzigen Falle sahen). In einem Falle wurde Berstung einer Nabelhernie beobachtet.

Ein weniger außergewöhnliches Ereignis ist der Durchbruch einer in der Nabelhernie gelegenen Darmschlinge nach außen bei entzündlichen Prozessen des Bruchinhalts, z. B. der Tuberkulose.

Nicht selten ist die Haut auf der Höhe großer Nabelhernien exulceriert (Fig. 119).

Diagnose: Die allgemeine Ansicht der Autoren ist, daß der Nabelbruch des Kindes zu einer Fehldiagnose kaum Anlaß geben kann. Tatsächlich kommen jedoch gar nicht so selten Verwechslungen vor.

Fast unmöglich allerdings ist es, einen hypertrophischen Hautnabel für eine Nabelhernie zu halten; dagegen ist das Bild der supraumbilicalen Lücke dem des Nabelbruches sehr ähnlich, so daß häufig diesbezügliche Verwechslungen vorkommen (cf. Lücken der vorderen Bauchwand).

Verlauf. Ein sehr großer Prozentsatz, wohl die Mehrzahl dieser innerhalb der ersten Lebensmonate erworbenen Nabelhernien heilt „von selbst“.

Diese Selbstheilung ist möglich durch nachträgliche Verengerung oder Ausfüllung der Lücke, oder auch durch Zunahme und weiterer Ausdehnung der Fascia umbilicalis nach unten. Besonders darf auf Spontanheilung gerechnet werden, wenn man gewisse, eine vermehrte Aktion der Bauchpresse unterhaltende Zustände beseitigen kann.

Dagegen wird die Aussicht auf Selbstheilung mit zunehmendem Alter immer unwahrscheinlicher, wenn auch zugegeben wird, daß Selbstheilungen in Ausnahmefällen auch noch nach dem 4. Lebensjahre erfolgen können. Erwähnt sei, daß der Nabelbruch der Erwachsenen von einigen Autoren auf unvollständigen Verschuß der Nabellücke im Kindesalter zurückgeführt wird. Für den in das erwachsene Alter bei Mädchen mit übernommenen Nabelbruch sind die durch etwaige Schwangerschaft auftretenden Folgen in Berücksichtigung zu ziehen.

Behandlung. Von den zahlreichen Behandlungsmethoden des Nabelbruches kommen heute nur noch in Betracht: die mittels Heftpflasterverband und die operative Behandlung.

Die Heftpflasterverbandbehandlung besteht darin, daß man die zu beiden Seiten des Nabelbruches gelegene Haut über dem reponierten Nabelbruch in Form zweier longitudinaler Falten zusammenzieht, so daß vom Nabel nichts mehr zu sehen ist; in dieser Lage wird die Haut fixiert durch mehrere, dachziegelförmig sich deckende Heftpflasterstreifen von etwa je 3—4 cm Breite. Seitlich sollen diese Heftpflasterstreifen nicht über die vordere Axillarlinie hinausreichen; nicht nur muß eine Einschnürung des Abdomens durch den Verband vermieden werden, sondern der Verband muß auch eine Umfangszunahme des Abdomens



Fig. 119.. Exulceration der Haut auf der Höhe eines großen Nabelbruches.

Zirkuläre, den ganzen Umfang des Abdomens umfassende Heftpflasterverbände sind schädlich.



Fig. 120. *a*) Schema der Nabelhernie und *b*) des Zustandes derselben unter dem Heftpflasterverband.

Ränder des Bruchringes einander genähert werden (Fig. 120). Zur sachgemäßen Durchführung dieser Behandlungsmethode ist erforderlich, daß ein Austreten des Bruches auch während der Verbanderneuerung verhindert wird, da sonst immer wieder Erweiterung des

(nach Nahrungsaufnahme) erlauben. Bei einem zirkulär angelegten Verband wäre dies nicht der Fall; dieser entspricht daher nicht den zu stellenden Anforderungen. (Fig. 121.)

Beobachtet man diese Vorsichtsmaßregel nicht, so können Atmungsstörungen (Hochdrängung des Zwerchfells), Verdauungsstörungen, Ödem der Bauchhaut und andere Schädigungen sich einstellen.

Die Wirkung des so angelegten Heftpflasterverbandes beruht darin, daß, solange der Verband liegt, ein Austreten des Bruches verhindert wird, und daß die

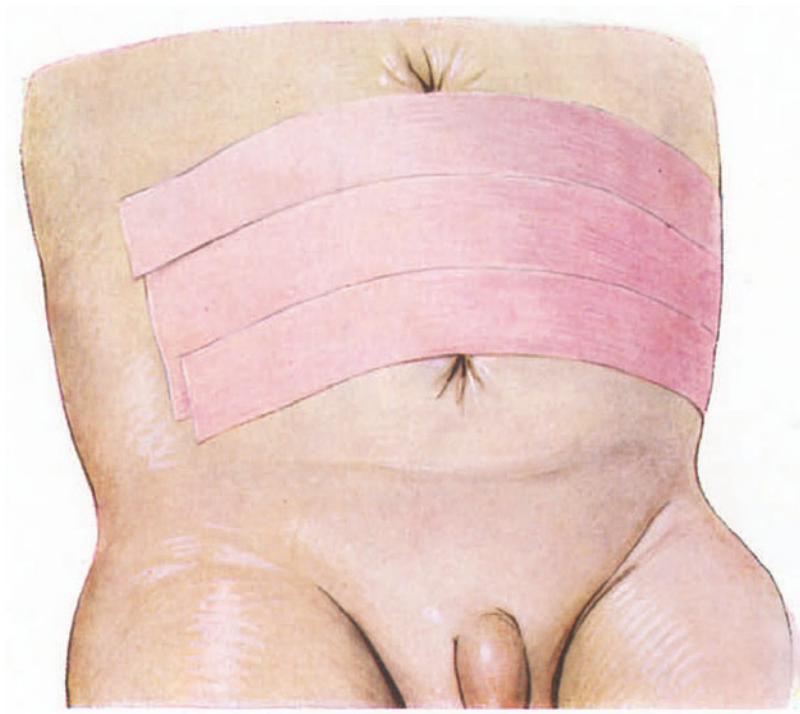


Fig. 121. Heftpflasterverband bei Nabelhernie.

Bruchringes eintritt. Der einzelne Verband soll möglichst lange — mehrere Wochen — liegen bleiben. Das Kind wird mit Verband gebadet.

Nachteile dieser Methode sind: lange Dauer der Behandlung, bisweilen Reizung der Haut, die zu Unterbrechung der Behandlung nötigen kann, Unsicherheit des Erfolges.

Radikaloperation: Das verlässlichste Mittel zur Beseitigung des Nabelbruches ist die Radikaloperation. Sie hat die Aufgabe: 1. den Bruchsack zu beseitigen, wenigstens dessen Kontinuität mit der Bauchhöhle; 2. die Bruchpforte zu schließen; 3. die Entstehung eines neuen Bruches in der Linea alba (unmittelbar oberhalb des oberen Randes des Bruchringes) zu verhindern.

Die Operation, deren Ausführung am besten durch die Fig. 122 bis 127 erhellt, besteht aus folgenden Akten:

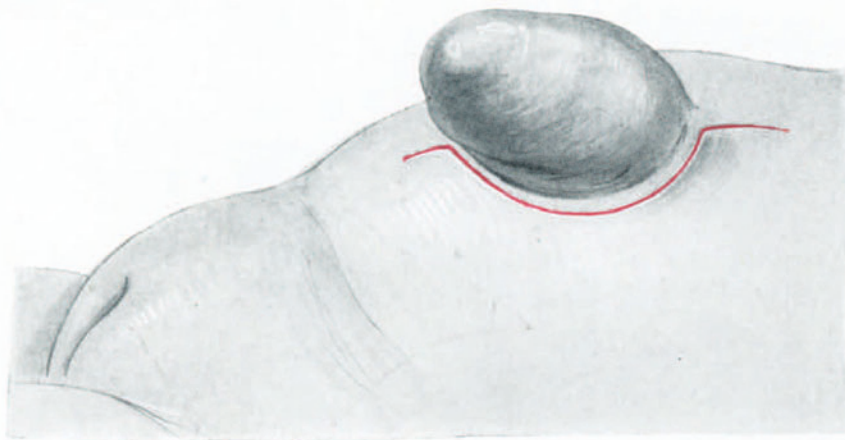


Fig. 122. Hautschnitt, die linke Seite der Bruchgeschwulst nur kreisend. Bei nicht so großen Nabelhernien wird der Schnitt nicht seitlich, sondern an der oberen Zirkumferenz des Bruches geführt.

1. Hautschnitt (Fig. 122) und Emporklappen der Nabelnarbe.
2. Freilegung des Bruchsackes und Bruchringes.
3. Eröffnung des Bruchsackes nahe der Bruchsackkuppe unter Belassung dieser an der Nabelnarbe (Fig. 123).
4. Verschuß des Bruchsackes durch Naht und Inspektion des Bruchsackinnern nach Versorgung etwaiger Verwachsungen (Fig. 124).
5. Vereinigung der Ränder des Bruchringes durch Seidennähte senkrecht oder parallel zur Körperlängsachse.
6. Vereinigung der in ihrer Scheide belassenen Mm. recti (Fig. 125).
7. Fixation der (an der Nabelnarbe belassenen) Bruchsackkuppe an der Bauchwand (damit der Nabel post op. sofort wieder „eingezogen“ erscheint) (Fig. 126).
8. Hautnaht (Fig. 127).

Operation
des Nabel-
bruches
(nach
Drachter).

Die an sich einfache Operation darf nur von einem erfahrenen Chirurgen vorgenommen werden. Vortreten von Netz oder Darmschlingen während der Operation muß unter allen Umständen vermieden werden, da deren Reposition durch den engen Ring sehr schwierig werden kann. Stärkerer Zug an den Rändern in dorso-ventraler

Richtung führt leicht zu Atmungsstillstand. Der Bruchsack darf nur an der Kuppe eröffnet werden, damit ja keine Verletzung von Baueingeweiden erfolgt. Die Recti sind in der Scheide zu belassen, da der Verschuß auf diese Weise ein viel sicherer, die Operation weniger blutig wird. Die Hautwunde wird nicht mittels Michelklammern (die tief einschneiden), sondern mittels dünnster Seidennähte vereinigt.

Welch' ungeheuerliches Mißgeschick einem bei der Operation des Nabelbruches — bei nicht absolut sachgemäßem Vorgehen — passieren kann, ist mir in lebhafter

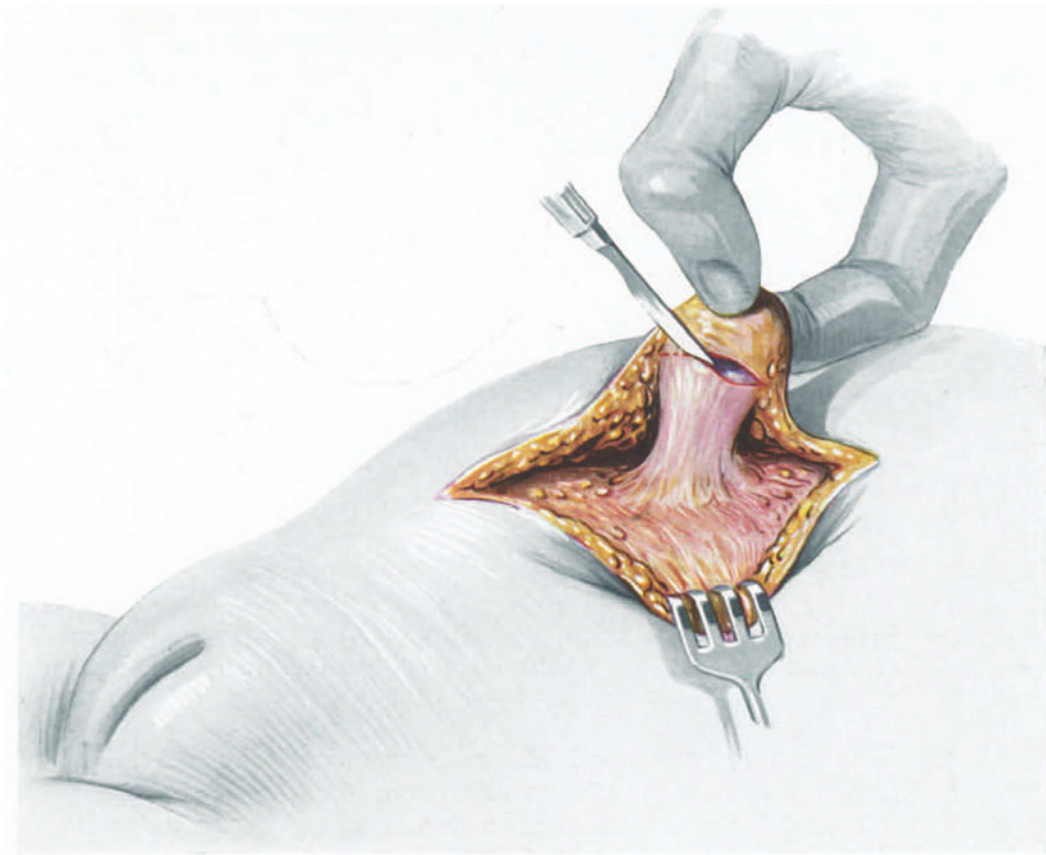


Fig. 123. Eröffnung des Bruchsackes nahe der Bruchsackkuppe. Durch Fortführung des Schnittes wird die ganze Bruchsackkuppe vom übrigen Bruchsack abgetrennt. (Die Kuppe wird an der Nabelnarbe belassen.)

Erinnerung geblieben von dem ersten Falle einer solchen Operation, der ich als cand. med. beiwohnte.

Der Operateur eröffnete mit dem ersten Schnitte das Darmlumen; während der Naht der Darmwunde erbrach das Kind; sofort traten mehrere Dünndarmschlingen durch die Bruchpforte aus.

Die Reposition des Darmes gestaltete sich zu einer wahren Sisyphusarbeit. Der Operateur veranlaßte nun Vertiefung der Narkose (anstatt schnell die enge Bruchpforte zu erweitern), worauf schwere Asphyxie eintrat, die künstliche Atmung notwendig machte, während die Darmschlingen noch außerhalb der Bauchhöhle lagen.

Von größter Bedeutung ist die Raffung der Mm. recti. Wir haben früher von dieser Maßnahme abgesehen, bis uns unsere Nachuntersuchungen belehrten, daß in etwa 15—20% der Fälle neuerdings

eine Vorwölbung in der Nabelgegend aufgetreten war. Dabei handelte es sich gewöhnlich nicht um ein Rezidiv im eigentlichen Sinne, d. h. beruhend auf neuerlichem Hervortreten von Eingeweide durch den

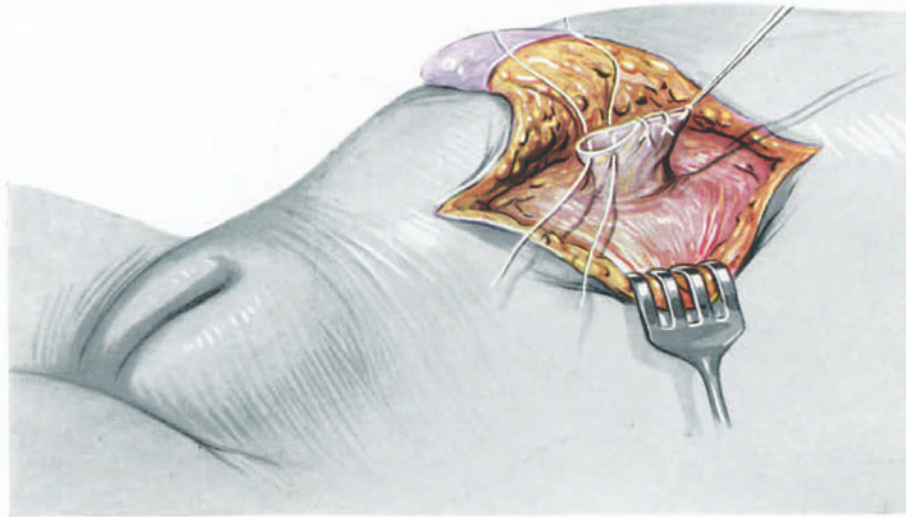


Fig. 124. Verschuß des Bruchsackes nach Revision und Reposition seines etwaigen Inhaltes.

offenen Nabelring, vielmehr war eine Vorwölbung aufgetreten unmittelbar oberhalb des oberen Randes des geschlossenen Nabelringes, entsprechend einer hier befindlichen supraumbilicalen Lücke oder schwachen Stelle der weißen Linie.

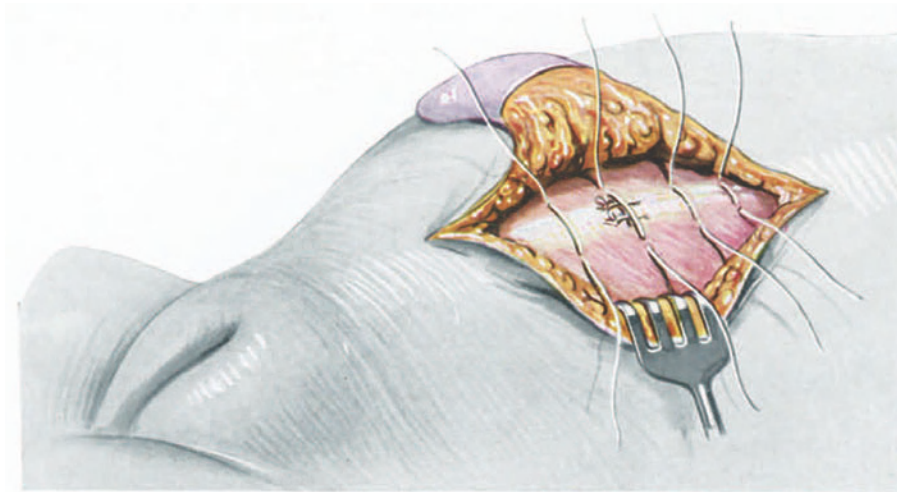


Fig. 125. Zusammenziehen der (in ihrer Scheide belassenen) Mm. recti über dem (durch zwei Nähte) verschlossenen Nabelring.

Während der Operation der Nabelhernie kann man sich gar nicht selten von diesen tatsächlichen Verhältnissen überzeugen. Läßt man nach sorgfältigster Naht des Nabelringes das Kind noch intra operat. erwachen,

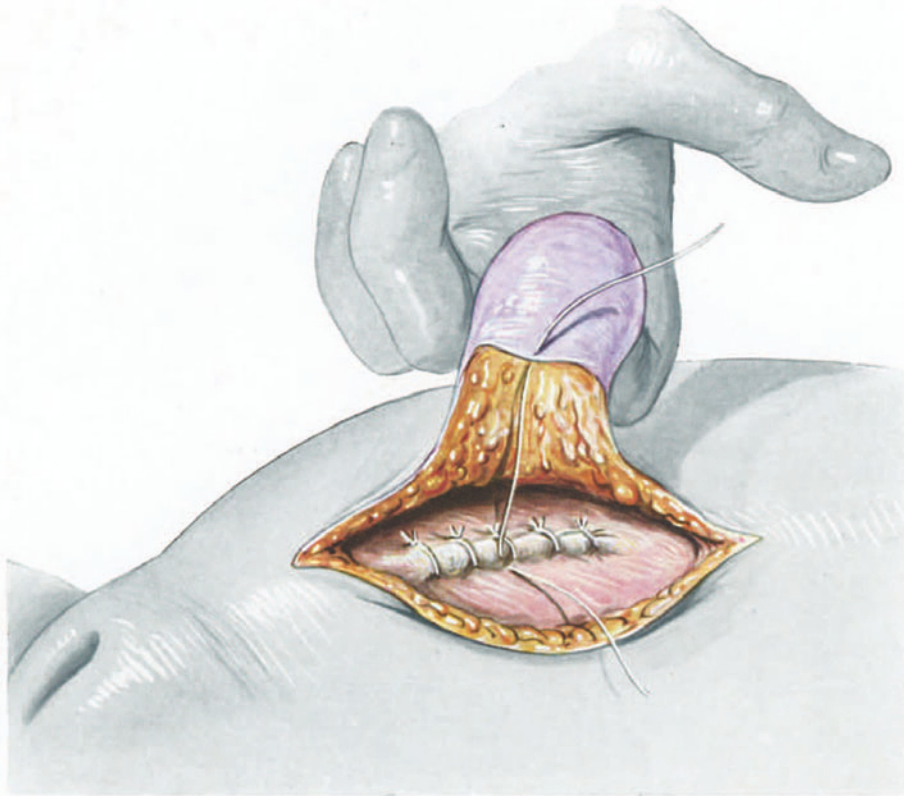


Fig. 126. Fixation der (an der Nabelnarbe belassenen) Bruchsackkuppe an der Bauchwand. Der Nabel ist nach Beendigung der Operation eingezogen.

so daß es die Bauchpresse in Aktion setzt, so kann man, wenn die Hautwundränder durch Haken auseinandergezogen werden, sehen, wie die Vorwölbung unmittelbar oberhalb des eben genähten Ringes auftritt. Daher ist die Naht der Recti notwendig.

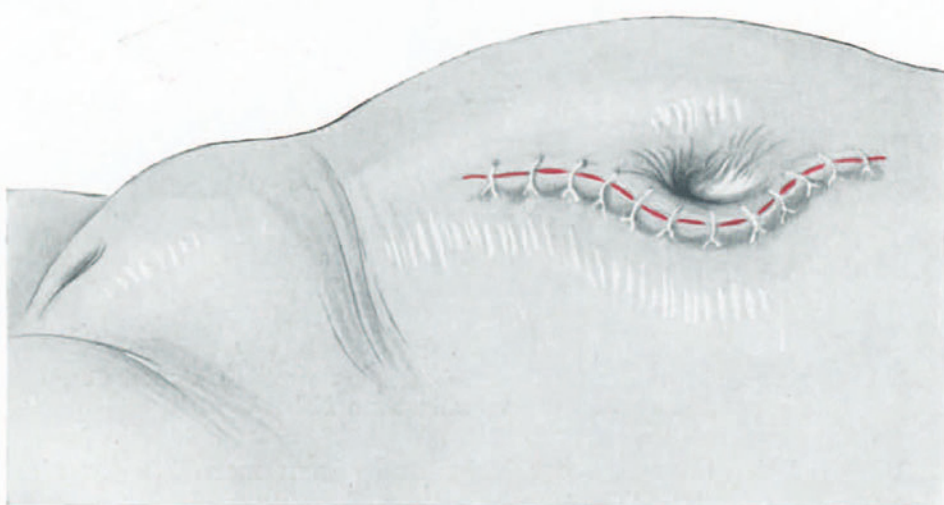


Fig. 127. Hautwunde vernäht.

Zur Rechtfertigung der Radikaloperation bedarf es besonderer Indikationen. Diese sind gegeben:

1. Wenn ein an sich weiter Bruchring vorliegt.
2. Wenn ein zunächst nicht weiter Bruchring weiter wird.
3. Wenn erfolglose Heftpflasterverbandbehandlung vorausgegangen ist.
4. Wenn Beschwerden bestehen.
5. Wenn gleichzeitig supraumbilicale Lücke besteht.
6. Wenn die Heftpflasterverbandbehandlung aus irgendwelchen Gründen nicht durchführbar ist und der Bruch keine Neigung zu Spontanheilung zeigt.
7. Bei allen älteren Kindern.

Ich habe die Operation der Nabelhernie in insgesamt etwa 300 Fällen ohne Todesfall ausgeführt. In der oben beschriebenen Art habe ich ca. 200 Fälle ohne Rezidiv behandelt.

Lücken und Brüche der Linea alba.

(Supraumbilicale und epigastrische Hernien).

Die Lücken der weißen Linie und die mit diesen zusammenhängenden supraumbilicalen und epigastrischen Hernien bilden ein im Kindesalter nicht gebührend beachtetes und in bezug auf ihre Bedeutung auch umstrittenes Kapitel. Bei dieser Sachlage dürfte es sich empfehlen, eigenen Meinungen und Deutungen eine kurze Registrierung einiger Tatsachen vorzuschicken:

Supraumbilicale Lücken und Lücken in der Linea alba sind häufig.

Lücken der weißen Linie sind beim Neugeborenen, beim Säugling und im eigentlichen Kindesalter sowohl von anatomischer als klinischer Seite einwandfrei festgestellt. Gelegentlich wegen solcher Lücken vorgenommener Operationen konnte auch in zahlreichen Fällen der durch die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden erhobene Befund absolut gesichert werden. Wir selbst verfügen über eine Reihe einschlägiger — ebenfalls durch Autopsie in vivo — sichergestellter Beobachtungen.

Am häufigsten findet man eine $\frac{1}{2}$ —1 cm oberhalb des oberen Randes des Nabelringes gelegene, querovale, scharfrandige Lücke von verschiedener Größe. Die Lücke kann für sich allein bestehen, meist indes tritt bei Aktion der Bauchpresse Eingeweide durch sie vor, so daß die Diagnose Hernia supraumbilicalis (nach *Gerdy* von den französischen Autoren „Hernie adombilicale“ genannt) gegeben ist. Sehr häufig liegt gleichzeitig der Zustand der Hernia umbilicalis vor, von welcher die Supraumbilicalhernie durch eine deutlich tastbare quere Spange der weißen Linie getrennt ist (Fig. 128). In Fällen, in denen eine Nabelhernie nicht besteht, läßt sich der geschlossene Nabelring palpatorisch von der supraumbilicalen Lücke trennen (Fig. 129).

Ähnliche, jedoch meist kleinere Lücken, die ebenfalls gewöhnlich quer gestellt und scharfrandig begrenzt sind, können sich gleichzeitig mit der Hernia umbilicalis, supraumbilicalis oder für sich allein an jeder Stelle der weißen Linie zwischen Processus ensiformis und Nabel finden, und zu Bruchpforten werden (Fig. 130 mit 134).

Am häufigsten finden sie sich in der Mitte zwischen Processus ensiformis und Nabel, etwas näher dem Nabel, fast stets genau in der Mittellinie des Körpers.

Unvergleichlich viel seltener sind Lücken der weißen Linie unterhalb des Nabels, zwischen diesem und der Symphyse, und ebenfalls sehr selten wird der Sitz solcher Lücken etwas rechts oder links von der Körpermittellinie beobachtet. Wegen ihrer großen Seltenheit sind diese ohne praktische Bedeutung.

Der anatomische Befund dieser Lücken ist ein verschiedener. Entweder findet sich ein echter Bruchsack mit Inhalt — meist Netz — (*Hernia epigastrica*) oder es handelt es sich um ein präperitoneales Lipom, das aus der Lücke hervorragt und eine trichterförmige Ausbuchtung des Peritoneum parietale veranlaßt.

In einem von *Jancke* mitgeteilten, einen 6 Jahre alten Knaben betreffenden Falle war durch das präperitoneale Fettklumpchen ein Stückchen Magenwand mit in den Bruchsack gezogen worden.

Auch präperitoneale Lipome ohne eigentlichen Bruchsack werden häufig beobachtet.

Nach *Boenheim* (1918) ist die *Hernia epigastrica* fast immer mit einer Spaltung des *Processus ensiformis* verbunden, während *Melchior* fast ebenso häufig einen normal gestalteten Schwertfortsatz fand.



Fig. 128. Große *Hernia umbilicalis*. Unmittelbar darüber supraumbilicale Hernie.

Ganz außer Zweifel ist, daß die Häufigkeit des Vorkommens solcher, in einem großen Prozentsatz kongenitaler, Lücken erheblich unterschätzt wird. So wird die der *Hernia supraumbilicalis* als Bruchpforte dienende Lücke häufig als offener Nabelring gedeutet (worauf schon *Uhde* 1869 hingewiesen hat), bisweilen aber überhaupt nicht diagnostiziert. Auch die Fälle von Nabelbruch, in denen dieser als mehrlappig bezeichnet wird, sowie diejenigen, wo von zwei oder mehr Bruchsäcken die Rede ist, dürften als Nabelbruch und *Hernia supraumbilicalis* aufzufassen sein. Noch häufiger werden die kleineren, an andern Stellen der weißen Linie ge-

legenen Lücken, zumal sie häufig durch ein Fettpfröpfchen verschlossen und daher als Lücken nicht tastbar sind, übersehen. Oft ist es nötig, die Kinder im Moment des Sichaufsetzens oder stehend mit nach vorne geneigtem Rumpf usw. zu untersuchen, damit die kleine „Geschwulst“ sichtbar wird. Auch muß die Untersuchung bei wechselnder Beleuchtung vorgenommen werden und darf erst nach mehrmaliger Wiederholung, und nur, wenn auch der geringste Tastbefund fehlt, als negativ bezeichnet werden.

Am häufigsten sahen wir supraumbilicale Lücken beim Säugling mit gleichzeitigem Nabelbruch und *Hernia supraumbilicalis*.

Die Bedeutung dieser Lücken ist eine mannigfache. Wie erwähnt, sind sie bisweilen Anlaß zu der Diagnose Nabelbruch. Damit wird auch die Behandlung im Sinne der Nabelbruchbehandlung durchgeführt. Ist sie eine konservative, so wird der Erfolg fast immer ausbleiben, da die Lücken der vorderen Bauchwand, ganz im Gegensatz zum nicht

völlig geschlossenen Nabelring, nicht die Tendenz zum spontanen Verschuß haben. Die operative Verschließung der Lücke wird von Erfolg gekrönt sein, einerlei, ob der Operateur glaubt, eine supraumbilicale Lücke oder einen offenen Nabelring zu verschließen, besonders, wenn die Zusammenziehung der Mm. recti vorgenommen wird. Von besonderer Bedeutung ist die supraumbilicale Lücke oder ebenso eine schwache Stelle unmittelbar oberhalb des oberen Randes des Nabelringes bei gleichzeitig bestehender Nabelhernie. Wird letztere durch Naht des Nabelringes in zur Körperlängsachse paralleler Richtung geschlossen und die supraumbilicale Lücke nicht berücksichtigt, so wird sich oberhalb des Nabels über kurz oder lang eine neue Vorwölbung zeigen, die, wie ich schon bei dem Kapitel: *Hernia umbilicalis* ausgeführt habe, dann für ein Rezidiv gehalten werden kann. Nicht selten haben wir diese Vorwölbung schon während der Operation vor Anlegung der Hautnaht sehen können, wenn wir die Bauchpresse in Aktion treten ließen. Die supraumbilicale Lücke wird nach Verschuß des Nabelringes um so eher sich bemerkbar machen, als nunmehr die vordrängenden Baucheingeweide nicht mehr durch die Nabellücke vortreten können. Außerdem aber wird die supraumbilicale Lücke durch die Naht des Nabelringes unter Umständen noch vergrößert.

Beschwerden: Supraumbilicale Lücken und epigastrische Lücken und Hernien können ebenso wie die Nabelhernie vorhanden sein, ohne Beschwerden zu verursachen. Zweifellos aber werden in andern Fällen durch diese Zustände sehr erhebliche Beschwerden bedingt. Diese bestehen in anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Nabelgegend oder im Epigastrium, die einen heftigen Grad annehmen und wohl mit den Schmerzen bei Gallenstein- oder Nierensteinkoliken verglichen werden können. In der Regel dauern solche Schmerzattacken, bei denen das Kind blaß wird, bisweilen sich niederlegt, den Rumpf krümmt, sich gegen die Nabelgegend drückt, schreit, nur Sekunden bis Minuten, selten länger. Erbrechen pflegt dabei nicht aufzutreten.

Daß solche Schmerzanfälle de facto in ursächlicher Abhängigkeit von Bauchwandlücke und Hernie stehen, lehren die durch viele Jahrzehnte immer und immer wieder gemachten Beobachtungen. Es mag modern sein, auch hier von „neuropathisch-funktionellen“ Momenten zu sprechen, doch können dadurch die zahllosen bisherigen Beobachtungen in keiner Weise aus der Welt diskutiert werden. Patienten, die jahrelang an heftigen

Manche scheinbare Rezidive nach einfachem Verschuß der Nabellücke sind bedingt durch Vortreten von Baucheingeweide durch eine supraumbilicale Lücke. (Daher bei jeder Nabelhernieoperation der Kinder Naht der Rectus-scheiden.)

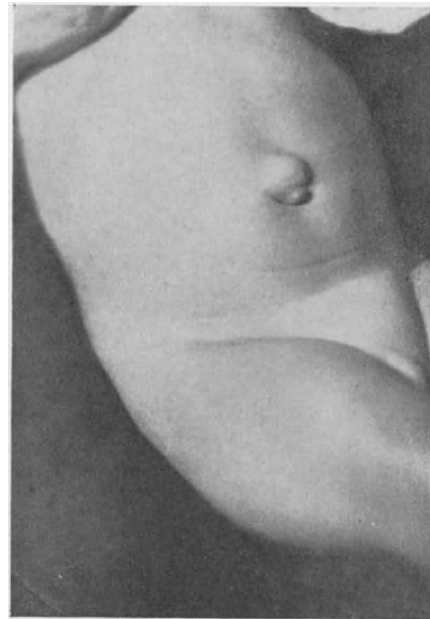


Fig. 129. Nabelring geschlossen.
Supraumbilicale Hernie.

Schmerzanfällen im Epigastrium gelitten hatten, wurden schlagartig von ihren Schmerzen befreit durch Beseitigung der epigastrischen Hernie. Tatsächlich ist ja auch bekannt, daß Zug am Peritoneum parietale ähnliche Schmerzen auszulösen vermag. Zug und Zerrung am Peritoneum parietale aber ist möglich beim Eintreten von Baueingeweiden in einen Bruchsack.

Unverkennbar ist die Ähnlichkeit der Schmerzanfälle bei Lücken der vorderen Bauchwand mit den von interner Seite so genannten rezidivierenden Nabelkoliken. Typische solche Schmerzanfälle im Kindesalter wurden auch zuerst beschrieben als Symptom der *Hernia epigastrica* durch *Brandenburg*. Er bezeichnete krisenartige Schmerz-



a



b

Fig. 130. a) Große supraumbilicale, durch einen „Strang“ in zwei Teile geteilte Hernie. (*Hernia ing. sin.*). b) Demonstration der supraumbilicalen Lücke.

anfalle im Unterleib im direkten Anschluß an die Mahlzeiten, ganz besonders nach dem Frühstück, als pathognomonisch wichtig für das Vorliegen einer *Hernia epigastrica* bzw. eines präperitonealen, durch die *Linea alba* hindurchgetretenen Fettklumpchens mit Zug am anhaftenden Peritoneum. Diese Erscheinungen beziehen sich speziell auf das Kindesalter. Ich selbst habe wiederholt bei Kindern mit sogenannten Nabelkoliken das Vorliegen einer supraumbilicalen Lücke oder *Hernia epigastrica* beobachtet.

Ähnliche, in voller Gesundheit auftretende und sich wiederholende Schmerzanfälle in der Nabelgegend, dem Epigastrium und der Unterbauchgegend sieht man auch als Folge von Austreibungsschwierigkeiten des *Processus vermiformis*. Der Wurmfortsatz ist normalerweise kotführendes Organ. Stellen sich der Entleerung des Wurmfortsatzes Hindernisse in den Weg, so antwortet dieser darauf mit vermehrter, krampfartiger Peristaltik. Hierdurch entstehen krampfartige, anfallsweise Schmerzen, die in die Nabelgegend lokalisiert werden. Der Grund für

solche Austreibungsschwierigkeiten kann sowohl im Wurmfortsatz selbst (Kotstein, Fremdkörper, Oxyuren usw.) als außerhalb desselben (Knickung, Torsion, abnorme Fixation usw.) gelegen sein. Es ist nicht notwendig, daß (wie besonders auch *Küttner* betont) entzündliche Veränderungen des Organes vorliegen. Diese sind vielmehr meist erst sekundärer Natur (vgl. Appendicitis, Colica appendicularis).

Begreiflicherweise kann es fast unmöglich werden, rein klinisch zu entscheiden, ob die Schmerzattacken im einzelnen Falle durch intraabdominelle, mit dem Verhalten der Fascia umbilicalis in Zusammenhang stehende, peritoneale Taschenbildungen, oder durch Lücken der vorderen Bauchwand, oder durch eine supraumbilicale, respektive epigastrische Hernie, oder durch Austreibungsschwierigkeiten des Wurmfortsatzes bedingt sind. Die genannten Möglichkeiten sind alle gegeben.

Praktisch wird man die am sichersten diagnostizierbare Anomalie zuerst behandeln. Das ist die Hernia supraumbilicalis, resp. epigastrica, falls eine solche vorhanden ist. Auch die Diagnose der Lücke ohne Hernie macht keine Schwierigkeiten.

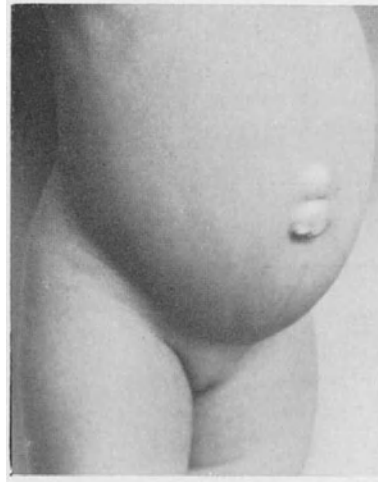


Fig. 131. Doppelte supraumbilicale Lücke und Hernie.

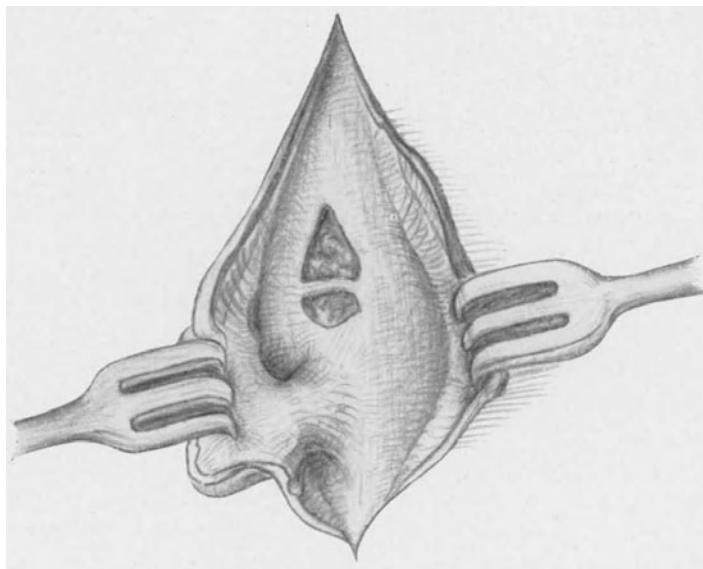


Fig. 132. Befund während der Operation einer doppelten (oben durch eine Spange in zwei Teile geteilten) supraumbilicalen Hernie.

Taschenbildungen durch die Fascia umbilicalis sind klinisch nicht diagnostizierbar, ebensowenig wie gewisse Anomalien des Wurmfortsatzes. Haben jedoch appendicitische Sym-

ptome früher vorgelegen, so dürfen Veränderungen am Wurm als wahrscheinlich vorhanden angenommen werden.

Ganz ähnliche, sich wiederholende Schmerzanfälle in der Nabelgegend können aber noch durch eine Unzahl anderer Krankheiten ausgelöst werden.

Erwähnt sei nur, daß *Busch* geneigt ist, die Nabelkoliken in einer Reihe von Fällen als durch vorübergehende Invagination bedingt aufzufassen, eine Ansicht, die auch insofern Beachtung verdient, als ja auch *Nothnagel* kleine, sich rasch oder selbstlösende Invaginationen als einen beim Menschen geradezu physiologischen Vorgang betrachtet.



Fig. 133.
Nabelhernie.
Supraumbilicale Hernie.
Hernie der Linea alba.



Fig. 134.
Kleinste supraumbilicale Hernie
(deutlich fühlbare Lücke) und
epigastrische Hernie.

Sie alle zu nennen ist ein Ding der Unmöglichkeit. Es genügt darauf hinzuweisen, daß solche Symptome keineswegs nur bei Erkrankungen der Bauchorgane vorkommen, sondern daß auch Krankheiten ganz entfernter Organe solche Schmerzen veranlassen können.

Wie es sich verhält mit dem Vorkommen rein funktionell bedingter, rezidivierender Nabelkoliken, die übrig bleiben nach Ausschluß aller andern Möglichkeiten, und ob eine solche Exklusio möglich ist (gegenüber Taschenbildungen des Peritoneums, *Meckelschem* Divertikel, nicht-entzündlichen Anomalien des Wurmfortsatzes), ist eine Frage, die von denen zu beantworten ist, welche solche Fälle zu sehen bekommen. Das aber ist nicht der Chirurg.

Kongenitale Bauchmuskelhypoplasie.

Die seltene, bisher nur bei Individuen männlichen Geschlechts beobachtete Hypoplasie der Bauchmuskeln gibt charakteristische

Bilder, je nach der Ausdehnung der Hypoplasie auf die gesamten Bauchmuskeln oder nur auf bestimmte Gruppen dieser.

Fig. 135 zeigt einen Knaben mit wahrscheinlich totaler Hypoplasie der Bauchdeckenmuskulatur. Wie in andern ähnlichen Fällen fanden sich: Thoraxdeformität (gelegentlich mit Wirbelsäulenverbiegung, Brustbeinspalte), Furchennabel, enorme Schlaffheit des Leibes (die die Palpation fast aller intra-abdominaler Organe gestattet), tiefer Zwerchfellstand,



Fig. 135. Kongenitale totale Bauchmuskelhypoplasie. (Alter 11 Wochen.)



Fig. 136. Doppelseitige „Pseudohermia ventralis“ nach *Leo Wolf*. (Kongenitale Bauchdeckenhypoplasie mit Fehlen des *Obliquus externus* und *transversus*. *Recti* und *Latiss. dorsi* sind vorhanden.) Knabe im Alter von 1 Jahr, 9 Monaten.

Enteroptose, Erweiterung der Harnblase und der Ureteren (letztere können das Aussehen von Darmschlingen bekommen), Infektion der Harnwege, Hydronephrose, Urachusdivertikel, ausgebliebener *Descensus testicularum*.

In Fällen mehr umschriebener Hypoplasie entsteht, ähnlich wie in manchen Fällen von erworbener Bauchdeckenatrophie, das Bild der *Pseudohermia ventralis* (Fig. 136).

Die Ursache dieser Hypoplasien ist unbekannt.

Viele dieser Patienten sterben in frühem Alter an Erkrankungen des Respirations- und des Harntraktes. Diesen muß prophylaktisch begegnet werden.

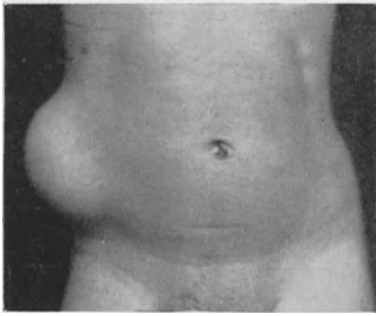


Fig. 137. Umschriebene rechtsseitige Bauchmuskellähmung nach Poliomyelitis bei einem 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen. (Es besteht auch Parese des linken Beines.)

Therapeutisch kommen Bandagen- und symptomatische Behandlung in Betracht.

Erworbene Bauchdeckenatrophie.

Diese wird besonders im Anschluß an eine Poliomyelitis acuta beobachtet und ist wohl kaum jemals dauernd eine so ausgebreitete, wie die in Fig. 135 dargestellte kongenitale Hypoplasie (daher auch hier das Bild der Pseudohernia ventralis, Fig. 137). Differentialdiagnostisch kann der stattgehabte Descensus testiculorum verwertet werden.

Umschriebene Bauchmuskelatrophie nach Laparotomie.

kann auftreten, wenn eine Schädigung des betreffenden motorischen Nerven erfolgte.

Aktinomykose der Bauchdecken.

Die Aktinomykose der Bauchdecken unterscheidet sich nicht wesentlich von der der Erwachsenen. Fig. 138 zeigt die schweren, durch Aktinomykose verursachten Zerstörungen an den Bauchdecken mit Entwicklung großer Bauchwandhernien.



Fig. 138. Zerstörungen an den Bauchdecken durch Aktinomykose. (Ausgeheilt.)

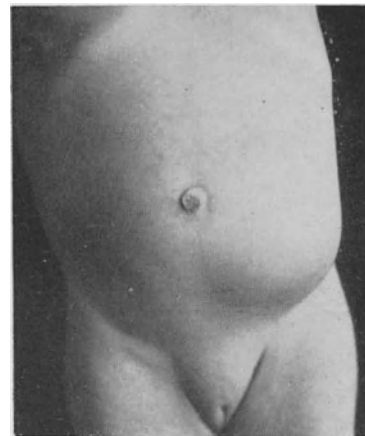


Fig. 139. Großer Bauchwandabsceß links infolge subseröser Lymphadenitis.

Bauchdeckenabscesse

durch Coliinfektion treten mit großer Regelmäßigkeit auf, wenn im Anschluß an die Operation einer eitrigen Appendicitis mit Exsudat- oder Absceßbildung die Bauchdecke primär durch Naht völlig geschlossen wird. Man kann der Entstehung solcher Bauchdeckenabscesse vorbeugen, indem

man zwar die Peritonealwunde schließt, die Bauchdecke jedoch mittels eines dünnen Gazestreifens drainiert.

Große Bauchwandabscesse können entstehen auf Grund einer subserösen Lymphadenitis (Fig. 139).

Tumoren der Bauchdecken.

Tumoren der Bauchdecken werden im Kindesalter noch wesentlich seltener ange-
troffen als beim Erwachsenen. Am häufig-
sten sind noch die sog. Desmoide, wor-
unter alle vom musculo-aponeurotischen
Apparat ausgehenden, „sehnenähnlichen“
Geschwülste (*Pfeiffer*) zu verstehen sind, also
besonders Fibrome und Sarkome.

Ganz vereinzelt sah man angeborene
Tumoren der Bauchwand. So berichtet
Kramer von einem sarkomatös entarte-
ten Fibrom, das gleich nach der Geburt
bemerkt wurde. *V. Wyss* sah beim Erwach-
senen eine Flimmercyste der Bauch-
decke, die er auf Abschnürungen aus früher
Fötalzeit zurückführt.

Ein angeborenes cystisches
Lymphangiom in chronisch-entzündlichem
Zustande entfernte *Bianchetti* aus dem linken
Musculus obliquus internus eines Knaben.
Terracol und *Abadie* berichten von einem
seit der Kindheit bestehenden, durch den
Musculus rectus gewucherten kavernösen
Angiom.

Ich operierte einen 11jährigen Knaben
mit einem mehr als mannesfaustgroßen
Psammom der linken oberen Bauchwand.

Ein Lipom der vorderen Bauchwand
eines Mädchens im Alter von 7 Jahren zeigt
Fig. 140.

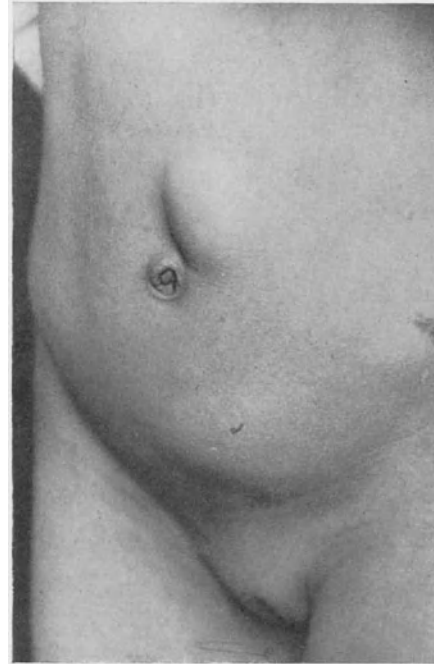


Fig. 140. Lipom der vorderen Bauch-
wand, etwas oberhalb und links des
Nabels.

Verletzungen der Bauchdecken.

Verletzungen der Bauchdecken kommen beim Kinde besonders häufig
zustande durch Überfahrenwerden. Die Symptome der Bauchdeckenver-
letzung sind keine wesentlich anderen als im erwachsenen Alter.

Wichtig ist, daß Quetschungen und subcutane Zerreißen der
Bauchdeckenmuskeln reflektorische Bauchdeckenspan-
nung verursachen können, so daß die Differentialdiagnose gegen intra-
abdominelle Blutung oder beginnende Peritonitis unter Umständen —
besonders kurz nach stattgehabter Verletzung — sehr schwer sein
kann, zumal bei Bauchmuskelruptur nicht selten Schock vorkommt,
der ebenfalls zum Auftreten einer reflektorischen Bauchdeckenspannung
führen kann.

Reißt auch das Peritoneum parietale ein, so kann es zum sub-
cutanen Prolaps von Baueingeweiden kommen. Einen dies-
bezüglichen, durch *v. Hövell* beschriebenen Fall sahen wir zustande
kommen durch Anprall des Abdomens gegen das eine Ende einer dünnen
Holzstange.

Anhang.

Zwerchfell.**Hernia diaphragmatica congenita.**

Unter den Krankheiten des Zwerchfells spielen im Säuglings- und Kindesalter die wichtigste Rolle die Zwerchfellhernien. Sie können angeborener oder erworbener Natur sein.

Einem großen Teil der sogenannten Zwerchfellhernien fehlen zwei Merkmale der echten Unterleibshernie, nämlich Bruchsack und Bruchhüllen; demnach sind sie besser als Prolapse von Baueingeweiden in den Pleuraraum zu bezeichnen.

Sowohl bei den echten (mit Bruchsack) wie falschen (ohne Bruchsack) Zwerchfellhernien benützen die Baueingeweide für ihr Vordringen in die Pleurahöhle natürliche, unnatürliche angeborene oder erworbene Lücken des Zwerchfells. Von den physiologischen Öffnungen kommen hauptsächlich in Betracht der Hiatus oesophageus, das Foramen Morgagnii, die Durchtrittsstelle der Splanchnici und der Hiatus aorticus.

Anormale angeborene Öffnungen sitzen zumeist im muskulären Teile des Zwerchfells oder am Rande der Pars tendinea der linken Diaphragmaseite. Durch derartige Lücken vom Bauchraum aus in die Brusthöhle eindringende Eingeweide sind natürlich von keinem Bruchsack umgeben und verleihen der „Hernie“ den Charakter einer Hemmungs- mißbildung.

Die erworbenen Lücken können aus einer von Geburt an vorhandenen schwachen Stelle hervorgegangen sein, sind jedoch viel häufiger traumatischen Ursprunges. (Im Kindesalter besteht das Trauma besonders häufig im Überfahrenwerden.) Mehrere solche Fälle wurden durch Operation geheilt (*Truesdale 1921, Gordon, Murray, Golaun 1921 u. a.*).

Außer durch direkte und indirekte Traumen können Lücken im Zwerchfell auch durch Erkrankungen des Zwerchfells oder benachbarter Organe (Empyem, subphrenischer Absceß) entstehen und die Voraussetzung für das Zustandekommen einer Zwerchfellhernie abgeben. Mehrere einschlägige Fälle beim Kinde sind bekannt.

Die Größe solcher angeborener oder erworbener Lücken ist sehr wechselnd und bewegt sich zwischen kaum erkennbaren Spalten und gänzlichem Defekt einer oder beider Zwerchfelloberflächen.

Wie die Größe der Lücken, so wechselt auch der Inhalt der Hernie. Magen, Dick- und Dünndarm, Netz, Milz, Pankreas sowie Leber (bei den selteneren rechtsseitigen Lücken) bildeten den Inhalt (Fig. 141 u. 142).

Symptome: Diese können sich, besonders bei größeren Hernien, schon kurz nach der Geburt bemerkbar machen. Es besteht Cyanose, dauernde oder anfallsweise auftretende Dyspnoe, eingesunkenes Abdomen. Dazu gesellen sich Schluckbeschwerden, Erbrechen, Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Wiederholt konnten solche Kinder nur durch fortgesetzte künstliche Atmung einige Stunden am Leben erhalten werden.

Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung sind sehr wechselnd und abhängig von dem Inhalt der betroffenen Brusthöhle, von dem Grade der Lungenverdrängung, dem Füllungszustand und der sonstigen Be-

schaffenheit der verlagerten Organe. Bezeichnend sind die Rechtsverlagerung des Herzens bei Betroffensein der linken Zwerchfellhälfte, das Fehlen der Atmungsgeräusche, der sonore, tympanitische Perkussionsschall. Ältere Kinder geben nicht selten Beschwerden nach den Mahlzeiten auf der kranken Brustseite an. Bei enger Lücke und bei Einklemmungen können auch die Erscheinungen des Ileus sich einstellen. Auch chronische Ileussympptome wurden beobachtet (*Fitzmaurice-Kelly*, 1922).

Diagnose und Differentialdiagnose lassen sich nicht allzu schwer stellen, sofern überhaupt die Möglichkeit einer Zwerchfellhernie in diagnostische Erwägung gezogen wird. Besonderer Wert ist zu legen auf das gleichzeitige Vorhandensein von Respirations-

Wichtig ist, daß man an die Eventualität einer Zwerchfellhernie denkt.

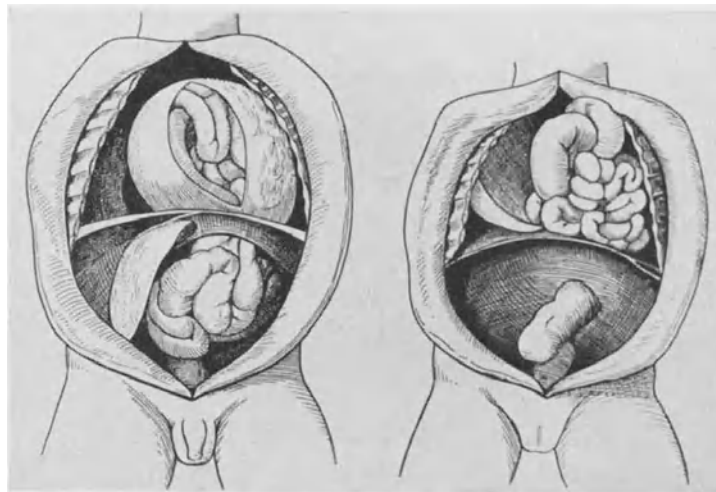


Fig. 141.

Fig. 142.

Fig. 141. *Hernia diaphragmatica vera sin. cong.* Inhalt des halbf Faustgroßen Bruchsackes: Magen, Milz und der größte Teil des Dünndarmes.

(Nach *Sultan*, aus *Braun* und *Wortmann*.)

Fig. 142. *Hernia diaphragmatica spuria sin. cong.* Bruchinhalt: Leber, Dünndarm, größter Teil des Dickdarmes mit Coecum und Proc. vermif.

(Nach *Sultan*, aus *Braun* und *Wortmann*.)

und Digestionsstörungen sowie auf die Dextrokardie. Ausschlaggebend ist der physikalische Befund, besonders das Ergebnis der Röntgenuntersuchung.

Gegenüber der *Relaxatio diaphragmatica* vermögen Pneumoperitoneum und Messung des Mageninnendruckes in seiner Abhängigkeit von der Atmung wertvolle differentialdiagnostische Untersuchungsmerkmale zu liefern (*Hildebrand* und *Heß*). *Göbell* (1928) verwirft die Anwendung des Pneumoperitoneums bei der Diagnose der *Hernia diaphragmatica* als unnütze und gefährliche Untersuchungsmethode.

Prognose: Ein großer Teil der Kinder mit angeborener Zwerchfellhernie stirbt schon innerhalb der ersten Lebensstage. Lebensfähige Individuen erreichten ein Alter von 10, 20 und 30 Jahren und mehr. Eine große Gefahr bilden die Einklemmungen.

Therapie: Dyspnoe, Erbrechen usw. können durch Lagerungstherapie, Entleerung des Magens mittels Sonde und durch ähnliche Maßnahmen bekämpft werden.

Diese Maßnahmen sind besonders am Platze bei den angeborenen Zwerchfellhernien. Bei diesen empfiehlt sich eine konservative Therapie aus mehreren Gründen: Einmal sind die jugendlichen Patienten weniger widerstandsfähig gegenüber dem evtl. doch erheblichen Eingriff, zum zweiten kann auch nicht damit gerechnet werden, daß die evtl. große Lücke des Zwerchfells sich ohne weiteres durch Naht schließen läßt (was bei der traumatischen Hernie leicht möglich ist, da ja ein Substanzdefekt nicht vorliegt), und dann haben solche Patienten meist jahrelang in „Gesundheit“, d. h. ohne für sie selbst bemerkbare Krankheitserscheinungen gelebt, so daß sie voraussichtlich nach Überwindung vorübergehender akuter Störungen wieder mehr oder weniger beschwerdefrei werden können.

Erweist sich operatives Vorgehen als notwendig (Einklemmung, Ileus), so kann man entweder abdominal oder besser transthorakal vorgehen und der Reposition den Verschuß der Lücke anschließen.

Relaxatio diaphragmatica.

Die im Kindesalter noch seltener als beim Erwachsenen beobachtete Erschlaffung einer oder beider Zwerchfeilhälften unterscheidet sich von dem Zustande der Hernia diaphragmatica insofern, als bei ihr die Flächenkontinuität des Zwerchfells (abgesehen von den natürlichen Öffnungen) nicht unterbrochen ist. Pathologisch-anatomisch findet man Hochstand des Zwerchfells (meist der linken Seite), Fehlen oder spärliche Entwicklung der Muskulatur der betroffenen Zwerchfellkuppel. Primäre Entwicklungsstörung, Schädigungen des Nervus phrenicus durch Geburts- und andere Traumen sowie narbige Verziehung des Zwerchfells können die Ursache der Relaxatio diaphragmatica sein.

Entzündliche Erkrankungen des Zwerchfells.

Unter diesen spielt weitaus die größte Rolle der subphrenische Absceß. Er ist in der übergroßen Mehrzahl der Fälle die Folge einer Appendicitis und dementsprechend rechts lokalisiert.

Subphrenischer Absceß im Kindesalter meist die Folge einer Appendicitis.

Während der subphrenische Absceß häufig sekundär die Pleura in Mitleidenschaft zieht (Erguß, Empyem), ist ein Eiterdurchbruch von der Pleurahöhle durch das Zwerchfell hindurch ein sehr seltenes Vorkommnis.

Die **Diagnose** des subphrenischen Abscesses ist beim Kinde mitunter sehr schwierig. Sie wird wesentlich unterstützt durch eine vorausgegangene Appendicitis oder Peritonitis. Es ist aber wohl möglich, daß die Appendicitis als solche nicht erkannt wurde oder völlig symptomlos verlief.

Immer ist das Krankheitsbild des subphrenischen Abscesses ein schweres. Es besteht Fieber mit remittierendem Charakter. Druckempfindlichkeit eines oder mehrerer Intercostalräume oder gar Verstrichensein der Konturen dieser erleichtern die Diagnose in hohem Maße. Indes muß der Absceß schon eine ziemliche Ausdehnung erlangt haben, bis er sich auf diese Weise bemerkbar macht.

Ein **Symptom**, das wir wiederholt bei subphrenischem Absceß fanden, besteht im Auftreten von Schmerz bei kurzer Kompression der erkrankten Thoraxhälfte in antero-posteriorer Richtung (Fig. 143).

Im übrigen sind die bekannten Zeichen der gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden: die dreischichtige Schallanordnung —

Lungenschall, tympanitischer Schall, Leberdämpfung — die Empor-
drängung der Zwerchfellkuppel im Verein mit dem Ergebnis der Röntgen-
untersuchung richtungsweisend. Entscheidend ist das positive Ergebnis
der Probepunktion.

Die **Therapie** besteht in der alsbaldigen Eröffnung und Entleerung
des Abscesses mit nachfolgender Drainage.

Man kann zu diesem Zwecke per-
pleural oder besser direkt vom Rippen-
rande aus an der Unterfläche des
Zwerchfells entlang vorgehen.

Ein großer Teil der subphre-
nischen Abscesse des Kindes-
alters ließe sich leicht durch
Prophylaxe — d. h. frühzeitige
Operation der Appendicitis —
verhindern.

Daß das Zwerchfell mitbeteiligt
sein kann bei Pleuritis und Perito-
nitis acuta, chronica, tuberculosa, acti-
nomycotica usw. bedarf kaum beson-
derer Erwähnung.

Tumoren.

Von Tumoren kommen nur solche
in Betracht, welche von andern Orga-
nen ausgehend, das Zwerchfell sekun-
där in Mitleidenschaft ziehen, wie Sar-
kome der Brustwand und Lunge, Echi-
nokkuscysten der Leber usw.

Eine das Zwerchfell durchsetzende,
große Flimmerepithelcyste (abdominale Nebenlunge) bei einer 9 Wochen
alten Frühgeburt sah *Rehorn* (1921).

Verletzungen.

Sie kommen, wie erwähnt, im Kindesalter am häufigsten durch in-
direkt einwirkende Gewalt (Überfahrenwerden durch Automobil usw.)
zustande. Als Folge kann sich eine falsche Hernie einstellen. Stich- und
Schußverletzungen des Zwerchfells sind beim Kinde sehr selten.

Lähmung.

Der Vollständigkeit halber seien noch erwähnt die halbseitige, polio-
myelitische und die sehr gefährliche, meist doppelseitige postdiphtherische
Zwerchfelllähmung. Eine wirksame chirurgische Therapie allerdings kommt
bis jetzt nicht in Frage.

Krampf.

Bekannt und gefürchtet sind die bei Tetanus vorkommenden Zwerch-
fellkrämpfe. Operative Behandlung mittels doppelseitiger Phrenicotomie

Eine
wirksame
Prophylaxe
gegen die
Entstehung
vieler
subphre-
nischer
Abscesse
ist früh-
zeitige
Appendek-
tomie.

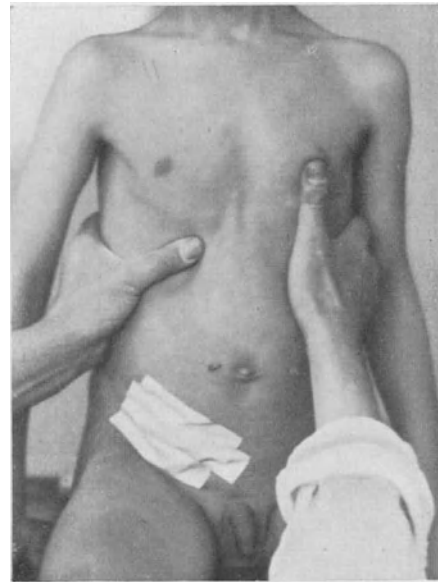


Fig. 143. Kompression der einen (rech-
ten) Thoraxhälfte zur Diagnose des
subphrenischen Abscesses. Die rechte
Hand des Untersuchers stützt den
Thorax.

wurde bei einem 8jährigen Knaben versucht (*Jehn*). Die großen Gefahren der doppelseitigen Zwerchfellähmung sind von den postdiphtherischen Lähmungen her bekannt.

Literatur: *Brandenburg, F.*, Die Hernia epigastrica im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1912, Bd. 58, S. 8. — *Busch, H. L.*, Über zwei seltene Fälle von Dünndarminvagination. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 128, H. 3, S. 663. — *Drachter, R.*, Die Nabelhernie und ihre Behandlung im Säuglings- und Kindesalter. (Vortrag in der Münch. Ges. f. Kinderheilk. am 23. März 1922.) Ref.: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 23, S. 669. — *Drachter, Richard*, Welches ist die beste Behandlung des Nabelbruches der Säuglinge? Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 2, S. 90 (Fragekasten). — *Eisenreich, A.*, Ein Fall von angeborener Bauchspalte. Inaug.-Diss. München 1926. — *Epstein*, Diskussionsbemerkungen im Verein deutscher Ärzte in Prag (19. Jan. 1894). Prag. med. Wochenschr. 1894, Nr. 5, S. 60. — *Graser*, Brüche der Nabelgegend. Handbuch der prakt. Chirurgie (*Garrè-Küttner-Lexer*) Bd. III, S. 623. 1923. 5. Aufl. — *Herzog, W.*, Die Rückbildung des Nabels und der Nabelgefäße. 1892. — *Ikeda, Kano and Stoesser*, Congenital defect in the musculature of the abdominal wall. Report of a case. Americ. Journ. of Dis. of Childr. 1927, Bd. 33, Nr. 2, S. 286. — *Klemm, P.*, Der periodische Nabelschmerz der Kinder (Colica appendicularis) nebst Betrachtungen über die Entstehung dieses Schmerzes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1918, Bd. 111, S. 685. — *Knoepfelmacher, W. und Bien, G.*, Untersuchungen über die Nabelkoliken älterer Kinder. Wien. med. Wochenschr. 1915, Nr. 5, S. 226. — *Kocher, Th.*, Die Hernien im Kindesalter. Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. VI, Abtg. II, S. 701. (Ält. Lit.) Gerhardt 1880. — *Köhl, H.*, Über die epigastrische Hernie. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24, S. 560. — *Küttner, H.*, Über die sogenannten rezidivierenden Nabelkoliken der Kinder. Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 4, S. 145. — *Ledderhose, G.*, Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken und die chirurgischen Krankheiten der Milz. Deutsche Chirurg. 1890. Liefg. 45b. Enke, Stuttgart. — *Mayer, A.*, Über Nabelschnurbrüche. Fortschr. d. Med. 1921, Nr. 9, S. 297. (Lit.) — *Melchior, E.*, Die Hernia epigastrica. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1922, Bd. 13, S. 389. (Mit umfangreich. Literaturangaben.) — *Meyer, J.*, Zur Kritik der *Spitzyschen* Operation der Nabelbrüche bei Säuglingen und Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — *Moro, E.*, Über rezidivierende Nabelkoliken bei älteren Kindern. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 51, S. 2827. — *Reed*, Infant disemboweled at birth; appendectomy succesful. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913, Bd. 61, Nr. 3. — *Sachs, H.*, Die Fascia umbilicalis und deren Beziehung zum Nabelringbruch bei Kindern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1887, Bd. 107, H. 1, S. 160. — *Seifert, N.*, Beitrag zur operativen Behandlung der Nabelhernien im Kindesalter. Schweiz. med. Wochenschr. 1926, Nr. 48, S. 1172. — *Schmidt, B.*, Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chirurg. 1896. Liefg. 47. Enke, Stuttgart. — *Sieber, F.*, Zur Kasuistik und Therapie der angeborenen Hernien der Linea alba. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10, S. 266. — *Sievers, R.*, Großer Nabelschnurbruch mit vorderer Zwerchfellücke und Situs inversus partialis der Bauchorgane. Arch. f. klin. Chirurg. 1928, Bd. 153, H. 3 u. 4, S. 703. — *Spitzzy, H.*, Hernien. Handbuch der Kinderheilkunde von *Pfaundler* u. *Schlossmann*. 1915. S. 79. 2. Aufl. — *Spitzzy, H.*, Zur Operation der Nabelbrüche bei Säuglingen und Kindern. (Erwiderung auf die Kritik von *J. Meyer* in Nr. 22 der Dtsch. med. Wochenschr. von 1920.) Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28. — *Timmer, H.*, Navelkolieken bij Kinderen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1923, S. 2378. — *Vogeler, K.*, Die Operation des Lebervorfalls beim Nabelschnurbruch. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 11, S. 642.

Bianchetti, C. F., Sopra un raro tumore dei muscoli delle pareti addominali. Morgagni, pt. I. (Archivio) 1922, Nr. 1, S. 105. — *Carstens, J. H. G.*, Angeborene Atrophie der Bauchmuskeln mit Dilatation und Hypertrophie der Blase, Ureteren und Nierenbecken. Nederlandsch maandschr. v. geneesk. 1926, Jg. 13, Nr. 8/9, S. 483. — *v. Hövell*, Zur Kasuistik der subkutanen Rupturen der Bauchwand und des Peritoneums mit Prolaps der Baucheingeweide. Inaug.-Diss. München 1910. — *v. Klot, B.*, Über bindegewebige Bauchdeckentumoren usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921, Bd. 123, H. 1, S. 28. (Lit.) — *Ledderhose, G.* Die chirurgischen Er-

krankungen der Bauchdecken. Dtsch. Chirurg. 1890, Liefg. 45 b. Enke, Stuttgart. — *Leo-Wolf, C. G.* A case of congenital bilateral ventral hernia. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924, Bd. 82, Nr. 25, S. 2030. — *Mollison*, A case of congenital defect in the musculature of abdominal wall. Guy's hosp. reports Bd. 63, 1909; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 21, S. 754. — *Pels-Leusden, F.*, Über den sogenannten kongenitalen Defekt der Bauchmuskulatur usw. Arch. f. klin. Chirurg. 1908, Bd. 85, H. 2, S. 392. (Mit Lit.) — *Pudymaitis, O.*, Über angeborene Bauchmuskeldefekte und die mit ihnen vergesellschafteten anderen Bildungsanomalien. Diss. München 1927. — *Sommer*, Bauchdeckenatrophie und -hypoplasie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 40, S. 1518. — *Stumme, E. G.*, Über die symmetrischen kongenitalen Bauchmuskeldefekte und über die Kombination derselben mit anderen Bildungsanomalien des Rumpfes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1903, Bd. 11, H. 4, S. 549. (Lit.) — *Terracol et Abadie*, Angiome caverneux et diffus de la paroi abdominale, anastomose avec l'artère épigastrique et la mammaire interne dans la gaine du muscle grand droit. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1921, S. 229. — *Thatcher, L.*, Congenital defect of abdominal muscles, with anomaly of urinary apparatus. Edinburgh med. journ. 1913; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 46, S. 1789. — *v. Wyss, H.*, Zur Kenntnis der heterologen Flimmercysten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1870, Bd. 51, H. 1, S. 143.

Andersson, L., Zur Kenntnis der durch äußere Gewalt verursachten subkutanen Diaphragmarupturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1926, Bd. 135, H. 4, S. 711. — *Assmann, H.*, Hernia und Eventratio diaphragmatica. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1918, Bd. 26, S. 1. — *Aue, O.*, Über angeborene Zwerchfellhernien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1921, Bd. 160, H. 1—2, S. 14. — *Bergmann*, Über Relaxatio diaphragmatica. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913, Bd. 12. — *Cartellieri, P.*, Beitrag zur Lehre von den Zwerchfellmißbildungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1928, Bd. 263, S. 599. — *Duval, P.*, Hernie diaphragmatique congénitale; appendicite sous-claviculaire gauche. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1913, S. 1512. — *Frick, P.*, Über Relaxatio diaphragmatica im späteren Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 33, S. 493. — *Hildebrand*, Über Eventratio und Hernia diaphragmatica. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 92, S. 213. — *Hildebrand, H.* und *Heß, O.*, Zur Differentialdiagnose zwischen Hernia diaphragmatica und Eventratio diaphragmatica. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 16, S. 745. — *Hillejan, A.*, Über einen Fall von Eventratio sive Relaxatio diaphragmatica bei einem Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 34, S. 1383. — *Hume, J. B.*, Congenital diaphragmatic hernia. Brit. journ. of surg. 1922, Bd. 10, S. 207. — *Jehn, W.*, Die Behandlung schwerster Atmungskrämpfe beim Tetanus durch doppelseitige Phrenikotomie. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 40. — *Kimlaw, W. B.*, Two cases of subdiaphragmatic abscess complicating appendicitis. New York med. journ. 1922, Bd. 116, Nr. 3, S. 129. — *Maydl*, Über subphrenische Abscesse. Wien 1894. — *Nather, K.*, Die subphrenischen Abscesse. Ergeb. d. Chirurg. u. Orthop. 1925, Bd. 18, S. 437. (Lit.) — *Nobécourt, P.* et *Stévenin, H.*, Complications tardives de l'appendicite (abcès gazeux sous-phrénique et abcès rétrocolique). Arch. de méd. des enfants 1920, Bd. 23, Nr. 6, S. 353. — *Rehorn, E.*, Über eine große Flimmerepithelzyste der Brust- und Bauchhöhle, das Zwerchfell rechts durchsetzend. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1921, Bd. 26, S. 109. — *Sachs, W.*, Der subphrenische Absceß im Anschluß an die perityphlitische und perinephritische Eiterung. Arch. f. klin. Chirurg. 1895, Bd. 50, H. 1, S. 16. — *Sauer, W.*, Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik subphrenischer Abscesse. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1928, Bd. 46, H. 3, S. 314. — *Schober, W.*, Zur Differentialdiagnose zwischen Relaxatio diaphragmatica und Hernia diaphragmatica. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1924, Bd. 27, S. 521. — *Schönfeld, H.*, Zur röntgenologischen Differentialdiagnose zwischen Hernia und Relaxatio diaphragmatica. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 36, S. 1657. — *Sperling, R.*, Zur Kenntnis des subphrenischen Abscesses im frühesten Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1925, Bd. 39, S. 122. (Lit.) — *Truesdale, P. E.*, Diaphragmatic hernia; its clinical aspects from trauma in children. Journ. of the Americ. med. assoc. 1921, Bd. 77, S. 993. — *Weigert, R.*, Ein geheilter Fall von Relaxatio (Eventratio) diaphragmatica. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 119, S. 100.

Bauchinhalt und Peritoneum.

Angeborene Verschlüßbildungen und Verengerungen des Magen-Darmkanales.

Die kongenitalen Darmverschlüsse und -Stenosen sind selten vorkommende Mißbildungen. Nach *Theremin* wurden im Wiener Findelhaus unter 111451 Kindern 2, und im Petersburger Findelhaus unter mehr als 150000 Kindern 9 solche Fälle beobachtet.

Die Atresien und Stenosen können an jeder Stelle des Magen-Darmkanales vorkommen. Sie sind im Bereich des Jejunum-Ileum doppelt so häufig wie am Duodenum; am seltensten sind die Dickdarmokklusionen und -Stenosen (wenn man von den Verschlüssen und Verengerungen des Mastdarmes und Anus absieht).

Die Formen dieser Verschlüsse sind äußerst mannigfaltige. Völlige Atresien in Form von Bändern und Strängen wechseln mit andern Formen, bei denen zwei, in ihrem Lumen völlig voneinander getrennte Blindsäcke vorliegen, die nur noch durch das Mesenterium miteinander in Verbindung stehen. Die Stenosen können unter dem Bilde einer kanal-förmigen Verengung des Darmlumens, welches eine feinste Sonde eben noch passieren kann, erscheinen; in anderen Fällen ist die Verengung des Lumens bedingt durch Schleimhautduplikaturen, membranöse Septen mit punktförmiger Öffnung usw. Atresien und Stenosen können an mehreren Stellen zugleich vorhanden sein.

Außer diesen eigentlichen Atresien und Stenosen gibt es noch Verschlüßbildungen durch kongenitale Tumoren, angeborenen Volvulus, Abknickung des Darmes durch Stränge, herrührend von fötaler Peritonitis, Meconium (*Fanconi* u. a.), Schleimepithelpfröpfe (*Exalto*).

Gewisse Prädilektionsstellen für die eigentlichen Atresien und Stenosen sind das Duodenum oberhalb der *Vaterschen* Papille und das Ileum kurz vor der Einmündung in das Coecum.

Fast immer ist die zuführende Schlinge maximal erweitert, die abführende kollabiert.

Ätiologie. Die Ätiologie dieser Atresien und Stenosen dürfte wohl kaum eine einheitliche sein; man hat ihr Zustandekommen zu erklären versucht durch Annahme einer fötalen Peritonitis, fötalen Enteritis, intrauterinen Achsendrehung des Darmes, einer fötalen Invagination usw. Andere glaubten Embolien und Thrombosen der zuführenden Mesenterialgefäße, luetische oder tuberkulöse Prozesse verantwortlich machen zu sollen. In manchen Fällen darf die Atresie, resp. Stenose als eine Entwicklungshemmung infolge Zuges durch den Ductus omphalo-entericus betrachtet werden. *Tandler* und *Kreuter* sind der Meinung, daß es sich um das Bestehenbleiben eines in frühembryonaler Zeit physiologischen Zustandes handle.

Symptome: Häufig sind die Patienten zu früh geboren, haben niedrige Körpertemperatur, cyanotische, kühle Extremitäten; bisweilen bestehen noch andere Mißbildungen.

Durch die Darmokklusion muß sich alsbald das Bild des Ileus entwickeln. Ist der Verschlüß ein hochsitzender, etwa im Bereich des Duodenum, so pflegt das in der Regel zuerst manifest werdende Zeichen, das unstillbare Erbrechen, schon nach den ersten Mahlzeiten einzusetzen. Bei tiefer sitzendem Verschlüß können einige Tage darüber vergehen.

Jedenfalls pflegt das Erbrechen erheblich früher einzusetzen als bei der hypertrophischen Pylorusstenose, mit der eine Verwechslung möglich und vorgekommen ist.

Sitzt der Verschuß unterhalb der *Vaterschen* Papille, so ist das Erbrochene gallehaltig; durch Blutbeimengung kann es schwärzlich gefärbt sein. Bei tiefer sitzendem Verschuß werden eventuell Meconium enthaltende, fäkulente Massen erbrochen.

Das Abdomen ist aufgetrieben, der Leib gespannt, die Leberdämpfung verkleinert. Dabei sind peristaltische Bewegungen des Magens, (Duodenalverschuß) respektive der Därme (tieferer Verschuß) durch die Bauchdecken hindurch deutlich sichtbar.

Meconium kann auch bei völligem, sofern hochsitzendem Verschuß abgehen, wenn auch in nur geringen Mengen. Die mikroskopische Untersuchung des Meconiums vermag nach *Walz* wichtige Hinweise zu geben und muß daher in allen Fällen von unstillbarem Erbrechen der Neugeborenen vorgenommen werden. Ein konstanter Befund im normalen Meconium sind u. a. die Lanugohaare. Fehlen diese im Meconium, so darf mit Sicherheit geschlossen werden, daß irgendwo im Darmtraktus ein Verschuß besteht (*Walz*). Und da das erste Auftreten von Lanugohaaren im Meconium in den 5. Monat der intrauterinen Entwicklung fällt, darf man annehmen, daß der Verschuß in diesem Falle vor dem 5. Monat entstanden sein muß.

Mikroskopische Untersuchung des Meconiums.

Somit ermöglicht die mikroskopische Untersuchung des Meconiums in bestimmten Fällen eine Frühdiagnose des Leidens. In Fällen von Darmverschuß, welche erst nach dem 5. Monat entstanden sind, sowie in Fällen von unvollkommenem Verschuß können natürlich Lanugohaare gefunden werden.

Unterhalb des Verschlusses bleibt das Meconium steril (post partum).

Diagnose; Diese gründet sich auf die Erscheinungen des Ileus. Tritt beim Neugeborenen unstillbares Erbrechen auf, so muß die Möglichkeit einer angeborenen Darmunwegsamkeit alsbald erwogen werden. Wollte man abwarten, bis das Bild des Ileus ein vollständiges ist, so würden auch operative Eingriffe schwerlich mehr helfen können.

Um den Sitz des Hindernisses zu bestimmen, wird man zunächst die Untersuchung des Mastdarmes vornehmen, sei es mittels des in denselben eingeführten kleinen Fingers, sei es durch Sondierung. Auch von der Rectoskopie wurde mit Erfolg Gebrauch gemacht.

Horn konnte mittels Sonde ein Hindernis in 6 cm Höhe vom After entfernt nachweisen. Der Dickdarm zeigte in seiner ganzen Ausdehnung vom Coecum bis zum Rectum eine hochgradige Stenose, war bleistift dick.

Davis, Delmer und *Poynter* konnten mittels Bariumeinlaufes normale Dickdarmverhältnisse bei einem 60 Stunden alten Kind mit mehrfachen Jejunumatriesien feststellen.

Die Atresien und Stenosen des Duodenums und Ileums können durch die Röntgenuntersuchung nach Verabreichung einer Kontrastmahlzeit nachgewiesen werden. *Schröder* empfiehlt Reinspülung des Magens mittels eines dünnen Katheters und Verschieben dieses durch den Pylorus in das Duodenum. Kommt ein Schuß galligen Inhalts aus dem Katheter, so spricht dies gegen Pylorusstenose.

Differentialdiagnose: Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Darmverschluß durch Geschwülste.

So beobachtete man Ileus infolge eines Enterocystomes des Ileums (*Aschner, Mac Auley* u. a.), *Marfan, Turquety* und *Debray* sahen eine kongenitale Verengung des Duodenums infolge eines Adenoms der Hinterwand des Duodenums.

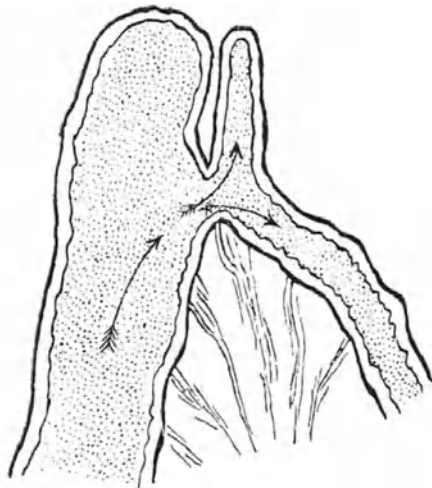


Fig. 144 a und b.

Kongenitale Dünndarmatresie durch seitliche Enteroanastomose geheilt. (*Fockens.*)
(Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1911, S.1658.)

Habitus in Verbindung bringen zu sollen, eine Ansicht, der wir uns anschließen (*Schröder* usw.).

Prognose: Diese ist selbstverständlich infaust, falls nicht die Unwegsamkeit des Darmes beseitigt wird. Der entsprechende operative Eingriff muß sobald als möglich, am besten innerhalb der ersten 48 Stunden vorgenommen werden. Bei vollständiger Atresie erfolgt der Exitus in der Zeit vom 2.—12. Tage (Inanition, Peritonitis).

Therapie: Erst in wenigen Fällen ist die Therapie bisher von Erfolg gewesen. Zum Teil mag dies darin begründet sein, daß in der Regel zu spät eingegriffen wird.

Auch *Hohlbaum* glaubt den in einem von ihm mit Erfolg behandelten Fall vorgelegenen Verschluß auf einen Tumor zurückführen zu sollen.

Außerdem kommen hauptsächlich in Frage:

Achsendrehung des Darmes, Strangulation durch Adhäsionen, beruhend auf fötaler Peritonitis, Ileus durch *Meckelsches* Divertikel, Passagestörung durch das abnorm kurze Ligamentum hepatoduodenale, arteriomesenterialer Darmverschluß und besonders die hypertrophische Pylorusstenose und der Pylorospasmus.

Auch Fälle von Meconiumileus (*Fanconi*) und Ileus infolge von Verstopfung des Darmlumens durch Schleimepithelfröpfe (*Exalto*), die mehrfach beschrieben sind, kommen differentialdiagnostisch in Betracht.

Besonders erwähnt sei, daß das bei der hypertrophischen Pylorusstenose häufig zu beobachtende Stirnrunzeln auch bei der Duodenalatresie beobachtet wird. *Ostertag* glaubt daher, dieses Symptom mit dem Hungerzustand, und nicht mit einem nervösen

Durch Laparotomie seitlich von der Mittellinie wird, wenn möglich, Sitz und Art des Verschlusses festgestellt; dabei muß eine Eventration unbedingt vermieden werden. Stets wird man den verhältnismäßig kleinsten, einen Erfolg versprechenden Eingriff wählen, d. h. sich nicht darauf versteifen, die Atresie, respektive Stenose selbst zu beseitigen, sondern auf einem möglichst schonenden Wege die Darm-passage frei zu machen versuchen. Dazu dürfte in der größten Mehrzahl der Fälle das Verfahren der Enteroanastomose zwischen der geblähten und kollabierten Schlinge das Geeignete sein. So hatte *Fockens* (1911) einen vollen Erfolg bei einem ca. 8 Tage alten, gut entwickelten Knaben mit Atresie oberhalb der *Bauhinischen* Klappe mittels seitlicher Enteroanastomose (Fig. 144a u. b). Obwohl die Operationsdauer 1 Stunde betrug und im Anschluß an die Operation Temperaturen von 40,0° und 41,0° auftraten, genas das Kind.

Ernst (1916) operierte einen 11 Tage alten Knaben mit infrapapillärer Duodenal-atresie. Er legte eine Duodeno-Enteroanastomosis anterior antecolica an; die Operation, durch welche das Kind geheilt wurde, dauerte 1¼ Stunde.

In dem wahrscheinlich durch einen Tumor bedingten Falle von Duodenalstenose beim Neugeborenen erzielte *Hohlbaum* (1922) einen Erfolg mittels vorderer Gastroenterostomie und *Braunscher* Anastomose sowie anschließender Röntgenbehandlung.

Die verschiedensten Operateure betonen die nicht geringen Schwierigkeiten der operativen Behandlung, die besonders durch das enorm verschiedene Lumen der miteinander in Verbindung zu setzenden Schlingen bedingt sind. Auch die Orientierung kann eine sehr schwierige sein. Beim Vorliegen multipler Stenosen muß naturgemäß die Anastomose unterhalb der tiefsten Stenose angelegt werden.

Ist die Anastomose unmöglich (z. B. wegen Hypoplasie der abführenden Schlinge), so ist die Enterostomie gerechtfertigt.

Angeborene hypertrophische Pylorusstenose.

Die angeborene hypertrophische Pylorusstenose (Fig. 145) verursacht ein charakteristisches Krankheitsbild.

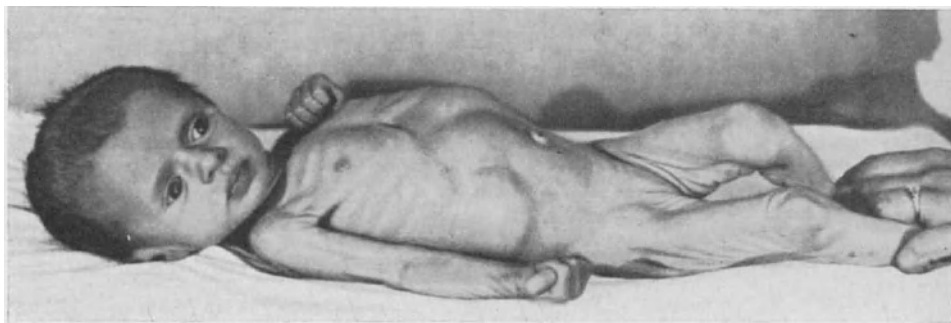


Fig. 145. Angeborene, hypertrophische Pylorusstenose (nach *v. Pfaunder*.)
Durch Operation (*Drachter*) geheilt.

Symptome. Sonst gesunde Säuglinge, weitaus in der Mehrzahl der Fälle männlichen Geschlechts, beginnen in der 2., 3. oder 4. Lebenswoche explosionsartig, „im Bogen“ oder „im Strahl“ zu erbrechen. Das

Erbrochene enthält keine Galle und beträgt der Menge nach manchmal mehr als die eben aufgenommene Nahrung. Auffälligerweise handelt es sich dabei besonders häufig um Brustkinder. Das Erbrechen erfolgt in der Regel

unmittelbar nach der Mahlzeit. Gibt man dem Kinde zu trinken und beobachtet dabei die Magengegend, so kann man sehen, wie der Magen sich förmlich aufbäumt. Dieser Magensteifung folgt auf dem Fuße das krampfartige Erbrechen, das so unvermittelt einsetzt, daß der harmlose Beobachter von dem Strahl des Erbrochenen getroffen wird, wenn er sich nicht rasch in Sicherheit bringt.

Explosionsartiges Erbrechen und Magensteifung sind die beiden charakteristischen Symptome des Krankheitsbildes. Die andern Zeichen, wie Gewichtsabnahme bis zu völliger Inanition, seltener und spärlicher Stuhl, eingesunkener Unterleib, sind Folgeerscheinungen.

Von Wichtigkeit ist zu wissen, daß in etwa der Hälfte der Fälle oder mehr der hypertrophische Pylorus bei der Betastung des Abdomens gefühlt werden kann. Ist er nicht fühlbar, so darf dieser Umstand an der Diagnose keineswegs irre machen.

Anatomisch findet man eine enorme Verdickung des Pylorus, die auf einer Muskelhypertrophie des Pylorus, besonders dessen Ringmuskulatur, weniger der Längsmuskulatur, beruht. Der verdickte Teil fühlt sich knor-



Fig. 146a und b. Querschnitt durch den Pylorus (nach Balan). a) In normalem Zustande; b) bei hypertrophischer Pylorusstenose.

pelhart an. Das Lumen des Pylorus ist in schweren Fällen fast völlig verschlossen, hauptsächlich durch starke Faltenbildung der Schleimhaut, und zwar in der Längsrichtung des Pylorus (Fig. 146a u. b). Der Magen kann

erweitert sein, selten wurde er verkleinert gefunden. Auch eine spindelförmige Erweiterung des Oesophagus in der Nähe der Kardia ist beschrieben (*Balan*). Wiederholt fand man Geschwürsbildung im Magen. Hinsichtlich des Wesens dieser Veränderungen ist von Bedeutung, daß „die Hypertrophie des Pylorus schon beim Fötus und in den ersten Lebenstagen gefunden wurde, und daß sie regelmäßig noch viele Monate, ja Jahre nach völliger Heilung vorhanden ist“ (*Feer*).

Wir halten unsere frühere Annahme, daß es sich um eine primäre, angeborene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur handle, auf Grund zahlreicher Beobachtungen und Überlegungen, nicht zum wenigsten durch die bei der Operation gewonnenen Einsichten, aufrecht.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die prägnanten Symptome ermöglichen in der übergroßen Mehrzahl der Fälle die richtige Diagnose. Immerhin kann ein ziemlich ähnliches Krankheitsbild, wie das des Pyloro-

Primäre
Hyper-
trophie.

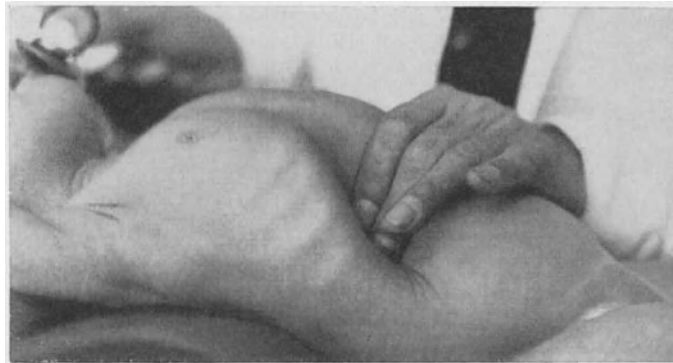


Fig. 147. Art der Palpation des hypertrophischen Pylorus. (Der Untersucher steht auf der linken Seite des Pat., palpiert ausnahmsweise mit der linken Hand, bzw. mit zwei und drei Fingern dieser.)

spasmus, auch auf einer andern Grundlage beruhen. Schließlich ist es ja verständlich, daß eine hochsitzende Unwegsamkeit des Magendarmrohres ähnliche Erscheinungen hervorbringen muß. Allerdings werden kaum je die charakteristischen Magensteifungen — wie wir sie bei der angeborenen Pylorushypertrophie zu sehen gewohnt sind — in gleicher Regelmäßigkeit und Deutlichkeit zu beobachten sein. In dem Abschnitt „Angeborene Enge des Pylorus und anschließenden obersten Abschnittes des Duodenum“ sind die differentialdiagnostisch wichtigsten Möglichkeiten kurz zusammengefaßt. Bei der Palpation des hypertrophischen Pylorus gehen wir — wie schon auf S. 29 erwähnt wurde — anders vor, als bei der gewöhnlichen Palpation des Abdomens (Fig. 147).

Dagegen lassen sich Verwechslungen des Pylorospasmus mit Darminvagination, Hernieeinklemmung, Peritonitis mit Sicherheit vermeiden.

In einem unserer Fälle ist uns offenbar ein Irrtum passiert. Kind Gertrud v. A., 3 Wochen alt, mit den typischen Erscheinungen des Pylorospasmus, von der internen Abteilung zur Operation überwiesen. Diese wird sofort vorgenommen (*Drachter*), 18. VI. 1922. Erbrechen hört nicht auf, Gewicht sinkt noch weiter. In der Befürchtung, die Myotomie des Pylorus könnte doch nicht vollständig genug erfolgt sein, wird am 12. VII. 1922 nochmals nachgesehen. Die Muskulatur des Pylorus klappt; kein Anlaß zu weiterem operativen Vorgehen. Erbrechen besteht fort, ebenso

Abnahme des Gewichts. Kind befindet sich in äußerst desolatem Zustand, so daß Exitus als bevorstehend erwartet wird. Als letzter Versuch wird empfohlen, das Kind auf den Bauch zu legen (*Drachter*). Die erste in Bauchlage genommene Nahrung behält das Kind, ebenso alle weiteren Nahrungsaufnahmen. Ausgang in völlige Genesung. Nach 2 Jahren ist das Kind blühend, war nie mehr krank. Hier muß es sich doch wohl um einen außerhalb des Pylorus, von außen auf diesen oder den obersten Teil des Duodenums wirkenden Verschlusmechanismus gehandelt haben (arterio-mesenterialer Darmverschluß?).

Behandlung: Diese war anfänglich eine konservative; von Jahr zu Jahr jedoch hat die operative Behandlung die interne verdrängt. Das ist auch durchaus natürlich. Gehört es doch zu dem ureigensten und dankbarsten Gebiete der Chirurgie, einer Enge oder Verschlusbildung des Magendarmrohres auf operativem Wege zu begegnen. Wie bei diesen muß auch bei der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose grundsätzlich die operative Behandlung gefordert werden. Ausgenommen sind selbstverständlich weniger schwere Fälle, die eben der operativen Behandlung nicht bedürfen.

Die hypertrophische Pylorusstenose erfordert grundsätzlich chirurgische Behandlung.

Verschiedene Leitsätze sind aufgestellt worden, die einen Fall als schweren erkennen lassen sollen. So sind eine Reihe von Autoren der Ansicht, ein Fall sei schwer, wenn es innerhalb der ersten drei Lebenswochen zu einer vollen Entwicklung des Krankheitsbildes gekommen sei. *Reinach* hält besonders solche Fälle für operationsbedürftig, in welchen Blut dem Erbrochenen beigemischt ist.

Andere, hauptsächlich amerikanische Autoren, verabreichen dem Kinde eine Wismutprobemahlzeit und betrachten den Fall dann als einen schweren, wenn innerhalb 4 Stunden weniger als 70—80% der Mahlzeit den Magen verlassen (*Sherren, Hill*). Auch *Heile* läßt das Röntgenbild entscheiden (Muttermilch mit Eubaryt). Andere halten die Röntgenuntersuchung für völlig unnötig, eventuell sogar schädlich. *Downes* kennt einen Fall, in dem das Kind während dieser Untersuchung an Kollaps starb.

Ich selbst habe von der Röntgenuntersuchung bei Pylorospasmus nie Gebrauch gemacht und möchte diese Prozedur Patienten in einem Zustande, wie die von mir operierten aufwiesen, nicht zumuten.

Ich habe im Jahre 1919 mich dahin erklärt, daß ein Patient nach 4- bis 5tägiger erfolgloser interner Behandlung (abnehmendes Gewicht) zu operieren sei. Seitdem haben viele Autoren denselben oder einen ganz ähnlichen Standpunkt eingenommen.

(*Sherren* will einen Versuch mit der konservativen Behandlung „nur für kurze Zeit“, *Downes* 7—10 Tage, *Weeks, Hein* 4—5 Tage, *Thursfield* 1 Woche, *Goldbloom* wenige Tage, *Langstein* 4—6 Tage.)

Voraussetzung bei Einnahme eines solchen Standpunktes ist aber, daß das Kind schon unmittelbar nach Beginn der Erkrankung in interne Behandlung genommen wurde, da andernfalls ein Zuwarten von 4—5 Tagen die Aussichten einer Operation wesentlich verschlechtern könnte (*Drachter* 1919)¹⁾. Eine ganz selbstverständliche weitere Voraussetzung für eine derartige Indikationsstellung

¹⁾ Beispiele. *Downes*, Letalität von 17,1% bei Op. nach 9 Wochen, 8% bei Op. innerhalb der ersten 4 Wochen. *Goldbloom* Letalität von 5% bei Op. innerhalb der ersten Woche, 40% bei Op. nach 5 oder 6 Wochen, 0% bei Gewichtsverlust unter 10%, 50% bei Gewichtsverlust über 30%.

ist, daß der, der die Operation ausführen soll, in jeder Hinsicht den zu stellenden Anforderungen gerecht zu werden vermag.

Den Wert, respektive Unwert der Statistik habe ich früher beleuchtet. Wie zu erwarten war, sank die Letalität der internen Behandlung mit Zunahme der Operationen (Ausscheiden gerade der schweren Fälle aus der internen Behandlung). Von den Operierten sterben (auf Grund der Statistiken der letzten Jahre) noch ca. 10 %, eine gegenüber der früheren Letalität überraschend niedrige Zahl. Sie wäre aber noch erheblich niedriger, wenn nicht immer noch so viele Patienten viel zu spät zur Operation kämen. Immer noch muß der Chirurg Fälle operieren, die so lange nicht oder mit internen Maßnahmen behandelt wurden, bis auch die Operation nicht mehr helfen kann. Sterben dann solche Kinder, so werden sie rubriziert unter „Letalität bei chirurgischer Behandlung“. Bei dieser gänzlich unwissenschaftlichen Art einer Statistik ist es ein wahres Wunder, daß die chirurgische Behandlung eine Letalität von nur 10 % aufweist, d. h. daß durch Operation noch 90 % — die verschleppten Fälle mitgerechnet — gerettet werden. Nichts vermag schlagender die enorme Überlegenheit der chirurgischen Methode zu beweisen.

Unwert der Statistik.

Die Letalität der chirurgisch Behandelten darf künftig logischerweise nur auf Grund derjenigen Fälle berechnet werden, in denen es dem Chirurgen möglich war, nach chirurgischen Grundsätzen zu handeln und zu behandeln, also Fälle, die spätestens 4—5 Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen operiert wurden und die Operierten trotzdem starben.

Geschieht dies, so wird die Letalität der chirurgisch Behandelten noch erheblich sinken.

Gleichzeitig aber wird selbstverständlich auch die Letalität der intern Behandelten sinken, aber nur als Ausdruck dafür, daß jeder einigermaßen gefährdete Fall vom Chirurgen behandelt wurde.

Bei einer Krankheit, die durch chirurgische Maßnahmen so sicher beseitigt werden kann, muß die interne Behandlung entweder aufhören oder eine Letalität von annähernd 0 % in allen Fällen der Krankheit erzielen.

Operation: Von (den Patienten betreffenden) vorbereitenden Maßnahmen, wie Magenspülung u. a. nehmen wir Abstand, teils weil sie uns für die in elendestem Zustand befindlichen Kinder zu eingreifend erscheinen, teils weil meist auch gar keine Zeit mehr zu verlieren ist. Solche Maßnahmen sind, wie die Erfahrung gezeigt hat, auch nicht nötig.

Der eigentliche Eingriff kann in Lokalanästhesie oder in Narkose vorgenommen werden. Handelt es sich um sehr heruntergekommene Patienten, so ist Narkose kontraindiziert, da sie solchen Säuglingen noch den Rest geben kann. Ein Nachteil beim Operieren ohne Narkose ist der, daß das Kind eventuell die Bauchpresse in Aktion setzt, wodurch Darmschlingen aus der Wunde vorgedrängt werden könnten. Das muß aber unter allen Umständen vermieden werden. Am sichersten geschieht dies durch Verwendung des hohen rechten Rectusschnittes (*Drachter* 1919, auch *Borchardt* u. a. empfehlen diesen). Nach Eröffnung der Bauchhöhle mittels dieser Schnittführung liegt der unterste Abschnitt der Leber vor, der ein Heraustreten der Darmschlingen aus der Wunde verhindert. Auch aus dem Grunde empfiehlt sich der genannte Schnitt, weil dadurch ein

Lokalanästhesie und hoher transrectaler Schnitt rechts von der Mittellinie.

späteres Aufplatzen der Bauchwunde (das nach *Borchardt* „auffällig häufig“ beobachtet wurde [*Sarvonat, Rietschel, Wilms, Balan, Hill*]) am sichersten verhindert wird (*Drachter* 1919). Nach Durchtrennung des äußerst zarten Peritoneum parietale wird der in der Wunde erscheinende untere Leberrand nach oben gedrängt, der Pylorusteil des Magens wird sichtbar. Dieser wird — da der kleine Bauchdeckenschnitt ein Eingehen mit 2 Fingern nicht gestattet — mittels einer Pinzette, deren Branchenenden mit Gummiröhrchen armiert sind — gefaßt und so weit aus der Wunde hervorgezogen, daß er mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand erfaßt werden kann. Der Pylorus wird vollends so weit vorgezogen, bis er übersichtlich vorliegt. Durch Betastung orientiert man sich, wie weit magen- und duodenalwärts

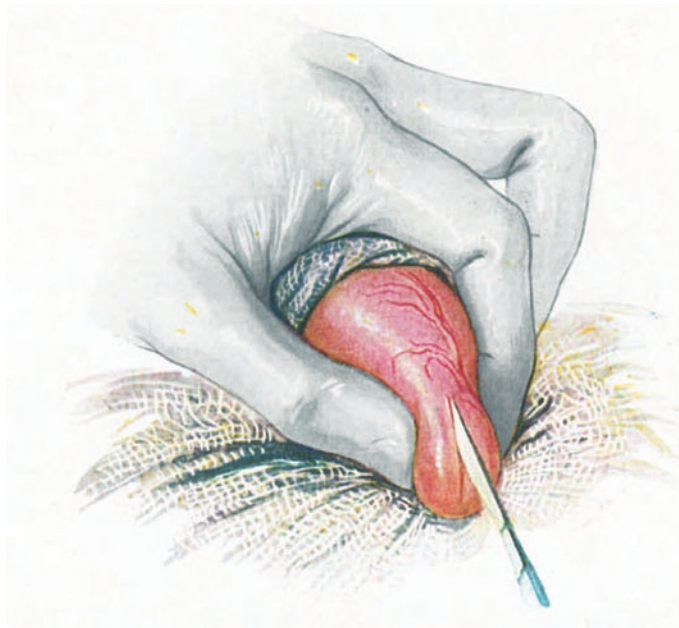


Fig. 148. Der Pylorus ist übersichtlich vorgelagert. Schnittführung.
(Während der Operation gezeichnet.)

die Hypertrophie des Muskels reicht. Nunmehr schneidet man unter Vermeidung der Gefäße die Geschwulst auf der Höhe ein und vertieft den Schnitt einige Millimeter in der vorsichtigsten Weise. Von jetzt an arbeitet man nicht mehr mit der Schneide, sondern mit dem Stiele des Skalpells, um ja nicht das Lumen des Pylorus, Magens oder Duodenums zu eröffnen. Im Bereiche des Schnittes klaffen die Wundränder, die man noch möglichst auseinander drängt. Im Grunde der Wunde sieht man nun die durch ihre verschiedene Farbe sich deutlich abhebende Außenseite der Schleimhaut. Sie muß schließlich in der ganzen Ausdehnung des Schnittes frei zutage liegen (Fig. 148 mit 151). Die Blutung pflegt gleich Null zu sein, eine Blutstillung erübrigt sich daher meist. Nunmehr läßt man den aus der Bauchhöhle vorgezogenen Pylorus in die Bauchhöhle zurückschlüpfen. Sofort verlegt die Leber wieder den Eingang zur Bauchhöhle. Es folgt die Naht (Seide) der Muskulatur inklusive Peritoneum parietale, der Fascie und der Haut. Aseptischer Verband.

Die ganze Operation läßt sich in 10 Minuten exakt und mit der genügenden Vorsicht durchführen. Sie noch schneller durchzuführen, halte ich nicht für zweckmäßig, da die Sicherheit sonst leidet. Die Durchschnei-

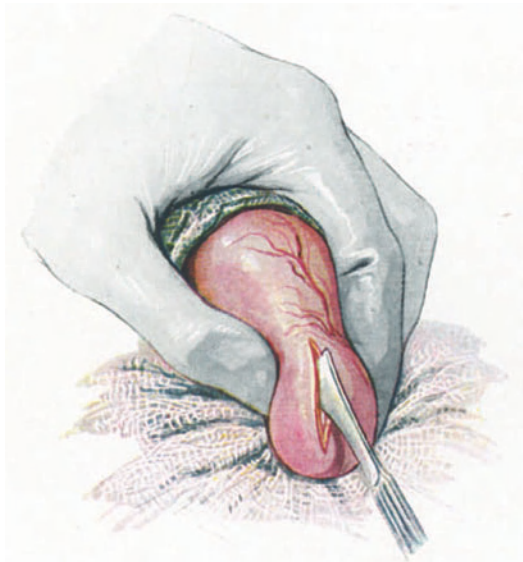


Fig. 149.
Vertiefung des Schnittes mittels des
Skalpells. (Während der Operation gezeichnet.)

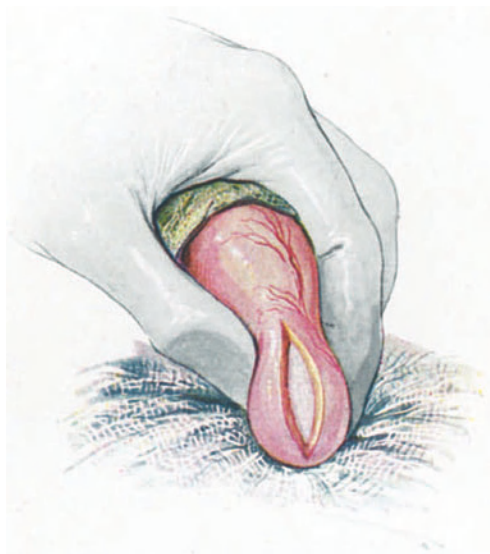


Fig. 150. Das durchtrennte Gewebe klafft;
im Grunde der Wunde die (Außenseite der)
Schleimhaut des Pylorus. (Während der Operation gezeichnet.)

dung des Pylorusmuskels in der beschriebenen Art und Weise darf als eine einfache und relativ ungefährliche Operation bezeichnet werden. Sie verspricht aber einen Erfolg nur in der Hand des erfahrenen Chirurgen. Wärmeverlust, Blutverlust, Vorfal von Baucheingeweiden, unvollständige Durchtrennung des Muskels, Verletzung der Schleimhaut müssen vermieden werden. Die Bauchdeckenwunde muß sorgfältig geschlossen werden. Strengste Asepsis ist unbedingt erforderlich.

Diese — einfachste — Art der Operation ist verschiedentlich modifiziert worden. *Hildebrand* begnügt sich nicht mit der lineären Durchschneidung des Tumors; er empfiehlt eine keilförmige Excision der Muskulatur (die Spitze des Keils auf die Mucosa gerichtet), um auf diese Weise beide Schichten der Muskulatur (Ring- und Längsmuskulatur) nicht zu schädigen.

Strauß (Chicago) löst nach lineärer Spaltung des Muskels die Muskulatur nach beiden Seiten weit von der Mucosa ab und bildet zwei seitliche Muskellappen, mit denen er die Außenfläche der Schleimhaut deckt.

Eigene Erfahrungen mit diesen Modifikationen stehen mir nicht zur Verfügung, da wir bisher keinen Grund hatten von der ursprünglichen *Rammstedtschen* Operation abzugehen.

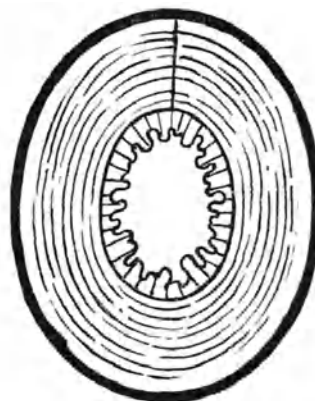


Fig. 151. Schnittführung (auf dem Querschnitt gesehen).

Erwähnt sei noch, daß eine im Anschluß an die Operation auftretende Steigerung der Körpertemperatur einen Grund zur Beunruhigung nicht bildet, da Säuglinge auch auf streng aseptische Eingriffe häufig mit — allerdings nur kurzdauernder — Temperaturerhöhung reagieren.

Angeborene Enge des Pylorus und anschließenden obersten Abschnittes des Duodenums.

Abgesehen von der völligen Atresie dieser Teile des Magendarmrohres kann ein der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose ähnliches Krankheitsbild durch anderweitige Verengung des Pylorus-Duodenallumens hervorgerufen werden. So wurden beobachtet: Strangförmige Adhäsionen am Pylorus, Hypertrophie der Schleimhaut und daraus folgende ventilartige Verschließung des Pyloruskanals (*Arreger* und *Reti*), Verengung des Magenausgangs durch hypertrophische Drüsen (*Josselin de Jong*), Fälle mit abnormen Drüsen im Pyloruskanal, Verkürzung des Ligamentum hepatoduodenale, schlitzförmige Verengung der Schleimhaut mit angeborenem Sanduhrmagen (*Schäfer*), Kompression des Pylorus durch das verlängerte Kolon, Verengung durch eine Duodenalcyste (*Meyer*). Besonders vermag der arterio-mesent. Darmverschluß ein dem der hypertrophischen Pylorusstenose ähnliches Bild zu erzeugen.

Seltener angeborne Magenanomalien.

Der angeborene Sanduhrmagen: (estomac en bissac, en sablier, estomac annulaire, estomac biloculaire) ist eine sehr selten beobachtete, nach *Zakrzewski* (1923) als Hemmungsmißbildung aufzufassende Anomalie, deren tatsächliches kongenitales Vorkommen von andern (*Simmonds* 1907, *Sternberg* 1913, *Klose*) bezweifelt wird. Durch eine von der kleinen zur großen Krümmung laufende Einziehung wird der Magen in einen oralen und aboralen Teil getrennt. Die zwischen beiden Teilen gelegene Öffnung kann sehr eng sein, betrug in einem von *Zakrzewski* beobachteten Falle 1 cm im Durchmesser. Nach *Piéchaud* kann die Trennung des Magens in zwei Partien durch einen muskulären Ring, der einen echten Sphincter darstellt, bewerkstelligt werden. Narbige oder entzündliche Prozesse werden nicht gefunden. *Tillmanns* beobachtete angeborenen Sanduhrmagen bei einem Neugeborenen, wobei der Magen nach dem Duodenum hin vollständig verschlossen war. Auch das Magenende des Duodenums endete blind.

Klinisch manifestiert sich der angeborene Sanduhrmagen durch Erbrechen und dyspeptische Beschwerden, je nach der lichten Weite der beide Teile verbindenden Öffnung. Setzt das Erbrechen schon in den ersten Lebenstagen oder -wochen ein, so ist eine Verwechslung mit Pylorushypertrophie nicht ausgeschlossen. Die Röntgendurchleuchtung nach Kontrastmahlzeit gibt ein markantes Bild, das den wahren Sachverhalt erkennen läßt. Therapeutisch kommt in Betracht: Verbindung beider Magenpartien miteinander, Erweiterung der zu engen Kommunikationsöffnung durch Längsincision mit Quernaht, Gastroenterostomie.

Divertikel-
bildungen
des Magens.

Ein ähnliches Bild wie das des Sanduhrmagens kann entstehen durch **Divertikelbildungen am Magen**, die — bei entsprechender Größe des Divertikels — den Eindruck einer Magenverdoppelung machen können (*Birnbaum* 1909).

Scheidewandbildungen im Magen: In vereinzelten Fällen wurde Teilung des Lumens des Magens durch eine im Inneren des Magens verlaufende, Kardial- und Fundus trennende Wand beschrieben, die stets nur aus Schleimhaut besteht und entweder eine zentrale Lücke aufweist oder unvollständig ausgebildet ist. *Widerhofer* glaubt, daß solche Wände im Mageninnern durch eine im frühen Embryonalleben zustandekommende Verwachsung der Schleimhautflächen entstünden.

Abnorme Lage und Größe des Magens: Innerhalb der Bauchhöhle nimmt der Magen eine abnorme Lage ein bei Situs inversus der Baucheingeweide (*Transpositio viscerum*). Häufiger kommt es vor, daß der Magen durch eine Darmschlinge dorsalwärts verdrängt und daher bei der Eröff-

nung des Abdomens nicht sichtbar ist. Auch Persistenz der fötalen, senkrechten Stellung des Magens wird beobachtet.

Außerhalb der Bauchhöhle kann der Magen gelegen sein bei der angeborenen Zwerchfellhernie, beim Nabelschnurbruch und bei der kongenitalen Bauchspalte.

Mikrogastrie: Abnorme Kleinheit des Magens wurde verschiedentlich beobachtet. *Hoyt* (1924) behandelte ein Kind, das mit 44 Wochen starb, wegen dauernden Erbrechens. Bei der Sektion fand sich ein abnorm kleiner Magen, dessen Fassungsvermögen 30 ccm, unter Druck 50 ccm betrug.

Magengeschwür.

Nicht so sehr selten sind gewisse Magen- (und Duodenal-) Geschwüre beim Neugeborenen, die auf Infarzierung der Magen- (bzw. Duodenal-) Wand durch infizierte Thromben, ausgehend von der Nabelvene, zurückgeführt werden.

Auch im Laufe der ersten Lebensmonate und des Säuglingsalters überhaupt kann man gelegentlich Magengeschwüre finden.

Als Curiosum sei erwähnt ein von *Lee, Estell* und *Wells* mitgeteilter Fall von Perforation eines Magengeschwüres in utero, das zunächst mit Bildung eines Sanduhrmagens ausheilte. Das 10 Tage alte Kind mußte wegen eines Passagehindernisses in der Pylorusgegend operiert werden und starb. Die Diagnose wurde durch Autopsie gestellt.

Als ein im Kindesalter seltenes Vorkommnis darf das *Ulcus callosum* (aus unbekannter Ursache) bezeichnet werden. *Dahl* glaubt, daß solche Geschwüre vielleicht entstehen auf dem Boden ektopischer Schleimhautinseln mit *Lieberkühnschen* Drüsen.

Außer den bisher genannten *Ulcera* des Magens verdienen genannt zu werden die tuberkulösen,luetischen und die nach Schleimhautverletzungen des Magens auftretenden Geschwüre. Auch bei Diphtherie wurde das Vorkommen von Magengeschwüren beobachtet. *Imervol* spricht von einem urämischen Magengeschwür.

Wegen Fehlens eindeutiger Symptome kann beim Kinde die Diagnose häufig nicht gestellt werden. Erst die Perforation mit folgender Peritonitis führt in der Regel auf die richtige Spur. In einer Reihe von Fällen wurde auf operativem Wege auch nach Zustandekommen der Perforation Heilung erzielt (*Paterson* 1906, *Norrlin* 1923 u. a.).

Bei Spontanheilung kann es zur Bildung eines Sanduhrmagens, einer narbigen Pylorusstenose kommen.

Ähnliche Veränderungen, sowie Schrumpfung des ganzen Magens mit hochgradiger Verkleinerung und lederartiger Verhärtung der Magenwände sah *Csanky* (1921) nach Verätzung mit konzentrierter Chlorzinklösung.

Erbrechen von Blut — das beim Magengeschwür im Kindesalter häufig fehlt — kann zurückzuführen sein auf variköse Erweiterung der Magenvenen, Hämangiom des Magens u. a.

Magentumoren.

Durch Ektasie von Magendrüsen können cystische Gebilde entstehen. Magenpolypen sind meist Teilerscheinung der Polyposis intestini. Auch Fibrome des Magens sind beobachtet.

Unter den bösartigen Geschwülsten sind vertreten: Lymphosarkome, Rund- und Spindelzellensarkome. Das Carcinom wurde als primärer, angeborener Gallertkrebs und — ebenfalls angeboren — als sekundär auf den Magen übergreifender Krebs festgestellt (*Widerhofer*). Die vor der Pubertät sonst noch beobachteten Carcinome sind Adenocarcinome (mit Metastasierung) und scirrhöse Tumoren (*Krukenberg Tumor, Chapman 1920*).

Eine etwaige Therapie müßte auf Exstirpation des Tumors gerichtet sein; bei Unmöglichkeit der radikalen Entfernung kommt Gastroenterostomie in Frage.

Fremdkörper und Parasiten im Magen.

Unter den Fremdkörpern, deren operative Entfernung aus dem Magen notwendig werden kann, spielen am ehesten eine Rolle die Trichobezoare.

Andere, verschluckte Körper, die eine Größenzunahme im Magen nicht erfahren, gehen so gut wie ausnahmslos per vias nat. ab. Ausgenommen sind jedoch spitze, stechende Gegenstände, die gelegentlich die Magenwand anspißen könnten.

Unter den tierischen Parasiten spielen die Ascariden die erste Rolle. Aber auch sie werden bei Anwesenheit im Magen kaum zu chirurgischem Eingreifen Anlaß geben.

Ganz vereinzelt sind Fälle beschrieben von **akuter postoperativer Magendilatation** im Kindesalter mit unsicherer Ätiologie. Ohne praktische Bedeutung sind Divertikel des Magens in Form von „angeborenen partiellen Ektasien“.

Literatur: *Arreger, E.*, Über Pylorusstenose im Kindesalter. Inaug.-Diss. Zürich 1896. — *Balan*, Über den sogenannten „Pylorospasmus“ bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheilk. 1924, Bd. 74, S. 81. — *Barling, S.*, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. The results of *Rammstedts* operation. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1928, Bd. 21, S. 429. — *Barret et Chaufour*, Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson. Presse méd. 1922, Nr. 83, S. 897. — *Beck, K.*, Akute postoperative Magendilatation im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 63, S. 102. — *Borchardt, M.*, Die kongenitale Pylorusstenose. Med. Klinik 1922, Nr. 21, S. 651. — *Butka, H. E.*, Ruptured gastric ulcer in infancy. Report of case. Journ. of the Americ. med. assoc. 1927, Bd. 89, Nr. 3, S. 198. — *Chapman, T. L.*, Krukenberg tumour. Surg., gynecol. a. obstetr. 1920, Bd. 31, Nr. 1. — *v. Csanky, T.*, Ein Fall von Magenvernarbung nach Zinkchloridvergiftung bei einem 2jährigen Kinde usw. Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 95, S. 339. — *Demel, R.*, Ein Fall von gestieltem Spindelzellensarkom des Magens. Arch. f. klin. Chirurg. 1924, Bd. 128, S. 286. — *Demuth, F.*, Ein Adenom der Pars pylorica bei einem jungen Säugling. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 41, H. 1/2, S. 252. — *Drachter, R.*, Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge durch Myotomie des Pylorus. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 14, S. 372 u. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 14, S. 893. — *Faber, K.*, Über angeborene Stenosen am Magenausgang und Duodenum im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 93, S. 98. — *Foot, J. A.*, The earliest report of congenital pyloric stenosis. Americ. journ. of dis. of childr. 1927, Bd. 33, Nr. 2, S. 294. — *Fredet, P.*, La cure de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons par la pylorotomie extra-muqueuse. Journ. de chirurg. 1927, Bd. 29, Nr. 4, S. 385. — *Godard*, La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1921, Nr. 77 u. 79. — *Gohrbandt, E.*, Erfolge und Wirkung der *Weber-Rammstedtschen* Operation. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 11, S. 351. — *Gohrbandt, E.*, Operation des Pylorospasmus der Säuglinge. Arch. f. klin. Chirurg. 1923, Bd. 126, S. 190. — *Goldbloom, A.*, Hypertrophic stenosis of the pylorus. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1925, Bd. 17, S. 183. — *Gray, Tyrrell and Reynolds*, Congenital hypertrophic pyloric stenosis: an analysis of 50 operations. Brit. med. journ. 1921, Nr. 3178,

S. 891. — *Hagedorn*, Karzinome Jugendlicher. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1920, Bd. 27, S. 121. — *Haymann, L.*, Ein Fall von *ulcus ventriculi perforans* bei einem Säugling. Diss. München 1903. — *Heile*, Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 97, S. 285. — *Heile*, Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 6. — *Heile, B.*, Zur Operation des Pylorospasmus der Säuglinge. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 5, S. 162. — *Hein, B.*, Der Pylorospasmus der Säuglinge und seine Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, Bd. 174, H. 5—6, S. 356. — *Heusch, K.*, Die Bedingungen der kindlichen Pylorusstenose. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 31, H. 3—4. — *Hoyt, R. L.*, Microgastria. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1925, Bd. 17, S. 71. — *Hüttenbach, F.*, Ein Fall von Trichobezoar des Magens bei Infantilismus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1911, Bd. 24, H. 1, S. 85. — *Ibrahim, J.*, Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1923, Bd. 24, S. 233. — *Jacobson, A.*, Zur operativen Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Über die weitere Entwicklung operativ geheilter Kinder. Arch. f. klin. Chirurg. 1927, Bd. 145, S. 189. — *de Jong, Josselin*, Über Magenstörung infolge beginnender Drüsenvergrößerung im Gebiete des Pylorus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1917, Bd. 223. — *Keilmann, K.*, Pylorushypertrophie ohne Pylorospasmus im Säuglings- und Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1924, Bd. 37, S. 349. — *Kirrmisson*, Magen (blinde Endigung des Magens in der Pylorusgegend). Kirrmisson: Lehrbuch der chirurg. Krankheiten angeborenen Ursprungs; übersetzt von C. Deutschlaender. S. 335. 1899. Enke, Stuttgart. — *Kirschner, M.*, Die operative Behandlung der Pylorusstenose des Säuglings. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 50, S. 3146. — *Knoepfelmacher, W.*, Die Behandlung der spastischen Pylorusstenose. Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 20, S. 1023. — *Langstein, L.*, Zur Indikationsstellung der Operation des Pylorospasmus. Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 13, S. 300. — *Lee, W. Estell and J. Ralston Wells*, Perforation in utero of a gastric ulcer. Ann. of surg. 1923, Bd. 78, Nr. 1, S. 36. — *Lohnes, H. R.*, Report of a rare case of congenital trachea-oesophageal fistula. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 34, S. 1892. — *Mazitelli*, Ulcera semplice dello stomaco perforata. Ascesso perigastrico in una bambina di 3 anni e mezzo. Riv. ospedaliera 1914, Nr. 11; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 40, S. 1554. — *Monrad, S.*, Ein Trichobezoar im Magen eines $3\frac{3}{4}$ Jahre alten Mädchens, entfernt durch Gastro(s)tomie. (Dän.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 15, S. 266. — *Morse*, Use of the Roentgen ray in the diagnosis of obscure abdominal conditions in infancy and childhood. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913, Bd. 61, Nr. 16. — *Mouchet, A.*, La sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Journ. de méd. de Paris 1922, Nr. 19, S. 367. — *Mya*, Pylorusstenose und Sanduhrmagen nach fötaler Peritonitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 4. — *Norrlin, L.*, Quelques réflexions à propos d'un cas de perforation dans le péritoine libre d'un ulcère calleux de l'estomac chez une fillette de 7 ans. Guérison par intervention opératoire. Acta chirurg. scandinav. 1923, Bd. 56, H. 4, S. 309. — *Pery, J. et Balard, P.*, Syndrome de dilatation aiguë de l'estomac chez un nouveau-né. Nourrisson 1922, Nr. 3, S. 183. — *Pfaundler, M.*, Beiträge zur Frage der „Pylorusstenosen“ im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 70, S. 253. — *Réti, A.*, Über kongenitale Pylorusstenose im Säuglingsalter. Inaug.-Diss. Zürich 1904. (Lit.) — *Ritter*, Zur Entstehung der angeborenen Duodenalatriesie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91, H. 5. — *Schaefer, C.*, Duodenalatriesie oder Enterospasmus? Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 93, S. 347. — *Schäfer*, Ein Fall von angeborener Pylorusstenose beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens. Inaug.-Diss. Göttingen 1912 u. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912, Bd. 76. — *Seifert, N.*, Die Pylorusstenose der Säuglinge und ihre Behandlung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1927, Bd. 37, S. 44. — *Sparrow, Ch. A.*, Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Boston med. a. surg. journ. Bd. 185, Nr. 8, S. 235. 1921; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1923, Bd. 12, S. 63. — *v. Starck*, Die operative Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1923, Bd. 24, S. 225. (Lit.) — *Theile, P.*, Über Geschwürsbildungen des Gastro-Duodenaltraktus im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1919, Bd. 16, S. 302. — *Thomson, J.*, Observations on congenital hypertrophy on the pylorus. Edinburgh med. journ. New series 1921, Bd. 26, S. 1. — *Toporski*, Über angeborene Stenose des Pylorus bei Säuglingen infolge einer Entwicklungsstörung des Darmkanals.

Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 82. — *Weber, M.*, Zur Kasuistik des Ulcus ventriculi im Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. 1925, Bd. 137, H. 3/4, S. 731. — *Weeks, A.*, Congenital pyloric stenosis. Surg. clin. of North America, San Francisco number, 1922, Bd. 2, Nr. 2, S. 437—442; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1923, Bd. 13, S. 429. — *Wölfler und V. Lieblein*, Die Fremdkörper des Magen-Darmkanals des Menschen. Dtsch. Chirurg. 1909. Liefg. 46b. — *Wollstein, M.*, Healing of hypertrophic pyloric stenosis after the Fredet-Rammstedt operation. Americ. Journ. of Dis. of Childr. 1922, Bd. 23, Nr. 6, S. 511. — *Zakrzewski, A.*, Sanduhrmagen bei Säuglingen. (Poln.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1924, Bd. 15, S. 208.

Arterio-mesenterialer Darmverschluß.

Der sogenannte arterio-mesenteriale Duodenalverschluß wird bedingt durch Kompression der Pars inferior duodeni von seiten der straff gespannten Radix mesenterii. Häufig geht mit dieser Form des Ileus eine Dilatation des Magens einher, die Anlaß gab zu Meinungsverschieden-

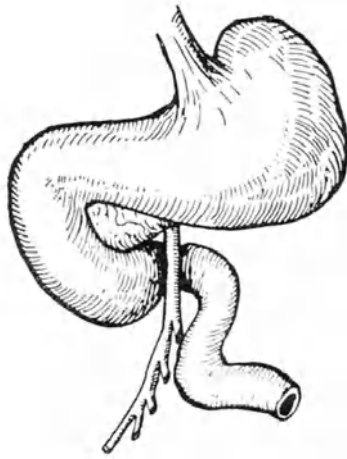


Fig. 152. Arterio-mesenterialer Verschluß durch die über das Duodenum ziehenden Gefäße.

Nach v. *Haberer*.

(Aus *Braun und Wortmann*: Der Darmverschluß. Springer 1924.)

heiten, welche noch fortbestehen. Eine Anzahl von Autoren hält nämlich die Dilatation des Magens für die Folge der Abklemmung des Duodenums, andere sehen in der Magenerweiterung die Ursache des Duodenalverschlusses und stellen die Existenz eines primären arterio-mesenterialen Verschlusses überhaupt in Abrede. Allmählich scheint eine Übereinstimmung dahin zustande zu kommen, daß sowohl der arterio-mesenteriale Verschluß als auch die akute Magendilatation als selbständige Krankheitsbilder auftreten können, die streng auseinander zu halten sind, daß aber der arterio-mesenteriale Verschluß sekundär zur Magendilatation und umgekehrt die Magendilatation sekundär zum arterio-mesenterialen Verschluß führen kann.

Wir haben im Säuglings- und Kindesalter in drei Fällen ein Krankheitsbild beobachtet, das wir als primären arterio-mesenterialen Duodenalverschluß auffassen zu sollen glauben und gründen die Diagnose in dem einen Falle auf das Ergebnis der Obduktion, in den beiden andern auf die klinische Beobachtung und besonders auf den schlagartigen Erfolg der Therapie (Bauchlage bzw. Knie-Ellbogenlage), allerdings nicht ohne uns bewußt zu sein, daß aus dem Erfolg der Therapie ein zwingender Schluß schon aus dem Grunde nicht zu ziehen sein dürfte, da diese Therapie auch bei anderen Arten mechanisch bedingten Duodenalverschlusses von Erfolg sein kann. Auch von anderer Seite sind Fälle von arterio-mesenterialem Duodenalverschluß im Säuglings- und Kindesalter mitgeteilt worden.

Als Ursachen und prädisponierende Momente für das Zustandekommen des arterio-mesenterialen Duodenalverschlusses kommen für das Säuglings- und Kindesalter hauptsächlich in Betracht: Angeborene Mesenterialabnormitäten, lokale Peritonitis, rasche Abmagerung, seltener Operationen in der Bauchhöhle. (Fig. 152 u. 153.)

Symptome: Der Natur des Leidens entsprechend sind die Erscheinungen die eines hochsitzenden Ileus: Plötzlicher Beginn mit anhaltendem Erbrechen galliger aber nicht fäkulenter Massen, Ausbleiben von Winden und Stuhl, Fehlen von Fieber, Ansteigen der Pulsfrequenz, sichtbare, vermehrte Magenperistaltik. Schmerzen können fehlen. Bleibt der Verschuß bestehen, so erfolgt der Exitus unter zunehmendem Kräfteverfall.

Differentialdiagnostisch kommen außer der primären akuten Magendilatation der Pylorospasmus sowie andere suprapapilläre Duodenalstenosen — erworbenen, selten auch einmal angeborenen Ursprungs — in Frage (Narbenzüge in der Umgebung des Duodenums, Bluterguß in die Wand

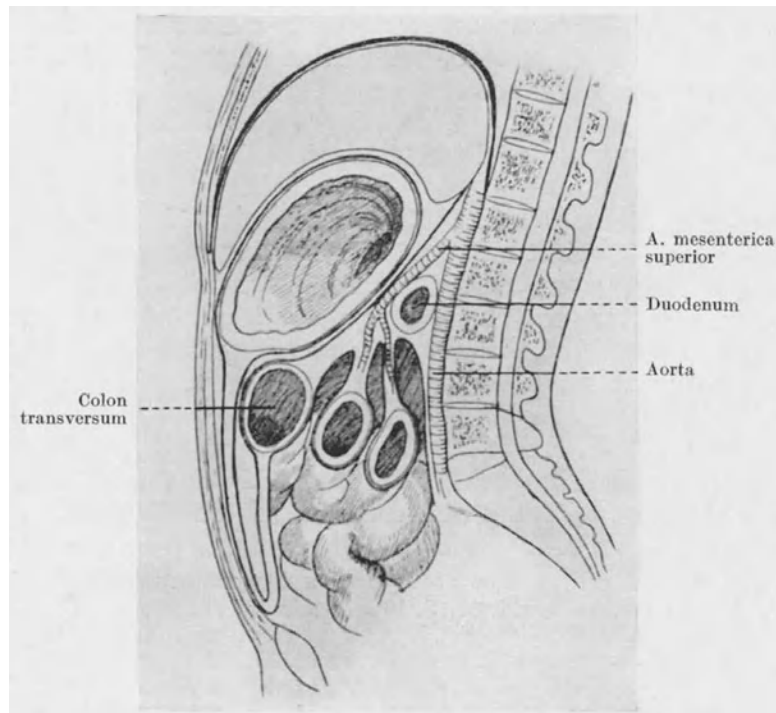


Fig. 153. Die topographischen Beziehungen des unteren horizontalen Duodenalschenkels zur Mesenterialüberkreuzung. Schematischer Querschnitt.

(Nach Lecène aus: *Melchior*, Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 38. Verlag Hirschwald, Berlin.)

des Duodenums, *Treitzsche Hernie* u. a., vor allem auch der [angeborene] Volvulus).

Therapie: Besteht der Verdacht auf das Vorhandensein einer arterio-mesenterialen Duodenalabklemmung, so ist ein ebenso einfaches wie wirksames Mittel, das Kind auf den Bauch zu legen, es rechte Seitenlage oder Knie-Ellenbogenlage einnehmen zu lassen.

In den beiden Fällen, in denen wir Gebrauch von dieser, durch *Schnitzler* eingeführten Behandlungsmethode machten, sahen wir im unmittelbaren Anschluß an diese Maßnahme beim Säugling und Kinde schlagartig Besserung und Heilung eintreten. Sofort hörte das Erbrechen auf, Winde gingen ab, die ausgesprochen vorhanden gewesene abnorme Magenperistaltik verschwand.

Bei der Einfachheit, Ungefährlichkeit und Wirksamkeit dieser Therapie ist deren Anwendung in allen, nicht ganz sicher erklärten Fällen von hochsitzendem Ileus des Säuglings- und Kindesalters in Form einer wenige Stunden dauernden Probe zu empfehlen.

Nur ausnahmsweise wird diese Therapie bei den Fällen wirklichen arterio-mesenterialen Verschlusses keinen Erfolg haben. Dann ist die Gastroenterostomie angezeigt.

Magendilatation (Atonia gastro-duodenal. acuta). Pathologische Dilatation des Magens kann sich im Kindesalter einstellen im Verlaufe einer lokalen oder allgemeinen Peritonitis, ohne Operation sowohl als nach einer solchen. Im Gegensatz zu der beim arterio-mesenterialen Duodenalverschluß auftretenden sichtbaren, vermehrten Magenperistaltik fehlt diese bei der akuten Magendilatation.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß durch eine hochgradige Magendilatation sekundäre mesenteriale Kompression des Duodenums hervorgerufen werden kann.

Magendilatation als selbständiges Krankheitsbild sahen wir dagegen beim Kinde nie, auch nicht nach in Narkose vorgenommenen Laparotomien, soweit solche nicht wegen schon bestehender Peritonitis ausgeführt wurden.

In der Literatur angeführte, nach Operationen (auch solchen an den Extremitäten) beobachtete Fälle von akuter Magendilatation beim Kinde dürften, wenn auch nur mit aller gebotenen Reserve, eher im Sinne eines arterio-mesenterialen Verschlusses zu deuten sein.

A. Braun und *W. Braun* haben Erweiterung des Magens auf nervöser Grundlage beim Kinde beobachtet; der letztere Autor sah bei einem Jungen wiederholt Magenerweiterung auftreten, sobald ein Dauerkatheter in die Blase eingelegt wurde.

Literatur: *Beck, C.*, Akute postoperative Magendilatation im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1906, Bd. 63, S. 103. — *Braun, A.*, Mesenterialer Duodenalverschluß und akute Magendilatation. *Brunns' Beitr. z. klin. Chirurg.* 1923, Bd. 128, H. 1, S. 103. (Lit.) — *Braun, W.* und *Wortmann, W.*, Der Darmverschluß. Berlin, Springer 1924. S. 168. — *Frank, E. S.*, Über chronischen arterio-mesenterialen Verschluß des Duodenums im Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 1913, Bd. 9, S. 99. — *v. Haberer, H.*, Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1913, Bd. 5, S. 467. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1917, Bd. 108, H. 3, S. 307 u. 1924, Bd. 132, H. 2, S. 191. (Lit.) — *Mayerhofer, E.*, Zur Klinik, Diagnose und Therapie des mesenterialen Darmverschlusses im Kindesalter. *Med. Klinik* 1915, Nr. 23, S. 642. — *Melchior, E.*, Beiträge zur chirurgischen Duodenalpathologie. I. Der arterio-mesenteriale Duodenalverschluß. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1923, Bd. 125, H. 4, S. 633. — *Ranzel, F.*, Über den arterio-mesenterialen Duodenalverschluß. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1919, Bd. 150, H. 5—6, S. 361. (Lit.) — *Reinhard, W.*, Der arterio-mesenteriale Duodenalverschluß. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1922, Bd. 168, H. 3—6, S. 319. (Lit.) — *Rohde, C.*, Über spontanen arteriomesenterialen Duodenalverschluß. *Brunns' Beitr.* 1920, Bd. 119, H. 1, S. 86. (Lit.)

Ductus omphalo-entericus persistens

(*Meckelsches Divertikel.*)

Je nachdem der Ductus omphalo-entericus in seiner ganzen Länge oder nur teilweise persistiert, resultieren verschiedene abnorme Zustände, deren Kenntnis für den Praktiker von großer Bedeutung werden kann.

Die schematischen Fig. 154 *a* bis *e* geben einen Überblick über die abnormen, durch völlige oder teilweise Persistenz des Ductus bedingten Möglichkeiten.

Während die vollkommene Persistenz des Ductus zweifellos ein seltenes Vorkommnis genannt werden darf, wird das Offenbleiben ausschließlich des Darmteiles des Ductus in ca. 1—2% aller Leichen beobachtet.

Die Nomenklatur ist eine nicht ganz einheitliche. Manche bezeichnen alle Formen des ganz oder teilweise persistierenden Ductus als *Meckelsches Divertikel*,

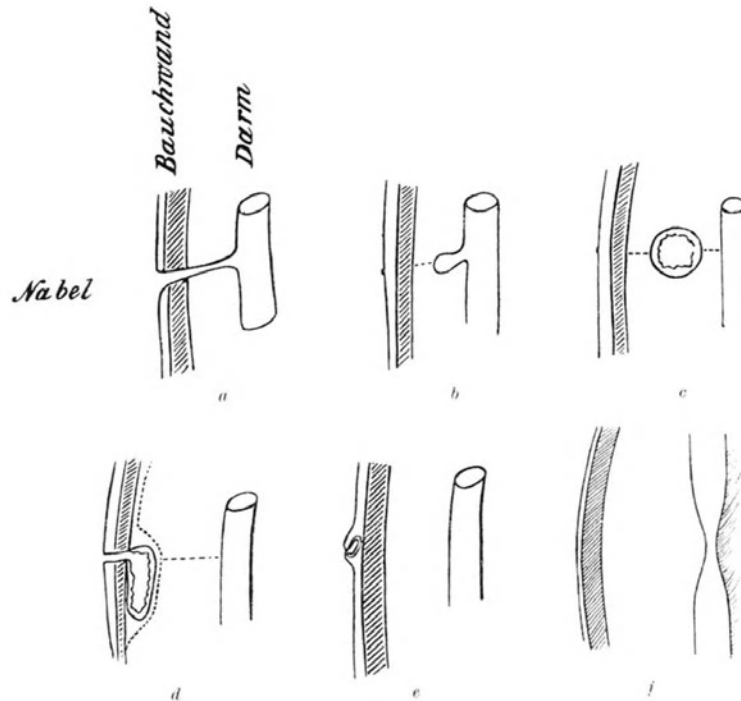


Fig. 154 a—f.

a) Ductus vollkommen offen geblieben (angeborene Nabelfistel). *b*) Der dem Darm zunächst gelegene Teil des Dotterganges ist nicht obliteriert: *Meckelsches Divertikel* (frei, o. adhärent.). *c*) Cystische Abschnürung des streckenweise persistierenden Dotterganges (Enterokystom). *d*) Der im und unmittelbar hinter dem Nabel gelegene Teil des Dotterganges ist nicht obliteriert und hat sich cystisch erweitert (*Rosersche Cyste*). *e*) Nur der in der Haut gelegene Teil des Dotterganges ist nicht obliteriert und cystisch erweitert; durch Umstülpung der Cyste nach außen entstehen die prolapsartigen Schleimhautgeschwülste des Nabels. *f*) Kongenitale Stenose des Ileum entsprechend der Insertion des Dotterganges infolge übermäßiger Rückbildung.

Die Bilder *a*, *b*, *c*, *d*, *e* stammen von *Zumwinkel*, Arch. f. klin. Chirurg. Verlag: *J. Springer*, Berlin.
Das Bild *f* stammt von *Broca*.

während andere zwischen Ductus omphalo-entericus persistens und *M. Div.* unterscheiden und letzteren Ausdruck nur für das im Abdomen blind endende Dünndarm-anhängsel gebrauchen wollen.

An dieser Stelle sollen nur solche, durch den Ductus omphalo-entericus bedingte pathologische Zustände Erwähnung finden, welche am Nabel äußerlich in Erscheinung treten, während die übrigen Formen des *Meckel-*schen Divertikels mit seinen Folgen (Ileus, Perforationsperitonitis usw.) in einem späteren Kapitel behandelt werden.

1. Der Ductus ist vollkommen offen geblieben.

Ist der Ductus in seiner ganzen Länge — vom Nabel bis zum Darne — offen geblieben, so kann an seiner Nabelausmündungsstelle Darminhalt (Gas, Kot) austreten: es besteht angeborene Nabelkotfistel.

Fig. 155 zeigt einen an der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München beobachteten, von *Sauer* publizierten Fall von vollkommen offen gebliebenem Ductus omphalo-entericus mit angeborener Nabelkotfistel und Prolaps von Schleimhaut des Ganges.

Durch Thermokauterisierung der äußeren Mündung des Ganges wurde diese verschlossen.

Sofern nicht eine kongenitale Atresie des Ileums — entsprechend der Abgangsstelle des Divertikels — besteht, ist die normale Darmpassage nicht unterbrochen, und es treten gewöhnlich nur geringe Mengen von Darminhalt aus der Nabelmündung des Ductus aus. Bei Enge des Ileums kann jedoch der ganze Darminhalt durch die Nabelfistel entleert werden.

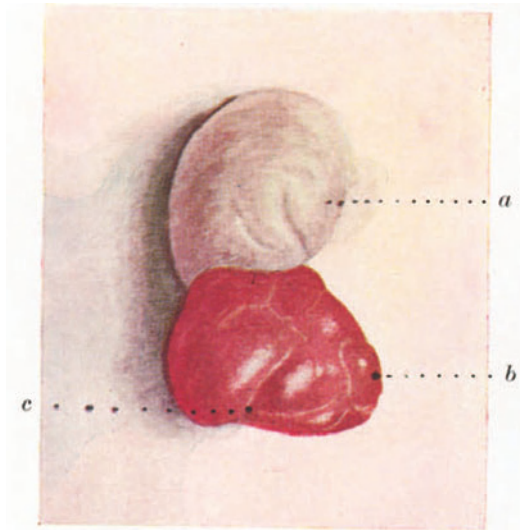


Fig. 155. Prolaps aus dem Gang einer Nabelkotfistel. (Nach *Sauer*.)

a = Hautüberzug. *b* = Vorgestülpte Schleimhaut des früher offenen *Meckel*schen Divertikels. *c* = Divertikeleingang (durch Verschorfung) geschlossen.

aus welcher geringe Mengen einer schleimigen Flüssigkeit, herrührend von den Drüsen der den Ductus auskleidenden Schleimhaut, austreten. Das Sekret reagiert alkalisch; gelegentlich verursacht es entzündliche Reizung der Haut in der Umgebung des Nabels.

Anfänglich pflegt die Schleimhaut der Fistelmündung im Niveau der Nabelnarbe zu liegen; mit Einsetzen der Aktion der Bauchpresse stülpt sie sich aber meist mehr oder weniger nach außen vor. Dann liegt eine etwa kirschgroße, mit Schleimhaut überzogene Geschwulst vor, die auf ihrer Höhe eine kleine Fistelöffnung trägt, durch welche man mit einer Sonde in das Bauchinnere vordringen kann. Manchmal ist die Geschwulst an ihrer Basis von einem Hautring manschettenartig umschlossen.

Dieser Prolaps von Teilen der Schleimhaut des Dotterganges kann bei oberflächlicher Betrachtung mit einem Nabelgranulom (*Sarkomphalos*, *Fungus umbilici*) verwechselt werden, ein Irrtum, der für den

Wohl zu unterscheiden von diesem Zustande sind Fälle von Nabelafter, die dadurch entstehen können, daß gelegentlich der Unterbindung der Nabelschnur eine Dünndarmschlinge mit in die Ligatur zu liegen kommt.

Der Ductus kann aber auch vollkommen offen geblieben sein, ohne daß Darminhalt am Nabel austritt. Häufig besteht nämlich am Übergang des Ganges in das Ileum eine klappenartige Falte, durch welche ein Übertritt von Darminhalt in den Ductus verhindert wird. Auch bei Enge des Ductus kann Austraten von Darminhalt am Nabel fehlen.

In solchen Fällen besteht am Nabel lediglich eine nässende Stelle,

Patienten verhängnisvoll werden kann. (Darmvorfall nach einfacher Abtragung oder Abschnürung der vorgefallenen Schleimhaut.) Die vorhandene Fistelöffnung mit Austritt von Schleim, Gas oder Kotpartikeln, sowie der Schleimhautüberzug der Geschwulst schützen vor einer Verwechslung.

Ein ganz eigenartiges Bild entsteht, wenn nicht nur die der Fistelöffnung benachbarte Schleimhaut sich nach außen vorstülpt, sondern eine ganze Dünndarmschlinge in den Ductus sich invertiert und durch ihn am Nabel nach außen vorfällt.

Die Fig. 156 u. 157 geben ein getreues Bild von dem Aussehen dieses Zustandes, während die (in Anlehnung an *Barth* und *Forgue* und *Riche*) in der Fig. 158 wiedergegebenen Schemata die Art des Zustandekommens des Vorfalles demonstrieren.

Sind zuführender und abführender Schenkel einer Dünndarmschlinge vorgefallen, so ragen zwei wurstförmige, appendixähnliche, aber mit Schleimhaut bekleidete Wülste aus dem Nabel hervor; beide Wülste tragen auf ihrer Höhe je eine Öffnung, welche in das Lumen des zuführenden bzw. abführenden Schenkels der evertierten Dünndarmschlinge führt.

Ist nur der zuführende (Fig. 156) oder nur der abführende Schenkel der Dünndarmschlinge vorgefallen, so findet man



Fig. 156. Am Nabel offenes *Meckelsches* Divertikel mit Dünndarmvorfall aus diesem, und zwar Vorfall des zuführenden Schenkels (gleichzeitig besteht in dem abgebildeten Falle angeborene Harnblasenspalte).

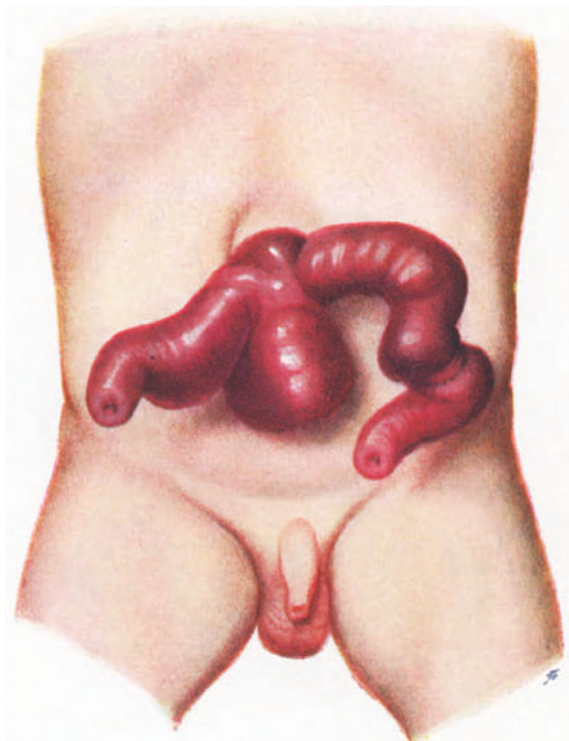


Fig. 157. Am Nabel offenes *Meckelsches* Divertikel mit Dünndarmvorfall aus diesem, und zwar Vorfall des zu- und abführenden Schenkels (aus *Sultan*).

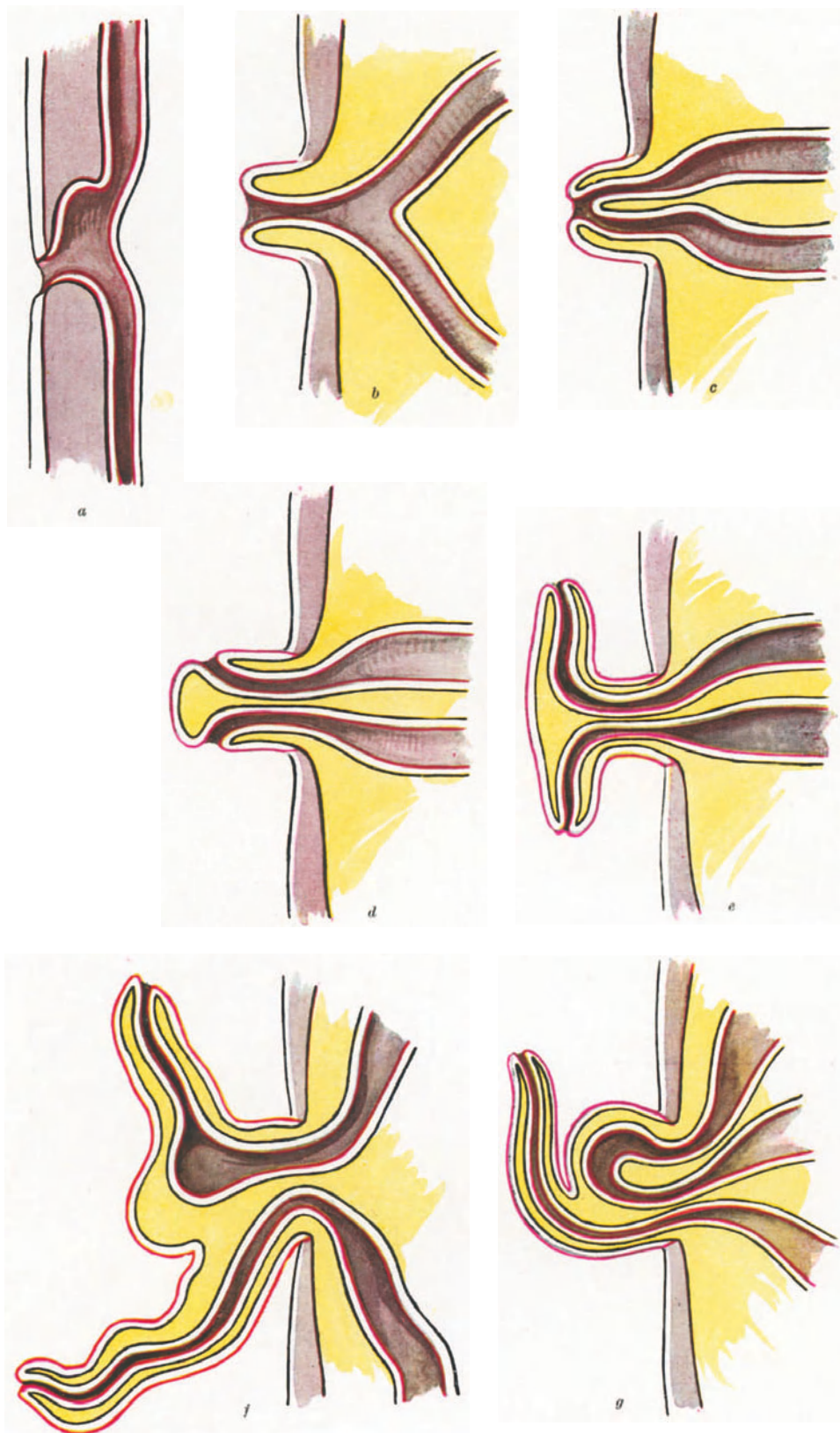


Fig. 158 a—g. Schematische Darstellung des Vorfalles nach *Barth* und *Forgue* und *Riche*.

natürlich nur einen derartigen wurstförmigen, mit Schleimhaut überzogenen Vorsprung.

In dem in Fig. 156 wiedergegebenen Falle war der zuführende Schenkel vorgefallen, aus der auf der Höhe des Wulstes gelegenen „Fistelöffnung“ traten Gase und Kot aus. Ist diese Entleerung eine ungenügende, so muß sich Ileus einstellen.

Der wurstförmige Wulst selbst kann noch eine oder mehrere Dünndarmschlingen, die zwischen seine Wandungen vorfallen, beherbergen (Fig. 158 g).

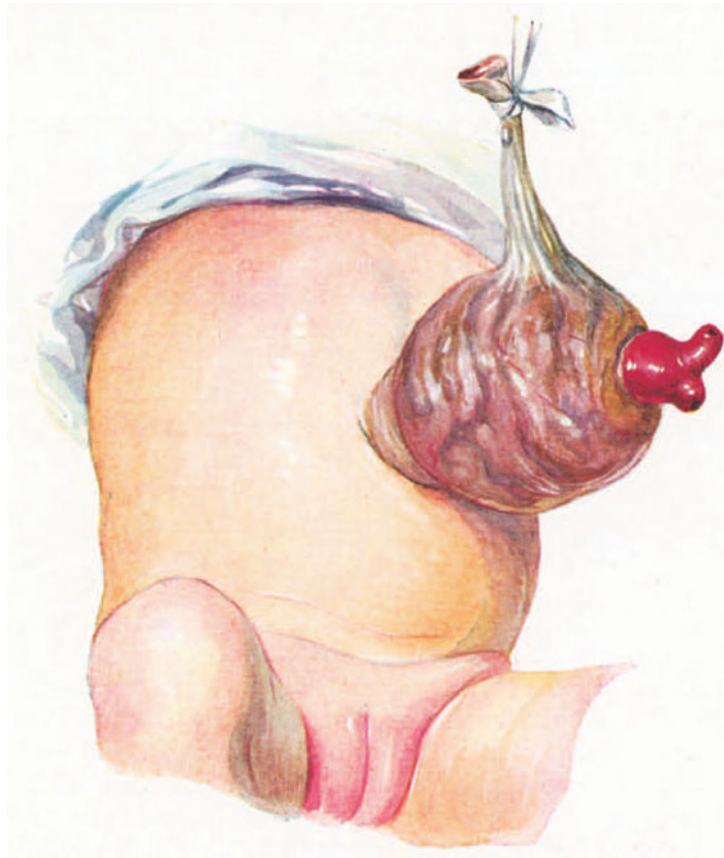


Fig. 159. Nabelschnurbruch und Darmvorfall aus dem Dottergang.

(Der Ductus kann nach Abfall der Nabelschnur zunächst Wochen, ja viele Monate lang am Nabel geschlossen sein und sich, wie in dem von *Dreifuß* beschriebenen, an der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München beobachteten Falle, nach $\frac{3}{4}$ Jahren, infolge einer Entzündung am Nabel öffnen.)

Eine vielleicht einzig dastehende Beobachtung (*Drachter*) vermittelt die Fig. 159.

In diesem Falle bestand angeborener Nabelschnurbruch, auf dessen Kuppe der offengebliebene Dottergang endete und aus dessen Öffnung zuführende und abführende Schlinge des evertierten Dünndarms herausgefallen waren.

Therapie: Die Behandlung bei persistierendem, offenem Ductus besteht in der radikalen Entfernung des Ganges. Durch Laparotomie links vom Nabel wird die zum Nabel führende Dünndarmschlinge zugänglich gemacht. Wenn kein Vorfall von Darm besteht, genügt es in der Regel, mit dem gekrümmten Zeigefinger von der Bauchwunde aus um den Nabel herumzugehen, um schon den Ductus auf dem Finger zu haben. Durch gelinden Zug folgt die entsprechende Dünndarmschlinge. Der Gang wird an der Basis abgetragen, das Darmlumen verschlossen. Es folgt die Exstirpation des Nabelendes des Ganges.

Ist invertierter Darm vorgefallen, so muß zuerst die Desinvagination vorgenommen werden; sie erfolgt wiederum durch sachten Zug an der nach dem Nabelring führenden Dünndarmschlinge nach Eröffnung des Abdomens.

2. Der Ductus ist nur in seinem, dem Nabel benachbarten Teile offen geblieben.

Hierdurch werden verschiedene Zustände bedingt:

a) Die *Rosersche Cyste* (Fig. 154d).

Diese liegt präperitoneal und besteht aus dem nicht obliterierten, im und unmittelbar hinter dem Nabel gelegenen Abschnitt des Ductus.

Am Nabel tritt schleimig-wässrige Flüssigkeit aus. Die Sonde ist nur auf eine kurze, der Tiefe der Cyste entsprechende Strecke einzuführen.

b) Die intracutane Cyste (Fig. 154e, *Zumwinkel*).

Wie der Name sagt, liegt diese in der Haut des Nabels und besteht aus dem nicht obliterierten, in der Haut gelegenen Abschnitte des Ductus. Häufig stülpt sich die Cystenwand nach außen um; es entstehen die prolapsartigen Schleimhautgeschwülste des Dottergangrestes am Nabel.

Diese schleimabsondernde Geschwulst, die natürlich keine Fistelöffnung hat, wird von *Kolaczek* als Entero-Teratom, von andern als Nabel-dottergangsdivertikel bezeichnet. Vor Verwechslung mit dem Nabelgranulom schützen der Schleimhautüberzug der Geschwulst und das von diesem produzierte weißliche, schleimige Sekret.

Gelegentlich sah man (*Mintz, Koslowski*) ein wahres Adenom (adenoide Divertikelgeschwulst nach *Lannelongue* und *Frémont*) entstehen auf dem Boden dieses intracutanen Nabeldottergangrestes.

Erwähnt seien noch die Fälle, in welchen die vorgefallene Schleimhaut ein sauer reagierendes, eiweißverdauendes Sekret absonderte, und in denen bei der mikroskopischen Untersuchung Magenschleimhaut gefunden wurde. *Tillmanns* glaubte als der erste Entdecker eines solchen Falles, daß es sich um einen angeborenen Prolaps von Magenschleimhaut handle, der durch Abschnürung eines in die Nabelschnur hineinreichenden Magendivertikels zu erklären sei. (Später, 1913, hat *Tillmanns* sich dahin ausgesprochen, daß es sich in seinem Falle, wie in den später beobachteten Fällen um Schleimhaut eines offenen Ductus omphalo-mesaraicus gehandelt habe.)

Ähnliche Fälle wurden dann von andern Autoren (*Roser* 1887, *Siegenbeck* 1888, *Reichard* 1898, *Strada* 1903, *Lexer* 1914 u. a.) beobachtet. In 50, auf Veranlassung *M. Kochs* untersuchten Fällen von *M. D.* wurden 6 mal größere oder kleinere Inseln von Magenschleimhaut gefunden. *Salzer* fand, ebenso wie wir, Magenschleimhaut in einem offenen Ductus omphalo-entericus. Aber auch Drüsenläppchen vom Bau der Parotis und des Pankreas wurden in dem *Meckelschen* Divertikel gefunden. Nach *Fischl* handelt es sich dabei um falsche Differenzierungen

im embryonalen Leben. *Schätz* versuchte das Vorkommen von Magenschleimhaut im *Meckelschen* Divertikel als embryonale Schleimhautautotransplantation zu erklären. Er hält es für möglich, daß die Epithelimplantation die Ursache der Persistenz des *Meckelschen* Divertikels sei, indem der heterotope Keim aus dem Vorderdarm die Rückbildung des Dotterganges durch seine Implantation verhindere.

Nabelgranulom (Sarkomphalus, Fungus umbilici, Nabelschwamm).

Das Nabelgranulom entsteht nach Abfall der Nabelschnur in der zweiten bis dritten Lebenswoche durch Wucherung des physiologischerweise vorhandenen Granulationsgewebes. Die kleine, erbsen-haselnußgroße, meist etwas gestielte Geschwulst, die in ihrer vollen Ausdehnung erst zu Gesicht kommt, wenn man die sie umgebende Nabelhautfalte auseinandergezogen hat, zeigt eine gekörnte Oberfläche und sondert, wie alle Granulationen, eitriges Sekret ab. Besonders große Granulome können den Nabel pilzförmig überragen. Eine Fistelöffnung ist, im Gegensatz zu dem Schleimhautvorfall aus dem offen Ductus omphalo-entericus, natürlich nicht vorhanden (Fig. 160).



Fig. 160. Fungus umbilici. (Kinderheilkunde, *Hecker* und *Trumpp*: Lehmanns Atlanten, Bd. 32, 1905. Tafel 18, Fig. 2.)

Therapie. Die Therapie besteht in der Abtragung der kleinen Geschwulst an ihrer Basis. Gestielte Granulome können an der Basis unterbunden werden, worauf sie abfallen.

Molluscum pendulum. Bedeckt sich das Granulom mit Epithel (*Küstner*), so entsteht das Molluscum pendulum.

Teleangiektatisches Myxom. Diese sehr seltenen, angeborenen Tumoren haben nach *v. Winckel* ihren Sitz in oder an den persistierenden Teilen der Nabelschnur. Sie können post partum rasch wachsen, so daß sich ihre radikale Entfernung empfiehlt (Fig. 161).

Entzündliche Prozesse des Nabels. Die entzündlichen Erkrankungen der Nabelgefäße des Neugeborenen sind ausführlich in Band I besprochen.

Den Chirurgen interessiert besonders, daß phlegmonöse und gangränöse Prozesse des Nabels ebenso wie das Nabelerysipel zu Peritonitis führen können.

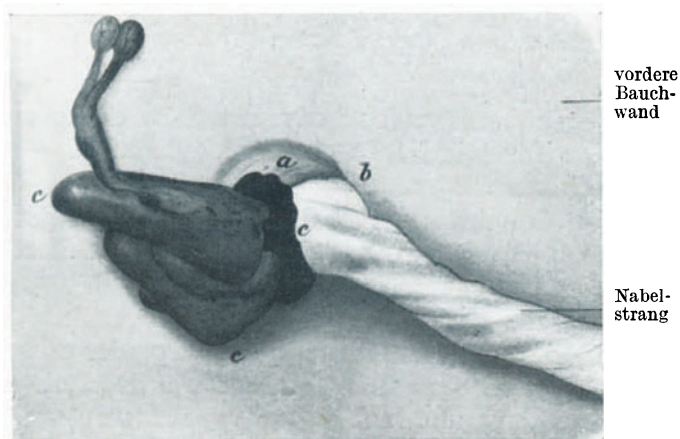


Fig. 161. Teleangiektatisches Myxom der Nabelschnur. (*v. Winckel*: Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 140.)

Erworbene Nabelkotfistel. Am häufigsten sieht man diese beim Kinde auftreten infolge von tuberkulöser Peritonitis. Aber auch infolge von Entzündung der Nabelgefäße sowie bei phlegmonösen Prozessen der Bauchdecken kann sich eine Nabelkotfistel entwickeln.

Meckelsches Divertikel.

Das *Meckelsche* Divertikel im engeren Sinne, das den in seinem Darmabschnitt offen gebliebenen Ductus omphalo-entericus darstellt, erscheint als blindsackartige, hinsichtlich Länge, Weite und Form sehr variable Ausbuchtung im untersten Teile des Ileums. Dieses sackartige Anhängsel flottiert entweder frei in der Bauchhöhle, Fig. 162, etwa wie der

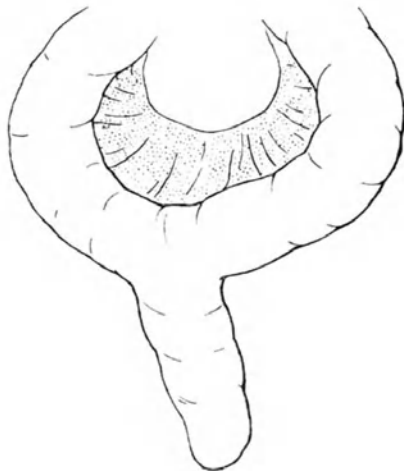


Fig. 162. Freies, flottierendes Divertikel (*Doepfner*).

(Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 109, H. 3/4, S. 309.)

Processus vermiformis, oder ist mittels eines mehr oder weniger langen, angeborenen oder erworbenen (entzündlichen) Stranges adhären am Nabel (Fig. 163), Mesenterium, Ileum, an vorderer oder hinterer Bauchwand. Aber auch Insertionen des Divertikels am Becken, Kolon, Coecum, Processus vermiformis, an Blase, Urachus usw. sind bekannt geworden.

Die Ursprungsstelle des Divertikels ist verschieden je nach Länge des Darmes, die ihrerseits abhängt von Alter und Größe des Individuums. Beim Kinde findet sich die Abgangsstelle meist 20—40 cm entfernt von der Einmündung des Ileums in das Coecum.

Das Divertikel entspringt entweder von der dem mesenterialen Ansatz gegenüberliegenden konvexen Seite des Darms — in diesem Falle hat das Divertikel kein eigenes Mesenterium — oder mehr in der Nähe des Mesenterialansatzes.

Im Gegensatz zu dem gänzlich persistierenden Ductus ist das *Meckelsche* Divertikel durchaus keine seltene Erscheinung. Es findet sich in 1—2% aller Leichen.

Die genannten Formen des Divertikels können bestehen, ohne dem Träger dieser Mißbildung je Beschwerden zu verursachen. In andern Fällen aber wird sowohl das fixierte wie das freie Divertikel Ursache direkt das Leben bedrohender Erscheinungen. Diesem Umstande verdankt das Divertikel seine chirurgische Bedeutung.

Ileus durch das *Meckelsche* Divertikel kann auf die verschiedenste Art und Weise zustande kommen. *Hilgenreiner* nennt zehn verschiedene Gruppen von Möglichkeiten des Darmverschlusses, ohne aber damit alle Arten erschöpfen zu wollen.

Beim Neugeborenen entsteht teilweiser oder vollkommener Ileus durch Vorfall einer Dünndarmschlinge aus dem offen gebliebenen Ductus omphalo-entericus (S. 201 mit 203).

Weitaus am häufigsten entsteht der Ileus durch eine Einklemmung einer oder mehrerer Dünndarmschlingen durch das fixierte Divertikel. Dieses bildet eine Art ring- oder schlingenförmiger Bruchpforte, durch welche die betreffende Darmschlinge incarceriert wird.

Eine weitere Form des Ileus kann dadurch zustande kommen, daß der Darm durch den Divertikelstrang spitzwinklig abgекnickt wird, sei es durch Zug des Divertikels, sei es durch Reiten einer Darmschlinge auf dem Strang.

Auch Torsion des Darmes um seine Längsachse wurde beim Kinde infolge *Meckelschen* Divertikels beobachtet.

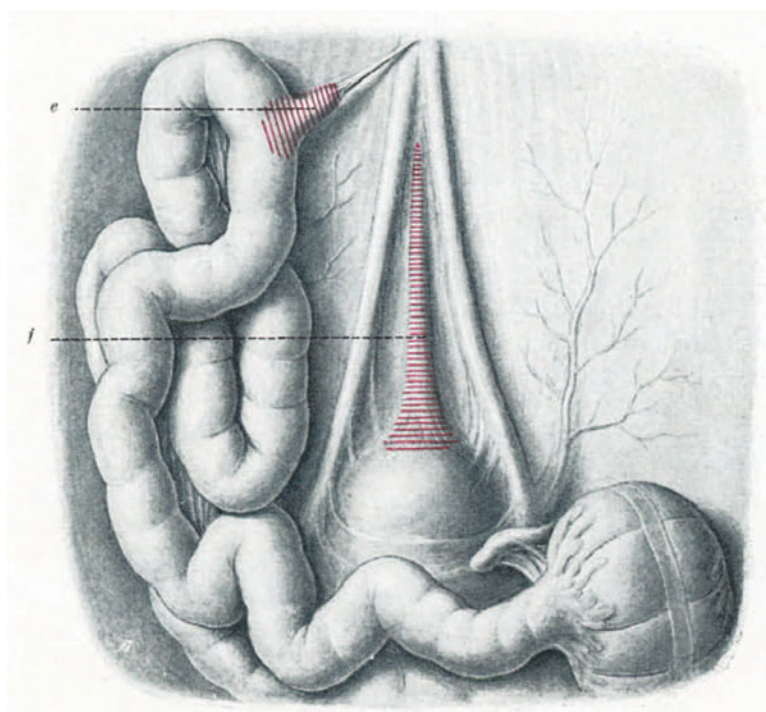


Fig. 163. Am Nabel adhärenthes (inserterendes) *Meckelsches* Divertikel. (Vordere Bauchwand von innen gesehen.) *e* = *Meckelsches* Divertikel, durch einen dünnen Strang, den obliterierten *Ductus omphaloentericus*, mit dem Nabel verbunden (nach *Sultan*).

Wieder andere Arten von Ileus sah man bei freiem *Meckelschem* Divertikel. So kam es bei Neugeborenen wiederholt zu Darmtorsion durch eine Retentionscyste des freien *M. D.* Auch durch Kompression des Darmes können solche Retentionscysten Ileus veranlassen.

Häufiger sind Umschnürungen von Darmschlingen durch das *M. D.*, sowie ganz besonders die Invaginationen des Ileum durch Einstülpung des *M. D.* Auch Volvulus durch stark gefüllte (Meconium, Fremdkörper, Parasiten) Divertikel sah man auftreten.

Weiter kann der Ileus die Folge einer angeborenen, in der Nähe des Divertikelabganges gelegenen, oder erworbenen, z. B. durch Zug des Divertikels bedingten Darmstenose sein.

Erwähnt sei auch das Vorkommen von peritonitischem Ileus nach Einklemmung des Divertikels selbst oder nach Perforation des Divertikels infolge Diverticulitis.

Außer dem akuten Ileus können auch subakute und chronische Ileusformen durch ein *M. D.* bedingt sein.

Diagnose. Bei jedem, nicht anderweitig erklärten Ileus im Kindesalter muß die Möglichkeit des *M. D.*-Ileus in Betracht gezogen werden. Eine sichere Diagnose allerdings wird kaum ante operationem möglich sein. Ergibt indes die Anamnese, daß in den ersten Lebenswochen nach Abfall der Nabelschnur längere Zeit ein nässender Nabel oder gar Stuhlabgang aus einer Nabelfistel bestanden hat, so gewinnt der Verdacht an Wahrscheinlichkeit. Zu berücksichtigen ist auch das Geschlecht: beim männlichen Geschlecht ist das *D.* erheblich häufiger als beim weiblichen. Auch das gleichzeitige Vorhandensein anderer Mißbildungen gibt, wenn auch selten, einen Fingerzeig.

Therapie. Die Therapie besteht prinzipiell in der Resektion des Divertikels und Wiederherstellung der Darmwegsamkeit. Das *D.* muß zwischen zwei Ligaturen durchtrennt werden; das an der Abgangsstelle durch die Resektion entstehende Loch im Ileum wird *lege artis* verschlossen.

Diverticulitis. Die akute Entzündung des Divertikels ähnelt in jeder Hinsicht durchaus der akuten Entzündung des Wurmfortsatzes, nur ist sie — auch relativ — seltener wie diese. Übereinstimmend führen die verschiedensten Autoren als eine der Ursachen der Diverticulitis die Anwesenheit von Fremdkörpern (Kotsteine, Fruchtkerne, Fischgräten, Spulwürmer usw.) im Divertikel an. Zweifellos spielen diese beim Zustandekommen der Diverticulitis eine größere Rolle als in der Ätiologie der Appendicitis.

Pathologisch-anatomisch finden sich auch am *Meckelschen* Divertikel alle von der Entzündung des Wurmfortsatzes her bekannten Veränderungen, wie Hydrops, Empyem, Perforation und Gangrän. Entzündliche Strikturen bis zu vollkommener Obliteration (*Denecke*) finden sich wie am Wurm. Wie bei diesem kommt Gangrän zustande durch Strangulation, Torsion, Einklemmung usw.

Die klinischen Erscheinungen sind nicht zu unterscheiden von denen der akuten gangränösen Appendicitis. Der Ausgang der Diverticulitis ist Peritonitis, umschriebene Abscedierung, Heilung mit Rezidiven (*Diverticulitis chronica recid. Hilgenreiner, Galeazzi, Houston* u. a.).

Lediglich durch den Umstand, daß die Kommunikation des Divertikels mit dem Darmlumen eine weitere, die Länge des Divertikels eine geringere und das Lumen ein weiteres ist als beim Appendix, erklärt sich die relative Seltenheit der Diverticulitis.

Die Ursache der Entzündung aber ist in beiden Fällen exquisit, wenn auch nicht ausschließlich, mechanischer Art.

Ich selbst operierte mehrere Fälle von Divertikelperforation mit schwerer Peritonitis, so einen 3jährigen Knaben, der per anum Blut entleerte.

Die Untersuchung des Divertikels ergab „ein Stück Dünndarmschleimhaut von dem üblichen Bau mit schwerer, ulcerös-phlegmonöser Entzündung, die die ganze Darmwand durchsetzt hatte“.

Ferner behandelte ich ein 5 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen mit ulcerös-phlegmonöser Entzündung der ganzen Divertikelwand ohne spezifische Ursache. In letzterem Falle entsprach der Bau der Darmwand nicht dem Dünndarm, sondern der Dickdarmschleimhaut.

Diagnose und Behandlung sind völlig konform der bei akuter Appendicitis.

Hat man wegen Appendicitis laparotomiert und liegt eine solche nicht vor, so denke man stets an die Möglichkeit einer Diverticulitis.

Ulcera des Meckelschen Divertikels.

Von geringer praktischer Bedeutung sind die tuberkulösen und typhösen Ulcera des Divertikels.

Großes Interesse bieten die peptischen Divertikelgeschwüre, deren Auftreten an das Vorhandensein von Magenschleimhaut und ihren Drüsen im Divertikel gebunden ist. Nach *Müller* ist die anatomische und damit auch funktionelle Veranlagung dieser Verdauungsdrüsen eine minderwertige. Infolge einer Aktivierung des von diesen Drüsenzellen produzierten Verdauungsstoffes werden die Drüsen selbst und ihre Umgebung verdaut. Durch Arterienarrosion kann es zu schweren, ja tödlichen Blutungen aus dem Divertikel kommen (*Callender, Guibal, Rohmer, Abt* und *Strauß*), das Blut wird — bisweilen in größeren Mengen — durch den Mastdarm und After entleert.

Divertikel im Bruchsack. Das *M. D.* kann allein oder mit Netz, Dünndarm usw. Inhalt einer Hernie werden. Häufig findet man es in dem angeborenen Nabelschnurbruch. Aber auch in rechts- und linksseitigen Leistenhernien, frei oder mit Hoden oder Samenstrang verwachsen wurde es nicht selten beobachtet. *Bourgand* fand ein *M. D.* bei einem 6 Wochen alten Kinde in einem eingeklemmten Nabelbruch. Einklemmung eines *M. D.* in einem Bruche verläuft analog der Einklemmung der Appendix.

Eine Hernie des Mesenteriums des *M. D.* beschreibt *Sofoteroff*.

Tumoren des Meckelschen Divertikels. Die cystischen Tumoren des Dotterganges (Enterocystome, Dottergangecysten) können am Nabel zum Vorschein kommen oder als glatte, bewegliche Tumoren im Abdomen gelegen sein. Die letzteren erreichen öfters eine beträchtliche Größe und können durch Obturationsileus sowie eitrige Infektion ihres Inhalts gefährlich werden.

Von andersartigen Tumoren wurden beobachtet: Schleimhautpolyp (*Maroni*), subseröses Lipom (*Brünner, v. Stubenrauch*), Fibromyom (*Simpson*), Cylindrom (*Kasper*), Myom (*Höpfer*); auch Carcinome, Myosarkome (*Fried*) sowie Spindelzellensarkome (*Kaufmann, Tschiknawerow*) wurden beschrieben (vgl. *Staemmler*).

Literatur: *Abt* und *Strauss*, Meckel's diverticulum as a cause of intestinal hemorrhage. Journ. of the Americ. med. assoc. 1926, Bd. 87, S. 991. — *Bókay*, Vorfall und Eversion einer Dünndarmschlinge durch das offene Meckelsche Divertikel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 94, 3. F.; Bd. 44, H. 1, S. 10. — *Brasser, A.*, Ulcus pepticum perforans des Meckelschen Divertikels. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 44, S. 2423. (Lit.) — *Callender, J. R.*, Gastric glands in Meckel's diverticulum. Americ. Journ. of the med. sciences 1915, Bd. 150; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1915, Nr. 43,

S. 782. — *Denecke*, Über die Entzündung des Meckelschen Divertikels und die Gangrän desselben. Dtsch. Ztschr. f. Chirurg. 1902, Bd. 62, H. 5—6, S. 523. — *Deus, P.*, Drei Fälle von Ileus durch Meckelsches Divertikel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 155, H. 1—2, S. 136. (Lit.) — *Doepfner, K.*, Beiträge zur Kenntnis des Meckelschen Divertikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, Bd. 109, H. 3—4, S. 396. (Lit.) — *Dreifuß, A.*, Über einen Fall von offenem Meckelschen Divertikel. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 40. — *Dubs, J.*, Zur Pathologie des persistierenden Ductus omphalo-entericus. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 45, S. 1505 (Lit.). — *Foß, H. L.*, Meckels Diverticulum and intestinal obstruction. Journ. of the Americ. med. assoc. 1923, Bd. 81, Nr. 2, S. 99. — *Gramén, K.*, Ein Fall von chronischem Ulcus in einem Meckelschen Divertikel mit Perforation und diffuser Peritonitis. Nord. med. Arkiv 1915, Abt. I (Chirurgi), H. 3 u. 4, Nr. 9, Bd. 48; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 4, S. 78. — *Guibal*, Lésion rare d'ulcère peptique s'étant propagé au diverticule de Meckel. Soc. de chirurg. 20. Fév. 1924; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 35, S. 1941. — *Hilgenreiner, H.*, Darmverschluss durch das Meckelsche Divertikel. Beitr. z. klin. Chirurg. 1902, Bd. 33, H. 3, S. 702 u. 830. (Lit.) — *Klein, M.*, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Meckelschen Divertikels. Inaug.-Diss. München 1914. — *Kulenkampff, D.*, Ein Fall von Enterozystom. Tod durch Darmverschlingung. Centralbl. f. Chirurg. 1883, Nr. 42, S. 679. — *Landois*, Dünndarminvagination durch invaginiertes Meckelsches Divertikel. Resektion. Heilung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 20, S. 817; s. auch *Wienecke*, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 12. — *Lanman, Th. H.*, Meckel' diverticulum in a left inguinal hernia. Boston med. a. surg. journ. Bd. 190, Nr. 22, S. 926. 1924; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1925, Bd. 17, S. 185. — *Lindqvist, S.*, Perforation eines Meckelschen Divertikels von einem Fremdkörper bedingt. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 28, S. 1756. — *Meyer, A.*, Beitrag zur Kenntnis der Entzündung des Meckelschen Divertikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1912, Bd. 113, H. 3—4, S. 346. (Lit.) — *Moll, H. H.*, Giant Meckels diverticulum (33½ inches long). Brit. journ. of surg. 1926, Bd. 14, Nr. 53, S. 176. — *Müller, P.*, Über das Ulcus pepticum (perforans) usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 115, H. 3, S. 560. 1919. — *Müller, P.*, Beitrag zur Histologie und Pathogenese des Ulcus pepticum außerhalb und innerhalb des Magens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921, Bd. 123, H. 1, S. 1. — *Nasse*, Ein Fall von Enterozystom. Arch. f. klin. Chirurg. 1893, Bd. 45, S. 700. — *Pabst, F.*, Ein Meckelsches Divertikel in einer Hernia interparietalis inguinalis incarcerata dextra. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 69, H. 3, S. 646. — *Rohmer, P.*, Etiologie rare d'une hémorrhagie intestinale mortelle chez un nourrisson. Journ. de méd. de Paris 1922, Jg. 41, Nr. 46, S. 925. ref.: Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 14, S. 326. — *Roth, M.*, Über Mißbildungen im Bereich des Ductus omphalomesentericus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1881, Bd. 86, H. 3, S. 371. — *Sauer, F.*, Ein Fall von Prolaps eines offenen Meckelschen Divertikels am Nabel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1897, Bd. 44, S. 316. — *Schmidt, M.*, Über Darmvorfälle aus Kotfisteln und Kunstastern, insbesondere zweihörnige („Hammerdärme“, *Franz König*). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914, Bd. 126, S. 387. — *Smital, W.*, Strangulationsileus durch Meckelsches Divertikel mit Inkarzeration des Divertikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1923, Bd. 181, H. 1—2, S. 137. — *Stammeler, M.*, Die Neubildungen des Darmes. N. dtsh. Chirurg. 1924, Bd. 33a. Enke. — *Sofjoteroff, S.*, Ein Fall von Hernie des Mesenteriums des Meckelschen Divertikels. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 17, S. 669. — *Stern*, Über Perforation des Meckelschen Divertikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 140, S. 343. 1917. — *Tillmanns*, Über die Spätperforation eines seltenen Falles von Meckelschem Divertikel nach Trauma. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 12, S. 507. — *Tschiknawerow, L.*, Zur Kenntnis der pathologischen Gewebsbildungen im Meckelschen Divertikel. Berlin. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 37, S. 1676. (Lit.) — *v. Winckel*, Über angeborene solide Geschwülste des perennierenden Teiles der Nabelschnur. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann. N. F. 1895. Nr. 140. Leipzig. — *Wollmann, B.*, Über kongenitale Nabelfisteln und Mißbildungen des Ductus omphalomesentericus. Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 3, S. 105. — *Zumwinkel*, Subcutane Dottergangscyste des Nabels. Arch. f. klin. Chirurg. 1890, Bd. 40, H. 4, S. 838.

Invagination.

(Intussusception, Darmeinschiebung, Darmeinscheidung.)

Vorgang und Zustand der Invagination bedingen ein klassisches und diagnostisch unverkennbares Krankheitsbild, das sich fast mit der Sicherheit einer mathematischen Formel auflösen läßt:

„Signes d'occlusion + émission de sang par l'anus = invagination intestinale“ (*Ombredanne*).

Die Invagination verursacht überaus charakteristische Krankheitserscheinungen.

So sicher wie die Diagnose ist der Erfolg der Behandlung. Innerhalb der ersten 12—14—16 Stunden können alle Fälle durch Operation gerettet werden. Kinder, die an Invagination noch zugrunde gehen, sterben an zu später oder unzureichender Behandlung. Von der Invagination gilt also in dieser Beziehung dasselbe wie von der hypertrophischen Pylorusstenose.

Die Invagination, d. h. die Einstülpung eines Darmabschnittes in das Lumen des anschließenden aboralen oder oralen Darmteiles ist gerade im frühen Kindesalter und noch weit mehr im Säuglingsalter ein durchaus nicht seltenes Vorkommnis.

Dieterichs glaubt die Bevorzugung des Kindesalters mit den in dieser Altersperiode überhaupt häufigeren, unregelmäßigen dissoziierten Darmmuskelkontraktionen erklären zu können, die ihrerseits durch schwer verdauliche Speisen, Enteritis, Darmgeschwülste usw. bedingt seien. Auch die Spasmophilie wird herangezogen zur Erklärung der auffälligen Häufigkeit der Invagination im Säuglingsalter.

Invaginationenarten. Je nach der Art und den Umständen des Zustandekommens ist das Auftreten der Darmeinstülpung ganz verschieden zu beurteilen. Die Invagination, die in der Agone im Kindesalter so häufig vorkommt, unterscheidet sich in mehrfacher Hinsicht von den Typen der pathologischen Invagination. Im Gegensatz zu diesen ist die agonale Invagination multilokulär, aufsteigend, wenig ausgedehnt, im Dünndarm lokalisiert und ohne sekundäre Veränderungen, daher auch nicht fixiert und leicht zu desinvaginieren.

Agonale Invagination.

Eine gewisse Ähnlichkeit in manchen, wenn auch nicht allen Punkten mit der agonalen Invagination hat die sogenannte physiologische Invagination. Schon *Nothnagel* sprach die Ansicht aus, daß bestimmte, kleine, sich spontan wieder lösende und zu weiteren Störungen keine Veranlassung gebende Invaginationen auch am normalen Darm des Menschen auftraten und als physiologisch zu bezeichnen wären. Er glaubt, daß eine einfache Intensitätssteigerung der normalen Darmbewegung ausreiche, um den Krankheitszustand der Invagination herbeizuführen. Daß solche Invaginationen tatsächlich vorkommen, ist zweifellos.

Physiologische Invagination.

Auch gibt es Invaginationen, die auf der Grenze zwischen den physiologischen und pathologischen Formen stehen.

Grenzformen.

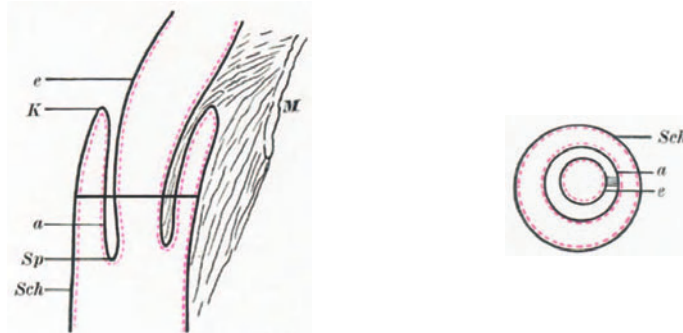
Einen interessanten diesbezüglichen Fall teilt *Busch* mit: Ein 12jähriger Knabe erkrankte akut an Erbrechen und heftigen Leibschmerzen, die sich in kurzen Pausen wiederholten. Unter Morphium und Diät verschwanden die Schmerzen zunächst, traten aber dann alle paar Wochen zeitweise wieder auf. Man laparotomierte, und während man bei geöffnetem Abdomen nach einer die Koliken auslösenden Ursache suchte, sah man plötzlich, wie sich eine Dünndarmschlinge invaginierte und rasch wieder desinvaginierte. Solche schnelle Invaginationen waren mehrfach zu sehen. Ähnliche Beobachtungen inter operationem sind auch von andern Autoren gemacht worden. *Busch* sieht in seinem Falle als das die Invagination begünstigende

Moment das in diesem angetroffene fast gänzlich fettlose Mesenterium neben einer abnormen Peristaltik an.

Diese Beobachtung veranlaßte *Busch* zu dem Verdacht, daß das Symptom, das man als Nabelschmerz der Kinder (rezidivierende Nabelkoliken) bezeichnet, vielleicht in einer Reihe von Fällen als durch Invagination bedingt aufzufassen sein könnte. Auch wir sind der Meinung, daß es gar nicht so unwahrscheinlich ist, daß mancher unerklärte oder mit mehr oder weniger verschleierte Bezeichnungen benannte abdominale Schmerzanfall gerade des Kindesalters auf derartige vorübergehende Invaginationen zu beziehen ist. Auch *Fitzwilliams* teilt 4 Fälle mit, in denen er durch Operation das Bestehen einer Invagination nachwies und die alle vier früher schon ganz ähnliche Anfälle wie die Koliken, die zur Operation führten, gehabt hatten. Jedenfalls haben viele Autoren, ebenso wie wir selbst, Invaginationen gesehen, die kurze Zeit bestanden und nach Einleitung einer Narkose verschwanden. Weshalb derartige Invaginationen gelegentlich nicht auch ohne Narkose verschwinden können sollten, ist nicht einzu- sehen. Wer des öfteren Gelegenheit gehabt hat, frische Invaginationen nach Eröffnung der Bauchhöhle zu desinvaginieren, ist erstaunt, wie leicht die Desinvagination im Beginne der Krankheit gelingt.

Patho-
logische In-
vagination.

Die eigentliche pathologische Invagination, von der im folgenden die Rede ist, erhält ihr charakteristisches Gepräge durch die der



M = Mesenterium. *Sch* = Scheide. *Sp* = Spitze oder Kopf. *a* = austretendes oder mittleres Rohr. *e* = eintretendes oder inneres Rohr. *K* = Kragen.

Fig. 164. Längs- und Querschnitt einer Invagination.

Invagination folgenden Kreislaufstörungen im Bereich des Krankheitsbezirkes mit Durchlässigkeit und Gangrän der Darmwand. Sie ist fast ausnahmslos absteigend und unilokulär.

Als eine besondere, sehr seltene Form der Invagination darf die nach Gastroenterostomie auftretende, in den Magen aufsteigende „Invaginatio ileo-gastrica“ angeführt werden.

Benennungen. Bei der gewöhnlichen, aus drei Zylindern bestehenden Invagination unterscheidet man das äußere Rohr oder die Scheide, das eintretende und das mittlere Rohr. Diese beiden letzteren zusammen werden als Invaginatum oder Intussusceptum bezeichnet. Kopf oder Spitze heißt der vorangehende Teil des Invaginatums, Kragen die Übergangsstelle vom mittleren zum äußeren Rohr. Mit „Hals“ bezeichnet man den Teil des inneren Rohres, der in der Höhe der am Kragen gelegenen Umstülpung steht (Fig. 164).

Vorkommen. Bekannt ist, daß die Invagination in England, Amerika und Dänemark weit häufiger ist als z. B. in Deutschland, Norwegen, Schweden, eine Erscheinung, die nicht etwa durch mangelhafte Kenntnis der Krankheit bei uns und den andern beiden genannten Ländern erklärt

werden kann, zu deren Erklärung vielmehr andere Umstände herangezogen wurden. *Kock* und *Oerum* weisen darauf hin, daß gerade zwei Länder, Dänemark und England, in denen Mißbrauch mit laxierenden Mitteln getrieben wird, den größten Beitrag zur Invaginationskasuistik liefern.

Wie in den genannten Ländern, so gilt auch bei uns, daß die Invagination ganz besonders das Säuglingsalter bevorzugt. Auch bei uns fallen ca. 60 % der Invaginationen des Kindes auf das Säuglingsalter. Innerhalb dieses weist das zweite und dritte Vierteljahr die größten Ziffern auf. Die übrigen 40 % fallen auf die Kinder über einem Jahr. Eine deutliche Abnahme der Häufigkeit ist auch bei uns nach dem 4. bis 5. Lebensjahre zu konstatieren.

Dem Sitze nach unterscheidet man 3 Hauptgruppen von Invaginationen, nämlich die *Invaginatio enterica*, die Einschiebung von Dünndarm in Dünndarm, die *Invaginatio colica*, die Einschiebung von Dickdarm in Dickdarm, sowie die *Invaginatio coecalis* (*Braun* und *Wortmann*), die Einschiebungen auf dem Übergang zwischen Dünndarm und Dickdarm.

Nach der Anzahl der Zylinder unterscheidet man 3, 5 und 7 zylindrige Invaginationen (Fig. 165).

Je nachdem der höhere (orale) Darmteil in den tieferen (aboralen) eintritt, oder umgekehrt, wird die Invagination als eine absteigende oder aufsteigende bezeichnet.

Die sogenannte laterale Einscheidung kommt hauptsächlich durch Zug von Geschwülsten an der Darmwand zustande.

Ursachen und Mechanismus der Invagination sind viel und eingehend behandelte, aber noch lange nicht völlig gelöste Fragen. Man hat physiologische (vermehrte Peristaltik und alle Umstände, die zu einer solchen führen) sowie anatomische (Lumendifferenz zweier Darmabschnitte) Faktoren als Ursache beschuldigt, Faktoren, die eine volle Erklärung jedoch nicht zu geben vermögen, weil sie so und so oft gegeben sind, ohne daß Invagination die Folge ist.

Zweifellos dürfte sein, daß die ursächlichen Momente sowohl im Lumen des Darmes, in der Darmwand, als auch außerhalb des Darmes gelegen sein können.

Als greifbare Ursachen hat man Geschwülste des Darmes, des Mesenteriums, Fremdkörper, tierische Parasiten, Darmwandblutungen u. a. ermittelt. Auch das *Meckelsche* Divertikel und die Appendix können zur Entstehung einer Invagination den Anlaß geben.

Während gerade solche mechanisch, zum Teil durch ihr Eigengewicht wirkende Momente den Anlaß gaben, den ganzen Vorgang der Invagination als einen rein mechanischen (*Besnier*) aufzufassen, glaubten andere (*Leichtenstern*), eine Parese eines Darmabschnittes (äußerer Zylinder) und eine mit dieser in Verbindung stehende intensive Peristaltik eines benachbarten Darmteils (*Intussusceptum*) als Bedingungen für das Zustandekommen einer Invagination annehmen zu sollen.

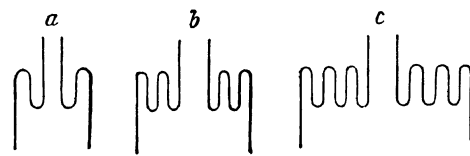


Fig. 165.

3-, 5- und 7zylindrige Invagination
(nach *Lorenz*).

Seit den bekannten experimentellen Untersuchungen *Nothnagels* am Kaninchendarm ist die mechanische und paralytische Theorie sehr in den Hintergrund getreten zugunsten der spastischen oder spasmodischen.

Nothnagel gelang es, durch elektrische Reizung des Darmes Invaginationen zu erzeugen. Später rief *Propping* durch Injektion von Physostigmin in das Darminnere ähnliche Darmeinschiebungen hervor; dasselbe gelang *Dieterichs* durch elektrische oder mechanische Reizungen.

Nach der spastischen Theorie führt eine lokale Kontraktion der Ringmuskulatur zu einer Verengung des betreffenden Darmabschnittes; dieser wird von dem benachbarten, fast immer aboralen Darmabschnitt (äußerer Zylinder) schirmförmig überdacht. Während *Nothnagel* für das Zustandekommen dieser Überdachung die Tätigkeit der Längsmuskulatur des weiter unten gelegenen Darmabschnittes verantwortlich macht, vertritt *Propping* die Meinung, daß durch die ringförmige Kontraktion des Darmes zugleich eine Verlängerung dieses Darmabschnittes bedingt würde, in deren Folge sich der kontrahierte Darmteil in den angrenzenden, nicht kontrahierten hineinschiebe.

Dauernde Invaginationen konnten experimentell nicht hervorgerufen werden. Für deren Zustandekommen müssen längere Zeit fortwirkende, sich wiederholende Faktoren oder krankhafte Zustände des Darmes angenommen werden.

Pathologische Anatomie. Tritt nicht rasch eine spontane Lösung einer einmal zustande gekommenen akuten Invagination ein, so sind ganz bestimmte pathologisch-anatomische Folgen unausbleiblich. Da das Mesenterium an der Invagination teilnimmt, indem es zwischen das mittlere und innere Rohr hineingezogen wird, treten alsbald schwere Zirkulationsstörungen besonders im Intussusceptum und speziell im Be-



Fig. 166. Intussusceptio ileo-coecalis incarcerata. Operativ entferntes Darmstück, gehärtet, Längsdurchschnitt. Präparat von Prof. *Pfaundler*.

reiche des mittleren Zylinders und der Invaginationsspitze auf. Das invaginierte Darmstück wird ödematös und erfährt eine Volumenzunahme. Bei Fortdauer der Invagination treten infolge der Behinderung des venösen Abflusses Blutungen in die Darmwand und besonders auch in das Darmlumen auf, ein Umstand, der zur Sicherung der Diagnose von großer Bedeutung wird. In der Regel schreitet dabei die Einscheidung mit längerem Bestehen weiter fort und alle diese Umstände — Vergrößerung des Invaginationstumors, Schwellung der beteiligten Darmwände, hämorrhagische Infarzierung, wozu noch entzündliche Verkle-

Blutung in
das Darm-
lumen — ein
äußerst
wichtiges
Symptom.

bungen der einander anliegenden Serosaflächen kommen — lassen nicht nur die spontane sondern auch die eventuelle künstliche Desinvagination von Stunde zu Stunde aussichtsloser werden.

Bald stockt auch die arterielle Blutzufuhr und der Gewebstod der betroffenen Partien ist damit besiegelt. Je nach Ausdehnung dieser Ernährungsstörungen der Darmwand ist lokale oder allgemeine Gangrän des Intussusceptums die Folge (Fig. 166).

Schließlich löst sich das gangränöse Intussusceptum und kann durch den After abgehen. Haben sich unterdessen am Hals der Invagination hinreichende Verklebungen gebildet, so daß die Kontinuität des Darmrohres intakt ist, so kann damit die spontane Heilung eintreten, andernfalls kommt es zu einer tödlichen Peritonitis (in der übergroßen Mehrzahl der Fälle).

Eine in der Literatur verhältnismäßig wenig oder gar nicht beachtete Erscheinung ist das außerordentlich rasche Anschwellen der mesenterialen Drüsen bei der akuten Invagination (*Drachter*).

Diese Drüsenanschwellungen werden gewöhnlich erst während der Operation entdeckt.

In den seltenen Fällen, in welchen die Invagination unter dem Einfluß der Narkose zurückging, kann die akute Drüsenanschwellung noch darauf hindeuten, daß Invagination tatsächlich bestanden hatte.

Symptome. So mannigfach und im Grunde wenig geklärt die Ursachen der Invagination sind, so eindeutig und klassisch sind die klinischen, durch sie bedingten Symptome. Sie sind in der Tat so charakteristisch, daß die Erkennung des wahren Sachverhaltes fast ausnahmslos und ganz im Beginne schon möglich ist. Ein Irrtum ist uns, wie noch erwähnt werden wird, nur in 2 Fällen von ganz akutem Ascaridenileus unterlaufen (s. Differentialdiagnose).

Charakteristisch ist zunächst der urplötzliche, schlagartige Beginn. Wir haben erlebt, daß Kinder aus voller Gesundheit heraus während des Spieles — wie vom Blitze getroffen — ganz plötzlich von intensiven Leibschmerzen befallen wurden, so daß sie sich nicht mehr aufrecht halten konnten. Sie krümmten sich vor Schmerz, wurden blaß, mußten sich niederlegen. Nach wenigen Sekunden oder höchstens Minuten war der Schmerz überwunden, um nach kurzer Unterbrechung sich von neuem einzustellen.

In der Regel
schlag-
artiger
Beginn.

Diese kolikartigen Schmerzen hängen unverkennbar mit der Darmperistaltik zusammen und sind wohl zweifellos durch Zug am Mesenterium bedingt.

Nicht weniger charakteristisch ist das Bild, wenn es sich um Säuglinge handelt. Urplötzlich geht mit diesen eine Veränderung vor sich, welche die Mutter in Schrecken versetzt. Der eben noch gesund und blühend aussehende Säugling schreit — scheinbar ganz unvermittelt — auf, erbricht, wird blaß und kollabiert. Der Gesichtsausdruck wird teilnahmslos, bisweilen ängstlich, der Blick starr.

Es folgt eine kurze Pause der Erschlaffung; die Mutter hofft, die ihr gänzlich unerklärliche Erscheinung möchte vorüber sein. Aber bald fängt der Säugling von neuem an zu schreien, ist allen Beruhigungsversuchen unzugänglich, verweigert die Nahrung oder erbricht sofort das wenige, was

er genossen hat. Solche auf akuter Invagination beruhende Schmerzanfälle können sich bei jeder Tages- und selbst Nachtzeit ganz unvermittelt einstellen; sie kommen „wie der Blitz aus heiterem Himmel“.

Erbrechen.

Erbrechen. In der Mehrzahl der Fälle tritt mit dem Schmerzanfall oder unmittelbar nach ihm Erbrechen auf, in andern Fällen fehlt dieses. Das Erbrochene besteht aus Mageninhalt mit oder ohne Beimischung von Galle. In seltenen Fällen will man Blut im Erbrochenen gefunden haben.

Im Gegensatz zu andern haben wir nie fäkulente Beschaffenheit des Erbrochenen feststellen können; jedenfalls könnte fäkulenten Erbrechen nicht zu den Anfangerscheinungen der Invagination gerechnet werden. Bei komplettem Ileus hingegen wäre es ohne weiteres verständlich.

Diese beiden ersten Symptome: Urplötzlicher Schmerzanfall unter Kollapserscheinungen und Erbrechen sind glücklicherweise so alarmierend, daß die Mutter in der Regel sofort ärztlichen Rat in Anspruch nimmt. Leider aber kommt es immer noch häufig vor, daß der Arzt so lange wartet, bis wirksame Therapie zu spät kommt. Er untersucht das Kind und findet — zumindest im schmerzfreien Intervall — weiche Bauchdecken. Gerade durch diesen Befund scheinen sich manche Ärzte zu der Annahme verleiten zu lassen, ein gefährlicher Prozeß im Abdomen liege nicht vor.

Im Anfange der Invagination sind die Bauchdecken immer weich (ausgenommen während der Schmerzattacke selbst).

Völlig unverständlich ist, wenn in — sei es auch nur vereinzelt — Abhandlungen über die Invagination von harten oder brettharten Bauchdecken gesprochen wird. Niemals haben wir im Beginne der Invagination beim Säugling oder Kinde reflektorische Bauchdeckenspannung oder überhaupt harte Bauchdecken gefunden.

Selbstverständlich aber stellt auch bei der Invagination Bauchdeckenspannung sich dann ein, wenn infolge der Invagination peritoneale Entzündung auftritt.

Tumor.

Da im Beginne der Invagination Bauchdeckenspannung fehlt, läßt sich die palpatorische Untersuchung des Abdomens mühelos durchführen. Der Nachweis des Invaginationstumors gelingt in der übergroßen Mehrzahl der Fälle, und zwar leicht. Nie haben wir zu dieser Feststellung Narkose nötig gehabt, auch nicht beim Säugling. Gewöhnlich präsentiert sich der Tumor als wurstförmig gekrümmtes, mäßig druckempfindliches Gebilde, je nach Lage der Invagination, meist rechts vom Nabel. Der Tumor ist verschieblich, bei Dünndarminvagination mehr als bei Dickdarminvagination.

Gelegentlich kommt es vor, daß man einen Tumor, den man eben noch deutlich gefühlt hat, bei der nächsten, kurz darauffolgenden Untersuchung nicht mehr fühlt. Wir haben uns dadurch in einem derartigen Falle von der sofortigen Vornahme der Operation abhalten lassen und kostbare Zeit verloren. Das scheinbare Verschwinden des Tumors kann durch Überlagerung oder Wanderung des Tumors bedingt sein. Aber auch der wechselnde Krampfzustand hat Einfluß auf die Beschaffenheit des Tumors. Im Anfall fühlt er sich härter und abgegrenzter an, weshalb auch, besonders in zweifelhaften Fällen, Untersuchung während des Anfalles von Vorteil sein kann.

Anwesenheit von Blut im Mastdarm.

Von der allergrößten Wichtigkeit ist es, schon gleich bei der ersten Untersuchung unter allen Umständen auch rectal

zu untersuchen. Diese in jedem verdächtigen Falle sofort vorzunehmende Rectaluntersuchung bezweckt in erster Linie nicht etwa den Nachweis eines vom Rectum aus etwa diagnostizierbaren Tumors, sondern den

Nachweis der Anwesenheit von Blut oder Blutspuren im Rectum.

Wiederholt haben wir, ohne daß anamnestisch etwas von Blutabgang zu erfahren gewesen wäre, durch die Rectaluntersuchung ganz im Beginne der Erkrankung die Anwesenheit von Blut im Rectum nachgewiesen, damit die Diagnose gesichert und das Leben des Patienten gerettet.

Niemals warte man, bis blutige Entleerungen erfolgen.

Betrachtet man den behandschuhten, aus dem Rectum zurückgezogenen Finger, so wird man, bevor blutiger Stuhl beobachtet oder entleert wurde, so und so oft anhaftende, wenn auch noch so geringe Blut-



Fig. 167.
Weiche Bauchdecken.
Tumor.
Blut im Mastdarm.

spuren erkennen, und damit die Diagnose zu einer fast völlig gesicherten erheben (Fig. 167).

Erst in zweiter Linie will man durch die Rectaluntersuchung feststellen, ob ein Tumor vom Rectum aus nachweisbar ist. Ein solcher kann entweder in dem Lumen des Rectalrohres selbst gelegen sein oder außerhalb desselben. Im ersteren Falle handelt es sich um die portioartige, in das Rectum herabgetretene Spitze des Invaginatums, im andern Falle wird der ebenfalls weit herabreichende Invaginationstumor durch die Mastdarmwand hindurch getastet.

In selteneren Fällen kann der Tumor so tief innerhalb des Darmlumens herabgleiten, daß er direkt aus der Aftermündung hervortritt. Ähnlich wie der Mastdarmvorfall kommt auch der Invaginationstumor anfänglich nur beim Einsetzen der Bauchpresse hervor, um sich beim Nachlassen der Bauchpresse spontan wieder zurückzuziehen; schließlich bleibt der Tumor beständig außerhalb der Analmündung liegen und wird unter Umständen sogar irreponibel (Fig. 168).

Mit den genannten Symptomen, nämlich plötzlich einsetzendem und periodisch wiederkehrendem Bauchschmerz, Erbrechen,

Vorhandensein von Blut und Schleim im Rectum, sowie der Anwesenheit eines Tumors im Leib sind lediglich die Kardinalsymptome, aber nicht wesentliche Begleiterscheinungen der akuten Invagination angeführt.

Wesentlich aber ist der Gesamteindruck des Patienten.

Gewöhnlich fällt eine Blässe des Gesichtes auf, die sofort nach Einsetzen des ersten Anfalles in Erscheinung tritt. In sehr akut verlaufenden Fällen können auch ausgesprochene Schock- und Kollapserscheinungen sich einstellen.

Diese anfänglichen Symptome erfahren noch im Laufe der ersten Stunden gewöhnlich eine Milderung, so daß der Arzt versucht sein könnte, an der Diagnose (Invagination) zu zweifeln oder an eine stattgehabte Desinvagination zu glauben. Durch die aber bald — mit dem Einsetzen der Peristaltik — wieder auftretenden Schmerzanfälle wird er rasch eines andern belehrt.



Fig. 168. Aus dem After vorgefallener Invaginationstumor.

Wenn auch in den verschiedenen Fällen die Kollaps- und Schockerscheinungen ganz verschiedengradig sein können, so verdient doch hervorgehoben zu werden, daß im allgemeinen von vornherein nicht das schwere, andern Fällen von akutem Ileus zukommende Krankheitsbild sich einzustellen pflegt; dies ist auch nicht weiter verwunderlich, da ja die Unwegsamkeit des Darmes anfänglich keine vollkommene ist.

Während der schmerzfreien Zeiten gehört eine gewisse Teilnahmslosigkeit und Schlafsucht zu dem Bilde der akuten Invagination.

Es besteht kein Fieber; dagegen tritt bald Pulsbeschleunigung auf.

Darmsteifungen fehlen oder treten wenigstens nicht auffallend in Erscheinung.

Als ziemlich häufiges, aber der Invagination nicht speziell zukommendes Symptom wird in der Literatur die Erschlaffung des Afterschließmuskels angeführt.

Verlauf. Tritt nach stattgefunder Invagination nicht bald Desinvagination ein, so nimmt der tödlich endende Prozeß seinen gesetzmäßigen Verlauf. Der Ileus wird ein immer mehr vollkommener, größere Teile der Darmwand geraten außer Ernährung, Darmwandgangrän mit Peritonitis ist die Folge. Bis zum Eintritt des Exitus vergehen in der Regel 6—8 Tage,

seltener tritt der Tod schon innerhalb der ersten 2—3 Krankheitstage ein. Entsprechend der Zunahme der Darmunwegsamkeit und der sich entwickelnden Darmwandgangrän stellen sich schwere, auf solche Vorgänge hinweisende klinische Symptome ein, wie Facies abdominalis, Fieber, Pulsverschlechterung, vollkommene Verhaltung von Winden und Stuhl, eventuell fäkulentes Erbrechen, Auftreibung des Leibes, Peritonitis, manchmal mit toxämischen, durch Resorption von Darmgiften bedingten Symptomen.

Nur in seltenen Fällen hat man erlebt, daß mehr oder weniger schon aufgegebene Patienten langsam wieder genesen, nachdem ein gangränöses Darmstück — eben das abgestoßene Invaginatum — durch den After abgegangen war. Einen ähnlichen Fall sahen wir selbst; der Patient behielt aber eine hochgradige ringförmige Darmstenose, wegen der wir eine Enteroanastomose anlegen mußten.

Solche Ausstößungen eines gangränösen Intussusceptums sind jedoch an sich schon Seltenheiten und beim Säugling und Kind noch weniger zu erwarten als beim Erwachsenen.

Diagnose und Differentialdiagnose:

Wie eingangs erwähnt wurde, läßt sich die Diagnose der akuten Invagination des Säuglings und Kindes fast ausnahmslos stellen. Erscheinungen einer ganz plötzlich aufgetretenen, wenn auch nicht sofort ganz kompletten Darmunwegsamkeit mit Anwesenheit von Blut im Rectum sind für die Invagination so außerordentlich charakteristische Symptome, daß auch ohne fühlbaren Tumor die Diagnose eine fast gesicherte ist. Aber auch plötzlicher Schmerz und Tumor berechtigen zur Stellung der Diagnose und Vornahme der Laparotomie.

Im Laufe von fast 20 Jahren habe ich nur in 2 Fällen irrtümlich eine Invagination angenommen. In beiden handelte es sich um einen ganz plötzlich aufgetretenen Ascariden-Ileus (vgl. Fig. 169). Die 4 Kardinalsymptome: Plötzlicher Schmerz im Leib, Erbrechen, fühlbarer, wurstförmiger Tumor (bei weichem Leib, ohne Fieber) und Anwesenheit von Blut im Rectum waren gegeben. Beide Kinder wurden sofort operiert (Heilung)¹⁾.

Die Ähnlichkeit des Invaginationsbildes mit dem des akuten Ascariden-Ileus kann somit eine außerordentlich große sein. Man frage stets, ob Würmer vorhanden oder vorhanden gewesen sind.

¹⁾ In dem einen der beiden Fälle wurde nachträglich angegeben, es seien mehrmals Würmer abgegangen.

Auf Spontanheilung darf nicht gehofft werden.

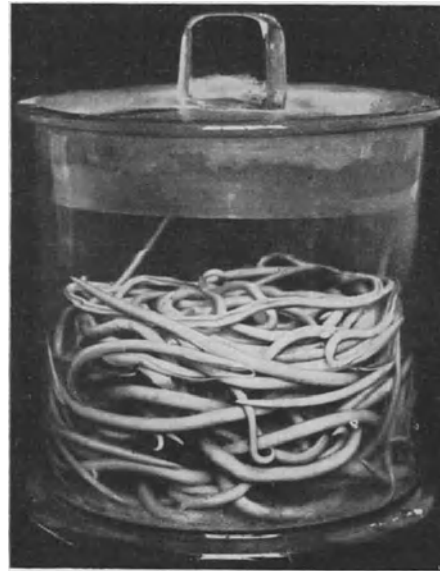


Fig. 169. Das in dem einen der beiden Fälle vorhandene Wurmklommat.

Von allen übrigen, angeblich differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten wissen wir lediglich aus der Literatur, wo die Appendicitis, infektiöse Darmerkrankungen (hämorrhagische Enteritis, Dysenterie) sowie die Purpura hämorrhagica (*Henoch*) als in Frage kommend erwähnt sind. Die akute Appendicitis beginnt gewöhnlich nicht schlagartig, verursacht mehr dauernde, nicht ausgesprochen kolikartige Schmerzen, bedingt Fieber und vor allem reflektorische Bauchdeckenspannung und kann, zumal Blut im Stuhl fehlt, nach unserer Erfahrung ernstlich gegen Invagination (wenigstens nicht im Beginne dieser) nicht in Frage kommen.

Auch die infektiösen enteritischen Prozesse, die nicht dermaßen schlagartig mit Bildung eines Tumors bei fehlender Temperatursteigerung und fehlenden Ileussymptomen beginnen, sind nicht mit Invagination zu wechseln.

Nur bei der Purpura abdominalis können die 4 Symptome: Leibschmerz, Erbrechen, Blut im Stuhl, Tumor (Darmwandblutung) zusammentreffen; jedoch dürfte das Vorhandensein eines Tumors immerhin eine Ausnahme bilden. Außerdem fehlt der Ileus, im Stuhl findet sich reichlich Galle. Purpuraflecken auf der Haut, Gelenkschmerzen, hämorrhagische Nephritis lassen den wahren Sachverhalt erkennen.

Nach *Spitzzy* können Tumoren mit Stieldrehung (Mesenterialeyste, Ovarialtumor u. a.) differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Dasselbe gilt natürlich auch von Organ-Stieldrehungen ohne Tumor (Ovarium, Netzzipfel).

Prognose: Die Prognose der akuten Invagination des Säuglings und Kindes ist eine höchst trübe. Tritt nicht spontane Desinvagination oder Abstoßung des gangränösen Intussusceptums ein, so sind die Patienten so gut wie ausnahmslos verloren.

Bei vorliegender Invagination auf eines dieser beiden Ereignisse zu rechnen und daher mit der einzig richtigen Therapie, nämlich der chirurgisch-operativen, zu warten, wäre verbrecherischer Optimismus. Selbst in den seltenen Fällen von spontaner Abstoßung des gangränösen Intussusceptums, die natürlich erst nach tage- bis wochenlanger Krankheit erfolgen kann, bleibt nicht selten eine meist kurze, ringförmige, bisweilen längere, röhrenförmige Darmstriktur zurück, deren operative Beseitigung gefährlicher und schwieriger ist als die primäre, operative Desinvagination.

Auch einen Fall spontaner Desinvagination auf dem Operationstisch, unmittelbar nach Einleitung der Narkose, hatten wir Gelegenheit zu sehen. Der ganz deutlich tastbare Tumor war verschwunden, als eben die Laparotomie vorgenommen werden sollte. Am folgenden Tage war der Tumor wieder da und erwies sich bei der sofort vorgenommenen Operation als Invaginationstumor (Heilung).

Jeder Arzt sollte sich vor Augen halten, daß die Invagination im Beginne nahezu absolut sicher heilbar ist, daß mit jeder Stunde Zuwartens die Möglichkeit auch der operativen Desinvagination kleiner wird, und daß die Aussichten auf Erhaltung des Lebens in den Fällen, wo Desinvagination nicht mehr möglich ist, schlechte sind. Wenn irgendwo sofortige operative Behandlung angezeigt ist, dann bei der akuten Invagination der Säuglinge und Kinder.

Therapie: Leider wird, wenn die Rede von der Behandlung der Invagination ist, immer noch von einer „internen“, „unblutigen“ oder „konservativen“ Methode auf der einen, und einer chirurgischen auf der andern Seite gesprochen, als ob beide eine gewisse Gleichberechtigung hätten. Ja auf Grund von unkontrollierbaren, mit 1000 Fehlern behafteten Statistiken, kommen einige zu dem sinnwidrigen Resultate, daß die Erfolge einer nichtoperativen Therapie ebenso gut, womöglich noch besser seien, als die der operativen.

Mehr wert als derartige von der Appendicitis und der hypertrophischen Pylorusstenose und andern Anlässen her sattsam bekannte Statistiken, deren unkontrollierbaren Behauptungen nachzugehen sich wirklich nicht lohnt, sind uns eigene Erfahrungen und eigenes Denken.

Unsere eigenen Erfahrungen gehen dahin, daß wir bei Operation der akuten Invagination innerhalb der ersten 12—14—16 Stunden noch keinen einzigen Patienten verloren haben. Andere Chirurgen haben ganz dieselben Erfahrungen gemacht; ihre Todesfälle beruhen samt und sonders darauf, daß die Patienten ihnen zu spät übermittlelt wurden.

Bei
rechtzeitiger
Operation
braucht kein
Patient zu
sterben.

Silleck sagt, daß in der Hand des erfahrenen Operateurs die Operation innerhalb der ersten 24 Stunden in 95 % Heilung bedeute. *Van den Ven* (1922) verlor unter 10 Fällen einen; dieser aber wurde erst 3 Tage nach Beginn der Erkrankung operiert. Bei *Bolling* (1923) starb bei operativer Behandlung kein Kind, bei dem die Symptome weniger als 24 Stunden bestanden. Nach *Petersen* (1922) blieben alle in den ersten 24 Stunden operativ behandelten Fälle am Leben. *Mac Auley* (1921) hatte von 16 innerhalb der ersten 24 Stunden operierten Patienten keinen Todesfall. *Ladd* hat alle innerhalb der ersten 48 Stunden Operierten gerettet. *Barker* hat innerhalb 5 Jahren alle die Patienten, die der Operation vor Ablauf von 50 Stunden unterzogen wurden, geheilt. Die Reihe dieser Erfolge ließe sich beliebig vergrößern.

Das Wesen der Behandlung der Invagination besteht in der sofortigen Desinvagination. Hierüber dürfte eine Meinungsverschiedenheit nicht möglich sein. Unverständlich aber wäre es, auf die Durchtrennung der Bauchdecken zum Zweck der Invagination verzichten zu wollen. Unsinnig wäre es, auf die riesengroßen Vorteile der Kontrolle des Auges und der direkten manuellen Lösungsmöglichkeit zu verzichten, da hierzu eine Durchtrennung der Bauchdecke! — Haut, Fascie, Peritoneum — nötig ist.

Sofortige
Desinvagi-
nation ist
absolute
Forderung.

Der einzige Grund, der gegen die Vornahme der Operation von Operationsgegnern angeführt werden kann, ist der, daß durch die Operation Schockgefahr bedingt würde.

Das ist jedoch eine völlig irrtümliche und durch nichts begründete Meinung. Die Erfahrungen, die wir in vielen Dutzenden und andere in hunderten und tausenden von Fällen mit der Laparotomie und Hervorlagerung des Pylorus bei den unendlich viel elenderen Säuglingen mit angeborener Pylorushypertrophie gemacht haben, haben den Beweis erbracht, daß bei sachgemäßem Vorgehen Laparotomie

und Vorlagerung eines Magendarmabschnittes ohne Schock selbst vom elendesten Säuglinge ertragen werden. Und etwas anderes geschieht ja auch bei der operativen Desinvagination nicht.

Die Anhänger einer sogenannten unblutigen Methode, die allesamt übrigens tiefe Narkose für die geradezu mittelalterlich anmutenden Maßnahmen für notwendig erklären (während die operative Desinvagination sich schnell und sicher auch bei oberflächlicher Narkose erledigen läßt), fürchten zwar den eingebildeten Operationsschock, nicht aber den tatsächlich zu befürchtenden, durch 10 bis 15 Minuten langes Kneten des Tumors geradezu zu erwartenden Schock. Sollte man es noch für möglich halten, daß zu einer Zeit, wo bei Frühoperation 100% Heilungen erzielt werden, noch die Fahrradpumpe zur Hand genommen wird, um damit den Darm mit Luft zu füllen. (Eine Maßnahme, von der ich beim Erwachsenen aus anderem Anlaß tödlich endende Darmruptur gesehen habe.)

Mit allen nichtoperativen Maßnahmen, mögen sie heißen wie sie wollen, wird im günstigsten Falle nur kostbarste Zeit versäumt, in andern Fällen führen solche Maßnahmen direkt den Tod herbei. Sie erfordern tiefe Narkose, werden vorgenommen ohne Kontrolle des Auges (nicht einmal kontrolliert kann werden, ob überhaupt Invagination vorliegt), führen unter Umständen gerade dadurch, daß die Desinvagination einmal gelingen sollte, zum Tode, wenn nämlich Ernährungsstörungen der Darmwand vorliegen; ohne Laparotomie aber sind diese nicht feststellbar.

Auch die Tatsache einer eventuell erfolgten Desinvagination vermag nicht mit der genügenden Sicherheit und noch weniger innerhalb der absolut erforderlichen Zeitkurze kontrolliert zu werden. Viele Patienten, die durch die operative Behandlung gerettet worden wären, sind daran gestorben, daß die Desinvagination eine nur vermeintliche war.

Nach berühmten Mustern zieren alle diese Fälle, soweit sie, meist in extremis, noch zur Operation kamen, die Statistiken als „Todesfälle bei chirurgischer Behandlung“.

Handelt es sich gar noch um eine zwar seltene, aber nie auszuschließende retrograde Invagination, so müssen Einläufe und andere „unblutige Behandlungsarten“, wie *Catz* betont, das Invaginat nur noch höher hinauftreiben.

Das blutige Ende dieser unblutigen Maßnahmen aber bleibt nicht aus.

Da gerade in Abhandlungen, die von Anhängern der sogenannten konservativen Methoden herrühren, auch die Appendicitis als differentialdiagnostisch bedeutungsvoll erwähnt wird, wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß dann auch bei dieser, falls sie mit einer Invagination verwechselt wird, jene „unblutigen Maßnahmen“ ihre Anwendung finden. Und das alles, weil man die Bauchdecke nicht durchtrennen will!!

Gegenüber der raschen und sachgemäßen Operation haben somit alle andern „Methoden“ nur Nachteile.

Die operative Behandlung muß einsetzen, sobald die Diagnose gestellt ist — und sei es auch nur mit großer Wahr-

scheinlichkeit. Schmerzen und Tumor allein, Ileuserscheinungen und Anwesenheit von Blut im Rectum allein genügen vollkommen, um die Laparotomie angezeigt erscheinen zu lassen.

Wird innerhalb der ersten 12—14—16, ja 24 Stunden operiert, so besteht die Operation in der Durchtrennung der Bauchdecke, entsprechend der Lage des Tumors (beim Säugling aber nicht in der Medianlinie), Luxation des Tumors vor die Wunde, Desinvagination, Reposition des vorgelagerten Darmabschnittes und Verschuß der Bauchdeckenwunde durch Naht.

Dabei ist unter allen Umständen jede, auch nur teilweise Eventration zu vermeiden. Nur der Tumor selbst darf vorgelagert werden. Jede Eventration zieht beim Säugling und Kind die Gefahr des Schocks nach sich.

Ist der Tumor vorgelagert, so ist nichts leichter als die Lösung der Invagination, die in solchen Frühfällen durch gelinden Zug an dem zuführenden Darmrohr bewerkstelligt werden kann.

Besteht die Invagination schon etwas länger, oder ist sie überhaupt nicht spielend leicht zu lösen, so darf ein Zug am Darm nicht ausgeübt werden. In solchen Fällen wird die Desinvagination durch gelinden Druck gegen die Spitze des Invaginatums bewerkstelligt (Fig. 170). Wir gehen dabei ähnlich vor wie bei der Reposition der Paraphimose. Durch den auf den Tumor ausgeübten Druck soll gleichzeitig das Ödem der Tumorwandungen verringert und dadurch das Volumen des Tumors vermindert werden. Eine allgemein bei der Desinvagination gemachte Beobachtung ist, daß sich die letzten Zentimeter der Invagination am schwersten lösen lassen.

Wird die Desinvagination innerhalb der ersten 12—14—16 Stunden vorgenommen, so sind ernstliche Ernährungsstörungen des Darmes nicht zu erwarten. Der Darm kann ohne Bedenken, nachdem er mit Kochsalzlösung berieselt wurde, in die Bauchhöhle zurückgelagert werden.

Gewiß besteht bei diesem einfachen Vorgehen die Möglichkeit eines Rezidives. Wir selbst haben ein solches 2 Tage nach einer Desinvagination erlebt, dieses genau so behandelt wie die erste Invagination und den Patienten geheilt.

Gelegentlich haben wir auch, wie *Ombredanne* u. a. das Coecum und den angrenzenden Teil des Ileum an der Bauchwand fixiert. Auch kann man das untere Ileumende am Colon ascendens fixieren. Im ganzen

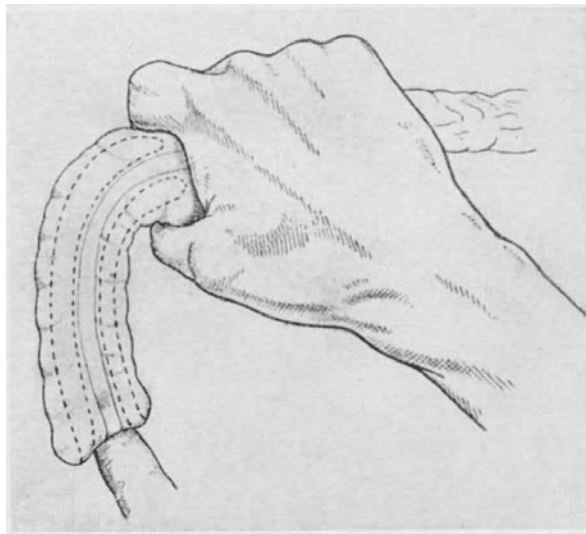
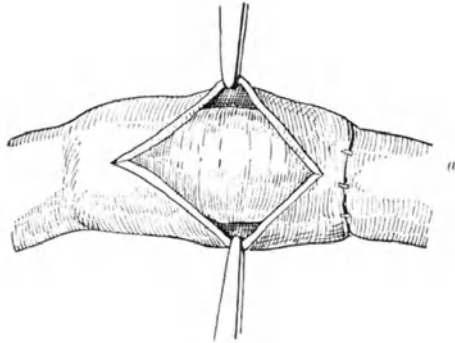


Fig. 170. Desinvagination nach *Ombredanne*.

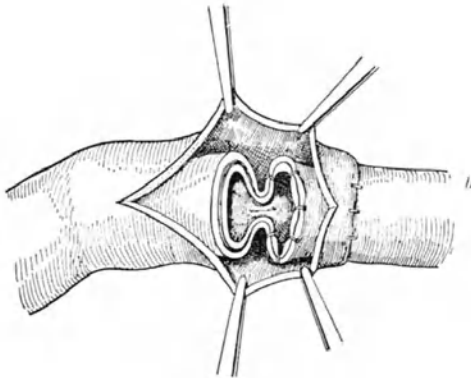
aber sind Rezidive doch nicht sehr häufig, bei sofortiger neuerlicher Desinvagination auch nicht zu fürchten.

Nicht die Operation wird am 2. oder 3. Tage gefährlicher, sondern die Krankheit.

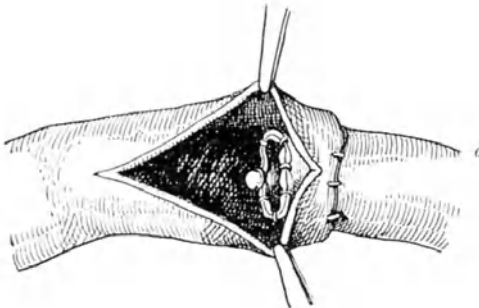
Sind die Operationsergebnisse bei rechtzeitig vorgenommener Operation geradezu glänzende, so ändert sich die ganze Situa-



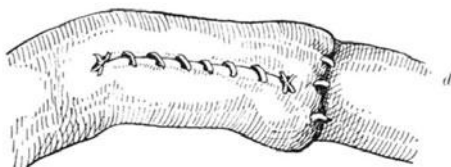
1. Akt. Serosanahut am Halse, Längseröffnung der Scheide.



2. Akt. Durchtrennung des Invaginatum bis auf den Gekrösansatz, Umnähung der Schnitttränder der beiden durchtrennten Rohre.



3. Akt. Das Invaginatum ist völlig abgetragen und entfernt.



4. Akt. Vernähung des Längsschnittes in der Scheide.

Fig. 171. Resektion des Invaginatum allein nach *Jeset-Barker-Rydygier* (Schmieden, aus *Braun* und *Wortmann*).

tion von dem Momente ab, wo entweder Desinvagination unmöglich ist, oder wo diese zwar gelingt, jedoch Ernährungsstörungen der Darmwand vorliegen, so daß der Darm nicht mehr reponiert werden darf (Peritonitis).

Ist die Desinvagination unmöglich, so bleiben die Resektion und einige Behelfsoperationen; dieselben Maßnahmen finden Platz bei schweren Ernährungsstörungen des Darmes nach eventuell gelungener Desinvagination.

Die Resektion eines Stückes der Darmkontinuität ist für den Säugling ein an und für sich schon sehr gefährlicher Eingriff, der häufig mit schwerem Schock beantwortet wird. Noch gefährlicher wird der Eingriff, wenn er an einem Säugling vorgenommen werden muß, der schon Tage lang an Invagination und deren Folgen leidet. Es wäre völlig verkehrt, die schlechten, mit der Resektion zu erzielenden Resultate vom chirurgischen Standpunkte aus irgendwie beschönigen oder korrigieren zu wollen. Ganz im Gegenteil! Jeder Arzt soll und muß die ungeheure Gefahr der Resektion kennen, damit er sich nicht mehr auf diese, als letzte Möglichkeit der Rettung verläßt und die kostbarste Zeit mit untauglichen Mitteln am untauglichen Objekt versäumt. Die Invagination muß operativ behandelt werden, solange die Resektion überhaupt gar nicht in Frage kommt. Die Resektion ist kein Mittel zur Behandlung oder Heilung der Invagination, sondern nur der letzte schwache und wenig aussichtsvolle Versuch, einen an sich verlorenen Patienten noch zu retten.

Ist die Resektion unvermeidlich, so kann sie entweder in Form der bekannten zirkulären Resektion vorgenommen werden mit nachfolgender End-zu-End- oder bei erheblicher Lumendifferenz der miteinander zu vereinigenden Darmschlingen mit End-zu-Seit-Anastomose. Bei diesem Verfahren wird also die gesamte Einscheidungs geschwulst samt Scheide im Gesunden entfernt. In letzter Zeit wurde die Resektion auch beim Säugling, ja schon im Alter von einigen Stunden bzw. 5 Tagen mit Erfolg ausgeführt. Im ganzen dürften etwa 2 Dutzend solcher Fälle vorliegen.

Bei der schlechten Prognose mit dieser Methode hat man versucht, den Eingriff ungefährlicher zu gestalten. So wird bei dem Verfahren nach *Jesset-Barker-Rydygier* nicht die ganze Einscheidungs geschwulst entfernt, sondern die Scheide eröffnet, und nur das Invaginatum durch Schnitt abgetragen und entfernt (Fig. 171).

Aber auch dieses Verfahren hat seine Nachteile. Die vor Beginn der eigentlichen Operation notwendige Umnähung des Invaginationshalses kann Schwierigkeiten machen. Dann arbeitet man im offenen Darmlumen, das Operationsfeld ist der Infektion ausgesetzt. Zudem ist die Versorgung des der Invagination angehörenden Mesenteriums sehr schwierig. Das Verfahren hat daher eine allgemeine Anwendung nicht gefunden.

L. v. Mieczkowski verzichtet, besonders wegen der technischen Schwierigkeiten bei der Unterbindung und Versorgung des Mesenteriums, auf die blutige Abtragung des Invaginatum. Nach Eröffnung der Scheide umgeht er das Invaginatum samt Mesenterium mit einer dicken Aneurysmanadel, die mit einem Gummidrain armiert ist.



Fig. 172. Verfahren nach *v. Mieczkowski*.

Die operative Desinvagination muß ausgeführt werden zu einem so frühen Termin, daß man schon ante op. sicher sagen kann: Resiziert braucht nicht zu werden.

Nun wird das Gummidrain etwa 2 cm unterhalb des Invaginationshalses fest geknotet und dadurch die Blutversorgung des invaginierten Darmstückes abgeschnitten. Die Öffnung im Invaginans wird genäht und oberhalb des Invaginationshalses eine kleine Darmfistel durch Einnähen eines Gummirohres angelegt. Nach einigen Tagen geht das gangränöse Darmstück ab und die Kommunikation im Darmrohr ist wiederhergestellt. Die Darmfistel schließt sich. (Fig. 172.)

Auch bei dieser Methode ist die Möglichkeit der Infektion natürlich gegeben. *Mikulicz* und *Israel* haben daher die Scheide, zunächst ohne sie zu eröffnen, in die Bauchwunde eingenäht und dann erst das Invaginatium entfernt. Dadurch wird die Resektion des Invaginatums extraperitoneal vorgenommen. *Braun* und *Wortmann* glauben, daß gerade diese Art von Vorgehen wegen ihrer Einfachheit und geringen Gefahr bei ausgedehnten Coecal- und Dickdarmscheidungen und schwerem Allgemeinzustande eine größere Beachtung verdiene.

Matlakowski-Oderfeld haben vorgeschlagen, nur den Hals der Invagination zu reseziieren. Die Technik dieser Operation, bei der die zirkuläre Vereinigung zweier durchtrennter Darmenden nötig wird, geht aus den nebenstehenden, der Originalarbeit entnommenen Figuren hervor. Nach

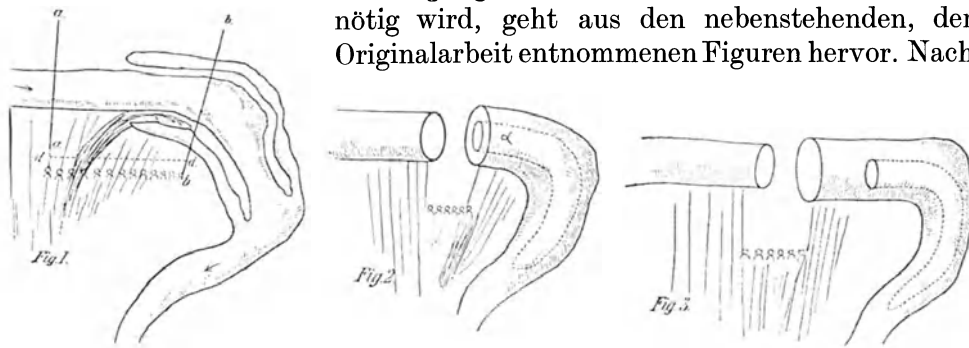


Fig. 173. Vorgehen nach *Matlakowski-Oderfeld*.

Abklemmung des zuführenden Darmteils und etwas weiter unten des Invaginatums samt Invaginans wird der entsprechende Teil des Mesenteriums unterbunden und oberhalb der Unterbindungen durchtrennt. Nun wird das ganze, zwischen den beiden Klemmen liegende Darmstück reseziert und entfernt. So wird das Invaginatium frei und zieht sich tiefer in das Darmlumen zurück um per anum abzugehen. Es folgt die zirkuläre Vereinigung der beiden Darmenden. (Fig. 173.)

Als Behelfsoperationen kommen im wesentlichen nur in Frage: Die Anlegung einer Darmfistel oberhalb der Invagination sowie die Enteroanastomose zum Zweck der Ausschaltung der Invagination.

Von der ersteren dieser beiden Methoden wird man Gebrauch machen in Fällen schlechtesten Allgemeinbefindens, wo man eine der andern Operationen dem Patienten nicht mehr zumuten will. Am ehesten wird die Enterostomie in Frage kommen bei den coecalen Formen der Invagination und bei der Einscheidung von Dickdarm in Dickdarm; im letzteren Falle wird sie eine Kolostomie sein. Als Ersatz für die gefährliche Resektion überhaupt kann die Enterostomie nicht empfohlen werden, weil die Invagination selbst durch die Anlegung der Fistel unbe-

einflußt bleibt und die Resektion des Tumors nachträglich doch noch notwendig wird.

Die Enteroanastomose, ein an und für sich auch für den Säugling zwar wesentlich ungefährlicherer Eingriff als die Resektion, dürfte aber in denjenigen Fällen von Invagination, wo sie überhaupt in Frage kommt, auch schon eine nicht ungefährliche Operation darstellen. In der Behandlung der Invagination wird sie höchst selten indiziert sein.

Reicht die Invaginationsgeschwulst in das Mastdarmlumen herein und ist die Invagination noch frischen Datums, so kann die unblutige Desinvagination von unten versucht werden. Ist die Desinvagination unmöglich oder liegen Ernährungsstörungen der Darmwand vor, welche die Reposition nicht mehr erlauben, so wird ebenso wie bei den aus dem Anus vorgefallenen, älteren Invaginationen die Resektion von unten vorgenommen.

Chronische Invagination. Gegenüber der akut verlaufenden spielen die seltenen Fälle einer mehr subakut oder chronisch verlaufenden Darmeinschiebung im Kindesalter keine nennenswerte Rolle. Solche Invaginationen sollen sich nach tage- ja selbst wochenlangem Bestand leicht lösen lassen.

Eine größere praktische Bedeutung kommt vielleicht manchen sich öfters wiederholenden Invaginationen zu, die sich immer wieder spontan zu lösen pflegen. Wie in solchen Fällen ohne Operation die Differentialdiagnose gegenüber den sogenannten rezidivierenden Nabelkoliken mit einiger Sicherheit gestellt werden können, erscheint als eine sehr diffizile Frage.

Volvulus.

Unter „Volvulus“ versteht man Drehungen des Darmes, bzw. von Abschnitten desselben (Dünndarmvolvulus, Coecalvolvulus, Volvulus flexurae sigmoideae) um das Mesenterium als Achse. Auch Drehungen des Magens im mesenterio-axialen Sinne kommen vor (2jähriges Kind, Fall *Siegel*) und werden als Magenvolvulus bezeichnet. Erwähnt sei auch der Volvulus des *Meckelschen* Divertikels.

Im Gegensatze zur Invagination sind Fälle von Volvulus im Kindesalter recht seltene Ereignisse. Immerhin ist das Vorkommen eines Volvulus intrauterin, in den ersten Lebenstagen, im Säuglings- und Kindesalter beobachtet worden; er ist fast immer ein angeborener (im Säuglings- und Kindesalter erworbener Volvulus ist äußerst selten).

Die Achsendrehung des Darmes kann erfolgen sowohl bei normalem Darm und Mesenterium, als besonders bei Bildungs- und Insertionsanomalien des Mesenteriums und Darmes (Mesenterium commune, *Meckelsches* Divertikel). Auch auf erworbener pathologischer Grundlage (narbige Schrumpfung des Mesenteriums, mesenteriale Chyluscyste, Darmtumoren) sah man beim Kinde Volvulus auftreten. Auch der Invaginationstumor kann das Zustandekommen eines Volvulus begünstigen.

Die Drehung kann den gesamten Dünndarm und einen Teil des Dickdarms (Ileo-coecalvolvulus, Coecalvolvulus bei Coecum mobile) betreffen; wiederholt sah man beim Kinde Volvulus der Flexura sigmoidea.

Wird nicht frühzeitig operative Detorsion vorgenommen, so erfolgt der Exitus unter den Erscheinungen des Ileus, der Peritonitis.

Ich sah innerhalb eines Zeitraumes von $5\frac{1}{4}$ Monaten zwei Fälle von angeborenem Vovulus (die ich beide Herrn Geheimrat v. Pfaunder verdanke).

Der erste dieser beiden Fälle betraf einen Knaben im Alter von 5 Tagen, der zweite ein Mädchen im Alter von 10 Tagen (bei der Aufnahme in die Klinik).

Bei dem Knaben (Fig. 174) bestand seit der ersten Nahrungsaufnahme Erbrechen, wodurch zunächst grünliche, dann fäkulente Massen zutage gefördert wurden. Auch im weiteren Verlauf erfolgte das Erbrechen fast immer gleich nach der Nahrungsaufnahme. Am 3. Lebenstage gingen zwei Meconiumstühle ab, sonst war das Kind obstipiert. Magensteifungen oder grobe, sichtbare peristaltische Wellen bestanden nicht, doch wurden im Dünndarmgebiet zeitweise umschriebene Vorwölbungen sichtbar.

Innerhalb des einen Tages des Klinikaufenthaltes erfolgte wiederholt Erbrechen großer Massen von fäkulenter Beschaffenheit. Am 6. Lebenstage erfolgte unter zunehmendem Verfall der Exitus, ohne daß es möglich gewesen wäre, die Diagnose zu stellen.

Die anatomische Diagnose lautete: Volvulus der Dünndarmschlingen mit Stenosierung des obersten Jejunums.

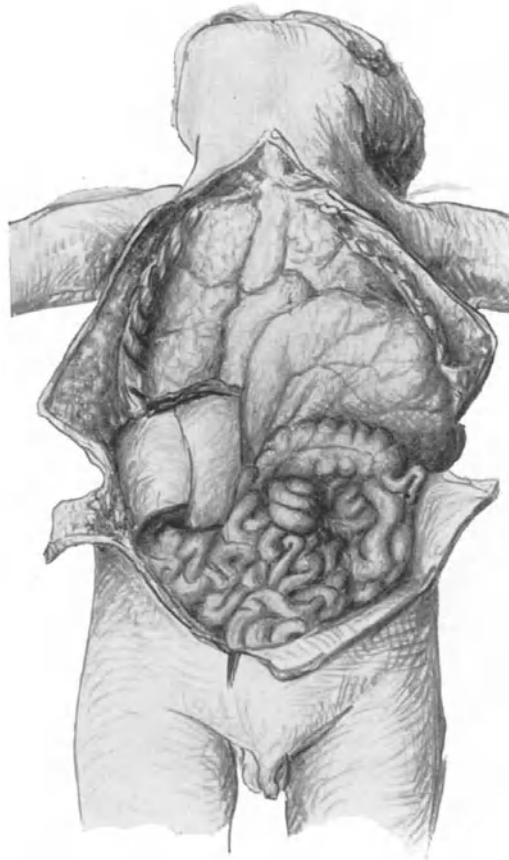


Fig. 174. Volvulus bei einem 5 Tage alten Knaben (Sektionspräparat).

Caecum mobile; Verlagerung des Coecums in die Gegend der Flexura duodeno-jejunalis. Hochgradige Dilatation des Magens und Duodenums.

Bei Eröffnung des Abdomens sieht man die Leber, die um 2 Querfinger breit den Rippenbogen überragt und weiter hinunter noch den Magen, der außerordentlich weit ist und fast bis zur Symphyse abwärts reicht, die ganzen Dünndarmschlingen bedeckend.

Dünndarm und Querdarm sind so gut wie leer.

Der Pylorus ist verhältnismäßig ziemlich eng, das Duodenum stark gefüllt.

Das Coecum und die Appendix sind ganz nach links verlagert und liegen in der Gegend, in der die Flexura duodeno-jejunalis liegen soll.

Die Dünndarmschlingen liegen alle im kleinen Becken, das ganze Paket der Dünndarmschlingen scheint mehrere Male um die Mesenterialachse gedreht zu sein.

Beim Zurückdrehen zeigt sich, daß eine Drehung um $2\frac{1}{2}$ mal erfolgt ist.

In dem zweiten Falle (in dem der Verdacht auf Volvulus ausgesprochen worden war), hatte sich ebenfalls sofort, nachdem das Kind an die Brust gelegt worden war, Erbrechen eingestellt. In den ersten 5 Tagen war Abgang von Kindspech erfolgt, später bestand Obstipation. Beim Teeversuch traten ausgedehnte Steifungen des Magens und verschiedener Darmschlingen auf sowie mächtige Auftreibung und Vorwölbung des Magens und der anschließenden Darmpartien. Bei der digitalen Rectumuntersuchung konnte man einen Widerstand in Höhe des Os sacrum feststellen. Auf Einlauf erfolgte Stuhlentleerung (Lanugohaare enthaltend). Dann stellte sich wieder Obstipation ein. Wiederholt trat galliges Erbrechen auf. Am 15. Tage erfolgten plötzlich vier spontane Stuhlentleerungen, denen auch an den folgenden Tagen flüssige, schleimige Stühle folgten. Am 19. Lebens-tage starb das Kind.

Anatomische Diagnose: Volvulus des Dünndarms und des Coecums; Drehung um 2 mal 360° . Mächtige Dilatation des Magens und Duodenums.

Abdomen: Mächtige Erweiterung des Magens. Eine geringe Menge eiter-ähnlicher Flüssigkeit fließt aus dem Abdomen ab. Magen reicht fast bis zur Symphyse. Der Querdarm liegt hinter dem Magen.

Die Dünndarmschlingen liegen alle im kleinen Becken. Die ganzen Dünndarmschlingen sind am Mesenterialansatz im Sinne des Uhrzeigers 2 mal um 360° gedreht. Man sieht nebeneinander drei Darmschlingen liegen. An der Drehung ist auch das Coecum mitbeteiligt.

Rechts von der Mesenterialwurzel liegt die Appendix, während von der linken Seite das Coecum nach oben steigt.

Es handelt sich also offenbar um ein Coecum mobile.

Die eiterähnliche Flüssigkeit erweist sich als galliggefärbter Mageninhalt. Entzündliche Prozesse sind an den Darmschlingen nicht nachweisbar. Das Sigmoid ist freibeweglich mit gehörigem Mesenterium. Querdarm und Colon descendens sind fast vollständig leer.

In einem weiteren, von mir beobachteten und operierten Falle handelte es sich um ein bei der Aufnahme in die Klinik 7 Tage altes Mädchen.

Das Kind erbrach seit der Geburt häufig; anfänglich ging Kindspech ab, 3 Tage nach der Geburt stellte sich völlige Obstipation ein. Seit demselben Tage sah man deutlich Darmsteifungen. Gewöhnlich erbrach das Kind ca. 4 Stunden nach den Mahlzeiten grünliche, später kotig riechende Massen.

Während der Nächte war das Kind sehr unruhig, schrie außerordentlich viel. In den der Aufnahme vorausgegangenen Tagen war das Kind sehr heruntergekommen.

Bei der Aufnahme zeigte sich das Abdomen etwas aufgetrieben, die Bauchdecken waren aber weich. In kurzen Intervallen wurden Darmsteifungen sichtbar, die starke Auftreibung der Dünndarmschlingen erkennen ließen. Ein palpabler Tumor war nirgends vorhanden.

Verengerung des Anus und Rectalrohres bestand nicht. Kurze Zeit nach Einlieferung wurde unter der Diagnose Ileus operiert (*Drachter*). Es fand sich ein am Nabel adhärentes *Meckel*sches Divertikel, auf dem eine

Dünndarmschlinge ritt, deren zuführender Schenkel stark gebläht, deren abführender Schenkel aber völlig kollabiert war. Auch der ganze distal gelegene Darmtraktus war zusammengefallen.

In dem Glauben, mit diesem Strang das Weghindernis gefunden zu haben, resezierte ich das Divertikel und schloß das Abdomen. Nach ca. 30 Stunden erfolgte der Exitus.

Die anatomische Diagnose lautete: Befund nach Laparotomie und Exstirpation eines *Meckelschen* Divertikels. Volvulus des unteren Drittels des Ileums.

Diese Fälle von angeborenem Volvulus bilden für den Chirurgen ein äußerst schwieriges Kapitel. Nach den hier mitgeteilten Erfahrungen wird man in Fällen so frühzeitig einsetzenden Erbrechen (mit Beimengung von Galle) stets auch an die Eventualität des Volvulus denken müssen.

Indes wird eine sichere Diagnose mangels absolut eindeutiger Symptome ante operationem kaum möglich sein.

Nach Eröffnung des Abdomens dürften das Coecum mobile und evtl. Magen- und Duodenumweiterung den Verdacht auf das Vorliegen eines Volvulus lenken und zur Untersuchung der Radix mesenterii auffordern.

Aber auch wenn es gelingt, den Volvulus festzustellen, ist die Situation noch lange nicht gerettet. Obwohl diese Achsendrehung als solche theoretisch absolut geeignet erscheint zur Vornahme eines operativen Eingriffes, wird doch die Zurückdrehung des betroffenen Darmpaketes eine Eventration — mindestens der gedrehten Partien — erfordern, eine Maßnahme, die aber bei dem wenige Tage oder Wochen alten Säugling höchst gefährlichen Charakter trägt. In der Tat ist mir auch nicht ein einziger Fall bekannt, in welchem es gelungen wäre, einen solchen Säugling mit angeborenem Volvulus durch Zurückdrehung der Mesenterialtorsion am Leben zu erhalten.

Literatur: *Anschütz, W.*, Über die operative Behandlung der Invaginationen im frühen Kindesalter. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 50 S. 3150. (Neuere Lit.) — *Birkenfeld, W.*, Über die Darminvagination im Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. 1925, Bd. 137, H. 2, S. 356. — *Braun und Wortmann* Der Darmverschluss und die sonstigen Wegstörungen des Darmes. Berlin 1924. Julius Springer. (Lit.) — *Burghard E.* Die Darminvagination im Kindesalter. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1928, Bd. 34, S. 220. Springer, Berlin. (Literatur.) — *Busch, H. L.* Über zwei seltene Fälle von Dünndarminvagination. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 128, H. 3, S. 660. (Lit.) — *Dieterichs, M. M.*, Zur Frage vom Mechanismus der Darminvagination. Russki Wratsch 1913 Nr. 43; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 3, S. 133. — *Flesch-Thebesius, M.*, Über Invaginationssileus. Arch. f. klin. Chirurg. 1919, Bd. 112, H. 3 und 4, S. 1121. (Lit.) — *Gottesleben, A.*, Kolostomose bei Invaginatio ileocoecalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1923 Nr. 11 S. 438. — *Hagedorn O.*, Seltene chronische Invagination. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, Bd. 176, H. 5—6, S. 407. — *Harrenstein, R. J.*, Über die Ursache der Schwierigkeiten bei der Aufhebung der ileocöcalen Invagination. Zentralbl. f. Chirurg. 1928, Nr. 5, S. 263. — *Kappeler, A.*, Über Nematoden bei Darminvagination. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1921, Bd. 234, H. 1, S. 43. — *Kock, A.* und *Oerum, H. P. T.*, Die Darminvagination im Kindesalter, durch ca. 400 dänische Fälle beleuchtet. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1912, Bd. 25, H. 2, S. 293. — *Matti, H.*, Über Darminvaginationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1911, Bd. 110, H. 4—6, S. 383. — *v. Mieczkowski*, Über eine eigene Operationsmethode der Darminvagination. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 19, S. 319. — *Nothnagel, H.*, Darmeinschiebung. Spez. Pathol. u. Therapie 1903, Bd. 17, S. 385. 2. Aufl. — *Novaro, N.*, Invaginazione intestinale da ascaridi. Policlinico, sez. chirurg. 1914, Bd. 21, S. 3. — *Oderfeld, H.*,

Zur Technik der operativen Behandlung der Darminvagination. Zentralbl. f. Chirurg. 1899, Nr. 10, S. 292. — *Parmenter, F. S.*, The treatment of intussusception. Journ. of the Americ. med. assoc. 1916, Bd. 66, Nr. 2. — *Perrin, W. G.* and *E. C. Lindsay*, Intussusception, a monograph based on 400 cases. Brit. journ. of surg. 1921, Bd. 9, Nr. 33, S. 46. — *Scholbach, P.*, Über Darminvaginationen. Inaug.-Diss. Leipzig 1919. — *Sussig, L.*, Ein Fall von blastomatösem Hamartom des Dünndarmes als Ursache einer Invagination im Säuglingsalter. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 130, H. 2, S. 353. — *Zschau, L.*, Die Frühdiagnose der Invagination. Münch. med. Wochenschrift 1922, Nr. 39, S. 1408.

Beeger, H., Volvulus coeci. (Volvulus bei Mesenterium ileocoecale commune.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1923, Bd. 178, S. 240. — *Braun* und *Wortmann*, Der Darmverschluss. Berlin: Springer 1924. — *Fehre*, Zwei Fälle von Volvulus des Meckelschen Divertikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, Bd. 78, H. 1—3, S. 169. — *Goebel, F.*, Mesenterium commune ileocolicum als Ursache eines Hirschsprungschen Symptomenkomplexes. Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 68, S. 221. (Lit.) — *Leebron, J. D.*, Intestinal obstruction from volvulus in utero resulting in gangrene and peritonitis in the new-born. Arch. of pediatr. 1924, Bd. 41, Nr. 4, S. 281. — *Lochmann, W.*, Ein Fall von Volvulus bei einem Neugeborenen. Dissertation; Greifswald 1922. — *Oberling, Ch.*, Trois cas de volvulus par torsion du mésentère commun persistans. Rev. franç. de pédiatr. 1927, Bd. 3, S. 96. — *Schneiders, J.*, Intrauteriner Volvulus und Intussusception. Dissertation: Bonn 1923. — *Siegel, E.*, Über den Magenvolvulus. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 18, S. 618. — *Tschernow, W. E.*, Ileus bei Kindern; Volvulus flexurae sigmoideae. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 63, S. 261. (Lit.)

Appendicitis.

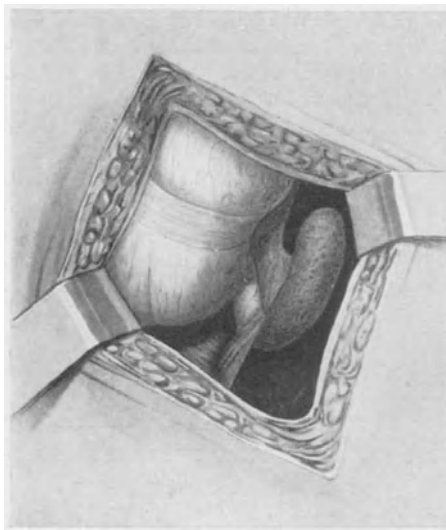
Die akute Appendicitis ist die wichtigste abdominale Erkrankung im Kindesalter. Ihre Bedeutung beruht auf der Häufigkeit des Vorkommens sowie den ernsten, das Leben des Kindes direkt bedrohenden Folgen dieses Leidens. In allererster Linie ist es die lokale und diffuse Peritonitis, die als unmittelbare Folge, ja in der allergrößten Mehrzahl der Fälle als deren regelmäßige Begleiterscheinung zu bezeichnen ist. Erst wenn diese Erkenntnis von dem unmittelbaren Zusammenhang zwischen Appendicitis und Peritonitis d. h. die Tatsache, daß die ersten Krankheitserscheinungen bei Appendicitis nicht durch Entzündung der Appendix, sondern durch das Übergreifen derselben auf das Peritoneum bedingt sind, noch mehr, als dies bis jetzt schon der Fall ist, Gemeingut aller Ärzte geworden ist, wird die Letalitätsziffer gerade auch der Appendicitis des Kindes noch erheblich niedriger werden. Dieses Sinken der Sterblichkeitsziffer kann einzig und allein herbeigeführt werden durch die Frühoperation. Diese aber basiert auf der Frühdiagnose.

Die im Laufe der letzten ca. 15 Jahre gemachten Fortschritte hinsichtlich der Diagnose sind recht erfreuliche. Während noch um das Jahr 1910 die meisten in unsere Behandlung gekommenen Fälle als verschleppte bezeichnet werden mußten und alle Zeichen der diffusen Peritonitis aufwiesen, stellen jetzt derartige Fälle im allgemeinen doch eine Ausnahme dar. Das Hauptverdienst der rechtzeitigen — beim Kinde nicht immer ganz einfachen — Diagnose im einzelnen Falle gebührt dem praktischen Arzte und Kinderarzte.

Aber auch von seiten des Laien ist ein bestimmtes Maß von Wissen erforderlich, da sonst der Arzt zu spät gerufen und eine rechtzeitige Diagnose unmöglich wird.

Tief beschämend sind die Fälle, in denen der Laie auf Operation drängt, in denen aber die Diagnose vom Arzt verkannt und die rechtzeitige Operation verhindert wird.

Unterschiede zwischen der Appendicitis des Kindes und der des Erwachsenen bestehen in mehrfacher Hinsicht. Ganz besondere Berücksichtigung erfordern die Diagnose und Differentialdiagnose der Appendicitis im Kindesalter. Gibt es doch eine ganze Anzahl dem Kindesalter mehr oder weniger eigentümlicher Erkrankungen, gegen welche die Blinddarmentzündung abgegrenzt werden muß, mit denen sie oft genug verwechselt worden ist und immer noch verwechselt wird,



Die Appendicitis als Folge einer Unwegsamkeit des Wurmfortsatzes.



während umgekehrt zahlreiche Erkrankungen im vorgeschrittenen Lebensalter dem Arzte differentialdiagnostisch Schwierigkeiten machen, die aber für die Diagnose der Appendicitis beim Kinde kaum oder überhaupt nicht in Frage kommen. Allgemein wird von den Chirurgen zugegeben, daß sie beim Kinde häufiger diesbezügliche Fehldiagnosen stellen als beim Erwachsenen.

Entstehung. Je größer die Zahl der von mir im Laufe der Jahre operierten Appendicitiskranken (Kinder) wurde, um so mehr festigte sich in mir die Überzeugung, daß

in der übergroßen Mehrzahl der Fälle die Appendicitis gangränosa des Kindes die Folge einer teilweisen oder völligen Unwegsamkeit des Wurmfortsatzes ist. Eine solche Unwegsamkeit kann, wie an jeder anderen Stelle des Darmtraktes, bedingt sein durch Ursachen, die im Lumen des betreffenden Darmabschnittes, in dessen Wand oder außerhalb des Organs gelegen sind.

Die Verschlüßbildungen und Unwegsamkeiten des Wurmfortsatzes können auf die mannigfachste Art und Weise entstehen.

Schon unter normalen Umständen ist der Wurmfortsatz an und für sich wie geschaffen zum Zustandekommen einer Unwegsamkeit seines Lumens, sei es durch Obturation, Knickung, Kompression, durch Strangulation usw. Er ist ein blind endendes, langes, sehr bewegliches, normalerweise kotführendes Organ, dessen reichliche Follikelauskleidung überdies noch Sekret produziert. So ist es wahrlich kein Wunder, wenn Verlegung des Lumens durch Schleimhautschwellung, Ansammlung und Zurückhaltung von Schleim, Kot, schließlich einmal auch von tierischen, pflanzlichen oder andern Fremdkörpern stattfindet. Selbst Verlegung des Lumens durch Geschwülste des Wurmfort-

Fig. 175. Abknickung des Wurms durch eine genito-mesenteriale Falte (mit akuter Appendicitis).
Nach Wilkie.

satzes oder durch Invagination des Organes in sich wurden vereinzelt beobachtet.

Zu diesen verschiedenen Möglichkeiten der Obturation gesellen sich die der Knickung, der Kompression, der Achsendrehung, der Strangulation, Brucheinklemmung usw.

Ganz besonders wird das Zustandekommen einer Unwegsamkeit gefördert durch krankhafte — in allererster Linie entzündliche — im oder am Wurm oder in dessen Umgebung sich abspielende Prozesse. Narbige Stenose, abnorme Fixation des Organs durch Spangengebilde, Knickung des Wurmes, Achsendrehung, Lageveränderungen aller Art sind nicht selten die Folge solcher Prozesse.

Nicht weniger bedeutungsvoll sind gewisse angeborene Lage- und Formveränderungen der Appendix.

Albrecht fand bei Untersuchungen an 500 Kinderleichen im Alter bis zu höchstens 6 Jahren in 15% derartige kongenitale Anomalien. Er stellte fest, daß selbst im frühesten Säuglingsalter (4—8 Wochen) die Lageanomalien der Appendix durch Verwachsungen bedingt, durch zarte Peritonealduplikaturen erzeugt und zweifellos angeboren sind. Diese fixieren entweder nur einzelne Teile der Appendix an deren Umgebung, oder sie hüllen das ganze Organ wie mit einem zarten Schleier ein.

So kommen mitunter scharfe Biegungen oder gar spitzwinklige Abknickungen der Appendix zustande (Fig. 175). Geradezu „abenteuerliche“ Lageanomalien der Appendix sind weiterhin Folge der membranösen Fixationen (*Albrecht*). So trifft man den Wurmfortsatz fixiert über der vorderen Fläche der Niere, manchmal bis zur untersten Leberfläche reichend, oder dem absteigenden Stück des Duodenums angelagert (Fig. 176). Das Mesenteriolum kann dabei ganz fehlen oder nur teilweise entwickelt sein.

Auch nach unten, über die Konvexität des Coecums kann die Appendix geschlagen sein; in andern Fällen ist sie an die mediale Seite des Coecums fixiert. Auch mit der unteren Fläche des Ileums ist die Appendix gelegentlich verklebt. Gerade im Kindesalter ist das Organ nach *Albrecht* nicht selten in einem Recessus ileocecalis und subcoecalis (Fig. 177) oder paracoecalis gelegen. Kurz, die zahllosen Möglich-

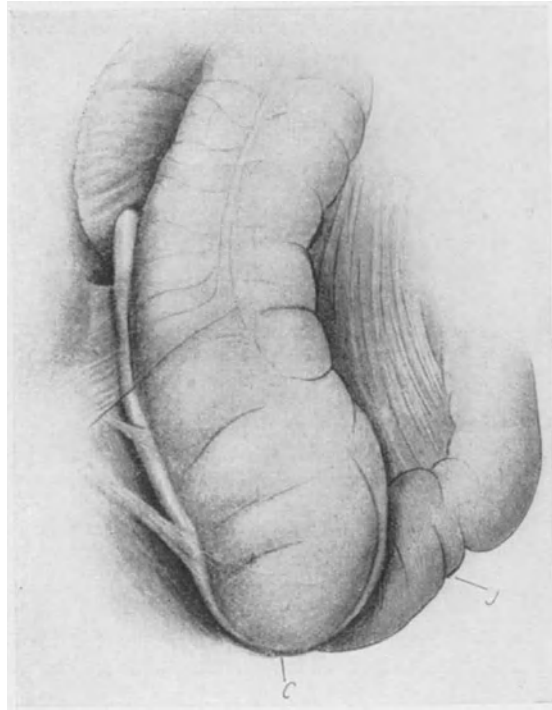


Fig. 176. Sehr lange, bis auf das Duodenum reichende, in ihrem ganzen Verlauf an die laterale Fläche des Coecums und die hintere Bauchwand fixierte Appendix eines 8 Monate alten Kindes.
Nach *Albrecht*.

keiten von Lageanomalien sind gar nicht erschöpfend zu beschreiben und bei allen sind infolge der mannigfaltigen membranösen Verwachsungen scharfe, spitzwinklige Abknickungen der Appendix an irgend einer Stelle ihres Verlaufs gar nichts Besonderes. Ebenso wie *Finkelstein, Sprengel, Dieulafoy, v. Hansemann*, die *Albrecht* zitiert, nimmt er selbst „keinen Anstand, diesen so häufigen, oft so reichlichen und mannigfaltigen angeborenen Verwachsungen der Appendix auch eine hohe Bedeutung für die Klinik und die Genese der Appendicitis zuzuschreiben“.

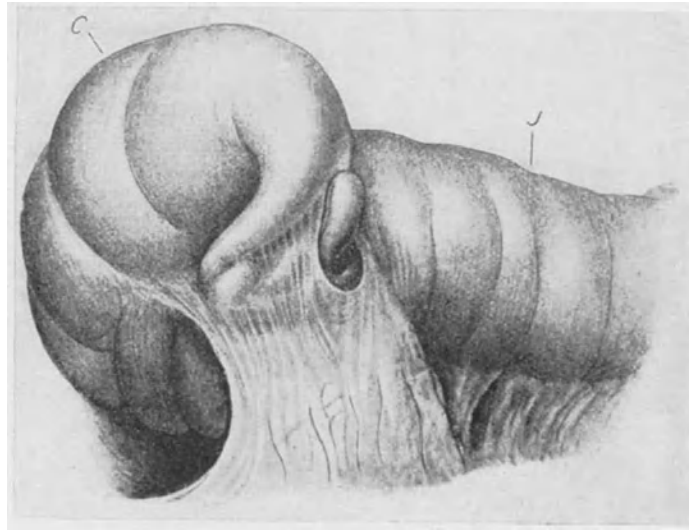


Fig. 177. Etwa 2jähriges Kind. Appendix im Recessus subcoecalis vielfach geschlängelt gelagert und darin durch reichliche zarte Membranen fixiert. Nach *Albrecht*.

Vorausgreifend möchte ich an dieser Stelle schon darauf hinweisen, was bei dieser außerordentlich wechselnden Lage der Appendix davon zu halten ist, wenn man die Diagnose der Appendicitis von **Druckpunkten (!)** abhängig machen will.

Ist auf Grund der angedeuteten anatomischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse eine Unwegsamkeit des Wurmfortsatzes zustande gekommen, so sucht das mit kräftiger Muskulatur ausgestattete Organ mittels vermehrter Peristaltik das Hindernis zu überwinden, genau in derselben Weise, in der sich der übrige Darm einem Passagehindernis gegenüber verhält. Häufig wird sich die Wegsamkeit des Wurmfortsatzes wiederherstellen, ohne daß es zu einer gangränösen Appendicitis kommt. Für den Patienten äußern sich diese an oder in seinem Wurmfortsatz sich abspielenden Vorgänge in Form eines oder wiederholter Anfälle von Schmerzen meist in der rechten Unterbauchgegend (*Colica appendicularis*).

*Colica
appen-
dicularis.*

Bleibt aber das Hindernis im Wurmfortsatz bestehen, und wird zersetzungsfähiger Darminhalt dadurch im Wurme zurückgehalten, so spielen sich am Wurmfortsatz ganz analoge Vorgänge ab wie

die, die sich abspielen bei Unwegsamkeit des übrigen Darmes. Entsprechend der Stauung des bakterienhaltigen Inhaltes vermehren sich die Mikroorganismen in enormem Maße; es kommt zur Schwellung der Schleimhaut bis zum eitrigen, gangränösen Zerfall der ganzen Wurmfortsatzwand.

Heile, Wilkie u. a. haben die Appendicitis gangränosa durch künstlichen Verschuß des Appendixlumens experimentell erzeugt.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Heftigkeit und Art der Entzündung ist nach den genannten Autoren der Inhalt des Wurmfortsatzes distal von der unwegsamem Stelle.

Ist der Wurmfortsatz leer, so entsteht Mucocele; ist etwas Fäkalsubstanz im Wurm, so entsteht das Empyem; ist der Wurm mit Fäkalmassen gefüllt, so kommt es zur Gangrän (*Wilkie*).

Andere Entstehung. Wenn es sich auch in allen Fällen von akuter Appendicitis des Kindes, die wir bisher zu operieren Gelegenheit hatten, um die destruktive, gangränöse Form gehandelt hat, und wenn wir auch immer und immer wieder von der ursächlichen Rolle der Unwegsamkeit des Wurms in unsern Fällen uns überzeugen, so soll doch nicht prinzipiell in Abrede gestellt werden, daß eine Entzündung des Wurmfortsatzes auch vorkommen kann, ohne Unwegsamkeit der Appendix. Außer Zweifel ist, daß die Appendixschleimhaut an diffusen Entzündungen der übrigen Darmschleimhaut teilnehmen kann. Ja man darf annehmen, daß solche primäre Wurmfortsatz-Schleimhautentzündungen gelegentlich das Zustandekommen der Unwegsamkeit des Wurmfortsatzes herbeiführen oder wenigstens erleichtern, wie wir bereits erwähnt haben. Auch auf dem Blutwege mag in seltenen Fällen einmal die Infektion des Wurmfortsatzes erfolgen. Bekannt ist ferner, daß auch Ulcera des Wurmfortsatzes entstehen können ohne Unwegsamkeit des Lumens.

Aber die große Zahl der Fälle von gangränöser Entzündung des Wurmfortsatzes hat die mechanische Obstruktion zur Voraussetzung.

Den Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung sehen wir in den immer und immer wieder von der Natur selbst uns vorgeführten Experimenten sowie in der Möglichkeit, mit Hilfe der künstlichen Unwegsamkeit jederzeit die gangränöse Appendicitis erzeugen zu können. Auch lassen sich, wie *Klauber* mit Recht sagt, alle Erscheinungen der Appendicitis widerspruchslos erklären als das Ergebnis eines Darmverschlusses, der sich am Wurmfortsatze in ähnlicher Weise abspielt, wie an den andern Teilen des Darms. Selbst das, wenn auch keine wesentliche Rolle spielende, familiär gehäufte Auftreten von Appendicitis gangränosa ist erklärlich, indem man nämlich die Vererbung gewisser Form- und Lageanomalien des Wurmfortsatzes annimmt.

Sehr bezeichnend für die enorme ursächliche Bedeutung der Unwegsamkeiten des Wurmes bei der Entstehung der Appendicitis ist auch die Tatsache des Rezidivierens einer Appendicitis, sei es, daß diese spontan heilte, sei es, daß sie operativ — aber unter Zurücklassung des Wurmes — behandelt wurde.

In den zahlreichen von uns im erneuten Anfall oder im „freien Intervall“ operierten derartigen Fällen fand sich jedesmal eine mehr oder weniger hochgradige Passagebehinderung durch narbige Stenose, Strangabknickung (Fig. 179) usw.

Fig. 178 zeigt einen auch dadurch besonders bemerkenswert Fall, daß die bestehende Stenose keinesfalls als sekundär in bezug auf die neuerlich aufgetretene Appendicitis, die lediglich das Stück distal von der Stenose betraf und in diesem zur Perforation führte, bezeichnet werden kann, da der zur Perforation führende Prozeß nur wenige Tage, die Stenose aber über ein Jahr lang datierte (direkte Folge der ersten Appendicitis).

Die außerordentliche Bedeutung der mehr oder weniger hochgradigen Unwegsamkeit des Wurmfortsatzes für das Zustandekommen einer Appendicitis tritt auch dann zutage, wenn der Wurmfortsatz zum Inhalt einer eingeklemmten Hernie wird, oder wenn sein Lumen durch einen Polypen verschlossen ist.

Hierzu folgende zwei Beispiele:

Nach *H. Lorenz* fand sich „bei der Operation einer eingeklemmten linksseitigen Scrotalhernie eines 9 Monate alten Säuglings als Bruchinhalt das unterste Ileum und neben diesem der Appendix. Sowohl am zuführenden als auch am abführenden Schenkel der samt dem zugehörigen Mesenterialabschnitt leicht infarzierten, aber noch lebensfähigen Darmschlinge fand sich eine ausgesprochene Schnürfurche. Auch am Appendix, dessen kolbig aufgetriebene Spitze durch frische Fibrinbeläge mit der incarcerierten Dünndarmschlinge verklebt war, war in gleicher Höhe wie an der Darmschlinge eine seichte Schnürfurche zu sehen, und bis zu dieser war auch das Mesenteriolum blau infarziert. Proximal von der Schnürfurche war der Wurmfortsatz normal, distal von ihr schwer verändert; im Bereich der aufgequollenen Spitze, die zwei kleine Kotsteine enthielt, war die Schleimhaut wie bei einer destruktiven Appendicitis zugrunde gegangen“.

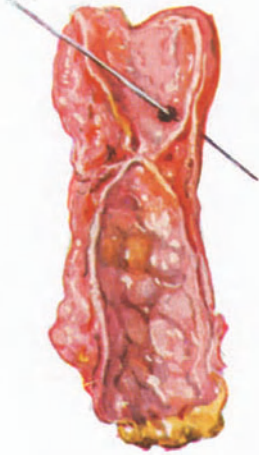


Fig. 178. Narbenstenose des Wurms am Übergang vom 2. zum 3. Drittel des Wurmfortsatzes. Distal von der Stenose Perforationsöffnung. Vor etwa 1 Jahr perityphlitischer, operativ eröffneter Absceß. Zurücklassung des Wurmes.

Nach *Lorenz* handelt es sich hier um eine regelrechte sekundäre Appendicitis; der Autor betont besonders die große Bedeutung der mechanischen Behinderung des Sekretabflusses für die Ätiologie der Appendicitis in dem angeführten Falle.

In einem von *Vogel* mitgeteilten Falle eines 13jährigen Knaben handelte es sich um eine chronische Appendicitis, die durch einen Schleimhautpolypen im Wurmfortsatz verursacht war. Der Knabe „litt seit mehreren Jahren an sogenannter „chronischer Appendicitis“, d. h. an steten Beschwerden in der Blinddarmgegend“. Die Beschwerden des Patienten und die Veränderungen des Wurms erklärt der Autor folgendermaßen: „Der Polyp saß an der Grenze des mittleren und

peripheren Drittels der Appendix. Peripher von ihm waren noch ca. 2 cm normalen Lumens bis zum blinden Ende. Hier wird zweifellos die normale Schleimhautsekretion stattgefunden haben. Da jedoch der Polyp den Abfluß dieses Schleimhautsekretes nach dem Coecum zu unmöglich machte, weil er das Lumen verstopfte, so wird dieser periphere Raum sich langsam prall angefüllt haben. Es fand sich ja hier auch zersetztes, wohl von den Ulcera stammendes Blut. Beides zusammen bedingte eine starke Spannung in diesem peripheren Wurmfortsatzteil, die klinisch recht wohl als ‚leichter‘ Anfall sich äußern konnte“.

Eine weitere, sehr interessante Beobachtung ist folgende:

Ein 12jähriges Mädchen klagt seit mehreren Wochen über Schmerzen im Leib, besonders in der rechten Unterbauchgegend. Die Schmerzen kommen und vergehen rasch; oft sind sie ziemlich heftig, so daß das Kind schreit.

Tagelang ist dann das Kind wieder beschwerdefrei. Wegen dieser Schmerzen war das Kind schon wiederholt in der ambulanten Sprechstunde.

Da am 18. 8. 1928 wiederum ein heftiger Schmerzanfall auftrat, bringt die Mutter das Kind in die Klinik.

Ein eindeutiger, objektiver Befund kann nicht erhoben werden. Der Leib ist weich, eine Resistenz ist nirgends zu fühlen, Temperatursteigerung besteht nicht.

An den folgenden Tagen ist das Kind beschwerdefrei. Es wird daher am 21. 8. 28 wieder entlassen, ohne daß ein Eingriff vorgenommen worden wäre.

Am 19. 10. 1928 muß das Kind neuerdings in die Klinik aufgenommen werden, nachdem es am 18. 10. 28 über Übelkeit und über Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend klagte. An diesem Tage wurde es von der Schule nach Hause geschickt. Am 19. bestanden die Schmerzen fort. Stuhl normal, kein Erbrechen, keine Temperatursteigerung. Wiederum ist ein eindeutiger objektiver Befund etwa im Sinne einer Appendicitis nicht zu erheben. Da die Leibscherzen sich immer wieder einstellen (und die Mutter eine Operation dringend wünscht), erfolgt am 20. 10. Probeparotomie wegen Verdachts auf Colica appendicularis.

Der Wurm ist lang (10 cm). Die Wand des Organs ist leicht verdickt. Nachdem der Wurm aufgeschnitten ist, findet sich in dessen äußerstem Abschnitt ein fast linsengroßes, unregelmäßig geformtes, massives Metallstückchen (Fig. 180).



Fig. 179. Abknickung des äußersten Endes des Wurmfortsatzes bei einem 5jährigen Mädchen, das im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren wegen eines großen perityphlitischen Abscesses (unter Zurücklassung des Wurmes) operiert worden war.



Fig. 180. Anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend bei einem 12j. Mädchen. Vermutliche Diagnose: „Colica appendicularis“. Metallischer Fremdkörper im Wurm.

Kind wird am 3. 11. 28 geheilt entlassen. Schmerzen sind nach der Operation nicht mehr aufgetreten.

Man darf wohl der Meinung sein, daß die Schmerzen, die vor der Operation bestanden hatten, darauf zurückzuführen waren, daß der Wurm sich seines Inhaltes zu entledigen suchte und zu diesem Zwecke in krampfartige Peristaltik geriet.

Durchwanderungsperitonitis.

Verlauf. Ist die Entzündung — bei bestehender Unwegsamkeit — im Gange, so wird die Wand des Wurmfortsatzes schon frühzeitig, d. h. lange schon vor völliger Wandgangrän oder „Perforation“ durchlässig, zuerst für die im Innern des Wurms entwickelten und abgesperrten Toxine, etwas später für die Erreger selbst.

Lange vor der sog. Perforation besteht schon Wanddurchlässigkeit (cf. Absesse ohne Vorhandensein einer Perforation).

Die im Gefolge der Wurmfortsatzunwegsamkeit und der Appendicitis auftretende, auf der Wanddurchlässigkeit des kranken Wurmfortsatzes beruhende Peritonitis ist demnach in ihrem Wesen eine Durchwanderungsperitonitis. Sie ist es selbst dann, wenn gelegentlich der Operation eine Perforationsöffnung im Wurm ohne weiteres sichtbar ist. Denn lange vor der Perforation bestand die Durchlässigkeit der Wand, die die Durchwanderung ermöglichte.

Der Wurmfortsatz, welcher perforiert, platzt nicht wie ein zu stark aufgeblasener Luftballon.

Prinzipiell soll die Möglichkeit eines plötzlichen Platzens eines prall gefüllten Wurmfortsatzes nicht geleugnet werden. Dieses Ereignis kann ja gelegentlich der operativen Entfernung eines solchen prall gefüllten Organs sichtbar eintreten. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle jedoch erfolgt die Perforation auf Grund eines viele Stunden, bisweilen Tage dauernden ulcerativen Prozesses, der die Wand langsam arrodirt, ohne daß überhaupt eine Spannung der Wurmfortsatzwand zu bestehen braucht. Damit fällt der Perforationsmoment weg und ebenso fallen weg alle auf einen Perforationsmoment sich beziehenden Angaben, wie die angebliche Diagnose des Perforationsmomentes, die rapide Zunahme der Peritonitis vom Perforationsmoment ab usw. Viele Patienten mit Appendicitis sterben an Peritonitis, ohne daß der Wurm eine Perforation aufweist. Die Durchlässigkeit der Wandung des Wurms, das eigentliche lebensgefährdende Ereignis genügt vollkommen.

Ein Perforations-„Moment“ existiert nicht.

Abschluß des entzündlichen Herdes gegen die freie Bauchhöhle.

Glücklicherweise ist aber die diffuse Peritonitis nicht immer (und zwar auch wenn eine Therapie überhaupt nicht einsetzt) der Ausgang der gangränösen Appendicitis. Zwar findet bei der Appendicitis gangränosa infolge der Durchlässigkeit der Wandungen des Wurmes regelmäßig eine, wenn auch noch so geringgradige, wenn auch noch so umschriebene Reizung des parietalen Blattes des Bauchfells statt, und zwar an der dem Wurm am nächsten liegenden Stelle der vorderen, seitlichen oder hinteren Bauchwand, doch kommt es in einem großen Prozentsatz der Fälle zu einem Abschluß des entzündlichen Herdes gegen die freie Bauchhöhle. Dieser Abschluß erfolgt in der Weise, daß benachbarte Darmschlingen und Netz sich dem entzündeten Organ anlegen, mit diesem verkleben und so einen natürlichen Wall gegen die gesunde Umgebung bilden. Ist der Wurm nahe der Bauchwand — vorne, seitlich oder hinten — gelegen, so wird das Peritoneum parietale des betreffenden Teiles der Bauchwand in den entzündlichen Prozeß mit einbezogen (Fig. 181 u. 182).

Liegt hingegen der Wurmfortsatz in einer gewissen Entfernung vom Peritoneum der vorderen, seitlichen oder hinteren Bauchwand, also etwa in der Mitte der rechten Unterbauchgegend (Fig. 183), oder aber im kleinen Becken (Fig. 184), so kann eine Abriegelung des Wurms durch benachbarte Dünndarmschlingen und Netz zustande kommen, ohne daß das Bauchwand-Peritoneum in den sich bildenden entzündlichen Tumor, bzw. Absceß mit einbezogen wird. So entsteht der

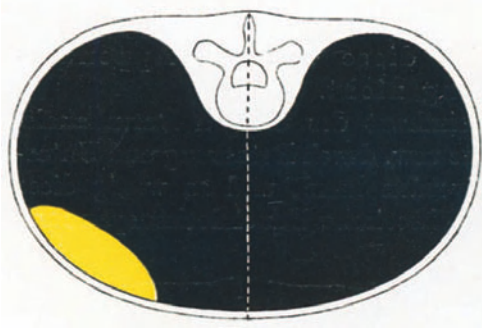


Fig. 181. Peritoneumnaher Tumor, resp. Absceß der vorderen Bauchwand.

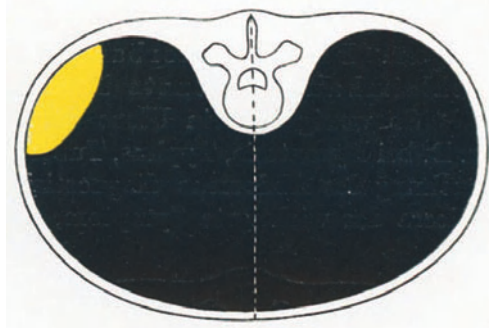


Fig. 182. Peritoneumnaher Tumor, resp. Absceß der hinteren Bauchwand.

peritoneumferne, in der Mitte der rechten Unterbauchgegend gelegene, sowie der Douglas-Absceß.

Klinische Erscheinungen. Das klinische Bild der Appendicitis acuta des Kindes pflegt ein äußerst markantes zu sein. Entsprechend dem im Abdomen sich abspielenden, sehr frühzeitig schon zu einer peritonealen Reizung führenden, gangränösen Prozeß sind es vor allem

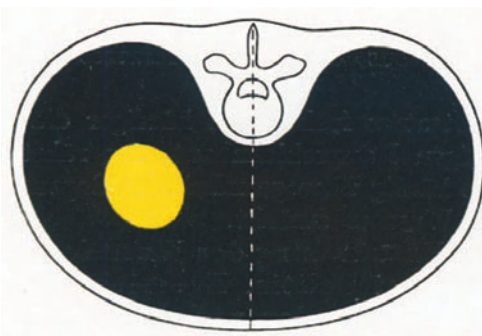


Fig. 183. Peritoneumferner, in der Mitte der rechten Unterbauchgegend gelegener Tumor, resp. Absceß.

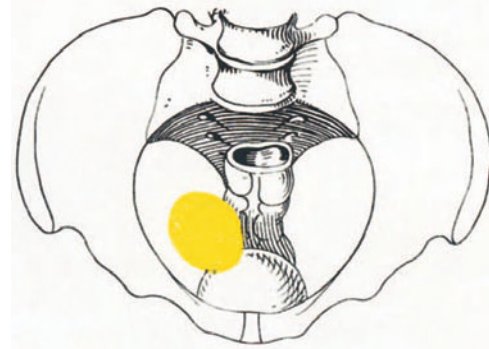


Fig. 184. Douglas-Absceß.

peritoneale Reizerscheinungen, die das charakteristische Krankheitsbild erzeugen. Die Kunst des Arztes besteht darin, gerade diese ersten und eben sich zeigenden peritonealen Anzeichen zu erkennen. Die peritonealen Symptome sind die einzigen objektiven Erscheinungen, auf welche sich die Diagnose der Appendicitis mit größtmöglicher Sicherheit gründen läßt.

Von dem Vorhandensein dieser ganz lokalen, eben beginnenden, leichtesten entzündlichen Reizung des Peritoneum parietale (Fig. 185 u. 186) erhalten wir Kenntniss in allererster Linie durch die sich einstellende schmerzhafte, reflektorische Bauchdeckenspannung, die im Bereich der entzündlichen Reizung entsteht.

Selbstverständlich ist „Appendicitis“ nicht gleichbedeutend mit der geringgradigen, eben genannten Peritonitis, und selbstverständlich gibt es eine Appendicitis ohne Peritonitis. Das ist sogar jede, von der Schleimhaut des Wurmfortsatzes ausgehende Entzündung in ihrem allerersten Beginn. Diagnostizierbar aber ist diese auf die Appendixschleimhaut begrenzte Entzündung nicht.

So wenig wie ein Ulcus der Schleimhaut des übrigen Darmkanals, z. B. bei Dysenterie, Typhus, Tuberkulose usw. durch Betastung und Untersuchung des Abdomens diagnostiziert werden kann, und so wenig diese Ulcera das wichtigste Symptom, die reflektorische Bauchdeckenspannung

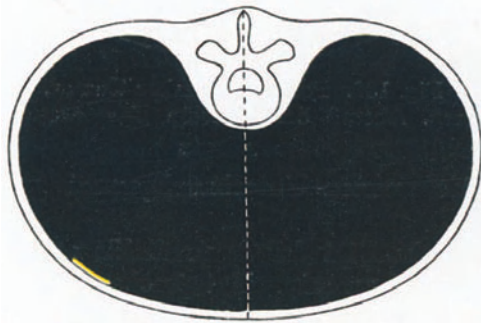


Fig. 185. Eben beginnende peritoneale Reizung der vorderen Bauchwand.

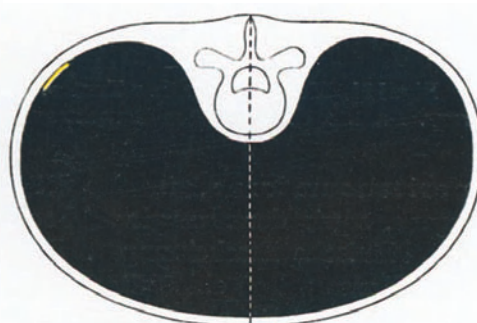


Fig. 186. Eben beginnende peritoneale Reizung der hinteren Bauchwand.

verursachen, ebensowenig tut dies das Ulcus des Wurmfortsatzes als solches.

Daß trotzdem Ulcera des Wurmfortsatzes früher und häufiger diagnostiziert werden als Ulcera der übrigen Darmschleimhaut, das rührt nur davon her, daß am Wurmfortsatz so häufig Unwegsamkeit des Organs mit Durchlässigkeit der Wandung des Wurmes auftritt.

Entzündung der Schleimhaut des Wurmfortsatzes verursacht keine klinischen Symptome, die die Entzündung erkennen ließen.

So ist es auch verständlich, daß die Entzündung des Wurmfortsatzes, wie sie als Teilerscheinung bei Colitis, Enteritis usw. auftreten kann, als solche völlig symptomlos und daher undiagnostizierbar bleibt. Bekannt ist, daß selbst schwere, ulceröse Entzündungen des Wurmfortsatzes sich abspielen können, ohne daß der betreffende Patient etwas davon bemerkt.

Erst die durch (vielleicht nach Jahr und Tag vorgenommene) Appendektomie erkennbaren, narbigen Prozesse der Appendix erweisen die stattgehabte ulceröse Entzündung. Solange also alle peritonealen Erscheinungen fehlen, ist die Appendicitis mit einiger Sicherheit nicht diagnostizierbar.

Noch weniger diagnostizierbar ist die (sekundäre) „Appendicitis“, welche entsteht durch Übergreifen einer lokalen oder allgemeinen Peritonitis irgend welcher Herkunft auf

die Appendix. Diagnostizierbar ist lediglich die Peritonitis, sei es auch nur in Form der minimalsten lokalen peritonealen Reizung.

Andererseits aber werden — was wiederum sehr bezeichnend ist für die auf peritonealen Erscheinungen beruhende Appendicitisdiagnose — fast alle, mit akuten peritonealen Reizerscheinungen der rechten Unterbauchgegend beginnenden Erkrankungen als Appendicitis diagnostiziert und operiert (vgl. Differentialdiagnose der Appendicitis).

Manche Autoren sind der Ansicht, die Diagnose der Appendicitis stellen zu können, solange der entzündliche Prozeß noch auf den Wurm selbst, ja dessen Schleimhaut beschränkt ist. Als bezeichnende Symptome werden genannt: Spontaner Schmerz in der rechten Unterbauchgegend, anfängliches Erbrechen, lokaler Druckschmerz und erhöhte Temperatur.

Demgegenüber ist zu sagen, daß diese sämtlichen Symptome durchaus nicht charakteristisch sind für die Appendicitis allein; sie sind vielmehr bei einer Reihe differentialdiagnostisch wichtiger Erkrankungen ebenfalls vorhanden, und was uns in diesen Fällen die sichere Unterscheidung gestattet, ist eben wiederum einzig und allein die reflektorische Bauchdeckenspannung. Das ist auch keineswegs verwunderlich; beruhen doch bei Appendicitis die sogenannten Frühsymptome: Spontanschmerz, Erbrechen, lokaler Druckschmerz bereits auf peritonealer Reizung. Die ersten in Erscheinung tretenden Krankheitserscheinungen bei „Blinddarmenzündung“ sind in Wahrheit peritoneale Reizerscheinungen.

Schließlich ist die Diagnose der auf die Schleimhaut des Wurms beschränkten Entzündung aus dem einfachen Grunde praktisch nicht möglich, da das Kind in diesem — übrigens nur kurze Zeit dauernden — Stadium keinerlei Krankheitsmerkmale darzubieten braucht und dem Arzt daher nicht vorgestellt wird.

Der Beweis hierfür ist leicht zu erbringen: **Sofortige Operation bei den ersten Anzeichen ergibt das Vorhandensein pathologisch-anatomischer Veränderungen, die zu ihrer Entwicklung mindestens 1—2—3 Tage benötigen.**

Ohne reflektorische Bauchdeckenspannung werden naturgemäß diagnostiziert der perityphlitische Tumor, bzw. Absceß — soweit er peritoneumfern liegt — sowie der Douglasabsceß.

Bedeutung der Anamnese. Von hervorragender diagnostischer Bedeutung ist die Anamnese. Durch sie erfahren wir den Beginn der Erkrankung, d. h. die ersten, vom Patienten bzw. dessen Umgebung wahrgenommenen Krankheitsanzeichen.

Der Beginn der Erkrankung wird regelmäßig als ein plötzlicher bezeichnet, sei es, daß das Kind beim Frühstück, in der Schule oder selbst beim Spiel von plötzlichen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend überrascht wird.

Vielfach verlegen die Kinder den Schmerz mehr in die Nabelgegend.

Häufig, ja eigentlich fast immer stellt sich anfängliches Erbrechen — meist nur einmal — ein.

Es wäre ein großer Irrtum, wenn man die Entzündung des Wurmfortsatzes erst vom Auftreten dieser ersten Symptome ab datieren wollte. Ganz außer Zweifel steht vielmehr die Tatsache, daß beim Auftreten dieser ersten Anzeichen die Entzündung des Wurmes häufig schon weit fortgeschritten ist, eine Erscheinung, welche durch sofortige Operation mit Sicherheit erwiesen werden kann, und die wir und andere hundert- und tausendmal erhärtet haben.

Bekannt ist ja auch, daß selbst ulceröse Entzündungen des Wurmfortsatzes, die nur unter Zurücklassung einer Narbe ausheilen, ablaufen können, ohne daß der betreffende Patient etwas davon bemerkt.

(Dies gilt nicht einmal etwa nur für Kinder, sondern auch für intelligente und empfindliche Erwachsene.)

Schon nach dem Auftreten der ersten Symptome verlangt das Kind meist zu Bett gebracht zu werden.

Die Klagen über Schmerzen im Leib wiederholen sich. Eine genaue rectale Messung der Körpertemperatur ergibt erhöhte Werte.

Der Appetit fehlt, der Stuhl wird angehalten.

Ganz bezeichnend ist, daß die abdominalen Beschwerden nicht nur durchaus im Vordergrund stehen, sondern meist die einzigen überhaupt sind. Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist, daß die Kinder mit Appendicitis kaum je über Kopfschmerzen klagen.

Klagen über Kopfschmerzen sind geeignet, uns an der Diagnose Appendicitis von vornherein zweifeln zu lassen. (Sprechen bei positivem Bauchbefunde im Sinne der Peritonitis für Pneumokokk.-Peritonitis.)

Die wichtigste anamnestische Frage bezieht sich auf das Verhalten des Kindes während der Nacht. Am besten ist es, die Frage so zu formulieren:

„Hat das Kind die letzte Nacht (oder, wenn die ersten Krankheitsanzeichen etwas länger zurückliegen, die letzten Nächte) gut geschlafen?“ Wird diese Frage bejaht, so liegt eine einigermaßen fortgeschrittene Appendicitis so gut wie nie vor. Umgekehrt aber wird, wenn Appendicitis vorliegt, diese Frage mit einer geradezu seltenen Regelmäßigkeit verneint; das Kind war während der Nacht „unruhig“.

Auch das Verhalten der Körpertemperatur ist von großer Wichtigkeit. Nach wie vor ist die Temperatur der feinste Indikator für das Vorhandensein eines akut entzündlichen Prozesses im Körperinnern. Es ist eine Ausnahme, daß ein akut entzündlicher Prozeß des Wurmfortsatzes ohne Temperaturerhöhung sich abspielt. Richtig ist zwar, daß gelegentlich bei massenhafter Anwesenheit von Eiter in der Bauchhöhle die Körpertemperatur eine unerwartet niedrige sein kann; damit ist aber nichts gegen den Wert der Körpertemperatur ausgesagt.

Extrem hohe Temperaturen, d. h. solche über 39,5° und 40° sind unbedingt Ausnahmen und sprechen eher gegen als für Appendicitis. Nur vereinzelt haben wir eine derartige Erhöhung der Körpertemperatur festgestellt.

Mit den Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend hängt es zusammen, daß das Kind mit Appendicitis sich im Bett nicht gern aufsetzt. Findet man das Kind im Bett sitzend oder macht es sich nichts daraus, daß man es, etwa zum Zweck der Untersuchung der Brustorgane, im Bett aufsetzt, so wird die Diagnose Appendicitis in Zweifelsfällen dadurch unwahrscheinlich.

Bisweilen zieht das Kind das rechte Bein an, um dadurch eine Verminderung der Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend zu erreichen.

Objektiv ist von großer Bedeutung das Aussehen des Kindes. Lebhaftes Röte des Gesichts, erhitztes Aussehen sprechen, auch wenn die Körpertemperatur eine hohe ist und man daher das erhitzte Aussehen mit dieser erklären zu können glaubt, gegen einen akut entzündlichen Prozeß (eine Ausnahme hiervon macht die Pneumokokkenperitonitis) im Abdomen. (Abströmen des Körperblutes nach den großen Abdominalgefäßen bei akut entzündlichen Prozessen im Abdomen, und infolgedessen blasses Aussehen.) In solchen Fällen denke man an Pneumonie, die schon vorhanden sein kann, wenn Auskultation und Perkussion noch keinerlei Anhaltspunkte dafür bieten. Exakte Röntgenuntersuchung der Lunge bringt am ehesten Aufschluß über deren Zustand. Auch Störung der Bauchdeckenatmung ist zu beachten und für Appendicitis zu verwerten.

Findet man bei der Palpation der rechten Unterbauchgegend Darmgurren, so wird das Bestehen einer Appendicitis acuta zweifelhaft.

Eines der konstantesten und wichtigsten Symptome ist der Druckschmerz in der Ileo-Cöcal-Gegend. Ausdrücklich sprechen wir von „Gegend“, nicht von „Punkten“.

Es ist unverständlich, wie man einen besonderen Wert legen kann auf die Druckschmerzhaftigkeit, z. B. gerade des *Mac Burneyschen*- oder des *K.-„Punktes“*, nachdem der Wurmfortsatz, der übrigens ziemlich lang ist und das eine Mal an der Spitze, das andere Mal an der Basis die stärkste Entzündung zeigt, einmal nahe der unteren Leberfläche, ein anderes Mal im kleinen Becken gelegen ist¹⁾, nachdem man mit den Fingern der flachen Hand nicht einen Punkt palpirt, sondern eine ziemlich große Gegend, nachdem der entzündliche Herd kein punktförmiger, sondern ein ziemlich ausgedehnter ist und dazu in der Tiefenrichtung meist noch ziemlich weit entfernt von dem konstruierten Hauptpunkte ist. Und all' das ganz abgesehen davon, daß der durch die Palpation ausgelöste Schmerz, in der Regel wenigstens, nicht vom Wurm, sondern vom entzündeten Peritoneum parietale ausgeht.

Bei der ersten Palpation des Abdomens fragt man besser das Kind gar nicht, ob es dabei Schmerz empfindet, sondern achtet darauf, wie es sich der Palpation gegenüber verhält. Das Kind ist sonst gern geneigt, die Frage, ob es „wehe tut“, sofort zu bejahen.

¹⁾ Einen wohl einzig dastehenden Fall von „Appendicite sousclaviculaire gauche“ bei angeborener Zwerchfellhernie eines 12jährigen Knaben beschreibt *Pierre Duval* (1913).

Ausschlaggebende Bedeutung der reflektorischen Bauchdecken-Spannung. Die ausschlaggebende Rolle spielt die reflektorische Bauchdeckenspannung. Ist sie vorhanden, so ist die strikte Indikation zur Laparotomie gegeben; fehlt sie, so eilt es nicht.

Die reflektorische Bauchdeckenspannung bei Appendicitis acuta des Kindes beweist das Vorhandensein einer, wenn auch noch so geringgradigen Entzündung des Peritoneum parietale. Zweifellos tritt selbst hochgradige reflektorische Bauchdeckenspannung auch unter andern Umständen auf, d. h. ohne daß eine Entzündung des Peritoneum parietale besteht. Das ist z. B. der Fall bei Blutungen in die Bauchhöhle, wie überhaupt bei Übertritt von isotonisch-differenten Flüssigkeiten (Urin, Galle, Chylus) in die Abdominalhöhle, ferner bei Schock sowie bei (subcutanen) Verletzungen der Bauchdecken mit Bauchdeckenhämatom (nicht dagegen bei Pleuritis und Pneumonie, wie gelegentlich behauptet wird).

Differentialdiagnostisch aber kommen die genannten, zu reflektorischer Bauchdeckenspannung führenden Erkrankungen beim Kinde kaum in Betracht, wenn es sich um die Frage handelt, ob Appendicitis vorliegt oder nicht.

Die Entscheidung, ob im einzelnen Falle reflektorische Bauchdeckenspannung vorliegt oder nicht, ist gewöhnlich leicht und sicher zu treffen, **in anderen Fällen dagegen bedarf es hierzu einer großen Erfahrung.**

Drückt man unter physiologischen Verhältnissen mit den Fingern der flachen Hand die Bauchdecken ein, so setzen diese einen merklichen Widerstand erst bei etwas tieferem Eindrücken entgegen, während der Leib bei der oberflächlichen Betastung weich erscheint. Anders bei der reflektorischen Bauchdeckenspannung. Für diese ist charakteristisch, daß die Bauchdecken auch schon bei dem Versuch, sie nur leicht einzudrücken, einen deutlichen Widerstand (Schmerzabwehr) entgegensetzen. Die Kunst des Arztes in diesen Fällen besteht darin, schon die feinste Andeutung einer solchen Spannung zu erkennen. Nur dann ist die Diagnose eine frühzeitige; umgekehrt ist die starke und ausgebreitete reflektorische Bauchdeckenspannung zwar gar nicht zu übersehen, setzt aber eine schon ausgedehnte Peritonitis voraus. Die Palpation zum Zweck des Nachweises der reflektorischen Bauchdeckenspannung darf daher nur eine sehr leichte und behutsame sein. Gewiß kann zum Auffinden eines tiefer gelegenen entzündlichen Herdes tieferes Eindrücken der Bauchdecken nötig werden. Niemals aber beginne man damit. Tut man dies, so löst man unter Umständen einen nachhaltigen Schmerz aus. Das kann der Fall sein z. B. bei Pneumonie, Pyelitis, Dysenterie und andern differentialdiagnostisch wichtigen Erkrankungen. Daher die nicht seltenen Verwechslungen.

Unter allen Umständen muß in jedem Falle die Frage entschieden werden, ob reflektorische Bauchdeckenspannung vorliegt oder nicht. Zwar ist z. B. das *Blumbersche* Symptom bei Peritonitis gewöhnlich auch positiv, die reflektorische Bauchdeckenspannung aber ist das weit feinere Symptom und stellt sich lange vorher ein. Alle andern Symptome, wie die sogenannten Genitalsym-

ptome, Meteorismus des Rectums usw. sind völlig unzuverlässig und wechseln, wie es übrigens ganz selbstverständlich ist, je nach dem pathologisch-anatomischen Ablauf.

Bei gänzlich unzugänglichen Kindern wurde Untersuchung in Narkose empfohlen. Wir machen davon nie Gebrauch. Bei genügender Geduld wird man wohl immer einige ruhige Augenblicke abwarten können, während derer sich feststellen läßt, ob reflektorische Bauchdeckenspannung besteht oder nicht. Diese Feststellung muß unter allen Umständen vor der etwaigen Einleitung einer Narkose gemacht sein, da man durch die Narkose die reflektorische Bauchdeckenspannung ausschalten und sich somit des wichtigsten diagnostischen Merkmales begeben würde.

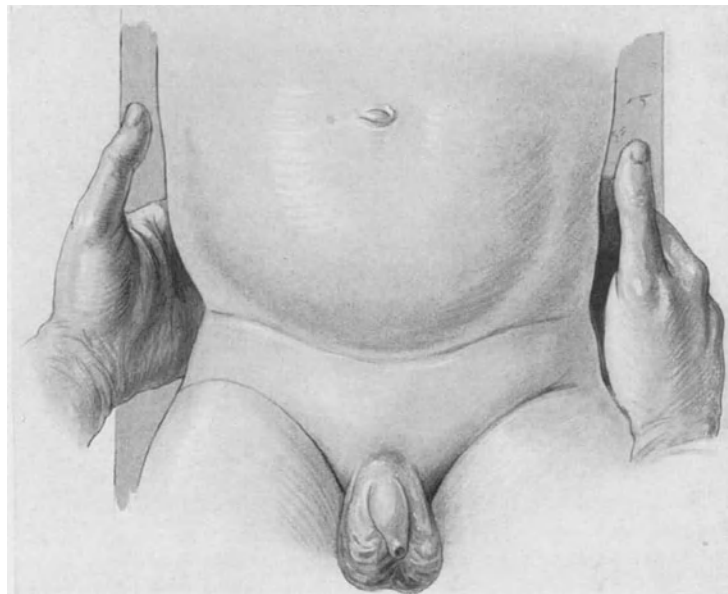


Fig. 187. Untersuchung der hinteren Bauchwand auf das Vorhandensein reflektorischer Bauchdeckenspannung. (*Drachter.*)

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle tritt die — zunächst lokale — reflektorische Bauchdeckenspannung an der vorderen Wand der rechten Unterbauchgegend auf, wie es nach Lage des Wurmfortsatzes zu erwarten ist. Liegt aber das Organ näher der hinteren Bauchwand, oder breitet sich der entzündliche Prozeß mehr nach der hinteren Bauchwand zu aus, so bleibt — entsprechend dem pathologisch-anatomischen Befund — die vordere Bauchwand von der Entzündung frei; diese zeigt sich an der hinteren Bauchwand. Von größter Bedeutung ist daher in solchen Fällen die Untersuchung auch der hinteren Bauchwand auf das Vorhandensein von Schmerz und reflektorischer Bauchdeckenspannung (*Drachter*). Diese Untersuchung kann sehr leicht in Rückenlage des Patienten durchgeführt werden, indem man, auf der rechten Seite des Patienten stehend, mit beiden Händen die hintere und seitliche

Unter-
suchung
auch der
hinteren
(und seit-
lichen)
Bauchwand
auf das
Vorhanden-
sein reflek-
torischer
Spannung.

Bauchwand beider Seiten auf das Bestehen einer reflektorischen Spannung hin abtastet (Fig. 187).

Achtet man auf das Verhalten auch der hinteren Bauchwand, so wird man in den Fällen, in welchen der Wurm und der von ihm ausgehende entzündliche Prozeß näher der hinteren als der vorderen Bauchwand gelegen ist, hintere reflektorische Bauchdecken-spannung feststellen können. In solchen Fällen ist man bisweilen erstaunt, zwar das Gesamtbild der Appendicitis vor sich zu haben, aber den entsprechenden Palpationsbefund an der vorderen Bauchwand zu vermissen.

Stets ist also in solchen Fällen eine exakte Untersuchung auch der hinteren Bauchwand vorzunehmen.

Verlauf: Dieser ist entsprechend dem verschiedenen pathologisch-anatomischen Verhalten des entzündlichen Prozesses ein außerordentlich mannigfaltiger. Nahezu jeder Fall ist vom andern in dieser oder jener Hinsicht verschieden. Für den Patienten hängt zunächst alles davon ab, ob ein Fortschreiten der Peritonitis stattfindet, oder ob es frühzeitig zum Abschluß des entzündlichen Herdes gegenüber der freien Bauchhöhle kommt.

Breitet sich die zunächst rein lokale und vielleicht selbst bei der Operation — vorausgesetzt, daß diese sehr frühzeitig vorgenommen wird — noch kaum erkennbare Peritonitis aus, so kann schon im Verlaufe von 24 Stunden sich das Bild der allgemeinen, fortschreitenden Peritonitis entwickeln. Gerade beim Kind, besonders im Alter bis zu 5 Jahren, sieht man bisweilen ein außerordentlich schnelles Umsichgreifen der Peritonitis.

Von großer Bedeutung ist es zu wissen, daß das kindliche Herz verhältnismäßig lange Zeit unbeeinflusst bleibt von dem schweren, im Abdomen sich abspielenden Prozeß.

Der Puls
des Kindes
bleibt ver-
hältnis-
mäßig lange
Zeit regel-
mäßig,
häufig voll.

Im Gegensatz zu dem Herzmuskel des Erwachsenen, erträgt das kindliche, weder durch Alter, Gifte, noch durch die Sorgen des Daseins geschwächte Herz eine ganz beträchtliche Schädigung, ehe es erkennbar reagiert. Zeigen sich merkliche Veränderungen am Puls des Kindes bei Appendicitis, so darf man sicher sein, daß der Prozeß das Peritoneum bereits schwer in Mitleidenschaft gezogen hat. Der schlimmste Fehler, den der Arzt machen könnte, wäre daher, wenn er mit der Operation noch zögern wollte, „weil ja der Puls noch ganz gut war“. Ist einmal eine merkliche Verschlechterung des kindlichen Pulses bei Appendicitis vorhanden, so sind die Aussichten zweifelhafte.

Mit der großen Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels hängt es zusammen, daß selbst bei schwerster, rasch zum Verfall führender Peritonitis des Kindes der Exitus meist erst nach einem langen, qualvollen Totekampfe erfolgt.

Bei Abkapselung des entzündlichen Herdes gehen die akutesten Erscheinungen zurück, die Körpertemperatur hält sich auf mäßiger Höhe; vor allem bleibt der Puls voll, kräftig, regelmäßig und wird auch in seiner Frequenz nur wenig beeinflusst.

Erfolgt die Abkapselung nahe der (vorderen, seitlichen oder hinteren) Bauchwand, also mit Einschluß des betreffenden Abschnittes des Bauchwand-Peritoneums, so bleiben peritoneale Erscheinungen mäßigen Grades,

besonders umschriebene, reflektorische Bauchdeckenspannung und umschriebene Druckschmerzhaftigkeit bestehen.

Charakteristisch für den abgeschlossenen, peritoneumfernen Absceß (oder „Tumor“) ist das Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung. Palpiert man in solchen Fällen das Abdomen, so findet man die Bauchdecken weich, bei oberflächlicher Betastung nicht schmerzempfindlich und leicht eindrückbar. Erst bei etwas tieferem Eindrücken tritt Schmerz auf, der ausgelöst wird durch den Druck der palpierenden Hand auf den entzündlichen Tumor. Dieser erscheint der tastenden Hand des Arztes als eine „vermehrte Resistenz“, die ein ebenso tiefes Eindrücken der Bauchdecken wie auf der andern, gesunden Seite nicht gestattet. Selten läßt sich der unbewegliche (weil entzündliche) „Tumor“ einigermaßen scharfer von der Umgebung abgrenzen. (Fig. 188.)

Entsprechend dem Fehlen der peritonealen Entzündung ist auch der Verlauf in den Fällen mit peritoneumfernen Absceß ein weniger akuter. Das Allgemeinbefinden wird wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen, der Puls bleibt voll und regelmäßig. Die Temperatur hält sich auf subfebrilen Werten.

Bei größeren Abscessen sowie solchen mit unvollkommenem Abschluß jedoch können die Symptome sich immer mehr denen der ersten Form nähern.

Abgeschlossene entzündliche Tumoren können sich in weitestem Maße zurückbilden (und zwar selbst dann noch, wenn im Innern bereits eitrige Einschmelzung erfolgt ist). Wir operierten mehrfach Kinder mit großen entzündlichen, im Zentrum abscedierten Tumoren, wobei wir lediglich die Absceßhöhle eröffneten und drainierten. Einige Monate später eröffneten wir wiederum das Abdomen, um den Wurm im freien Intervall zu entfernen. Dabei war nicht die Spur einer Verwachsung zu erkennen (jedoch eine Verengerung des Wurms an irgend einer Stelle ist fast immer vorhanden); nichts deutete mehr darauf hin, daß wenige Monate vorher ein so großer Tumor, wie wir ihn selbst gesehen und betastet hatten, vorhanden gewesen war.

Eine gewisse Sonderstellung kommt dem Douglasabsceß zu. Entsprechend seiner Lage und auf Grund der Beteiligung der Blasenwand an der Entzündung verursacht er nicht selten Erscheinungen von Seiten der Blase, wie erschwertes Urinieren (Urinretention), Harndrang, Cystitis (solche Erscheinungen sind charakteristisch überhaupt für Prozesse, die die Blasenwand in Mitleidenschaft ziehen). Auch Kompressionserscheinungen des Rectums werden beobachtet.

Bilden sich die entzündlichen Tumoren oder die Abscesse nicht spontan zurück, so können sie nach dem Mastdarm, der Blase, dem Coecum,

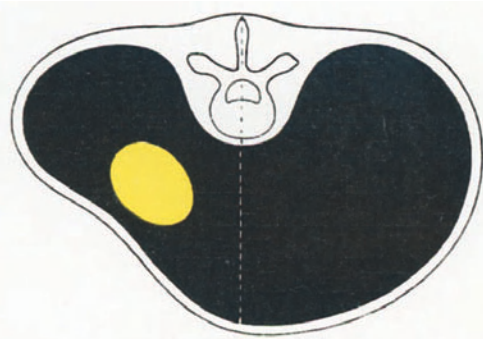


Fig. 188. Peritoneumferner Absceß. Bauchdecke weich; bei tieferem Eindrücken tritt Schmerz auf, der durch den Druck gegen den entzündlichen Tumor ausgelöst wird.

ja nach außen durchbrechen. Auch sahen wir von einem abgeschlossenen perityphlitischen Absceß aus ohne Peritonitis Sepsis entstehen. Über die Entstehung des Leberabscesses s. S. 255 u. 288.

Stets auch
digitale Rec-
talunter-
suchungen.

Zur Diagnose besonders der dem Douglas nahen Entzündung und des Douglasabscesses muß, wie überhaupt in allen Fällen, die rectale Untersuchung vorgenommen werden, um so mehr, als diese beim Kind die Abtastung eines viel höheren Bezirkes gestattet als beim Erwachsenen.

Zu einer vollkommenen palpatorischen Untersuchung des kindlichen Abdomens auf Appendicitis gehören somit:

1. Die Untersuchung der vorderen Bauchwand auf das Vorhandensein der vorderen reflektorischen Bauchdeckenspannung.

2. Untersuchung der hinteren (und seitlichen) Bauchwand auf das Vorhandensein der hinteren (u. seitl.) reflektorischen Bauchdeckenspannung.

3. Untersuchung des Abdomens auf das Vorhandensein eines peritoneumfernen Abscesses.

4. Rectale Untersuchung

a) auf das Vorhandensein einer vom Rectum aus feststellbaren druckempfindlichen Stelle;

b) auf das Vorhandensein eines Douglasabscesses.

Differentialdiagnose: Obwohl die Diagnose der Appendicitis gangränosa des Kindes für den mit den Erkrankungen des Kindesalters Vertrauten als eine der sichersten indirekten Diagnosen und als die sicherste intra-abdominale Diagnose überhaupt bezeichnet werden darf, kommt doch eine Reihe von Erkrankungen differentialdiagnostisch in Frage; man kann diese in folgende Gruppen zusammenfassen:

I. Nicht von der Appendix ausgehende, mit lokaler Peritonitis der rechten Unterbauchgegend oder allgemeiner Peritonitis einhergehende Erkrankungen.

Unmöglich ist die Entscheidung, ob es sich um eine Appendicitis gangränosa oder um die akute, gangränöse Entzündung eines freien *Meckelschen* Divertikels handelt.

Auch jede andere (aber extrem selten vorkommende), nicht vom Wurmfortsatz ausgehende, akut verlaufende Peritonitis kann, wenn sie in der rechten Unterbauchgegend beginnt, von der Appendicitis nicht mit Sicherheit unterschieden werden.

Akute Entzündung und Abscedierung sowie Verkäsung mesenterialer Drüsen können reflektorische Bauchdeckenspannung in der rechten Unterbauchgegend nebst einigen andern Symptomen der Appendicitis verursachen und zu einer Verwechslung führen.

Manchmal erlauben die Begleiterscheinungen die — aus dem Bauchbefunde allein unter Umständen unmöglich zu stellende — differentialdiagnostische Abgrenzung.

Zum Beispiel setzen bei der Pneumokokkenperitonitis in der Regel sofort profuse Diarrhöen ein; außerdem sind die initialen Temperaturen höher als bei der Appendicitis. Die Druckempfindlichkeit des

Abdomens ist ebenso wie die Bauchdeckenspannung nicht nur auf die rechte Unterbauchgegend lokalisiert.

Nach *Frick* lassen sich bei Pneumokokkenperitonitis die Pneumokokken bakteriologisch auch im Urin nachweisen, und zwar schon im Anfangsstadium der Peritonitis.

II. Krankheiten mit reflektorischer Bauchdeckenspannung — aber ohne Peritonitis.

Ganz besondere Vorsicht ist geboten gegenüber solchen Erkrankungen, die mit reflektorischer Bauchdeckenspannung einhergehen, ohne daß jedoch Peritonitis besteht. So sahen wir bei Hämophilie Blutung in die Bauchhöhle mit hochgradiger reflektorischer Bauchdeckenspannung. Da in solchen Fällen häufig auch Fieber besteht, könnte man versucht sein, eine Peritonitis (vielleicht infolge Appendicitis) anzunehmen, ein Irrtum, der für den Patienten sehr verhängnisvoll werden müßte.

Auch bei Purpura hämorrhagica abdominalis mit reflektorischer Bauchdeckenspannung wurde, wie die Literatur zeigt, fälschlicherweise Appendicitis diagnostiziert.

Meist jedoch sind Blutergüsse in die Peritonealhöhle — ebenso wie Übertritt von Urin in dieselbe (wodurch gleichfalls reflektorische Bauchdeckenspannung entsteht) — beim Kinde Folge eines Traumas, so daß eine Fehldiagnose in diesen Fällen sich leicht vermeiden läßt.

III. Akut entzündliche Prozesse in der Umgebung des Wurmfortsatzes — ohne reflektorische Bauchdeckenspannung.

Sicherer muß sich eine Fehldiagnose vermeiden lassen, wenn reflektorische Bauchdeckenspannung fehlt. Trotzdem kann eine Verwechslung mit Appendicitis verständlich werden, wenn es sich nämlich um entzündlich-eitrige Prozesse in der näheren oder weiteren Umgebung des Wurmfortsatzes handelt. Diese Erkrankungen gehen mit Fieber und Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend einher, und die Fehldiagnose wird um so verständlicher, als ja in diesen Fällen die Krankheitssymptome, soweit sie überhaupt örtlicher Natur sind, alle zweifelsfrei auf die Gegend des rechten Unterbauches hinweisen. So können Fehldiagnosen vorkommen bei infiziertem Harnblasendivertikel, bei Pyelitis und Cystitis. Große Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose hatte ich in mehreren Fällen von subiliacalem, auf einer akuten Osteomyelitis der rechten Darmbeinschaukel beruhendem Absceß. Doch konnte jedesmal die Diagnose vor der Operation gestellt werden. Die mehr nach außen gelegene Druckschmerzhaftigkeit, die hohe Temperatur und besonders der Tastbefund, der einen unmittelbar der inneren Fläche der Darmbeinschaukel anliegenden Tumor ergab, ermöglichten die Unterscheidung.

Auch die eitrige Coxitis ist verschiedentlich mit Appendicitis verwechselt worden, ein uns allerdings vermeidbar erscheinender Irrtum.

Ein paranephritischer Absceß kann eine vom Wurmfortsatz ausgehende, nach der hinteren Bauchwand sich ausdehnende Entzündung vortäuschen und differentialdiagnostisch in Frage kommen.

IV. Erkrankungen mit Schmerzen im Leib — ohne Peritonitis, ohne reflektorische Bauchdeckenspannung.

Vermeidbar erscheinen Fehldiagnosen bei Krankheiten, die zwar mit mehr oder weniger heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, mit oder ohne Fieber, meist aber noch mit andern, nicht zum Bilde der Appendicitis gehörigen subjektiven oder objektiven Symptomen einhergehen.

Einigermaßen verständlich wird ein diesbezüglicher Irrtum, wenn wenigstens einige, deutlich rein abdominale Symptome vorhanden sind. Frische Invagination, Volvulus, Ileus verminosus und andere Formen von Ileus sind leichter gegen Appendicitis abzugrenzen als mehrere Tage alte Fälle, in denen bereits Peritonitis vorhanden sein kann.

Auch wir haben in 2 Fällen von akutem Ileus verminosus eine Fehldiagnose — nämlich Invagination — gestellt. Mit Appendicitis jedoch war der Symptomenkomplex unmöglich zu verwechseln. (Ausgesprochen anfallsweise auftretende Schmerzen, weicher Leib, deutlicher, beweglicher Tumor im Abdomen, Blut im Stuhl, kein Fieber.)

Auch Verwechslungen mit andersartigen Affektionen des Darmes, wie Darmkatarrh, Typhus, Dysenterie, Tuberkulose, Anwesenheit von Würmern im Darm sind vermeidbar, insofern die klassischen Symptome der gangränösen Appendicitis dabei fehlen.

Dasselbe gilt von den sogenannten rezidivierenden Nabelkoliken, spondylitischen und andern kalten Abscessen, Krankheiten, die reflektorische Bauchdeckenspannung nicht bedingen.

Sehr häufig führen akute Anschwellungen mesenterialer Drüsen (die im Verlauf vieler Affektionen des Darmes auftreten) zu Druckempfindlichkeit des Leibes im Bereiche der Drüsenerkrankung und veranlassen den Arzt zur Diagnose Appendicitis.

V. Verschiedene, allgemeine und lokale Infektionskrankheiten.

In die letzte Gruppe der mit Appendicitis eventuell zu verwechselnden Erkrankungen gehören gewisse Infektionskrankheiten, darunter besonders die Pneumonie und Pleuritis dextra (diaphragmatica). Diagnostische Irrtümer in diesen Fällen sind zurückzuführen auf die bei diesen Erkrankungen bisweilen auftretenden Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend.

Indes fehlt die reflektorische Bauchdeckenspannung. Verschiedene Autoren berichten zwar, daß eine solche bei ihren Fehldiagnosen regelmäßig vorgelegen habe, wir konnten uns aber in den überaus zahlreichen, von uns selbst beobachteten Fällen niemals von ihrem Vorhandensein überzeugen. Das Bestehen einer gewissen Spannung der Bauchdecken in manchen Fällen von rechtsseitiger Pneumonie und Pleuritis sowie Pleuraempyem soll nicht in Abrede gestellt werden; der Erfahrene wird aber zu unterscheiden wissen zwischen dieser Art Spannung und der spezifischen reflektorischen Bauchdeckenspannung. Bei den genannten Erkrankungen des Respirationstraktus ist die Spannung der Bauchdecken eine mehr diffuse und verschwindet, wenn auch nur für Augenblicke, bei der Inspiration, ganz im Gegensatz zu der reflek-

torischen Bauchdeckenspannung bei peritonealer Entzündung. Auch nimmt die bei Erkrankungen des Respirationstraktus auftretende — auf irradiierenden, von der Pleura ausgehenden Schmerzen beruhende — Spannung der Bauchdecken bei tieferer Palpation ab, wiederum im Gegensatz zu der echten reflektorischen Bauchdeckenspannung.

Eine Reihe der andern bekannten Symptome sollte die Unterscheidung gegenüber der Pneumonie und Pleuritis doch ermöglichen: das erhitzte Aussehen, Nasenflügelatmen, Hustenreiz, beschleunigte Atmung, anfänglicher Schüttelfrost, und vor allen Dingen auch das Mißverhältnis zwischen den schweren Allgemeinsymptomen und dem geringen lokalen Abdominalbefund.

Zuletzt ergibt die Röntgenuntersuchung der Lunge den wahren Sachverhalt. Daß die Differentialdiagnose gegenüber der Pneumonie und Pleuritis nicht außer dem Bereich der Möglichkeit liegt, mag auch daraus hervorgehen, daß wir selbst nur in einem einzigen Falle (der in das erste Jahr unserer Tätigkeit fiel) irrtümlich Appendicitis statt Pneumonie diagnostizierten, wogegen im Laufe vieler Jahre in vielen Dutzenden von Fällen die Entscheidung ohne weiteres möglich war.

Noch ein eigenartiger, als acetonämisches Erbrechen bekannter, dem Kindesalter eigentümlicher Zustand verdient hier der Erwähnung. Meist erkranken die Kinder plötzlich mit starkem, sich häufig wiederholendem Erbrechen, werden appetitlos, schlafen unruhig, bieten somit Zeichen, die auch bei Appendicitis vorkommen, zumal nach kurzer Zeit das Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigt erscheint. Bisweilen klagen die Kinder noch dazu über Schmerzen im Unterleib.

Der Nachweis von Aceton im Urin (auch in der Exspirationsluft), das Fehlen des wichtigsten Symptomes der gangränösen Appendicitis, der reflektorischen Bauchdeckenspannung, sowie gerade das sich immer wiederholende Erbrechen — im Gegensatz zu dem gewöhnlich im Beginn einmaligen Erbrechen bei Appendicitis — ermöglichen die Abgrenzung dieses merkwürdigen Zustandes gegenüber der Appendicitis.

Wie diese Übersicht zeigt, handelt es sich hinsichtlich der Differentialdiagnose um eine ganze Reihe dem Kindesalter mehr oder weniger eigentümlicher Erkrankungen. Dagegen kommen andere, beim Erwachsenen differentialdiagnostisch wichtige Affektionen, wie Nierensteine, Gallenblasenentzündung und -steinbildung, Extrauterin gravidität usw., kaum oder gar nicht in Frage.

Prognose: Daß bei dem von Fall zu Fall verschiedenen pathologisch-anatomischen Ablauf der Erkrankung die Prognose eine einheitliche nicht sein kann, ist ohne weiteres ersichtlich.

Eine beachtenswerte Rolle spielt das Lebensalter. Jedenfalls ist die Prognose bei Kindern bis zu 2 Jahren besonders ernst, und bei Kindern unter 4—5 Jahren ungünstiger als bei etwas älteren Kindern.

Im wesentlichen ist die Prognose abhängig von der Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Peritoneum parietale an der Entzündung. Wird die Appendicitis eben diagnostizierbar, was der Fall ist, sobald sich das Peritoneum parietale der vorderen, seitlichen oder hinteren Bauchwand an der Entzündung beteiligt, so ist es augenblicklich noch unmöglich, über den etwaigen weiteren Verlauf der Krank-

heit irgend etwas Sicheres vorherzusagen. Unbedingt aber besteht in jedem solchen Falle die Gefahr der Ausbreitung der Peritonitis (Peritonitis diffusa). Diese kann sehr schnell vor sich gehen und führt in einem großen Prozentsatz der Fälle unaufhaltsam zum Tode.

Weniger groß ist die augenblickliche Gefahr, wenn ein Abschluß des entzündeten Wurmfortsatzes von der Bauchhöhle zustande gekommen ist. Wenigstens besteht beim peritoneumfernen Tumor oder Absceß nicht die hochakute Gefahr der allgemeinen Peritonitis.

In solchen, beim Kinde verhältnismäßig seltenen Fällen kann bei Klinikaufenthalt des Patienten Rückbildung des Tumors bzw. Abscesses abgewartet werden. Aber auch vom peritoneumfernen Absceß drohen verschiedene Gefahren: Leberabsceß, Pyämie, Durchbruch in die Bauchhöhle, subphrenischer Absceß usw.

Unter allen Umständen ist daher die wirkliche akute Appendicitis des Kindes immer und ausnahmslos als eine schwere, das Leben des Kindes bedrohende Krankheit zu betrachten, die von Anfang an grundsätzlich vom Chirurgen zu behandeln ist.

Therapie: Gegenüber der akuten Appendicitis des Kindes muß prinzipiell der Standpunkt gelten:

1. Jede akute Appendicitis des Kindes muß, sobald die Diagnose feststeht, operiert werden. Nur durch die Frühoperation kann die Gefahr der Peritonitis sowie der andern Folgeerscheinungen (Leberabsceß, subphrenischer Absceß usw.) beseitigt werden.

2 Nur beim abgeschlossenen, peritoneumfernen Tumor oder Absceß kann ein zunächst abwartendes Verhalten gerechtfertigt sein. Aber auch diese Fälle gehören in die Klinik und unter chirurgische Beobachtung.

Schon der Umstand, daß die Diagnose in den weitaus meisten Fällen auf einer schon vorhandenen, wenn auch noch so geringgradigen und umschriebenen Entzündung des Peritoneum parietale beruht, zeigt den Ernst der Lage in nahezu jedem Falle an.

Ferner muß damit gerechnet werden, daß der Prozeß tatsächlich schon weiter fortgeschritten ist als die Untersuchung vielleicht ergeben hat. Solche Fälle kommen auch dem Erfahrensten gelegentlich immer wieder einmal vor.

Ausschließlich von Nicht-Chirurgen, also von Ärzten, die sich nicht immer und in jedem einzelnen Falle, in welchem sie die Diagnose Appendicitis stellen, durch sofortige Autopsie in vivo Rechenschaft geben, ob die Diagnose auch wirklich stimmt, wird bisweilen noch anders geurteilt. In einem großen Prozentsatz der ohne Operation gesund gewordenen, angeblich Appendicitiserkrankten handelt es sich ganz zweifellos um Fehldiagnosen. Wie häufig solche gestellt werden, sehen wir nahezu täglich an den zur Operation eingelieferten Patienten. Und die Zahl dieser dürfte noch klein sein im Verhältnis zu der Zahl der vermeintlich Appendicitiskranken, bei denen eine Operation nicht für nötig gehalten wird.

Um jeden Irrtum auszuschließen, sei bemerkt, daß wir in der Überweisung von nur vermeintlich Appendicitiskranken einen großen Fortschritt gegenüber einer Zeit erblicken, die noch nicht lange zurück liegt, und in der die Patienten erst mit allgemeiner tödlicher Peritonitis kamen.

Die Einteilung der Fälle in solche am ersten, zweiten, dritten usw. Krankheitstage ist für die Frage nach der Art der Behandlung — beim Kinde wenigstens — durchaus unangebracht. Sie ist völlig zwecklos und hat schon viel geschadet, da als erster Krankheitstag nur der bezeichnet werden kann, an dem man von einer Krankheit etwas bemerkte, während der entzündliche Prozeß aber schon erheblich älter ist. So verfällt man leicht dem Irrtum, den ersten oder zweiten Krankheitstag für gegeben zu halten, wo der dritte oder vierte vorliegt (*Drachter*).

Außerdem verläuft die Krankheit jeweils so verschieden, daß damit schon die genannte Einteilungsweise jede Berechtigung verliert.

Sofort zu operieren sind somit unter allen Umständen die in den Fig. 181, 182, 185 u. 186 dargestellten Fälle.

Eine abwartende Stellung kann man — aber auch nur unter gewissen Voraussetzungen — einnehmen bei dem peritoneumfernen Tumor und peritoneumfernen Absceß (bei Abscessen, die an das Peritoneum grenzen, ist die Gefahr der Peritonitis viel zu groß, als daß man abwarten könnte). Diese sind in weitgehendem Maße rückbildungsfähig. Wie schon erwähnt, ist beim Kinde die Rückbildung solcher intraabdominaler, entzündlicher „Tumoren“ in der Regel eine derart vollkommene, daß gelegentlich der nach einigen Wochen oder Monaten vorgenommenen Operation keine Spur mehr von dem Tumor gefunden wird.

Auch kleine und mittelgroße perityphlitische Abscesse sind der spontanen Rückbildung fähig.

Außer der möglichen Spontanheilung des perityphlitischen Tumors bzw. Abscesses ist es noch ein anderer Grund, der ein abwartendes Verhalten bisweilen gerechtfertigt erscheinen läßt. Würde man nämlich den perityphlitischen Tumor operativ angehen, so müßte man die ausgedehnten, schützenden Verklebungen lösen und hätte vielleicht Schwierigkeiten, den Wurm schnell zu finden; würde man den peritoneumfernen, perityphlitischen Absceß eröffnen wollen, so müßte man damit rechnen, daß Eiter aus dem Absceß in die freie Bauchhöhle gelangen würde. Indes ist die Gefahr einer dadurch entstehenden Peritonitis kaum gegeben, so daß manche Autoren auch den peritoneumfernen Absceß prinzipiell durch die freie Bauchhöhle hindurch eröffnen. Wir selbst übten in früheren Jahren ebenfalls dieses Vorgehen, ziehen aber heute die aseptische Intervalloperation vor.

Ein abwartendes Verhalten gegenüber perityphlitischem Tumor und Absceß ist aber nur erlaubt, wenn kein Fieber besteht, wenn der Tumor unter der Beobachtung kleiner wird, wenn Puls und Allgemeinbefinden befriedigend sind. Andernfalls muß auch der abgeschlossene, peritoneumferne oder perityphlitische Absceß und Tumor operiert werden.

Technik der Operation: Während wir früher den Pararectalschnitt bevorzugten (mit medialer Verziehung des Rectus und subrectaler Eröffnung des Peritoneums), verwenden wir seit ca. 12—15 Jahren fast ausschließlich den Wechselschnitt. Alles kommt darauf an, den Eingriff zu einem möglichst lokalen zu gestalten. Nur dadurch ist es möglich, beim Kinde einen vollen Erfolg zu erzielen. Dieser wichtigsten Forderung genügt am besten der Wechselschnitt.

Der Wechselschnitt, der in seiner Anlage dem jeweiligen Befunde angepaßt wird, führt fast regelmäßig direkt auf das Coecum. Erscheint dieses in der Wunde, so wird es sofort erfaßt und unter gelindem Zug vor die Wunde gelagert. Alsbald erscheint die Einmündungsstelle des Ileums und damit der Wurmfortsatz, der abgetragen und dessen Stumpf in der üblichen Weise versorgt wird. Gelegentlich erscheint der Wurm selbst vor dem Coecum in der Wunde, so daß das Vorgehen sich noch einfacher gestaltet. Die ganze Operation wird so zu einer rein lokalen, vollkommen außerhalb des Abdomens sich abspielenden. Jegliches Hantieren im Abdomen, gegen welches das Kind so außerordentlich empfindlich ist, wird vermieden. Selbst ein retrocoecal liegender Wurm läßt sich ohne Mühe auffinden, wenn erst die Abgangsstelle sichtbar vorliegt; dasselbe gilt von Appendices, die durch Verwachsungen, Verklebungen mit dem Coecum selbst usw. nahezu unauffindbar sein müßten, wenn man nicht durch Hervorziehen des Coecums sich von Anfang an die Stelle gesichert hätte, wo der Wurm unbedingt abgehen muß.

Liegt lediglich ein Empyem des Wurmfortsatzes vor — ohne Eiterung in der Umgebung — so wird ohne alle weitere Maßnahmen das Abdomen völlig geschlossen.

Ist zugleich getrübbtes oder eitriges Exsudat in geringer Menge vorhanden, so wird das Peritoneum ebenfalls völlig geschlossen; lediglich zur Vermeidung eines Bauchdeckenabscesses wird für 1—2 Tage ein dünnes Gazestreifenchen zwischen die auseinandergedrängten Fasern des Obliquus internus gelegt.

Findet sich bereits Wandgangrän ohne oder mit Perforation und ist Eiter (meist übelriechender Colieiter) vorhanden, so wird dieser sorgfältig ausgetupft, der Wurm behandelt wie sonst, und an die Stelle der ursprünglichen Eiteransammlung ein Zigarettendrain eingelegt.

Ähnlich wird verfahren bei abgeschlossenen Abscessen. Hier versteifen wir uns aber nicht darauf, den Wurm sofort im Anschluß an die Absceßeröffnung zu entfernen, vielmehr begnügen wir uns, falls der Wurm sich nicht mühelos auffinden und entfernen läßt, mit der Absceßeröffnung, die in solchen Fällen lebensrettend wirkt, und entfernen den Wurm nach einigen Monaten. Zurücklassung des Wurmes kommt praktisch besonders bei kleinen Kindern (unter 4 Jahren) in Betracht, da bei diesen die Appendicitis oft erst spät — nach Entwicklung eines großen Abscesses — entdeckt wird.

Die Feststellung, ob außer dem einen, bereits aufgefundenen Absceß etwa noch weitere Abscesse bestehen, wird durch Abtastung der Bauchwand von außen inter operationem entschieden.

Retroperitoneal gelegene Abscesse können durch Vorgehen auf retroperitonealem Wege entlang der Darmbeinschaufel angegangen werden.

Douglasabscesse werden vom Mastdarm aus eröffnet.

Bei Anwesenheit von Eiter im kleinen Becken wird dieser mittels in Kochsalzlösung getauchter Tupfer vorsichtig ausgetupft, nachdem die am Wege zum kleinen Becken liegenden Darmschlingen von der Bauchwunde aus vorsichtig zur Seite geschoben worden sind. In der Regel lassen wir etwas Kochsalzlösung im kleinen Becken zurück.

Von Spülungen sehen wir auch bei den schwersten Formen allgemeiner fortschreitender Peritonitis ebenso ab wie von multiplen Inzisionen, da wir von diesen beiden Maßnahmen nie etwas Gutes gesehen haben.

Ganz außerordentlich bewährt für die Drainage des kindlichen Abdomens haben sich die Zigarettendrainage. Ihre Vorzüge gegenüber der Drainage mittels Gummiröhren sind beim Kinde unverkennbar. Seit wir die Gummiröhren durch Zigarettendrainage ersetzt haben, sehen wir nur mehr ganz selten eine Kotfistel auftreten. Der sehr empfindliche Darm des Kindes verklebt gern mit der rigiden Wand des Gummirohres, wodurch leicht Fistelbildung entsteht. Bei dem viel glatteren und weicheren Zigarettendrainage ist dies nicht der Fall. Andererseits saugt die Gaze des Zigarettendrainage durch Kapillarattraktion Sekret an, und die glatte Außenwand des Drainage ist der beste Wegweiser für das abzuleitende Sekret.

Die Entfernung des Zigarettendrainage gelingt leicht und ohne Beschwerden für den Patienten und vor allem, ohne daß, wie es beim Gummidrainage so häufig der Fall war, eine dem Drainage adhärente Darmschlinge nachgezogen wird.

Ist der Fall so gelagert, daß man hoffen kann, mit einer einmaligen, kurz dauernden Drainage auszukommen, so wird das Zigarettendrainage nach 2—3 Tagen entfernt, so daß die Wunde sich schließen kann.

Ist voraussichtlich längere Drainagebehandlung notwendig, so bleibt das erste Zigarettendrainage viel länger, nämlich 4—5 Tage liegen. Man kann ruhig sagen: Je länger es nicht gewechselt zu werden braucht, desto besser. Nach 4—5 Tagen ist es von Sekret umgeben und läßt sich spielend entfernen. Rings um das Drainage ist die Bauchhöhle abgeschlossen und es liegt ein Kanal vor, in den nunmehr ein Gummidrainage ohne Gefahr für den Darm eingelegt wird. In solchen Fällen dauert die Nachbehandlung 2 $\frac{1}{2}$ —3 Wochen.

Handelt es sich nicht um die diffuse fortschreitende Peritonitis, dann sind die Resultate der Behandlung ausgezeichnete. Das Prinzipielle dieser besteht in der Verstopfung der Krankheitsquelle durch Entfernung des Wurms. Im übrigen stehen wir ganz auf dem Standpunkte *Heidenhains*, daß, je weniger „gründlich“ man im Bauch vorgeht, desto besser die Resultate werden.

Komplikationen und Folgen: Eine der am meisten zu fürchtenden Folgeerscheinungen der destruktiven und akuten Appendicitis, besonders der zu spät operierten überhaupt, ist der Leberabsceß. Erfolgt die Infektion der Leber auf dem Blut- oder Lymphwege, so kommt es in der Regel zu mehrfachen Absceßbildungen, während die isolierten Leberabscesse gewöhnlich durch eine auf retrocoecalem, retrocolischem Wege oder intraabdominal per continuitatem oder contiguitatem zustande

kommen. Auch für das Auftreten des rechtsseitigen subphrenischen Abscesses kommen die letztgenannten Entstehungsmodi in Betracht.

Metastatisch können Lunge, Gehirn, Gelenke usw. betroffen werden. Die Pleura kann sowohl durch Durchwanderung (Lymphbahnen des Zwerchfells) als auf metastatischem Wege in Mitleidenschaft gezogen werden. Die letztgenannten Komplikationen treten meist innerhalb der zweiten und dritten Woche vom Beginn der Appendicitis an gerechnet in Erscheinung. Das Auftreten von Leberabsceß wurde aber selbst nach 7—8 Wochen, ja 2—4 und mehr Monaten noch beobachtet (*Petrén*).

Auch allgemeine Sepsis und Pyämie können ihren Ausgang nehmen von dem appendicitischen Herde. Wiederholt sahen wir bei zu spät zur Operation gekommenen Fällen ein (im Verlaufe von einigen Wochen sich vollziehendes) unaufhaltsames Weiterkriechen der Peritonitis, die schließlich unter subakutem Verlauf sich über die ganze Bauchhöhle erstreckte.

Auch die in der näheren oder ferneren Umgebung des Appendix gelegentlich auftretenden Spätabscesse verdienen an dieser Stelle der Erwähnung.

Arrosionsblutungen aus den großen Gefäßen (*Iliaca externa*, *Iliaca interna* u. a.) sahen wir selbst beim Kinde nicht; sie sind aber in Analogie zu setzen zu andern im Kindesalter durchaus nicht so seltenen Arrosionsblutungen bei länger bestehenden eitrigen Prozessen.

Vorkommnisse eigener Art bilden die nach Appendicitis beobachteten Blutungen aus dem Darmkanal und aus dem Urogenitaltraktus.

Die Darmblutungen, die nach *Kümmell* meist bei Kindern und jungen Leuten beobachtet werden, die wir übrigens selbst in keinem einzigen Falle zu sehen Gelegenheit hatten, sollen aus einem auf embolischem Wege entstandenen *Ulcus duodeni* (Arrosion der Arter. pankreatico-duodenalis) erfolgen. Sie pflegen nach *Kümmell* am 5. bis 9. Tage aufzutreten.

Beinahe noch eigenartiger erscheinen — von uns selbst nur in einem Falle beobachtet — Hämaturien als Folge der akuten Appendicitis. Einige verlegen die Ursache dieser Blutungen in den Ureter, *Israel* und *Strauch* führen sie auf eine Nierenkongestion zurück, während *v. Fritsch* embolische und thrombotische Vorgänge verantwortlich macht. Nach *Kümmell* handelt es sich um eine akute circumscripte oder diffuse Glomerulonephritis.

Nach *Gayet* gibt es eine auf Appendicitis beruhende Pyelonephritis, die besonders dann zustande kommen soll, wenn Coecum und Appendix infolge einer Entwicklungshemmung unterhalb der Leber und vor der rechten Niere liegen bleiben. Bei jeder Appendicitis müsse daher der Urin auf Eiter und Blut untersucht werden.

Raritäten: Enorm selten (1—2 sichere Fälle) ist angeborenes Fehlen des Wurmfortsatzes beobachtet worden.

Selten sind auch die angeborenen Divertikel des Wurmfortsatzes. *Rouffiac* beobachtete einen in Fig. 189 dargestellten Fall von angeborener Divertikelbildung des Wurmfortsatzes.

Auch die isolierte Invagination des Wurmfortsatzes in sich selbst ist ein seltenes Ereignis. Einen interessanten derartigen Fall teilen

Brin und *Fruchaud-Brin* mit und sprechen von einer „Invagination appendiculo-appendiculaire, véritable invagination intestinale a trois cylindres, en miniature“. Auch Invaginationen des Wurms ins Coecum seien hier angeführt. Zwei Drittel aller Fälle von Invagination des Wurmfortsatzes betreffen das Kindesalter. Wie die Invagination des übrigen Darms ist die Wurmfortsatzinvagination gekennzeichnet durch anfallsweise auftretende, kurzdauernde heftige Schmerzen im Leib, die begreiflicherweise gelegentlich auf eine vermeintliche Appendicitis bezogen werden können. Doch fehlt im Beginn die reflektorische Spannung der Bauchdecken.

Unter den seltenen, entzündlichen Prozessen des Wurms sei noch der Aktinomykose Erwähnung getan.

Als Teilerscheinung einer mehr oder minder ausgebreiteten Darm- bzw. Bauchfelltuberkulose hat die tuberkulöse Erkrankung des Wurms kein weiteres Interesse zu beanspruchen. Indes ist auch isolierte tuberkulöse Erkrankung des Wurmfortsatzes beobachtet worden.

Sehr selten sind Geschwülste des Wurmfortsatzes, z. B. Fibrome, Adenome, Schleimhautpolypen, Sarkome.

Aber auch das primäre Carcinom der Appendix wurde im Kindesalter schon gefunden (*Simmonds*).

Rezidivierende Appendicitis. Eine eigentlich chronische Entzündung des Wurmfortsatzes — in dem Sinne, daß die Entzündung Monate oder noch länger fortbesteht — haben wir im Kindesalter, wenigstens im klinischen Sinne, nie beobachten können. Immer handelte es sich bei den von uns beobachteten und behandelten Kranken um erneut einsetzende, subakute oder akute Schübe von Entzündung.

Nur in einem einzigen Falle habe ich, ich möchte sagen, wider Erwarten, einen als chronische Entzündung zu deutenden Befund angetroffen: K. B. v. St., 2 Jahre, 10 Monate. Perityphlitischer Absceß im Alter von 10 Monaten eröffnet unter wohlervogener Zurücklassung des Wurmfortsatzes (*v. Ach*). Im Alter von 2 Jahren 10 Monaten sollte die Entfernung des Wurms jetzt rein prophylaktisch vorgenommen werden zusammen mit der Operation einer Nabelhernie. Bei der Operation keine Spur von Verwachsungen; etwa in der Mitte des Wurms narbige Verengerung des Lumens, distal davon kleines, aber nicht völlig abgeschlossenes Empyem. Bei dem sorgfältig beobachteten Kinde hatten vor der Operation keinerlei Anzeichen bestanden, die den genannten Befund hätten vermuten lassen, obwohl ja die Aufmerksamkeit ständig auf den Wurm gerichtet wurde. Solche Ansamlungen von schleimig-eitrigen Produkten im Wurm, distal von einer permeablen Stenose, sind ja bekannte Vorkommnisse.

Als Ursache von im Wurm sich wiederholenden akut entzündlichen Prozessen betrachten wir den Zustand teilweiser oder gelegentlich völliger Unwegsamkeit des Wurms an einer oder mehreren Stellen des Organs. Nach spontanem Rückgang einer akuten Entzündung des Wurmfortsatzes müssen wir das Auftreten einer neuerlichen Entzündung über kurz

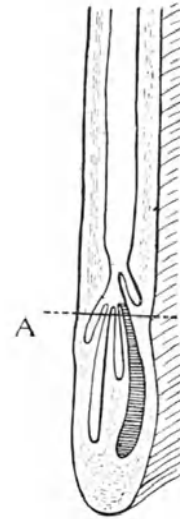


Fig. 189. Angeborene Divertikelbildung des Wurmfortsatzes. (Nach *Rouffiac*).

oder lang, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, geradezu erwarten; denn alle die Momente, die wir für das Zustandekommen der ersten akuten Appendicitis verantwortlich gemacht haben, bestehen in der Regel in unverändertem Maße fort. Neue, zu einer Entzündung disponierende Momente sind hinzugekommen: narbige Verengerung des Lumens, Fixation des Wurms durch Verwachsungen usw.

In der Tat kann man einem solchen Patienten ein Rezidiv mit einer nicht geringen Wahrscheinlichkeit voraussagen, weshalb man ja auch allgemein dazu übergegangen ist, einen einmal akut entzündlich erkrankt gewesenen Wurm „im freien Intervall“ zu entfernen. Nur wenn völlige Verödung des Lumens des Wurms eingetreten ist, ist das Rezidiv nicht zu fürchten.

Von der rezidivierenden Entzündung zu unterscheiden sind einfache, nicht entzündliche Stenosebeschwerden von seiten des akut entzündet gewesenen Wurmfortsatzes im Sinne der Colica appendicularis.

Ist eine akute Appendicitis spontan geheilt, oder wurde bei der Operation einer solchen z. B. wegen Absceßbildung der Wurm nicht entfernt, so wartet man, falls ein dringender Grund zur früheren Operation nicht vorliegt, mit der Appendektomie zweckmäßig so lange zu, bis sich Tumor oder Absceß zurückgebildet haben.

Die Entfernung des Wurms gelingt dann ohne jede Schwierigkeit.

Eine wesentlich andere Beurteilung vieler, die Appendicitis (gerade auch die sogenannte chronische Appendicitis) betreffender Fragen findet man bei französischen Autoren wie *Broca*, *Ombredanne* u. a.

Literatur: *Albrecht*, Über angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes an 500 Kinderleichen und angeborene Disposition für Appendicitis. Wien. klin. Wochenschrift 1909, Nr. 40, S. 1360. — *Anschütz, W.*, Über Hämaturie als Komplikation der Appendicitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1919, Bd. 115, H. 2, S. 259. — *Bachlechner, K.*, Stielgedrehtes, angeborenes Divertikel des Wurmfortsatzes. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 50, S. 2753. — *Balás, D.*, Die Bedeutung chirurgischer Eingriffe in der Bauchhöhle bei Kindern. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, Bd. 84, H. 1. — *Banzet, P.*, Balle de revolver dans l'appendice. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923, H. 3, S. 253. — *Brin, H. et Fruchaud-Brin*, Invagination incomplète d'un appendice clos volumineux nécessitant la résection en colerette du caecum. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923, Bd. 20, S. 243. — *Brunner, K.*, Über Divertikel des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss. Bonn 1918. — *v. Brunn, M.*, Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens? Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1911, Bd. 2, S. 358. — *Cumming, A.*, Concurrent appendicitis and Meckel's diverticulitis. Lancet 1927, Bd. 213, S. 1392. — *Drachter, R.*, Zur Diagnose der Appendicitis des Kindes. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 38, S. 1043. — *Drachter, R.*, Hintere Bauchdeckenspannung bei entzündlichen Prozessen des Bauchfells. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 43, S. 1235. — *Drüner, L.*, Über die Oxyuren im Wurmfortsatz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921, Bd. 122, H. 2, S. 438. — *Dubs, J.*, Zur Differentialdiagnose der akuten Appendicitis im Kindesalter. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18, S. 341. — *Fischer, W.*, Oxyuren und Appendicitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1923, Bd. 138, H. 3—4, S. 222. — *Forster, P.*, Über Appendicitis und Witterung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 128, H. 2, S. 377. — *Fritzler, K.*, Appendicitis acuta im Bruchsack bei einem Säugling. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 25, S. 1171. — *Gottlieb, J. A.*, Zur Frage der Hämaturie bei Appendicitis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1924, Bd. 15, H. 1 u. 2. — *Gutzeit, R.*, Traumatische Perforation des gesunden Wurmfortsatzes. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 31, S. 1943. — *Harrenstein, R. J.*, Eine notwendige Korrektur der herrschenden Auffassungen über die Bedeutung der Appendixadhäsionen in dem Krankheitsbilde der chronischen Appendicitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1927, Bd. 139, S. 533. —

Heile, Die Ursache der akuten Appendizitis im Experiment. Münch. med. Wochenschrift 1925, Nr. 6, S. 209. — *Hochenegg, J.*, Über Appendizitis. Wien. med. Wochenschrift 1922, S. 18. — *Hoffmann, A.*, Ursachen, Zustandekommen und klinischer Wert der Bauchdeckenspannung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1910, Bd. 69, H. 3, S. 701. — *Hoppe, L. D.*, Acute appendicitis and intussusception in infancy. Journ. of the Americ. med. assoc. 1923, Bd. 81, S. 2185. — *Iselin, H.*, Durchbruch der ver eiterten tuberkulösen und misch-infizierten Mesenterialdrüsen. Beitrag zur Fehldiagnose bei Appendicitis acuta. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 47, S. 1569. — *Iselin, H.*, Periodisches Erbrechen der Kinder mit Acetonämie. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14, S. 340. — *Kinlaw, W. B.*, Two cases of subdiaphragmatic abscess complicating appendicitis. New York med. journ. 1922, Nr. 3, S. 129. — *Klauber, O.*, Die Ätiologie der Appendizitis. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 9, S. 451. — *Kolster, R.*, Seltene Sektionsbefunde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1899, Bd. 155, H. 2, S. 391. — *Krecke, A.*, Über chronische Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 11, S. 572. — *Krecke, A.*, Warum fehlt die Bauchdeckenspannung manchmal bei der destruktiven Appendicitis? Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 26, S. 712. — *Krecke, A.*, Über die Unterscheidung der schweren und der leichten Appendizitisfälle. Beitr. z. prakt. Chirurg. 1929, Bd. II, S. 707. — *Lapenta, V. A.*, Acute appendicitis in strangulated hernia. Journ. of the Americ. med. assoc. 1923, Bd. 81, S. 1784. — *Luce, G.*, Über sog. primäre Carcinome („Schleimhautnaevi“ nach *Aschoff*) und primäre Carcinome des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chirurg., Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1912, Bd. 82, H. 1, S. 155. — *Marsch*, Erfahrungen und Resultate an 9000 Appendektomien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1922, Bd. 126, S. 67. — *Melchior, E.*, Über perityphlitische Symptome (Pseudoappendicitis) im Beginne der Pneumonie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1909, Bd. 20, H. 3, S. 469. — *Mertens, H.*, Spätblutungen nach Appendektomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, H. 1, S. 80. — *Mertens, V. E.*, Schmerz und Erbrechen im Beginn der Appendizitis. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 36, S. 1043. — *Neugebauer, F.*, Über die Ausschaltung des Wurmfortsatzes. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 3, S. 87. — *Nobécourt, P. et H. Stévenin*, Complications tardives de l'appendicite (abcès gazeux sous-phrénique et abcès rétrocolique). Arch. de méd. des enfants 1920, Bd. 23, Nr. 6, S. 353. — *Ortner, N.*, Die Differentialdiagnose der Appendizitis. Wien. med. Wochenschr. 1922, S. 78. — *Otto, E.*, Über Appendicitis im Bruchsack. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, Bd. 170, H. 1—4, S. 53. — *Petrén, G.*, Über Leberabsceß als Komplikation zu akuter Appendicitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 94, H. 2, S. 225. — *Preindlsperger, J.*, Zur Kasuistik der Appendizitis. Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 42, S. 1698. — *v. Redwitz, E.*, Über die Gefäßveränderungen am erkrankten Wurmfortsatze. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, S. 477. — *Richter, J.*, Über Spontanamputationen und sonstige seltene Abnormitäten des Wurmfortsatzes. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 43, S. 1297. — *Rittershaus*, Über Appendicitis im Kindesalter. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 94, H. 2, S. 299. — *Rouffiac, M.*, Appendice diverticulaire à quatre cavités d'origine congénitale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923, Bd. 20, S. 330. — *Scheid, F.*, Über Adnexerkrankungen im kindlichen Alter und ihre Bedeutung in der Differentialdiagnose der Appendicitis. Med. Klinik 1922, Nr. 40, S. 1277. — *Seifert, E. und Augustin, E.*, Statistische Studie über Appendicitis. Arch. f. klin. Chirurg. 1922, Bd. 120, S. 35. — *Siebner, M.*, Darmvorfall als Spätfolge nach Blinddarmoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 2, S. 85. — *Silberstein, A.*, Appendicitis traumatica. Med. Welt 1927, Nr. 38, S. 1437. — *Sonnenburg, E.*, Über die Ausschaltung des Wurmfortsatzes. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 35, S. 1364. — *Steinmann, F.*, Ausschaltung des Wurmfortsatzes. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 12, S. 423. — *Suter, A.*, Über Appendicitis im Kindesalter. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 1, S. 411. — *Szenes, A.*, Über Appendixinvagination. Arch. f. klin. Chirurg. 1922, Bd. 119, H. 1, S. 88. — *Vogel, K.*, Ein Fall von chronischer Appendizitis, verursacht durch einen Schleimhautpolypen im Wurmfortsatz. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 41, S. 2168. — *Wale, J.*, Seltene Nierenkomplikationen in Fällen von Appendicitis. (Polnisch.) Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 67. — *Walter-Sallis*, Le foie dans l'appendicite. Rev. de chirurg. 1914, 34. Jg., S. 181. — *Wilkie, D. P. D.*, Acute Appendicitis and acute Appendicular obstruction. Edinburgh med. journ. 1920, Bd. 25, S. 308.

Pneumokokken-Peritonitis.

Von dieser werden besonders Kinder, und zwar in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle solche weiblichen Geschlechts befallen, so daß man von ihr geradezu als „der Peritonitis der kleinen Mädchen“ gesprochen hat.

Solange man die Pneumokokken als ursächlichen Faktor dieser Peritonitisform nicht kannte, bezeichnete man diese vielfach als idiopathische oder spontane Peritonitis. Zweifellos gehört auch eine große Anzahl der als Durchwanderungsperitonitis bezeichneten Fälle von Bauchfellentzündung zu der Pneumokokkenperitonitis. Das trifft auch zu für die von mir in einer Publikation aus dem Jahre 1918 als Durchwanderungsperitonitis bezeichneten Fälle, wobei allerdings zu bemerken ist, daß die Pneumokokkenperitonitis selbst, sofern man nämlich den intestinalen Entstehungsmodus annimmt, eine Durchwanderungsperitonitis darstellt.

Vorkommen. Die Pneumokokkenperitonitis ist zwar bei weitem nicht so häufig wie die Peritonitis im Gefolge der Appendicitis, wird aber doch verhältnismäßig oft beobachtet (auf 29 Fälle von Appendicitis-Peritonitis traf bei uns je ein Fall von Pneumokokkenperitonitis).

In unseren eigenen Fällen von Pneumokokkenperitonitis handelte es sich ausschließlich um Mädchen.

Im Vergleich zu andern Pneumokokkenaffektionen ist die peritoneale Lokalisation ziemlich selten. Speziell auch als Begleiterscheinung der Pneumonie wird sie nur ausnahmsweise beobachtet.

In einem Sektionsmaterial von 121 Fällen lobärer Pneumonien fand *Pearce* nur in einem Falle eine akute fibrinöse Peritonitis.

Möglicherweise wird die Entwicklung einer Pneumokokkenperitonitis gefördert durch Laparotomie während oder im Beginne einer Pneumonie.

Entstehung. Die Pneumokokken können auf verschiedenen Wegen zum Peritoneum gelangen. In Betracht kommen besonders der Magendarmkanal, die Blutbahn sowie die weiblichen Genitalien, während der Weg durch das Zwerchfell (von der Pleura her) oder entlang der Nabelschnur und der direkte, durch Verletzung gesetzte Weg nur ganz ausnahmsweise einmal den Pneumokokken zum Vordringen zum Peritoneum dienen dürften.

Unter den erstgenannten Möglichkeiten scheint besonders die Einwanderung des Erregers vom Magendarmkanal aus eine Rolle zu spielen. Wie man weiß, genügen schon geringgradige Veränderungen der Darmwand (venöse Stauung, seröse Durchtränkung usw.), um die im Darm auch unter normalen Verhältnissen etwa anwesenden Pneumokokken nach dem Peritoneum vordringen zu lassen.

Die Möglichkeit der Beförderung der Pneumokokken auf dem Blutwege steht außer Diskussion. Dieser Infektionsmodus wird besonders dann in Betracht zu ziehen sein, wenn die Pneumokokkenperitonitis sich eingestellt hat bei nachweisbar vorhandenen, wenn auch entfernt gelegenen Herden.

Daß der genitale Weg gern als der vorwiegend von den Pneumokokken benützte angesehen wird, ist verständlich im Hinblick auf die Tatsache, daß fast nur Mädchen von der Erkrankung betroffen werden.

Die rasche Ausbreitung der Peritonitis über große Teile des Abdomens, auch solche, die entfernt von den Genitalien und dem kleinen Becken sind, läßt diesen Infektionsmodus jedoch nicht als den gewöhnlichen erscheinen.

Symptome und Verlauf. Charakteristisch, wenn auch nicht pathognomonisch für die Pneumokokkenperitonitis des Kindesalters ist, daß sie plötzlich und von Anfang an als diffuse Peritonitis in Erscheinung tritt.

Dieses Verhalten ist so ausgesprochen, daß man bisweilen an die plötzlich erfolgte Perforation eines Hohlorganes in die freie Bauchhöhle denken könnte, wenn dieses Vorkommnis im Kindesalter nicht von extremer Seltenheit wäre¹⁾.

Das Leiden beginnt plötzlich mit Schmerzen im Leib, die sich nicht auf eine bestimmte Stelle beschränken, mit wiederholtem Erbrechen, Diarrhoe, hohem Fieber (39°–40° und darüber) und entsprechend vermehrter Pulsfrequenz.

Bisweilen gesellt sich ein Herpes labialis zu diesen Erscheinungen.

Erhitztes Aussehen im Gesicht. Schweißausbruch, Kopfweh, leichte Grade von Benommensein sind zwar nicht durchaus reguläre, aber nicht seltene Begleiterscheinungen.

Obwohl das Abdomen leicht aufgetrieben, „etwas voller“ und diffus druckempfindlich ist, ist der Schmerz, der durch die Betastung des Abdomens ausgelöst wird, doch nicht so intensiv wie bei andern Fällen akuter diffuser Peritonitis. Auch die reflektorische Bauchdeckenspannung ist nicht so ausgesprochen, wie man in Analogie mit andern Formen und Fällen diffuser Peritonitis erwarten würde.

Das Bild ist also sowohl hinsichtlich des Allgemeinbefindens als auch hinsichtlich des Bauchbefundes ein wesentlich anderes als das typische Bild anderer, mit Facies abdominalis, diffuser Auftreibung des Leibes, Herzschwäche usw. einhergehenden Formen akuter diffuser Bauchfellentzündungen.

Überlebt das Kind die ersten Tage, so klingen die anfänglichen Symptome ab, die Schmerzen lassen nach, und an Ort und Stelle, im Abdomen, gehen die Erscheinungen auch objektiv zurück, bis schließlich langsam während des Ablaufes der folgenden Wochen Heilung eintritt.

Weit häufiger bildet sich jedoch eine große Eiteransammlung im Abdomen, ohne daß jedoch das Bild der akuten diffusen Peritonitis mehr bestünde. Diesen Zustand der Eiteransammlung im Abdomen — ohne Tendenz der Ausbreitung einer Entzündung — bezeichnet man als Bauchempyem²⁾ (analog dem Pleuraempyem).

Man kann den Ablauf der Pneumokokkenperitonitis in 3 Stadien gliedern:

¹⁾ Auch bei der Appendicitis „perforativa“ handelt es sich so gut wie nie um einen plötzlichen Durchbruch in die freie Bauchhöhle, sondern um ein im Laufe von 24–36 und mehr Stunden erfolgendes Durchlässigwerden der Wandung, resp. einer oder mehrerer Stellen derselben mit schließlicher Entstehung einer Öffnung in der Wurmfortsatzwand.

²⁾ Der angesammelte Eiter sucht — sich selbst überlassen — einen Weg nach außen und bricht entweder am Nabel oder, wenn primär operiert, die Operationswunde aber verschlossen wurde, im Bereich der Operationsnarbe durch.

Das Anfangsstadium ist gekennzeichnet durch den plötzlichen Beginn der Krankheit mit diffuser Peritonitis. Es folgt das fieberhafte, 2 bis 3 Wochen dauernde, typhöse Stadium; dieses geht über in das Stadium des Bauchempyems.

Eröffnet man im ersten Stadium der Krankheit das Abdomen, so fließt gewöhnlich eitrig getrübbtes, mit großen Fibrinflocken und -fetzen vermischtes Exsudat ab. Im Gegensatz zu dem bei Appendicitis-Peritonitis vorkommenden Exsudate ist es völlig geruchlos.

Der Wurm zeigt lediglich dieselben entzündlichen Veränderungen seiner Außenwand wie die übrigen Darmschlingen (vermehrte Gefäßinjektion, Fibrinauflagerungen).

Ein Ausgangsort für die Peritonitis läßt sich bei der Operation nicht feststellen. Das Fahnden nach einem *Meckelschen* Divertikel ist erfolglos. Im Exsudat finden sich Pneumokokken.

Diagnose und Differentialdiagnose. Gewiß ist das Krankheitsbild der Pneumokokkenperitonitis des Kindesalters eigener Art, so daß es uns in einem nicht kleinen Prozentsatz der Fälle möglich ist, die Diagnose vor der Operation zu stellen. Tatsächlich haben wir auch in unseren Fällen in der Regel vor dem Eingriff den Verdacht ausgesprochen, „in diesem Falle dürfte es sich um eine Pneumokokkenperitonitis handeln“, und haben durch sofort vorgenommene Operation den Verdacht bestätigt gefunden.

Trotzdem handelt es sich, wenigstens im Beginne der Erkrankung, dabei um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Gelegentlich kann eine durch Appendicitis bedingte Peritonitis mit ähnlichen Erscheinungen einsetzen wie die Pneumokokkenperitonitis; nicht nur Durchfälle im Beginne können bestehen, selbst Herpes labialis sahen wir bei akuter, durch Appendicitis bedingter Peritonitis.

Besonders wenn, was häufig vorkommt, die Schmerzen und Bauchdeckenspannung am stärksten in der rechten Unterbauchgegend sind, darf man sich nicht getrauen, mit Bestimmtheit die Diagnose auf Pneumokokkenperitonitis zu stellen. Wir können daher nicht von einem absolut typischen Krankheitsbilde sprechen, jedenfalls nicht im Beginne der Erkrankung, wo eigentlich typisch nur das plötzliche Auftreten einer diffusen Bauchfellentzündung ist.

Diese kann aber schließlich auch einmal anderer Art (Appendicitis, Perforation eines *Meckelschen* Divertikels, eines Magen- oder Darmulcus, Durchwanderungsperitonitis, septische Peritonitis usw.) sein. Das ist von der allergrößten Bedeutung mit Rücksicht auf die Therapie.

Retrospektiv, d. h. wenn die Krankheit bereits das zweite oder gar dritte Stadium durchlaufen hat, läßt sich die Diagnose naturgemäß mit weit größerer Sicherheit stellen.

Therapie. Sehr umstritten ist noch die Frage, ob im Beginne der Pneumokokkenperitonitis operatives Vorgehen notwendig oder auch nur angezeigt erscheint.

Man kann die Meinung vertreten finden, daß eine operative Eröffnung des Leibes im Frühstadium der Krankheit wenig Sinn habe, da man ja eine verstopfbare Infektionsquelle nicht habe. (Daß in dem späteren Stadium

des Bauchempyems dem Eiter baldmöglichst Abfluß zu verschaffen ist, steht außer Zweifel.)

Wir stehen auf dem Standpunkte, daß jede diffuse, eitrige Peritonitis ohne Aufschub operiert werden muß. Niemals darf die Operation einer akuten Peritonitis aus dem Grunde unterlassen werden, weil die Peritonitis mit Durchfällen und diffuser Entzündung begann. Denn diesen Beginn findet man bisweilen auch bei nicht durch Pneumokokken bedingten Formen von Peritonitis. Wer wie wir auf dem Standpunkte steht, daß die Pneumokokkenperitonitis im Beginne sich nicht mit absoluter Sicherheit von einer andern — unbedingt operativ zu behandelnden — Form von Peritonitis abgrenzen läßt, muß grundsätzlich auch bei vermutlicher Pneumokokkenperitonitis im Beginn operieren.

Auf Grund unserer Erfahrungen würde sich die Frühoperation auch dann empfehlen, wenn die Diagnose der Pneumokokkenperitonitis mit Sicherheit würde gestellt werden können. Durch die Entleerung des Exsudates erfährt der Organismus eine Entlastung, durch anschließende Drainage wird die Entwicklung eines Bauchempyems verhindert oder dessen rasche Abkapselung befördert.

Seren haben sich als unwirksam erwiesen.

Durchwanderungsperitonitis. Darunter versteht man jene Formen der Peritonitis, die ihre Ursache haben in einer — unter physiologischen Verhältnissen nicht bestehenden — Durchlässigkeit der Darmwand, sei es, daß diese Durchlässigkeit eine bestimmte Stelle, sei es, daß sie größere Strecken der Darmwand betrifft.

Als feststehende Tatsache darf gelten, daß eine solche Durchlässigkeit der Darmwand vorkommt bei entzündlichen und noch mehr bei ulcerösen Affektionen der Darmschleimhaut. So sah man Peritonitis entstehen sowohl im Verlaufe einer Enteritis (Enteroperitonitis), häufiger aber noch bei Ulcera verschiedener Herkunft, wie Dysenterie, Typhus, Paratyphus usw., ohne daß eine makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare Perforation bestanden hätte. Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien und Toxine, und damit Auftreten von Peritonitis wird ferner beobachtet bei allen Formen des Darmverschlusses, angeborener oder erworbener Natur. Hierher gehören die Fälle von Peritonitis bei Atresia ani, angeborenem Dün- oder Dickdarmverschluß, bei Invagination, Volvulus, Einklemmung von Hernien usw. Umstritten dagegen ist die Frage, ob auch bei (makroskopischem) Intaktsein des Darms eine solche Durchlässigkeit der Darmwand vorkommt.

Durchwanderungsperitonitis kann auch eine Peritonitis genannt werden, die infolge einer Durchwanderung von Bakterien von der Brusthöhle durch das Zwerchfell hindurch oder von der Harnblase aus zustande gekommen ist. Wir sahen einen Fall von akuter Peritonitis, ausgehend von einem infizierten, angeborenen Harnblasendivertikel.

Auch das Vorkommen von Darmdurchlässigkeit und Peritonitis im Anschluß an stumpfe Bauchverletzungen (ohne Darmriß) kann kaum in Abrede gestellt werden.

Diagnose. Beruht die Durchwanderungsperitonitis nicht auf einer Unwegsamkeit des Darmes, so ist es schwierig, die Peritonitis gegen andere,

nicht durch Durchwanderung entstandene Formen abzugrenzen. Zweifellos sind häufig Irrtümer vorgekommen, insofern Durchwanderungsperitonitis angenommen wurde, wo es sich um Pneumokokkenperitonitis handelte.

Metastatische Peritonitis. Ist die Peritonitis auf hämatogenem Wege von einem an irgendeiner Stelle des Körpers befindlichen Entzündungs- oder Eiterherd aus entstanden, so spricht man von metastatischer Peritonitis. Solche Herde können in der Bauchhöhle selbst oder deren Nachbarschaft, aber auch an ganz entfernten Körperstellen gelegen sein. Im Kindesalter sind derartige Fälle extreme Seltenheiten.

Peritonitis bei Infektionskrankheiten. Im Verlauf oder im Anschluß an Infektionskrankheiten wurde in vereinzelt Fällen das Auftreten einer Peritonitis beobachtet, z. B. nach Scharlach, Masern, Erysipel, Variola, Diphtherie u. a. Daß die Peritonitis auch Teilerscheinung einer Septicämie sein kann, bedarf kaum besonderer Erwähnung. Wichtig ist, daß nach einer aseptischen Laparotomie Peritonitis auftreten kann, wenn während der ersten Woche post operationem der Patient von Scharlach, Masern oder Pneumonie befallen wird. In jedem Falle, in welchem eine Operation am Kinde, besonders aber eine Laparotomie bei noch nicht infiziertem Peritoneum vorgenommen werden soll, muß sich der Chirurg nach Möglichkeit vergewissern, ob das Kind nicht im Inkubationsstadium von Masern oder Scharlach sich befindet.

Gonokokken-Peritonitis. Das Vorkommen einer solchen bei Mädchen soll nicht bestritten werden. Wir selbst haben nur einen einzigen derartigen Fall gesehen. Nach Aussage von Gynäkologen soll das Ascendieren einer gonorrhöischen Entzündung der Scheide bei Kindern — wenn es überhaupt vorkommt — ein äußerst seltenes Ereignis darstellen.

Perforationsperitonitis. Wie beim Erwachsenen kann infolge von geschwürriger Perforation der Wand des Magens oder des Darmes, sofern nicht rechtzeitig schützende Verklebungen sich gebildet haben, schwerste, akute Peritonitis auftreten. Nur sind gerade die Ulcera des Magens und Duodenums beim Kinde sehr viel seltener als im Erwachsenenalter. Noch seltener ist die Perforation der Gallenblase.

Dagegen sahen wir mehrere Fälle von Perforation eines freien *Meckelschen* Divertikels mit Peritonitis. (Über die sogenannte Perforation des Wurmfortsatzes und Peritonitis bei Appendicitis siehe unter Appendicitis.)

Auch Perforationen der Duodenalwand durch lange und spitze Fremdkörper, besonders durch verschluckte Nägel, gaben uns Anlaß zur Operation. In zwei derartigen Fällen hatten die Drahtstifte die Duodenalwand durchbohrt und ragten mit der ganzen Länge — den Nagelkopf, der im Lumen des Duodenalrohres blieb, ausgenommen — in die freie Bauchhöhle herein. (In beiden Fällen erfolgte Heilung durch die Operation.)

Schwere akute Peritonitis kann ferner zustandekommen durch Einbruch vereiterter mesenterialer Drüsen in die Bauchhöhle.

Peritonitis als Teilerscheinung einer Polyserositis ist ohne praktisches chirurgisches Interesse.

Peritonitis nach Verletzungen. Die Infektion des Peritoneums kann von penetrierenden Wunden der Bauchwand, von Verletzungen der Magendarmwand oder der Blasenwand erfolgen. Zerreißen des Darmes sahen wir bei nicht penetrierender Bauchverletzung als Folge stumpfer Gewalteinwirkung (Überfahrenwerden) auf das Abdomen.

Peritonitis durch Stieldrehung innerer Organe. In erster Linie kommen im Kindesalter in Betracht Stieldrehung von Ovarialtumoren oder Ovarien sowie Stieldrehung des Hodens. (Näheres hierüber in den Kapiteln über Ovarien und Hoden.) Die im Anschluß an Stieldrehung des Ovariums — des gesunden oder geschwulstig erkrankten — auftretende Peritonitis kann, wenn es sich um das Organ der rechten Seite handelt, leicht zu der Fehldiagnose Appendicitis führen.

Besondere Formen. Die fötale Peritonitis kann Folge von Mißbildungen des Darmes (besonders Atresien) oder der Blase (Übertritt von Harn in die Bauchhöhle) sein oder auf einer von der Mutter auf das Kind übertragenen Infektion beruhen.

Die Peritonitis der Neugeborenen geht, soweit sie ursächlich nicht in das intrauterine Leben zurückreicht, am häufigsten von den Nabelgefäßen aus und hat ihre Ursache in einer Nabelarteriitis oder -phlebitis. Auch Nabelerysipel, Nabeldiphtherie und Nabelgangrän können Ursache einer Peritonitis werden.

Seltener sah man Peritonitis beim Neugeborenen als Folge von intra partum entstandenen Verletzungen intraabdomineller Organe.

Bereits erwähnt wurde die bei angeborenen Verschlußbildungen des Darmes sich entwickelnde Peritonitis.

Im Säuglingsalter kommt akute Peritonitis wohl am häufigsten durch Invagination zustande; weit seltener sieht man sie bei andern Wegstörungen, z. B. der Hernieneinklemmung. Wiederholt sahen wir im Säuglingsalter Peritonitis infolge gangränöser Appendicitis.

Bei offenem Processus vaginalis kann eine Orchitis auf das Peritoneum übergreifen. Auch im Anschluß an das Auftreten eitriger Ergüsse in die Tunica vaginalis communis kann bei offenem Processus vaginalis Peritonitis sich entwickeln. (*Beck* berichtet von einem eitrigen Erguß in die Scheidenhaut des Hodens mit Peritonitis nach Dorsalincision.)

Peritonitis bei Nephrosen. Bei der genuinen Nephrose wurde in einigen Fällen das Auftreten einer Pneumokokkenperitonitis beobachtet. Man nimmt, um das Zustandekommen solcher Bauchfellentzündungen zu erklären, an, daß die Nephrose nicht nur im allgemeinen, infolge der ödematösen Durchtränkung der Gewebe, eine Disposition abgibt für eine Pneumokokkeninfektion, sondern glaubt auch an eine lokale Disposition des Peritoneums. (Zwei eigene Beobachtungen.)

Peritonitis tuberculosa. Während die verschiedenen Formen der akuten Peritonitis des Kindesalters chirurgische Erkrankungen darstellen und dringend operatives Eingreifen erheischen, gilt dies nicht unbedingt von der wichtigsten, chronischen Form der Bauchfellentzündung, der tuberkulösen Peritonitis des Kindesalters. Bei dieser steht, wie bei jeder andern Tuberkulose, eine die Tuberkulose als solche bekämpfende Allgemeinbehandlung im Vordergrund, während die lokale Therapie nur einen Teil des gesamten Heilplanes bilden kann.

Gleichwohl hat die Erfahrung immer wieder gezeigt, daß im Anschluß an die Laparotomie selbst schwerste Fälle von tuberkulöser Peritonitis, wenn auch langsam, so doch stetig sich besserten und schließlich voll-

kommen ausheilten. Derlei Erfahrungen sind sehr zahlreich. Speziell in den mit Ascites einhergehenden Fällen von Peritonitis tuberculosa hat man im Anschluß an die Operation geradezu verblüffende Erfolge gesehen.

Wir verfügen über eine ganze Anzahl eigener solcher Beobachtungen; darunter befinden sich Fälle, in welchen wir auf Grund des bei der Operation erhobenen Befundes auf eine Heilung selbst nicht zu hoffen wagten, die sich nach Jahr und Tag als vollkommen geheilt präsentierten.

Zur Eröffnung des Abdomens benützt man den pararectalen Schnitt; dieser ist dem Schnitt in der Mittellinie weit vorzuziehen, da er einen sichereren Verschuß der Bauchdecken gewährleistet. Der Schnitt muß so angelegt werden, daß das Peritoneum an einer Stelle eröffnet werden kann, die, wenn sie auch nicht frei von tuberkulösen Knötchen ist, doch keine Verklebungen mit dem Darm eingegangen hat. Läßt man diese Vorsicht außer acht, so kommt es leicht zu einer Verletzung eines solchen Darmabschnittes, oder es bildet sich in den der Operation folgenden Tagen eine Kotfistel. Auch wäre die Übersicht von einem an einer solchen Stelle angelegten Schnitte aus sehr erschwert oder gänzlich unmöglich.

Das Exsudat wird entleert; die zurückbleibenden Reste desselben kann man mit sterilen Tupfern austupfen. Es schadet nichts, wenn bei der letzteren Manipulation sich das Exsudat blutig färbt. Leicht bewegliche Darmschlingen oder Netzteile lagern wir gewöhnlich auf die Dauer von einigen Minuten außerhalb der Bauchhöhle. Flächenförmige Verklebungen von Darmschlingen untereinander oder mit der Bauchwand dürfen nicht gelöst werden, da die Lösung leicht zu einer Verletzung der äußerst brüchigen Darmwand führt. Der Verschuß der Bauchdeckenwunde muß ein sehr exakter sein und in mehreren Etagen durchgeführt werden.

Komplikationen bei tuberkulöser Peritonitis, die dringendes Eingreifen erheischen können, sind sterkorale, phlegmonöse Entzündung sowie Wegstörungen des Darmes.

Literatur: *Beck, K. F.*, Peritonitis beim jungen Säugling, entstanden durch Fortleitung des Eiters einer infektiösen Orchitis durch den offenen Processus vaginalis. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 28, S. 913. — *Drachter, R.*, Zur Diagnose der Peritonitis im Säuglings- und Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 11, S. 599. — *Drachter, R.*, Hintere Bauchdeckenspannung bei entzündlichen Prozessen des Bauchfells. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 43, S. 1235. — *Erkes, F.*, Über „Durchwanderungsperitonitiden“ bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 7, S. 97. — *Finkelstein, H.* und *Rohr, F.*, Die Behandlung der tuberkulösen Bauchfellerkrankungen im Kindesalter. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. 1922, Bd. 8, S. 1. — *Gilberti, P.*, La perforazione intestinale da ascaridi lombrocoidi. Policlinico sez. chirurg. 1920, Bd. 27, S. 5. — *Härtel, F.*, Die tuberkulöse Peritonitis. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. VI, S. 370. (Lit.) — *Körte, W.*, Die Chirurgie des Peritoneums. N. dtsh. Chirurg. 1927, Bd. 39. — *Melchior, E.*, Zur Beurteilung der Peritonitis serosa acuta. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 51, S. 2792. — *Peiser, A.*, Die fötale Peritonitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1909, Bd. 60, S. 168. — *Petassis*, Beitrag zur Frage der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1929. — *Pétrémand, S.*, Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis tuberculosa im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 36, S. 261. — *Ritter, C.*, Die gallige Peritonitis ohne Perforation. Arch. f. klin. Chirurg. 1921, Bd. 118, S. 54. — *Ruppner, E.*, Über metastatische Streptokokken-Peritonitis. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 610. — *Weil, S.*, Die akute freie Peritonitis. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1911, Bd. 2, S. 278. (Lit.)

Hirschsprungesche Krankheit.

(Megacolon congenitum).

Die sogenannte *Hirschsprungesche* Krankheit ist anatomisch gekennzeichnet durch hochgradige Erweiterung, Hypertrophie und Verlängerung des gesamten Dickdarmes oder einer bestimmten Strecke desselben, besonders des Colon sigmoideum, ohne daß jedoch am herausgenommenen, aufgeschnittenen Darne ein mechanisches Hindernis nachweisbar sein müßte (Fig. 190).

Die auffälligsten klinischen Erscheinungen sind außerordentliche, meist schon von früher Jugend an bestehende Erschwerung der

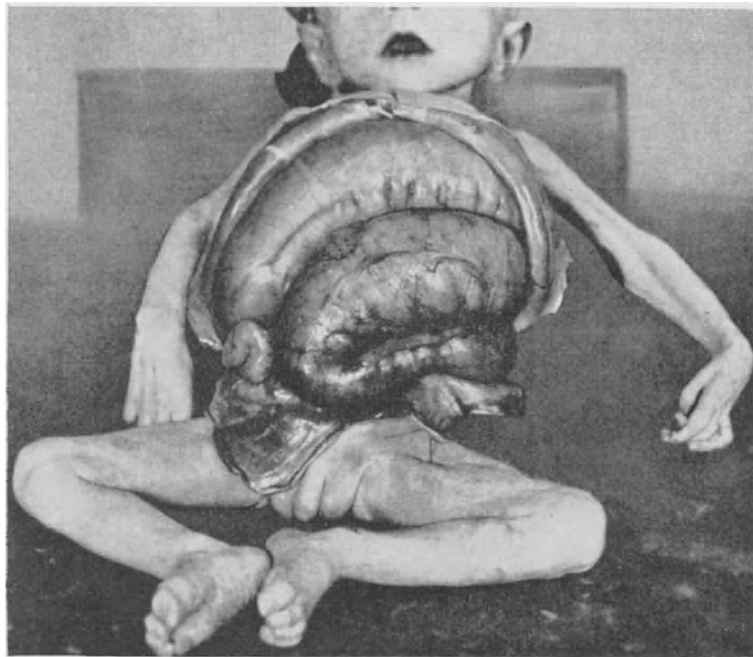


Fig. 190. Megacolon congenitum. 5 monatiges Kind.
(Grazer Kinderklinik, Prof. Langer.) (Aus Spitzzy.)

Stuhlentleerung, die bisweilen nur in mehrwöchentlichen, ja selbst mehrmonatlichen Zwischenräumen erfolgt, eine unter Umständen hohe Grade erreichende Auftreibung des Leibes sowie sichtbare Peristaltik im Bereich des Dickdarmes.

Die Krankheit bevorzugt das männliche Geschlecht und äußert sich in ihrem ersten Beginn nicht selten schon in der Erschwerung der Meconiumentleerung.

Die Entstehung dieses Leidens ist noch nicht völlig geklärt. *Hirschsprung* selbst nahm an, daß die Erweiterung und Hypertrophie des betroffenen Darmabschnittes angeboren sei, daß es sich also um eine Art angeborenen Riesenwuchses dieser Teile handle. Diese Auffassung hat eine gewisse Stütze, und nicht zuletzt auch dadurch erfahren, daß nicht so selten mit ihr eine Hypertrophie und Erweiterung der Harnblase

besteht, für deren Entwicklung anatomische Ursachen nicht greifbar sind.

Auch in einem der von mir beobachteten Fälle bestand autoptisch nachgewiesene Hypertrophie der Blasenwand. Das Sektionsprotokoll bezeichnet die Hypertrophie der Blasenwand als „ebenfalls ohne Ursache“.

Heute herrscht die Ansicht vor, daß dem Leiden zwar eine kongenitale Anlage zugrunde liegt, jedoch weniger in Form eines Riesenwuchses, als in Form abnormer Länge des Mesenteriums, abnormer Länge und Schlingenbildung des Colon sigmoideum und des Dickdarms, und daß es zum Zustandekommen des klinischen Bildes der *Hirschsprungschen* Krankheit noch des Hinzukommens besonderer Störungen, teils funktioneller, teils mechanischer Art bedarf, Störungen, die gelegentlich auch erst in den späteren Jahren des Kindesalters sich bemerkbar machen.

Zu den ersteren gehören besonders Ernährungs- und Verdauungsstörungen sowie Innervationsstörungen (Spasmen des Rectums und Afterschließmuskels, mangelhafte Dickdarminnervation u. a.), zu den letzteren ein durch Abknickung bedingter Ventilverschluß (meist zwischen Flexura sigm. und Rectum), das Vorhandensein ungewöhnlich starker Rectumklappen, Achsendrehung des Darmes, angeborene Strangbildung mit Abschnürung im Bereich des Dickdarms usw. Zweifellos gibt es auch Fälle, in welchen die Erkrankung ohne das Vorliegen kongenitaler Anomalien sich einstellt, in welchen vielmehr erworbene Anomalien, besonders im Bereich des Afters, erworbene Achsendrehung u. a. Ursache der Erweiterung und Hypertrophie im Dickdarm- und Mastdarmbereich werden.

Uns wurde ein 9jähriges Mädchen vom Arzte überwiesen mit einem Briefe folgenden Inhaltes: Das Kind B. D. . . leidet seit dem frühesten Kindesalter an krankhafter Erweiterung des absteigenden Dickdarms und Mastdarms mit wechselnden Stuhlentleerungsbeschwerden von der mehrtägigen Verhaltung mit Auftreibung angefangen bis zur unwillkürlichen Entleerung, welche zur Zeit zu überwiegen scheint (*Hirschsprungsche* Krankheit). Von Zeit zu Zeit schwere Ileusanfälle (Kolik, Erbrechen, Kollaps) mit hernach einsetzenden Zersetzungsdurchfällen. Infolge dieser Störungen ist Belästigung der Umgebung durch Ausdünstung unvermeidbar.

Der Arzt teilt noch mit, daß er schon vor 3 Jahren das Kind in ein Krankenhaus eingewiesen hätte, der Krankheitszustand jedoch nicht die entsprechende Würdigung erfahren hätte, und bezweifelt, ob unter den genannten Umständen das Kind die Schule besuchen könne.

Durch Entfernung eines offenbar in frühester Kindheit eingelegten *Thierschen* Ringes konnte der Zustand behoben werden.

Auch ist die Möglichkeit gegeben, daß mechanische Wegstörungen aus zunächst lediglich funktionellen Störungen sekundär hervorgehen.

Die **Diagnose** des klinischen Bildes ist gewöhnlich leicht, nicht aber der Nachweis der jeweils vorliegenden funktionellen oder mechanischen Störung.

Die Rectaluntersuchung vermag unter Umständen wichtige Anhaltspunkte zu geben. Findet der touchierende Finger abnorme Enge und abnormen Widerstand der Analränder, oder gerät er sofort auf harte, im Mastdarm gelegene massive Kotballen, so wird man besonders Analring und Sphincter ursächlich heranziehen müssen. Nach Ausräumung des Inhalts läßt sich die Weite der Ampulle feststellen; auch Klappenbildungen des Rectums können mittels digitaler bzw. rectoskopischer Untersuchung nachgewiesen werden. Ist der Mastdarm leer, so kann man in der bisweilen

tief herunterreichenden, die Mastdarmwand einstülpenden Flexur die Anwesenheit eingedickter Kotmassen feststellen.

Eigener Fall: Bei einem 27 Tage alten Kinde hatte die Stuhlentleerung seit 11 Tagen aufgehört und war trotz aller möglichen Maßnahmen nicht wieder in Gang gekommen. Vom Rectum aus konnte man eben noch einen harten Knollen, vermutlich im Colon sigmoideum liegend, tasten. Bei der Operation fand sich eine kleine Menge klarer, seröser Flüssigkeit im Abdomen. Das Mesosigmoid war auffallend lang, das Sigmoid selbst mit festen, harten Kottumoren angefüllt. Die Wand dieses Darmabschnittes war deutlich verdickt. Die eingedickten Kotmassen konnten in das Rectum und durch den After nach außen gestreift werden, worauf Heilung erfolgte.

Wichtig ist auch zu beobachten, ob größere Einläufe frei abfließen oder zurückgehalten und erst durch höheres Einführen des Darmrohres wieder entleert werden können (Ventilphänomen, Klappenmechanismus).

Unter Umständen kann auch das Röntgenverfahren herangezogen werden und die Auffindung einer Knickungsstelle erleichtern.

Chirurgische Therapie. Entsprechend der vielseitigen Ätiologie des Leidens kann die Therapie eine einheitliche, normierte nicht sein.

In Betracht kommen Eingriffe am After, Spaltung etwa vorhandener rectaler Klappen, Anlegung eines Anus praeter, Aufhängung und Raffung des Sigmas bzw. Kolons, Anastomosenbildung und Resektion (s. *Braun* und *Wortmann*).

Eingriffe am After können bestehen in Dehnung des Schließmuskels oder Spaltung des Anlringes. In dem oben erwähnten eigenen Falle genügte die Beseitigung des die Analöffnung verengernden Ringes. In einigen, in der Literatur mitgeteilten Fällen führte die Valvidotomie (Beseitigung der Klappen) zum Ziele. Die Anlegung eines Anus praeter kommt als vorbereitende Operation (zur Entlastung und Säuberung des erkrankten Darmabschnittes) oder als Operationsakt bei der Anastomosenbildung und der Resektion in Betracht.

Die Anheftung der Sigmaschlinge an der vorderen Bauchwand (Kolo-*pexie*) kann in Fällen mit tief in das kleine Becken hereinragender Schlinge und dadurch bedingter Abknickung gelegentlich von Erfolg sein.

Bei einem 9jährigen Knaben erreichte ich in einem derartigen Falle mit der Kolo-*pexie* weitgehende Besserung.

Die Kolorhaphie, bestehend in Bildung von Längsfalten sowie die Excision von Längsovalen aus der Darmwand unter Schonung der Schleimhaut nach *Kredel* dürften nur selten von Erfolg begleitet sein.

Anastomosenbildungen kommen hauptsächlich in Betracht in Form der Ileosigmoideostomie und der Ileorectostomie.

Die Letalität dieser Eingriffe (Anastomosen) ist indes höher als die der Resektion.

Das im Erfolg sicherste Verfahren, — sofern der Patient die Operation und ihre Nachwirkungen überlebt — ist die Resektion. Handelt es sich lediglich um Erweiterung und Resektion eines kürzeren Darmabschnittes, z. B. der Sigmaschlinge, und wird die Resektion in mehreren Akten (Vorlagerung der Schlinge mit Afterbildung, Abtragen der Schlinge, Abquetschen des Sporns, Verschluß der künstlichen Afteröffnung) vorgenommen, so bestehen auch bei elenden Kindern immerhin Aussichten auf Heilung.

Erweist sich aber die Entfernung großer Darmabschnitte als nötig, so wird das Invaginationsverfahren nach *Grekow* empfohlen.

Dabei wird der zu entfernende Darmteil invaginiert, nachdem er seines Mesenteriums entblößt wurde, und zum After herausgezogen. Der „Prolaps“ wird einige Zentimeter vor dem After abgeschnitten; die beiden Darmstümpfe werden hier (wie bei der Behandlung des Mastdarmprolapses nach *Mikulicz*) miteinander vernäht. Nach 6—12 Tagen geht das mittlerweile abgestorbene, invaginierte Darmstück per anum ab (vgl. Selbstheilung der Invagination).

Literatur: *Birkenfeld, W.*, Chronische Darminvagination beim Kind. *Bruns Beitr.* 1926, Bd. 138, H. 3, S. 521. — *Hallez*, Maladie de Hirschsprung (Megacolon). *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1923, Nr. 20 u. 23. — *Hirschsprung, H.*, Beobachtungen über Darminvagination bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1895, Bd. 39, S. 390. — *Lange, W.*, Über die radikale Operationsmethode des Volvulus der Flexura sigmoidea vermittels der Invaginationsmethode nach *Grekow-Kümmell*. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920, Nr. 44, S. 1341. — *Melchior, E.*, Beiträge zur chirurgischen Duodenalpathologie. II. Das Megaduodenum. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1924, Bd. 128, H. 1 u. 2, S. 1. — *Neugebauer, F.*, Die Hirschsprungsche Krankheit. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1913, Bd. 7, S. 598. — *Vogel, K.*, Zur Frage der Ätiologie der Hirschsprungschen Krankheit. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 1922, Bd. 34, H. 5, S. 637. — *Wortmann, W.*, Die Hirschsprungsche Krankheit (in dem Werke: *Der Darmverschluß und die sonstigen Wegstörungen des Darmes von Braun, Wortmann, Brasch*). Berlin: Springer 1924.

Mesenterium.

Durch Mißbildungen und Erkrankungen des Mesenteriums bedingte klinische Krankheitsbilder sind nicht selten. Jedenfalls sollte man in Fällen von abdominalen Beschwerden, deren Ursache zunächst nicht zu ermitteln ist, stets auch an die Möglichkeit einer Mesenterialanomalie bzw. Erkrankung denken.

Durch **angeborene Anomalien des Mesenteriums** (Mesenterium ileocolicum commune, Coecum mobile u. a., besonders von *Toldt* studierte Zustände) können Lageveränderungen des Darmes bedingt werden, die klinisch keineswegs nur als grobe Drehungen um die Mesenterialachse sowie vermehrte Neigung zur Hernien- und Invaginationsbildung zum Ausdruck kommen, sondern auch unter mehr oder weniger eindeutigen, oft in das Säuglingsalter zurückreichenden Symptomen von seiten des Darmtraktes sich äußern.

Nach *Waugh* bilden die angeborenen Mißbildungen des Mesenteriums ein scharf umrissenes, einheitliches Krankheitsbild chronischen Charakters, dessen Symptomenkomplex sich von allen andern bekannten chirurgischen Bauchaffektionen abhebt, und auf Grund dessen sich die Diagnose in einem großen Teil der Fälle schon vor der Operation stellen läßt. Der Autor selbst konnte sie in 4 von 5 Fällen vor der Operation stellen.

Die **Symptome** bestehen in einer seit den ersten Lebensmonaten bestehenden Indigestion, in heftigen, anfallsweise auftretenden, Jahre hindurch sich erstreckenden, rezidivierenden Leibschmerzen, die nach Art, Sitz, Ausstrahlung, Dauer und Beziehungen zu den Mahlzeiten, Darmentleerung und Lagewechsel sehr variieren. Erbrechen gehört nicht zu dem Krankheits-

bilde. Das wichtigste Symptom ist die Leere der Fossa iliaca, zuweilen kombiniert mit asymmetrischer Vorwölbung der linken Seite des Abdomens. Die Diagnose kann erhärtet werden mit Hilfe der Röntgenuntersuchung, indem man durch Verabreichung eines Bariumbreies per os den Dünndarm füllt, dann einen Kontrasteinlauf verabfolgt, und so die Lage der Darmabschnitte zueinander feststellt.

Durch Operation kann ein Erfolg erzielt werden, wenn schnürende Stränge beseitigt werden können, oder wenn der verlagerte Darmabschnitt in die ihm zukommende Lage verbracht werden kann.

Tatsächlich findet man gelegentlich ein klinisches Symptomenbild, das nicht schlecht mit dem von *Waugh* skizzierten übereinzustimmen scheint. Sache weiterer Untersuchungen wird es sein, eine Bestätigung oder Ablehnung der *Waugh*schen Beobachtungen beizubringen.

Präformierte, aus der Embryonalzeit stammende Lücken im Mesenterium, besonders dem des Ileocöcalwinkels, können zum Sitz von Darneinklemmungen werden. Derartige Fälle wurden auch schon beim Säugling innerhalb der ersten Lebensstage beobachtet. Es bestand explosives Erbrechen grügelber Massen und Blutbeimengung zum Meconium.

Differentialdiagnostisch kann, wenn es sich wie in einem von *Sammis* (1923) mitgeteilten Falle um Jejunumeinklemmung handelt, hohe Dünn-darmatresie in Frage kommen.

Mesenterialdrüsentuberkulose.

Die mesenterialen Drüsen können primär oder sekundär (Darm-tuberkulose, tuberkulöse Peritonitis, andere Organtuberkulose) tuberkulös erkranken. In unserem Zusammenhange haben wir es nur mit der primären, isolierten oder sogenannten chirurgischen Mesenterialdrüsentuberkulose zu tun.

Chirurgische
Mesenterial-
drüsen-
tuberkulose.

Das Leiden verdient sowohl in diagnostischer und differentialdiagnostischer Hinsicht als auch wegen der mit ihm bisweilen verbundenen Komplikationen während des Kindesalters erhebliche Beachtung.

Pathologisch-anatomisch kann man eine lokalisierte und eine diffuse Form unterscheiden. Die erstere ist zweifellos die häufigere. Bevorzugt sind die Drüsen der Ileocöcalgegend. Hier kommt es zur Bildung eines mehr oder weniger großen Drüsenumors, der entzündliche Verwachsungen mit der Umgebung eingehen, auf den Darm übergreifen und in seinem Innern verkäsen kann. Bei der nicht selten vorhandenen Mischinfektion kann sich ein regelrechter Absceß entwickeln, der nach der Bauchhöhle, dem Darm, der Blase und nach außen (z. B. am Nabel) perforieren kann. Auch können sich serös-fibrinöse Exsudate bilden.

Bei Neigung zur Rückbildung entwickeln sich Verkalkungsherde und mesenteriale Schrumpfungsprozesse. Das Leiden ist häufiger als der Kliniker gewöhnlich annimmt. Das geht aus den bei Obduktionen gewonnenen Erfahrungen hervor. Manchen, später spontan zur Ausheilung gekommenen Fällen von unbestimmten subakuten oder chronischen Baucherkrankungen hat eine mesenteriale

Mesenterial-
drüsen-
tuberkulose
beim Kinde
ein nicht
seltenes Vor-
kommnis.

Drüsentuberkulose zugrunde gelegen. In Fällen, in welchen wegen vermeintlicher Appendicitis operiert, der Wurm aber als gesund gefunden wird, sollten die mesenterialen Drüsen stets kontrolliert werden.

Symptome. Klinisch tritt das Leiden in einer akuten und einer chronischen Form auf. Bei akutem Verlauf entsteht ein dem der akuten Peritonitis ähnliches Bild. Selbst ganz akut einsetzender Ileus kann das erste Krankheitssymptom bilden.

Auch heftige, rezidivierende Nabelschmerzen, bei denen die Kinder sich krümmen und schreien, gehören als typisch zu den akuten Erscheinungen der Mesenterialdrüsentuberkulose. Dabei stellt sich hohes Fieber und schwerer Kollaps ein.

Häufiger ist der chronische Verlauf. Das konstanteste und wichtigste Symptom bilden die Bauchschmerzen, die von den Kindern in der Ileo-cöcalgegend oder Nabelgegend angegeben werden. Sie sind nicht sehr heftig, unbestimmter Art, periodisch auftretend.

Das Allgemeinbefinden wird in Mitleidenschaft gezogen. Trotz guten Appetits und genügender Nahrungsaufnahme verlieren die Kinder an Körpergewicht. Bisweilen stellen sich schon frühzeitig unbestimmte und wechselnde Darmstörungen ein. In vereinzelt Fällen waren dem Stuhl Blutspuren beigemischt.

Anämie, Abmagerung, periodische Temperaturschwankungen vervollständigen das Bild. Erbrechen und Bauchdeckenspannung fehlen, solange als das Peritoneum parietale nicht in Mitleidenschaft gezogen ist.

Bei der Untersuchung des Abdomens findet man dieses vielleicht etwas voller als unter normalen Umständen, aber weich, wenig und nur bei tieferer Palpation druckempfindlich. Dem tieferen Eindrücken der Bauchdecken setzen diese mehr im Bereich des erkrankten Gebietes etwas größeren Widerstand entgegen als über gesunden Teilen des Abdomens (vermehrte Resistenz). Ist es schon zu ausgiebigeren Verklebungen gekommen, so ist unter Umständen ein größerer, nicht scharf abzugrenzender, druckempfindlicher Tumor zu tasten.

Nie darf die rectale Digitaluntersuchung (in Verbindung mit der Palpation von außen her) unterlassen werden.

Unter Umständen empfiehlt es sich, durch Avertinnarkose eine völlige Erschlaffung der Bauchdecken herbeizuführen, die, nachdem das Kind abgeführt ist, weitere Einzelheiten abzutasten gestattet.

Komplikationen. Eine relativ nicht seltene Komplikation ist der Ileus, der infolge von Strangulation oder Adhäsionsbildung, Stenosierung, Knickung usw. eintreten kann. Weiterhin droht Perforation der verkästen Drüse in die Bauchhöhle mit peritonealer Aussaat oder bei Mischinfektion mit akuter Peritonitis.

Ruesch (1927) sah in einem Falle eines 10jährigen Knaben mit vereiterter Mesenterialdrüsentuberkulose Arrosion eines Mesenterialgefäßes mit langsamer, aber erheblicher Blutung, die zur Bildung einer großen Blutcyste führte.

Differentialdiagnostisch können in den chronisch verlaufenden Fällen mit wechselndem Symptomenkomplex eine Reihe von Zuständen in Frage kommen. Zu diesen gehören vor allem andere Anomalien des Mesenteriums bzw. des Dickdarmes, wie Mesenterium ileocolicum commune,

Coecum mobile, beginnender *Hirschsprung*. Auch das *Meckelsche* Divertikel in seinen vielfachen Äußerungsformen muß differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Wir glaubten in einem Falle von Mesenterialdrüsentuberkulose eine tuberkulöse Peritonitis vor uns zu haben.

Eine Verwechslung mit chronischer Appendicitis läßt sich leicht vermeiden, wenn man sich vor Augen hält, daß eine wirkliche chronische Appendicitis im Kindesalter kaum vorkommt.

Bei akutem Verlauf konnten wir in einem Falle die Diagnose entzündlicher Tumor in der Ileocoecalgegend, nicht von der Appendix ausgehend, stellen; in einem andern, in dem die mischinfizierte Drüse in die Bauchhöhle durchgebrochen war, mußten wir uns mit der Diagnose der Peritonitis begnügen. Erst die Operation brachte genauen Aufschluß.

Daß manche Fälle als „rezidivierende Nabelkoliken“ registriert werden, ist bei den anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Nabelgegend nicht verwunderlich.

Therapie. Wegen der relativen Gutartigkeit des Leidens kommen operative Eingriffe nur in Betracht, wenn interne Behandlungsmaßnahmen erfolglos geblieben sind, oder wenn es sich um Komplikationen handelt. Wenn möglich, wird die verkäste Drüse in toto enucleiert. In anderen Fällen kann man die Extraperitonisierung nach *Payr* vornehmen, d. h. die Vorlagerung des erkrankten Bezirks in die Bauchwunde. Auch die Excochleation wurde mit Erfolg vorgenommen; die zurückbleibende Höhle muß peritonisiert werden.

Nicht spezifische chronisch-entzündliche Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen (Lymphadenopathia mesaraica, mesenteriale Lymphadenitis) unter dem mikroskopischen Bilde der chronischen Hyperplasie der Lymphknoten findet sich im Kindesalter häufig als Folge von Reizen der Darmschleimhaut, sei es durch Bakterien, Würmer oder sei es durch Traumen.

Klinisch äußert sich die mesenteriale Lymphadenitis in geringen, meist in der Ileocoecalgegend lokalisierten Schmerzen, leichter Druckempfindlichkeit und Resistenzvermehrung bei tiefer Palpation. Häufig kommen Verwechslungen mit der sogenannten chronischen Appendicitis vor, die es in Wirklichkeit im Kindesalter kaum gibt.

Mesenterialtumoren.

Tumoren des Mesenteriums sind relativ seltene Bildungen; doch haben wir im Laufe der Jahre eine Anzahl sowohl cystischer als solider Tumoren des Mesenteriums gesehen.

Die *Cysten* präsentieren sich als kugelige, ziemlich median gelegene, sehr leicht verschiebliche Tumoren mit glatter, gleichmäßiger Oberfläche und prall elastischer Konsistenz. Solange sie noch von mäßiger Größe sind, finden sie sich in der Gegend des Nabels; sehr große, 10 Liter und mehr Flüssigkeit enthaltende Cysten beanspruchen bisweilen den größten Teil des Bauchraums und können sogar Ileussymptome verursachen.

Im Gegensatz zu den Urachuszysten sind die mesenterialen Cysten gegen die Bauchwand, mit der sie nicht zu verkleben pflegen, verschieblich.

Am häufigsten sind die Cysten lymphatischen Ursprunges mit serösem oder chylösem Inhalt, die auch kurz als „Mesenterialcysten“ bezeichnet werden. Sie sind kongenitaler Natur und finden sich selten schon im Kindesalter (neuere Fälle *Bertolini* 1921, *Wasilewski* 1922, *Ladd* 1926).

Chylus- und Lymphcysten werden zu den Lymphangiomen gerechnet. Sehr selten sind traumatisch bedingte, durch retroperitoneale Lymphorrhoe entstandene Chyluscysten.

Bartels (1920) fand bei einem 6jährigen Knaben, der von einem Auto überfahren worden war, eine derartige, durch ausgedehnte Verletzung retroperitonealer Lymphbahnen entstandene Chyluscyste.

Enterocystome. Darunter versteht man angeborene, meist einkammerige, zähen, dünnflüssigen, schleimigen Inhalt beherbergende, besonders bei Säuglingen und Kindern vorkommende Cysten, die aus Resten des Ductus omphalomesentericus sich entwickeln.

Sie sitzen mit Vorliebe im Bereich des untersten Ileums und der Ileocoecalklappe, pflegen aber nicht die große Ausdehnung der eigentlichen Mesenterialcysten zu erreichen.

Über die erfolgreiche Exstirpation einer solchen Cyste bei einem 4 Wochen alten Kinde berichten *Paget Lapage, C.* und *John Morley* (1925).

Dermoidcysten des Mesenteriums sind sehr selten, zumal im Kindesalter. *Forster* beschreibt eine Epidermoidcyste bei einem 14jährigen Knaben, bei dem die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis catarrhalis und Mesenterialdrüenschwellung schwankte. Die Cyste lag im Mesenterium des Jejunums, 50 cm unterhalb des *Treitzschen* Bandes. Aus dem Tumor, der scharf ausgeschält wurde, entleerte sich eine krümelige, gelbweiße Masse. Die histologische Diagnose lautete auf Epidermoidcyste. Das Kind genas.

Fötale Inklusionen, d. h. nach *Forster* solche Gebilde, die durch rudimentäre Entwicklung von Körperteilen und Organen den Einschluß einer parasitären Anlage erkennen lassen, sind bisher nur als Sektionsbefund, meist bei Föten, bekannt geworden. In einem Falle eines 14 jährigen Knaben (*Breschet*) war 6 Wochen vor dessen Tode durch Perforation der Inklusion ein Ballen Haare abgegangen. Wie in diesem Falle enthielten die Cysten in einer Reihe von andern Fällen rudimentäre Föten.

Teratoide Geschwülste, das sind intramesenterial gelegene Tumoren, bei deren Bildung alle 3 Keimblätter beteiligt sind und die keinen typischen Bau erkennen lassen (*Forster*). Von diesen findet sich ein Fall bei *Howship Dickinson* (1871), ein 2jähriges Mädchen betreffend.

Diagnose. Die Diagnose der Mesenterialcysten als solcher kann kaum mit Sicherheit ante operationem gestellt werden. Noch weniger ist es naturgemäß möglich, die Art der Cyste durch klinische Untersuchung festzustellen (keine Punktionen).

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht besonders Hydronephrosen, Tumoren der Niere, aber auch Cysten des Ovariums, des Pankreas und des Netzes.

Therapie. Die Therapie besteht in der radikalen Exstirpation der Cyste. Ist die Exstirpation nicht möglich, dann näht man die Cystenwand in die Bauchdeckenwunde ein und drainiert den Sack.

Andere Mesenterialcysten. Außer den genannten Cysten sind noch zu erwähnen Blutcysten, auf traumatischem Wege oder durch Arrosionsblutung entstanden, Erweichungscysten durch Einschmelzung mesenterialer Drüsen sowie Echinokokkuscysten.

Gutartige Tumoren des Mesenteriums. Ein venöses Hämangiom des Mesenteriums bei einem 15jährigen Jungen sah *Juillard* (1914).

Seit mehreren Jahren bestanden bei dem Knaben rezidivierende Schmerzen in der Nabelgegend. Das Abdomen war in dieser Gegend etwas aufgetrieben, und man konnte eine harte, vom Magen zur Symphyse reichende, bewegliche, unregelmäßig geformte Geschwulst palpieren, die sich bei der Operation als eine 25 bis 30 cm im Durchmesser betragende Geschwulst entpuppte, welche sich zwischen den Blättern des Mesenteriums entwickelt hatte. Die Exstirpation, die nur unter Darmresektion möglich war, brachte Heilung. Das Gewicht der Geschwulst betrug 4 kg. Sie zeigte weitmaschiges Balkenwerk, das lacunäre Bluträume einschloß, und war von einer Mesenterialvene ausgegangen.

Über ein angeborenes Fibro-Myxo-Lipom des Mesenteriums eines 2jährigen Kindes berichtet *Piccinelli* (1926). In den Tumor, der die Größe einer Orange hatte, waren Hämangio-lympho-cavernom-ähnliche Teile, Riesenzellen und endotheliale Bildungen eingestreut. Der jüngste Kranke mit mesenterialem Misch tumor war nach *Piccinelli* 4 Monate alt.

Sarkome können primär vom Mesenterium und dessen Drüsen ihren Ausgang nehmen oder dasselbe sekundär — meist metastatisch — befallen. Bisweilen führen Mesenterialsarkome zu Blutungen in das Abdomen und lassen so ein akutes Krankheitsbild oder die akute Verschlechterung eines bestehenden Krankheitszustandes entstehen.

Eigener Fall (von *E. Serr* 1917 publiziert): 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen hat seit einigen Tagen Bauchschmerzen. Am 26. I. 1917 plötzliche Verschlechterung, Erbrechen. Der Leib wird fest, aufgetrieben, druckempfindlich. Sehr starke Schmerzen. Am 28. I. stellt der Arzt Blinddarmenzündung fest und veranlaßt die Verbringung des Kindes in die Klinik. Bei der Aufnahme am 29. I. befindet sich das Kind in sehr elendem Zustande; es besteht Facies abdominalis. Das Abdomen ist stark und ziemlich gleichmäßig aufgetrieben; trotz der vorhandenen reflektorischen Bauchdeckschmerzspannung (die leichten Grades ist) gelingt es, eine tumorartige Resistenz unterhalb des Nabels festzustellen. Unter der Diagnose „Tumor der unteren, mittleren Bauchgegend“ wurde das Abdomen durch Schnitt in der Mittellinie eröffnet (*Drachter*). Nachdem die vorliegenden Dünndarmschlingen beiseite geschoben waren, lagen Massen eines ganz weichen, zerfallenen, von dem Mesenterium ausgehenden Tumors vor. Diese wurden entfernt; die mikroskopische Untersuchung des Gewebes ergab, daß es sich um ein Rundzellensarkom handelte. Zunächst trat weitgehende Besserung des Allgemeinbefindens ein, so daß Röntgentiefenbestrahlung vorgenommen werden konnte. Nach 4 Wochen erfolgte rasche Verschlechterung, die — etwa 4 Monate nach der Operation — zum Tode führte. Zuletzt bestand hartnäckige Verstopfung, die in den letzten 14 Tagen des Lebens von starken Durchfällen abgelöst wurde. „Gesicht und Hände magerten stark ab, während der Bauch und die Beine enorm anschwellen“, berichtete die Mutter.

Ausgedehnte Metastasen eines **bösartigen Teratoms** (primäres Ovarialteratom) sahen wir in Netz, Mesenterium, Leber und parietalem Peritoneum bei einem 10 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen. Der Ovarialtumor war unter Mitnahme der Tube von mir 3 Monate vorher exstirpiert worden. Es hatte

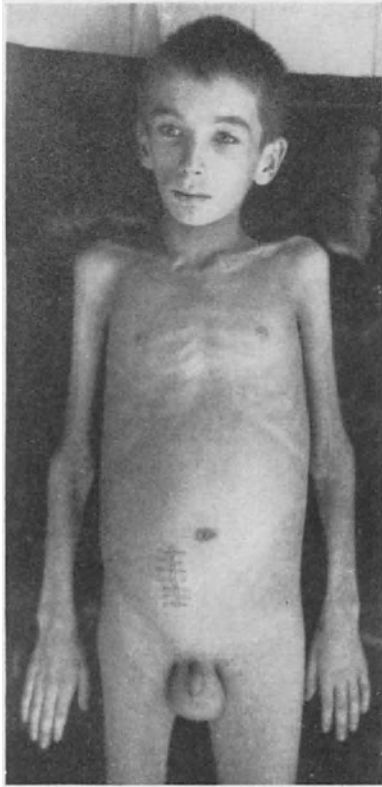


Fig. 191. Lymphosarkomatose der Mesenterialdrüsen.

sich um eine kindskopfgroße Geschwulst, die mit dem Netz adhärent war, gehandelt. Häufiger sind Fälle von

Lymphosarkomatose des Mesenteriums. So sahen wir innerhalb eines Vierteljahres zwei Knaben — beide im Alter von 10 Jahren — mit Lymphosarkomatose, die in beiden Fällen zu ausgedehnten Metastasierungen — in dem einen Falle (in dem sich hochgradiger Ascites entwickelt hatte) in Leber, Gallenblase, Pankreas, Milz, mediastinalen Drüsen, visceralem Pleura und Perikard, in dem andern in Leber, linker Niere und zu geschwulstmäßiger Infiltration des Peritoneums, der Nierengegend und am Zwerchfell — geführt hatte (Fig. 191).

Miasi (1923) berichtet von einem Mesenterialdrüsen Sarkom eines 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, das sich innerhalb eines Monats nach einer Quetschung des Bauches entwickelt haben soll.

Die **Therapie** erweist sich in den Fällen von Sarkom als machtlos. (*Harris* und *Herzog* [1897] berichten über Heilung eines plexiformen Gekrösesarkoms eines 5jährigen Knaben.)

Verstopfung der Mesenterialgefäße

der Arterien oder Venen oder beider zugleich wird — entsprechend der relativen Seltenheit der diesem Vorkommnis zugrunde liegenden Ursachen: Herzklappenfehler, Gefäßerkrankungen — im Kindesalter nur selten beobachtet, kommt aber auch schon während des Säuglingsalters vor. Für die Venenthrombose mögen entzündliche Prozesse des Darmes und Mesenteriums ursächlich in Frage kommen (Enteritis, Appendicitis, Mesenterialdrüsenabsceß usw.).

Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch plötzlich einsetzende, im ganzen Leib, in der Nabelgegend oder dem Epigastrium lokalisierte, heftige, kolikartige Schmerzen, Erbrechen (eventuell mit Blutbeimengung), diarrhoische, stinkende, Blut enthaltende Entleerungen.

Frank (1923), der 3 Fälle bei Knaben im Alter von 8, 10 und 12 Jahren sah, nennt auch noch Erscheinungen von Schock und Kollaps, cyanotische Hautfarbe, schnellen und unregelmäßigen Puls. In andern Fällen stehen Ileussympptome im Vordergrund.

Das Krankheitsbild ist ein schweres und endet in einem großen Prozentsatz der Fälle innerhalb 24 Stunden bis 8 Tagen mit dem Tode des Patienten. Doch gibt es auch Fälle mit protrahiertem, auf Wochen, selbst Monate sich erstreckendem Verlauf.

Spontanheilungen sind Ausnahmen.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem mit Blutabgang aus dem After einhergehende Prozesse in Betracht, wie Invagination, blutendes *Meckelsches* Divertikel, Ulcera des übrigen Darmtraktes, Ascariidenileus u. a.

Stets wird sich die Probelaaparotomie empfehlen, der sich der notwendige Eingriff sofort anschließt (Resektion, Vorlagerung, Kunstafter, seitliche Anastomose).

Frank konnte von seinen 3 Fällen, von denen einer moribund eingeliefert wurde, zwei durch Resektion heilen.

Verletzungen des Mesenteriums.

An den Verletzungen des Mesenteriums hat das Kindesalter seinen gemessenen Anteil. Meist ereignen sie sich dadurch, daß das Kind überfahren wird. Die Verletzung kann, wie in einem der von mir operierten Fälle, lediglich das Mesenterium betreffen (radiärer Riß), in einer queren Abreißung vom Darne bestehen oder den Darm selbst mit betreffen.

Die durch die Mesenterialverletzung entstehende Blutung erfolgt entweder in die freie Bauchhöhle oder das Blut ergießt sich in die Maschen des Gewebes unter Bildung eines Hämatoms. Derartige intramesenteriale, öfters als retroperitoneale bezeichnete Hämatome sahen wir wiederholt nach stumpfen Gewalteinwirkungen gegen das Abdomen. Aus solchen Hämatomen können sich die „traumatischen Blutcysten“ entwickeln.

In analoger Weise entstehen bei Verletzungen chylöser Gefäße Ascites chylosus und Chyluscysten.

Die Mesenterialwunden werden durch Naht geschlossen; von der Ernährung abgeschnittene Darmabschnitte müssen reseziert werden.

Große Hämatome, die durch Druck die Ernährung der Darmwand oder die Darmpassage schädigen können, werden unter gleichzeitiger Versorgung des verletzten Gefäßes ausgeräumt.

Literatur: *Armstrong, C.*, Deficiency of the mesentery over the lower ileum. Brit. Journ. of surg. 1921, Bd. 9, Nr. 34. — *Bartels, C. D.*, Om Lymphorrhoea retroperitonealis traumatica. Hospitalstidende 1919, Jg. 62, Nr. 20, S. 609. — *Berger, L.*, Pseudo-situs inversus par malformation mésentérique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923, H. 1, S. 100. — *Bertoloni*, Sulla casistica delle cisti mesenteriali. Osp. magg. (Milano) 1921. — *Borchers, E.*, Über abdominale Lymphangiome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 118, H. 3, S. 710. — *Campbell, R.*, Zur Kasuistik der Mesenterial- und Netzcysten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921, H. 1, S. 165. — *Cornils*, Über Dermoidcysten des Mesenteriums. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, Bd. 153, H. 5/6, S. 399. (Lit.) — *Federschmidt, F.*, Die präformierten Lücken im mesenterialen Gewebe, ihre Genese und die in ihrem Gefolge auftretenden krankhaften Veränderungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, Bd. 158, H. 3, S. 205. — *Forster, E.*, Über genuine Cysten des Mesenteriums. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921, Bd. 124, H. 1, S. 116. — *Frank, L.*, Mesenteric vascular occlusion. Report of three cases in children. Americ. Journ. of surg. 1923, Bd. 37, Nr. 12, S. 304. — *Gehrels, E.*, Die chirurgische Mesenterialdrüsen-Tuberkulose. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1920, Bd. 12, S. 333. — *Hertle, J.*, Über stumpfe Verletzungen des Darmes und des Mesenteriums. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1907, Bd. 53, H. 2, S. 257. — *Heusser, H.*, Die Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 130, H. 1, S. 85. — *Hohlbaum, J.*, Über die angeborenen Mesenteriallücken als Ursache von Darmeinklemmung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 119, H. 2, S. 468. — *Juillard*, Un cas d'hémangiome veineux caverneux du mésentère. Bull. et mém. de la soc. de clin. de Paris 1914, S. 442. — *Koch, H.*, Hernia mesocolica media. Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der inneren Hernien. Zentralbl. f. Chirurg. 1926,

Nr. 41, S. 2578. — *Kostlivý, S.*, Ein Beitrag zur Ätiologie und Kasuistik der Mesenterialcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 91, H. 3/4. S. 351. — *Lapage, P.* and *Morley, J.*, Large mesenteric cyst in a infant. Removal; recovery. Lancet Bd. 209, Nr. 22, S. 1116. — *Leveuf et Gouverneur*, Le pli génito-mésentérique (ileal band de Lane) chez le nouveau-né. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1920, Bd. 17, Nr. 9, S. 577. — *Lexer, E.*, Über teratoide Geschwülste in der Bauchhöhle und deren Operation. Arch. f. klin. Chirurg. 1900, Bd. 61, S. 250. — *Oelschlägel, B.*, Eine seltene Form des Mesenteriums im Bereiche des unteren Ileum und Colon ascendens. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 14, S. 730. — *Prutz, W.*, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Darmgekröses und der Netze. Deutsche Chirurgie Liefg. 46k. Enke, Stuttgart 1913. — *Reich, A.*, Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 7, S. 515. — *Ritter, L.*, Zum klinischen Bilde und Sitz versprengter Pankreaskeime. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921, Bd. 124, H. 1, S. 157. — *Royster, L. T.*, Chylangioma of mesentery in a child. Americ. journ. of dis. of childr. 1928, Bd. 35, S. 637. — *Schnitzler, J.*, Über mesenteriale Darmcarceration. Wien. klin. Rundsch. 1895, Nr. 37, S. 579. — *Serr, E.*, Beitr. zu der Kenntnis der primären Sarkome des Mesenteriums. Diss. München 1917. — *Sommer, R.*, Über primäre Dermoide im Aufhängebande des Darmkanals. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921, Bd. 124, H. 1, S. 84. — *Tandler, J.*, Über Mesenterialvarietäten. Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 9, S. 212. — *Toldt, C.*, Die Darmgekröse und Netze im gesetzmäßigen und im gesetzwidrigen Zustand. Denkschriften d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaft. 1889, Bd. 56, S. 1. — *Waugh, G. E.*, Congenital malformations of the mesentery. A clinical entity. Brit. journ. of surg. 1928, Bd. 15, Nr. 59, S. 438.

Netz.

Wenn wir absehen von der Mitbeteiligung des Netzes an entzündlichen, innerhalb des Abdomens sich abspielenden Prozessen (Appendicitis, Peritonitis tbc. usw.) und den (bei den Mesenterialdrüsentumoren erwähnten) metastatischen Netztumoren, so hat man es in der Chirurgie des Kindesalters nur ausnahmsweise einmal mit einer Affektion des Netzes zu tun, zumal dieses während des kindlichen Alters auch nur selten den Inhalt einer Hernie bildet (von Bedeutung können kleine, am Nabelbruchsack adhärente Netzzipfel wegen der durch diesen Zustand bisweilen bedingten Schmerzen werden).

Von eigentlichen chirurgischen Erkrankungen des Netzes kommen praktisch neben der seltenen Netz-Torsion nur die **cystischen echten Lymphangiome** und ganz selten **Echinokokkuscysten** und **Sarkome** in Betracht.

Torsionen des Netzes, bzw. von Netzzipfeln sind im Kindesalter noch seltener als beim Erwachsenen. (Netzdrehungen werden besonders bei Netzhernien beobachtet; diese aber sind im Kindesalter relativ selten.) (Fig. 192.)

Die Symptome der Netz-Torsion sind sehr ähnlich denen der Ovarialdrehungen. Verwechslungen mit Appendicitis kommen leicht vor.

Z. E. 4³/₄ jähriges Mädchen erkrankt ganz plötzlich am 3. VII. 1929 morgens aus voller Gesundheit heraus an lebhaften Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend; kein Erbrechen; letzte Stuhlentleerung am 2. VII. 1929. Am Nachmittag des 3. VII. nehmen die Schmerzen zu, so daß ein Arzt gerufen wird. Dieser veranlaßt die Verbringung des Kindes in die Klinik wegen Blinddarmentzündung.

Bei der Aufnahme Temperatur 38,0. In der rechten Unterbauchgegend ausgesprochene reflektorische Bauchdeckenspannung, sehr starke Druckempfindlichkeit schon bei oberflächlicher Palpation. Sofortige Operation. Unmittelbar nach Eröffnung der Peritonealhöhle fließt blutig-seröse Flüssigkeit ab. Es stellt sich ein

blau-schwarzer, blutig infarzierter, an seiner Basis mehrmals gedrehter Netzzipfel in die Wunde ein. Unterbindung und Abtragung. Appendix gesund, wird ebenfalls entfernt. Primärer Verschuß der Bauchdecken. Heilung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hämorrhagische Infarzierung des Netzstückes mit beginnender frischer Thrombosierung und entzündlicher Infiltration.

Die Lymphangiome sind kongenitalen Ursprunges. Sie treten mit Vorliebe in den ersten 5 Lebensjahren, etwas weniger häufig zwischen dem 5. bis 15. Lebensjahr, und besonders beim weiblichen Geschlecht in Erscheinung. Große derartige Geschwülste können ein dem Ascites nicht unähnliches Bild entstehen lassen.

Neben der Ausdehnung des Leibes bilden Abmagerung, Verdauungsstörungen, bisweilen auch anfallsweise auftretende Schmerzen in der Nabelgegend sowie Dyspnoe die wichtigsten Symptome.

Manchmal stellt sich auch Erbrechen ein. Beschwerden können aber auch, besonders im Anfang, gänzlich fehlen.

In einem von *Dewitzky* und *Morosow* (1905) mitgeteilten Falle eines 2jährigen Knaben hatte eine enorme, mehrkammerige cystische Geschwulst des Netzes bestanden, die einen Fortsatz durch den Leistenkanal in die linke Scrotalhälfte, die bis auf Mannesfaustgröße vergrößert war, hineinschickte. Der Bauchbefund wurde klinisch auf eine Peritonitis tbc., die Hodensackvergrößerung auf eine Hernie bezogen. Bei der Operation der letzteren brachen nach Eröffnung des Bruchsackes 4 l einer schokoladefarbenen Flüssigkeit hervor. Die am folgenden Tage vorgenommene Autopsie ergab ein sackförmiges Lymphangiom des großen Netzes.

In ganz vereinzelt Fällen fand man Echinokokkus des Netzes, und zwar nur dieses.

Ein solcher Fall wurde an unserer Abteilung im Jahre 1902 bei einem 10jährigen Knaben beobachtet (durch *Gaugele* 1904 publiziert). Bei diesem Knaben war die linke Seite des Abdomens stärker aufgetrieben; man fühlte einen hinter den Bauchdecken gelegenen, freibeweglichen, großen Tumor, der sich bei der Operation als Netzcyste erwies, aus der Scolices und Häkchen entleert wurden. Durch Spaltung der Sackwand, Entleerung des Cysteninhaltes und Einnähen der Cystenwand in die Bauchdecke mit Drainage erfolgte Heilung.

Echinokokkuscysten des Netzes können bestehen, ohne daß sie Beschwerden verursachen; in andern Fällen bestehen Schmerzen.

Bemerkenswert ist ein von *Witzel* (1884) berichteter Fall eines 10jährigen Mädchens, bei dem sich häufige Schmerzanfälle einstellten, die *Witzel* auf Zug am Magen und Colon transversum zurückführt und die er folgendermaßen schildert:

„Allmählich wurden aber die Schmerzanfälle häufiger, sie stellten sich alle 4—5 Wochen ein und dauerten dann tagelang. Die Kleine konnte in dieser Zeit nicht gehen und nicht stehen; sie wälzte sich auf der Erde, auf dem Sofa, krümmte sich im Bette und weinte unaufhörlich. Gewöhnlich



Fig. 192. Netz-Torsion.
(4³/₄ jähriges Mädchen.)

ganz plötzlich ließ dann der Anfall nach, das Kind sprang bald wieder munter umher.“

Die **Therapie** der Netzcysten besteht in der Resektion des erkrankten Netzteiles oder in der Exstirpation der Cyste. Bei ausgedehnten Verwachsungen muß man sich mit der Eröffnung der Cyste, Einnähung der Wand in die Bauchdecke und der Drainage der Cyste begnügen.

Von **primären Sarkomen** des Netzes sind nur ganz vereinzelte Fälle bekannt geworden (Spindel- und Rundzellensarkome).

Literatur: *Borchers*, Lymphangioma cysticum des großen Netzes. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 39, S. 1129. — *Dewitzky, W.* und *Morosow, A.*, Sackförmiges Lymphangiom des großen Netzes. Arch. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 42, S. 247. — *Gaugele, K.*, Über Netzechinokokkus. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 41. — *Witzel, O.*, Beiträge zur Chirurgie der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1884, Bd. 21, H. 1 u. 2, S. 139 u. 141.

Ileus.

Ist der Darmkanal — angeborener oder erworbener Weise — für seinen Inhalt unwegsam, sei es, weil die **Kontinuität des Darmlumens** an einer oder mehreren Stellen **unterbrochen** ist, sei es, weil eine **Störung der Triebkraft des Darmes** besteht, so stellt sich ein klinischer Symptomenkomplex ein, den man als Ileus bezeichnet und der ungefähr gekennzeichnet ist durch Leibschmerzen, Meteorismus, völlige Stuhlverhaltung (eventuell nach anfänglichen Durchfällen), schweren Körperversfall und fäkulentes Erbrechen. Ileus ist also nicht identisch mit Wegstörung, vielmehr ist Ileus die Folge der Wegstörung. Vom Einsetzen der Wegstörung bis zum Auftreten des Bildes des Ileus können Tage, Wochen und Monate vergehen.

Obwohl also mit dem Worte Ileus lediglich ein (aus ungeheuer vielen, verschiedenartigen Ursachen resultierender) Symptomenkomplex bezeichnet wird, der als solcher in unserem Zusammenhang als eigenes Kapitel einen Platz nicht zu beanspruchen hätte (da wir nicht nach Symptomen disponiert haben), soll der Leser doch kurz wenigstens darüber orientiert werden, welche Vorgänge und Zustände es sind, die im Säuglings- und Kindesalter das gefürchtete Bild des Ileus entstehen lassen, das übrigens, nachdem eine Wegstörung einmal eingetreten ist, in seiner vollen Ausbildung, zu der das fäkulente Erbrechen gehört, von den jugendlichen Patienten häufig nicht mehr erlebt wird.

Wie ungeheuer mannigfach auch im Kindesalter die Art und Weise des Zustandekommens eines Ileus ist, mag einigermaßen dadurch veranschaulicht werden, daß die allein durch das *Meckelsche* Divertikel möglichen Verschlußformen nach Dutzenden zählen.

Wie oben angedeutet wurde, unterscheidet man zwei große Gruppen von Wegstörungen, die mechanisch bedingten und die funktionell bedingten Störungen.

Mechanisch bedingte Wegstörungen.

Die große Zahl der mechanisch bedingten Wegstörungen setzt sich zusammen aus solchen, die bei der Geburt schon vorhanden sind,

solchen, die in ihrer Anlage angeboren sind und solchen, die erworben wurden.

Alle diese Formen können totale oder partielle Wegstörungen sein und akuten oder chronischen Charakter tragen.

Beispiele bereits bei der Geburt vorhandener, vollkommener Wegstörungen sind die verschiedenen Formen der Anal- und Rectalatresien ohne äußere oder innere Fistelbildung. Im Gegensatz zu den ebenfalls hierher gehörigen Verschlüßbildungen höherer Darmabschnitte, besonders des Duodenums, Jejunums und Ileums (Duodenalatresie, Duodenalsepten, Duodenalkompression, einfache und mehrfache Atresien des Ileums, Stenosen der Flexura duodeno-jejunalis, Volvulus in utero, Stenosen zwischen Sigmaschlinge und Rectum, Abknickungen über Spangen usw.) sind sie ohne weiteres nachweisbar.

Bestimmte Ileussympptome, z. B. das Erbrechen nach Nahrungsaufnahme, treten um so frühzeitiger auf, je höher der Verschlüß sitzt. Je nach Sitz dieses ist das Erbrochene gallehaltig (infrapapillärer Verschlüß) oder gallefrei, meconiumartig oder — selten — fäkulent (die Patienten erliegen häufig schon vorher ihrem Leiden).

Der Meteorismus erreicht bei den verschiedenen Formen der Analatresie bisweilen sehr hohe Grade (Haut über dem Abdomen gespannt und glänzend), während hochsitzende Verschlüsse, z. B. solche im Bereich des Duodenums, nicht zu einer Auftreibung des Leibes führen.

Bei tief sitzenden Verschlüssen sieht und fühlt man, solange Peritonitis noch nicht besteht, ganz deutlich Darmsteifungen, bei hochsitzenden eventuell Magensteifungen, ähnlich den bei der hypertrophischen Pylorusstenose.

Vollkommener, bei der Geburt schon vorhandener Verschlüß, der das Anlegen einer Darmfistel erforderte, kann auch durch eingedicktes Meconium, durch eingedickte talgartige Massen (*Smith* 1920) sowie durch Schleimepithelpfröpfe (*Exalto* 1924) hervorgerufen werden.

Auch bei den Neugeborenen soll die digitale Rectaluntersuchung vorgenommen werden in allen Fällen, in denen sie möglich ist.

Zu den bei der Geburt vorhandenen, unvollkommenen Wegstörungen gehören in erster Linie die Atresien mit Nebenausmündungen nach der äußeren Körperoberfläche oder nach inneren Hohlorganen.

Bei den ersteren wird die Gefahr des Ileus um so größer sein, je enger, länger und komplizierter der Weg der Nebenausmündung und je fester und konsistenter der Darminhalt ist. Die letzteren Formen pflegen, abgesehen von der Atresia ani urethralis, bei der wir in unseren Fällen stets frühzeitig dem Darminhalt einen breiteren Weg verschaffen mußten, nicht zum Ileus zu führen.

Bei Dünndarmevagination aus einem am Nabel oder auf der Höhe eines Nabelschnurbruches offenen *Meckelschen* Divertikel droht ebenfalls ab initio die Gefahr des Ileus.

Gidionsen fand in einem Falle die Verschlüßursache in einer primären Hypoplasie des Dickdarmes.

Wegstörungen mit angeborener anatomischer Anlage. Sowohl gewisse physiologische als auch pathologische Gewebslücken im Bereich

des Abdomens und seiner Umwandlungen können dadurch, daß Darmteile durch sie hindurchtreten, Wegstörungen des Darmes und Ileus verursachen.

Solche physiologische Lücken sind nicht nur die natürlichen Öffnungen des Zwerchfells, der Recessus duodeno-jejunalis, die Durchtrittsstelle der Nabelschnur, sondern auch schon der bei Geburt noch offene Processus vaginalis.

Zwerchfellhernie, *Treitzsche* Hernie (die auch im frühen Säuglingsalter schon beobachtet wird), Nabelschnurbruch und äußere, angeborene Leistenhernie sind die Zustände, bei welchen leicht eine Passagestörung des Darmes und damit Ileus auftreten kann.

Von abnormen, zu Wegstörungen und Ileus disponierenden Lücken verdienen besonders angeborene Lücken im Zwerchfell, im Mesenterium, Netz und in der Linea alba genannt zu werden.

Eine angeborene Anlage für das Zustandekommen von Darmwegstörungen stellt auch das Mesenterium commune dar. Das dem untersten Ileum und Colon ascendens gemeinsame Mesenterium, das durchaus nicht selten angetroffen wird, disponiert besonders zum Volvulus des Coecums und anschließender Darmabschnitte, und nach Ansicht mancher Autoren auch zur Invagination.

Auch manche Fälle von *Hirschsprung*scher Krankheit können als Wegstörungen mit angeborener anatomischer Anlage bezeichnet werden. Dasselbe gilt mindestens von einem Teil der Fälle von arterio-mesenterialem Darmverschluß.

An erster Stelle unter den angeborenen Anlagen, die zum Erwerb eines Ileus disponieren, steht das *Meckelsche* Divertikel, sei es das (am Nabel, Mesenterium, Dünndarm, Coecum usw.) fixierte, sei es das freie Divertikel.

Unter den zahlreichen Arten, auf welche dieses Divertikel zum Ileus führen kann, prävaliert die Strangulation. Aber auch durch Abknickung von Darmteilen, durch Achsendrehung, Invagination, Knotenbildung, Entzündung mit nachfolgender Perforationsperitonitis usw. kann das *Meckelsche* Divertikel Ileus herbeiführen.

Ein eigenartiger Fall (wenn auch das höhere Alter betreffend) von Ileus durch Eintreten des Colon ascendens, Coecums und der untersten Dünndarmschlingen in eine durch die in das Bauchinnere vorspringende Plica vesico-umbilicalis media verursachte Tasche ist durch eine Beobachtung von *Haas* (1922) bekannt geworden.

Eine durch entzündliche Vorgänge verursachte angeborene anatomische Anlage kann durch eine fötale Peritonitis (Verwachsung, Strangbildung) oder auch durch hereditäre Lues bedingt werden.

Von Geschwülsten kommen in erster Linie die Enterocystome (cf. Mesenterium) in Betracht. Aber auch in ihrem Keim angeborene, retroperitoneale Tumoren verschiedenen Ausgangsortes sind, falls Ileus durch sie verursacht wird, als angeborene anatomische prädisponierende Faktoren anzusehen.

Wiederholt führten Teratome (hinter dem Duodenum und in einem von *Sawday* mitgeteilten Falle hinter dem Rectum) zu Ileus.

Erworbene, mechanische Wegstörungen. An erster Stelle unter den mechanischen Passagestörungen erworbener Art steht

im Kindesalter ihrer Bedeutung nach die Invagination. Besonders im Säuglingsalter macht sie einen großen Prozentsatz aller Ileusfälle überhaupt aus.

Außer durch Invagination kommen im Säuglings- und Kindesalter Passaggestörungen zustande durch Strangulation, einfache Abknickung, Stenosenbildung sowie durch Kompression und Obstruktion des Darmlumens.

Strangulationen, d. h. solche Abschnürungen, bei welchen nicht nur der Darm sondern auch die an ihn herantretenden Gefäße mehr oder weniger eine Schnürung erfahren haben, durch welche die Blutversorgung des abgeschnürten Darmabschnittes gefährdet wird, sind im Kindesalter (abgesehen von der Invagination) bemerkenswerterweise verhältnismäßig selten.

Zwar sind die grundsätzlich in das Kapitel der Strangulationen fallenden Hernieneinklemmungen (fast ausschließlich indirekte, äußere Leistenhernien der Säuglinge und Zwerchfellhernien) gerade im Säuglingsalter häufige Vorkommnisse; schwere Ernährungsstörungen des betreffenden Darmteiles sind jedoch relativ selten. So haben wir nicht einen einzigen Fall von Einklemmung einer Leistenhernie gesehen, in welchem wir den Darm nicht bedenkenlos hätten reponieren können (bei offener Wunde).

Abgesehen von der Einklemmung der Hernien kann Strangulationsileus bedingt werden durch Strang- und Spangenbildungen, wobei der Strang z. B. aus der mit der Spitze verwachsenen Appendix bestehen oder ein Gebilde entzündlicher Herkunft darstellen kann. Auch in erworbene mesenteriale Lücken eingetretene Darmabschnitte können der Strangulation unterliegen.

Schwere Zirkulationsstörungen und damit Erscheinungen der Strangulation sind charakteristisch für die akute Invagination. Bei dieser liefert eben die Strangulation das überaus wichtige diagnostische Merkmal der Blutung in das Darmlumen.

Abknickung. Liegt lediglich Abknickung eines Darmabschnittes vor, ist aber die Zirkulation in dem betreffenden Teile des Darmes nicht oder nicht erheblich gestört, so sind die Erscheinungen des aus dieser Art Verschlußbildung hervorgehenden Ileus mildere und langsamer verlaufende; Ernährungsstörungen der betreffenden Darmteile fehlen.

In diese Kategorie von Verschlußbildungen gehören besonders Abknickungen während oder nach einer Appendicitis-Peritonitis, Abknickungen bei tuberkulöser Peritonitis, Abknickungen durch entzündliche Strang- und Adhäsionsbildungen.

Besonders können sich kürzere oder längere Zeit nach einer Appendicitis auf Abknickung beruhende Ileuserscheinungen einstellen.

Stenose. Einengung des Darmlumens durch Erkrankung der Darmwand findet man im Kindesalter besonders bei Übergreifen der Mesenterialdrüsentuberkulose auf die Darmwand. Seltener sind Stenosen Folge von Geschwürsprozessen der Darmschleimhaut (Tuberkulose, Lues, Dysenterie u. a.).

Eine für das Säuglings- und Kindesalter typische Form von Narbenstriktur ist die, allerdings sehr selten vorkommende, im Ge-

folge der Spontanheilung der Invagination (unter Abstoßung des Intussusceptums) auftretende Stenosierung. In einem solchen Falle hochgradiger Stenose konnte ich durch Enteroanastomose Heilung erzielen.

Nach operativen Eingriffen am Darm, z. B. Resektionen, unsachgemäßem Abtragung eines *Meckelschen* Divertikels u. a. können ebenfalls gelegentlich Verengerungen auftreten.

Von den das Darmlumen einengenden Geschwülsten der Darmwand sahen wir speziell mehrere Fälle von Lymphosarkomatose der mesenterialen Drüsen, die auf die Darmwand übergriffen und diese in ein starres Rohr verwandelt hatte.

Auch die Enterocystome und andere Cysten des Mesenteriums vermögen zu einer Abknickung des Darmes zu führen.

In einem Falle von *Blahd* (1922), der ein 2 Monate altes Kind betraf, war die Wegstörung bedingt durch ein Hämangioendotheliom des Ileums, dessen Wand von den Tumormassen durchsetzt war.

Kompression. Durch Druck auf den Darm zustande kommende Wegstörungen sind im Säuglings- und Kindesalter nicht gerade häufig. Sie finden sich mit Vorliebe am Duodenum und Mastdarm, also an Darmabschnitten, die einem auf sie wirkenden Druck schwer ausweichen können (kurzes oder fehlendes Mesenterium).

Ganz erstaunlich ist dagegen, wie wenig die Darmpassage oft beeinträchtigt wird durch enorme Organvergrößerungen oder Geschwulstbildungen (Leber-, Milzvergrößerung, Hydronephrose¹), Nierentumor, mesenteriale Cysten u. a.). Obwohl diese Prozesse einen großen Teil des Abdomens für sich in Beschlag nehmen können, werden sie nur ganz ausnahmsweise Ursachen eines Ileus. Wir sahen Kompressionsileus durch ein retroduodenales Hämatom, durch von der Appendix ausgehende entzündliche Tumoren, Douglasabszesse und von den mesenterialen Drüsen ausgehende Eiterungen und Tumoren.

Obturation. Wegstörungen mit Ileus durch Verlegung des Darmlumens sind im Kindesalter in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bedingt durch Ascariden. Diese verfilzen sich zu einem bisweilen aus 50, 60 und mehr Exemplaren bestehenden Knäuel, der das Lumen des Darmes (besonders Einmündung des Ileums in das Coecum) vollständig zu verschließen imstande ist. Vgl. Fig. 169.

In zwei von mir beobachteten und operierten Fällen war der Verschuß unter ganz akuten Erscheinungen erfolgt, die vollkommen dem Bilde der akuten Invagination glichen. Auch Blut ging ab.

Verlegungen des Darmrohres anderer Art sind meist nicht ausgiebig genug oder nicht von genügend langer Dauer, um Ileus entstehen zu lassen. Doch wird Ileus stercoralis — Verlegung des Darmlumens durch Kotmassen — gelegentlich beobachtet.

In einem Falle *Voigts* (1914) hatte sich bei einem 12 Tage alten Knaben ein Ileus stercoralis entwickelt durch Brustpulvereingaben (am 8. und 9. Lebenstage in Gaben von mehreren Teelöffeln).

¹) *Maiocchi* (1924) sah Darmverschuß bei einem 4jährigen Knaben durch Druck eines rechtsseitigen hydronephrotischen Sackes auf das absteigende Kolon.

Von Fremdkörpern, die im Kindesalter Ileus verursachen können, seien besonders hervorgehoben Pflaumen-, Kirsch- u. andere, in größeren Mengen genossene Obstkerne.

Weit seltener dürften andere verschluckte Fremdkörper oder die Trichobezoare zur Ursache eines Ileus werden.

Volvulus. Darmverschluß und Ileus durch Drehung des Darmes um seine mesenteriale Achse findet sich besonders in der Form des angeborenen Volvulus. Erworbene Achsendrehung dagegen ist während des Kindesalters sehr viel seltener. Dem Volvulus liegt indes wohl meist eine angeborene anatomische Anlage zugrunde (abnorm langes Mesenterium, Enterocysten usw.).

Funktioneller Ileus.

Der funktionelle, durch eine Störung der Triebkraft des Darmes bedingte Ileus kommt vor als paralytischer (adynamischer) und spastischer (dynamischer) Ileus.

Der **paralytische Ileus** spielt praktisch eine — allerdings sehr bedeutende — Rolle nur als Folge und Enderscheinung der akuten Peritonitis.

Dagegen dürfte der paralytische Ileus als Folge operativer (abdominaler) Eingriffe, ohne daß Peritonitis im Spiele wäre, im Kindesalter kaum vorkommen.

Ganz vereinzelt sah man Darmatonie und Ileus bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. der Diphtherie.

B. de Rudder (1923) berichtet von einem 3 Monate alten Kinde, bei dem sich 14 Tage nach einer Nasendiphtherie ein paralytischer Ileus einstellte, der nach Ansicht des Autors in ätiologischem Zusammenhang mit der Diphtherie stand.

Spastischer Ileus. Beim spastischen Ileus ist die Darmpassage dadurch aufgehoben, daß ein Darmabschnitt (Dünndarm) sich in einem krankhaften Kontraktionszustand befindet. Sehen wir ab von den Beziehungen spastischer Darmkontraktionen zu der Invagination, so darf der spastische Ileus im Kindesalter als extrem seltene Erscheinung bezeichnet werden. Die Spasmen sollen durch von außen (stumpfe Gewalteinwirkung gegen das Abdomen, Laparotomie usw.) oder von innen (Vergiftung, Enterospasmus verminosus) auf den Darm wirkende Reize und durch noch unbekanntere Faktoren ausgelöst werden.

Fromme (1914) berichtet von einem 11 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der im Anschluß an einen Dauerlauf von etwa 10 Minuten an einem spastischen Ileus erkrankt sein soll. Während des Laufens fühlte der Knabe plötzlich sehr heftige Schmerzen im Leibe. Am folgenden Tage (18. XII.) trat starkes Erbrechen hinzu. Am 19. und 20. XII. soll in dem Erbrochenen und auch in dem spärlichen Stühle Blut vorhanden gewesen sein. Seit dem 22. XII. gingen Stuhl und Winde nicht mehr ab. Am 23. XII. sah der Junge verfallen aus, der Puls war klein und frequent, der Leib gespannt, aber nicht aufgetrieben, bei Druck empfindlich. Auf Wassereinläufe gingen nur minimale Mengen Stuhl mit etwas Blutbeimischung ab. Die Laparotomie, die wegen vermeintlicher Invagination vorgenommen wurde, ergab, daß eine Invagination nicht vorhanden war. Jedoch fiel sofort nach Eröffnung des Abdomens auf, daß der Dünndarm auf eine größere Strecke blaß aussah und stark kontrahiert erschien. Während der Manipulationen am Darne löste sich der kontrahierte Darmteil und nahm das Aussehen des nächstliegenden Darmabschnittes an. Am 25. und 26. XII. folgte noch einmal Erbrechen. Das Kind genas.

In andern Fällen von sogenanntem spastischen Ileus, in welchen bei der Operation eine anatomische Ursache nicht gefunden wurde, mag es sich wohl um eine vorübergehende, während der Narkose verschwundene Invagination gehandelt haben. Frische Schwellung der mesenterialen Drüsen in circumscripitem Gebiet vermögen, wie in einem der unsrigen Fälle, noch Zeugnis abzulegen für die Richtigkeit der vor der Operation gestellten Diagnose der Invagination.

Über einen Fall von neurogenem, primärem Spasmus der Dickdarmmuskulatur bei einem 4 Tage alten Knaben berichtet *Faludi* (1928).

Anhang. Ileus bei Verschuß der Mesenterialgefäße.

Auch der Verschuß der mesenterialen Gefäße kann zu Störungen der Darmpassage führen. Im Kindesalter dürfte speziell die Mesenterialvenenthrombose als Folge entzündlicher Prozesse im Abdomen den Gefäßverschuß veranlassen. *Peterson* (1922) sah Mesenterialthrombose mit Gangrän eines 45 cm langen Dünndarmstückes bei einem Säugling.

Therapie. Aufgabe der Therapie ist es, die Kontinuität des Darmlumens wiederherzustellen, bzw. die Triebkraft des Darmes wieder zu regeln.

Unsere Maßnahmen werden sich naturgemäß von Fall zu Fall verschieden gestalten; sie sind im einzelnen in den betreffenden Kapiteln (Atresia ani, arteriomesenterialer Duodenalverschuß, Invagination, Volvulus usw.) besprochen.

Grundsätzlich muß ein Passagehindernis sobald als möglich beseitigt werden. Würde man warten, bis das volle Bild des Ileus in Erscheinung getreten ist, so käme man in den meisten Fällen zu spät. Besonders ist frühzeitiges Eingreifen notwendig in den Fällen von Strangulationsileus, wozu auch die Invagination zu rechnen ist.

So erstrebenswert die Sicherung der speziellen Diagnose des Einzelfalles vor der Operation ist, so darf doch nicht kostbare Zeit verloren werden durch das bisweilen aussichtslose Bemühen, unbedingt Art und Sitz des Hindernisses vor der Laparotomie bestimmen zu wollen.

In manchen Fällen von Ileus des Säuglings- und Kindesalters kann sich der Arzt einer sehr schwierigen Aufgabe gegenüber sehen. Das ist z. B. der Fall bei dem angeborenen Volvulus. Ist der Zustand glücklich als solcher erkannt, so erfordert die Zurückdrehung der Darmschlingen deren Eventration, während diese andererseits, wenigstens im Säuglings- und Kleinkindesalter, als äußerst gefährliche Maßnahme vermieden werden sollte.

In den Fällen des paralytischen Ileus infolge von Peritonitis soll, wenn die üblichen Maßnahmen nicht zum Ziele führen, mit der (in Lokalanästhesie auszuführenden) Enterostomie nicht zu lange gezögert werden.

Literatur: *Aschner, P.*, Enterocyst of the ileum, causing obstruction. Arch. of surg. 1924, Bd. 9, Nr. 1, S. 226. — *Bedö, J.*, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der akuten Darmverschlüsse im Säuglings- und Kleinkindesalter. Zeitschr. f. Kinder-

heilk. 1923, Bd. 36, H. 6, S. 366. — *Blahd, M. E., Mashke, A. S. and Karsner, H.*, A case of hemangioendothelioma of the ileum. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1923, Bd. 26, Nr. 4. — *Bosch, E. und Schinz, H. R.*, Die kongenitale Duodenalstenose im Röntgenbild. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1920, Bd. 159, H. 1—6, S. 284. — *Braun, W. und W. Wortmann*, Der Darmverschluss. Berlin: Springer 1924. — *Condat*, Sarcome primitif de l'intestin chez un enfant de huit ans. *Arch. de méd. des enfants* 1921, Bd. 24, Nr. 11, S. 679. — *Bryan, R. C.*, Congenital occlusion of the small intestine. *Americ. journ. of surg.* 1923, Bd. 37, Nr. 12, S. 297. — *Eastman*, Fetal peritoneal folds. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1913, Bd. 61, Nr. 9. — *Ernst, N. P.*, Atresia infrapapillaris duodeni congenita. Duodeno-Enterostomose. Heilung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1916, Nr. 28, S. 573. — *Exalto, J.*, Darmverschluss beim Neugeborenen durch Schleim-Epithelpfröpfe. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1924, Bd. 189, S. 52. — *Faludi, G.*, Seltener Fall von kongenitalem Darmverschluss. Ref.: *Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk.* 1928, Bd. 21, S. 625. — *Fanconi, G.*, Fünf Fälle von angeborenem Darmverschluss: Dünndarmatresien, Duodenalstenose, Meconiumileus. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1920, Bd. 229, S. 207. — *Felling, W. M.*, Primary sarcoma of small intestine causing unusual symptoms. Ref.: *Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk.* 1921, Bd. 10, S. 167. — *Fockens, P.*, Ein operativ geheilter Fall von kongenitaler Dünndarmatresie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1911, Nr. 15, S. 532 u. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* 1911, S. 1658. — *Frey, R.*, Ein Fall von Ascaridenileus. *Inaug.-Diss. München* 1924. (Lit.) — *Fromme, A.*, Über spastischen Ileus. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914, Nr. 20. — *Gibson, C.*, Acute intestinal obstruction by bands in children. *Brit. med. journ.* 1928, S. 176. — *Gohrbandt, E.*, Die Behandlung des Ileus. *Klin. Wochenschr.* 1927, Nr. 22, S. 1050. — *Gorvin, J.*, Congenital occlusion of duodenum by a complete diaphragm. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1928, Bd. 35, Nr. 1, S. 109. — *Haas, W.*, Bauchfellmißbildung als Ileusursache. *Münch. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 26, S. 968. — *Hennig, E.*, Askaridenileus. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1923, Nr. 41, S. 1539. — *Hohlbaum, J.*, Durch Tumor bedingte Duodenalstenose bei einem Neugeborenen. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1924, Nr. 28, S. 1512. — *Horn, W.*, Ein seltener Fall von Dickdarmmißbildung. *Klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 43, S. 2141. — *Jackson, R.*, Congenital constriction of the duodenum due to an abnormal fold of the mesogastrium. *Ann. of surg.* 1926, Bd. 84, Nr. 5, S. 723. — *Jakobsen, H.*, Ileus spasticus. (Dän.) *Hospitalstidende* 1922, Nr. 45, S. 753. — *Ichenhäuser, M.*, Ein Fall von Atresie des Darmes mit Vorfall einer gangränösen Darmschlinge durch einen Spalt in der Bauchwand beim Neugeborenen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1921, Bd. 163, S. 417. — *Kahn, M.*, Report of a case of atresia of the ileum with microcolon. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1921, Bd. 76, Nr. 11, S. 721. — *Kerley, Ch.*, The symptomatology of structural abnormalities of the gastrointestinal tract in children. *Arch. of pediatr.* 1922, Bd. 39, Nr. 8, S. 512. — *Kratzeisen, E.*, Enterale Cysten als Ileuserreger. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1923, Nr. 48/49, S. 1755. — *Kreuter, E.*, Die angeborenen Verschlüßungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1905, Bd. 79, S. 1. (Lit.) — *Levin J. J. and Porter A.*, Surgical and parasitological notes on four cases of intestinal obstruction due to accumulation of very large numbers of round worms (*Ascaris*). *Brit. journ. of surg.* 1924; ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1924, Nr. 42, S. 2323. — *Maiocchi*, Casi di occlusione intestinale nei bambini. *Osp. magg. (Milano)* 1923, Sept. 30; ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1924, Nr. 36, S. 1981. — *Marfan, Turquety et Debray*, Sur un cas de rétrécissement congénital du duodénum. (Adenom der Hinterwand des Duoden.). Ref.: *Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk.* 1925, Bd. 17, S. 12. — *Miller, Lee and Frank*, Enterolith as cause of chronic obstipation in a breast-fed infant. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1924, Bd. 27, Nr. 2, S. 105. — *Morton, J. J.*, Atresia of the duodenum and right interal hernia. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1923, Bd. 25, Nr. 5, S. 371. — *Muller, M.*, Un cas d'occlusion totale du duodénum chez un prématuré de sept mois et demi. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris* 1921, Bd. 18, Nr. 7, S. 361. — *Naegeli, Th.*, Kongenitale Dünndarmatresie. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 1927, Bd. 91, H. 3, S. 635. — *Ostertag, G.*, Über einen Fall von angeborener Duodenalstenose bei einem Säugling. *Wien. klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 37, S. 659. — *Peterson, E. W.*, Acute intestinal obstruction in infancy and childhood. A brief review of 55 cases. *Surg., gynäcol. a. obstetr.* 1922, Bd. 35, Nr. 4, S. 436. — *Pybus, F.*, Intestinal obstruction in childhood.

Clin. journ. 1921, Bd. 50, Nr. 24, S. 369; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1921, Bd. 11, S. 306. — *Reiche, A.*, Akute Darmverschlüsse im Säuglingsalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 12, S. 386. — *de Rudder*, Paralytischer Ileus nach Nasendiphtherie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 1, S. 23. — *Schnebel, E.*, Ileus durch ein cystisches Lymphangiom am Dünndarm. Med. Klinik 1923, Nr. 7, S. 208. — *Schroder, Ch.*, The diagnosis of congenital obstruction of the duodenum. Journ. of the Americ. med. assoc. 1922, Bd. 78, Nr. 14, S. 1039; u. 1924, Bd. 82, Nr. 1, S. 686. — *Stahr, H.*, Darmgeschwülste bei Kindern durch Trichocephalus verursacht. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38, S. 1274. — *Stransky, E.*, Angeborene Duodenalstenose als Ursache eines symptomatischen Pylorospasmus. Med. Klinik 1922, Nr. 45, S. 1433. — *Strathmann-Herweg, H.*, Angeborene cystische Erweiterung des Dünndarmes. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1920, Bd. 18, Nr. 5, S. 454. — *Strang, M.*, Über kongenitale Darmatresien und Stenosen. Inaug.-Diss. Bonn 1919. — *Thorndike jr., A.*, Duodenal atresia and stenosis in infancy. An important diagnosis. Case reports. Boston med. a. surg. journ. 1927, Bd. 196, Nr. 19, S. 763. — *Trillat et Bansillon*, Perforation du duodénum chez un nouveau-né. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. 1927, Bd. 16, Nr. 6, S. 382. — *Voigt, O.*, Ileus stercoralis infolge von Brustpulvereingabe bei einem Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 22, S. 719. — *Wallgren, A.*, Über Ileus bei Säuglingen. (Schwed.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1924, Bd. 16, S. 60. — *Walz, K.*, Zur Diagnose der kongenitalen Dünndarmatresie, unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Mekoniums. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 21, S. 1011. — *Weeks, A. and Delprat, G. D.*, Congenital intestinal obstruction. Atresia of jejunum. Report of two cases. (1 Fall am 6. Lebenstage durch eine Enteroanastom. gerettet.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1928, Bd. 21, S. 629. — *Wurm, H.*, Ulcus duodeni mit Pankreasentwicklungsstörung bei einem 7 Wochen alten Säugling. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1927, Bd. 43, S. 286.

Leber, Gallenwege, Gallenblase.

Unter den Erkrankungen der Leber, der Gallenwege und Gallenblase, die während des Kindesalters den Chirurgen beschäftigen, kommen hauptsächlich in Betracht die eitrigen Prozesse und Verletzungen; weit seltener hat man Gelegenheit zu chirurgischen Eingriffen bei Lebertumoren.

Von angeborenen Anomalien sind es besonders die (seltene) Choledochuscyste sowie Atresien oder Mangel der großen Gallenwege, die eine vitale Indikation für chirurgische Eingriffe abgeben können.

Der **Leberabsceß** kann sich als Folge verschiedenartiger entzündlicher und geschwüriger Erkrankungen der Darmschleimhaut (Typhus, Dysenterie, Tuberkulose u. a.) einstellen, wobei das infizierende Agens auf dem Wege der Vena portae in die Leber gelangt. Außerdem kann eine Infektion der Leber auf dem Wege der Arteria hepatica zustande kommen. So sah man das Auftreten von Leberabscessen bei Furunculose, Impetigo, Variola, Scarlatina, Osteomyelitis u. a. Infektionen.

Weiter seien noch angeführt Leberabscesse bei infektiösen Erkrankungen des Nabels, nach Traumen infolge von Vereiterung von Leberhämatomen, Abscesse infolge Vereiterung von Echinokokkuscysten, Ascaridenabscesse, aktinomykotische und botryomykotische Eiterungen.

Ebenso wie beim Erwachsenen können Infektionen von den Gallengängen aus auf das Lebergewebe übergreifen.

Nach unsern Erfahrungen ist der allergrößte Teil der Leberabscesse im Kindesalter auf eine Appendicitis zurückzuführen. Diese kann noch bestehen während der Absceß in Erscheinung tritt, kurz zurückliegen, spontan oder mittels Appendektomie geheilt sein.

Leberabscesse meist Folge einer Appendicitis.

Gar nicht so selten kann sich ein Leberabsceß einstellen nach einer völlig symptomlos verlaufenen Appendicitis, von deren Ablauf wir nur durch den Nachweis der entsprechenden Veränderungen im Wurm Kenntniss erhalten. Selbst viele Monate nach Operation einer Appendicitis sahen wir das Auftreten eines Leberabscesses. Man wird in derartigen Fällen wohl annehmen müssen, daß die Leberinfektion erfolgte zu einer Zeit, als das entzündete Organ noch im Abdomen sich befand, oder daß mindestens während dieser Zeit die abführenden Mesenterialvenen infiziert wurden.

Gerade aus dem nicht so seltenen Auftreten eines Leberabscesses bei oder nach Appendicitis kann die Notwendigkeit der Frühoperation der Appendicitis als prophylaktische Maßnahme nicht dringend genug angeraten werden. Durch möglichst frühzeitige Operation der Appendicitis wird die Komplikation des Leberabscesses fast absolut sicher verhindert.

Eine Anzahl „traumatischer“ Leberabscesse und noch weit mehr sogenannter „idiopathischer“ Abscesse hat ihre Ursache in einer vorausgegangenen Appendicitis.

Einen instruktiven, hierher gehörigen und von uns operierten Fall hat *Drisch* mitgeteilt: Ein 5 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe, der angeblich immer gesund gewesen war, nur Masern durchgemacht hatte, wurde in der Gegend des rechten Rippenbogens von einer Eisenstange heftig getroffen. Acht Tage später stellten sich plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend ein mit Fieber. Bei der von mir vorgenommenen Operation fand sich ein Leberabsceß. Am Wurmfortsatz wurde durch mikroskopische Untersuchung (pathologisches Institut) schwielige Umwandlung der Schleimhaut mit Schwund der Drüsen und des Epithels nachgewiesen.

Keineswegs aber soll in Abrede gestellt werden, daß auf dem Boden zentraler Hämatome durch Infektion Leberabscesse beim Kinde entstehen können.

Die **Symptome des Leberabscesses** beim Kinde unterscheiden sich in nichts von denen des Erwachsenen. Das Krankheitsbild ist ein schweres, die Prognose eine ernste, jedoch keineswegs infauste, besonders nicht, wenn es sich um einen solitären Absceß handelt. Mehrere von uns operierte Fälle wurden geheilt.

Die **Diagnose** der häufig hinten oben im rechten Leberlappen gelegenen Abscesse ist nicht immer leicht. Wie beim subphrenischen Absceß sahen wir gelegentlich Steigerung der vorhandenen Schmerzen durch manuelle Kompression der rechten unteren Thoraxpartie (s. Fig. 187). Probeparotomie ist der Probepunktion entschieden vorzuziehen.

Leberverletzungen.

Unter den Leberverletzungen dominieren im Kindesalter weitaus die subcutanen traumatischen Zerreißen, während Stich- und Schußverletzungen viel seltener beobachtet werden.

Leberrisse können vor der Geburt infolge Traumas gegen das mütterliche Abdomen, gelegentlich normaler Spontangeburt, Sturzgeburten und naturgemäß erheblich häufiger bei künstlichen Entbindungen zustande kommen. Kurz nach der Geburt sah man Leberrupturen, verursacht durch *Schultzesche* Schwingungen, oder Leberrupturen krimineller Ätiologie.

Von weit größerer praktischer Bedeutung sind Leberrupturen im Verlauf des weiteren Kindesalters infolge heftiger Traumen gegen das Abdomen, besonders durch Überfahrenwerden.

Symptome: Infolge der Leberruptur kommt es gewöhnlich — falls es sich nicht um eine zentrale Leberruptur, Leberapoplexie, handelt bei Intaktbleiben der Kapsel — zu einer außerordentlich heftigen Blutung in das kindliche Abdomen, ein Umstand, der bei der großen Empfindlichkeit des Kindes gegen Blutverluste von höchster Bedeutung wird. Die Erscheinungen des Kollapses und der inneren Verblutung machen sich in rascher Weise geltend. Das wichtigste Lokalsymptom ist die reflektorische Bauchdeckenspannung, das, da ja ein Trauma vorhergegangen ist, nahezu zum spezifischen Symptom der inneren Blutung wird. Bei Leberruptur sahen wir kurz nach der Verletzung brettharte, diffuse reflektorische Bauchdeckenspannung.

Hat eine Gewalteinwirkung gegen das kindliche Abdomen stattgefunden und besteht reflektorische Bauchdeckenspannung, so ist der dringende Verdacht auf eine intraabdominale Blutung gegeben. Die alsbald vorzunehmende Probelaparotomie erscheint uns auch in zweifelhaften Fällen durchaus indiziert. Wollte man warten, bis etwa Dämpfung über den seitlichen unteren Partien oder Vorwölbung des Douglas vom Rectum aus in zunehmendem Maße sich nachweisen ließen, so wäre Hilfe für das verletzte, rapid verfallende Kind wohl meist nicht mehr möglich. Besteht reflektorische Bauchdeckenspannung nicht, so kann man unter immer zu wiederholender Kontrolle zunächst abwarten.

Reflektorische Bauchdeckenspannung nach Traumen sah man beim Kind wiederholt infolge von Gallenabfluß in die Bauchhöhle: Cholaskos, Choleperitoneum (*Flörcken* 1920, *Neuber* 1921 u. a.).

Technik des Vorgehens. Eröffnung der Bauchhöhle durch Schnitt in der Mittellinie zwischen Processus xiphoideus und Nabel; wenn nötig, kann der Zugang zur Leberwunde durch einen Querschnitt durch den rechten *Musc. rectus* erweitert werden. Beseitigung der Hauptmasse des ausgetretenen Blutes, das zur Eigenbluttransfusion verwendet wird. Rasche Abtastung der Leberoberfläche mittels der in die Bauchhöhle eingeführten Hand. Wenn möglich, wird die Leberwunde genäht, wenn nicht, mittels eines gestielten Netzzipfels oder Muskellappens tamponiert.

Lebertumoren.

In klinisch-praktischer Hinsicht sind die Tumoren der Leber während des Kindesalters von verhältnismäßig untergeordneter Bedeutung: Die gutartigen Tumoren sind sehr selten und kommen während des Kindesalters kaum zur Operation. Nur Cysten, parasitärer (*Echinokokkus*) und nicht parasitärer Natur bilden eine Ausnahme und sind wiederholt mit Er-

folg operiert worden. Die bösartigen Geschwülste sieht der Chirurg in der Regel erst dann, wenn sie schon weit fortgeschritten sind und operative Entfernung nicht mehr möglich ist.

In andern Fällen handelt es sich um Metastasen, so daß aus diesem Grunde eine Operation sich erübrigt.

Von gutartigen Tumoren seien genannt die diffusen und multiplen Angiome der Neugeborenen und Säuglinge, die in Form der multiplen Angiomatosis zugleich mit Angiomen anderer Organe (Milz, Haut) vorkommen. Isolierte, in ihrer Entstehung auf das früheste Alter zurückzuführende Leberangiome wurden im Erwachsenenalter mehrfach mit Erfolg operiert.

Ähnlich den Angiomen kommen angeborene Cystenbildungen der Leber, isoliert oder über mehrere Organe (Cystenmilz, Cystenniere) zerstreut, zur Beobachtung. Gelegentlich wurden große Cysten sogar zum Geburtshindernis.

Ferner kommen vor: Lymphangiome, Dermoidcysten, Myxome und Mischgeschwülste. (Ein großes Lymphangiom der Leber bei einem 5jähr. Mädchen entfernte *Maresch* 1903 mit Erfolg.)

Von bösartigen Tumoren findet sich verhältnismäßig häufig das primäre Carcinom der Leber, entweder als Carcinoma, bzw. Adenocarcinoma hepatocellulare, oder als Carcinoma, bzw. Adenoma cholangiocellulare (Hepatoma und Cholangioma, *Yamagiva*). Ein großer Teil dieser Carcinome ist kongenitaler Natur.

Bekannt sind ferner die kongenitalen Lebersarkome in Verbindung mit dem Sarkom der Nebenniere, die man lange als Rundzellensarkome ansah, die jedoch nach *Schmincke* ihren Ausgang nehmen von den Bildungszellen des Sympathicus (Ganglioma embryonale sympathicum [*Pick*], Neuroblastoma sympathicum [*Landau*, *Herzheimer*]). Auch wir beobachteten einen diesbezüglichen Fall.

Als nicht kongenitale, primäre maligne Tumoren der Leber kommen während des Kindesalters zur Beobachtung: Sarkome, Carcinome, Adenome, Hämangioendotheliome und Mischformen.

Metastatisch kann die Leber befallen werden bei primären Neubildungen der Niere, der Knochen, des Gehirns, des Pankreas usw.

Der Verlauf solcher maligner Tumoren ist meist ein rascher. Die Erscheinungen sind: Vergrößerung der Leber, Knotenbildung, bisweilen Blutungen in die Peritonealhöhle, Kachexie und eventuell Ascites.

Die Therapie ist fast immer machtlos. Nur ganz wenige Tumoren konnten entfernt werden. *Castle* (1914) entfernte ein den halben Bauchraum erfüllendes Lebercarcinom bei einem 10 Monate alten Kinde. 16 Tage nach der wohl gelungenen Operation erlag das Kind einer Gastroenteritis.

Idiopathische Choledochuseyste.

Diesem seltenen Leiden, dessen Entstehung in die Fötalzeit zurückreicht, liegt eine sackartige Erweiterung des supraduodenalen Abschnittes des Choledochus zugrunde. Die Choledochuseyste wird weit häufiger bei Mädchen als bei Knaben gefunden.

Die mit dieser Choledochuserweiterung einhergehenden Symptome können akut oder mehr chronisch einsetzen und bestehen im wesentlichen

im Auftreten eines Tumors im rechten Hypochondrium, Ikterus, in kolikartigen, bisweilen auch kontinuierlichen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. In der Regel besteht Fieber. Bei Druck der Cyste auf die Pfortader kann Ascites auftreten.

Der Verlauf ist meist ein ungünstiger.

Die **Diagnose** bleibt mehr oder minder eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Hydrops oder Empyem der Gallenblase, Leber-, Pankreas- und Mesenterialcysten.

Die **Therapie**, die möglichst frühzeitig einzusetzen hat, besteht in der Herstellung einer ausreichenden Anastomose zwischen Choledochus und Darmkanal und ist möglichst primär anzulegen. So heilte *Waller* ein 10jähriges, *Seefisch* ein 13jähriges Mädchen.

Ist die primäre Choledocho-Duodenostomie unmöglich, so muß man sich zunächst damit begnügen, die Cyste in die Bauchwand einzunähen und nach außen zu drainieren; später muß dann die Verbindung mit dem Darmlumen hergestellt werden. Auf diese Weise wurde ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen von *Brun-Hartmann* geheilt.

Aplasie und Atresie der Gallenwege.

Kongenitaler Mangel der Gallenblase und des Ductus cysticus sind des öftern beobachtet worden und zwar, ohne daß der Träger einer solchen Mißbildung in seinem Gesundheitszustand dadurch beeinträchtigt gewesen wäre. In einem Teil der Fälle fand man den Ductus choledochus erweitert. In andern Fällen bestanden gleichzeitig andere Mißbildungen, wie Fehlen einer Niere, Atresie des Darmrohres usw.

Da Gallenblase und Cysticus fehlen oder unwegsam sein können, ohne daß klinische Erscheinungen dadurch bedingt werden, bleibt die Mißbildung in vivo undiagnostizierbar, es sei denn, daß sie gelegentlich einer Operation entdeckt wird.

Besteht dagegen Verschuß des Hepaticus-Choledochus oder fehlen diese gänzlich (inklusive Gallenblase und Cysticus), so wird dadurch das Leben des Patienten aufs ernsteste bedroht, da ja ein Abfluß von Galle nach dem Darm nicht möglich ist.

Symptome: Demgemäß stellen sich — meist schon bald nach der Geburt — unzweideutige Symptome ein, welche auf eine Gallensperre schließen lassen, wie hochgradiger Ikterus, vollkommen acholische, fettreiche, häufig diarrhoische Stühle, dunkler Urin.

Gleichzeitig ist der Leib mehr oder weniger meteoristisch aufgetrieben, die Leber zeigt das Bild der biliären Cirrhose.

Völlige Gallensperre führt zum Tode; immerhin haben Säuglinge trotz dieser ein Alter von mehreren Monaten erreicht.

Differentialdiagnostisch können in Frage kommen: Leberlues, Verstopfung der Gallenwege durch physiologische Desquamation, katarrhalische Entzündung der Gallenwege. Das dauernde Fortbestehen der charakteristischen Symptome, besonders in Verbindung mit den Veränderungen der Leber, wird jedoch fast immer die Diagnose ermöglichen.

Therapie: Bei völliger Atresie oder völligem Mangel der großen Gallenwege bleibt — außer der aber auch nur den Ikterus beeinflussenden Hepatostomie — nichts anderes übrig als die Anlegung einer Verbin-

dung zwischen intrahepatischen Gallengängen und einer Darmschlinge (oberste Jejunumschlinge), die Hepato-Cholangio-Enterostomie.

Die Operation wurde z. B. von *O. Ehrhardt* an einem 6 Wochen alten Kinde mit Aplasie aller großen Gallenwege mit dem Erfolge ausgeführt, daß der Stuhl schon 24 Stunden nach der Operation Gallengehalt aufwies. 8 Tage post operationem erfolgte der Exitus. Die Sektion erwies, daß tatsächlich alle großen Gallengänge fehlten; der Darminhalt war gallehaltig. Ob derartige Anastomosen für längere Zeit funktionieren, ist mindestens noch zweifelhaft. Indes ist in jedem Falle von vermutlichem Verschuß der Gallenwege die Probeparotomie angezeigt; nur durch diese kann festgestellt werden, ob nicht etwa lediglich ein Verschuß des Choledochus vorliegt, in welchem Falle eine Cholecystenteroanastomose Heilung bringen könnte.

Andere angeborene Anomalien — wie rudimentäre Entwicklung der Gallenblase, Verdopplung der Blase und Gallengänge, intrahepatische Entwicklung der Blase (*Vesica fellea occulta*), abnorme Mündungen und Vereinigungen der Gallengänge, anormaler Verlauf der Gefäße in bezug auf die Gänge usw. — sind meist in späterem Alter (anlässlich operativer Eingriffe) von weit größerer Bedeutung als im Kindesalter.

Hydrops vesicae felleae, Cholecystitis, Cholelithiasis.

An und für sich sind die genannten Erkrankungen während des Kindesalters verhältnismäßig seltene Vorkommnisse; indes ist im Laufe der letzten Jahre die Zahl der einschlägigen mitgeteilten Fälle stark gewachsen. Von besonderem Interesse aber ist, daß zahlreiche Fälle kindlicher Cholecystitis und Cholelithiasis mit Erfolg operiert wurden.

Die **Symptome** der entzündlichen Affektionen der Gallenblase und der Anwesenheit von Steinen sind dieselben wie beim Erwachsenen. Im Vordergrund stehen Schmerz, lokale Druckempfindlichkeit, Erbrechen, Bauchdeckenspannung, Fieber, eventuell Koliken und Ikterus.

Von lebensrettender Bedeutung ist, daß der Arzt in derartigen Fällen auch beim Kind die Möglichkeit des Vorhandenseins solcher Prozesse in den Kreis seiner Erwägungen zieht und rechtzeitig chirurgische Hilfe in Anspruch nimmt.

Hydrops der Gallenblase, zum Teil mit enormer Ausdehnung der Blase (z. B. dreifaustgroß bei einem 5jährigen Knaben), wurde beobachtet im Anschluß an Scharlach, Typhus, aber auch einfachen Darmkatarrh. Der Choledochus kann durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut verengt oder durch benachbarte Drüsen komprimiert sein. Auch Verlegung der Gallenwege (*Cysticus*) durch einen Stein kann die Ursache des Hydrops sein.

Akute Cholecystitis und Empyem der Gallenblase können im Kindesalter enterogenen oder hämatogenen Ursprunges sein. Am häufigsten ist Typhus, Paratyphus oder Scharlach vorausgegangen. Auch bei Grippe kann sich Entzündung und Eiterung in der Gallenblase einstellen. Wiederholt hatte vorher akute Appendicitis bestanden. Bisweilen fand man die Blase bis zum Bersten mit Eiter angefüllt.

Perforationsperitonitis, allgemeine Sepsis bedrohen das Leben des Kindes.

Gallensteine finden sich in seltenen Fällen schon beim Neugeborenen; meist handelt es sich um Cholesterinsteine. Sie können wie im Säuglings- und Kindesalter völlig symptomlos bleiben, ebenso aber auch richtige Koliken veranlassen. Durch Operation wurden aus der kindlichen Gallenblase schon 18—36—52 Steine entfernt.

Infiziert sich der Inhalt der Blase, so treten die bekannten hochakuten Krankheitserscheinungen auf, unter denen in erster Linie die auf die peritoneale Reizung hinweisende Bauchdeckenspannung und lokale Druckempfindlichkeit ernsteste Beachtung verdienen.

Treves teilt einen Fall mit, wo bei einem 10-jährigen Kinde aus einem Absceß am Rücken ein erbsengroßer, in Kot eingehüllter Gallenstein entleert wurde.

Die **Diagnose** kann — wenigstens beim kleinen Kind — wegen mangelnder Angaben seitens des Patienten recht erschwert sein. Gegenüber der Appendicitis sollen Beschwerden im rechten Arm von Bedeutung sein (*W. Müller*, 1926). Die Cholecystographie nach *Graham* mittels Tetrajodphenolphthalein ist unsicher und gefährlich.

Therapie: Die akut eitrigen Entzündungen der Gallenblase bedürfen ebenso wie die Verlegung der Gallenwege durch Konkremente oder Parasiten unbedingt chirurgischer Eingriffe.

Mehrmals wurden bei Kindern Ascariden durch Operation (*Kauert*, *Eberle* u. a.) aus Choledochus und Hepaticus entfernt. *Kauert* operierte seinen 9 Jahre alten Patienten zweimal; das erstemal entfernte er 10, das zweitemal 18 verschieden große Ascariden aus Choledochus und Hepaticus.

Die operative Behandlung ist um so mehr am Platze, als die Chancen bei rechtzeitigem und sachgemäßem Eingreifen auch beim Kind, wie die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt haben, außerordentlich gute sind. Die Operationsletalität als solche ist eine minimale.

Die gegebene Operation für die eitrige Entzündung der Gallenblase ist die Ektomie.

Lageveränderungen der Leber.

Von praktischer Bedeutung sind die Lageveränderungen der Leber, wie sie vorkommen beim angeborenen Nabelschnurbruch und bei der echten oder falschen Zwerchfellhernie.

Dagegen haben wir Lageveränderungen im Sinne der Wanderleber, Senkleber (Hepatoptosis) als Leiden sui generis nie gesehen. Den von *Gontermann* mitgeteilten Fall eines ca. 1-jährigen Mädchens, in welchem im Verlauf einer Tussis convulsiva eine Dislokation der Leber bis fast auf den linken horizontalen Schambeinast stattgefunden und eine Stieldrehung des dislozierten Organes den Exitus herbeigeführt haben soll, halten wir mangels operativer oder autoptischer Kontrolle nicht für beweisend.

Literatur: *Beneke, R.*, Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallengänge. Marburg 1907. — *van Berckel*, Cholecystitis typhosa bij een Jongen van veertien Jaar. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1919 (II), S. 418. — *Bolle, H.*, Ein Fall von idiopathischer Choledochuscyste. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1381. — *Botelli, U.*, Ascessi epatici multipli da ascaridi in due bambini. Morgagni, pt. II. (Rivista) 1921. Nr. 19. Juli 5 (ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 19, S. 680). — *Budde, M.*, Über die Pathogenese und das Krankheitsbild der cystischen Gallen-

gangserweiterung (sogenannte idiopathische Choledochuscyste). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, Bd. 157, H. 5/6, S. 364. — *Carey, J. D.*, Gallstones of children. Journ. of the Americ. med. assoc. 1926, Bd. 86, Nr. 16, S. 1209. — *Castle*, Primary carcinoma of the liver in childhood. Surg., gynecol. a. obstetr. Chicago 1914. — *Dansie, C. B.*, Primary malignant growth of the liver in infants. With report of a recent case. Lancet 1922, Nr. 5, S. 228. — *Deaver*, Cholecystitis following typhoid fever in childhood. Ann. of surg. 1919, Nr. 5. — *Derwissien, A. A.*, Über einen Fall der cystenartigen Erweiterung des Ductus hepaticus dexter infolge der valvulaartigen Verengerung des Ductus choledochus beim Kinde. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 14, S. 852. — *Dieterich, W.*, Die Gallenblase im Röntgenbild. Die med. Welt 1927, S. 833. — *Drisch, A.*, Ein Leberabsceß bei entzündlichen Veränderungen im Appendix. Dissertation München 1914. — *Eberle, D.*, Zur Askarideneinwanderung in die Leber und die Bauchspeicheldrüse. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1110. — *Ehrhardt, O.*, Hepato-Cholangio-Enterostomie bei Aplasie aller großen Gallenwege. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, Nr. 42, S. 1226. — *Farr, Ch.*, Cholecystitis and cholelithiasis in children. Arch. of pediatr. 1922, Bd. 39, Nr. 9, S. 574. — *Fischer, A.*, Über Cholelithiasis und Cholecystitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924, Bd. 104, S. 350. — *Flörcken, H.*, Ausgedehnte Leberruptur mit Cholaskos und Narbenstenose des Ductus choledochus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 119, H. 1, S. 191. — *Freundlich, E.*, Zur Kenntnis der Gallensteinbildung im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 96, S. 72 (Lit.). — *Gontermann*, Ein Fall von Wanderleber. Dtsch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 46a, S. 1043. — *Gordon, J. K.*, Congenital obliteration of the bile ducts and congenital biliary cirrhoses of the liver. Boston med. a. surg. journ. 1922, Bd. 187, Nr. 25, S. 923. (s. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1924, Bd. 15, S. 112.). — *Gottstein*, Aplasie der Gallenwege. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 36, S. 1335. — *Gouget et Dugarier*, Les complications vésiculaires de la scarlatine. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, Nr. 27, S. 291. — *Graff*, Cholecystitis acuta im Kindesalter. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 23, S. 1239. — *Hedrén*, Ruptur der Leber und Milz Neugeborener, besonders bei spontaner Geburt. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 612. — *Hescheles*, Entwicklungsstörungen der Gallenwege. (Poln.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1922, Bd. 14, S. 272. — *Hespe, H.*, Über Atresie der Gallenwege im Säuglingsalter usw. Arch. f. Kinderheilk. 1927, Bd. 81, H. 2/3, S. 137 (Lit.). — *Hughes, E. E.*, Hydatid disease of the liver in a child. Brit. journ. of childr. dis. 1921, Bd. 18, Nr. 205. — *Kauert, W.*, Choledochusverschluß durch Askariden. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1922, Bd. 126, H. 2 u. 3, S. 387. — *Kellog, E. L.*, Gall-bladder disease in childhood. Ann. of surg. 1923, Bd. 77, S. 1923 (Lit.). — *v. Khautz*, Cholelithiasis und Cholecystitis im Kindesalter und ihre Behandlung. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1913, Bd. 16, S. 545. — *Koós, A.*, Cholelithiasis im Kindesalter. (Ungar.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1923, Bd. 13, S. 396. — *Krabbel, M.*, Zur operativen Heilung der idiopathischen Choledochuscyste. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 130, H. 1, S. 159. — *Kremer, J.*, Ein Fall einer durch Choledochoduodenostomie dauernd geheilten echten Choledochuscyste. Arch. f. klin. Chirurg. 1920, Bd. 113, H. 1, S. 99 (Lit.). — *Lackschewitz, K.*, Geburtsverletzung der Leber, unter dem klinischen Bild der Gallengangaplasie verlaufend. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1927, Bd. 36, S. 358. — *Lagos García, C.*, Drei Fälle von angeborenen Lebertumoren. Prensa méd. argentina 1924, Jg. 10, Nr. 28, S. 711. Ref.: Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 18, S. 288. — *Laura, Th. F.*, Ascenso del fegato, in una bambina con tendenza all'apertura spontanea verso la cute dell'addome. Clin. pediatr. 1921, H. 2, S. 41. — *Maffei*, Cholécystite non calculeuse et cholécystectomie chez un enfant de quatre ans et demi. Scalpel 1921, Nr. 49, S. 1169. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1922, Bd. 12, S. 453. — *Makai, E.*, Über Spulwürmerabscesse der Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 169, H. 5—6, S. 297. — *Maresch, R.*, Über ein Lymphangiom der Leber. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 24 (N. F. Bd. IV) Jg. 1903, H. 1, S. 39. — *McConnell, A.*, Cyst of the common bile-duct. Brit. journ. of surg. 1920, Bd. 7, Nr. 28, S. 520. — *Mieremet, C. W. G.*, Das primäre Lebercarcinom beim Säuglinge. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1920, Bd. 17, H. 2. — *Müller, W.*, Eine Beobachtung von akuter Cholecystitis bei einem 4jähr. Kinde. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 49, S. 3092. — *Navarro, J. Carlos und Bertrand, J. C.*, Primärer Leberkrebs beim Kind. (Span.) Ref.: Zentralblatt f. d. ges. Kinderheilk. 1924, Bd. 16, S. 448. — *Nobécourt, P. et Janet, H.*, Ictère

congénital par absence de canal hépatique survie de sept mois et demi. Arch. de méd. des enfants 1922, Bd. 25, S. 90. — *Noordenbos*, Atresie van de galwegen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1914 (II), S. 1556. — *Paulsen*, Cholelithiasis beim Säugling. Inaug.-Diss. Kiel 1912. — *Petrén, G.*, Über Leberabsceß als Komplikation zu akuter Appendicitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 94, H. 2, S. 225. (Lit.). — *v. Reök, J.*, Der postappendicitische Leberabsceß. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 4, S. 196. — *Schmincke, A.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Brüning und Schwalbe 1924, Bd. II, Abt. III. — *Schürholz*, Ein Fall von sogenannter idiopathischer Choledochuscyste. Arch. f. klin. Chirurg. 1921, Bd. 118, S. 91. — *Stammler*, Akute operativ geheilte Cholecystitis bei einem 5jährigen Knaben. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1927, Bd. 35, S. 481. — *Stamm, C.*, Fehlen der großen Gallenwege und der Gallenblase. Arch. f. Kinderheilk. 1916, Bd. 65, S. 386 (Lit.). — *Theodor, F.*, Angeborene Aplasie der Gallenwege verbunden mit Lebercirrhose, durch Operation behandelt. Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 49, S. 358. — *Thierry, P.*, Über das Vorkommen von *Ascaris lumbricoides* in den Gallenwegen. Inaug.-Diss. Bonn 1920. — *Thöle, F.*, Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Neue dtsh. Chirurg. 1912, Bd. 4. — *Valabrega, M.*, Primärer Leberkrebs bei einem Knaben. (Span.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1924, Bd. 15, S. 464. — *Waller, E.*, Ett fall av opererad idiopatisk choledochuscyste. Hygiea 1917, Bd. 79, H. 11, S. 513 (Lit.). — *Weber, G.*, Cholecystographie bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1927, Bd. 36, S. 315. — *von der Weth, G.*, Über kongenitalen Verschuß der Gallenauführungsgänge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 97, S. 259 (Lit.). — *Ylppö, A.*, Zwei Fälle von kongenitalem Gallengangverschuß. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 9, H. 1, S. 319. — *Zipf, K.*, Über idiopathische Choledochuscysten. Arch. f. klin. Chirurg. 1923, Bd. 122, H. 3, S. 615.

Milz.

Die Milz ist im Kindesalter verhältnismäßig selten Gegenstand chirurgischer Eingriffe. Wird ein solcher notwendig, so handelt es sich fast immer um die operative Entfernung des Organs, die Splenektomie, sei es, daß diese veranlaßt wird durch Verletzungen, entzündliche Prozesse, Tumoren, Stieldrehung des Organs, sei es, daß gewisse Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe die Entfernung des Organs angezeigt erscheinen lassen. Maßgebend für die Vornahme der Splenektomie aus letztgenannter Indikation sind neuere Erkenntnisse hinsichtlich der physiologischen Funktionen der Milz, die besagen, daß die Milz einen aktiv hämolysierenden Einfluß ausübt und daß ihr auch eine hormonale Wirkung auf das Knochenmark zukommt im Sinne einer Hemmung der Knochenmarksfunktion (*Morawitz*).

Wiederholt sahen wir **Verletzungen der Milz** in Form der subcutanen Rupturen. Meist entsteht die Zerreißen durch Einwirkung direkter Gewalt, Stoß, Schlag, Fall auf die linke Seite des Abdomens, besonders auch durch Überfahrenwerden. Außerordentlich leicht kommen Rupturen des erkrankten Organs zustande; geringste „Traumen“, wie Erbrechen, Niesen, Husten, können genügen, um eine Zerreißen des Organs zu erzeugen.

In seltenen Fällen kommt Milzruptur zustande intra partum bei Extraktion des Kindes am Beckenende.

Wie bei der Leberruptur dominieren auch bei der Zerreißen der Milz die Zeichen intraabdominaler Blutung, die ihrerseits reflektorische Bauchdeckenspannung veranlaßt, ein Symptom, das bei Auftreten im Anschluß an ein Trauma des kindlichen Abdomens Indikation zur Vornahme der Laparotomie sein muß.

Spezifische Symptome einer stattgehabten Milzverletzung gibt es nicht. Auf Milzruptur darf geschlossen werden, wenn ein Trauma die Gegend der Milz betroffen hat, wenn Zeichen innerer Blutung und reflektorische Bauchdeckenspannung sowie Druckempfindlichkeit der Milz nachweisbar sind. Selbstverständlich muß in solchen Fällen stets damit gerechnet werden, daß noch Verletzungen anderer intraabdominaler Organe stattgefunden haben.

Ausdrücklich bemerkt sei, daß selbst schwere Zerreißen der Milz des Kindes bestehen können, ohne daß die Blutung zum raschen Verblutungstod zu führen bräuchte. Wir sahen Verletzungen der Milz, bei denen das Organ in mehrere Teile getrennt war, die anfänglichen Zeichen innerer Blutung aber nicht zunahmen, so daß man eine unmittelbare Gefahr als nicht mehr gegeben erachten konnte. Diese Tatsache muß man kennen, damit man nicht den Fehler begeht, zu sagen, die Blutung ist keine sehr vehemente, also liegt Milzruptur nicht vor.

Bisweilen vergeht bei Milzrupturen eine gewisse Zeit, bis es vom Moment des Traumas zur Blutung in die Bauchhöhle kommt, sei es, daß eine Selbsttamponade der Milz durch das Netz stattgefunden hat, sei es, daß die Blutung zunächst eine subcapsuläre war. In derartigen Fällen spricht man von „zweizeitiger Milzruptur“.

Die **Therapie** besteht in der alsbaldigen Laparotomie, der Abtastung der vermutlich verletzten Milzoberfläche mittels der in die Bauchhöhle eingeführten Hand und, je nach Schädigung, der Splenektomie, bzw. Naht der Milzwunde. Das in der freien Bauchhöhle angesammelte Blut kann zur Eigenbluttransfusion verwendet werden.

Milzabscesse sind im Kindesalter sehr selten und stellen sich meist ein als metastatische (Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pyämie) oder embolische Herde.

Karewski sah bei einem 12jährigen Mädchen eine vollkommene Nekrose der Milz infolge Traumas.

Tumoren: Beobachtet wurden einfache Cysten (Blutcysten, Cholesterincysten), Dermoidcysten, Lymphangiome, Angiome, Fibrome, Endotheliome und Sarkome. Dazu kommen die parasitären Cystenbildungen, besonders die Echinokokkuscysten (Fig. 193).

Stieldrehung der Milz. *Southam* fand bei einem 3jährigen Knaben ein Krankheitsbild, das er als Appendicitis deutete, das aber, wie die Operation ergab, durch Stieldrehung der Milz (2 $\frac{1}{2}$ malige Umdrehung) bedingt war. Nach Splenektomie gesundete das Kind.



„Zweizeitige
Milzruptur.“

Fig. 193. Echinokokkuscyste der Milz.
(16jähriges Mädchen.) (Nach *Hennig*.)

Von entwicklungsgeschichtlichen Störungen der Milz seien noch genannt: das angeborene Fehlen des Organs, Lageanomalien (im Nabelschnurbruch oder Zwerchfellbruch, bzw. in der Brusthöhle), Formanomalien (abnorme Lappung, Aufteilung des Organs in zahlreiche kleine, miteinander zusammenhängende Milzen — *Lien succenturiatus* —) sowie angeborene Verschmelzung von Milz und Leber.

Splenektomie bei Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe.

Die bisherigen Erfahrungen mit Milzexstirpation bei den im Folgenden aufzuführenden Krankheiten sind noch nicht sehr zahlreich und erstrecken sich auf etwa ein Jahrzehnt. Es kann keine Rede davon sein, daß ein abschließendes Urteil über den Wert oder Nichtwert der Splenektomie heute schon möglich wäre.

Am meisten geübt und empfohlen wird die Splenektomie beim hämolytischen Ikterus und der *Bantischen* Krankheit.

Der **hämolytische Ikterus**, ein angeboren und familiär auftretendes Leiden, dessen wesentlichste Symptome Ikterus, Anämie und Milztumor sind, kann recht harmlos und ohne erhebliche Beschwerden verlaufen; selbst das Hautjucken fehlt trotz des Ikterus. Im Verlaufe der Krankheit können jedoch Fieber, Schüttelfröste, verstärkter Ikterus auftreten. Auch kann die Milz infolge ihrer Größe zu Beschwerden rein mechanischer Art Anlaß geben.

Durch Splenektomie wird in der Regel rasche Heilung erzielt. Besonders betont wird (*Löhr*), daß Kinder, denen die Milz entfernt wurde, ungestörte Entwicklung zeigten.

Die **Bantische Krankheit**, charakterisiert durch Splenomegalie, Lebercirrhose, verläuft in verschiedenen Stadien: Milztumor mit Anämie, sodann Vergrößerung der Leber und Fortschreiten der Anämie, endlich Ascites und fortschreitende Lebercirrhose mit Neigung zu Magendarmblutungen.

Man wird sich bei der *Bantischen* Krankheit zur Splenektomie um so eher entschließen, als man annimmt, daß es sich dabei um eine primäre Erkrankung der Milz handelt. Die mittels Splenektomie zu erzielenden Erfolge sind um so besser, je früher die Operation vorgenommen wird. Jedenfalls soll man operieren, bevor erhebliche Lebercirrhose besteht. Ist diese schon ausgesprochen, so wird gleichzeitig mit der Splenektomie die *Talmasche* Operation ausgeführt.

Pseudoleukaemia infantum (*Anaemia pseudoleukaemica infantum Jaksch-Hayem*).

Die schwere, mit den obigen Namen belegte Anämieform findet sich ausschließlich bei Kindern zwischen 6 und 24 Monaten. Charakteristisch sollen sein: großer Milztumor, beträchtliche Oligocythämie, Oligochromämie, Leukocytose und Auftreten massenhafter, kernhaltiger, roter Blutkörperchen, darunter auch reichlich Megaloblasten. Die Splenektomie ergab beträchtliche Besserung, Zunahme des Körpergewichts (*Johansson, Mühsam, Wolff, Graff, Fowler, Pool*). Die Operation muß aufgegeben werden bei technischen Schwierigkeiten infolge von Adhärenzen.

Andere Autoren sehen in der Pseudoleukaemia infantum keine selbständige Erkrankung, wieder andere glaubten Beziehungen der in Rede stehenden Krankheit zu der Rachitis nachweisen zu können.

Auch in Fällen **perniziöser Anämie** hat man versucht, den Verlauf des Leidens durch Entfernung der Milz günstig zu beeinflussen, in der Annahme, daß die Milz bei dem erhöhten Blutzerfall beteiligt ist.

Die Splenektomie darf erst in Erwägung gezogen werden, nachdem alle andern Methoden versagt haben. Erreicht wird günstigsten Falles nach den übereinstimmenden Berichten vorübergehende Besserung. (Nachlassen des gesteigerten Blutzerfalles, Ansteigen der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes.)

Zweifelhafter Natur sind auch die Erfahrungen, die man mittels Splenektomie gemacht hat bei der **essentiellen Thrombopenie** (*Werlhofsche* Krankheit, thrombopenische Purpura). Die Krankheit, in deren Verlauf immer wieder Blutungen auftreten, zeichnet sich aus durch eine Verminderung der Zahl der Blutplättchen, die zurückzuführen ist auf erhöhte Zerstörung der Blutplättchen in der Milz (*Kaznelson*).

In einigen Fällen verschwand die Neigung zu Blutungen nach Exstirpation der Milz, in andern (z. B. *Herfarth*, 12jähriger Knabe) traten neuerdings bedrohliche Blutungen auf.

Versuche mit Milzexstirpation wurden ferner gemacht bei der großzelligen Splenomegalie (*Gaucher*), bei hypertrophischer Lebercirrhose (neben der *Talmaschen* Operation), bei Endophlebitis der Pfortader.

Münzer glaubt, einen Fall von Endocarditis lenta septica durch Milzexstirpation gerettet zu haben; nach *Leschke* ist von der Splenektomie beim Milzinfarkt infolge Endocarditis lenta nichts zu erwarten.

Bei thrombophlebitischen Milztumoren (Thrombose der Vena lienalis), die im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten, wie Scharlach u. a., auftreten können, wurden gute Erfolge mittels Splenektomie erzielt (*Wendel*, 1923). Nach *De la Camp* (1923) empfiehlt sich in diesen Fällen die Ligatur der Arterie.

Flörcken (1922) entfernte die Milz in einem Falle von septischer Allgemeinfektion mit sehr großem Milztumor, der auf eine Lokalisation der Erkrankung vorwiegend in der Milz hinwies, mit dem Resultate, daß vom Tage der Operation ab kontinuierliche Besserung und schließlich Heilung eintrat.

Splenektomie kann notwendig werden bei enormer Vergrößerung der Milz infolge chronischer Malaria (Beschwerden, Stieldrehung mit Nekrose usw.).

Schlecht sind die Erfahrungen mit Milzexstirpation bei Leukämie, Kala-Azar, akuter gelber Leberatrophie. Zwei Kinder mit 8 und 6 Jahren wurden wegen gelber akuter Leberatrophie der Milzexstirpation unterzogen und starben kurz nach der Operation (*Herfarth*).

Literatur: *Frenklowa, H.*, Splenomegalie beim Kinde. (Poln.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1923, Bd. 14, S. 108. — *Henke, F.* und *O. Lubarsch*, Handbuch der spez. pathol. Anat. u. Histologie Bd. I. Berlin, Springer 1926. — *Hennig, E.*, Echinococcuscyste der Milz. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 5, S. 592. — *Herfarth, H.*, Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren. Ergebn. d.

Chirurg. u. Orthop. 1926, Bd. 19, S. 217. (Lit.) — *Herfarth, H.*, Beitrag zur Chirurgie der Milz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 128, H. 2, S. 286. — *Johansson, Sven*, Ein Fall von Splenektomie bei Anaemia pseudoleucaemia infantum (*Jaksch-Hayem*). Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 13, S. 217. — *Karewski*, Traumatische Milznekrose. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 1, Ver. Beil. S. 3. — *Ladreyt*, Sur un sarcome primitif de la rate chez une fillette de douze ans. Bull. de l'acad. de méd. Paris 1923, Bd. 90, S. 118. — *Ledderhose, G.*, Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken und die chirurgischen Krankheiten der Milz. Deutsche Chirurg. 1890. Liefg. 45b. Enke, Stuttgart. — *Lichtenstein, A.*, Ein mit Erfolg operierter Fall von Morbus Banti. (Schwed.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1915, Nr. 7, S. 111. — *Michelsson, F.* (Riga), Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 6, S. 480. (Lit.) — *McLean and Craig*, Congenital absence of the spleen. Americ. Journ. of the med. sciences 1922. Nov. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 1, S. 399. — *Müller, W.*, Über einen Fall von geheilter subcutaner Milzruptur. Inaug.-Diss. München 1904. — *Silvestrini, L.*, Patologia e chirurgia della milza. Bologna, L. Cappelli 1924; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. 1925, S. 474. — *Southam, A. H.*, A note on splenectomy for torsion of the spleen in a child. Lancet 1921, Bd. 200, Nr. 13, S. 642. — *Tage-Hansen, C.*, Zwei Fälle von subkutaner traumatischer Milzruptur. (Dän.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 23, S. 514. — *Wildegans*, Zur Pathologie und Therapie des Milzabscesses. Arch. f. klin. Chirurg. 1920, Bd. 114, H. 2, S. 416. (Lit.)

Pankreas.

Einen kurzen Hinweis verdienen zunächst einige entwicklungsge-schichtlich¹⁾ bedingte Störungen:

Das „**Pankreas annulare**“ ist eine Formanomalie der Bauchspeicheldrüse, bei welcher der Kopf des Organs das Doudenum ringförmig umgibt, so daß gelegentlich Duodenalstenose die Folge sein kann.

Klinisches Interesse können auch akzessorische Bauchspeicheldrüsen (Nebenpankreas) gewinnen, wenn nämlich kleine Einlagerungen und Verdickungen der Dünndarmwand, bestehend aus Pankreasgewebe, Ursache einer Intussusception werden.

Auch in geschlossenen und am Nabel offenen *Meckelschen* Divertikeln hat man Pankreasgewebe gefunden.

Ferner kann das Pankreas den Inhalt einer angeborenen Zwerchfellhernie oder eines Nabelschnurbruches bilden.

Pankreasentzündung und Nekrose. Die akute eitrige Entzündung des Pankreas (Pankreatitis purulenta acuta) ist beim Kinde ein seltenes Vorkommnis und soweit nicht traumatischen, wohl meist hämatogenen Ursprunges (Typhus, Scharlach, Masern, Pyämie usw.). In ihren Symptomen hat die hochakut einsetzende Erkrankung große Ähnlichkeit mit der akuten Peritonitis. Im Verlaufe der Krankheit können retroperitoneale Eiterungen, Verjauchung der Bursa omentalis, Peritonitis sich einstellen.

Eine besondere Form der Pankreasentzündung ist die akute hämorrhagische Pankreatitis (akute Pankreasnekrose, Pankreasapoplexie). Dieses schwere Krankheitsbild, das sich in heftigsten, in der Oberbauchgegend lokalisierten Schmerzattacken, Erbrechen, Spannung des Leibes, Kollaps und rapidem Verfall äußert, ist auf einen Selbstverdauungsprozeß des Pankreas zurückzuführen. Mehrfach wurden solche Fälle im Kindesalter beobachtet.

¹⁾ Entwicklungsgeschichte bei *Schmincke*.

Besonders im Anschluß an ein Trauma (Überfahrenwerden) sah man im Kindesalter das Auftreten einer akuten Pankreatitis (*Dietrich, Hagedorn, Leith, Fiedler* u. a.). Ist Pankreassekret in die Bauchhöhle ausgetreten, so kann man nach Eröffnung des Abdomens besonders im Netz und Mesenterium charakteristische, stecknadelkopfgroße, gelbe Herdchen — Fettgewebnekrosen — finden, die durch den Pankreassaft hervorgerufen werden und den Operateur auf die richtige Spur hinweisen.

Bei Kindern können Blutungen in das Pankreas auch sekundär durch tryptische Arrosion bei traumatisch zur Entwicklung gekommenen Gewebsweichungen zustande kommen und zu Pankreasapoplexie führen (*Schmincke*).

Die Operation, welche in der Eröffnung des Abdomens in der Medianlinie, Entfernung des Exsudates, Freilegung des Pankreas durch das Ligamentum gastro-colicum hindurch, eventueller Kapselspaltung und Drainage besteht, brachte auch beim Kinde mehrfach Heilung.

Einen Fall von chronischer, sklerosierender Pankreatitis mit starker Erweiterung der Pankreasausführungsgänge und enormer Dilatation des Choledochus bei einem 10jährigen Knaben sah *Phélip* (1920).

Häufiger sind im Kindesalter die **Pankreascysten**. Sie können auf dem Boden von Entwicklungsstörungen entstehen (dysontogenetische Cysten, Cystenpankreas), Retentionscysten (*Ranula pancreatica*) darstellen oder auch zu den echten Neubildungen gehören. In andern Fällen handelt es sich um entzündlich oder traumatisch entstandene Bildungen. Dann tragen die Cysten den Charakter von Pseudocysten, sind also Hohlräume ohne eigene Wandung und ohne epitheliale Auskleidung. Ihre Grenze geht oft über das Pankreas selbst hinaus und wird von dem peritonealen Überzug der Bursa omentalis und den diese umgebenden Organen gebildet, so daß man neben den endopankreatischen Cysten von peri- und parapankreatischen Cysten sprechen kann.

Speziell die auf traumatischer Basis entstandenen Pankreascysten sind im Kindesalter nicht so extrem selten.

Hinsichtlich der **Diagnose** ist das vorausgegangene Trauma von Bedeutung. Einige Wochen (Monate, ja Jahre) nach diesem macht sich der meist kugelige, oberhalb des Nabels in der Mittellinie des Körpers gelegene, prall elastische Tumor bemerkbar. Wie auch in einem der beiden von uns beobachteten Fälle setzt häufig schon frühzeitig eine auffallende Abmagerung ein. Magenschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit können, brauchen aber nicht zu bestehen. Probepunktion ist gefährlich.

Eigene Beobachtung: Sch. K., 7 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen wird von hinten her angestoßen, fällt mit der Oberbauchgegend gegen ein Grabgitter. Sofort wird das Kind von einer Art Schock befallen, bekommt keine Luft mehr, wird ganz „matsch“. Das Kind wird von zwei andern Kindern heimgeführt, ist sofort bettlägerig. Während der folgenden Nacht und der anschließenden 8 Tage erbricht das Kind sehr viel (etwa 15mal in der ersten Nacht). Wenig Schmerzen, angeblich keine reflektorische Bauchdeckenspannung, außerordentliches Durstgefühl. Nach 8 Tagen Abmagerung, Zunahme des Bauchumfanges. Aufnahme in die Klinik 6 Wochen nach dem Unfall. Große cystische Geschwulst oberhalb des Nabels in der Mittellinie des Körpers. Operation, Einnähung der Cystenwand in die Bauchwunde, Drainage. Heilung.

Die **Therapie** der Pankreascysten besteht in der Einnähung der vorderen Cystenwand in die Bauchdeckenwunde, der sekundären

Eröffnung und Drainage der Cyste (Pankreasfistel). Cysten, die sich leicht exstirpieren lassen, werden exstirpiert.

Geschwülste des Pankreas. Im Kindesalter gefundene oder aus dem Kindesalter stammende Geschwülste des Pankreas sind: Lymphangiome, solide und cystische Adenome, Lymphosarkome, Carcinome, Rund- und Spindelzellensarkome.

Metastasen im Pankreas fand man z. B. bei Ovarialsarkom (*Crooks* 1925); außerdem kann das Pankreas mitergriffen werden bei Neuroblastom des Bauchsympathicus.

Parasiten. In Betracht kommen: Ascariden, Echinokokken und Distomen. Klinisch können sie sich bemerkbar machen durch Absceß- und Cystenbildung sowie durch Erzeugung von Blutungen und Nekrosen.

Literatur: *Albrecht, H.* und *Arzt, L.*, Über die Bildung von Darmdivertikeln mit dystopischem Pankreas. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* 1910, Bd. 4, H. 2, S. 167. — *Anderson, H.*, Acute pancreatitis in children. Report of case with cirrhosis of liver. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1923, Bd. 80, Nr. 16, S. 1139; ref.: *Zentralbl. f. Kinderheilk.* 1924, S. 144. — *Boesch, F.*, Pankreasverletzung beim Kinde mit wanderndem Erguß in der primitiven Bursa omentalis. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1921, Bd. 167, H. 3—4, S. 282. — *Crooks, J.*, Secondary sarcoma of the pancreas causing jaundice in a child. *Lancet* 1925, Bd. 208, Nr. 19, S. 973. — *Dietrich, H. A.*, Pancreatitis acuta. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* 1914, Bd. 92, S. 322. — *Eha, Ch.*, Case of congenital pancreatic cyst. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1922, Bd. 78, Nr. 17, S. 1294. — *Fiedler*, Traumatische Pankreasnekrose. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1926, Nr. 41, S. 2594. — *Guleke, N.*, Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1912, Bd. 4, S. 408. (Lit.) — *Hagedorn*, Subcutane Pankreasquetschungen. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913, Nr. 4, S. 124. — *Heiberg, K. A.*, Die Krankheiten des Pankreas. *Bergmann, Wiesbaden* 1914. — *Holzmann*, Akute Pankreasnekrose beim Kinde. *Münch. med. Wochenschr.* 1927, Nr. 33. — *Mikkelsen, O.* Akute Pankreaserkrankungen. *Hospitalstidende* 1927, Jg. 70, Nr. 46, S. 1095. — *Raghavan, A. K.*, A case of pancreatic cyst in a child. *Indian med. gaz.* 1924, Bd. 59, Nr. 1, S. 29; ref.: *Zentralbl. f. Kinderheilk.* Bd. 16, S. 304. — *Schmincke, A.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. *Brüning u. Schwalbe* 1924, Bd. II, Abt. III, S. 1271. — *Wildegans*, Subkutane Ruptur des Pankreas des Magens und der Leber (8jähr. Knabe). *Arch. f. klin. Chirurg.* 1922, Bd. 122, H. 1, S. 276 u. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1923, Nr. 33, S. 1293.

Hernien.

Unter einem Unterleibsbruch verstehen wir eine abnorme Ausstülpung des parietalen Blattes des Bauchfells, welche vorübergehend oder dauernd ein Eingeweide beherbergt.

Leistenbruch.

(*Hernia inguinalis*, Leistenbruch, *Hernia scrotalis*, Hodenbruch, *Hernia labialis* bei Mädchen.)

Unterleibshernien des kindlichen Alters sind fast ausnahmslos Leistenhernien, und diese wiederum sind ausnahmslos äußere, indirekte Leistenhernien (innere, direkte kommen überhaupt nicht vor), und zwar allermeist angeborenen Ursprungs.

Was eine Leistenhernie prinzipiell als eine angeborene charakterisiert, ist nicht die nur ganz ausnahmsweise einmal zu

beobachtende Erscheinung, daß sie etwa bei der Geburt bereits vorhanden wäre, sondern der Umstand, daß der Bruchsack der offene Processus vaginalis peritonei ist.

Da das Vorhandensein eines leeren Bruchsackes noch nicht gleichbedeutend ist mit dem Vorhandensein einer Hernie, von einer solchen vielmehr nur dann gesprochen wird, wenn der Bruchsack vorübergehend oder dauernd Baueingeweide beherbergt, so ist streng genommen nicht der Bruch ein angeborener sondern nur der Bruchsack.

Tritt dagegen ein Baueingeweide durch eine (z. B. traumatisch entstandene) Öffnung des Peritoneums unter die intakt gebliebene äußere Haut vor, so spricht man von subcutanem Prolaps.

Bei der angeborenen Leistenhernie ist der Bruchsack identisch mit dem Processus vaginalis peritonei.

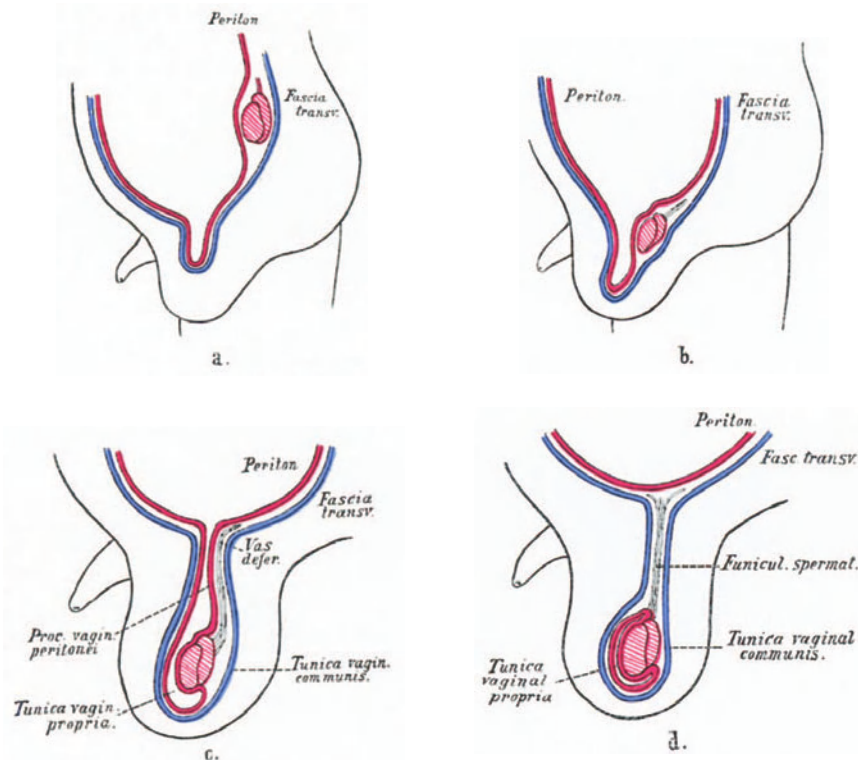


Fig. 194. Descensus testiculi. (Nach Hecker und Trumpp; aus Spitzzy.)
 a) Lage des Hodens etwa im 4. Fötalmonat. b) Lage des Hodens etwa im 6.—7. Fötalmonat. c) Lage des Hodens etwa im 9. Fötalmonat. (Entstehung des Proc. vag. perit.)
 d) Lage des Hodens bei der Geburt. (Entstehung der Tunica vag. propr.)

„Angeborene Hernien“ sind also Hernien mit angeborenem Bruchsack (offen gebliebenem Proc. vag.), einerlei, in welchem Alter sich dieser zum erstenmale gefüllt hat.

Ein angeborener, leerer Bruchsack besteht in Form des bei der Geburt noch offenen Processus vaginalis peritonei außerordentlich häufig.

Wesen des Processus vaginalis peritonei. Dieser Processus vaginalis stellt eine blindsackförmige Ausstülpung des Peritoneum parietale dar, an dessen hinterer Wand der Hoden beiderseits von seinem ursprünglichen Platze, der Höhe des dritten Lendenwirbels, in den Hodensack tritt.

Die Fig. 194 mag den bekannten Vorgang veranschaulichen.

Bemerkenswert bezüglich des Zustandekommens dieser Bauchfellausstülpung ist, daß, wie schon *Sachs* (1887) feststellte, dieser *Processus vaginalis peritonei* schon vor Beginn des *Descensus testicularum* gebildet wird und nicht etwa als ein vom Hoden nachgezogener oder vorgestülpter Teil des Peritoneums zu betrachten ist (im Gegensatz zu der früheren Auffassung von *Hyrtl*, *Tillaux* u. a.). Als Beweis für die Richtigkeit dieser seit langer Zeit allgemein anerkannten Ansicht von *Sachs* führt dieser an, daß er auch in allen denjenigen Fällen, wo der *Descensus* kein vollständiger war, „den Hoden immer an der hinteren Wand des *Processus vaginalis* und nicht am Grunde desselben gefunden habe“.

Selbst in Fällen von Kryptorchismus kann die völlige Ausbildung des *Processus vaginalis peritonei* gelegentlich erfolgt sein. Ein derartiges Vorkommnis dürfte indessen eine Rarität darstellen. Jedenfalls haben wir in unseren Fällen von *Retentio testis* wiederholt feststellen können, daß ein *Processus vaginalis* entweder nur angedeutet oder überhaupt nicht vorhanden war.

Es fragt sich nach unserer Ansicht sehr, ob nicht in einem Teil der Fälle von *Retentio testis* mit in den Hodensack herabreichendem (aus dem *Proc. vag.* bestehendem) Bruchsack letzterer nicht erst im Laufe der Zeit (analog dem erworbenen Bruchsack) sich gebildet hat.

Sachs führt auch die Bildung des *Diverticulum Nucki*, „wo von einem Nachschleppen des Bauchfells überhaupt gar nicht die Rede sein kann“, zum Beweis für die primäre Entstehung des *Processus vaginalis* an.

Welche Kräfte es nun sind, die den *Descensus testis* und die Bildung des *Processus vaginalis* verursachen, ist noch nicht klar. Es erscheint uns aber einleuchtend, daß man an die Stelle eines durch das *Gubernaculum Hunteri* bewerkstelligten Zuges lieber eine ungleichmäßige Entwicklung des *Cavum peritonei* einerseits und der peritonealen Ausstülpung andererseits setzen möchte.

Bei der Geburt kann der *Processus vaginalis peritonei* in seiner ganzen Länge (mit Ausnahme des den Hoden umscheidenden Abschnittes) und auf jeder der beiden Körperseiten obliteriert sein. Sehr häufig besteht jedoch zur Zeit der Geburt und auch kürzere oder längere Zeit darnach ein gänzlich oder teilweise offener *Processus* auf einer oder beiden Seiten.

Verschiedene Formen des *Processus vaginalis*. Befindet sich der Hoden zur Zeit der Geburt an der ihm zukommenden Stelle im Hodensack, und ist der *Processus vaginalis peritonei* in seiner ganzen Ausdehnung noch offen, so präsentiert sich letzterer in der Regel als ein ziemlich gleichmäßig weiter, mit der Bauchhöhle in Verbindung stehender Kanal, dessen Grund den Fundus des Hodensackes erreicht und dessen Kommunikationsöffnung mit der Bauchhöhle durch eine Klappenvorrichtung (den medialen Rand der *Fascia infundibuliformis*) verdeckt wird.

Von dieser einfachsten, sozusagen normalen Form des *Processus vaginalis peritonei* gibt es aber zahlreiche Abweichungen. Im wesentlichen sind diese bedingt durch das Auftreten von Verengerungen und Einschnürungen an verschiedenen Stellen der Wand des *Processus* (Fig. 195).

Um die Lokalisation solcher Verengerungen dem Leser leichter vermitteln zu können, teilt *Sachs* den *Processus vaginalis* in zwei Abschnitte: die *Portio inguinalis processus vaginalis*, d. h. den Abschnitt zwischen innerem und äußerem Leistenring, und die *Portio funicularis*, zwischen äußerem Leistenring und Hoden.

So kann die Portio inguinalis derart enge sein, daß nur eine dünne Sonde diesen Teil des Kanals eben noch zu passieren vermag, oder sie kann ampullenförmig erweitert sein.

Im Bereich der Portio funicularis finden sich Verengungen (mit dazwischenliegenden Erweiterungen) besonders in der Gegend des äußeren Leistenringes, etwas tiefer als dieser, sowie im mittleren Drittel der Portio funicularis, während Verengungen an der Übergangsstelle der Portio funicularis in die spätere Scheidenhaut des Hodens Ausnahmen darstellen.

Gefäße und offener Processus vaginalis.

Die an der hinteren und medialen Fläche des Processus vaginalis verlaufenden Gefäße des Samenstranges sind von dem Vas deferens in der Regel durch einen von oben nach unten zunehmenden Abstand von einigen Millimetern bis $\frac{1}{2}$ oder $\frac{3}{4}$ cm getrennt. Sie liegen, was für die schnelle Auffindung des Bruchsackes bei der Operation von der größten Wichtigkeit zu wissen ist, diesem unmittelbar auf. Völlig irrtümlich ist die vielfach geäußerte Meinung, daß die Verbindung der Gefäße des Samenstranges und die des Vas deferens mit dem Bruchsack eine so innige wäre, daß die Trennung fast nie ohne Verletzung des Bruchsackes möglich

wäre. Ganz im Gegenteil haben unsere eigenen Erfahrungen bei mehr als 2000 Hernienoperationen (die zum großen Teil angeborene Hernien betrafen) gezeigt, daß die Trennung bei richtiger Technik, d. h. bei Vornahme der Lösung in der richtigen Gewebsschicht, ausnahmslos leicht und ohne irgendwelche Läsion des Processus vaginalis durchführbar ist. In der „richtigen“ Schicht befindet man sich dann, und nur dann, wenn man unmittelbar auf der äußeren Oberfläche des dünnhäutigen und

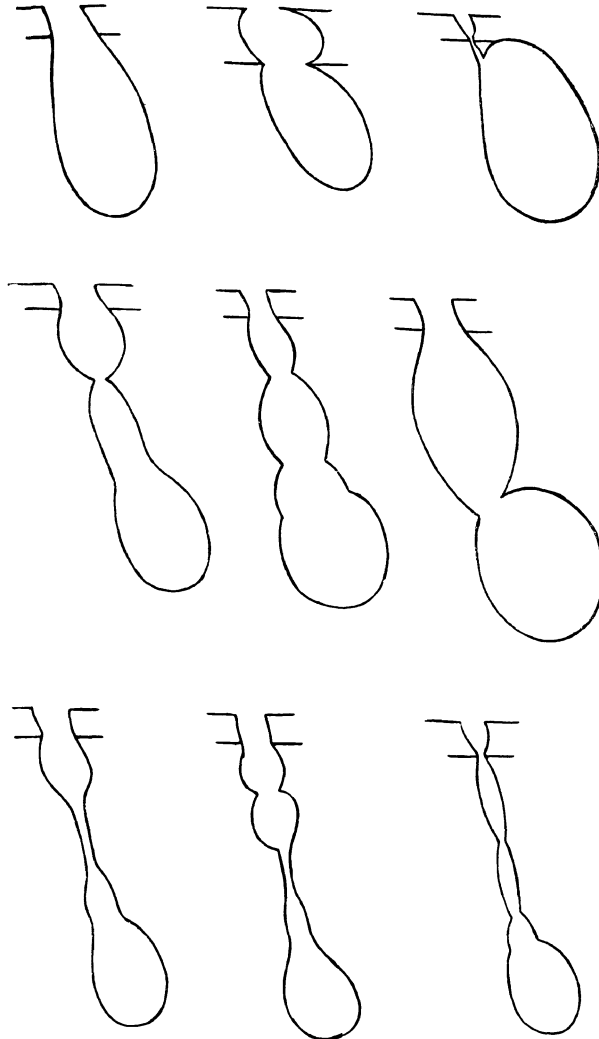


Fig. 195. Verschiedene Formen des Processus vaginalis peritonei. (Nach Sachs.)
(Kombination von Verengungen, und dazwischenliegenden Erweiterungen).

durchsichtigen Processus vaginalis selbst vorgedrungen ist. Von dieser lassen sich sowohl die Gefäße des Samenstranges als auch das Vas deferens mühelos mittels Tupfers abschieben (praktisch schiebt man jedoch diese Gebilde wegen der großen Zerreißlichkeit des Vas deferens nicht mittels Tupfers ab).

Der Processus vaginalis wird bei der Geburt nach den Untersuchungen von *Engel*, *Camper* u. a. in nur 10 % der Fälle (oder wenig mehr) ganz und auf beiden Seiten obliteriert angetroffen; der Scheidenhautfortsatz ist also in der Regel zur Zeit der Geburt noch offen.

In Fällen einseitigen Verschlusses ist der Kanal rechts häufiger offen als links.

Die Obliteration vollzieht sich nach *Sachs* vorzugsweise in den ersten 10—20 Tagen nach der Geburt; von da an bis gegen Ende des ersten Lebensjahres geht die Obliteration immer langsamer vor sich; sie unterbleibt rechts häufiger (verspäteter Descensus testis) als links.

Dementsprechend fand *Berger* unter 464 angeborenen Leistenhernien 253 rechts-, 159 links- und 52 doppelseitige, Zahlen, die mit der *Kirmisson*-schen Statistik übereinstimmen.

Über das spätere Verhalten geben uns unter anderm Auskunft die Beobachtungen *Ajsenbergs*. Dieser legte bei 122 Leistenbruchoperationen regelmäßig die andere, scheinbar gesunde Seite bis zur Austrittsstelle des Samenstranges aus dem Bauchraum durch Einschnitt frei; 107mal, also in 87,7 % fand sich ein leerer Processus vaginalis von 2—5 cm Länge; nur in den übrigen 15 Fällen war der Befund auf der andern Seite negativ.

Ort des Beginnes der Obliteration. Große Meinungsverschiedenheiten bestanden unter den verschiedenen Autoren über den Ort, an welchem die Obliteration des Processus vaginalis beginnen soll. So glaubte *Camper*, die Obliteration dicht oberhalb des Hodens beginnen lassen zu sollen; *Jarjavay* verlegte ihren Beginn in die Mitte des Processus, während *Féré* die Höhe des äußeren und *Kocher* die des inneren Leistenringes als den hauptsächlichsten Ausgangsort annahmen. Nach *Sachs* beginnt die Obliteration an der Verengerung im mittleren Drittel der Portio funicularis und schreitet von hier nach oben und unten fort. Offenbleiben des Processus kommt nach demselben Autor häufiger am oberen als am unteren Teil desselben vor.

Letztere Ansicht müssen wir auf Grund unserer eigenen operativen Erfahrungen bestätigen, insofern wir außerordentlich häufig bei der Operation Verhältnisse vorfanden, die den Bruch als einen angeborenen erscheinen ließen (s. unten), die Obliteration gegen den Hoden aber stattgefunden hatte, so daß die Auslösung des geschlossenen Bruchsackes möglich war, ohne daß der in seiner Tunica vaginalis propria liegende Hoden zu Gesicht kam.

Teilweise Obliteration und sich daraus ergebende Folgen. Ist die Obliteration eine nur unvollständige (oder bleibt sie gänzlich aus), so resultieren verschiedenartige Krankheitszustände, die in den Bildern über Hydrocele und Hernien dargestellt sind.

Bestehen eines offenen Processus vaginalis und Bestehen einer angeborenen Leistenhernie ist, wie erwähnt, nicht ein und dasselbe. Wäre dem so, so müßte die Zahl der angeborenen Hernien eine noch weit größere sein, als dies der Fall ist. Damit sich der offene Processus füllt und also eine Hernie in Erscheinung tritt, dazu bedarf es noch verschiedener Umstände, unter denen die Weite des inneren Leistenringes, die Stärke der ihn umgebenden Muskeln und die Aktion der Bauchpresse wohl die Hauptrolle spielen dürften. Jedenfalls kann sehr wohl lange Zeit — Jahre und Jahrzehnte — ein offener Processus bestehen, ohne daß er sich füllt, d. h. ohne daß ein angeborener Bruch in Erscheinung tritt.

Das beim weiblichen Geschlecht die Rolle des Processus vaginalis übernehmende Diverticulum *Nucki*, d. h. der das Ligamentum rotundum bei seinem Durchtritt durch den Leistenkanal umgebende Bauchfellfortsatz ist zur Zeit der Geburt fast immer schon verschwunden; im Falle des Offenbleibens ist die rechte Seite bevorzugt.

Ist die Hernie angeboren oder erworben?

In jedem Falle von kindlicher Leistenhernie interessiert uns die Frage, ob der vorliegende Bruch angeborener oder erworbener Natur ist. Dieses Interesse ist nicht nur ein wissenschaftliches sondern auch ein praktisches, insofern nämlich die Operation der angeborenen Hernie mit in ganzer Länge offenem Processus sich etwas schwieriger gestalten und etwas anders verlaufen wird als die der erworbenen Hernie.

Es ist zu unterscheiden, ob die Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Hernie gestellt wird auf Grund klinischer Erhebungen, oder ob sie sich stützt auf gewisse, pathologisch-anatomische Merkmale, wie sie sich bei der Operation darbieten.

Die absolut sichere Unterscheidung ist nicht immer möglich. Auf Grund klinischer Erhebungen können als Fälle von sicher angeborener Hernie die (überaus seltenen) Fälle bezeichnet werden, in welchen im Moment der Geburt oder wenige Stunden nachher die Hernie bereits in Erscheinung getreten ist, sowie die Hernien, die vergesellschaftet sind mit einer Hydrocele communicans (Hydrocele hernialis).

Darüber hinaus dürfen aber auch alle größeren (in den Hodensack herabreichenden) Hernien bei Neugeborenen und Säuglingen innerhalb der ersten Lebensmonate als angeborene angesprochen werden, da die kurze bisherige Lebensdauer zum Erwerb einer größeren Hernie nicht ausgereicht hätte.

Auch solche Leistenhernien, die bei ihrem erstmaligen Auftreten schon in den Scrotalsack hineinreichten, werden, ganz abgesehen von dem Lebensalter, in welchem sie erstmals zum Vorschein kamen, als angeborene angesehen werden dürfen.

Wahrscheinlich angeborener Natur sind alle in den Fundus des Hodensackes reichenden Hernien des Säuglings- und Kindesalters sowie solche des späteren Kindesalters, die eine allmähliche, langsame Entwicklung nicht aufweisen, d. h. welche nicht als kleine Hernien inguinales begonnen haben und dann langsam infolge vermehrter Bauchpressenaktion immer mehr an Größe zunehmen.

Auf Grund anatomischer Merkmale kann die Hernie als eine sicher angeborene bezeichnet werden, wenn der Bruchsack durch den in seiner ganzen Länge offen gebliebenen Processus vaginalis gebildet wird (Hernia vaginalis testis, Fig. 196), wenn also die Obliteration gegen den Hoden nicht stattgefunden hat, ein eigene Tunica vaginalis propria testis nicht besteht, und daher der Hoden gemeinsam mit dem Bruchinhalt in demselben Bruchsack zu liegen scheint.

Umgekehrt indes darf ein Bruch, der diese Merkmale nicht aufweist, wegen Fehlens dieser nicht als „nicht angeborener“ bezeichnet werden. Denn sehr häufig hat eben die Obliteration gegen den Hoden zu stattge-

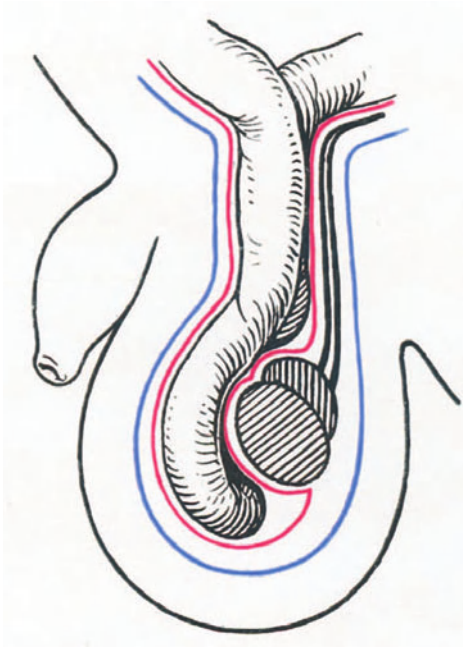


Fig. 196. Angeborene Hernie. (Hernia vaginalis testis.) Bruchsack ist der in seiner ganzen Länge offen gebliebene Processus vaginalis peritonei.

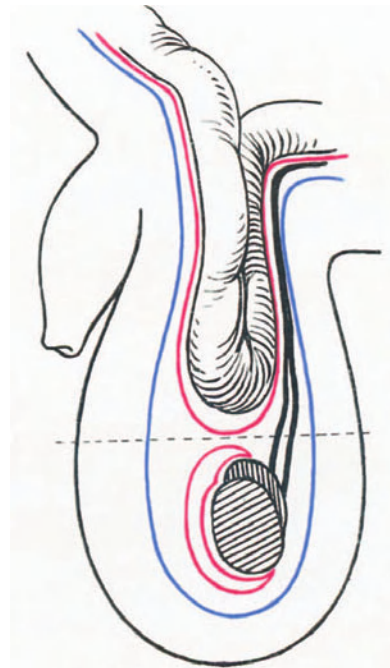


Fig. 197. Angeborene Hernie. (Hernia vaginalis funicularis.) Bruchsack ist der Processus vaginalis peritonei; in seinem untersten Teil hat die Obliteration gegen den Hoden stattgefunden.

funden (Hernia vaginalis funicularis), so daß ein Zustand entsteht, der, was das Verhältnis von Bruchsack zum Hoden und dessen Umscheidung betrifft, mit dem der erworbenen Hernie identisch ist (Fig. 197).

Wenn somit in solchen Fällen auch aus dem Verhältnis zwischen Bruchsack und Hoden nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob der Bruch ein angeborener ist oder nicht, so deuten doch gewisse andere Merkmale des Bruchsackes darauf hin, daß dieser ein Teil des ursprünglichen Processus vaginalis ist. So ist der angeborene Bruchsack viel dünner und zarter als der erworbene. Gewiß ist die Dünnwandigkeit ein dehnbarer und nicht mittels genauer Messung feststellbarer Begriff, doch findet man eine seidenpapierartige Beschaffenheit, wie bei dem durchscheinenden, angeborenen Bruchsack, beim erworbenen Bruchsacke nicht.

Die andern häufig angeführten Merkmale, wie zwerchsackartige Einschnürungen des Bruchsackes, Verwachsungen zwischen Bruchsack und Inhalt sind jedenfalls noch unsicherere Erkennungszeichen. Nach *Sachs* zeigt lediglich die glatte Muskulatur des Cremaster internus ein regelmäßiges Verhalten zur Wand des Processus vaginalis, und nur auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung von Bruchsäcken in bezug auf das Verhalten des Cremaster internus ist es möglich, die Unterscheidung zu treffen, ob der Bruch ein angeborener ist oder nicht.

Pathologisch-anatomische Merkmale des Leistenbruches.

Als echter Unterleibsbruch weist der äußere Leistenbruch des Kindes die solchen Brüchen wesentlichen Bestandteile auf, nämlich: Bruchpforte, Bruchsack, Bruchinhalt und Bruchhüllen.

Bruchpforte. Der Weg, welchen der Leistenbruch durch die Bauchwand hindurch nimmt, ist — im Gegensatz zu der ringförmigen Öffnung in der Bauchwand, die dem Nabelbruche als Austrittsstelle dient — ein verhältnismäßig langer; an Stelle des Bruchringes tritt daher ein Bruchkanal, der identisch ist mit dem Leistenkanal. Der Leistenbruch verläßt die Abdominalhöhle bei seinem Eintritt in die Fovea inguinalis lateralis, tritt durch den Leistenkanal selbst hindurch und kommt aus der äußeren, unter dem Fettgewebe der Haut gelegenen Öffnung des Leistenkanals, dem äußeren Leistenringe zum Vorschein; er nimmt also den Weg des Samenstranges.

Leicht der Untersuchung zugänglich ist der äußere Leistenring, indem die Kuppe des rechten Zeigefingers des Arztes die Scrotalhaut vom Fundus des Scrotums her einstülpt und bis zum äußern Leistenring vordringt (vgl. Fig. 202). Die Weite des Ringes wechselt aber innerhalb physiologischer Grenzen, und es ist nicht angängig, aus der Weite oder Enge des Ringes auf das Vorhandensein, bzw. Nichtvorhandensein einer Hernie zu schließen.

Man kann gelegentlich an einem und demselben Kinde einen weiten Ring der einen Seite ohne Bruch und einen engen Ring der andern Seite mit Bruch feststellen. Dagegen soll nicht bestritten werden, daß äußerer Leistenring und Leistenkanal durch längeres Bestehen einer Hernie häufig eine Erweiterung erfahren. Solche Hernien kommen aber immer leicht zum Vorschein und sind daher nicht indirekt aus dem Verhalten des äußeren Leistenringes, sondern direkt aus der Anwesenheit einer Bruchgeschwulst zu diagnostizieren.

Ein Faktor von, besonders in therapeutischer Hinsicht, prinzipieller Bedeutung ist für den kindlichen Leistenbruch der Umstand, daß der Leistenkanal als solcher fast stets erhalten bleibt. Das ist bei vielen großen Hernien Erwachsener nicht der Fall; bei diesen ist der Leistenkanal häufig verschwunden, und an seine Stelle ist einfach ein die Bauchwand in gerader Richtung durchsetzendes Loch, ähnlich der Bruchpforte des Nabelbruches, getreten.

Bruchsack. Dieser besteht stets aus dem mehr oder weniger weit vorgestülpten Peritoneum parietale, sei es in Form des offen gebliebenen Processus vaginalis peritonei oder sei es als sekundär vorgetretene Bauchfelltasche der erworbenen Hernie.

Beim Kind ist der Leistenkanal als solcher fast immer noch vorhanden.

Man unterscheidet als Bruchsackhals den innerhalb des Leistenkanals und im Bereich des äußeren Leistenringes gelegenen engeren Teil von dem Bruchsackkörper, dem Hauptteil des Sackes, und dem Bruchsackgrund (Collum, Korpus, Fundus).

Die mannigfachen Unterschiede in Form, Größe und Lage des Bruchsackes wurden zum Teil schon eingangs erwähnt und werden bei der Behandlung besonderer Formen des Leistenbruches noch Berücksichtigung finden.

Bruchhüllen. Die Bruchhüllen, d. h. die nach außen vom Bruchsack gelegenen und dessen äußere Oberfläche einhüllenden Gewebsschichten sind dieselben wie beim Erwachsenen, nur entsprechend zarter und dünner. Es sind äußere Haut, Fascia superficialis, Cremaster (ext.) und Fascia transversalis. Häufig ist die Cremastermuskulatur stark hypertrophisch.

Der Bruchsack selbst kann nicht zu den Bruchhüllen gerechnet werden, da er bereits als besonderer Bestandteil der Hernie seine eigene Bezeichnung hat und ferner, da er nicht den Bruch umhüllt sondern lediglich den Bruchinhalt.

Bruchinhalt. Als Inhalt der Säuglings- und Kinderhernien findet man fast immer Darm; meist handelt es sich um Dünndarm, gar nicht selten präsentiert sich aber auch Coecum und Wurmfortsatz oder letzterer allein im Bruchsack. Selbst in linksseitigen Brüchen haben wir (ebenso wie mehrere andere Autoren) wiederholt Coecum und Appendix gefunden.

Seltener findet sich einmal ein anderer Dickdarmabschnitt.

Auch das *Meckelsche* Divertikel kann den Inhalt einer Leistenhernie bilden. Nach dem Autor, der diese Bruchform zuerst beschrieben hat, nennt man sie *Littresche* Hernie, eine Bezeichnung, die aber vielfach auch auf die im Kindesalter nur seltenen Darmwandbrüche (Lateralbrüche) angewandt wird. Netzhernien kommen hauptsächlich im späteren Kindesalter vor; auch da sind sie in reiner Form ziemlich selten.

Nicht ganz selten (eigene 4 Fälle) ist die Anwesenheit eines Teiles der Harnblase im kindlichen Scrotalbruch.

Geradezu häufig ist bei Mädchen das Ovarium ohne oder (seltener) mit Tube im Bruchsack zu finden.

In der allergrößten Mehrzahl der Fälle kindlicher Leistenhernien, wenigstens beim männlichen Geschlecht, läßt sich der Bruchinhalt mühelos reponieren. Verwachsungen des Inhaltes mit dem Bruchsack sind nach unsern Beobachtungen sehr selten.

Irreponibel dagegen sind häufig die Ovarialhernien sowie die Blasenhernien, so daß man, wenn irreponible Hernie vorliegt, schon ante operationem an die Eventualität einer Blasenhernie denken kann (die Ovarialhernie läßt sich ja aus anderen Symptomen als solche erkennen).

Irreponibel, nur teilweise reponibel oder schwer zu reponieren sind auch die besonders auf der rechten Seite vorkommenden und in diesem Falle hauptsächlich das Coecum enthaltenden Gleitbrüche, die wir des öfters bei Kindern beobachtet haben. Gleitbrüche entstehen durch das Herabgleiten des betreffenden Darmabschnittes im Zusammenhang mit dem Peritoneum parietale seiner Umgebung durch den äußeren Leistenring. Außer dem Coecum kann rechts noch das Colon ascendens mit an-

schließendem Ileum, links vor allem das Colon descendens zum Inhalt einer Gleithernie werden; stets also sind es solche Darmabschnitte, welche durch ein kurzes Mesenterium an der hinteren Bauchwand angeheftet sind.

Die Gleithernie kann angeborener oder erworbener Natur sein.

Die ersteren entstehen als Folge kongenitaler Entwicklungsstörungen, indem beim Descensus testis der mit dem Hoden in Verbindung stehende Darm mit in das Scrotum heruntergezogen wird; die letzteren kommen hauptsächlich in der Weise zustande, daß durch eine im Bruchsack liegende Ileumschlinge das Coecum bzw. Colon ascendens mitsamt dem umgebenden Peritoneum parietale in den Bruchsack hineingezogen wird.

Besonders bei rechtsseitiger, irreponibler, unvollkommen reponibler oder nur schwer reponibler Hernie im Kindesalter wird man stets auch an die Möglichkeit des Vorliegens eines Gleitbruches zu denken haben.

Vorkommen. Der Leistenbruch ist eine während des Säuglings- und Kleinkindesalters überaus häufiges Leiden. Ganz besonders bevorzugt ist das Säuglingsalter; nach diesem nimmt die Frequenz des Leidens bis zur Pubertät ständig ab. Auch aus diesen zuletzt genannten beiden Tatsachen dürfte die Bedeutung des Processus vaginalis peritonei in bezug auf die Entstehung des kindlichen Leistenbruches hervorgehen.

Körperseite. Der Leistenbruch kann ein einseitiger oder doppelseitiger sein; weitaus häufiger ist er nur einseitig. Die rechte Seite ist etwa 3mal so oft betroffen wie die linke.

Nach *Paterson* (1927) entfallen 62% auf die rechte, 20% auf die linke Seite; in 18% handelt es sich um doppelseitige Brüche.

Die Bevorzugung der rechten Seite wird auf das längere Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei zurückgeführt, das seinerseits wieder mit dem später als links erfolgenden Descensus testis zusammenhängt.

Die doppelseitige Hernie ist im Säuglingsalter nicht nur absolut (entsprechend der großen absoluten Häufigkeit der Säuglingshernien) sondern auch relativ häufiger als die doppelseitige Hernie in den verschiedenen Jahren des Kindesalters.

Geschlecht. Bei Knaben ist der Leistenbruch ungleich häufiger als bei Mädchen. Indes wird die Verteilung auf die Geschlechter nicht allgemein ganz gleichmäßig angegeben. So entfallen nach *Wernher* auf 7377 männliche Hernien 700 weibliche; nach *Berger* auf 1066 männliche 177 weibliche, während *Spitzzy* 40 männliche auf eine weibliche Hernie rechnet.

Nach neueren Angaben (*Craglietto* 1923) ist das Verhältnis: 88,5% Knaben zu 11,5% Mädchen. Nach *Paterson* (1927) entfallen 9 männliche Hernien auf eine weibliche.

Relativ häufiger als bei Knaben finden sich Hernien bei Mädchen im Alter von 8—10—12 Jahren (geringere Tendenz des Diverticulum *Nucki* zur Obliteration als des Processus vaginalis), während umgekehrt im Säuglingsalter die Hernien der Mädchen relativ seltener sind (häufigeres Verschlussensein des Canalis *Nucki* bei der Geburt als des Processus vaginalis peritonei).

Entstehung. Hinsichtlich der Entstehung der Leistenbrüche im Kindesalter spielt, wie wir gesehen haben, das gänzliche oder teilweise Offenbleiben des Processus vaginalis als das wesentliche prädisponierende Moment eine ausschlaggebende Rolle.

Liegt ein gänzlich oder teilweise offener Processus vaginalis vor, so bedarf es ja nur noch des Eintritts von Baueingeweide in diesen ohnehin mit der Bauchhöhle kommunizierenden Sack, damit der Zustand der Hernie gegeben ist.

Besondere Weite des inneren oder äußeren Leistenringes, Kürze und Weite des Leistenkanals, abnorme Länge des Mesenteriums, angeborene Schwäche der Bauchwand usw. mögen gewiß weitere, das Entstehen der Hernien begünstigende Faktoren sein, spielen indes bei weitem nicht die große Rolle wie das Offenbleiben des Processus vaginalis.

Daß vermehrte Aktion der Bauchpresse die Füllung des leeren Bruchsackes fördert und damit die Hernie in Erscheinung treten läßt, ist außer Zweifel. Alle diejenigen Zustände, die wie z. B. die Erkrankungen des Respirationstraktus und des Magendarmtraktus mit erhöhter Aktion der Bauchpresse einhergehen, lassen somit, indem sie zu Husten, Schreien und Pressen Veranlassung geben, aus dem leeren Bruchsack die fertige Hernie werden. Die Wirkung der Bauchpresse tritt bisweilen insofern auch in Erscheinung, als nach der Operation eines angeborenen Leistenbruches der einen Seite eine Hernie auf der andern Seite sich einstellt, d. h. der dort vorhanden gewesene, bisher aber leer gebliebene Processus vaginalis sich nunmehr füllt. Unter der Wirkung der Bauchpresse weicht das betreffende Baueingeweide nach dem Ort des geringsten Widerstandes, dem offenen Processus der andern Seite, aus.

Mit Unrecht wird dagegen, wie ich glaube, der „Phimose“ eine besonders wichtige Bedeutung bei der Entstehung der Hernien zugeschrieben. Wenn *Karewski* sagt: „Die Phimose scheint bei Knaben dieselbe ätiologische Rolle für die Entstehung von Brüchen zu spielen wie die Prostatahypertrophie bei alten Männern“, so muß man zwar diesem Satze beistimmen, aber hinzufügen: also keine wesentliche. Bei der Prostatahypertrophie, ebenso bei — den übrigens seltenen Formen — der zu Harnentleerungsschwierigkeiten führenden Phimose übernimmt die Mehrarbeit die Blasenmuskulatur. Sie ist es auch, welche hypertrophiert. Unter den Erkrankungen des Harnapparates ist bezeichnenderweise nicht die Phimose (ein bisher übrigens ganz verschieden definierter Zustand) das Übel, welches mit schweren, häufig doppelseitigen Leistenhernien einhergeht, sondern die Blasenektomie (offener Processus vaginalis, Hodenretention usw.).

Ein gewisser hereditärer Einfluß scheint bei der Entstehung der Hernien unverkennbar zu bestehen. Was sich fortvererbt, sind die zur Hernienbildung prädisponierenden Anomalien des Processus vaginalis und der Lage des Hodens.

Erworbene Hernien. Daß es im Kindesalter auch erworbene Hernien gibt, kann nicht bezweifelt werden. Besonders, wenn gewisse prädisponierende Momente gegeben sind, wie angeborene oder erworbene Schwäche der Muskulatur des Leistenkanals und der Bauchwand, rasche Abmagerung, eine — eigentlich nie auszuschließende — trichter-

förmige Einsenkung des Bauchfells am inneren Leistenring u. a., vermag die vermehrte Aktion der Bauchpresse trotz völliger Obliteration des Processus vaginalis langsam eine Hernie entstehen zu lassen. Unter dem sich immer und immer wiederholenden vermehrten Druck, den das über den inneren Leistenring hinwegziehende Blatt des Peritoneum parietale erleidet, wird dieses schrittweise gegen den Leistenkanal, äußeren Leistenring und Scrotalsack vorgetrieben.

Weit überschätzt wurde dagegen von einigen Autoren (*Roser, Linhart*) die Bedeutung präperitonealer kleiner Fettklümpchen (sogenannter subseröser Lipome), die durch ihr Wachstum von außen her einen Zug am Bauchfell ausüben und damit die Entstehung eines Bruchsackes veranlassen sollten. Wenn man auch bisweilen kleinere oder größere solche, der Spitze einer Inguinalhernie vorausgehende Lipome bei der Hernienoperation findet, so glauben wir doch, solchen Lipomen bei der Entstehung der kindlichen Leistenbrüche eine wesentliche Rolle nicht zuschreiben zu sollen, können uns dagegen der Meinung nicht verschließen, daß solche subseröse Lipome doch nicht ohne Bedeutung sind bei der Entstehung bestimmter Fälle der epigastrischen Lücken und Hernien.

Daß erworbene Schwäche der Bauchwand, z. B. durch Innervationsstörungen das Zustandekommen einer Hernie begünstigt, sehen wir u. a. an denjenigen Hernien der Bauchwand, die sich anschließen an Laparotomien, besonders solche, bei welchen nervöse Elemente der Bauchmuskulatur geschädigt wurden (*Herniae ventrales, Bauchnarbenbrüche*).

Auch kann man die Entstehung — vielleicht weniger der Leistenhernie als der sogenannten weichen Leiste — durch längeres Tragenlassen eines Bruchbandes hier erwähnen. Durch den von solchen Bandagen permanent ausgeübten Druck auf die Muskulatur des Leistenkanals wird diese mehr oder weniger atrophisch, so daß sich bei Anstrengung der Bauchpresse die ganze Gegend hernienartig vorwölbt.

Schließlich wird die Möglichkeit der Entstehung erworbener Hernien im Kindesalter bewiesen durch die — wenn auch seltenen — Hernien-



Fig. 198. Scheinbares Rezidiv einer linksseitigen Leistenhernie. Dieser (von anderer Seite operierte) Fall einer linksseitigen Leistenhernie wurde uns als „Rezidiv“ zur Operation überwiesen. Wie die Operation ergab, handelte es sich jedoch um das Fortbestehen einer angeborenen *Hernia vag.* test. Der angeborene Bruchsack wurde in seiner ganzen Ausdehnung freigelegt.

rezidive, die sich einstellen können nach Abtragung eines vorhanden gewesenen ganz oder teilweise offenen Processus vaginalis (Fig. 198).

Symptome. Die Erscheinungen der kindlichen Leistenhernie sind sehr eindeutiger Natur und beruhen in allererster Linie auf dem örtlichen Befund. Entferntere Symptome sowie Störungen des Allgemeinbefindens fehlen in der Regel und stellen sich häufig erst ein als Folge irgendwelcher „Bruchzufälle“, besonders der Brucheinklemmung.

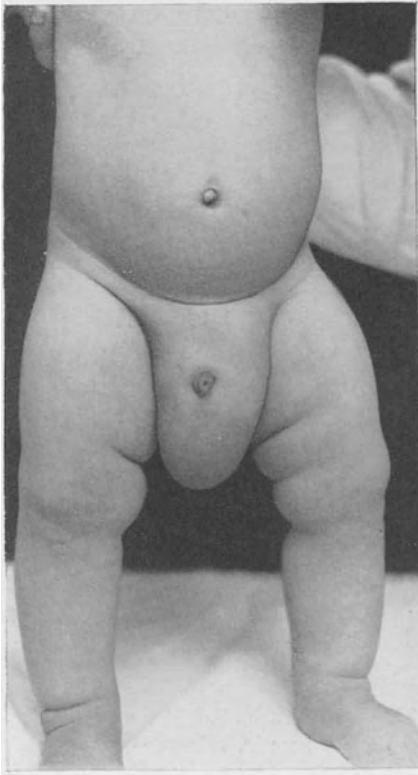


Fig. 199. Größere, linksseitige Leistenhernie (bei einem Kinde gegen Ende des ersten Lebensjahres). Scheidewand des Scrotums nach der rechten Seite verdrängt. Penis erscheint rudimentär.

Der lokale Befund ist naturgemäß ein verschiedener, je nachdem es sich um kleinere oder um größere Hernien handelt.

Meist wird die Mutter oder Pflegerin beim An- oder Auskleiden des Kindes, besonders wenn dieses während dieser Prozeduren schreit, darauf aufmerksam, daß in der Leistengegend eine kleine Vorwölbung auftritt, die von selbst wieder verschwindet oder sich leicht wegdrücken läßt.

Ist die Vorwölbung größer und reicht sie schon in den Hodensack herab, so ist der lokale Befund noch eindeutiger, so daß in solchen Fällen oft schon vom Laien die Diagnose Bruch oder Hodenbruch gestellt wird.

Auf Befragen der Angehörigen des Kindes, ob dieses vermutlich Schmerzen habe oder solche äußern würde, ob es an Verdauungsstörungen, Erbrechen usw. leide, erhält man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine verneinende Antwort.

Bei der Untersuchung, die stets sowohl im Liegen als im Stehen (bzw. an dem in vertikaler Stellung gehaltenen Säugling) vorgenommen werden soll, präsentieren sich kleinere Hernien dem Arzt als flache, halbkugelige oder mehr längliche, im Bereich des Leistenkanals und der Gegend des äußeren Leistenringes oberhalb des *Poupartschen* Bandes gelegene Vorwölbungen. Schon bei der gewöhnlichen Betastung verschwinden sie oft ungewollt und ruckartig in dem Leistenkanal. Läßt man das Kind aufstehen, bzw. bringt man den Säugling in die vertikale Stellung, oder veranlaßt man den Patienten durch leichtes Kneifen an irgend einer Körperstelle zum Schreien, so tritt die Geschwulst alsbald wieder in Erscheinung. Dabei achtet man gleichzeitig auf das Verhalten der vorderen Wand des Leistenkanals; man kann so sehen, ob diese sich ebenfalls mehr oder weniger vorwölbt, d. h. ob eine sogenannte weiche Leiste besteht oder nicht. Auch lassen sich geringe Asymmetrien zwischen rechts und links

gliche oder mehr längliche, im Bereich des Leistenkanals und der Gegend des äußeren Leistenringes oberhalb des *Poupartschen* Bandes gelegene Vorwölbungen. Schon bei der gewöhnlichen Betastung verschwinden sie oft ungewollt und ruckartig in dem Leistenkanal. Läßt man das Kind aufstehen, bzw. bringt man den Säugling in die vertikale Stellung, oder veranlaßt man den Patienten durch leichtes Kneifen an irgend einer Körperstelle zum Schreien, so tritt die Geschwulst alsbald wieder in Erscheinung. Dabei achtet man gleichzeitig auf das Verhalten der vorderen Wand des Leistenkanals; man kann so sehen, ob diese sich ebenfalls mehr oder weniger vorwölbt, d. h. ob eine sogenannte weiche Leiste besteht oder nicht. Auch lassen sich geringe Asymmetrien zwischen rechts und links

oder kleine Vorwölbungen beider Seiten bisweilen leichter wahrnehmen in senkrechter Körperstellung des Patienten. Diese ist auch von Nutzen zur Feststellung der Art, wie sich ein leerer oder eben entleerter Bruchsack füllt (Hydrocele communicans).

Größere Hernien, die in den Anfangsteil oder gar bis auf den Grund des Hodensacks herabreichen, bedingen als sinnfälligstes, sichtbares Symptom die Vergrößerung der betreffenden Hälfte des Hodensacks. Diese Hälfte ist voluminöser und steht tiefer als die andere. Bei großen Hernien kann die Fältelung der Haut des Scrotums mehr oder weniger verstrichen sein; bei sehr großen Hernien kann man nicht selten sich kontrahierende Darmschlingen deutlich unter der dünnen und gedehnten Haut des Scrotums als solche erkennen.

Für den weniger Erfahrenen ist wichtig zu wissen, daß einigermaßen größere Hernien auch die mediale Scheidenwand des Scrotums nach der gesunden Seite stark vorzuwölben pflegen, so daß trotz sicher nur einseitiger Leistenhernie der Eindruck entstehen kann, als bestünde doppelseitiger Hodenbruch (Fig. 199).

Bei näherem Zusehen nimmt man leicht wahr, daß sich die Hernie als wurstförmiger Strang nach oben und außen, in der Richtung nach dem äußeren Leistenring und dem Leistenkanal fortsetzt (Fig. 200).

Bei großer Ausdehnung der Hernien, besonders der doppelseitigen, kann der Penis fast vollkommen hinter der Haut der Bruchgeschwulst verschwinden (nach Reposition der Bruchgeschwulst erscheint er sofort wieder), so daß er als ganz rudimentäres Gebilde erscheint (Fig. 201).

Durch die Palpation wird die Konsistenz und der Spannungsgrad (eventuell Zunahme beim Husten, Pressen usw.) geprüft; weiter wird ermittelt, ob die Geschwulst druckempfindlich ist, ob ein tastbarer, stiel förmiger Fortsatz nach dem Leistenkanal zieht und welche Lage der Hoden zur Bruchgeschwulst einnimmt.

Die Perkussion der kindlichen Leistenhernie (männlichen Geschlechts) ergibt fast immer Darmschall, da in der übergroßen Mehrzahl der Fälle Darm den alleinigen Bruchinhalt bildet. Trotz alleiniger Anwesenheit von Darm im Bruchsack kann natürlich Schallverkürzung, bzw. Schenkelschall bestehen, wenn, was selten ist, der Darm mit Kot gefüllt ist.

Selten, und nur bei kleinen Hernien, ist die Anwesenheit von Netz Ursache des Schenkelschalles über der Bruchgeschwulst.

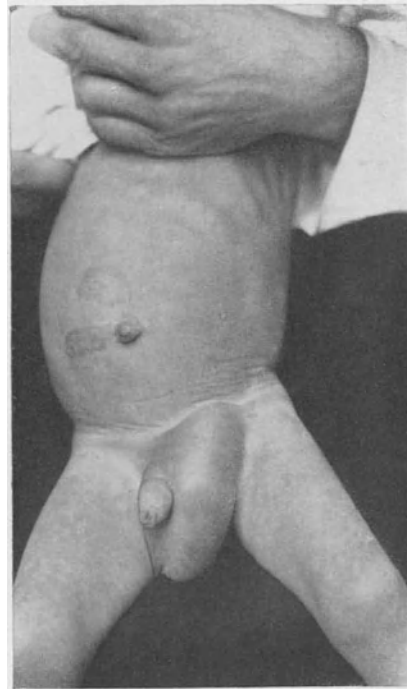


Fig. 200. Das Bild läßt deutlich erkennen, wie sich die Hernie als wurstförmiger Strang nach dem äußeren Leistenring und Leistenkanal fortsetzt.

Reposition. Hat man sich über die per Adspactionem, Palpationem und Perkussionem wahrnehmbaren Zeichen orientiert, so versucht man nunmehr die Reposition. Diese gelingt, wie erwähnt, fast immer. Unter dem typischen gurrenden Geräusch verschwindet der Bruchinhalt durch den äußern Leistenring und Leistenkanal in der Bauchhöhle. Im Anschluß an die Reposition wird der äußere Leistenring und Anfangs-

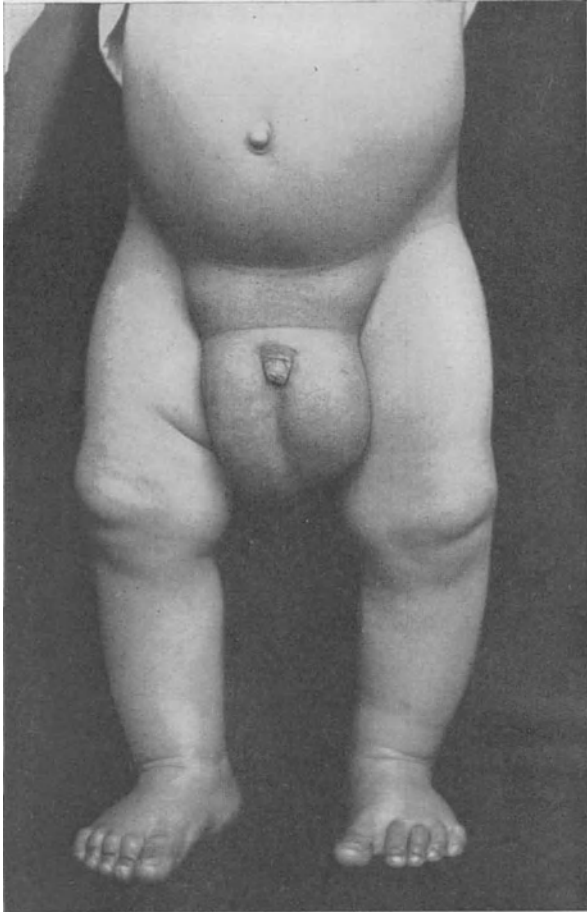


Fig. 201. Doppelseitige Hernia scrotalis. (Penis zum Teil hinter der Bruchgeschwulst verschwunden.)

teil des Leistenkanals untersucht (Fig. 202).

Bei mittelgroßen Hernien einer Seite sind nach der Reposition die beiden Scrotalhälften wieder ganz oder nahezu symmetrisch; bei großen ist die Volumensvermehrung der betreffenden Hodensackhälfte ebenfalls verschwunden, auch nimmt die Haut ihre Fältelung wieder an, kann aber in Form eines schlaffen, weil überdehnten Sackes noch etwas weiter herabhängen als die andere Sackhälfte. Sofort wird jetzt auch der von der Bruchgeschwulst verdeckt gewesene Hoden sichtbar und (wenn er es nicht vorher schon war) fühlbar. Setzt die Bauchpresse wieder ein, so pflügt die Geschwulst alsbald wieder zum Vorschein zu kommen.

Mit gelungener, unter Darmgurren erfolgter Reposition ist die Diagnose Hernie gesichert. Wichtig dabei ist, daß die Reposition unter Darm-

gurren erfolgte, da die mit einer Hernie immerhin verwechselbare Hydrocele communicans ebenfalls reponibel ist.

Irreponibel sind, wie schon erwähnt, gewöhnlich Gleithernien und Teile der Harnblase enthaltende Brüche (Blasenhernien). Außerdem kann ein an sich gewöhnlicher Bruch durch primäre oder sekundäre Verwachsung mit dem Bruchsack irreponibel werden.

Die Ovarialhernien der Mädchen sind in der Mehrzahl der Fälle irreponibel.

Bedeutung der Leistenhernie. Die Bedeutung der Leistenhernie des Säuglings- und Kindesalters liegt einmal in der außerordentlichen Häu-

figkeit ihres Vorkommens und dann in der Gefahr der Einklemmung. Wenn letztere auch ganz besonders häufig nur im Säuglingsalter beobachtet wird, so ist doch jeder Träger eines Leistenbruches ständig der Gefahr der Einklemmung seiner Hernie ausgesetzt. Schon aus diesem Grunde kann das Bestehen einer Leistenhernie in keinem Falle als belanglos bezeichnet werden.

Durch längeres Fortbestehen einer Leistenhernie drohen überdies dem Patienten weitere Schädigungen, besonders solche lokaler Art, durch Erweiterung des Bruchkanales, Schwächung der Muskulatur des Leistenkanals, Vergrößerung der Bruchgeschwulst, Veränderungen, zu welchen sich schließlich auch lokale Beschwerden sowie Störungen der Verdauung und des Allgemeinbefindens gesellen können.



Fig. 202.

Untersuchung des äußeren Leistenrings und Anfangsteiles des Leistenkanals nach Reposition der Hernie.

Außerdem sind Kinder mit Leistenhernie, wenn sie das schulpflichtige Alter erreicht haben oder Sport treiben wollen usw., ihren Kameraden gegenüber immer benachteiligt. Weder Spiel noch Turnen und Sport können sie so mitmachen wie der Gesunde. So leidet schließlich das Kind auch psychisch.

Aus allen diesen Gründen ist der Standpunkt der Eltern, die, ebenso wie der Arzt, die Hernie radikal beseitigt wissen wollen, durchaus verständlich und gerechtfertigt.

Selbstheilung der Hernien. Gibt es eine Selbstheilung der Leistenhernie? In dieser Form ist die gestellte Frage unbedingt zu bejahen, jedoch bedarf der Begriff „Heilung“ einer näheren Beleuchtung.

Da man unter einem Unterleibsbruche, und damit auch einer Leistenhernie, eine abnorme Bauchfellausstülpung versteht, welche vorübergehend oder dauernd ein Baueingeweide beherbergt, so kann ein Bruch als geheilt gelten, sobald die Bruchgeschwulst aufgehört hat zum Vorschein zu kommen.

Dabei bleibt unberücksichtigt, ob die Bruchgeschwulst nicht mehr auftritt:

1. lediglich, weil der Bruchsack — der völlig unverändert fortbestehen mag — sich nicht mehr füllt, oder
2. weil der Bruchsack aufgehört hat als solcher zu existieren, oder
3. weil der Eingang zum Bruchsack versperrt ist.

Im ersten Falle kann man nur im rein klinischen Sinne von einer „Heilung“ sprechen. Die Frage nach der Dauer dieser „Heilung“ ist nicht beantwortbar, das „Rezidiv“ droht ständig, die Bruchanlage, das eigentlich Wesentliche des Bruches besteht unverändert fort.

Anders liegen die Dinge im Falle 2. Hier kann man von einer wirklichen Heilung, einer Heilung im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne sprechen, nämlich dann, wenn der offene gebliebene Processus vaginalis peritonei nachträglich obliteriert, der Bruchsack damit verschwindet. Daß in der ersten Zeit nach der Geburt und wahrscheinlich sogar etwa innerhalb des ersten Lebensjahres die Möglichkeit der spontanen, sekundären Obliteration des Processus besteht, darf mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden.

Die sekundäre spontane Obliteration des Processus vaginalis peritonei hat übrigens ein gewisses Analogon in dem sekundären spontanen Verschuß des Nabelbruchringes.

Im Falle 3 bleibt das neuerliche Auftreten einer Bruchgeschwulst während einer kürzeren oder längeren Zeitdauer nur aus dem Grunde aus, weil der Eingang zu dem noch vorhandenen Bruchsack versperrt ist. So können die einander gegenüberliegenden Wände des Bruchsackhalses mehr oder weniger locker miteinander verklebt sein (z. B. als Folge der Benützung eines Bruchbandes), während der übrige Teil des Bruchsackes unverändert fortbesteht. In solchen Fällen können wir von einer Heilung im anatomischen Sinne nicht sprechen, da die Bruchanlage fortbesteht, ein Bruchsack noch vorhanden ist. Tatsächlich kann ein derartiger Bruchsack jederzeit sich wieder füllen. Dazu braucht es ja nur der Überwindung der genannten Verklebungen.

Die sekundäre Obliteration kommt natürlich nur für die angeborenen Brüche in Betracht, während die zuletzt erwähnte Verschußmöglichkeit des Bruchsackeinganges sowohl bei diesen als bei erworbenen Brüchen zustande kommen kann.

Von einer wirklichen Heilung eines Leistenbruches kann jedenfalls nur dann gesprochen werden, wenn der Bruchsack beseitigt ist, sei es durch spontane Obliteration, sei es durch operative Maßnahmen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose des gewöhnlichen Leistenbruches der Säuglinge und Kinder ist eine leicht und stets mit Sicherheit zu stellende. Allerdings ist dabei vorausgesetzt, daß der Bruch zur Zeit der Untersuchung ausgetreten ist; denn das Vorhandensein lediglich eines leeren Bruchsackes läßt sich nicht mit Sicherheit durch klinische Untersuchung feststellen.

Erhebliche Schwierigkeiten aber können entstehen, wenn es sich um die Entscheidung zwischen eingeklemmter Hernie und einigen bestimmten anderen, unter ähnlichen Symptomen wie diese, verlaufenden Zuständen handelt (s. eingeklemmte Hernie).

Fehldiagnosen bestehen fast ausschließlich darin, daß Hernie angenommen wird, obgleich eine solche nicht vorhanden ist, während ungleich seltener einmal eine wirklich vorhandene Hernie für einen andern Zustand gehalten wird.

Am häufigsten geben nach unserer Erfahrung Anlaß zu der Fehldiagnose *Hernia inguinalis*, die *Hydrocele funiculi spermatici*, der Leistenhoden und Lymphdrüenschwellung in der Leistengegend. Bei einigermaßen sorgfältiger Untersuchung lassen sich diese Irrtümer leicht vermeiden. Die *Hydrocele funiculi* ist nicht reponibel. Allerdings darf man sich nicht verleiten lassen, eine Verschiebung der meist leicht beweglichen *Hydrocele* nach oben (unter der Haut vor dem äußeren Leistenring) für die stattgehabte Reposition einer Leistenhernie anzusehen. Prall elastische Konsistenz, Schenkelschall, Transparenz ermöglichen in allen Fällen die richtige Diagnose.

Liegt Leistenhoden vor, so muß der Arzt allein schon durch das Fehlen des Hodens an der normalen Stelle auf den wahren Sachverhalt aufmerksam werden. Die feste Konsistenz und die typische Form des Organs lassen weiterhin dasselbe als solches erkennen. Bei älteren Kindern kommt noch dazu die Angabe des typischen Hodendruckschmerzes.

Eine geschwellte, in der Gegend des äußeren Leistenringes gelegene Lymphdrüse kann gegenüber der eingeklemmten Hernie gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten machen; weit seltener wird dies der Fall sein gegenüber der freien Hernie.

Die Geschwulst ist mehr oder weniger druckempfindlich, läßt sich nicht wegdrücken, hat feste Konsistenz und gibt Schenkelschall. Die aufmerksame Untersuchung der unteren Extremität sowie besonders auch der Glutaeal- und Analgegend der betreffenden Körperseite des Kindes fördert meist die Ursache der Drüenschwellung zutage. Auch fehlen selten lokale entzündliche Erscheinungen, seien es auch nur solche leichtesten Grades.

Freie Scrotalhernien sind noch leichter als solche zu erkennen als manche kleine Inguinalhernien. Sie werden gelegentlich als *Hydrocele testis* angesehen.

Fehlen des Fortsatzes nach dem Leistenkanal, mangelnde Tastbarkeit des Hodens, prall elastische Konsistenz, Schenkelschall, Transparenz und Unmöglichkeit der Reposition erlauben aber leicht die Abgrenzung zwischen den beiden Zuständen.

Leichter verständlich ist die Verwechslung einer *Hydrocele communicans* mit einer Scrotalhernie. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen *Hydrocele testis* setzt sich die *Hydrocele communicans* stiel förmig nach dem Leistenkanal zu fort und läßt sich außerdem reponieren. Abgesehen jedoch davon, daß auch bei diesem Zustande mangelnde Tastbarkeit des Hodens, prall elastische Konsistenz, Schenkelschall und Transparenz deutlich genug den Zustand als einen durch Wasseransammlung bedingten kennzeichnen, ist auch die Art und Weise, wie die Reposition und



Fig. 203. Linksseitige Leistenhernie bei einem 5 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen.

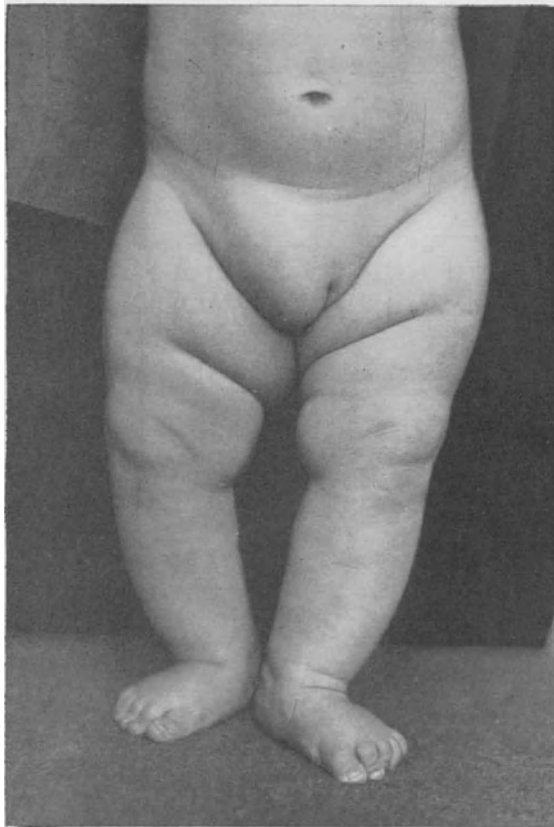


Fig. 204. Rechtsseitige Labialhernie.

das neuerliche Auftreten der Geschwulst erfolgt, eine wesentlich andere als bei der Reposition einer Hernie. Stets fehlt das Darmgurren. Bei enger Kommunikation erfolgt die Entleerung nur sehr langsam, im Gegensatz zu dem oft ruckartigen Zurückschlüpfen des Bruchinhaltes. Bei weiter Kommunikation allerdings gelingt die Entleerung rasch; aber ebenso rasch und ohne jedes Zutun (Pressen, Husten) des Patienten füllt sich der Sack auch wieder, wobei man deutlich den Eindruck des Volllaufens des Sackes mit Flüssigkeit bekommt.

Bei Mädchen (Fig. 203 u. 204) ist die Diagnose in der Regel ebenfalls eine leichte; die Ovarialhernie allerdings wird häufig nicht als solche erkannt; die relative Häufigkeit dieses Zustandes scheint den Ärzten noch nicht allgemein bekannt zu sein. Oft nimmt der Arzt lieber das Bestehen einer Lymphdrüsenanschwellung als das einer Ovarialhernie an.

Beide Zustände können viele Symptome gemeinsam haben, nämlich Lokalisation, Druckempfindlichkeit, Konsistenz, Schenkelschall, Irreponibilität und fehlende Transparenz.

Vor Verwechslungen schützt besonders die Kenntnis der relativen Häufigkeit der Ovarialhernie einerseits und das Fehlen einer erkennbaren Ursache einer eventuellen Drüsenanschwellung andererseits.

Auch die allerdings nur sehr selten zu beobachtende Cyste des Canalis *Nucki* kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Diese Cysten entstehen dadurch, daß ein seröser Erguß

in einem nicht geschlossenen *Canalis Nucki* sich bildet. Klinisch erscheinen solche Cysten als glatte, ovale, fluktuierende, nicht druckempfindliche und nicht reponible Tumoren, die in Form und Größe dem Ovarium und auch einer geschwellten Drüse sehr ähnlich sein können.

Fluktuation und größere Verschieblichkeit, besonders in senkrechter Richtung, erlauben die Abgrenzung der Cyste gegenüber der Ovarialhernie und einer Drüsenanschwellung.

Unbedingt vermeidbar sind Verwechslungen mit Vergrößerungen des Hodens bzw. Nebenhodens infolge von Entzündung, Verletzung (Hämatom) oder Tumor. Trotzdem hatte der in Fig. 439 a abgebildete Patient mit großem Tumor eines Leistenhodens ein Bruchband verordnet erhalten.

Irreponible Hernien, die aber beim Kinde männlichen Geschlechts immer einen Ausnahmezustand darstellen, können gegenüber der Hydrocele diagnostisch in Frage kommen. Ihnen fehlt aber die Transparenz, und außerdem läßt die Lage, welche die Bruchgeschwulst zum Hoden einnimmt, erkennen, daß es sich nicht um eine Hydrocele handelt.

Die Hernie ist zur Zeit der Untersuchung nicht ausgetreten.

Wird ein Kind in die Sprechstunde des Arztes gebracht mit der Angabe, es habe einen Leisten- oder Hodenbruch, und ist ein diesbezüglicher pathologischer Befund zunächst nicht zu erheben, da offenbar die Hernie eben nicht ausgetreten ist, so kann die momentane Entscheidung, ob tatsächlich ein Bruch besteht oder nicht, schwer bzw. unmöglich werden. Denn mit Sicherheit ist die Diagnose Leistenbruch nur aus dem Vorhandensein einer Bruchgeschwulst zu stellen. Die Anwesenheit eines leeren Bruchsackes dagegen läßt sich weder mit Sicherheit feststellen, noch würde seine Anwesenheit identisch mit dem Bestehen einer Hernie sein. Wesentlich in solchen Fällen ist die Anamnese. Oft erhält man eine so typische Beschreibung des Verhaltens der Bruchgeschwulst, daß ein Zweifel an der Diagnose Hernie kaum mehr möglich ist.

Um jedoch die Diagnose zu sichern, wird man zunächst versuchen, die Bruchgeschwulst zum Vorschein kommen zu lassen. Ältere Kinder läßt man aufstehen, gehen, laufen, husten oder pressen, jüngere veranlaßt man zum Schreien. In einem großen Teil der Fälle wird der, wenn überhaupt vorhandene, leere Bruchsack sich dabei füllen. Ist dies nicht der Fall, so kann natürlich das Bestehen einer Hernie nicht ausgeschlossen werden.

Die anamnestische Angabe, daß ein Bruch bestünde, wird sehr erhärtet, wenn es gelingt, einen leeren Bruchsack zu tasten. Zu diesem Zwecke läßt man den Samenstrang zwischen Zeigefinger und Daumen der rechten und linken Hand wegrollen, um sich so ein Bild zu machen von der Dicke des Samenstranges. Besteht auf der einen Seite eine Hernie, auf der andern Seite aber keine, so wird man auf der ersteren einen dickeren Strang, nämlich Samenstrang plus Bruchsack, auf der gesunden Seite lediglich den Samenstrang fühlen. Diese Untersuchungsmethode kann aber nur in Fällen einseitiger Hernie, d. h. wenn eine deutliche Differenz zwischen rechts und links besteht, ein einigermaßen ver-

wertbares Resultat ergeben, nicht aber bei doppelseitiger Hernie oder bei Fehlen einer Hernie auf beiden Seiten.

Auch die leichte Verschiebbarkeit der glatten Bruchsackwände gegeneinander kann zur Untersuchung auf das Vorhandensein eines leeren Bruchsackes mit herangezogen werden.

Aus der Weite des äußeren Leistenringes allein kann, wie erwähnt, die Diagnose Hernie nicht gestellt werden.

Therapie des Leistenbruches.

Wenn von der Behandlung des Leistenbruches die Rede ist, pflegt man auch heute noch zwei Methoden¹⁾, nämlich Bandagenbehandlung und operative Behandlung einander gegenüber zu stellen. Es wäre aber gänzlich falsch, diese beiden Methoden etwa als gleichwertige zu betrachten. Als Grundsatz für jede vernünftige Leistenhernien-Therapie des Kindes muß die Forderung nach Beseitigung des Bruchsackes (als solchen) aufgestellt werden. Nur wenn der Bruchsack als solcher beseitigt ist, kann man von einer wirklichen Heilung des Bruches reden.

Diese Art Heilung kann bei der Bandagenbehandlung in solchen Fällen von angeborener Leistenhernie zustande kommen, in welchen der Processus vaginalis sekundär obliteriert. Kommt es also in Fällen angeborener Leistenhernie „unter der Bruchbandbehandlung“ zur Heilung des Bruches, so wäre diese in einem großen Prozentsatz der Fälle (ähnlich dem Nabelbruch, der mit und ohne Bandagenbehandlung unter bestimmten Voraussetzungen heilt) auch ohne das Bruchband erfolgt.

Keineswegs bestritten werden soll, daß die Aussicht auf eine nachträglich stattfindende Obliteration des Processus vaginalis etwas vergrößert werden könnte dadurch, daß die sich wiederholende Füllung eben dieses Processus vaginalis verhindert wird.

Trotzdem ist die Anwendung des Bruchbandes zu widerraten. Denn, einerseits ist das Bestreben, die sich wiederholende Füllung des Bruchsackes durch das Bruchband zu verhindern, absolut illusorisch, und andererseits bringt die Behandlung mittels Bruchbandes eine Reihe von Unzuträglichkeiten mit sich und kann, was schlimmer ist, direkt schädigend wirken.

Bei Säuglingen und kleinen Kindern bleibt die Pelotte des Bruchbandes (oder wie immer die zum Verschuß des äußeren Leistenringes bestimmte Vorrichtung heißen möge) nicht an der Stelle liegen, wo sie liegen müßte. Häufig tritt daher der Bruch bei liegendem Bruchbande aus und verursacht jetzt erst Beschwerden, während früher solche nie vorhanden

¹⁾ Von weiteren Methoden, z. B. der mittels Alkoholinjektionen, die von einem Verfechter dieser Methode vor ca. 25 Jahren auch an Kindern der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik München versucht wurde, soll hier nicht weiter die Rede sein. Die Alkoholinjektionsmethode stellt für Kinder ein langwieriges, qualvolles, unsicheres und außerdem durchaus nicht ungefährliches Unternehmen dar, das, zumal bei den noch zu erwähnenden außerordentlichen Erfolgen der operativen Behandlung, gar nicht in Frage kommen kann.

waren. Da somit die einzige Leistung, die von dem Bruchband erwartet werden kann, nämlich die Verhinderung des Austretens der Bruchgeschwulst, in keiner Weise verbürgt wird, verfehlt das Bruchband seinen Zweck vollkommen.

Die mit der Bandagenbehandlung verbundenen Unzuträglichkeiten sind mannigfacher Art: Diese Behandlung erfordert eine ununterbrochene Beaufsichtigung des Kindes, das Band muß immer wieder abgenommen, gereinigt und von neuem angelegt werden; es verursacht häufig Hautentzündungen, die nicht nur an sich lästig sind, sondern im Falle der Einklemmung des Bruches den Erfolg der unter Umständen notwendig werdenden Operation sehr gefährden können.

Schlimmer ist, daß infolge des ständig wirkenden Druckes der Pelotte die Muskulatur des Leistenkanales und dessen Umgebung atrophiert und so der Zustand der weichen Leiste entstehen kann.

Erfolgt dagegen wirklich einmal durch das Bruchband eine Verklebung der Wände des Bruchsackhalses, so ist damit lediglich eine scheinbare Heilung erreicht. Der Bruchsack bleibt als solcher bestehen und kann sich nach Lösung der Verklebungen jederzeit neuerdings wieder füllen (vgl. die plötzliche Entstehung von Scrotalhernien bei Erwachsenen).

Erfahrungsgemäß wird die — so häufig trotz Bruchbandbehandlung notwendig werdende — Operation durch die vorangegangene Anwendung des Bruchbandes unter Umständen sehr erschwert.

Man kann noch weiter gehen und den Standpunkt vertreten: Selbst wenn der Bruch durch Tragen eines Bruchbandes während der Zeit von 1—2 Jahren mit Sicherheit geheilt würde, d. h. aber, mit Sicherheit zur Obliteration des Processus vaginalis führen würde (was niemals der Fall sein kann), wäre die Bruchbandbehandlung keineswegs am Platze. Denn abgesehen von den mit der Benützung des Bandes verbundenen Schädigungen der Leistenmuskulatur, ist es Aufgabe des Arztes, nicht nur Heilung irgendeiner Krankheit herbeizuführen, sondern diese auf dem schnellsten, sichersten und für Patient und Eltern bequemsten Wege herbeizuführen. So viele sogenannte konservative Behandlungsmethoden tragen dieser Forderung nicht Rechnung und werden leicht zu „das Leiden erhaltenden“ Methoden.

Operative Behandlung. Wie nicht anders zu erwarten war, haben die Fortschritte in der Chirurgie es mit sich gebracht, daß die operative Behandlung der Hernien immer ungefährlicher und die erzielten Resultate immer bessere wurden. Weit mehr noch als für die Leistenhernie des Erwachsenenalters gilt dies gerade für die des frühen Kindes- und des Säuglingsalters. Es ist gar nichts Seltenes mehr, wenn Autoren 300—500 und noch mehr kindliche Leistenhernien nacheinander operiert haben, ohne auch nur einen einzigen Fall zu verlieren. Unter mehr als 2000 von mir operierten Leistenhernien habe ich keinen Todesfall zu verzeichnen, selbst nicht unter Einbeziehung vieler Dutzende von incarcerierten Säuglingshernien.

Während vor ca. 40—50 Jahren noch viele Autoren gegen die Radikalooperation des Leistenbruches bei Säuglingen und Kindern waren (und zwar mit vollem Rechte, da sie einen ganz erheblichen Prozentsatz von Todesfällen hatten) und sich mit der Anwendung von Bruchbändern behelfen, andere dagegen wenigstens unter bestimmten Bedingungen — worunter die Schwierigkeit und Erfolglosigkeit der Bruchbandbehandlung mit an erster Stelle standen — die Operation empfahlen, ist man heute auf Grund der ausgezeichneten Erfahrungen, die man mit der operativen Behandlung in Hunderttausenden von Fällen gemacht hat, von der Bruchbandbehandlung mit Recht immer mehr abgerückt und hält die Operation dann für angezeigt, wenn nicht besondere Gründe gegen ihre Vornahme sprechen.

Ich stehe seit dem Beginn meiner Tätigkeit an der Klinik auf dem Standpunkte, daß mit der sicheren Diagnose der Leistenhernie die Operation grundsätzlich angezeigt ist. Das heißt aber nicht, daß nun auch jeder Leistenbruch nach Stellung der Diagnose sofort operiert werden solle, sondern nur, daß wir andere Behandlungsmethoden des Leistenbruches nicht anwenden.

Ist das Kind noch sehr jung (etwa unter 3 Monaten) oder handelt es sich um eine Frühgeburt, macht die Hernie keine Beschwerden, ist sie nicht an sich sehr groß oder in rascher Vergrößerung begriffen, so kann man zunächst ruhig abwarten, bis das Kind etwas älter und damit widerstandsfähiger geworden ist. Gewiß erscheint die Operation auch unter obigen Umständen nicht als gefährlich, sie ist aber auch nicht vordringlich. Wir warten daher ruhig noch etwas ab, ohne indes ein Bruchband zu verordnen. Sollte der Processus vaginalis Neigung zur Obliteration haben, so vollzieht sich diese auch ohne Band.

Macht dagegen die Hernie Beschwerden, ist sie sehr groß oder wird sie rascher größer, so ist die alsbaldige Ausführung der Operation gerechtfertigt.

Größte Zurückhaltung ist absolut erforderlich bei kranken Säuglingen und Kindern (vorausgesetzt, daß nicht die Hernie die Ursache der bestehenden Krankheitserscheinungen ist, was aber sehr selten der Fall sein dürfte). Es müßte eine Selbstverständlichkeit sein, daß man ein krankes oder ein im Rekonvaleszentenstadium befindliches Kind einer nicht dringlichen Operation nicht unterzieht. Noch weniger darf, wie es schon geschehen ist, die Ernährungsstörung (im eventuellen Gegensatz zu einer Verdauungsstörung) geradezu als Anzeige für die Operation bezeichnet werden.

Es ist ratsam, der Vornahme der Operation eine kurze Beobachtungszeit vorzuschicken, damit nicht etwa im Inkubationsstadium einer Krankheit oder während eines schon bestehenden aber nicht entdeckten Krankheitsprozesses operiert und dadurch die Wundheilung gestört und das Leben des Kindes gefährdet wird.

Wahl der Operationsmethode. Bei der Wahl der für die kindliche Leistenhernie anzuwendenden Methode sind ausschlaggebend folgende Grundsätze:

1. Der vorhandene, natürliche Leistenkanal darf nicht zerstört werden.

2. Bruchsack und Bruchsacktrichter müssen als solche¹⁾ beseitigt werden.

3. Die Operation muß eine möglichst einfache und in kürzester Zeit ausführbare sein.

ad 1. Da in den Fällen kindlicher Leistenhernie der Leistenkanal fast immer noch vorhanden ist, ist ein plastisches Verfahren, wie z. B. die (sonst ausgezeichnete) *Bassinische* Operation nicht am Platze. Bei Anwendung dieser müßte der vorhandene Leistenkanal erst zerstört werden.

ad 2. Selbstverständlich muß der Bruchsack freigelegt und isoliert werden; besonders wichtig ist, wie allgemein anerkannt ist, die Beseitigung des Bruchsacktrichters, da das Weiterbestehen dieses ja die schönste Prädisposition für das neuerliche Auftreten einer Hernie wäre.

Wir begnügen uns nicht mit der hohen Ligatur des Bruchsackes und machen auch keinen Gebrauch von der Bruchsackverlagerung nach *Kocher*, ziehen vielmehr auf Grund von Erfahrungen an ca. 3000 Fällen die Methode nach *Macewen* vor.

Das Charakteristische dieses Verfahrens besteht darin, daß der isolierte und zu einem Knäuel aufgerollte Bruchsack am Eingang zum inneren Leistenring (von der Bauchhöhle aus betrachtet) fixiert wird. So wird an die Stelle einer vorhanden gewesenen trichterförmigen Vertiefung eine kompakte, nach dem Innern der Bauchhöhle zu gerichtete Vorwölbung gesetzt.

ad 3. Diese Methode ist durchaus einfach; die Operation läßt sich in der Hand des Geübten bequem in 10—12 Minuten ausführen.

Lediglich bei Vorliegen einer Gleithernie wird anders verfahren; hier haben wir in unseren Fällen stets mit vollem Erfolg die en-masse-Reposition ausgeführt.

Bei den Hernien der Mädchen wird der Bruchsack hoch ligiert und abgetragen, der Leistenring völlig geschlossen.

Am Tage der Operation erhält das Kind ein Bad, 2—3 Stunden vor Beginn des Eingriffes.

Ausführung der Operation. Die Operation, die wir zur Zeit in Avertin-narkose ausführen, gestaltet sich folgendermaßen:

1. Akt. Schnitt durch die Haut über dem äußeren Leistenring. Durchtrennung der übrigen Hüllen des Bruches bis unmittelbar zum Samenstrang.

2. Akt. Abhebung der Gebilde des Samenstranges von der Membran, der diese unmittelbar aufliegen (Fig. 205).

Diese Membran ist stets und ausnahmslos der Bruchsack.

Mit der Abhebung der Gebilde des Samenstranges, die durch sorgfältigste Präparation zu erfolgen hat, beginnt man hoch oben, unmittelbar unterhalb des äußeren Leistenringes.

¹⁾ D. h. der Bruchsack braucht nicht exstirpiert zu werden, er kann auch verlagert oder sonstwie behandelt werden, muß aber aufhören zu existieren als Sack, der Eingeweide aufnehmen kann.

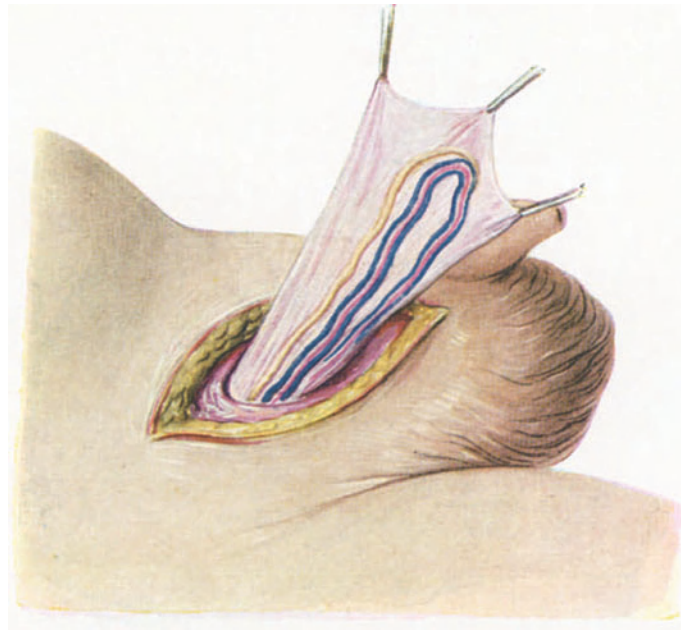


Fig. 205. *Macewen*sche Operation der Leistenhernie. II. Akt.
(Während der Operation gezeichnet.)

Geht man so vor, so ist es unmöglich, den Bruchsack nicht sofort zu finden. Der Geübte hat nicht die geringste Schwierigkeit, innerhalb einer Minute bis auf den Bruchsack vorzudringen und die völlige Isolierung desselben innerhalb einiger weiterer Minuten zu beenden.

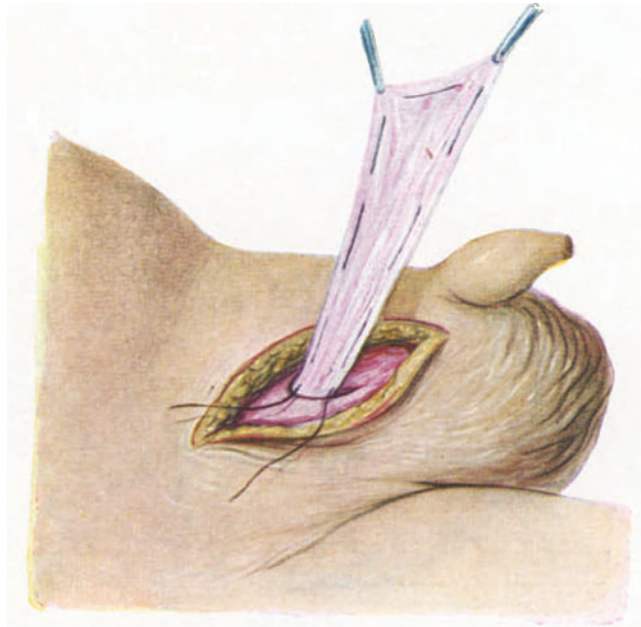


Fig. 206. *Macewen*sche Operation der Leistenhernie. III. Akt.
(Modifikation nach *Herzog*.)

Wer nicht systematisch vorgeht, nicht hoch oben beginnt und nicht sofort die unmittelbar unter dem Samenstrang liegende Membran erfaßt, läuft Gefahr, die Orientierung zu verlieren.

Bei der Lösung der Gefäße vom Bruchsack hält man sich immer etwas abseits vom Samenstrang, um diese empfindlichen Gebilde nicht zu verletzen; wenn, wie es sehr häufig der Fall ist, eine Obliteration des Processus gegen den Hoden stattgefunden hat, kommt dieser gar nicht zu Gesicht. Ist der Processus vaginalis in seiner ganzen Länge offen geblieben, hat also eine Abschnürung vom Hoden nicht stattgefunden, so wird die untere Kuppe des Processus mittels Schere abgetragen und zurückgelassen. In diesen Fällen muß der Hoden äußerst

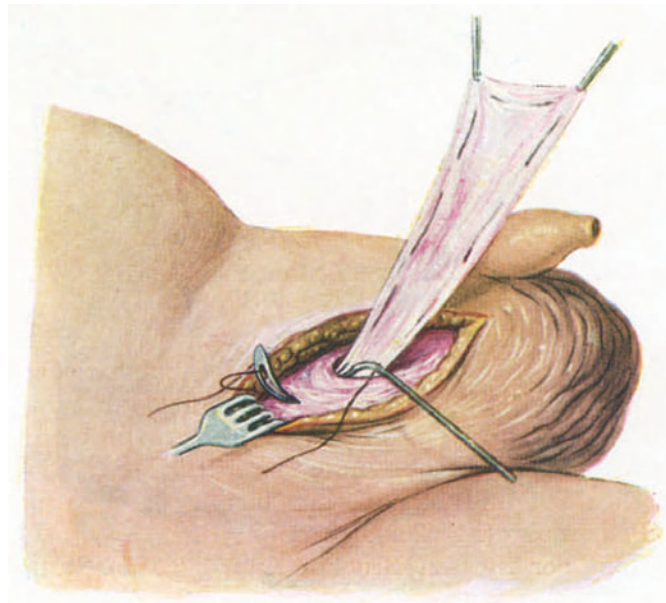


Fig. 207. *Macewensche* Operation der Leistenhernie. IV. Akt

schonend behandelt werden, da sonst stärkere Anschwellung des Organs entstehen könnte.

3. Akt. Der (nach unten angespannte und ausgebreitete) Bruchsack wird mit einer Tabaksbeutelnaht umsäumt (Fig. 206).

Diese Art von Vorgehen stellt eine von *Herzog* eingeführte Modifikation des *Macewenschen* Verfahrens dar und wird aus dem Grunde geübt, weil bei dem ursprünglichen Vorgehen *Macewens* gelegentlich, wenn auch selten, später cystische Bildungen in dem (weil nicht vollständig aufgeknäuelten) Sack entstanden.

4. Akt. Das freie Ende des einen Fadens wird in eine *Deschampssche* Nadel eingefädelt; diese wird durch den äußeren Leistenring in den Leistenkanal eingeführt und bis zum inneren Leistenringe vorgeschoben; hier durchsticht sie die Aponeurose des *Obl. extern.* unmittelbar oberhalb des inneren Leistenringes, worauf sie ausgefädelt und zurückgezogen wird. Dasselbe geschieht mit dem andern freien Fadenende; der Ausstich erfolgt einige Millimeter neben dem ersten Ausstiche (Fig. 207).

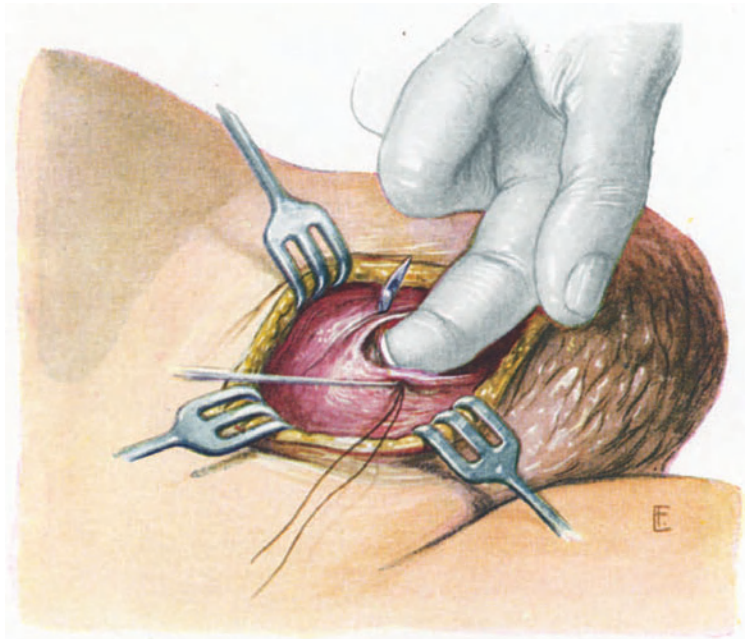


Fig. 208. *Macewen*sche Operation der Leistenhernie. VI. Akt.

5. Akt. Beide Fadenenden werden angezogen; der Bruchsack zieht sich durch den äußeren Leistenring in den Leistenkanal bis zum inneren Leistenring zurück, knäuel sich dabei vollkommen zusammen und bildet eine kompakte, nach dem Innern der Bauchhöhle zu vorspringende Masse. Durch Knüpfen beider Fäden miteinander wird erreicht, daß dieser Knäuel an Ort und Stelle liegen bleibt.

6. Akt. Pfeilernaht (Fig. 208).

7. Akt. Naht der tieferen Bruchhüllen (Fig. 209). Hautnaht.

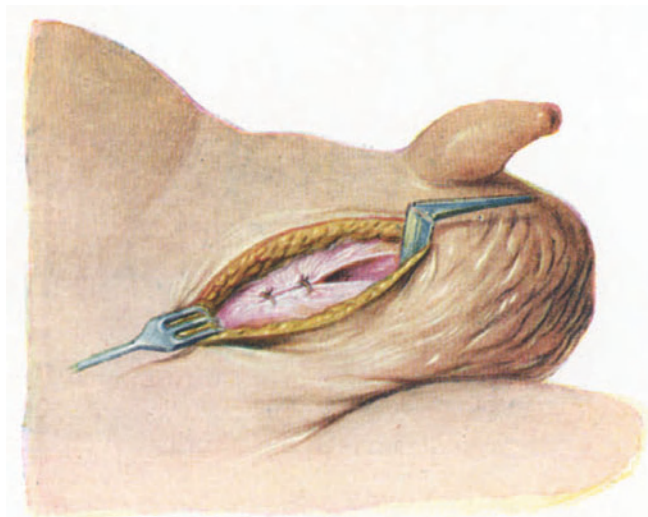


Fig. 209. *Macewen*sche Operation der Leistenhernie. VII. Akt.
(Naht der Bruchhüllen beinahe beendet.)

Es folgt der Verband. Trotz aller Einfachheit ist er von großer Wichtigkeit. Er besteht aus einer schmalen, der Länge der Wunde entsprechenden, mehrfachen Lage von Gaze, die mittels Heftpflasterstreifen befestigt wird (Fig. 210).

Größere Verbände sind nicht frei von Urin zu halten und werden bald zu einem halb oder ganz feuchten Verband auf der bisher aseptischen Wunde. Wir haben in dieser Weise Serien von 100, 200 und 300 Operationen gemacht, die alle per primam intentionem heilten. Ein Wechsel des Verbandes wird vor Entfernung der Nähte (6. Tag) nicht nötig.

Bei Säuglingen tritt in der Regel innerhalb der ersten 24—36 Stunden eine Temperaturerhöhung auf, die jedoch rasch und ohne Behandlung abklingt.

Geringe Anschwellung des Hodens ist eine regelmäßige Begleiterscheinung.

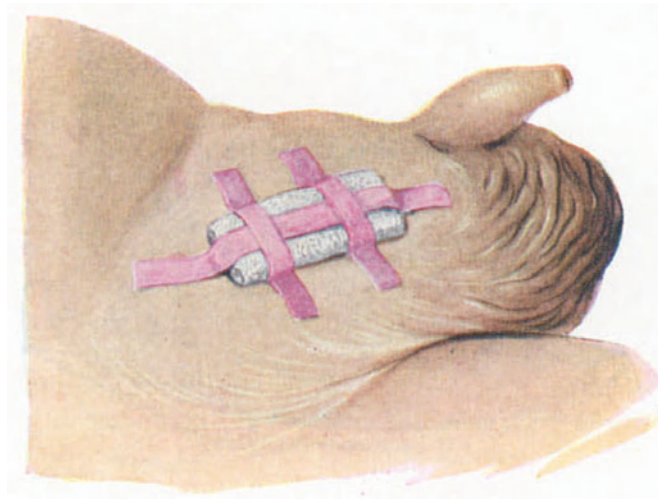


Fig. 210. Verband nach Operation einer Leistenhernie.

Selbstverständliche Forderungen bei Ausführung der Operation sind: Strengste Asepsis; glatte Schnittführung; exakte Blutstillung; Verhinderung des Austretens einer Darmschlinge.

Erfolge. Bei kunstgerechter Ausführung dieses Eingriffes kommt ein Rezidiv kaum jemals vor. Unter den ganz vereinzelt Rezidiven, die wir im Laufe der vielen Jahre gesehen haben, handelte es sich lediglich um ein paar Fälle, in welchen aus irgendeinem Grunde die Operation nicht in der skizzierten Weise ausgeführt worden war.

Brucheinklemmung. In unserem Zusammenhange interessiert bezüglich der Brucheinklemmung hauptsächlich, daß die allermeisten Einklemmungen das Säuglingsalter und die Zeit zwischen erstem und zweitem Lebensjahr betreffen, sowie ferner die auffallende Tatsache, daß schwere Darmschädigungen als Folge der Einklemmung im Säuglings- und Kindesalter sehr selten beobachtet werden.

Einklemmungen sind im Säuglingsalter häufig; doch lassen sich schwer statistische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens der Einklemmung machen. Wenn man sich ein wirkliches Bild davon

machen will, so darf man nicht nach der Zahl der Operationen eingeklemmter Hernien forschen, sondern muß anamnestische Angaben bei den Eltern und Kinderärzten erheben. Denn nur ein ganz kleiner Bruchteil der Fälle von Einklemmung kommt zur Operation.

Von den zur Operation kommenden Kindern haben die allermeisten schon eine oder wiederholte Einklemmungen hinter sich.

Wir sahen Säuglinge, deren Bruch sich an ein und demselben Tage wiederholt eingeklemmt hatte. In der Literatur erscheinen die Einklemmungen der Leistenbrüche des Säuglings- und Kindesalters ziemlich selten als Gegenstand einer Arbeit, nicht aber aus dem Grunde, weil sie etwa selten wären, sondern weil sie als alltägliche Ereignisse nicht publiziert werden.

Die Tatsache, daß schwere Ernährungsstörungen des Darmes infolge der Einklemmung bei Säuglingen und Kleinkindern, ganz im Gegensatz zu Erwachsenen, bei denen schon nach wenigen Stunden die Gangrän entstehen kann, eigentlich sehr seltene Ereignisse sind, wird auf verschiedene Weise erklärt.

Man suchte sowohl im einschnürenden Bruchring als in gewissen Eigenschaften des Darmes selbst, dem man eine größere Lebensenergie (als dem des Erwachsenen Darmes) zuschrieb, die Ursache für das seltene Vorkommen von Gangrän bei Einklemmungen.

Daß die Einschnürung keine so feste ist wie beim Erwachsenen, geht aus dem häufigen spontanen Verschwinden der Einklemmung, bzw. dem häufigen Gelingen der Taxis hervor.

Andererseits sind wohl auch die Zirkulationsverhältnisse in der der Einklemmung unterliegenden Bruchgeschwulst bei der großen Elastizität der jugendlichen Gewebe, besonders der Gefäßwände, bessere als bei der Einklemmung in höherem Alter. Jedenfalls bleibt die arterielle Zufuhr ganz oder größtenteils erhalten, so daß es nur zu venöser Stauung zu kommen pflegt.

Tatsache ist, daß die Frequenz der Darmgangrän vom Säuglings- bis zum Greisenalter eine ständig steigende ist.

Wir selbst haben nie eine Gangrän in unseren zahlreichen Fällen von Incarceration gesehen und konnten in allen zur Operation gelangten Fällen den Darm bedenkenlos reponieren.

Auch *Krause* sah bei Einklemmungen von 12—48 Stunden erhebliche Darmschädigung in keinem Falle.

Wenngleich nun Darmgangrän als Folge einer Leistenhernieinklemmung selten beobachtet wird, so vertragen doch Säuglinge länger dauernde Einklemmungen nicht etwa anstandslos.

Erscheinungen des Schocks und der Autointoxikation können, auch ohne daß Gangrän besteht, zu raschem Verfall führen.

Symptome. Ist es bei Säuglingen oder Kleinkindern zur Einklemmung eines Leistenbruches gekommen, so wird die Umgebung des Patienten durch andauerndes, zunächst unmotiviert erscheinendes Schreien desselben darauf aufmerksam, daß etwas nicht in Ordnung ist. Ohne weiteres wird gewöhnlich der lokale Augenschein in den Fällen vorgenommen, in welchen das Vorhandensein einer Hernie vor dem Ereignis der Ein-

klemmung schon bekannt und gefürchtet war. Handelt es sich um eine Hernia scrotalis, so entdecken in der Regel die Angehörigen des Kindes die Veränderung, die an Ort und Stelle vor sich gegangen ist und berichten dem Arzte:

Der Bruch sei hart geworden und lasse sich, ganz entgegen seinem sonstigen Verhalten, nicht mehr wegdrücken. Auch habe das Kind beim Berühren des Bruches Schmerzen, was sonst nicht der Fall gewesen sei. Häufig wird auch von anfänglichem Erbrechen berichtet.

Die genannten lokalen Veränderungen kennt schon der Laie als Zeichen der Einklemmung, und ganz gewöhnlich kommt er auch schon mit der fertigen und richtigen Diagnose.

Anders ist die Sachlage, wenn es sich um die Einklemmung einer Inguinalhernie — also eines nicht in den Hodensack hinunterreichenden Bruches — handelt, zumal wenn von dem Bestehen einer Hernie vor dem Ereignis der Einklemmung nichts bekannt war. Zwar sind die Symptome durchaus dieselben wie bei der Einklemmung der Scrotalhernie: harte, irreponible, schmerzempfindliche Bruchgeschwulst und eventuelles Erbrechen; aber der Tumor wird wegen seiner Kleinheit vielfach nicht als Bruchgeschwulst erkannt.

Verlauf der Einklemmung. In einer großen Zahl der Fälle geht die Einklemmung schnell vorüber, sei es völlig spontan, sei es bei der Betastung ohne beabsichtigte Reposition.

Sehr häufig wird die Einklemmung von der Mutter des Kindes oder einer Pflegerin usw. beseitigt.

Bei weiterem Fortbestehen der Einklemmung sistieren Winde und Stuhlentleerung (vorausgesetzt, daß Darm den Bruchinhalt bildet und nicht nur ein Darmwandbruch besteht), während Erbrechen und Schmerzen fortbestehen. Bisweilen tritt auch schon frühzeitig vorübergehende Harnverhaltung auf. Im Bruch kommt es zur Ausschwitzung einer kleineren oder größeren Menge Bruchwasser; am Bruchinhalt, meist Dünndarm, zeigen sich, falls jetzt operativ vorgegangen wird, die Zeichen der venösen Stase.

Schließlich stellen sich die Erscheinungen des kompletten Ileus ein; es kommt zur Auftreibung des Leibes und zu Peritonitis. Die diesen Erscheinungen zugrunde liegende schwere Darmschädigung gibt sich unter Umständen rein lokal durch Auftreten entzündlicher Erscheinungen der Haut des Bruches und Scrotums zu erkennen.

In ganz seltenen Fällen sah man selbst in derart fortgeschrittenem Stadium noch eine Art Spontanheilung eintreten, indem die lokale Entzündung in eine phlegmonöse übergang und der Eiter sich den Weg nach außen suchte unter Bildung einer Kotfistel.

Ich wiederhole, daß wir trotz eines riesigen Hernienmaterials nie einen derartigen Verlauf einer Einklemmung erlebt haben.

Diagnose und Differentialdiagnose. Wie erwähnt, ist die Erkennung des Zustandes außerordentlich leicht, wenn es sich um die Einklemmung eines größeren Bruches, also etwa einer Scrotalhernie handelt. Bei In-

carceration kleinerer Hernien dagegen sind manchmal Zweifel möglich, ob die vorhandene Geschwulst wirklich eine eingeklemmte Hernie darstellt.

So kann die Entscheidung schwierig werden, ob eine in der Leistengegend vorhandene, kleine, druckempfindliche, nicht reponible, harte Geschwulst als eingeklemmte Hernie oder als Lymphdrüsenentzündung zu deuten ist. Gar nicht selten werden Säuglinge oder Kleinkinder mit Lymphdrüsenentzündungen in der Leistengegend uns mit der Diagnose, eingeklemmte Hernie, überwiesen. Wie bei letzterer schreit das Kind, hält die Beine angezogen, ist unruhig, wehrt sich gegen die Betastung der Geschwulst, die leichte entzündliche Erscheinungen zeigt, wie sie als Folge einer Hernieinklemmung beim Kinde gar nicht selten sind.

Gewiß besteht, wenn es sich um eine Drüsenentzündung handelt, wohl in der Regel kein Erbrechen; aber aus dem Fehlen von Erbrechen kann man das Bestehen einer Hernieinklemmung, zumal beim Kinde, nicht ausschließen. Auch eine am 1. oder 2. Krankheitstage noch stattgehabte Stuhlentleerung beweist nichts gegen das Vorliegen einer Einklemmung, da der Stuhl im Moment der Einklemmung schon jenseits dieser sich befunden haben kann (außerdem Netzhernie, Darmwandbruch usw. oder Ovarialhernie beim Mädchen bestehen können).

Das wichtigste Hilfsmittel zur Klärung in solchen Fällen ist die genaue Nachforschung nach dem Ausgangspunkt der eventuell möglichen Drüsenentzündung. Ferner ist von Bedeutung die Frage, ob der Grad und die Ausdehnung der vorhandenen lokalen entzündlichen Veränderungen vereinbar ist mit der Zeit, seit der die Einklemmung — falls eine solche vorliegen sollte — besteht.

Besonders ist auch bei Mädchen bisweilen schwierig die Entscheidung zwischen Lymphdrüsenentzündung und Ovarialeinklemmung.

Außer der Lymphdrüsenentzündung können akute Schwellungen und Entzündungen eines Leistenhodens sowie Hoden- und Samenstrangtorsion differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Beim Mädchen haben wir in einem Falle von Stieldrehung des Ovariums in einem Bruchsack große differentialdiagnostische Schwierigkeiten gehabt.

Erwähnung verdient auch die akute Appendicitis im Bruchsack und die, wenn auch weit seltenere, akute Entzündung eines im Bruchsack gelegenen *Meckelschen* Divertikels.

In einem unserer differentialdiagnostisch schwierigen Fälle fand sich bei der Operation Eiter im offenen Processus vaginalis, herrührend von einer Appendicitis und Peritonitis.

Es ist unmöglich, für alle die genannten Möglichkeiten die in Frage kommenden differentialdiagnostischen Erwägungen im einzelnen hier zu besprechen. Wir müssen uns damit begnügen, die wichtigsten, differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Zustände wenigstens genannt zu haben.

Behandlung. An erster Stelle steht der Versuch der manuellen Reposition, der Taxis. In weit mehr als 90% nicht veralteter Fälle wird diese zum Ziele führen, und zwar häufig schon beim ersten Versuch.

Selbstverständlich muß jeder Versuch der Reposition einer eingeklemmten Hernie mit größter Schonung und ohne jede Anwendung von Gewalt vorgenommen werden. Auch dürfen derartige Versuche nicht des öfters wiederholt werden. Von vornherein verboten sind Repositionsversuche, falls bereits lokale entzündliche Erscheinungen bestehen oder das Allgemeinbefinden schon in Mitleidenschaft gezogen ist.

Gelingt die Reposition nicht leicht und schnell, so ist es gänzlich sinnlos, auf ihr weiter noch zu bestehen. Denn einmal haben wir in dem operativen Vorgehen ein sicheres und ungefährliches Mittel zur Beseitigung der Einklemmung sowie des Bruches selbst, und zudem wird ein Eingriff (in Form der Radikaloperation) nach gelungener Taxis doch notwendig, wenn neuerliche Einklemmungen verhindert und der Bruch geheilt werden soll.

Immerhin kann man einen Versuch der Reduktion mit Hilfe des warmen Bades machen. Das Kind muß ca. 20 Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde in diesem verbleiben; läßt sich der Bruch trotz Anwendung des Bades nicht reponieren, so kann der Versuch mit dem Bade nach 1 oder 2 Stunden wiederholt werden. Von der Anwendung des Äthers in Form lokaler äußerer Applikation haben wir nie einen Erfolg gesehen.

Dagegen haben wir ein anderes, einfaches Mittel der Reposition gefunden: eine Fahrt im Automobil.

Häufig haben wir die Erfahrung gemacht, daß von auswärts kommende, wegen eingeklemmter Hernie angemeldete Kinder, besonders wenn sie die Reise mittels Autos machten, eine Einklemmung nicht mehr hatten. Auch habe ich erlebt, daß eine eingeklemmte Hernie, die weder der Hausarzt noch ich, als Consiliarius, zurückbringen konnte, auf der 2—3 km langen Autofahrt durch die Stadt in die Klinik verschwunden war. Diese Erfahrungen hielt ich für eine therapeutisch verwertbare neue „Entdeckung“ (von der übrigens auf meine Empfehlung hin von kinderärztlicher Seite wiederholt mit Erfolg Gebrauch gemacht wurde), bis ich bei *Trendelenburg* las: „Bekanntlich setzten die alten Chirurgen die Kranken mit eingeklemmtem Bruch auf eine Schubkarre und fuhren sie auf dem gepflasterten Hof umher.“

Scheinreduktion. Eine mögliche Gefahr der manuellen Taxis soll noch kurz gestreift werden, nämlich die der „Scheinreduktion“. Ihr Wesen besteht darin, daß der Bruch unter den die Taxis versuchenden Fingern des Arztes zwar kleiner wird, eventuell auch ganz verschwindet, der Darm jedoch trotzdem nicht aus seiner Einklemmung befreit wird. Die Scheinreduktion (Reposition en masse, en bloc, Massenreduktion) scheint beim Kinde keine Rolle zu spielen; wir selbst haben jedenfalls nie eine solche (von andern Ärzten oder von uns selbst herbeigeführt) sehen können. Dies mag insofern auffallend erscheinen, als ja die Einklemmungen der Kinder besonders häufig durch den Bruchsackhals bedingte sind, insofern also Scheinreduktionen durch Fortbestehen der Einschnürung nach Reposition der Geschwulst durch den äußeren Leistenring eher häufiger erwartet werden dürften.

Abgesehen davon, daß die Einklemmungen beim Kinde überhaupt leichter Natur und leichter zu behebende sind, und abgesehen davon, daß daher eine Kraftanwendung, wie sie zur Erzeugung bestimmter Schein-

reduktionen doch nötig ist, beim Kinde nie geübt wird, halte ich es für unmöglich, daß beim Kinde (bei dem es sich fast immer um angeborene Hernien handelt) die Bruchgeschwulst mitsamt dem Bruchsack durch die Bruchpforte in das Abdomen plaziert werden könnte, wobei überdies Hoden und Samenstrang noch an ihrem Platze verbleiben sollen (ein angeblicher Modus der Scheinreduktion bei Erwachsenen). Der innige Zusammenhang des offen gebliebenen Processus vaginalis peritonei mit seiner Umgebung, speziell auch mit Hoden und Samenstrang, läßt einen derartigen Hergang völlig unmöglich erscheinen.

Scheinreduktionen in der Form, daß der Bruchinhalt nicht in die Bauchhöhle, sondern in eine Abzweigung des Bruchsackes oder in den subperitonealen Raum gedrängt wird, sind natürlich möglich und selbst bei operativem Vorgehen vorgekommen.

Operative Behandlung. Bei der Operation der eingeklemmten Hernie wird — im Gegensatz zu dem Vorgehen bei der Operation der gewöhnlichen Hernie — der Bruchsack absichtlich eröffnet, damit der Bruchinhalt untersucht und das meist vorhandene Bruchwasser abgelassen werden kann. Je nachdem der einklemmende Ring der Bruchsackhals oder der äußere Leistenring ist, muß dieser oder jener operativ gespalten werden. Im übrigen kann bei möglicher Reposition der Bruchgeschwulst wie bei der gewöhnlichen Radikaloperation vorgegangen werden.

Darf der Inhalt wegen Schädigung der Ernährung nicht reponiert werden, so wird nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen verfahren. Beim Säugling wird der Anus praeternaturalis der Resektion vorzuziehen sein.

Interparietalhernien.

Die Interparietalhernien werden so genannt, weil bei diesen Bruchformen der Bruchsack ganz oder teilweise zwischen bestimmten Schichten der Bauchwand gelegen ist. Solche Hernien können nur einen einzigen Bruchsack aufweisen, wenn

nämlich der ganze (meist kleine) Sack die anormale Lage eingenommen hat, oder aus zwei Säcken bestehen, wenn neben dem gewöhnlichen Sack eine oder mehrere Ausbuchtungen zwischen die Bauchwandschichten bestehen (*Hernia inguino-interparietalis monocularis resp. bilocularis*).

Die wichtigsten Formen dieser interparietalen Hernien sind:

Die *Hernia superficialis* oder *Küster*sche Hernie, bei welcher der Bruchsack direkt unter der äußeren Haut in der Höhe des äußeren Leistenringes gelegen ist (Fig. 211).

Die *Hernia interstitialis* oder *Goyrand*sche Hernie, die sich zwischen dem *Obliquus internus* und *externus* ausbreitet.

Die *Hernia properitonealis* oder *Krönlein*sche Hernie, die zwischen Peritoneum und *Fascia transversalis* in dem subserösen Bindegewebe gelegen ist.



Fig. 211. *Hernia superficialis dextra*.

Alle diese Formen gehen in der Regel einher mit Lageveränderungen des Hodens; vielfach ist dieser im Leistenkanal liegen geblieben und hat die Bruchgeschwulst an ihrem Vordringen auf dem normalen Wege gehindert und damit zum seitlichen Abweichen gezwungen. Nach *Ombredanne* kann vielleicht auch ein Bruchband ein Abweichen der Bruchgeschwulst von ihrem normalen Wege bewerkstelligen; so würde das gutsitzende (den äußeren Leistenring verschließende) Band zum properitonealen, das schlechtsitzende (den äußeren Leistenring nicht verschließende) Bruchband zur *Hernia superficialis* führen können.

Nach demselben Autor vermögen aber weder der den Leistenkanal pfropfartig verschließende Hoden, noch die Bandage, noch eine Scheinreduktion das Abweichen der Bruchgeschwulst zu bewerkstelligen, wenn nicht angeborene oder erworbene Aplasie der Abdominalwand besteht.

Hernie plus Hydrocele.

Eine praktisch wichtigere Rolle als die interparietalen Hernien spielen einige, mit Hydrocele kombinierte Hernien-

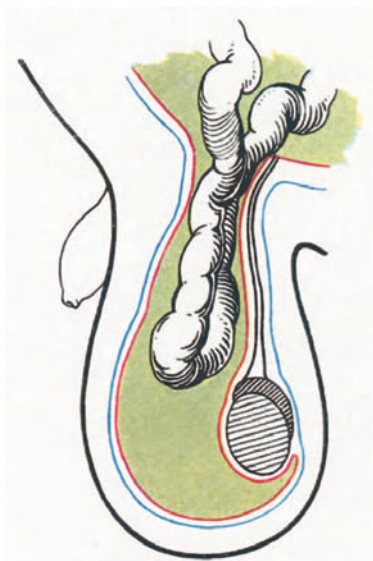


Fig. 212.
Hydrocele vaginalis hernialis.

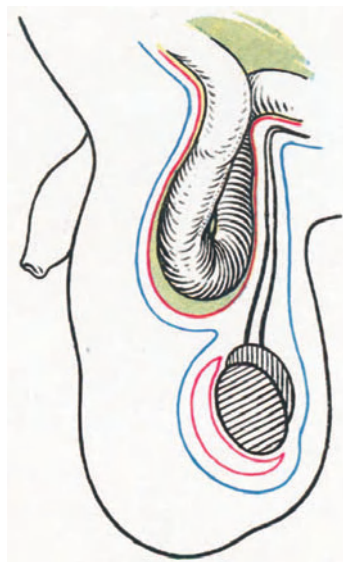


Fig. 213.
Hydrocele vaginalis funiculi hernialis.

formen, z. B. die *Hydrocele vaginalis hernialis*, die dadurch charakterisiert ist, daß Baueingeweide in den Sack einer *Hydrocele communicans* eingetreten sind (Fig. 212).

Selbstverständlich kann Baueingeweide auch in eine *Hydrocele funiculi communicans* eintreten; man könnte dann von einer *Hydrocele vaginalis funiculi hernialis* sprechen (Fig. 213).

Besteht *Hernia vaginalis funiculi* mit *Hydrocele testis*, so entsteht dasselbe Bild wie bei der erworbenen Hernie mit *Hydrocele testis* (Fig. 214 u. 216).

Häufig besteht eine angeborene oder erworbene Hernie zusammen mit abgeschlossener *Hydrocele funiculi*, oder *Hydrocele testis*, oder *Hydrocele testis et funiculi*.

Dabei kann der Fundus des Bruchsackes über, d. h. oberhalb des *Hydrocelensackes* bzw. der *Hydrocelensäcke* gelegen sein (Fig. 215, 216 u. 217) oder auch vor diesen herabsteigen (Fig. 218), oder die *Hydrocele* von oben her einbuchten (Fig. 219).

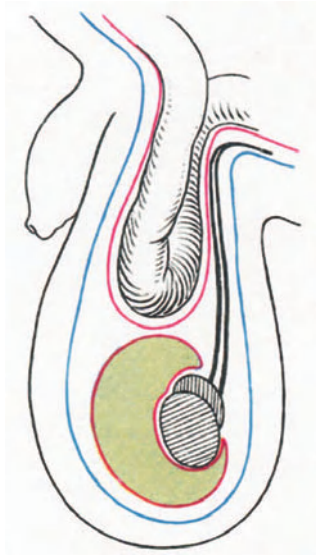


Fig. 214. Hernia vaginalis funiculi mit Hydrocele testis.

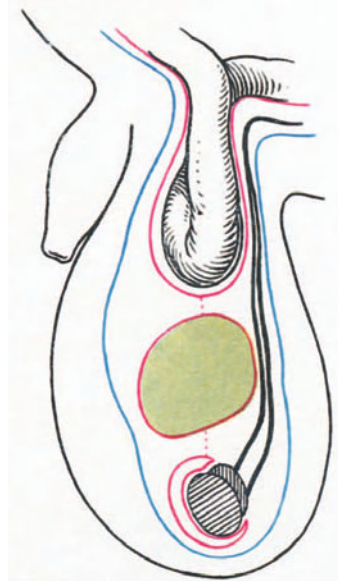


Fig. 215. Hernie mit Hydrocele funiculi.

In letzterem Falle wird der so entstehende Zustand häufig als *Hernia encystica* bezeichnet. Das ist jedoch keine echte *Hernia encystica*. Von dieser unterscheidet sich die eine Hydrocele von oben her einbuchtende Hernie dadurch, daß bei dem letztgenannten Zustand eine doppelte Sackschicht (Bruchsackwand und Hydrocelensackwand) besteht, während bei der *Hernia encystica* nur ein einschichtiger Sack vorhanden ist.

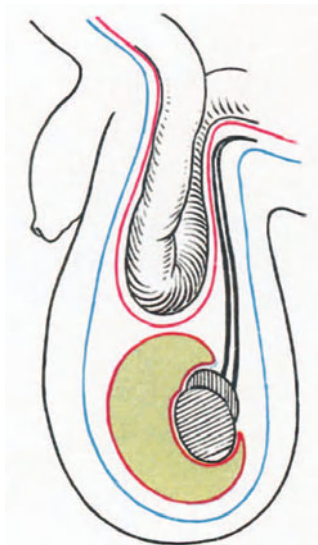


Fig. 216. Hernie mit Hydrocele testis.

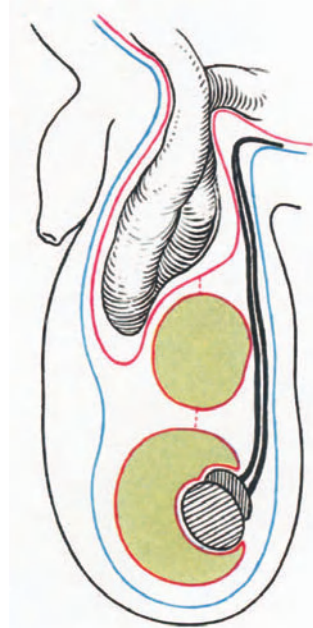


Fig. 217. Hernie mit Hydrocele funiculi und Hydrocele testis.

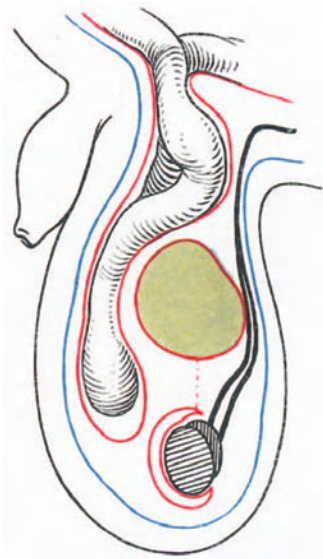


Fig. 218. Hernie, vor einer Hydrocele funiculi herabgestiegen.

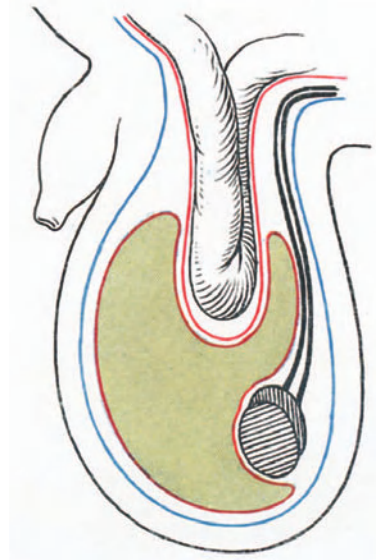


Fig. 219. Hernie, eine Hydrocele testis von oben her einbuchtend. (Nicht zu verwechseln mit der echten Hernia encystica.)

Hernia encystica.

Zu dem Begriff der Hernia encystica gehört überhaupt nicht unbedingt das Vorhandensein von Hydrocelenflüssigkeit. Das Charakteristische an der Hernia encystica vera ist, daß ein Bruchsack von oben her in die Höhle des nicht obliterierten Processus vaginalis hineinragt. Dabei ist gleichgültig, ob in dem Processus vaginalis Flüssigkeit ist oder nicht.

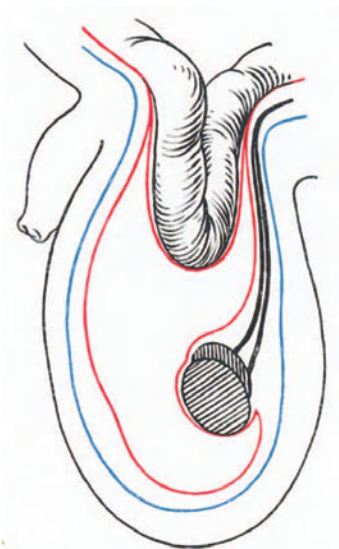


Fig. 220. Hernia encystica bei gänzlich offenem Processus vaginalis.

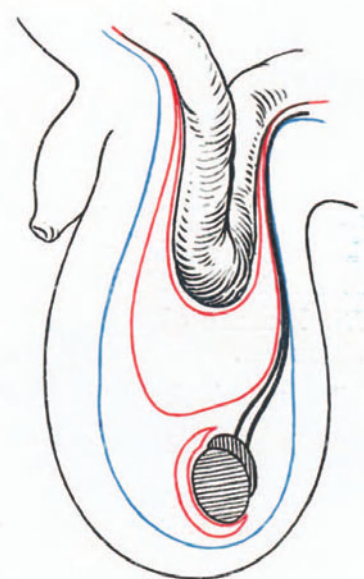


Fig. 221. Hernia encystica bei nur in seinem oberen Teil offenem Processus vaginalis.

Von dieser echten *Hernia encystica* unterscheidet man wieder zwei Formen, je nachdem der Bruchsack hineinragt in einen gänzlich oder nur in seinem oberen Teil offen gebliebenen *Processus vaginalis peritonei* (Fig. 220 u. 221).

Meist ist allerdings Hydrocelenflüssigkeit in dem *Processus vaginalis*, so daß man den Zustand als Hydrocele funiculi testis, bzw. Hydrocele funiculi mit encystierter Hernie bezeichnen kann.

Man beachte auf den Fig. 220 u. 221 die einschichtige Sackwand.

Für das Zustandekommen der *Hernia encystica* vera liegen verschiedene Erklärungsversuche vor. Nach *Cooper* kommt sie so zustande, daß der *Processus vaginalis peritonei* am inneren Leistenring obliteriert, weiter unten aber offen bleibt, und nun das Bauchfell in den offen gebliebenen Teil vorrückt.

Nach den mikroskopischen Untersuchungen *Ledderhoses* ist der Befund der encystierten Hernie dadurch entstanden, daß es im distalen Teil eines von der *Tunica vaginalis propria* getrennten Bruchsackes durch Spaltbildung zur Abhebung der innersten, aus jungem Bindegewebe bestehenden Wandschicht gekommen ist.

Im Kindesalter nicht oder nur sehr selten vorkommende Hernien.

Wie eingangs dieses Kapitels schon erwähnt wurde, kommt die direkte Leistenhernie beim Kinde überhaupt nicht vor.

Aber auch die Femoral- (Crural-) Hernie ist zum mindesten äußerst selten im Kindesalter. Wir haben bisher nur einen einzigen Fall einer solchen beobachten können. Die Angaben *Demmels*, der auf 99 Leistenbrüche des Kindes 1 Schenkelbruch berechnet hat, müssen auf einem Irrtum beruhen.

Fälle von *Hernia ischiadica*, einer der sehr seltenen Formen von Hernien überhaupt, sind beim Kinde nur vereinzelt beobachtet worden. Die *Hernia ischiadica* tritt am oberen oder unteren Rande des Piriformis (*Hernia supra-* bzw. *infrapiriformis*) oder durch das Foramen ischiadicum min. aus (*Hernia spino-tuberosae*) und kommt so unter der Gesäßbacke als kleiner oder größerer Tumor zum Vorschein. Auch vom Rectum aus kann die Geschwulst der Palpation zugänglich sein.

Irrtümlicherweise wurde die *Hernia ischiadica* beim Kinde als Lipom oder als Balggeschwulst angesehen.

Garré hat 4 Fälle, die zwei neugeborene Mädchen und je 1 Knaben im Alter von 6 Wochen und 1 Jahr betrafen, aus der Literatur gesammelt. *Kocher* führt den Fall eines 8jährigen Knaben aus der Literatur an.

Die *Hernia obturatoria* scheint erst jenseits des 15. Lebensjahres vorzukommen.

Literatur: *Ajsenberg*, Über kongenitale Bruchanlage. Diss. Basel 1916. — *Bayer*, Der angeborene Leistenbruch. Wien 1900. — *Bernstein, P.*, Zur Kasuistik der Hernien. Arch. f. klin. Chirurg. 1913, Bd. 100, S. 1094. — *Bernstein, P.*, Untersuchungen über das Vorkommen von Bruchanlagen bei Föten und jungen Kindern. Arch. f. klin. Chirurg. 1914, Bd. 103, S. 672. — *Ceccarelli, G.*, Sopra un caso di ernia lombare. Ann. ital. di chirurg. 1926, Jg. 5, H. 4, S. 321. — *Erkes, F.*, Der Gleitbruch des Darmes. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1921, Bd. 13, S. 466. — *Esten, J.*, Über die Erfolge der Leistenbruchoperation bei Kindern bis zu 2 Jahren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, Bd. 160, S. 127. — *Finlay, R.*, Nebenmilz an der Epididymis in einer angeborenen Leistenhernie bei einem Säugling. Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1926,

Nr. 4, S. 397. — *Garrè, C.*, Die Hernia ischiadica. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1892, Bd. 9, S. 198. — *Gatti, G.*, L'ernia inguinale nell'infanzia. Bologna-Triest, Capelli L. 1920; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 33, S. 1020. — *Gohrbandt*, Wann sollen Kinderhernien operiert werden? Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 37, S. 1835. — *Großmann*, Über die operative Behandlung der Hernien im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1012. — *Hunter, R.*, The etiology of congenital inguinal hernia and abnormally placed testes. Brit. med. journ. of surg. 1926, Bd. 14, Nr. 53, S. 125. — *Kocher, Th.*, Die Hernien im Kindesalter. Handbuch der Kinderkrankheiten, *Gerhardt*. 1880, Bd. VI, Abt. II, S. 701 (Ält. Lit.). — *Ledderhose, G.*, Beiträge zur Lehre vom äußeren Leistenbruch. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1919, Bd. 148, S. 145. (Lit.). — *Maiocchi*, L'ernia nei bambini. Osp. magg. (Milano) 1923, 31. Dez. — *Mambrini, D.*, Un migliaio di ernie curate radicalmente nei bambini. Clin. chirurg. 1927, Jg. 3, H. 2, S. 179; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1928, Bd. 21, S. 629. — *McLennan*, The radical cure of inguinal hernia in children, with special reference to the embryonic rests found associated with the sacs. Brit. journ. of surg. 1922, Bd. 9, Nr. 35. — *Oliva*, L'ernia della vesica nell'infanzia; ref.: Zbl. f. Chir. 1924, Nr. 12, S. 672. — *Paterson, D.*, and *Gray, G. M.*, An investigation into incidence of hernia in children. Arch. of dis. in childhood Bd. 2, Nr. 12, S. 328. 1927; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1928, Bd. 21, S. 774. — *Maaß, H.*, Zur Radikaloperation der Kinderhernien. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 51, S. 2526. — *Pybus, F.*, Inguinal hernia in childhood. Clin. journ. Bd. 50, S. 449. 1921; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1921, Bd. 11, S. 533. — *Ranft, G.*, Zur Frage der Leistenbruchoperationen im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1924, Bd. 27, H. 6, S. 545. — *Sachs, H.*, Untersuchungen über den Processus vaginalis peritonei als prädisponierendes Moment für die äußere Leistenhernie. Arch. f. klin. Chirurg. 1887, Bd. 35, H. 2, S. 321. — *Schmidt, B.*, Die Unterleibsbrüche. Dtsch. Chirurgie 1896. Liefg. 47. Enke, Stuttgart. — *Schönmeier, A.*, Über Ovarialhernien. Bruns' Beitr. 1923, Bd. 128, H. 2, S. 451. — *Schugt, P.* Ein Beitrag zur Hernia inguinalis ectopica. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, S. 289. — *Sultan, G.* und *H. Kurtzhals*, Über die Entstehung der Hernia encystica und Hernia encystica communicans. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1913, Bd. 57, S. 75. — *Tonka, P.*, Die Behandlung der Hernien bei Säuglingen. (Polnisch.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 34, S. 685. — *Wetherell, F.*, Strangulated inguinal hernia in infants. New York state journ. of med. 1926, Nr. 14, S. 640; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1927, Bd. 20, S. 192. — *Nové-Josserand et Rendu*, Hernie congénitale de la trompe et de l'ovaire. Arch. prov. de chirurg. 1913, Nr. 9. — *Oliva, C.*, L'ernia della vesica nell'infanzia. Arch. ital. di chirurg. 1923, Bd. 6, H. 6, S. 533; ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1924, Bd. 15, S. 186.

Mastdarm.

Angeborene Verschlussbildungen des Afters bzw. des Mastdarms

sind keine allzu seltenen Vorkommnisse. Jeder beschäftigte praktische Arzt wird im Laufe der Jahre den einen oder andern Fall zu sehen Gelegenheit haben.

Nach *Anders* soll auf 6000—15000, nach *Trélat* auf 11000 Geburten ein solcher Fall treffen.

Ich verfüge über mehr als ca. 50 selbst beobachtete und behandelte Fälle.

Je nachdem die Verschlussbildung eine ohne oder eine mit abnormer Nebenausmündung ist, kann man zwei Gruppen unterscheiden, die beide wieder verschiedene Unterformen der Mißbildung enthalten:

I. Verschlussbildung des Mastdarmes ohne Nebenausmündung.

1. Atresia ani.
2. Atresia recti.
3. Atresia ani et recti.

II. Verschlussbildung mit abnormer Nebenausmündung.

1. Nebenausmündung im Bereich der Gebilde des Entoderms.

- a) In die Harnblase Atresia ani vesicalis.
- b) In die Harnröhre Atresia ani urethralis.
- c) In die Vagina Atresia ani vaginalis.
- d) In den Uterus Atresia ani uterina.

2. Nebenausmündung nach der äußeren Körperoberfläche.

- a) Nach dem Damm A. ani cum fistula perineali.
- b) Nach dem Vestibul A. ani cum fistula vestibulari.
- c) Nach der Scrotalhaut A. ani cum fistula scrotali.
- d) Nach der Haut über
der Harnröhre } A. ani cum fistula suburethrali.

Die Verteilung der einzelnen Formen ergibt sich aus einer Zusammenstellung von 100 Fällen nach *Anders*, nach welcher

Atresia ani	in 11 %
Atresia recti	„ 27 %
Atresia ani et recti	„ 18 %
Atresia ani vaginalis	„ 27 %
Atresia ani vesicalis et urethralis	„ 12 %
Atresia ani scrotalis et perinealis	„ 5 %

bestand.

Nach unserem eigenen, sich auf etwas mehr als 50 Fälle erstreckenden Material sind am häufigsten die Atresia ani simplex mit etwa 22 % und die Atresia ani cum fistula vestibulari, ebenfalls mit 22 %. Dann folgen die Atresia ani et recti mit 15 %, die Atresien mit Fisteln nach dem Damm mit 9 % und die nach dem Scrotum ebenfalls mit 9 %. Alle andern Formen verteilen sich auf die restlichen 23 %.

Das Zustandekommen dieser Verschlüsse ist weder kausal noch formal völlig klargestellt. Jedenfalls scheint die Erblichkeit eine Rolle zu spielen. So berichtet *Hadra* (1885) von einer Familie, in welcher 6 Fälle der Mißbildung in verschiedenen Generationen vorgekommen waren. *König* berichtet von einem Knaben, dessen Vater und 2 Brüder, *Wutzer* von einer Familie, in der von 10 Kindern drei die Mißbildung zeigten.

Nach *Cristol* (1922) soll, wenigstens bei den Kloakenmißbildungen zwischen Blase und Rectum, die Lues eine wichtige ätiologische Rolle spielen (vgl. den an der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik München beobachteten Fall, S. 347).

Aber auch über das rein formale Geschehen herrscht noch nicht in jeder Hinsicht Übereinstimmung.

Nur zum Teil sind die genannten Verschlussbildungen als reine Hemmungsmißbildungen (wie z. B. die einfache Persistenz der Aftermembran oder die vesicalen und urethralen Fistelbildungen) aufzufassen. Zum andern Teil beruhen sie auf Verwachsungen fötaler Gewebsspalten (z. B. die röhrenförmigen Strikturen des Rectums), resp. auf einer Kombination von Hemmungsmißbildung und fötalen Verwachsungsvorgängen.

Am schwierigsten zu erklären sind die abnormen Kommunikationen des atretischen Darmes in den Fällen von an der äußeren Körperoberfläche mündenden Fistelgängen.

Sehr bemerkenswert ist, daß die genannten Verschlussbildungen häufig vergesellschaftet sind mit anderen Mißbildungen. Von solchen seien besonders erwähnt die im engsten Zusammenhang mit ihnen stehenden Mißbildungen des Beckens und der Wirbelsäule (z. B. Defekte des Kreuzbeins, Spina bifida, Verengung des Beckenausgangs).

Für bestimmte Formen der Verschlul3bildung sind derartige Beckenanomalien geradezu pathognomonisch, so dal3 aus dem Verhalten des Beckens unter Umstānden geschlossen werden kann auf das Verhalten des Mastdarmblindsackes.

Von begleitenden Mi3bildungen des Darm- und Urogenitaltraktes verdienen genannt zu werden: Verengerungen oder Obliterationen hōherer Darmabschnitte, Vorhandensein kongenitaler Wulste oder Hautanhānge in der Aftergegend, Hypospadie, Blasenspalte, Hydro-nephrose, Fehlen einer, Atrophie der andern Niere, doppelter Ureter u. a.

Der Genitaltraktus kann mitbeteiligt sein durch Bestehen eines Hermaphroditismus, Uterus bicornis, einer Fistelbildung nach dem Uterus.

Mi3bildungen entfernter Organe sind: Situs inversus sām-tlicher Organe, atypischer Abgang der Arteria subclavia, Anomalien der Ohrmuschel, Verkūmmerung der Extremitāten, offenes Foramen ovale u. a.

Verschlul3bildungen ohne Nebenausmūndung.

Atresia ani.

(Atresia ani simplex, Imperforatio ani, Afterverschlu3, Aftersperre).

Bei dieser einfachsten und (neben der Atresia ani cum fistula vestibulari) hāufigsten Form der kongenitalen Verschlul3e des Afters fehlt die

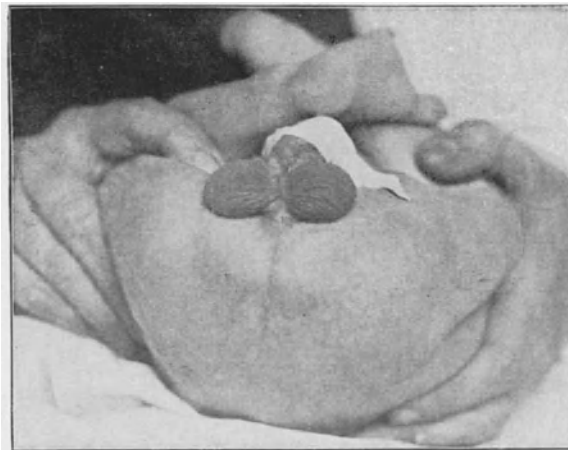


Fig. 222. Atresia ani. Die Haut zieht ohne Grūbchenbildung ūber die Afterstelle, starke Raphenbildung. Die Ampulle wōlbt die Haut sichtbar vor. Das Scrotum ist gespalten. Operativ geheilt. (Nach *Spitzzy*.)

Analōffnung (Fig. 222). An ihrer Stelle findet sich in der Regel eine seichte Einziēhung oder Vertiefung, das sogenannte Aftergrūbchen. In andern Fāllen besteht leichte Fāltelung der Haut, nicht seltene eine wulstige Verdickung; auch epitheliale Wucherungen in Form der bekannten Hautanhānge kommen vor. Nur in Ausnahmefāllen zieht die Haut glatt ūber die Analgegend hinweg. Sphincter und Levator ani sind vorhanden, der Mastdarm selbst ist gut entwickelt, reicht tief herunter, ist jedoch infolge der Meconiumansammlung meist stark erweitert.

Veränderungen am Beckenskelett, die in andern Fällen diagnostische Bedeutung haben, sind nicht vorhanden.

Je nach der Dicke der zwischen Haut und Mastdarmblindsack liegenden Gewebsschicht spricht man von *Atresia ani membranacea* oder *fibrosa*. (Fig. 223.)

Bei sehr dünner Verschlusmembran sieht man das schwärzlich grüne Meconium durchschimmern. Bei Aktion der Bauchpresse wölbt sich die Analpartie vor, der palpierende Finger nimmt deutlich die vermehrte Spannung wahr und stößt auf einen prall elastischen Widerstand.

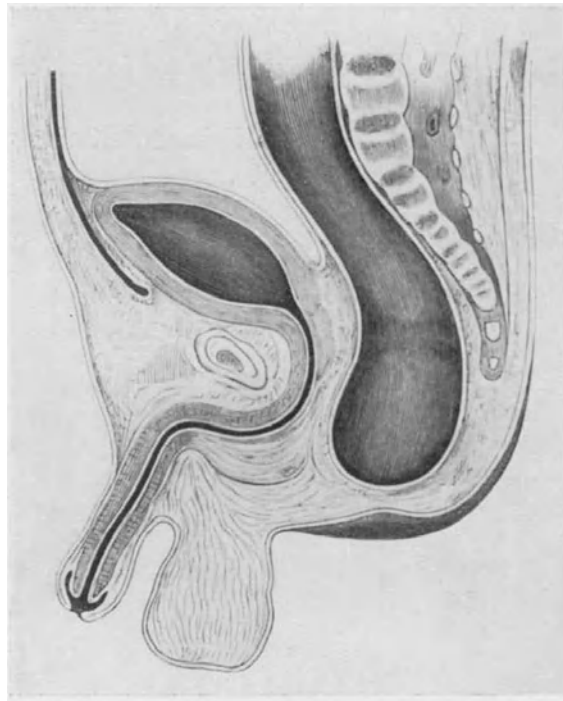


Fig. 223. *Atresia ani*. (Nach *Esmarch*.)

***Atresia recti*.**

(Verschluß des Mastdarmendes.)

Bei dieser Form der Mißbildung ist die Afteröffnung vorhanden, der Mastdarm aber endet blind; der Blindsack reicht nicht soweit herab wie bei der *Atresia ani* (Fig. 224).

Bei Eingehen mit einer Sonde oder mit dem Finger in die Afteröffnung gerät man somit in einen häutigen Blindsack; über diesem liegt, durch eine dünnere oder dickere Gewebsschicht von ihm getrennt, der Mastdarmblindsack. Bisweilen stehen die beiden Blindsäcke durch einen bindegewebigen Strang (dem sekundär obliterierten Mastdarm) miteinander in Verbindung.

In andern Fällen ist die beide Blindsäcke trennende Gewebsschicht so dünn, daß sie durch den vordringenden Finger gesprengt werden kann.

Sphincter und Levator sind vorhanden. Veränderungen des Beckenskelets — Verengung des Beckenausgangs, Fehlen des Steißbeins, rudimentäre Entwicklung des Kreuzbeins, ein sechster Lumbalwirbel — können vorhanden sein oder fehlen.

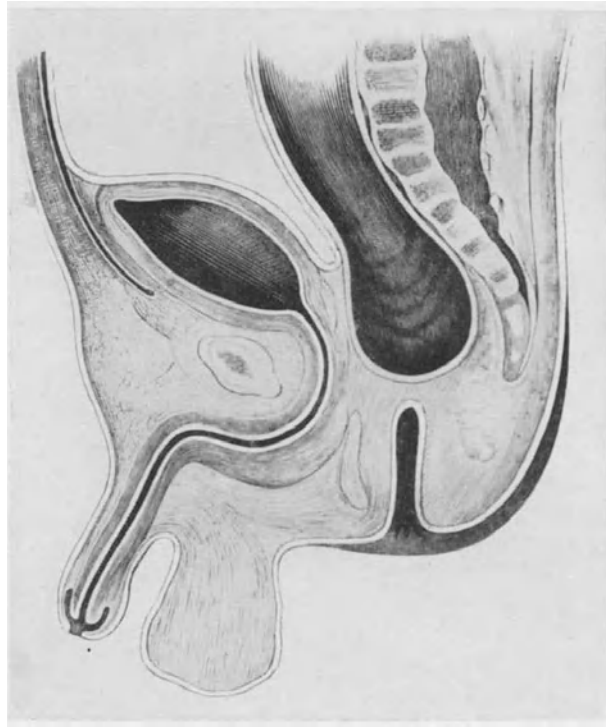


Fig. 224. Atresia recti. (Nach *Esmarch*.)

Atresia ani et recti.

(Verschluß des Afters und Mastdarmes.)

Bei dieser Form der Mißbildung fehlt die Aftergrube, zugleich besteht blinde Endigung des Mastdarms, bzw. ist ein solcher überhaupt nicht vorhanden (Fig. 225 u. 226).

Der Blindsack des Enddarms ist in verschiedenen Fällen verschieden hoch gelegen, häufig in der Höhe des letzten Lendenwirbels. Die Sphincteren können fehlen. Veränderungen des Beckenskeletts sind häufig, wenn auch nicht immer vorhanden, und zwar in Form von Verengungen des Beckenausgangs, Fehlen des Steißbeins und eventuell der letzten Kreuzbeinwirbel. (Über die diagnostische und eventuelle therapeutische Verwertung dieser Merkmale siehe bei Diagnose und Therapie.) Das Blindsackende kann durch einen bindegewebigen Strang mit der Analgegend in Verbindung stehen.

Symptome. Gemeinsam ist allen diesen Typen der Gruppe I, d. h. den Verschlußbildungen ohne Nebenausmündung, das Ausbleiben des Meconiumabganges. Dieser Umstand ist es auch, der nicht selten als erster die Aufmerksamkeit der Pflegeperson, die zwar Benetzung der Wäsche durch Urin, nicht aber eine Verunreinigung derselben

Meconium-
abgang
bleibt aus.

durch Meconium gewahr wird, auf die Möglichkeit des bestehenden Afterverschlusses lenkt.

Nunmehr genügt die einfache, bei maximal im Hüftgelenk gebeugten Beinen des Kindes vorzunehmende Besichtigung der Aftergegend zur Feststellung, daß — in den Fällen der Atresia ani und Atresia ani et recti — eine Aftermündung fehlt. In den Fällen von Atresia recti mit vorhandener Afteröffnung ergibt die digitale oder instrumentelle Untersuchung, daß der After blind endet und nicht mit dem Darmlumen in Verbindung steht.

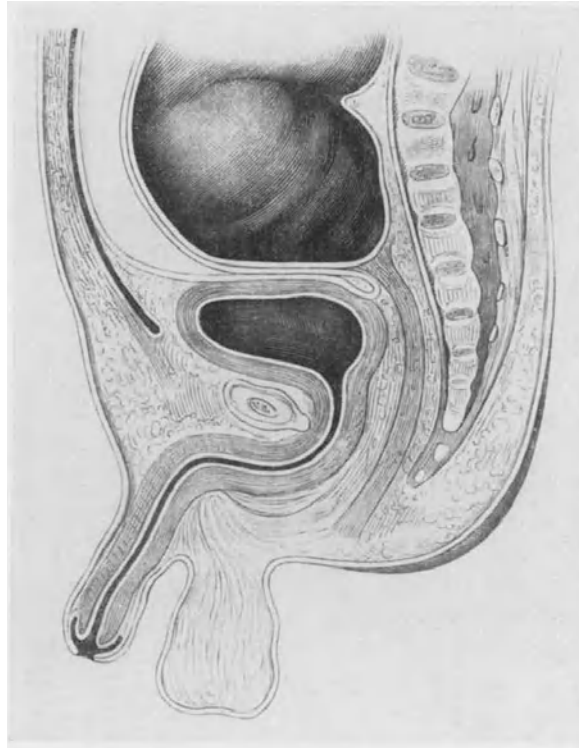


Fig. 225. Atresia ani et recti. (Nach Esmarch.)

In allen solchen Fällen von Verschlußbildung des Mastdarms müssen alsbald die Zeichen des Darmverschlusses in Erscheinung treten. Schon in den ersten Tagen sind die Kinder auffallend unruhig und verweigern die Brust. Bald wird der Leib aufgetrieben, Aufstoßen und Erbrechen stellen sich ein.

Mit dem weiteren Fortbestehen des Darmverschlusses nimmt die Auftreibung des Leibes rasch zu, besonders auch infolge der mit Gasbildung einhergehenden Zersetzung des Meconiums durch die mit dem Schluckakt und der Nahrungsaufnahme stattfindenden Einfuhr von Bakterien. Die Haut des oft trommelartig aufgetriebenen Abdomens wird gespannt und glänzend, der Perkussionsschall hoch tympanitisch. Häufig besteht Ikterus. Behinderung der Respiration (Zwerchfellhochdrängung), Cyanose, Erbrechen — eventuell solches zersetzten Meconiums — Peritonitis, Intoxikation, Inanition und Kollaps machen dem Leben meist vor Ablauf des 6. Tages ein Ende.

Nur ausnahmsweise erreichen die Kinder ein Alter von 12—13 Tagen. Geradezu einzig dastehend (aber vielleicht doch nicht absolut gesichert) sind einige wenige Fälle, in denen die Träger der Mißbildung lange Jahre, ja Jahrzehnte am Leben blieben, indem sie den Darminhalt durch Erbrechen entleerten.

Von großer prognostischer und therapeutischer Bedeutung ist die speziellere lokale **Diagnose**, wie weit der Mastdarm im einzelnen Falle herabreicht, bzw. wie hoch der Blindsack steht.

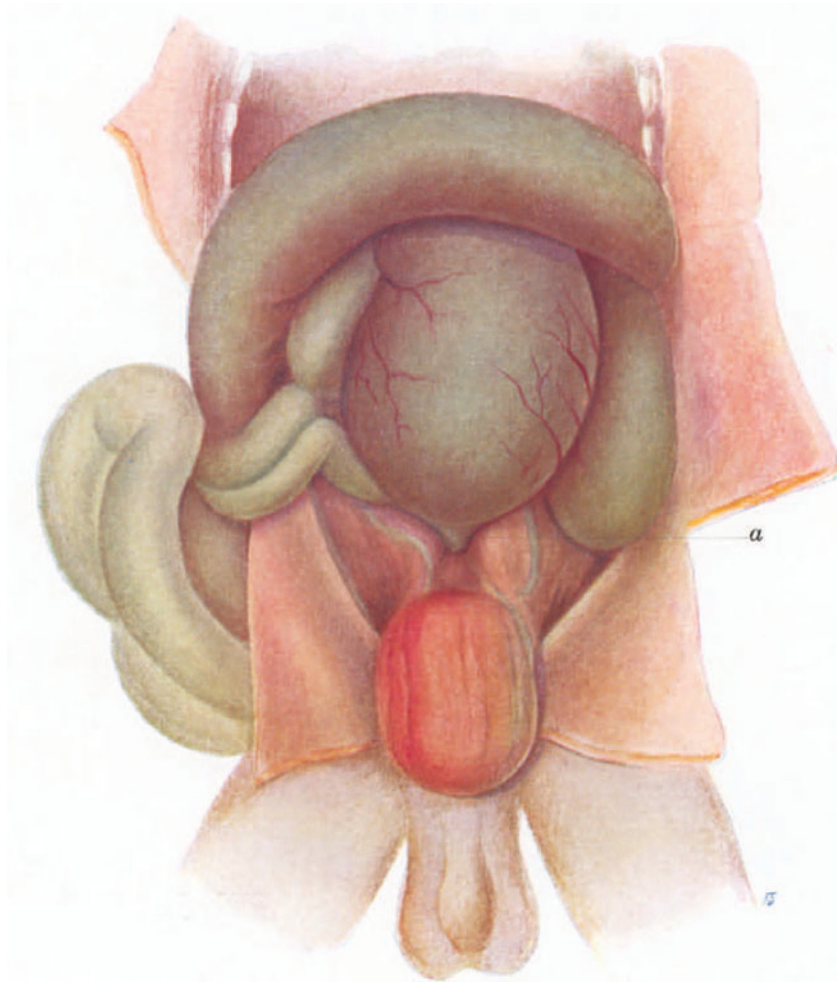


Fig. 226. Atresia ani et recti. Das Colon kolossal erweitert, das Sigma endet in der Höhe des I. Lendenwirbels mittels eines engen, an der Wirbelsäule festhaftenden Zipfels (*a*). (Nach *Spitzzy*.)

Leicht und schon durch die gewöhnliche Adspektion und Palpation zu treffen ist diese Feststellung in den Fällen der Atresia ani, in welchen das Meconium durchschimmert, die Analgegend bei Einsetzen der Bauchpresse sich vorwölbt und der tastende Finger den prallen elastischen Widerstand fühlt (eventuell unter Zuhilfenahme eines Druckes auf das Abdomen oberhalb der Symphyse).

Bei der Atresia recti, bei welcher der Mastdarmblindsack naturgemäß etwas höher stehen muß, kann man mit dem in den Haut-

blindsack eingeführten Finger bei nicht zu dicker, Mastdarm- und Hautblindsack trennender Gewebsschicht den prall elastisch gespannten Mastdarmblindsack fühlen. Ebenso aber wie bei der *Atresia ani et recti* muß auf eventuell vorhandene Anomalien des Beckens — Verengerung des Beckenausgangs, Fehlen des Steißbeins, rudimentäre Entwicklung des Kreuzbeins, Vorhandensein eines 6. Lendenwirbels — geachtet werden.

Als Anhaltspunkte für die Feststellung, ob eine Beckenverengerung vorliegt, können die von *Bodenhamer* (1860) angegebenen Maße dienen. Nach diesem Autor hat das Becken des neugeborenen Knaben folgende Dimensionen:

von dem Tub. oss. ischii der einen zu dem der anderen Seite	2,6—2,8 cm
vom Os coccyg. zur Symphyse	2,85—3,2 cm
vom Os coccyg. zum Promontorium	2,8—3,0 cm

Wenn diese Entfernungen, unter denen die erste die wichtigste ist, erheblich hinter den obigen Normalzahlen zurückbleiben, darf mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß das blinde Ende des Mastdarms sehr hoch gelegen, bzw. ein Mastdarm nicht vorhanden ist.

Auch die Auskultation und Perkussion kann nach *Jacobowitsch* gelegentlich mit Erfolg herangezogen werden. Das Stethoskop wird am Damm aufgesetzt, gleichzeitig wird die Bauchwand perkutiert. Man soll auf diese Weise eine gewisse Orientierung bekommen über das Vorhandensein des durch Gase und Meconium gefüllten Rectums.

Über das eventuelle Fehlen des Steißbeins vermag die genaue Palpation Aufschluß zu geben, während Vorhandensein eines 6. Lendenwirbels, rudimentäre Entwicklung des Kreuzbeins durch Röntgenphotographie nachgewiesen werden können.

Die **Prognose** aller dieser Verschlüßbildungen ist, falls nicht baldige Abhilfe geschaffen wird, eine absolut infauste.

Verschlüßbildungen mit abnormer Nebenausmündung.

Im Gegensatz zu den vollkommenen Verschlüßbildungen ist bei den Verschlüßbildungen mit abnormen Nebenausmündungen, den sogenannten Fisteln, sei es nach innen oder nach außen, das Leben nicht so unmittelbar bedroht, da eine komplette Unwegsamkeit des Darms nicht besteht.

Ob und inwieweit dagegen das Bild des unvollkommenen Ileus sich entwickelt, hängt im wesentlichen ab von der Weite der zwischen Blindsack und der Ausmündungsstelle bestehenden Kommunikation.

Im übrigen ist die Bedeutung solcher innerer und äußerer Fisteln eine ganz verschiedene. Während die Verbindung des Darmblindsackes mit der Blase einen immerhin gefährlichen Zustand bedeutet, können die Patienten mit einer *Atresia ani cum fistula vestibulari* und auch solche mit einer *Atresia ani vaginalis* ein hohes Alter erreichen.

Die äußeren Fisteln und ihre Mündungen sind dagegen nicht selten zu enge, um den Darminhalt unbehindert austreten zu lassen, so daß bei diesen Zuständen die Gefahr des inkompletten, chronischen Ileus besteht.

Nebenausmündungen im Bereich der Gebilde des Entoderms.

Atresia ani vesicalis und urethralis. Bei diesen verhältnismäßig seltenen Formen der Mißbildung fehlt der After gänzlich, der Mastdarmblindsack pflegt hoch zu stehen (Fig. 227).

Die Verbindung mit der Blase besteht entweder in einer feinen, nur für eine Sonde, in andern Fällen für einen Finger durchgängigen Öffnung der beiden einander dicht anliegenden Organe, oder aber in einem kurzen Kanale. Fast immer ist die Einmündungsstelle am Blasengrund oder

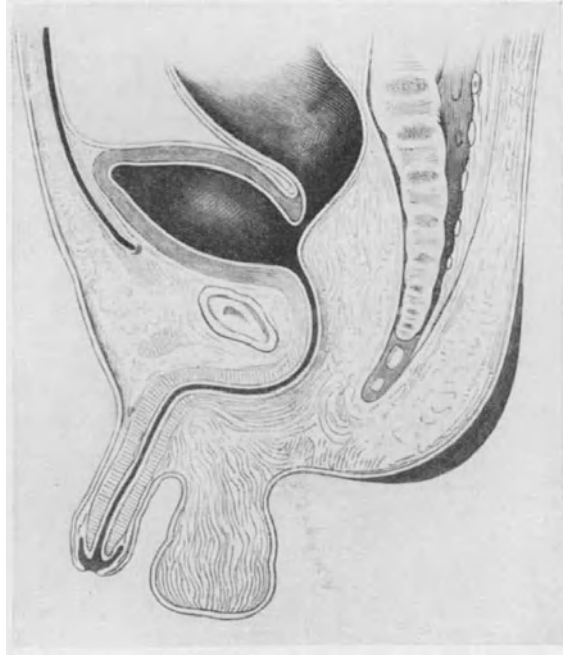
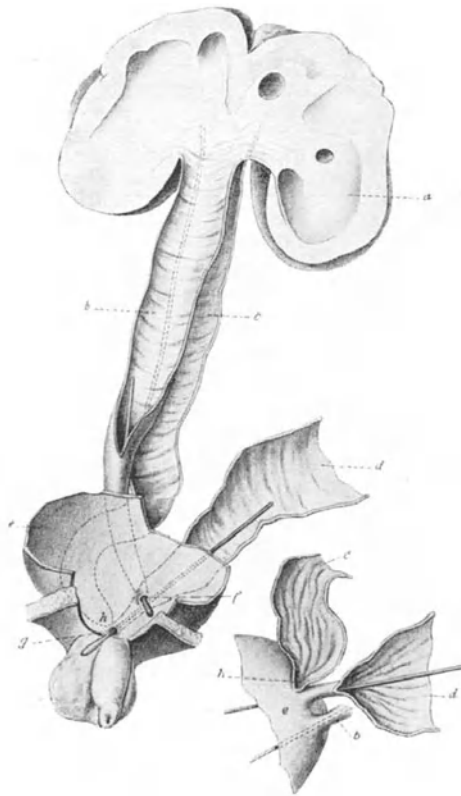


Fig. 227. Atresia ani vesicalis. (Nach Esmarch.)

aber am Übergang von Blase in die Harnröhre gelegen, nur ganz ausnahmsweise am Blasenscheitel. Am Enddarm selbst braucht es nicht gerade die tiefste Stelle zu sein, an der die Öffnung sich befindet, oder von der der Gang ausgeht.



a = Septum im Nierenbecken. *b* = Der bei *f* in die Blase mündende Ureter. *d* = Rectum, mit der Einmündungsstelle *g*. *e* = Blase.

Fig. 228. Atresia ani vesicalis. (Chirurg. Abt. d. Kinderkl.; publ. von Sprung.)

Fig. 228 zeigt einen an der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik Münchener beobachteten und von *Sprung* publizierten Fall von Atresia ani vesicalis mit Fehlen der linken Niere, Hydronephrose der rechten Niere und doppeltem Ureter dieser Seite. Am 3. Tage post partum war vom Arzte der Versuch einer Afterbildung vorgenommen worden, jedoch ohne Erfolg. Der Harn war mit Meconium vermischt. Am 7. Tage war das Kind sehr verfallen, erbrach Kot, so daß ein Anus praeternaturalis angelegt wurde. Im Alter von 12 Tagen starb das Kind. Die Sektion ergab neben der Atresia ani vesicalis und dem Anus praeter hochgradige Hydronephrose und Atrophie des Nierengewebes rechts, doppelten Ureter, und Agenesie der linken Niere, konfluierende syphilitische Lobulärpneumonie mit Gummabildung im rechten Ober- und Unterlappen und linken Oberlappen.

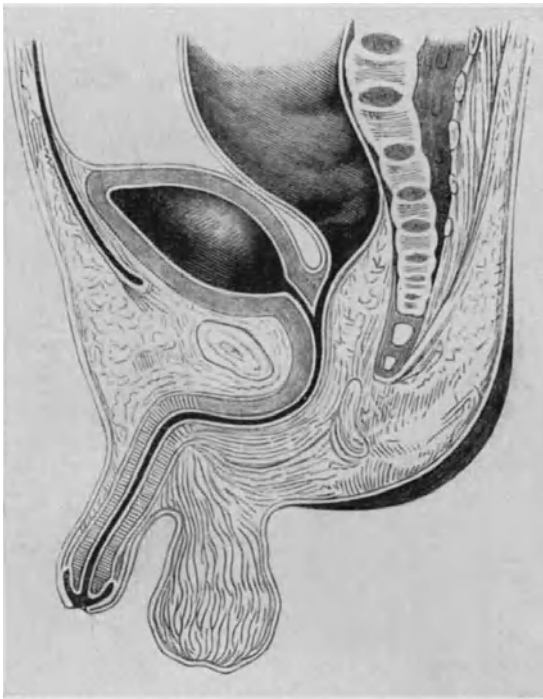


Fig. 229. Atresia ani urethralis. (Nach *Esmarch*.)

Bei der *Atresia ani urethralis* mündet der meist enge und kurze Gang gewöhnlich im prostatistischen Teil der Harnröhre (Fig. 229 u. 230).

Beide Zustände verraten sich klinisch dadurch, daß dem Urin Meconium, bzw. Kot beigemischt ist. Trotzdem ist die Unterscheidung beider unschwer möglich. So kommt bei der Urethrafistel gelegentlich auch außerhalb der Miktion Stuhl (oder Gas) aus der Harnröhrenmündung, was bei der Blasenfistel nicht der Fall ist. Weiterhin findet sich Kotbeimengung nur in der ersten Harnportion, wenn es sich um eine Urethrafistel handelt, Trübung der gesamten Urinmenge mit Kotbeimengung dagegen bei der

Blasenfistel. Auch ist bei letzterer der Urin zersetzt, bei ersterer nicht.

Ferner ist die Menge des dem Urin beigemischten Kotes bei Blasenfistel größer als bei der Harnröhrenfistel. Bei letzterem Zustand kann die

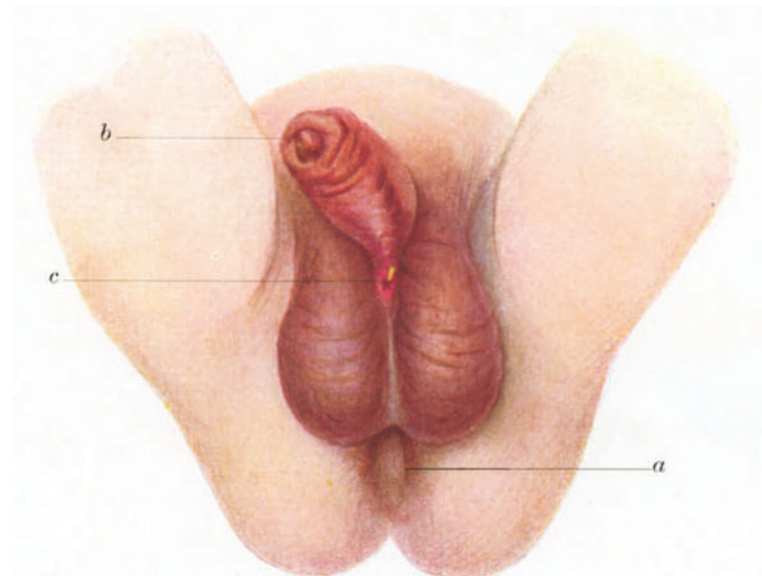


Fig. 230. *Atresia ani urethralis*. (6 Wochen altes Kind.) An der Stelle des Afters ein Hautbürzel. Faeces werden entleert durch die Urethra (*b*), sowie durch eine an der scrotalen Peniswurzel gelegenen Fistel (*c*). Scrotum gespalten. Operative Heilung. (Nach *Spitzzy*.)

Kotbeimengung wegen der Enge des Verbindungsganges so gering und unbeständig sein, daß sie eine Zeitlang gar nicht bemerkt wird.

Ein weiteres Unterscheidungsmittel liefert der Katheterismus. Ist der mit dem Katheter entleerte Urin klar, so muß die Fistel in der Harnröhre gelegen sein.

Während die Fälle von *Atresia ani urethralis* an erschwelter Stuhlentleerung leiden, besteht bei der *Atresia ani vesicalis* hauptsächlich die Gefahr der *Cystitis*, *Pyelonephritis* und *Konkrementbildung*. Bemerkenswert ist übrigens, daß *Atresia ani vesicalis* wochen- und monatelang bestehen kann, ohne daß es zu einer schweren Infektion der Harnwege zu kommen braucht.

Bei der seltenen — nicht mit der sehr häufigen *Atresia ani cum fistula vestibulari* zu verwechselnden — *Atresia ani vaginalis* mündet das Rectum in die hintere Vaginalwand oberhalb des Hymens (Fig. 231). Die Kommunikationsöffnung kann kaum sondierbar enge oder aber auch für einen Finger durchgängig sein. Bei großer Öffnung sah man sogar das Rectum in die Scheide prolabieren.

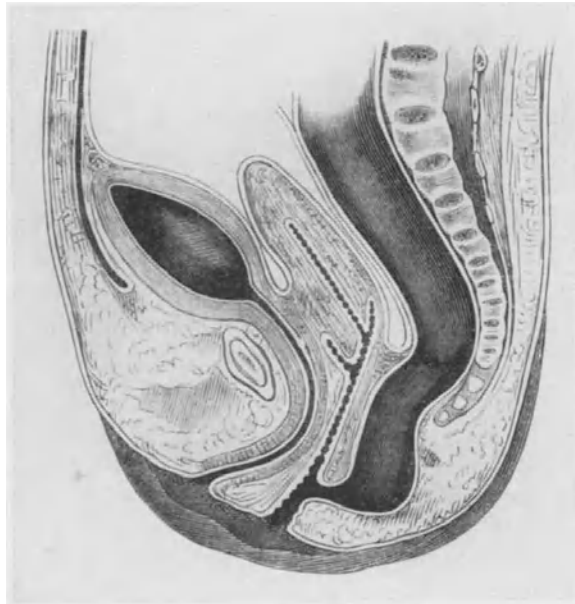


Fig. 231. *Atresia ani vaginalis*. (Nach *Esmarch*.)

Der Zustand der *Atresia ani vaginalis* bedroht das Leben während des Kindesalters nicht, vorausgesetzt, daß die Stuhlentleerung eine genügende ist.

Trägerinnen solcher Formen der *Atresia ani* haben oft, ohne wesentliche Beschwerden zu haben, ein höheres Alter erreicht, waren verheiratet und haben normal geboren. Von den verschiedenen Beobachtern werden aber die Gefahren bei der Schwangerschaft und Geburt, die durch die gleichzeitig vorhandene Beckenverengung bedingt wurden, und besonders die Gefahr der Infektion der höheren Geburtswege nicht gering eingeschätzt.

Die *Atresia uterina*, bei der eine Verbindung des Mastdarmblindsackes mit der Uterushöhle besteht, ist nur in ganz vereinzelt dastehenden Fällen beobachtet worden und ohne praktische Bedeutung.

Nebenausmündungen nach der äußeren Körperoberfläche.

Diese äußeren Fisteln verlaufen von dem tief zum Anus herabreichenden Mastdarmblindsack zu der äußeren Körperoberfläche, der Analgegend, dem Damm, dem Scrotum, der Unterseite des Penis, oder bei Mädchen zum Vestibulum. Daher die Bezeichnungen: *Atresia*

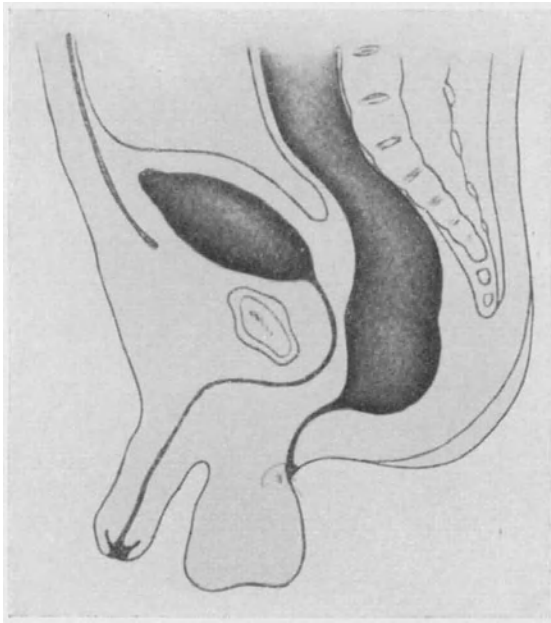


Fig. 232. Atresia ani cum fistula perineali.
(Nach Stieda.)

ani cum fistula anali (Atresia ani analis *Hilgenreiner*), perineali (Fig. 232 u. 233), scrotali (Fig. 234 u. 235), suburethrali, vestibulari.

Meist sind diese Fistelgänge sehr enge, so daß die Kotpassage stark behindert ist. Nur bei der Atresia ani

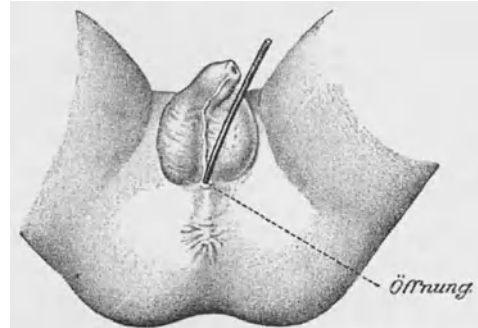


Fig. 233. Atresia ani cum fistula perineali. (Nach v. Hochenegg.)

cum fistula vestibulari (Fig. 236 u. 237) ist die Verbindung häufig weit genug um den Stuhl regulär passieren zu lassen.

Klinisch besteht neben dem Fehlen der normalen Afteröffnung und dem Kotaustritt an abnormer Stelle hartnäckige Verstopfung, die bisweilen von Durchfällen abgelöst wird. Auch mäßige Grade von Inkontinenz kommen vor.

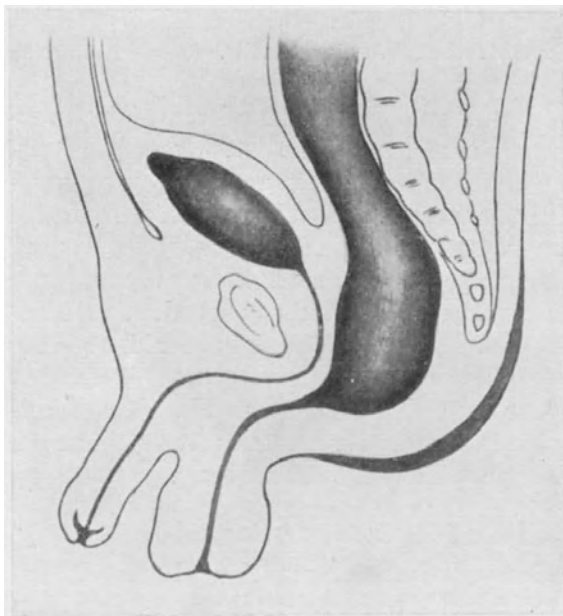


Fig. 234. Atresia ani cum fistula scrotali.
(Nach Stieda.)

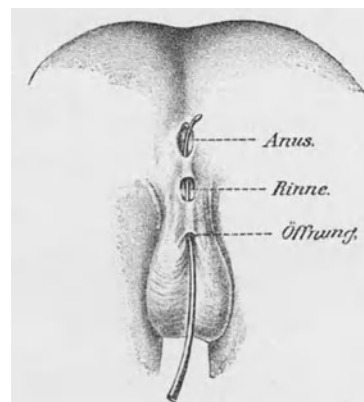


Fig. 235. Atresia ani cum fistula scrotali. (Die Analöffnung wurde 2 Monate nach der Geburt operativ hergestellt, bis dahin entleerte sich der Stuhl aus der Öffnung am Scrotum.)
(Nach v. Hochenegg.)

In einem Falle *Stiedas* von Atresia ani bestand ein vom Mastdarmblindsack bis zur Umschlagsfalte des Praeputiums ziehender Gang, der hier blind endete.

In bezug auf die Atresia ani analis (Fig. 238) betont *Hilgenreiner*, daß die Fistelöffnung in der Analgrube in nächster Nähe des verschlossenen

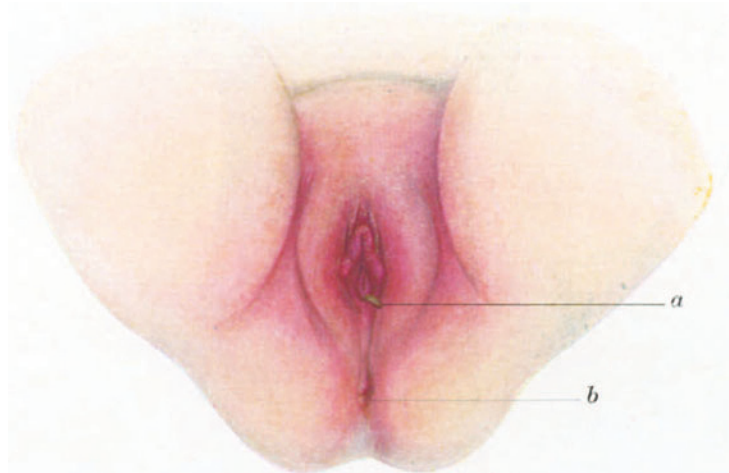


Fig. 236. Atresia ani cum fistula vestibulari. (8 Monate altes Kind.) Das Rectum mit dem Sphincter internus mündet ins Vestibulum (*a*). An der Stelle des Anus ein Hautbürzel, dahinter keine Vorwölbung der Ampulle sichtbar oder fühlbar. (Nach *Spitzzy*.)

Aftern gelegen ist, so daß diese Form der Mißbildung häufig unter dem Bilde der angeborenen Afterenge in Erscheinung tritt.

Therapie. Grundsätzlich wird sich die Behandlung das Ziel setzen, dem Darminhalt einen genügend breiten Weg nach außen zu verschaffen und zwar so, daß der zu schaffende Ausgang möglichst an die normale Stelle zu liegen kommt und unter die Wirkung des Sphincters gesetzt wird.

In den Fällen von inneren oder äußeren Nebenausmündungen sind auch diese zu beseitigen.

Nicht immer ist dieses Ziel zu verwirklichen. Große, ja unüberwindliche Schwierigkeiten können sich ergeben bei sehr hochstehendem Darmblindsack. So kann es sein, daß dieser von unten her nicht aufgefunden wird oder nicht an die gewünschte Stelle verlagert werden kann.

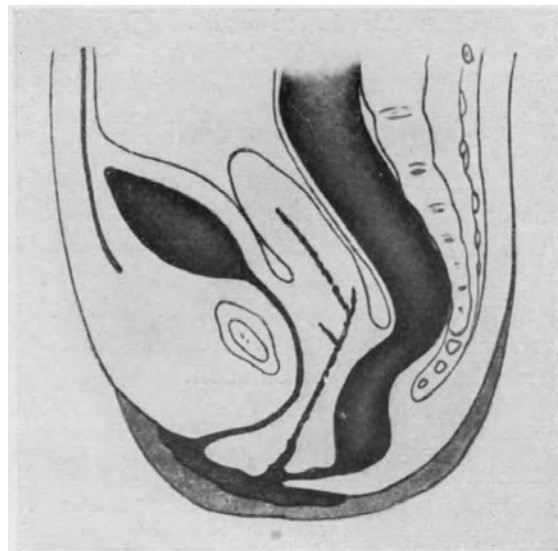


Fig. 237.
Atresia ani cum fistula vestibulari.
(Nach *Stieda*.)

Ein weiterer Umstand, der einen vollen Erfolg verhindern kann, liegt in der Gefahr der Wundinfektion und der ihr folgenden Nahtdehiscenz. Zwar ist das Meconium in der allerersten Zeit nach der Geburt noch steril und eine Infektion inter operationem daher von dieser Seite nicht zu befürchten.

Dagegen läßt sich eine Verunreinigung des Operationsgebietes in den der Operation folgenden 8 Tagen kaum vermeiden. So kann die in allen Fällen zu fürchtende Nahtdehiscenz (die natürlich auch dann eintreten muß, wenn unter Spannung genäht wurde) sich einstellen. Kommt es zu



Fig. 238. Atresia ani analis.

einer solchen, so entsteht eine granulierende Wunde, die mit narbiger Verengung des neugeschaffenen Ausgangs heilt. Eine lange dauernde, für Patient und Arzt höchst lästige Bougierung wird notwendig.

Besondere Schwierigkeiten können entstehen bei der Operation mancher Atresien mit Fistelbildungen, besonders den nach der Blase und Urethra (Fig. 239 a, b, c) gehenden. In letzterem Falle kann sich zudem nach sonst wohlgelungener Operation Verengung der Harnröhre einstellen.

Auch der bisweilen schon sehr schlechte Allgemeinzustand des Kindes kann die Erreichung des eingangs skizzierten Zieles — wenigstens zunächst — verhindern.

Zeit der Vornahme der Operation.

Fälle von vollkommenem Verschluß (also ohne innere oder äußere Fistel) operiert man möglichst sofort. Mit jedem Tage des Zuwartens nimmt der Kräftezustand des an kompletter Darmunwegsamkeit leidenden Kindes ab, und außerdem wird während des Abwartens das vorher sterile Meconium infiziert. In Fällen mit sehr enger Fistel wird man ebenfalls sehr früh operieren müssen, um die Erscheinungen und Folgen des Ileus zu verhindern.

Dagegen kann man bei einigermaßen weiteren Nebenmündungen mit genügender Darmentleerungsmöglichkeit zunächst sich abwartend verhalten und die Vornahme der Operation auf einen günstigeren Zeitpunkt verschieben.

Wege. Über die verschiedenen möglichen, jeweils einzuschlagenden Wege kann man verschiedener Meinung sein.

Außer Zweifel steht, daß die früher geübten Methoden, dem Darminhalt einen Ausgang zu eröffnen durch Einstich mittels Troikarts oder Skalpells von der der Aftermündung entsprechenden Stelle aus, unbedingt unangebracht sind, da sie unsicher sind, der Kontrolle des Auges entbehren, lebensgefährliche Verletzungen der Blase und des Bauchfells mit sich bringen können, und selbst im Falle des „Gelingens“ nur

einen ungenügenden Ausgang mit schwersten Stenosebeschwerden zu setzen vermögen.

Wie oben erwähnt, sollte die neue Öffnung möglichst an die normale Stelle zu liegen kommen, ein Ziel, das erreicht werden kann beim

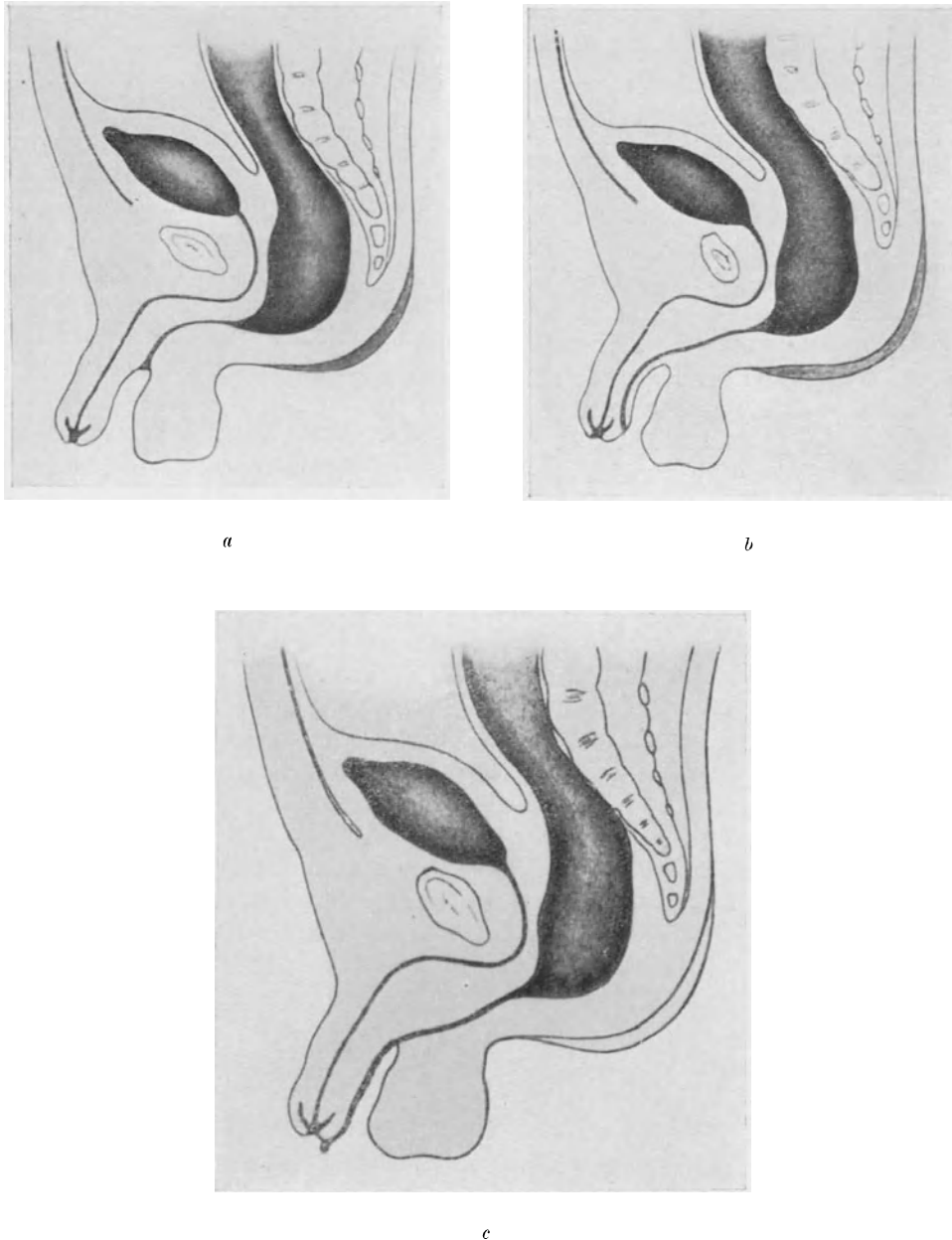


Fig. 239 a—c. Atresia ani cum fistula suburethrali. (Nach *Stieda*.)

operativen Vorgehen vom Perineum aus. So empfiehlt auch die Mehrzahl der Chirurgen zunächst in jedem Falle diesen Weg (Proktoplastik) zu versuchen. Erweist es sich dabei als unmöglich, zum Enddarmblindsack zu gelangen oder diesen an die gewünschte Stelle herabzuleiten, so kann der Versuch gemacht werden, noch während dieser Operation von

einer Laparotomiewunde aus Auffindung und notwendige Mobilisierung des Blindsackes zu bewerkstelligen. Die Anlegung eines Anus praeter kommt erst als ultima ratio in Betracht.

Demgegenüber vertreten andere Autoren (z. B. *Desmarest* und *Ebrard* 1926) die Meinung, daß der perineale Weg nur in den leichten Fällen mit dünner Verschlußplatte beschritten werden solle, und daß bei Fehlen des Rectums auf eine kürzere oder längere Strecke (Beckenanomalien) primär ein Anus iliacus angelegt und erst etwa im 3. Lebensjahre der Versuch, normale Verhältnisse herzustellen, gemacht werden solle.

v. Hochenegg empfahl zur leichteren Auffindung des hoch gelegenen Blindsackes den sakralen oder parasakralen Weg, wie er zum Zwecke der Resektion des Rectums benützt wird, einzuschlagen und einen Anus sacralis anzulegen.

Auch nach *H. E. Anders* (1920) ist bei weiter Entfernung des blind endenden Darmstückes von der Analgegend auf die Proktoplastik zu verzichten und ein Anus praeter anzulegen. Anhaltspunkte für sein jeweiliges Verhalten gewinnt der Autor aus dem Verhalten des Sphincters. Ist bei der Operation vom Damme her ein deutlicher Schließmuskel vorhanden, so muß nach *H. E. Anders* das Rectum ursprünglich angelegt gewesen sein, es ist nur sekundär atretisch geworden, der Enddarm liegt daher für den Operateur in erreichbarer Nähe. Ist dagegen der Schließmuskel bei der Operation nicht nachweisbar, so darf geschlossen werden, daß der Enddarm die Aftergegend niemals erreicht hat, daß er hoch oben endet und daß die Proktoplastik keinen Erfolg haben wird. In diesem Falle bleibt nach *Anders* nur der Anus praeter.

Mit Rücksicht auf den überaus unbefriedigenden und lästigen Zustand, der durch einen Anus praeter bedingt wird, und besonders auch im Hinblick auf die nicht geringe Gefahr, die die später notwendige operative Beseitigung des widernatürlichen Afters in sich schließt, haben wir in allen Fällen primär den perinealen Weg eingeschlagen und nur in verschwindend wenigen Fällen einen Anus praeter anlegen müssen.

Technische Bemerkungen. In den Fällen vollkommener Atresie ohne Nebenausmündung ziehen wir das Vorgehen unter lokaler Anästhesie dem in allgemeiner Narkose vor. Wir haben dadurch neben der Vermeidung einer Narkosenschädigung den Vorteil, daß bei dem Pressen des Kindes der Blindsack deutlich in der Wunde sich einstellt, daß die Blutung reduziert und das Operationsgebiet übersichtlicher wird.

Als allgemeine Regel gilt, daß man genau an die Mittellinie sich zu halten hat, im Bedarfsfalle den Schnitt nicht nach vorne sondern nach hinten erweitert, sich bei dem Vordringen nach oben mehr nach dem Kreuzbein zu hält als nach vorne, und daß man zum Schutze von Harnröhre, Blase und Scheide Katheter in diese einführt. Stößt man bei der Operation auf einen von der Analgegend nach dem vermutlichen Enddarmblindsack ziehenden Strang (Rest des atretisch gewordenen Rectums), so kann dieser als Wegweiser dienen.

Je höher der Blindsack liegt, desto schwieriger wird es ihn aufzufinden, zu mobilisieren und an den ihm zukommenden Platz zu verlagern. Zudem wächst wegen der bestehenden Becken-

verengerung die Gefahr der Verletzung eines der in dem engen Raum zusammengedrängten Organe.

In solchen Fällen verschafft man sich guten Zugang durch Anlegen eines großen Schnittes und Resektion des Steißbeins. Während Harnröhre, Blase und Scheide durch eingeführte Katheter deutlich gekennzeichnet sind, dringt man präparierenderweise vorsichtig nach oben vor, stößt, unmittelbar bevor man an den gesuchten Blindsack gelangt, auf eine straffe, durch den Levator ani und die Beckenfascie gebildete Membran. Nach Durchtrennung dieser wird das 5—7 cm vom After entfernte Peritoneum eröffnet. Von dieser Öffnung aus wird auf stumpfem Wege mittels des eingeführten Zeigefingers der Blindsack möglichst mobilisiert, so daß er leicht in das Niveau der Haut vorgelagert werden kann. Nach Eröffnung und Entleerung folgt die Naht.

Kommt man auf dem rein perinealen Wege nicht zum Ziele, so kann man Auffindung und Mobilisierung des Blindsackes sich erleichtern, indem man von einer Laparotomiewunde (pararectal links) aus eingeht und den Blindsack nach genügender Mobilisierung durch den von der Laparotomiewunde aus durchstoßenen Beckenboden nach dem Damm vorlagert (perineoabdominaler Weg).

Wie erwähnt, empfiehlt *v. Hochenegg* den sakralen Weg. Aber auch diese Art des Vorgehens kann schwierig sein und erfordert große Vorsicht, damit Blase, bzw. Vagina nicht verletzt werden.

Kinder in sehr elendem Zustande mit bereits länger bestehendem Ileus und hochgradigem Meteorismus halten derartige Eingriffe nicht mehr aus, so daß in solchen Fällen als unter Umständen lebensrettender Eingriff bleibt der Anus praeternaturalis iliacus sinister.

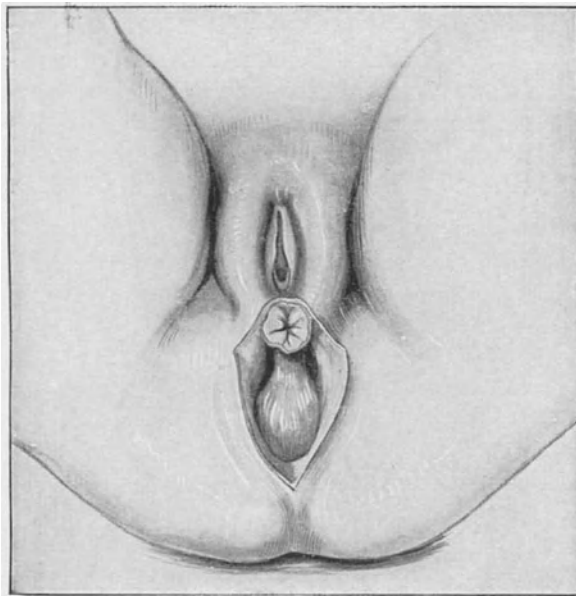
Bei den Atresien mit Fisteln ist das operative Vorgehen im Prinzip dasselbe, nur daß außer Freilegung, Isolierung und Herabholung des Blindsackes noch die Beseitigung der abnormen Nebenausmündung auszuführen ist.

Am schwierigsten ist die Lage bei der Atresia ani vesicalis. Der Mastdarmblindsack liegt gewöhnlich sehr hoch und die Verbindung desselben mit der Blase ist meist eine breite. Die notwendige Lösung der Verwachsungen zwischen Blase und Mastdarm ist nur bei guter Übersicht möglich und muß unter Umständen, z. B. bei Einmündung des Rectums in den Blasenscheitel, von der Bauchhöhle aus vorgenommen werden. Nachdem Blase und Mastdarm voneinander getrennt und die Öffnungen in den beiden Hohlorganen geschlossen sind, wird der Blindsack mobilisiert, vom Perineum her angegangen und nach unten verlagert. Dieser radikale Eingriff bedeutet zweifellos eine nicht geringe Beanspruchung der Lebensenergie der meist elenden Kinder. *v. Hochenegg* u. a. empfehlen daher in solchen Fällen zunächst lediglich die Atresie zu beseitigen und sich nicht zu kümmern um die vesicale Fistel, zumal diese erfahrungsgemäß nach Anlegen der Analöffnung immer enger wird und keine besondere Gefahr für den Träger mehr mit sich bringt.

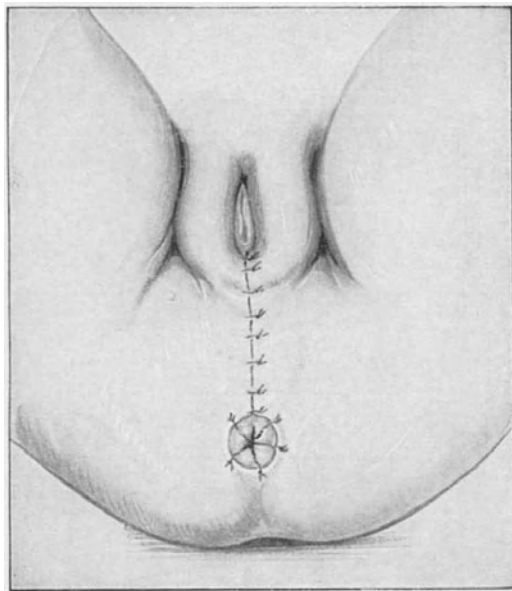
Ähnlich, wenn auch weniger schwierig, liegen die Verhältnisse bei der Atresia ani urethralis und vaginalis.

Auch bei der Atresia ani urethralis ist das Herunterholen des Mastdarmblindsackes natürlich erst möglich, nachdem die fistulöse Vereinigung

zwischen Urethra und Enddarm getrennt ist. Diese Trennung geschieht in der Weise, daß man eine Sonde oder einen Katheter in die Harnröhre einführt,



a



b

Fig. 240 a und b. Operation der Atresia ani cum fistula vestibulari.

(Aus Bier-Braun-Kümmell: Chirurg. Operationslehre. J. A. Barth, Leipzig.)

um sie kenntlich zu machen, die Fistel stumpf umgeht und sie möglichst zwischen zwei Ligaturen durchtrennt.

Für die Operation der Atresia ani vaginalis dringt man vom Perineum aus vor und spaltet die hintere Scheidewand von der Fistelöffnung ausgehend, verlängert den Schnitt nach unten durch die Weichteile, bzw. den vorderen Ring des Sphincters bis zur Mitte des Muskelringes und löst den Darm innerhalb des Sphincters aus. Sodann folgt die Trennung des Darmes von der hinteren Scheidewand. Nach Naht der vaginalen Lücke wird der Darm durch den Sphincter gezogen, eröffnet und eingenäht.

In den Fällen äußerer Fistelbildung mit weit herabreichendem Mastdarmblindsack kann man, falls die Kotpassage eine genügende ist, zunächst abwarten. Besonders gilt das für manche Fälle von Atresia ani vestibularis, die übrigens nicht selten erst nach Jahr und Tag entdeckt werden.

Bei ungenügender Entleerungsmöglichkeit vermag häufig die einfache Spaltung der Fistel, d. h. der über einer in die Fistel eingeführten und bis zum Rectum vorgeschobenen Sonde liegenden Weichteile eine genügende Kotpassage zu schaffen.

Handelt es sich um einen allzu engen oder tief gelegenen Fistelgang, so sind die Exstirpation der Fistel und die Beseitigung der Atresie in der üblichen Weise am Platze.

Bei der Atresie mit vestibularer Fistel wird die Fistelöffnung umschnitten, der Schnitt nach hinten bis zur Steißbeinspitze fortgeführt. Nun wird der kurze Fistelgang vorsichtig von der Vulva abgetrennt und verschlossen. Es folgt die Mobilisierung des Darmblindsackes nach oben, bis



Fig. 241. Derselbe Fall, wie in Fig. 236. 6 Monate nach der Operation, verschlußfähiger, eingezogener Anus an normaler Stelle, die Mündung ins Vestibulum verödet. (Nach *Spitzzy*.)

er sich ohne Spannung durch den Sphincter durchziehen läßt. Nach Naht der vestibularen Öffnung wird der Blindsack eröffnet und wie gewöhnlich eingenäht (*Rizzoli*). (Fig. 240 a u. b und Fig. 241.)

In den übrigen Fällen äußerer Fistelbildung besteht die Radikalooperation in der Exstirpation der Schleimhautauskleidung des Fistelganges nach dessen Spaltung sowie in der Anlegung der Afteröffnung und Einnähung des Blindsackes an der normalen Stelle.

Angeborene Stenosen des Rectums.

Als solche kommen in Betracht gewisse röhrenförmige Strikturen des Mastdarms, die den wiederholt erwähnten, vom Mastdarmblindsack zur Haut der Analgegend ziehenden Strang darstellen, der aber jetzt nicht obliteriert, sondern in seiner ganzen Länge kanalisiert ist (unvollständige sekundäre Atresie). (Fig. 242 a u. b.)

Außer diesen röhrenförmigen Strikturen kommen klappen-

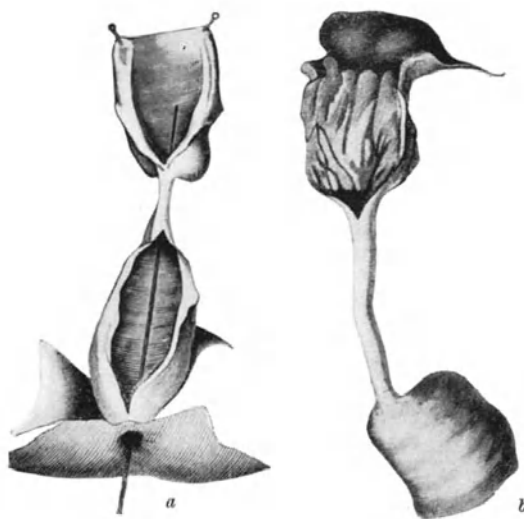


Fig. 242 a u. b. Angeborene Verengerungen des Mastdarms (bei zwei alten Leuten, die ihr ganzes Leben an Stuhlverstopfung gelitten hatten).

(Nach *v. Ammon* aus *Esmarch*.)

oder ringförmige, einige Zentimeter über der Analöffnung gelegene, angeborene, durch Schleimhautfalten bedingte partielle Verschlüßbildungen vor, die klinisch Verstopfung, Beschwerden bei der Stuhlentleerung, evtl. mit Blutabgang veranlassen können, Erscheinungen, die auch erst nach Jahren auftreten können.

Handelt es sich um eine mehr ringförmige derartige Klappenstenose, so gewinnt man den Eindruck eines membranösen Diaphragmas mit einem kleinen Loch in der Mitte.

Die Therapie derartiger Zustände besteht in der allmählichen Dilatation (röhrenförmige Striktur). Durch digitale Untersuchung nachgewiesene Klappenstenosen werden operativ eingekerbt und im Anschluß daran längere Zeit bougiert.

Fissura ani, Afterkrampf.

Mit dem Worte „Fissura ani“ will man weniger einen lokalen pathologisch-anatomischen Befund am After, nämlich das Vorhandensein eines oder mehrerer kleiner oberflächlicher, zwischen den radiären Falten, besonders der hinteren Analringzirkumferenz, gelegenen Erosionen und Geschwüre, als vielmehr das durch diese ausgelöste klinische Krankheitsbild bezeichnen, das in der Hauptsache durch bestehende Obstipation, heftige Schmerzen bei der Stuhlentleerung mit Sphinkterkrämpfen gekennzeichnet ist.

Das Leiden findet sich in jedem Jahre des kindlichen Alters, kann jedoch bei kleinen Kindern leicht der Diagnose, wegen mangelhafter Angaben des Patienten, sich entziehen. Auch das Säuglingsalter ist von der Krankheit nicht verschont. Man muß es sich daher zur Regel machen, bei Säuglingen und Kleinkindern, zumal wenn Obstipation besteht oder der Stuhl gar Blutspuren aufweist, in allen Fällen schmerzhafter, bzw. widerwilliger, unterbrochener oder mit Schreien begleiteter Stuhlentleerung an die Möglichkeit des Bestehens einer Fissura ani zu denken und die entsprechende Untersuchung vorzunehmen.

In der Regel ist die Ursache der Erosionen und Geschwüre in einem kleinen, am Übergang der Rectalschleimhaut in die äußere Haut des Aftern gelegenen Einriß zu suchen, dessen Heilung durch die normalen Bewegungen des Sphincters, die sich immer wiederholenden und mit Anämie des erkrankten Bezirkes einhergehenden Sphinkterkrämpfe sowie die sonstigen ungünstigen lokalen Bedingungen (Infektionsmöglichkeit, mechanische Reizung bei Stuhlentleerung, Reinigung usw.) verzögert wird.

Der Einriß selbst entsteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf mechanische Art, so z. B. beim Durchtritt harter Kotteile, von oben kommender Knochenstückchen oder durch vom After aus eingeführte Fremdkörper (Thermometer, Klistierspritzenansatz, Finger des Arztes oder des Patienten), wiederholtes Vortreten eines Polypen, Vorfällen des Mastdarms oder von Hämorrhoidalknoten, in einem andern Teil der Fälle auf chemische Art, durch Einwirkung reizender Sekrete.

Auch lokale akut- und chronisch-entzündliche Prozesse der Haut, bezw. Schleimhaut des Aftern können zur Entstehung von Rhagaden, Erosionen und Geschwüren Veranlassung geben. In einem andern Teil der Fälle bleibt die Entstehungsursache der Fissur verborgen.

Symptome. Wie erwähnt, handelt es sich meist um obstipierte Kinder. Kommt es nun bei diesen zur Stuhlentleerung, so entstehen intensive Schmerzen, das Kind schreit, hält den Stuhl zurück, wagt nicht zu pressen

aus Angst vor Schmerzen, bleibt übermäßig lange auf dem Topf sitzen oder springt auf und will sich nicht wieder niedersetzen.

So führt einerseits die schmerzhafte Entleerung zur Zurückhaltung des Stuhles und zu Verstopfung, diese andererseits zur Vermehrung der Schmerzen.

Nach der Defäkation pflegen die Schmerzen rasch zu verschwinden, und alles scheint wieder in Ordnung zu sein, bis sich das Spiel bei der nächsten Entleerung wiederholt.

Der entleerte, meist feste und trockene Stuhl zeigt häufig ihm auf-sitzende Blutstreifen. Auch am After des Kindes findet man Blutspuren, die von der geschwürig erkrankten Stelle stammen. Diese Blutabgänge aus dem After können übrigens in manchen Fällen die ersten klinischen Symptome sein, durch welche die Angehörigen des Kindes darauf aufmerksam werden, daß etwas nicht in Ordnung ist. Doch bilden diese ohne stärkere Schmerzen verlaufenden Fälle immerhin eine Ausnahme.

In einem kleinen Teil der Fälle können auch Beschwerden beim Wasserlassen, ja Harnverhaltung bestehen, Erscheinungen, die auf einen Krampf des Blasensphincters deuten.

Selbst Symptome, welche das Bild einer Coxitis vortäuschen, pathognomonische Stellung und Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten und des Kniees, Schmerzen bei Bewegungen, manchmal sogar bei Druck auf die Trochanteren und Stoß gegen die Ferse, sowie kompensatorische Skoliose wurden beschrieben (*Švehla*). Durch Einstellung der Beine in Flexion, Adduction und Innenrotation entfernen sich die Gesäßbacken voneinander, so daß die erkrankte Stelle vor Reibung geschützt sein soll.

Derartige Beobachtungen sind auch von andern bestätigt worden. Nach *Froelich* muß man diese kennen, um nicht in diagnostische Irrtümer zu fallen.

In neuerer Zeit hat *Švehla* noch weitere, wie er selbst sagt, bizarre Symptome der Analfissur angegeben, so: allgemeine Abmagerung, Schmerzen, die in die verschiedensten Körperteile, hauptsächlich Leber- und Blinddarmgegend lokalisiert werden, Diarrhöen abwechselnd mit Verstopfung, Stimmungswechsel, Krampfanfälle, die zu falschen Diagnosen — auch auf Epilepsie — verleiteten.

Nicht ganz konstant sind, wie erwähnt, lokaler Schmerz und Blutabgang bei der Stuhlentleerung. Dagegen darf nach *Švehla* als konstantes und niemals fehlendes Symptom der Analfissur betrachtet werden der „intensive Schmerz, der sich bei der digitalen Untersuchung des Mastdarms und Zerren an der Mastdarmschleimhaut einstellt“.

Nach *v. Bókay* wird der Schmerz auch in das Epigastrium und in die Nabelgegend verlegt.

Bei der Besichtigung der Afteröffnung erscheint diese trichterförmig eingezogen. Um die Fissur zu entdecken, muß man mit den Fingern der rechten und linken Hand die Ränder der Analöffnung vorsichtig und behutsam auseinanderziehen und die radiären Falten glätten. Nun erscheint meist an der hinteren Ringzirkumferenz die gesuchte Fissur als längliche oder ovaläre Erosion, oder als ein kleines Geschwür mit etwas geschwellten, verdickten Rändern und meist leicht belegtem Grunde. Man

kann sich das Auffinden der gesuchten Stelle auch dadurch erleichtern, daß man die ganze Zirkumferenz Punkt für Punkt mit der Zeigefingerkuppe betastet, wobei durch Druck auf die Stelle der Fissur heftiger Schmerz und vermehrte Sphinkterkontraktion ausgelöst wird.

Digitale oder gar Spiegeluntersuchung ist wegen der dadurch entstehenden heftigen Schmerzen im allgemeinen besser zu unterlassen. Nur bei Verdacht auf eine tiefer gelegene Fissur kann allerdings auch diese Art der Untersuchung notwendig werden, ist jedoch dann in Allgemeinnarkose auszuführen.

Verlauf und Prognose. Bei der geringen spontanen Heilungstendenz der Fissur kann sich die Krankheit wochen-, ja monatelang hinziehen. Zweckmäßige Behandlung verspricht jedoch in der Regel rasche Besserung und Heilung.

In diagnostischer Hinsicht ist das Wichtigste, daß man in allen Fällen schmerzhafter Stuhlentleerung oder in Fällen schmerzloser Entleerung aber mit Blutspuren am Stuhl, an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Fissur denkt, besonders im Säuglings- und Kleinkindesalter, und die genaue Inspektion und Betastung der Analgegend vornimmt.

Therapie. Diese besteht prinzipiell in der Bekämpfung der Obstipation, Bekämpfung der Sphinkterkrämpfe durch Anästhesierung der kranken Stelle vor der Stuhlentleerung sowie in der lokalen Behandlung der Fissur.

Švehla empfiehlt folgendes Vorgehen: Das Kind erhält Kalomel, und zwar 3 Dosen in einstündigen Intervallen (0,01 g pro Jahr und Dosis). Stellt sich auch nach 3 Dosen kein Stuhl ein, so appliziert man ein Klyσμα; stellt sich aber Stuhl nach einer der verabreichten Dosen ein, entfallen die folgenden Dosen. Wenn man nach erfolgtem Stuhlgang annehmen kann, daß kein Stuhl mehr kommen wird, führt man in den Mastdarm ein Cocainstuhlzäpfchen ein (Cocaini mur. 0,10, Butyri Cacao q. s. ut fiant suppos. rect. X.).

Diese Verordnung wird nachmittags oder abends durchgeführt. Am Morgen des nächsten Tages wird ein zweites Cocainstuhlzäpfchen ohne Rücksicht auf den Stuhl eingeführt. Am Abend wird die Prozedur des vorhergehenden Tages wiederholt. In der Mehrzahl der Fälle dauert die Behandlung nicht einmal so lange, bis die 10 Cocainstuhlzäpfchen verbraucht sind.

Nur in seltenen Fällen dauert sie länger.

Statt der Stuhlzäpfchen verwenden andere anästhesierende Salben, z. B. die *Allinghamsche* Aftersalbe, oder mit 10 % Cocainlösung getränkte Wattebäuschchen, welche vor der Stuhlentleerung mit zarter Hand eingeführt werden und liegen bleiben. Auch die Anwendung von Sitzbädern und Umschlägen ist zu empfehlen.

Sollte die wunde Stelle bei diesem Vorgehen nicht zur Heilung kommen, so kann Betupfung mit dem Lapis, ohne oder mit mäßiger Sphinkterdehnung, angezeigt erscheinen. Unter der temporären Ausschaltung des Schließmuskels sind die lokalen Heilungsbedingungen wesentlich günstigere (Fortfall der Bewegungen und Krampfkontraktionen des Sphincters sowie der lokalen Anämie).

Fistula ani.

Fisteln der Analgegend entstehen besonders im Anschluß an solche paraanale und periproktitische Eiterungen, deren Entleerung spontan nach innen, d. h. dem Mastdarmlumen erfolgte.

Man teilt diese Fisteln wie beim Erwachsenen in komplette und inkomplette, in innere oder äußere. Verlauf und Therapie sind wie beim Erwachsenen.

Stets ist die digitale Untersuchung des Mastdarms notwendig. Bei Fisteln mit unklarer Herkunft ist Röntgenaufnahme des Beckens notwendig zur Feststellung, ob nicht ein osteomyelitischer oder tuberkulöser Prozeß des Beckens Ursache der Fistelbildung ist.

Froelich verweist auf die Möglichkeit, daß gelegentlich Senkungsabscesse, ausgehend vom Becken oder sogar der Wirbelsäule, ihren Weg nach der perianalen Gegend nehmen und zur Entstehung der *Fistula ani* führen.

Paraanaler und periproktitischer Absceß.

Abscesse der Analgegend und in der Umgebung des untersten Teiles des Mastdarmes unterscheiden sich nicht wesentlich von ähnlichen Abscessen an andern zellgewebsreichen Körperstellen, insofern sie mit diesen Fieber, lokalen Schmerz, Schwellung, Rötung sowie eine geringere oder stärkere Alteration des Allgemeinbefindens gemeinsam haben. Hinsichtlich ihrer Entstehungsweise und der Art der Beeinflussung ihrer Umgebung verdienen sie jedoch einige besondere Bemerkungen.

Die Infektion des paraanalen und periproktalen Gewebes kann ausgehen entweder äußerlich sichtbar von einem entzündlichen Prozeß der Haut der Analgegend (Furunkel, Ulcus, Intertrigo) oder noch häufiger von einer dem Auge nicht oder wenigstens nicht ohne weiteres zugänglichen Läsion der Mastdarmschleimhaut, bzw. Mastdarmwand.

Derartige Läsionen können ganz geringfügiger Natur sein und in einer Verletzung (durch dem Kot beigemischte feste oder spitze Körper, Thermometer, Klistierspritzenansatz, Finger des Patienten oder Arztes usw.) oder in einem entzündlichen, bzw. ulcerösen Prozeß der Mastdarmschleimhaut bestehen.

Ein erheblicher Teil der Fälle mit nicht feststellbarer Ausgangsstelle verdankt wohl einer derartigen Läsion seine Entstehung.

Auch Mastdarmfissuren können zum Ausgang paraanaler und periproktitischer Abscesse werden.

Wiederholt sahen wir periproktitische Eiterungen infolge akuter Osteomyelitis der dem unteren Mastdarm benachbarten Beckenteile.

Daß auch neben der Afteröffnung von außen durch die Haut eindringende Fremdkörper Absceßbildung verursachen können, bedarf kaum des Hinweises. Ich entfernte aus einem solchen Absceß ein ca. 5 cm langes, 1 cm breites Holzstück, das seit $\frac{1}{2}$ Jahre an Ort und Stelle verweilt hatte, nachdem es vorübergehend „eingehilt“ war. (Fig. 243.)

Als ein unter Umständen die Infektion in das paraanale Gewebe tragender Fremdkörper kann auch der *Thiersch'sche* Ring gelten, wie er zur Behandlung des Mastdarmprolapses Verwendung findet.

Auch Oxyuren können in das periproktale Gewebe eindringen und in dem Absceßleiter gefunden werden. Man braucht nicht unbedingt anzunehmen, daß in solchen Fällen die Würmer die gesunde Mastdarmwand durchwandert haben, vielmehr kann sehr wohl eine der ärztlichen Nachforschung entgangene Läsion des Mastdarms vorgelegen haben.

In einem unserer Fälle von periproktitischem Absceß war dieser dadurch entstanden, daß der Knabe, der Oxyuren hatte, wegen des durch diese hervorgerufenen heftigen Juckreizes immer wieder den Finger tief in den Mastdarm einführte und dabei vermutlich eine, wenn auch geringe Verletzung der Mastdarmwand setzte.

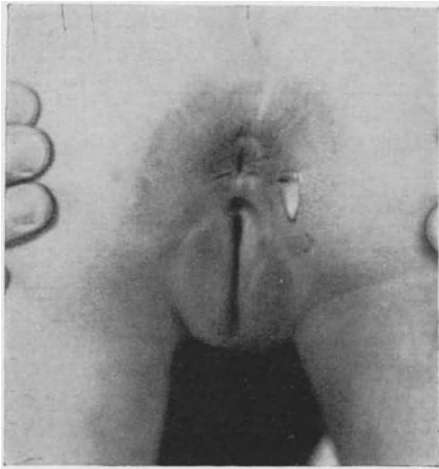


Fig. 243. Paraanaler Absceß mit Fistelöffnung nach außen; verursacht durch ein vor $\frac{1}{2}$ Jahre neben dem After eingedrungenes Holzstück.

In einem andern Falle sahen wir bei einem 3jährigen Knaben mehrmals sich wiederholende periproktitische Abscesse bei gleichzeitig bestehendem Mastdarmvorfall (letzterer hatte vor Beginn der ersten Entzündung bestanden).

Auch durch Infektion eines periproktalen, infolge Beckenbruches und Mastdarmzerreißung entstandenen Hämatoms können schwere periproktitische Absceßbildung und Eiterung zustande kommen.

Wirkung auf die Nachbarschaft.

Die Lage des paraanalen und periproktitischen Abscesses bringt es mit sich, daß Sphincter und unterster Mastdarmabschnitt in Mitleidenschaft gezogen werden, wodurch heftige Schmerzen bei der Stuhlentleerung entstehen. Bisweilen, d. h. wenn der subcutane perianale Absceß weiter hinaufreicht und zum submukösen geworden ist, findet man bei der digitalen Untersuchung die Wand des Mastdarms auf der Absceßseite nach dem Mastdarmlumen vorgewölbt.

Auch die Harnentleerung kann erschwert oder schmerzhaft sein, und zwar nach *Spitzzy* sowohl auf mechanischem (Absceßkompression) als auf infektiösem (Propagierung der Entzündung auf die Blasenmuskulatur) sowie auf nervös-reflektorischem Wege.

Schwere und mehr ausgedehnte Prozesse verursachen bisweilen, wie wir sahen, starke ödematöse Schwellung des Scrotums, eventuell auch Ödem des Präputiums.

Chronische Eiterungen, besonders solche tuberkulöser Natur, führen leicht zur Entstehung von Mastdarmfisteln.

Therapie. Die Therapie beim akuten paraanalen und periproktitischen Absceß besteht in der alsbaldigen Eröffnung dieses und Drainage der Absceßhöhle. Man schont dabei den Sphincter, indem man den Schnitt neben dem seitlichen Afterrand in der Richtung vom Damm zum Steißbein führt.

Hämorrhoiden,

d. h. Erweiterungen der Venen des Plexus haemorrhoidalis, kommen sowohl im Säuglingsalter als auch in jedem Jahre des Kindesalters vor, allerdings, ohne daß dadurch das vom Erwachsenenalter bekannte Krankheitsbild der Hämorrhoidalkrankheit bedingt würde. Vielmehr handelt es sich gewöhnlich lediglich um geringfügige, am Übergang von Schleimhaut in die Haut des Afters gelegene, leicht bläulich durchschimmernde Erweiterungen kleiner venöser Gefäße, die sich auf Druck meist entleeren. Das Vorhandensein kleiner hämorrhoidalen Venenerweiterungen haben auch wir selbst des öfteren beobachtet (Fig. 244). Es sind aber nicht wenige Fälle bekannt, in denen hanfkorn-, erbsen- ja bohngroße Varixknoten einen Teil der Analzirkumferenz oder deren ganzen Umfang umsäumten.

Nach Ansicht der meisten Autoren sind derartige Venenerweiterungen zurückzuführen auf längere Zeit bestehende Obstipation. Auch hereditäre Verhältnisse sollen eine Rolle spielen.

Symptome. Falls überhaupt Beschwerden durch diese Venenerweiterungen am After des Kindes verursacht werden, was häufig nicht der Fall ist, so bestehen diese in mehr oder weniger starken Schmerzen bei der Stuhlentleerung sowie im Abgehen von frischem Blut aus eben diesen Gebilden. Diese Blutungen können minimale sein, nur während der Defäkation sich einstellen oder auch in der Zeit zwischen zwei Stuhlentleerungen auftreten, in andern Fällen aber einen bedrohlichen Grad erreichen. *Variot* berichtet von einer kleinen Patientin, die seit dem 6. Lebensmonat regelmäßig allmonatlich Blutungen hatte. Mit 5 Jahren war der Zustand dieses Kindes, das ständig an Verstopfung litt, infolge der Blutungen derart gefährdet worden, daß das Paket innerer Hämorrhoiden, aus dem die Blutungen erfolgten, reseziert werden mußte.

Komplikationen, wie Entzündungen, Einklemmungen usw. sind im Kindesalter jedenfalls sehr selten, dagegen sind die Hämorrhoiden beim Kinde, wie *Froelich* betont, häufig vergesellschaftet mit schmerzhaften Analfissuren.

Die **Diagnose** des Zustandes ist leicht und ergibt sich aus der aufmerksamen Inspektion der Analgegend bei auseinander gezogenen Nates. Nie unterlasse man dabei die digitale Untersuchung des Mastdarms, da einerseits die Hämorrhoiden innere sein können, dem Auge somit von außen nicht zugänglich sind, und andererseits Venenerweiterungen am After des Kindes sekundärer Natur sein können.



Fig. 244. Hämorrhoidalknoten bei einem $\frac{5}{4}$ jährigen Knaben.

Differentialdiagnostisch kommen besonders Angiombildungen der Analgegend, bzw. des Anlringes oder untersten Mastdarmabschnittes in Betracht. Gerade im Beginn kann ein Angiom leicht mit einem Varixknötchen verwechselt werden. In einem der Fälle *Reinbachs* gab ein derartiger „Hämorrhoidalknoten“ bei einem Kinde dem Autor die Veranlassung zu der Untersuchung, ob die Hämorrhoiden nicht überhaupt als Geschwulstbildungen im Sinne von kavernösen Angiomen aufzufassen seien, eine Auffassung, die *Harttung* wenigstens für solche Hämorrhoidalknoten, die angeboren vorkommen, bestätigen zu sollen glaubt. In dem Falle *Reinbachs* entwickelte sich später aus dem „Hämorrhoidalknoten“ ein diffuses Hämangiom des Rectums.



Fig. 245. Kondylome am After eines 13 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens.

Verwechslungen mit Kondylomen (Fig. 245), Papillomen, Rectumpolypen oder gar Mastdarmprolaps sind bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu vermeiden. Sind Blutungen vorhanden, so kommen alle jene Krankheitsprozesse in differentialdiagnostische Erwägung, die mit Abgang frischen Blutes aus dem After einhergehen können.

Therapie. Zunächst ist diese stets eine unblutige und besteht in der Regelung des Stuhles, Anwendung von Sitzbädern, kalten Einläufen und eventuell der Verabreichung von Stuhlzäpfchen (Anusol). Bei genügendem Vorspringen der Knötchen über das Haut-Schleimhautniveau können diese ligiert werden. Thermokauterisation sowie Exstirpation dürften nur in seltenen Ausnahmefällen nötig werden. In dem Falle *Variots* mußte neuerdings die Resektion des Pakets

innerer Hämorrhoiden vorgenommen werden. Bei Komplikation mit schmerzhafter Analfissur kann die forcierte Dilatation des Afters in Frage kommen.

Mastdarmvorfall.

Unter Mastdarmvorfall versteht man — bzw. sollte man verstehen — jenen Zustand, der dadurch gekennzeichnet ist, daß ein mehr oder weniger großer Abschnitt des Mastdarmrohres vorübergehend oder dauernd nach unten und durch die Analöffnung nach außen getreten ist. Nimmt dagegen das Mastdarmrohr seine normale Lage ein und ist lediglich die Schleimhaut des Mastdarmrohres, bzw. ein Abschnitt derselben aus der Analmündung vorgetreten, so wäre dieser Zustand als Schleimhautprolaps des Mastdarms zu bezeichnen.

Nun gibt es verschiedene Formen des Mastdarmvorfalles, je nachdem die dem Anus direkt benachbarte Partie des Rectalrohres (Pro-

lapsus ani)¹⁾, diese und ein höherer Abschnitt des Rectums (Prolapsus ani et recti) oder nur ein vom Anus entfernter, höherer Abschnitt des Rectums (Prolapsus recti) den Vorfall bilden.

Im Gegensatz zu anderen Autoren (*Ombredanne, Dawson, Schotter* und *Lenebach* u. a.) sind wir der Ansicht, daß die beim Kinde so häufigen Vorfälle aus dem Anus in der größten Mehrzahl Vorfälle des Rectalrohres und nicht bloß solche der Schleimhaut darstellen. Zu dieser Annahme veranlassen uns mehrere Erfahrungen und Überlegungen. So konnte ich schon vor ca. 20 Jahren, als die Prolapse noch vielfach mittels der mit Recht längst verlassenem Resektionsmethode nach *Mikulicz* behandelt wurden, mich durch die Autopsie in vivo davon überzeugen, daß tatsächlich das Rectalrohr mit allen seinen Schichten an dem Vorfall beteiligt war, und daß bei der Resektion eine Eröffnung der Bauchhöhle erfolgte, ja gelegentlich Hydrocele vorlag. Würde es sich lediglich um einen Schleimhautvorfall handeln, so könnte auch die häufig mit Erfolg angewandte und gerade auch zur Behandlung der kindlichen Prolapse empfohlene Kolopexie, resp. das bei dieser geübte Anziehen der Sigmoidschlinge von der Laparotomiewunde aus nicht das sofortige Verschwinden des Prolapses zur Folge haben. Auch das Verfahren der Schienung der Rectalwand müßte erfolglos bleiben, wenn es sich lediglich um ein Vorgefallensein der von der Unterlage losgelösten Schleimhaut handeln würde. An diese ausgiebigen Lösungen glauben wir auch insofern nicht gern, als wir in keinem unserer, gar nicht seltenen Fälle von Mastdarm polypen das gleichzeitige Bestehen eines Prolapses der Mastdarmschleimhaut beobachten konnten, obwohl man doch gerade bei Anwesenheit von Polypen des Mastdarms, die zudem des öfteren vor dem After zum Vorschein kommen, eine entsprechende Lockerung der Schleimhaut von ihrer Unterlage erwarten dürfte. Daß indes die Kombination von Mastdarmvorfall und Polyp vorkommt, ist mir natürlich bekannt.

Würde man im übrigen die Vorfälle im allgemeinen als lediglich der Schleimhaut angehörende betrachten, so wäre auch diesen Schleimhautvorfällen gegenüber die Unterscheidung in Prolapsus mucosae ani, Prolapsus mucosae ani et recti und Prolapsus mucosae recti am Platze. Denn immer wieder können wir uns überzeugen von den jeweils verschiedenen Formen dieser Vorfälle.

Auch beim Kind handelt es sich um Vorfälle des Rectalrohres, nicht bloß um solche der Schleimhaut.

1. Prolapsus ani.

Charakteristisch für diese Art von Vorfall ist der Umstand, daß der Finger zwischen äußerer Haut und Vorfall

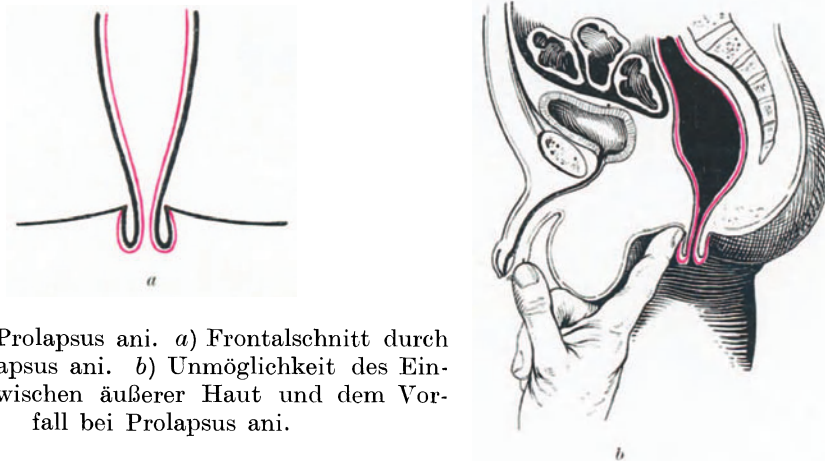


Fig. 246. Prolapsus ani. a) Frontalschnitt durch einen Prolapsus ani. b) Unmöglichkeit des Eindringens zwischen äußerer Haut und dem Vorfall bei Prolapsus ani.

¹⁾ Häufig wird unter Prolapsus ani ein Schleimhautvorfall des untersten Rectalabschnittes verstanden, ein Zustand, der besser als Prolapsus mucosae ani zu bezeichnen ist.

nicht eindringen kann, d. h. die Umschlagstelle des prolabierten Darmabschnittes durch den Analring gebildet wird (Fig. 246 a und b).

Da schon nach der Definition beim Prolapsus ani nur ein kleiner ringförmiger Darmabschnitt, eben der Analteil des Mastdarms, vorgefallen ist, zeigt diese über das Analniveau wenig vorragende Form des Vorfalles ein ringförmiges, rosettenartiges Aussehen mit zentral gelegener Mündungsöffnung des Darmrohres.

2. Prolapsus ani et recti.

Das Aussehen dieser Form von Mastdarmvorfall hängt davon ab, ob vorgefallen sind:

- a) Anal- und benachbarte Rectalpartie („Bienenkorb“-ähnliches Aussehen).
- b) Analpartie und eine höhere Partie des Rectums („Rosetten“-Form).

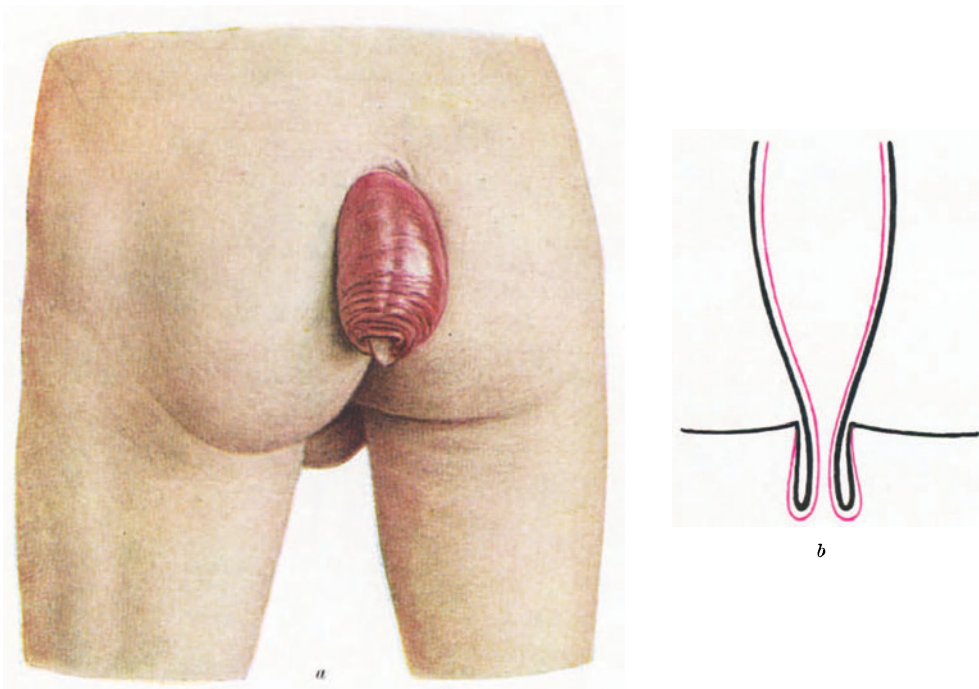


Fig. 247. Prolapsus ani et recti. a) Äußere Ansicht (nach *Sultan*). „Bienenkorb“-ähnliches Aussehen (falls das vorgefallene Stück eine gewisse Mindestlänge erreicht). b) Frontalschnitt. Vorgefallen sind Anal- und die sich ihr unmittelbar anschließende Rectalpartie. Der Finger kann zwischen äußerer Haut und Vorfall nicht eindringen.

Wie beim Prolapsus ani kann der Finger zwischen Haut und Vorfall nicht eindringen, da Haut und Vorfall unmittelbar ineinander übergehen.

Im Falle a kann der Vorfall eine Länge bis zu 12 cm erreichen. Auf der Höhe des Prolapses befindet sich eine quergestellte Öffnung, aus der Kot heraustritt, die Mündung des Darmrohres. Der ganze Prolaps ist in der Regel leicht gekrümmt, die Oberfläche der vorderen Wand konkav, die der hinteren konvex (Fig. 247 a und b).

Im Falle b entsteht Rosettenform, wobei die Rosette aus zwei konzentrischen Ringen gebildet wird, welche die Mündung des Darmrohres umziehen (Fig. 248 a u. b).

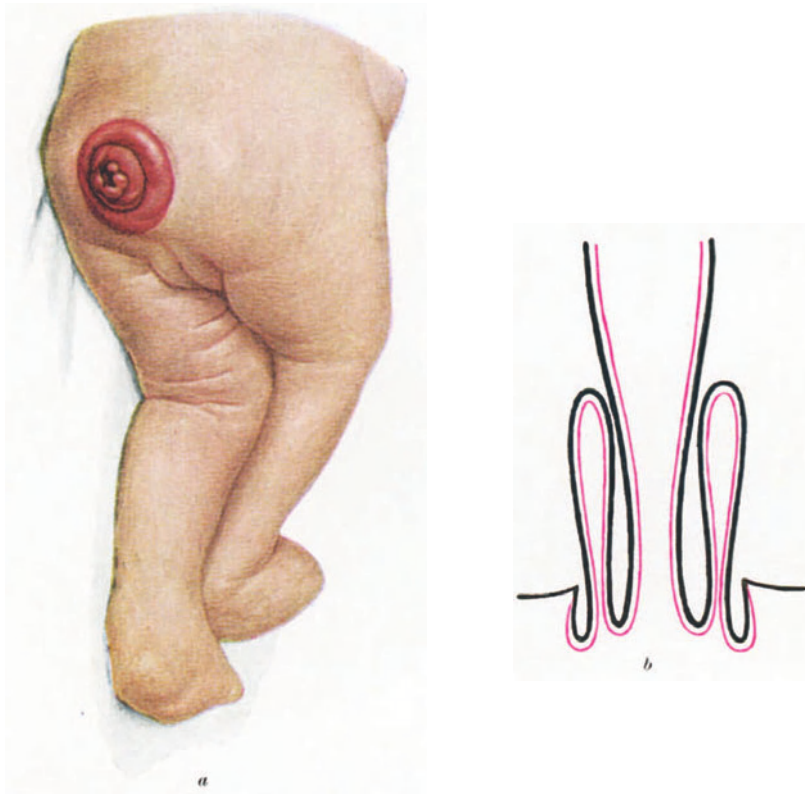


Fig. 248. Prolapsus ani et recti. a) Äußere Ansicht (nach *Sultan*). „Rosetten“-Form mit zwei Ringen. b) Frontalschnitt. Vorgefallen sind Analpartie und eine höhere Partie des Rectums. Der Finger kann zwischen äußerer Haut und Vorfall nicht eindringen.

3. Prolapsus recti (Invaginatio recto-rectalis).

Der Prolapsus recti ist die weitaus häufigste Form des Mastdarmprolapses im Kindesalter (*Drachter* im Gegensatz zu anderen Autoren).

Ist, wie es beim Prolapsus recti der Fall ist, ein höherer Abschnitt des Rectums vorgefallen und hat die Analpartie ihren Platz nicht verlassen, so wird das Aussehen des Prolapses ein verschiedenes sein müssen, je nachdem der Prolaps nur wenig oder auf eine längere Strecke aus dem After vorragt. Im ersteren Falle besteht Rosettenform (mit einem Ringe), im letzteren Zylinderform. (Fig. 249 a und b.)

Der Finger kann zwischen äußerer Haut und Prolaps vordringen, bis er an die Umschlagsstelle der Invagination anstößt (Fig. 249 c).

Handelt es sich dagegen um den Vorfall einer nicht dem Rectum angehörigen, höheren Invagination aus dem After, so gelangt der Finger nicht an eine Umschlagsstelle.

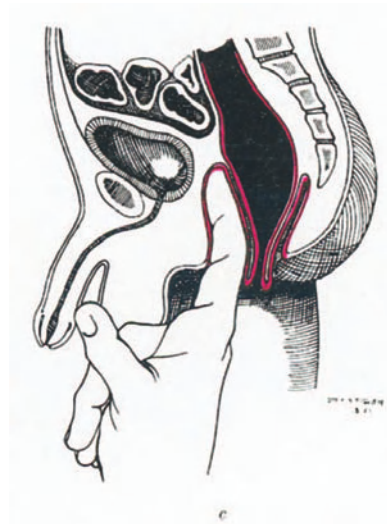
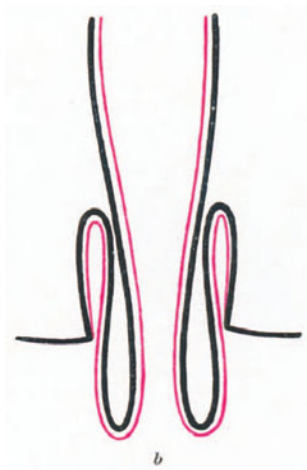
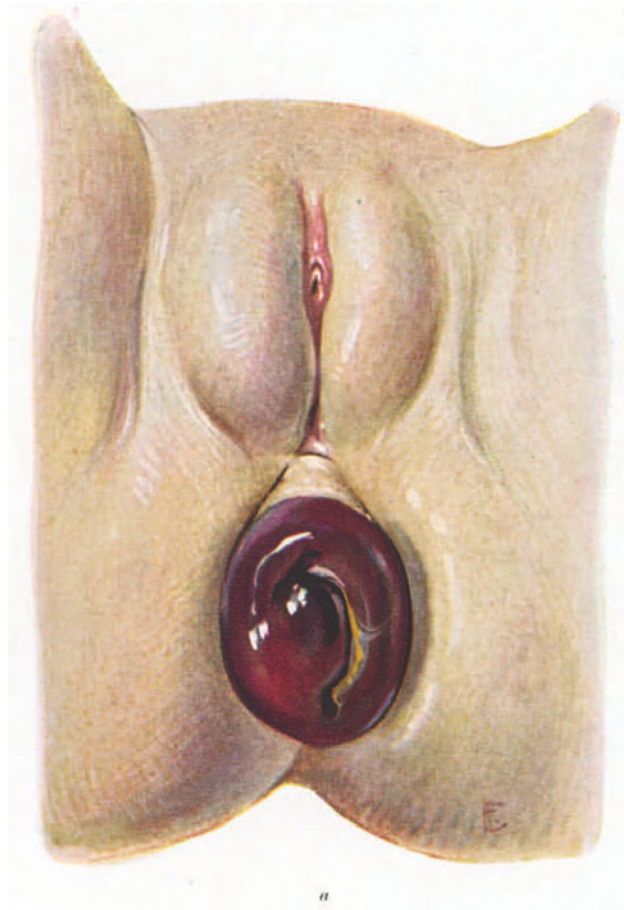


Fig. 249. Prolapsus recti. *a*) Äußere Ansicht. (Das gewöhnliche Bild des kindlichen Mastdarmvorfalles. *Drachter*.) *b*) Frontalschnitt. *c*) Der Finger kann zwischen äußerer Haut und Vorfall eindringen (erreicht die Umschlagsfalte im Gegensatz zum Vorfall einer Invagination höherer Darmabschnitte cf. Fig. 168).

Pathologisch-anatomische Veränderungen am Prolaps.

Kommt der Vorfall sehr häufig zustande oder bleibt die vorgefallene Partie längere Zeit vor dem After liegen, so stellen sich unter der Einwirkung des mehr oder weniger schnürenden Sphincterringes und mannigfacher, den Prolaps treffender Insulte, Stauung, Schwellung, Blutungen, Erosionen und ulcerative Prozesse am Vorfall ein. Während im allgemeinen die Reposition des Vorfalles leicht gelingt, kann jetzt der Prolaps ein irreponibler werden, ja es kann eine richtige Einklemmung entstehen, die partielle oder totale Gangrän der vorgefallenen Teile und Peritonitis zur Folge haben kann. Die exulcerierte Schleimhaut kann sogar, wie in einem von *Sternberg* seziierten Falle, die Eintrittspforte für den Tetanuserreger abgeben.

Häufigkeit der Prolapse im Kindesalter.

Nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren ist der Prolaps im Kindesalter weit häufiger als beim Erwachsenen. Nach *Borchard* waren Kinder in 70 %, nach *Weber* (1923) in fast 90 % der Fälle betroffen.

Innerhalb des Kindesalters sind die Erkrankungen am Mastdarmvorfall aber keineswegs etwa gleichmäßig auf die verschiedenen Altersjahre verteilt.

Wie unsere auf 150 herausgegriffene Fälle sich beziehende Statistik ergibt, finden sich die meisten Prolapse bei Kindern im Alter von 2—3 Jahren; dann folgt das Alter zwischen 1. und 2., sodann das zwischen 3. und 4. und schließlich das erste Lebensjahr. Eine Abnahme der Häufigkeit der Prolapse findet man nach

Jahre	weiblich	männlich
0—1	11	3
1—2	20	10
2—3	31	36
3—4	11	16
4—6	2	9
6—14	0	1

dem vierten Jahr. Selten sind Fälle von Mastdarmprolaps bei Kindern jenseits des 6. Lebensjahres.

Geschlecht. Unter den genannten 150 Fällen von Mastdarmprolaps waren genau 75 bei Knaben und 75 bei Mädchen zu verzeichnen. Im ganzen waren die beiden Geschlechter also gleichmäßig betroffen. Im einzelnen jedoch war während des Säuglingsalters im ersten Lebensjahre das weibliche Geschlecht, jenseits des 4. Lebensjahres das männliche Geschlecht mehr betroffen.

Ätiologie. Für die relative Häufigkeit des Mastdarmprolapses im Kindesalter werden seit alters gewisse anatomische Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus verantwortlich gemacht oder als mindestens prädisponierende Faktoren angeführt. Hierher gehören der physiologische Tiefstand der Douglasfalte, der steile Verlauf des Kreuzsteißbeins (das Fehlen der Excavatio sacrococcygea), relativ schwache Ausbildung des Beckenbodens, abnorm langes Mesorectum und Mesosigmoideum.

Wir sind geneigt unter diesen Faktoren speziell dem Verhalten des Beckenbodens eine ätiologische, das Zustandekommen eines Mastdarmprolapses fördernde Rolle beizumessen.

Ist der Beckenboden durch irgendwelche Umstände insuffizient, so wird dadurch tatsächlich die Entstehung eines Mastdarmprolapses beim

Kinde sehr begünstigt. Diese Tatsache wird bewiesen durch das häufige Vorkommen schwerster Mastdarmvorfälle bei den verschiedenen Formen der Spina bifida cystica sowie bei der Blasenektomie, welche letztere, wie bekannt, ja stets mit Spaltung des Beckens und damit auch mit Insuffizienz des Beckenbodens einhergeht.

Die physiologischen anatomischen Eigentümlichkeiten dürften dagegen nicht genügen, um einen Mastdarmprolaps entstehen zu lassen. Vielmehr bedarf es des Hinzukommens bestimmter Einwirkungen, damit der Vorfall sich entwickelt.

Und solche Einwirkungen sind eben im Kindesalter sehr häufig. Wir haben sie zu erblicken in vorausgegangenen Erkrankungen, die alle gemeinsam haben entweder eine vermehrte Darmtätigkeit und vermehrte Aktion der Bauchpresse oder rasches Schwinden des Körperfettes.

So wiederholt sich in der Anamnese immer wieder die Angabe, daß der Vorfall sich entwickelt habe im Anschluß an Durchfall, Brechdurchfall, Husten, besonders Keuchhusten, Lungenentzündung und weit seltener an Verstopfung.

Im Gegensatz zu andern konnten wir uns dagegen nicht davon überzeugen, daß die „Phimose“ eine nennenswerte Rolle bei dem Zustandekommen des kindlichen Mastdarmvorfalles spielen würde.

Eine zweifellose Rolle spielen ferner alle die Körperkräfte konsumierenden und zu Fettschwund führenden Krankheiten, ebenso wie mangelhafte und unzweckmäßige Ernährung. Interessant gerade in letzterer Hinsicht ist die von mir an meiner Abteilung beobachtete außerordentliche Häufung von Mastdarmvorfällen während der Kriegsjahre 1917 und 1918. Während dieser beiden Jahre stieg, wie die untenstehende Tabelle zeigt, die Zahl der Mastdarmvorfälle bis zu 3,81 % und 5,26 % aller chirurgischen Aufnahmen überhaupt, während in den Vorkriegsjahren und ersten Kriegsjahren (mit noch völlig ausreichender und zweckmäßiger Ernährungsmöglichkeit) die Zahl der Vorfälle durchschnittlich etwa 0,6 % der Gesamtaufnahmen ausmachte, und bezeichnenderweise das Kriegsende wieder einen raschen Rückgang der Prolapskrankung brachte.

1913	0,38 %	1916	2,27 %	1919	3,55 %
1914	0,51 %	1917	3,81 %	1920	1,86 %
1915	1,92 %	1918	5,26 %		

Gehäuftes Auftreten von Mastdarmvorfällen bei Kindern sahen auch Schotter und Lenebach als Teilnehmer der 1923 nach dem Hungergebiet der Wolga (Gouvernement Samara) entsandten Hilfsexpedition des schwedischen und estnischen Roten Kreuzes. Sie fanden in dem schwedischen Kinderlazarett in Krasny Jar Kinder, die „alle Schrecken des Hungers hinter sich hatten“, fast ohne Ausnahme schwere Konstitutionsanomalien aufwiesen, schwer rachitisch, mit Darmkatarrhen behaftet, in erschreckendem Prozentsatz mit Malaria, Tuberkulose, Lues und Gonorrhöe verseucht waren. 22 Kinder im Alter von 1—14 Jahren litten an Mastdarmvorfall.

Symptome. Die durch das Bestehen eines Mastdarmvorfalles bedingten Krankheitserscheinungen und Beschwerden sind verschieden und richten sich weniger nach der Form, als nach dem Grade des Prolapses und der Dauer seines Bestehens.

In leichteren Fällen sind die Beschwerden gering. Sie bestehen darin, daß hauptsächlich bei der Stuhlentleerung oder bei anderweitiger Anstrengung der Bauchpresse der Vorfall zustande kommt. Meist geht er mit dem Aufhören der Bauchpressewirkung von selbst zurück oder läßt sich wenigstens leicht reponieren. Häufig entleert sich im Anschluß an diese Reposition eine schleimige Masse aus der Analmündung.

Selbstverständlich sind Vortreten und Verschwinden, bzw. Reposition des Prolapses mit mehr oder weniger starken Schmerzen verbunden. Nicht selten finden geringe Blutaustritte aus der Mastdarmschleimhaut statt, sei es im Moment des Vorfalles, während des Bestehens des Vorfalles, während der Reposition oder aber sei es auch gelegentlich vor Eintritt des Vorfalles.

Bei nur vorübergehendem Hervortreten des Prolapses pflegt die Schleimhaut des Vorfalles keine Veränderungen aufzuweisen, abgesehen von einer bläulichen, auf venöser Blutstauung beruhenden Verfärbung.

In schwereren Graden, in denen also der Mastdarm häufig, eventuell auch in größerer Ausdehnung vorfällt oder längere Zeit vor dem After liegen bleibt und die oben genannten Veränderungen erfährt, kann das Kind außerordentlich unter dem Vorfall leiden. Häufig stellen sich sekundär bedingte, heftige Durchfälle ein, die ihrerseits wiederum das neuerliche Auftreten des Vorfalles veranlassen. Die Lageveränderung und Bewegung der ulcerierten Darmabschnitte verursachen lebhafteste Schmerzen; die häufig notwendig werdenden Repositionen führen zu fortgesetzten, wenn auch geringen Blutverlusten. Durch die bei den Stuhlentleerungen immer wieder auftretenden Schmerzen scheut sich das Kind vor jeder Entleerung des Stuhles, hält diesen zurück und sitzt übermäßig lange auf dem Topf.

Schließlich kann die Reposition schwierig oder gar unmöglich werden. Dann stellt sich auch eine relative Inkontinenz ein, so daß Stuhl und Winde unwillkürlich abgehen.

In seltenen Fällen kann durch starke Schwellung der vorgefallenen Teile und durch Sphincterkrampf Einklemmung, Ileus, Gangrän des Vorfalles, Peritonitis entstehen.

Daß Patienten mit Mastdarmvorfall nervös, übererregbar, ängstlich und unruhig werden, nicht mehr schlafen können, an Leibschmerzen, Bettnässen und selbstverständlich auch an Incontinentia alvi leiden müssen, ist derart naheliegend, daß es als eine offensichtliche Verwechslung von Ursache und Wirkung bezeichnet werden müßte, wenn man den Prolaps als Folge einer „neuropathischen Konstitution“ bezeichnen wollte, zumal diese „neuropathische Konstitution“ ohne weiteres durch Einlegung des *Thiersch*-schen Ringes prompt beseitigt werden kann.

Die experimentelle Erzeugung des Mastdarmprolapses, die während des Krieges zwecks Erreichung der Militäruntauglichkeit in Polen und andern Ländern gang und gäbe war (der Mastdarmvorfall wurde bei den ganz gesunden Rekruten um eine bestimmte Taxe erzeugt), ist an dieser Stelle nicht weiter zu erörtern, da es sich hier um Prolapse nicht militärdienstpflichtiger Individuen handelt.

Psychische Symptome sind die unausbleiblichen Folgen der Mastdarmvorfälle.

Diagnose. Die Diagnose des Zustandes ist einfach und eigentlich unverkennbar. Tatsächlich wird sie auch von der Umgebung des Kindes gewöhnlich richtig gestellt. Von Laien — aber auch Ärzten — wird bisweilen ein aus der Analöffnung vorgefallener Polyp der Mastdarmschleimhaut als Mastdarmprolaps angesehen, während wir umgekehrt nie hörten, daß ein Mastdarmprolaps als Mastdarmpolyp angesprochen worden wäre. Das mag daher kommen, daß der Vorfall als die weitaus häufigere Erscheinung allgemein bekannt ist, während viele von der eventuellen Existenz und dem möglichen Vorfalle eines Rectumpolypen nichts wissen.

Ist der von Laienseite beobachtete angebliche Vorfall bei der ärztlichen Untersuchung nicht zu sehen, so verabreicht man dem Kinde ein Klistier und setzt es auf den Topf, worauf der Vorfall in der Regel zum Vorschein kommt.

Daß Hämorrhoidalknoten oder Kondylome der Aftergegend mit einem Mastdarmprolaps sollten verwechselt werden können, erscheint uns fast unmöglich.

Die Diagnose der jeweils vorliegenden Form des Prolapses dagegen ist nicht einfach per adspersionem zu stellen. Absolut notwendig ist die Untersuchung, erstens, ob der Finger zwischen Haut und Prolaps eindringen kann oder nicht, da nur auf diese Weise Prolapsus ani und Prolapsus ani et recti von dem Prolapsus recti zu unterscheiden sind, und zweitens wieweit der Finger vordringen kann, da nur so der Prolapsus recti von einer höheren, aber aus dem After vorgefallenen Invagination (s. Fig. 168) unterschieden werden kann.

Bei dieser Untersuchung ergibt sich, daß der Prolapsus recti (die Invaginatio recto-rectalis) keineswegs selten, sondern weitaus die häufigste Form des Prolapsus im Kindesalter ist.

Ombredanne empfiehlt in allen Fällen größerer Prolapse, sich zu überzeugen, ob der Tumor nicht mit Spülungen verkleinert oder zum Verschwinden gebracht werden kann. Ist dies nicht der Fall, so besteht nach *Ombredanne* Hydrocele. In einer Anzahl unserer Fälle haben wir dieses Unterscheidungsmittel versucht, den Prolaps aber nicht verkleinern können.

Therapie. Zur Beseitigung des Mastdarmvorfalles ist eine Unsumme von Behandlungsmethoden angegeben worden. Innerliche oder örtliche Anwendung von Medikamenten, Massage, Verband- und Lagerungsmethoden wurden neben zahlreichen Arten operativer Eingriffe, wie Verengerung von Anus und Rectum, plastischer Wiederherstellung des geschädigten Beckenbodens, Darmaufhängung und Mastdarmschienung, Abtragung des vorgefallenen Darmabschnittes usw. empfohlen.

Die medikamentöse Behandlung des tatsächlich oder vermeintlich dem Prolapse zugrunde liegenden ursächlichen Leidens, meist des akuten oder chronischen Darmkatarrhes, führt in der Regel nicht zum Ziele, schon aus dem Grunde nicht, weil der Vorfall seinerseits Ursache katarrhalischer Darmerscheinungen ist.

Dagegen vermögen alle diejenigen Maßnahmen, die geeignet sind, das neuerliche Vortreten des Prolapses auf längere Zeit zu verhindern, den Prolaps zu heilen. Läßt man z. B. die Stuhlentleerung monatelang nur in Bauch- oder Rückenlage vor sich gehen, d. h. schaltet man einen großen Teil der Bauchpresse dabei aus, so mag das Ziel erreicht werden.

Auch lange Zeit hindurch angewandte zweckmäßige Verbandsmethoden mögen zum Ziele führen können.

Diese Maßnahmen und Methoden sind indes im Erfolg stets unsicher und erfordern ein derartiges Maß an Geduld, daß in allen Fällen kindlichen Mastdarmvorfalles die operative Behandlung unbedingt vorzuziehen ist, und dies um so mehr, als es eine solche, harmlose, mit großer Sicherheit zum Ziele führende und in allen Fällen anwendbare Methode gibt, nämlich die Einführung eines Silberdrahringes nach *Thiersch*.

Diese Methode ist speziell für die Behandlung der Mastdarmvorfälle des Kindesalters geeignet, und ich glaube nicht, daß alle die zahlreichen andern Methoden ersonnen worden wären, wenn es Mastdarmvorfälle nur im Kindesalter gäbe.

Grundvoraussetzung allerdings ist für den Erfolg auch dieser Methode deren sachgemäße Anwendung.

Erfolgt die Einführung des Ringes nicht auf eine ganz einwandfreie Art und Weise, so bleiben Mißerfolge nicht aus.

Verfahren. Von der größten Bedeutung ist die Vorbereitung des Patienten zur Operation, die wir nie ambulant ausführen. Diese Vorbereitung bezweckt die Entleerung des Darmes und die Reinigung des Mastdarmes. Nur wenn eine Beschmutzung der Haut des Operationsgebietes, des Ringes selbst, der Einstich- und Ausstichöffnung peinlichst vermieden wird, darf man auf einen vollen Erfolg rechnen. Umgekehrt: wird der Ring in infiziertem Zustande an Ort und Stelle gebracht, so braucht man über sich einstellende Infektion, Entzündung, Absceß- und Fistelbildung sich nicht zu wundern.

Wir verabreichen den Kindern am Nachmittage des Vortages der Operation einen Löffel Brustpulver, worauf abends oder eventuell während der Nacht Stuhlentleerung erfolgt. 3—4 Stunden vor der Operation erhält das Kind einen Einlauf mit Wasser, dem je nach Alter des Kindes 1—1½ Eßlöffel Glycerin beigegeben sind. Dann wird dem Patienten Opium verabreicht; für Kinder im Alter bis zu einem Jahre 1 Tropfen, bis zu 2 Jahren 2 Tropfen usw.

Die eigentliche Prozedur wird im Ätherrausch vorgenommen. Bevor dieser eingeleitet wird, ist alles bereit gerichtet.

Das Kind wird in Rückenlage gebracht bei erhöhtem Gesäß, abduzierten und in den Hüftgelenken maximal gebeugten Oberschenkeln und gestreckten Kniegelenken. Die Haut des Operationsgebietes wird bis absolut heran zum Afterrande mit 5% Jodtinktur bestrichen. Nun reponiert der behandschuhte oder mit einem Fingerling bekleidete linke Zeigefinger des Operateurs den Vorfall und bleibt zunächst im Mastdarm liegen. Ein Assistent zieht die Gesäßbacken seitlich auseinander, so daß die Rima ani stark klafft. Der Operateur sticht nun eine

leere *Reverdinsche* Nadel etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm oberhalb des vorderen (oberen) Randes des Analringes in der Mittellinie des Körpers ein und führt sie in einem Halbkreis unter der Kontrolle des im Mastdarm liegenden Fingers um die Analöffnung bis zu einer dem Einstich genau entsprechenden Stelle an dem hinteren (unteren) Rande des Analringes, und sticht sie hier aus. (Fig. 250.)

Die Nadel wird nun eingefädelt (Silberdraht), der Draht scharf umgebogen, damit Ausstichöffnung, Stichkanal und Einstichöffnung nicht unnötig erweitert werden, zurückgezogen und ausgefädelt. Jetzt wird

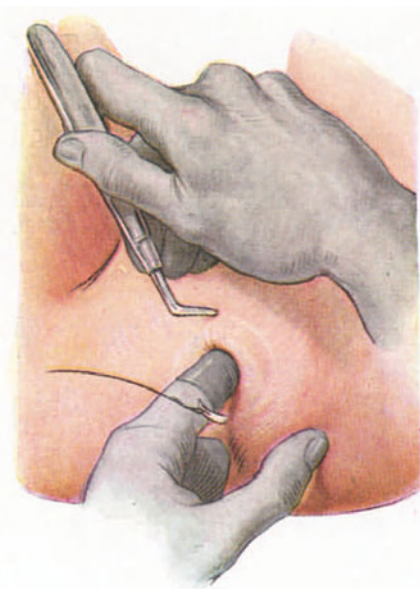


Fig. 250.

Einlegen des *Thiersch* schen Ringes.

wiederum die leere Nadel vom alten Einstich aus auf der andern Seite des Analringes herumgeführt und genau durch die erste Ausstichstelle ausgestochen. Hier wird die Nadel mit dem aus der Ausstichöffnung ragenden Silberdraht eingefädelt und zurückgezogen.

Der im Mastdarm des Kindes liegende Zeigefinger des Operateurs wird zurückgezogen und durch den Zeigefinger des Assistenten ersetzt. Der Operateur streift selbstverständlich den Handschuh, bzw. Fingerling sofort ab, um nicht den Draht damit zu infizieren. Jetzt werden die beiden aus der Einstichöffnung herausragenden Drahtenden senkrecht in der Richtung nach oben so angezogen, daß der aus der Ausstichöffnung noch etwas vorragende Bogen der Drahtschlinge in der Ausstichöffnung verschwunden ist.

Daraufhin werden die Drahtenden so zusammengedreht, daß der Ring dem im Mastdarm liegenden Zeigefinger eben anliegt. **Von größter Wichtigkeit ist, daß der Ring nicht zu enge ausfällt**, da sonst das Kind in der Folgezeit schwer belästigt wird, insofern es durch die zu enge Öffnung den Stuhl nicht ohne starke Beschwerden entleeren kann. Dadurch könnte die Entfernung des obwohl reaktionslos liegenden Ringes vor Ablauf der beabsichtigten Frist nötig werden. Der Ring soll also den in dem Mastdarm liegenden Zeige- (nicht kleinen) Finger nicht enge einschließen, sondern ihm eben noch anliegen (berücksichtigt müssen natürlich werden Alter und Größe des Kindes sowie Dicke des betreffenden Fingers). Die zusammengedrehten Drahtenden werden kurz abgeschnitten, mittels einer anatomischen Pinzette umgebogen und versenkt.

Einstich- und Ausstichöffnung werden, obwohl nur stecknadelkopfgroß, je durch eine Naht mittels dünnster Seide geschlossen, mit 10% Jodtinktur betupft oder durch Mastisol bedeckt.

Der Ring bleibt 2—3 Monate liegen und wird dann entfernt. Häufig wird er derart beschwerdelos ertragen, daß die Eltern die Anwesenheit des Ringes vergessen und erst nach längerer Zeit das Kind zwecks Entfernung des Ringes bringen.

Der Kuriosität halber sei hier eines Kindes Erwähnung getan, das wegen des *Hirschsprungschen* Symptomenkomplexes in die Klinik kam, in dessen Anamnese nicht die Rede war von einem Mastdarmvorfall oder dessen Behandlung u. bei dem sich ein *Thierschscher* Ring fand, dessen Entfernung genügte, um das Kind völlig genesen zu lassen (vgl. S. 268).

Die Wirkungsweise des Ringes beruht unmittelbar nach dessen Einführung darin, daß er eine Erweiterung der Analöffnung über den Durchmesser des Ringes hinaus nicht zuläßt. Aus diesem Grunde soll der unelastische Ring gar nicht durch einen elastischen ersetzt werden. Im weiteren Verlauf und nach Entfernung des Ringes dürfte eine durch die Anwesenheit des Ringes hervorgerufene Bindegewebsentwicklung in ähnlichem Sinne wirken wie der Ring selbst.

Die angeblichen Nachteile des Verfahrens, wie Schmerzhaftigkeit, Absceß- und Fistelbildung, Behinderung der Kotentleerung können alle vermieden werden, wenn

1. der Ring absolut aseptisch eingeführt und
2. die Öffnung nicht zu eng gemacht wird.

Die Erfolge, die mit dieser einfachen, 2—3 Minuten in Anspruch nehmenden Operation zu erzielen sind, dürfen als außerordentlich gute bezeichnet werden. Bei Erfüllung der obigen Bedingungen wird durch einmalige Anwendung des Ringes in fast allen Fällen Heilung erzielt. Wird der Ring während der Operation infiziert, was hauptsächlich dann vorkommt, wenn das Kind nicht gut vorbereitet ist und Stuhlentleerung während der Operation erfolgt, so kann es leicht zu Eiterung und Fistelbildung kommen. In solchem Falle wird der Ring alsbald entfernt, worauf die Entzündung unter Anwendung von Sitzbädern in wenigen Tagen abheilt. Nach einer kurzen Pause wird der Ring nochmals eingelegt.

Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen, die sich auf viele Hunderte, und zwar meist schwere und oft seit Monaten bestehende Prolapse erstrecken, ziehe ich die Behandlung nach *Thiersch* allen andern von uns versuchten Methoden (Thermokauterisation, Resektion, Mastdarmschienung, Rectopexie, Kolopexie, Beckenbodenplastik) weit vor. Wie sehr verschiedene Erfolge aber selbst dieses einfache Verfahren ergibt, ersieht man daraus, daß bei dem einen Autor (z. B. bei uns) der Ring in 90—95% der Fälle liegen bleibt, bei einem andern in 100% der Fälle herauseitert.

Tumoren des Mastdarms.

Unter den Tumoren des Mastdarms stehen ihrer praktischen Bedeutung nach weitaus an erster Stelle die Polypen der Mastdarmschleimhaut. Es sind dies gestielte, erbsen-, haselnuß- oder kirschgroße, mit Schleimhaut überzogene, infolge reichlicher Gefäßversorgung leicht blutende, hin- und herpendelnde Gebilde, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Adenome (Drüsenpolypen, polypöse Adenome) zu erkennen geben und durchaus gutartigen Charakter haben.

Diese Gebilde können einzeln oder in größerer Anzahl vorhanden sein und von den hinteren, vorderen oder seitlichen Teilen der Mastdarmwand ausgehen. Bisweilen sitzen sie schon 1—2 cm oberhalb des

Analringes, häufiger aber höher oben, können jedoch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle noch mit dem Finger erreicht werden.

Polypen des Mastdarmes werden im Kindesalter nicht gerade selten angetroffen, sind aber erheblich seltener als die Vorfälle des Mastdarmes. So sahen wir innerhalb derselben Zeit, in der wir ca. 300 Mastdarmvorfälle beobachteten, etwa 25 Polypen.

Nicht richtig ist nach *Staemmler* die vielfach verbreitete Ansicht, daß Darmpolypen besonders häufig bei Kindern beobachtet würden, sie sind vielmehr eine Erkrankung des höheren Alters.

Unter 20 von mir behandelten Fällen von kindlichen Mastdarmpolypen fanden sich 13 bei Mädchen und 7 bei Knaben.

Indes dürfte die Zahl zu klein sein, um aus ihr auf ein vorwiegendes Befallensein des weiblichen Geschlechtes schließen zu dürfen.

Diese 20 Fälle verteilen sich auf die einzelnen Lebensjahre, wie die nebenstehende Tabelle zeigt.

Lebensalter Jahre	Anzahl der Fälle
0—1	0
1—2	1
2—3	1
3—4	1
4—5	4
5—6	3
6—7	2
7—8	1
8—9	1
9—10	1
10—11	3
11—12	1
12—13	1

Demnach scheint das Alter zwischen 4. und 7. Lebensjahre bevorzugt zu sein (nach *v. Bókay* 3. bis 7., nach *Ombredanne* 2. bis 5. Lebensjahr).

Was die Anzahl der Polypen anbelangt, so fanden wir in 14 Fällen einen einzelnen Polypen, in 2 Fällen 2 Polypen und in 3 Fällen 3; in 1 Falle war eine Unzahl von Polypen vorhanden (*Polyposis recti*).

Die **Ätiologie** der Mastdarmpolypen ist ebenso unklar wie die aller echten Geschwülste. Daß Oxyuren das Entstehen der Polypen sollten hervorrufen können, dafür liegen Anhaltspunkte nicht vor. Auch daß die Polypen rein entzündlicher Natur wären, kann nicht angenommen werden. Und ebensowenig kann nach *Schmieden* und

Westhues die Theorie der embryonalen Zellausschaltung Geltung haben; nach den genannten Autoren muß man an eine lokale, spezifische Organ- und Zelldisposition denken, zu der noch der auslösende Reiz (z. B. Entzündung) kommen muß.

Symptome. Die beiden konstantesten Symptome der Mastdarmpolypen des Kindesalters sind: Blutung und Vorfällen des Polypen aus dem After (Fig. 251).

Andere Zeichen fehlen in der Regel. Häufig wird sogar besonders hervorgehoben, das Kind habe keine Schmerzen, der Stuhl sei immer normal gewesen, nur habe er Blutbeimengung gezeigt.

Nie waren in unseren Fällen Beschwerden bei der Harnentleerung vorhanden, die von anderer Seite gelegentlich angegeben werden. In einem Falle bestand „Abweichen“.

Dagegen bestand ausnahmslos Blutabgang. Der Abgang des Blutes erfolgt mit oder nach der Stuhlentleerung; häufig äußert sich der Blutabgang in der Form, daß der Kotsäule ein Blutstreifen aufsitzt; in andern Fällen erkennt man das Abgehen von Blut an der Beschmutzung der Analgegend, der Wäsche usw. mit Blut. Stets handelt es sich um frisches, hellrotes Blut. Bei der einzelnen Blutung geht meist nur eine Spur Blutes ab, und nur ausnahmsweise erfährt man in der Anamnese, daß ein größeres Blutgerinnsel oder ein Fingerhut voll Blut abgegangen sein soll.

Die Ursache dieser Blutungen ist zu suchen in der mechanischen Läsion, die die Oberfläche des Polypen durch das Vorbeipassieren der Kotsäule und ferner durch die dabei vor sich gehende Orts- und Lageveränderung der leicht beweglichen Geschwulst erfährt. Hervorgehoben sei, daß gerade die Tatsache minimaler Blutungen charakteristisch ist für die Anwesenheit eines oder mehrerer Polypen, so daß größere, stärkere Blutungen aus dem After an eine andere Ursache denken lassen müssen.

Weniger konstant wird das Vorfallen der Polypen aus der Analöffnung beobachtet. Höhe des Sitzes und Länge des Stieles sind die bestimmenden Faktoren für das Zustandekommen oder Ausbleiben des Vorfalles. In unseren Fällen war der Polyp 14mal vorgefallen, 6mal nicht.

Der vorgefallene Polyp zieht sich meist von selbst wieder zurück oder läßt sich mindestens leicht reponieren.

Bisweilen wird auch spontaner Abgang eines oder mehrerer Polypen beobachtet.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Abgang von Spuren frischen Blutes aus der Analöffnung eines Kindes erweckt in allererster Linie den Verdacht auf das Vorhandensein eines (oder mehrerer) Mastdarmpolypen. Der Verdacht verstärkt sich, wenn die Art des Blutabganges in der gekennzeichneten Weise erfolgt. Die somit zunächst vorzunehmende Untersuchung besteht in der Inspektion des Stuhles und der Aftergegend des Kindes nach der Stuhlentleerung. Ist dabei ein Polyp nicht schon ohne

weiteres sichtbar vorgefallen, so bringt die digitale Untersuchung des Rectums nach unseren Erfahrungen in den allermeisten Fällen, d. h. in allen denen, in welchen der Polyp für den touchierenden Finger überhaupt noch erreichbar ist, Aufklärung. Gewiß ist ein bestimmtes Maß von Erfahrung dabei unerlässlich, da die Polypen gewöhnlich weiche Gebilde darstellen, die leicht unter dem Finger weggleiten. Selbstverständlich muß der Mastdarm bei Vornahme der Untersuchung leer sein.

Führt die digitale Untersuchung nicht zum Ziele, so wird sie durch die Spiegeluntersuchung ergänzt. Versuche, die Polypen der Erkennung mittels Röntgenstrahlen zugänglich zu machen, sind ebenfalls angestellt worden.

Noch leichter und eigentlich unverkennbar ist die Diagnose, wenn der Polyp aus der Analöffnung vorgefallen ist. Unverständlich bleibt, wie in solchen Fällen der Arzt noch immer an der vielleicht vorgefaßten Meinung, es müsse sich um einen Mastdarmvorfall handeln, festhalten und das Kind mit unzumutbaren medikamentösen Maßnahmen, Sitzbädern, Heftpflasterverbänden usw. behandeln kann.



Fig. 251. Vorfall eines Mastdarmpolypen aus dem After.

Differentialdiagnostisch kommen höchstens gewisse Pseudopolypen, hyperplastische Lymphknötchen, die aber niemals gestielt sind und nie die Größe der genannten Polypen erreichen, in Betracht.

Die **Therapie** gestaltet sich äußerst einfach und besteht in der Unterbindung des Stieles und Abtragung des Tumors.

Nachdem das Kind gut abgeführt und der Mastdarm durch Waschung gereinigt ist, erfolgt Allgemeinnarkose. Diese hat den Zweck, den Sphincter vollkommen zu entspannen. In Steißrückenlage werden nun die Platten eines zweiteiligen Mastdarmspeculums eingesetzt, die beiden Sphincterhälften seitwärts auseinander gezogen. Sofort ist ein größerer

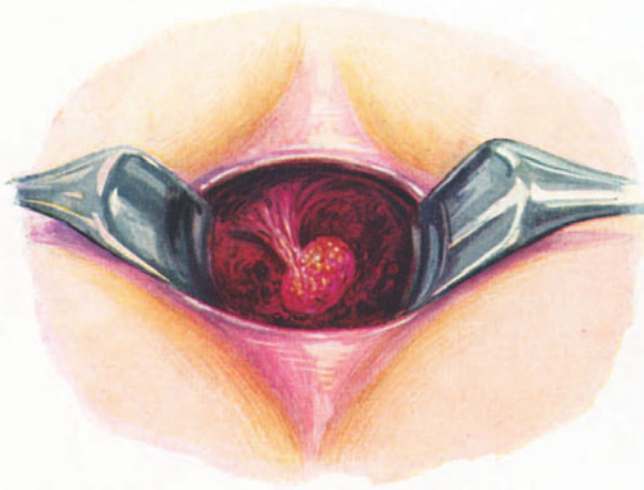


Fig. 252. Mastdarmpolyp dem Auge zugänglich gemacht zum Zweck der Abtragung.

Teil des Mastdarminnern zu übersehen und fast ausnahmslos stellt sich der Polyp als ein in das Lumen hineinragendes, pendelndes Gebilde dar. (Fig. 252.) Er wird vorsichtig erfaßt, leicht angezogen, so daß der Stiel sich etwas anspannt. Nun wird der Stiel mittels einer mit einem Seidenfaden armierten Nadel durchstoßen, abgebunden und die Geschwulst abgetragen. Diese Art der Entfernung ist zweckmäßiger als das Herausluxieren

des Polypen vor die Analmündung mit folgender extraanaler Abtragung, weil bei letzterer Methode der Stiel reißen, zurückschlüpfen und Nachblutung verursachen, auch nicht so nahe an der Basis abgetragen werden kann, was zu neuerlichem Auftreten des Polypen führen könnte.

Polyposis.

Ist das Rectum Sitz nicht nur eines einzelnen oder einiger vereinzelter Polypen, sondern, wie in einem unserer Fälle (identisch mit dem von *P. Schneider* publizierten Fall) geradezu übersät mit Polypen, so spricht man von Polyposis recti. Ist außer dem Rectum auch der Dickdarm oder auch noch Duodenum und Magen polypös erkrankt, so besteht Polyposis recti et intestini. Charakteristisch für diese Zustände ist nach *Funkenstein*, daß diese polypösen Gebilde primär entstehen, unaufhaltsam an Größe und Zahl zunehmen und allmählich jahrelanges Siechtum, Anämie und Kachexie verursachen. Histologisch besteht kein Unterschied zwischen dem Bau der solitären Polypen und dem der Polypen bei Polyposis.

Derartige Fälle von Polyposis kommen recht selten vor; die Gesamtzahl der bisher publizierten Fälle dürfte ca. 110 betragen. Das

jugendliche Alter hat seinen gemessenen Anteil an der Erkrankung. So finden sich unter 97 durch *Schöttler* zusammengestellten Fällen 10 Fälle im ersten und 21 im zweiten Lebensdecennium. Der jüngste bisher publizierte Fall (*Albu*) betraf ein 2jähriges Mädchen.

Die Ursache dieses bisweilen familiär und hereditär auftretenden Leidens ist unbekannt. Die dessen Ätiologie behandelnden Theorien sind identisch mit denen der Geschwülste überhaupt.

Ganz im Gegensatz zu der harmlosen Erkrankung, als welche die Anwesenheit eines oder einzelner Polypen im Mastdarm bezeichnet werden darf, bedeutet die Polyposis ein außerordentlich schweres Leiden, dem die Patienten fast ausnahmslos erliegen, sei es infolge der sich immer wiederholenden Blutungen, einer Invagination, allgemeiner Inanition, sei es wegen späterer maligner Entartung der Polypen.

Krankheitsbild. Dementsprechend ist auch das Krankheitsbild ein wesentlich anderes. Während anfänglich die Erscheinungen des chronischen Dickdarmkatarrhes vorherrschen, kommt es bald zu unstillbaren Diarrhöen und heftigen Tenesmen, die das Bild der akuten Ruhr vortäuschen können. Trotz typischer, bisweilen Monate dauernder Besserungen erfolgt schließlich der Exitus.

Diagnose. Charakter und Ausdehnung des Prozesses sind anfänglich schwer festzustellen. Verdächtig sind die unstillbaren Durchfälle und die Blutabgänge. Bisweilen gehen einzelne Polypen spontan ab, wodurch die Diagnose möglich wird. Digitale Untersuchung des Rectums ist unbedingt, Spiegeluntersuchung eventuell notwendig. Auch auf röntgenologischem Wege (Kontrasteinläufe und Lufteinblasung) hat man (*Fischer*) versucht, die Polypen darzustellen.

Therapeutisch kommen nur ausgedehnte Resektionen der erkrankten Darmabschnitte in Betracht.

Hämangiome des Rectums

sind zwar sowohl in Form diffuser als in Form einzelner oder multipler Tumoren sehr selten vorkommende Geschwülste, können aber als Quelle von Blutungen aus dem After eine wichtige Rolle spielen. Bisher sind nur etwa ein Dutzend derartiger Fälle bekannt geworden. Trotzdem müssen wir bei jeder frischen Blutung aus dem After eines Kindes, deren Ätiologie nicht klarzustellen ist, auch an die Möglichkeit einer Angiombildung denken. Neben der absolut notwendigen digitalen Exploration des Rectums und eventuell der Rectoskopie vermögen andere gleichzeitig vorhandene Angiombildungen den Verdacht auf das Vorhandensein eines Darmangioms zu verstärken.

Die Angiome des Mastdarms sind fast immer angeboren und verursachen nicht selten schon in den ersten Lebensjahren Blutungen, die sich in kleineren und größeren, Monate, ja Jahre dauernden Intervallen zu wiederholen pflegen, zu profusen, unstillbaren Blutungen und schließlich zu schwerer Anämie und Inanition führen können.

In dem Falle *Marrshs* fanden sich ausgedehnte Teleangiektasien im After eines Kindes, das seit dem 2. Jahre an Mastdarmblutungen gelitten hatte. *Hennig* und *Schütt* teilen einen Fall mit, in welchem der be-

treffende Patient schon im 1. Lebensjahre wegen eines Lymphangioms am rechten Knie operiert worden war, und bei dem seit dem 7. Lebensjahre Blutbeimengungen im Stuhl bestanden. Bei der digitalen Untersuchung zeigte sich die Rectalschleimhaut sammetartig aufgelockert, und man fühlte bei dem 21jährigen Manne „kleine und größere, zum Teil walnußgroße, breitbasige Knoten und Wucherungen, die bei leisester Berührung bluteten“. In einem der Fälle *Kauschs* bestanden seit frühester Kindheit Blutbeimengungen im Stuhl und häufige Darmkatarrhe, ein Befund, der die Meinung aufkommen ließ, es lägen angeborene Hämorrhoiden vor. Tatsächlich handelte es sich um ein ausgedehntes Hämangiokavernom des Rectums, das sich weit in das periproktale Gewebe erstreckte.

Das Rectum kann auch Sitz eines Lymphangioms sein, bzw. von einem solchen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Reichle-Tietze teilen den Fall eines 14jährigen Knaben mit, bei dem sich am Damm und im Becken ein Tumor von der charakteristischen Form und Füllung eines polycystischen Lymphangioms fand. Der Tumor war diffus in die benachbarten Bindegewebsspalten eingewuchert.

Carcinome des Mastdarms wurden bei Kindern nur in vereinzelten Fällen beobachtet. Wir selbst verfügen über keine derartige Beobachtung. Wenn man eine Anzahl früherer, angeblicher Fälle von Rectumcarcinom beim Kinde ausscheidet, da sie einer strengen Kritik nicht standhalten, so verbleiben ca. 1½ Dutzend Fälle.

Als sogenannte angeborene Carcinome des Rectums finden sich in der Literatur die Fälle *Ahlfeld* und *Kammerer*. Im ersteren Falle handelte es sich um eine Sirenenbildung mit maulbeer großem Carcinom des Kolons, also nicht des Rectums, das ja bei den Sirenenbildungen überhaupt zu fehlen pflegt. Im Falle *Kammerer* handelte es sich um ein 6 Monate altes Mädchen mit Rectumcarcinom.

Auf das erste Decennium kommt sonst überhaupt kein Fall, während für das Alter zwischen 10 und 15 Jahren 12—15 Fälle bekannt geworden sind.

Von Kombinationen von Polyposis mit Darmcarcinom, aber nicht ausschließlich des Rectums, sind nach *Versé* 5 Fälle innerhalb der ersten 15 Lebensjahre bekannt geworden. Der jüngste Fall betraf einen 9jährigen Knaben (*Feldner*).

Sarkome des Mastdarms, die auch beim Erwachsenen so selten sind, daß man auf 100 Fälle von Carcinom nur 1 Fall von Mastdarmsarkom rechnet, sind im Kindesalter nur vereinzelt beobachtet worden. In einer Statistik *Stammmlers*, die 91 Fälle von Mastdarmsarkom aller Altersstufen umfaßt, finden sich 3 Rectumsarkome im ersten Lebensdecennium. Da an der großen Zahl aller Mastdarmcarcinome (aller Altersstufen) das Kindesalter mit einem nur minimalen Bruchteil beteiligt ist, muß das Vorkommen des kindlichen Mastdarmsarkoms im Verhältnis zum Mastdarmcarcinom als verhältnismäßig häufig bezeichnet werden. Wir selbst konnten nie einen Fall von Mastdarmsarkom des Kindesalters beobachten.

Mastdarmverletzungen.

Verletzungen des kindlichen Mastdarmes können durch direkte oder durch indirekte Gewalteinwirkung entstehen. Oberflächliche Ver-

letzungen der Analgegend, die aber bisweilen auf das Rectum übergreifen können, ereignen sich bei Benützung schadhafter oder während des Gebrauchs schadhafte gewordener Nachtgeschirre. Gelegentlich wurden aber auch auf diese Art zustande gekommene Verletzungen bekannt, die zu erheblichen Blutungen aus dem verletzten Mastdarm führten.

Ernsterer Natur sind gewöhnlich gewisse Pfählungsverletzungen des Mastdarms, die beim Überklettern von Gartenzäunen oder durch Fall aus der Höhe auf spitze Gegenstände zustande kommen. Nach Durchspießung der Mastdarmwand kann der Fremdkörper schwerste extra- oder intraabdominelle Verletzungen anrichten.

Auch durch Anwendung bestimmter diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen wurden schwere, zum Tod des Patienten führende Verletzungen des Mastdarms gesetzt. Es handelt sich dabei speziell um die Anwendung des Fieberthermometers, die Einblasung von Luft in den Mastdarm sowie den Gebrauch der Klistierspritze.

v. EsMarch erwähnt z. B. einen Fall, in welchem bei einem Kinde gelegentlich der Einführung einer Klistierspritze die vordere Wand des Rectums durchbohrt und der Inhalt der Spritze in das Zellgewebe gepreßt wurde, und in welchem es zu Entzündung und schwerer Narbenstenose des Mastdarms mit enormer sekundärer Erweiterung der höheren Darmabschnitte kam. 10 Monate nach der Verletzung starb das Kind. Der erweiterte Darm enthielt einen großen Eimer voll flüssiger Fäkalmassen.

Auch eine Anzahl schwerster subcutaner, durch indirekte Gewalteinwirkung entstandener Verletzungen des kindlichen Mastdarms wurde bekannt. Hierher gehören die queren Abreißungen des ganzen Mastdarmrohres nahe dem Anus, entweder durch Überfahrenwerden veranlaßt oder als Folge von Beckenringbrüchen.

Erwähnt sei ein von *Kirstein* mitgeteilter Fall, in welchem einem 9jährigen Knaben das Rad eines Lastwagens quer über das Becken gegangen war und die ganze Pars perinealis recti von der Haut abgerissen wurde. In einem von *Harras* beobachteten Falle, der einen 11jährigen Knaben betraf, welcher zwischen die Puffer eines Prellbockes und den eines heranrollenden Eisenbahnwagens gekommen war, war ebenfalls das Rectum zirkulär vom Sphincter abgelöst worden.

In beiden Fällen war offenbar ein in der Längsrichtung des Mastdarmes wirksam gewordener Zug die Ursache der eigentümlichen Verletzung, im Falle *Kirstein's* durch die nach oben (kopfwärts) stattgehabte Empordrängung des Rectums infolge des tiefen Eindringens des Rades, im Falle *Harras* durch die Dislokation der gebrochenen Beckenknochen (eine Seite nach oben, die andere nach unten). In beiden Fällen war das Rectum bis hoch hinauf zur Umschlagsfalte des Peritoneums fast völlig aus seiner Umgebung gelöst, „als ob es operativ zur Amputation isoliert worden wäre“.

Die Therapie der Mastdarmverletzungen richtet sich nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen.

Fremdkörper im Mastdarm.

Fremdkörper können auf dem Wege per os oder per anum in den Mastdarm gelangen oder auch von der Kontinuität des Magendarmtraktus aus in das Rectum vorrücken, sei es, daß sie auf natürlichem Wege (Gallenwege) oder sei es, daß sie auf dem Wege einer Verletzung der Darmkontinuität in den Darmtraktus gelangten.

Dazu kommen noch jene Fremdkörper, die im Magendarmtraktus selbst sich gebildet haben („relative Fremdkörper“), wie die Enterolithen und Kottumoren.

Neben diesen echten und „relativen“ Fremdkörpern kommen noch die „lebenden Fremdkörper“, Ascariden, Oxyuren, Echinokokken usw. in Betracht.

Die so häufig im Kindesalter per os aufgenommenen Fremdkörper, wie Münzen, Knöpfe, Metallstücke, Teile von Spielzeugen oder (seltener) verschluckte Gegenstände, wie Ringe, Taschenmesser, Ketten u. a. durchwandern, wenn sie überhaupt den Mastdarm schon erreicht haben, diesen fast ausnahmslos ohne jegliche Störung. Ihr Aufenthalt im Mastdarm ist also von ganz kurzer Dauer. Dagegen können wohl einmal Nadeln, Nägel, Fischgräten sowie andere längliche, mehr oder weniger spitze Gegenstände sich querstellen, eventuell die Mastdarmwand anspießen und dadurch im Rectum festgehalten werden.

Auch kleine, rundliche Fremdkörper können dadurch, daß sie in großer Masse ins Rectum gelangen, längere Zeit oberhalb des Sphincters liegen bleiben, so daß künstliche Entfernung derselben notwendig wird. So fand *Mitwell* 142 Pflaumenkerne im Rectum eines 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kindes; in einem von *Wescott* mitgeteilten Falle eines 8jährigen Knaben war das Rectum durch Ansammlung einer Unmenge von Kirschkernen so ausgedehnt, daß das ganze kleine Becken ausgefüllt war. In wieder einem anderen Falle (*Tenderini*) fand man statt eines vermeintlichen Mastdarmkrebses eine große Menge Gurkensamen.

Vom Anus aus in den Mastdarm gelangte Fremdkörper findet man beim Kinde weit seltener als beim Erwachsenen, da ja die mannigfachen Veranlassungen „Bosheit, Rachsucht, geschlechtliche Verirrungen, Trunkenheit“ zur Einführung von Fremdkörpern in den Mastdarm beim Kinde nicht bestehen, und der kindliche Mastdarm auch als Aufbewahrungsort für Gegenstände, die gestohlen wurden, geschmuggelt werden sollen usw. keine Rolle spielt.

Immerhin können durch Trauma Fremdkörper, meist Holzstückchen, in den Anus und Mastdarm eindringen. So entfernte *v. Hochenegg* ein 20 cm langes Stück Holz aus dem After eines Knaben, das diesem Monate lang vorher beim Auffallen auf das Gesäß in den Mastdarm eingedrungen war.

Auch zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken eingeführte Instrumente können im Mastdarm abbrechen oder im ganzen (Fieberthermometer, Fall *Drexel* 1917, *Clark* 1927) verschwinden.

Am seltensten dürften im Kindesalter Fremdkörper sein, die in die Darmkontinuität, und zwar auf natürlichem Wege eindringen, um später im Mastdarm liegen zu bleiben. In Betracht kommen eigentlich nur Gallensteine, die aber im Kindesalter extrem selten sind, im übrigen den Mastdarm ohne Stockung durchwandern dürften.

Als eigenartiger, sogenannter relativer Fremdkörper kann noch in Betracht kommen ein bei der Selbstheilung der Invagination abgestoßenes und im Rectum liegendes Invaginatum.

Fremdkörper, die auf dem Wege der Verletzung in die Darmkontinuität eintreten oder eingebracht werden, wie im Abdomen zurückgelassene, ins Darmlumen perforierte Gegenstände, von der Blase aus in den Mastdarm perforierte Fremdkörper, oder der Murphyknopf, dürften, wie im ersteren Falle, äußerst seltene Vorkommnisse darstellen, im letzteren Falle den Mastdarm ohne weiteres passieren.

Auch für im Magendarmkanal (inklusive Appendix und *Meckel*-sches Divertikel) selbst entstandene Fremdkörper, sogenannte Enterolithen, gibt es Beispiele. So entfernte *Chambers* aus dem Rectum eines 11jährigen Mädchens eine harte Kalkmasse.

Weit häufiger kommen Kottumoren vor, die im Mastdarm als harte Brocken oder Steine sich festsetzen und sogar einen Kugelventilmechanismus bewirken können. Ich selbst mußte in einem derartigen Falle eines ca. 5 Wochen alten Kindes, das seit 10 Tagen trotz aller Maßnahmen keinen Stuhl hatte, einen derartigen Kottumor operativ entfernen, worauf regelmäßige Entleerung erfolgte.

Unter den lebenden Fremdkörpern dürften gelegentlich *Ascari*denknäuel, wie sie ja nicht so selten Ursache eines Ileus werden, eine Rolle spielen.

Therapie. Zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem Mastdarm empfiehlt sich bei Kindern in der Regel die Einleitung einer Allgemeinnarkose, und zwar zum Zweck der Herbeiführung der Sphinctererschaffung. Unter dieser dürften keine Schwierigkeiten für die Extraktion bestehen.

Literatur: *Anders, E.*, Über das operative Verfahren bei kongenitaler, analer und rectaler Atresie sowie Ausmündungen des Rectum in das Urogenitalsystem. Arch. f. klin. Chirurg. 1893, Bd. 45, H. 3, S. 489. — *Anders, H. E.*, Kritische Bemerkungen zur operativen Behandlung der Atresia ani et recti. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, Bd. 160, H. 1/2, S. 36. — *Anders, H. E.*, Entwicklungsmechanische Bemerkungen über Atresia ani. Roux' Arch. f. Entwicklunsmech. d. Org. 1920, Bd. 47, H. 1 u. 2, S. 210. — *Bauer, A.*, Der heutige Stand der Behandlung des Rectumprolapses. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1912, Bd. IV, S. 573. — *Berkenheier, J.*, Beiträge zur Kenntnis von Atresia ani vaginalis und vestibularis. Inaug.-Diss. München 1906. — *Burwinkel*, Hämorrhoidalknoten im frühesten Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 12, S. 392. — *Clark, F. H.*, Thermometer lost in rectum. Report of case. Arch. of pediatr. 1927, Nr. 12, S. 784. — *David, Vernon C.*, Congenital rectal stricture as the cause of infantile megacolon. Surg., gynecol. a. obstetr. 1923, Bd. 37, Nr. 2, S. 197. — *Desmarest, E. et Ebrard, D.*, A propos du traitement des imperforations ano-rectales. Arch. de méd. des enfants 1926, Bd. 29, Nr. 2, S. 96. — *Dienst, A.*, Über Atresia ani congenita usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1898, Bd. 154, H. 1, S. 81. — *Drexel, E.*, Das per rectum „verschluckte“ Thermometer. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 43, S. 1364. — *Eichhoff*, Beiträge zur Chirurgie des Rectums. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1922, Bd. 125, S. 17 (Lit.). — *Ekehorn*, Eine einfache, aber rationelle operative Behandlungsmethode des Prolapsus recti bei Kindern. Langenb. Arch. 1909, Bd. 89, S. 463. — *Esmarch, F.*, Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters. Deutsche Chirurgie. 1887. Liefg. 48. Enke, Stuttgart. — *Gérard, M.*, Des blessures de la vessie par empalement. Journ. d'urolog. 1913, Bd. 4, H. 4/5. — *Gruber, B. G. u. Reisinger, M.*, Situs inversus und Communicatio recto-urethralis bei Mastdarmatresie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1924, Bd. 13, H. 1/2. — *Hagedorn*, Carcinome Jugendlicher. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1916, Bd. 27, S. 121. — *Harrass*, Die Ausreißung des Mastdarms bei Beckenringfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 43, S. 1877. — *Harttung, H.*, Hämorrhoidalknoten beim Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur Ätiologie der Hämorrhoidalknoten

rhoiden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914, Bd. 131, S. 425. — *Heckel, N.* and *Appelbach, C. W.*, Congenital atresia of the colon. Americ. Journ. of Dis. of Childr. 1927, Bd. 34, Nr. 6, S. 1050. — *Hennig* und *Schütt*, Ein Fall von diffusem, kavernösem Hämangiom des Mastdarmes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1923, Bd. 36, H. 1—3, S. 235. — *Hilgenreiner, H.*, Über angeborene Afterenge. Ein Fall von Atresia ani analis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914, Bd. 79, S. 11. — *Hilgenreiner, H.*, Weiterer Beitrag zur Atresia ani analis und zur angeborenen Afterenge. Med. Klinik 1916, Nr. 36, S. 946. — *Jean, G.*, Imperforation ano-rectale. Opération tardive au vingt-neuvième jour; guérison. Bull. et mém. de l'acad. de méd. de Paris 1922, H. 8 u. 9, S. 377. — *Kausch, W.*, Ein kavernöses Angiom des ganzen Mastdarms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1916, Bd. 29, H. 3, S. 399. — *Kirstein*, Ein Fall von subkutaner Mastdarmabreißung durch Überfahren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1906, Bd. 80, S. 586. — *Landsmann, A.*, Bleeding from the rectum in infancy and childhood. Arch. of pediatr. 1923, Bd. 40, Nr. 8, S. 531; ref.: Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 15, S. 479. — *Lasnier, E.*, Rectumepitheliom bei einem 13jährigen Knaben. (Span.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1924, Bd. 15, S. 464. — *Lentz, M.*, Ein Fall von Atresia ani vaginalis und Kreuzbeinmißbildung, verbunden mit Hydro-meningocele sacralis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1923, Bd. 128, H. 2, S. 471. — *Lexer, K.*, Pfählungsverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 12. — *Mandl, F.*, Über den Mastdarmkrebs. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, Bd. 168, H. 3—6, S. 145. — *Mateff, St.*, Über schwere angeborene Verkümmern der unteren Gliedmaßen: „Sirenenbildung“. Inaug.-Diss. München 1928. — *Müller, W.*, Über Polyposis intestini, mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbefundes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 119, H. 3, S. 683. — *Neugebauer, G.*, Über Atresia ani und Atresia recti. Med. Klinik 1921, Nr. 12, S. 351. — *Peters, W.*, Über die Polyposis intestini. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, Bd. 153, H. 1 u. 2, S. 122. — *Plenz, P. G.*, Zur Behandlung des Rectumprolapses bei Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12. — *Reinbach, G.*, Hämorrhoiden im Kindesalter, zugleich ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie dieses Leidens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1903, Bd. 12, S. 272. — *Rost*, Über die Dauererfolge bei der Behandlung des Mastarmvorfalles im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 5. — *Roux*, Eine einfache Behandlung des Mastdarmvorfalles. Therap. Monatshefte 1914, H. 7, S. 574. — *Schmerz, H.*, Die operative Behandlung des Mastdarmvorfalles mittels Fascienplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1918, Bd. 111, H. 2, S. 346. — *Schmieden, V.* und *Westhues, H.*, Zur Klinik und Pathologie der Dickdarm-polypen und deren klinischen und pathologisch-anatomischen Beziehungen zum Dickdarmcarzinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1927, Bd. 202, H. 1/3. — *Schneider, P.*, Polyposis intestinalis beim Kinde. Arch. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 53, S. 355. — *Schotter, H.* und *Lenebach, M.*, Zur Therapie der Darmprolapse. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 39, S. 1358. — *Sprung, C.*, Über Atresia ani usw. Inaug.-Diss. München 1894. — *Soper, H. W.*, Polyposis of the colon. Americ. Journ. of the med. sciences Bd. 151, H. 3. März 1916; ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 47, S. 950. — *Staemmler, M.*, Die Neubildungen des Darmes. N. dtsch. Chirurg. 1924. Enke, Stuttgart. — *Stieda, A.*, Über Atresia ani congenita und die damit verbundenen Mißbildungen. Arch. f. klin. Chirurg. 1903, Bd. 70, H. 2, S. 555. — *Švehla, K.*, Weitere neue Symptome der Fissura ani. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 24, S. 769. — *Urbahn, H.*, Über Mastdarmvorfälle bei Kindern. Inaug.-Diss. München 1897. — *Weber, E.*, Rectalprolaps bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1923, Bd. 180, H. 1—3, S. 107. — *Wheeler, W. de C.*, Multiple polypi of the colon. Brit. Journ. of Surg. 1926, Bd. 14, S. 58. — *Wölfler, A.* und *Lieblein, V.*, Die Fremdkörper des Magen-Darmkanals des Menschen. Deutsche Chirurgie 1909. Liefg. 46b. Enke Stuttgart.

Respirationstraktus.

Von Dr. J. R. Goßmann, München.

I. Nase.

1. Mißbildungen der Nase¹⁾.

Rudimentäre Entwicklung der Nase kommt in seltensten Fällen in Kombination mit Mißbildungen des Vorderhirns zur Beobachtung. Die Zyklopen und die Ethmocephalen, von denen die letzteren den schwersten Grad von Arhinencephalie repräsentieren, weisen lediglich ein rüsselförmiges Nasenrudiment auf. Sie sind wegen anderweitiger schwerer Mißbildungen nicht lebensfähig und deshalb nicht Gegenstand chirurgischer Intervention. Bei den leichteren Formen der *Kundrat*-schen Arhinencephalie (den *Cebocephali* und den Arhinencephalen mit falscher Medianspalte der Oberlippe) ist das knöcherne und das knorpelige Gerüst der Nase nur rudimentär entwickelt, woraus schwerste Formabweichungen resultieren (s. hierüber unter Mißbildungen des Gehirns, dort Abbildungen und Literatur). Auch bezüglich dieser Nasenmißbildungen ist über erfolgreiches chirurgisches Vorgehen nichts bekannt.

Rudimentäre Entwicklung der Nase.

Doppelbildungen der Nase wurden in Begleitung von Doppelbildungen anderer Gesichtsabschnitte mehrfach beobachtet [*Beely*²⁾], neuerlich *Lasagna*³⁾.

Doppelbildungen der Nase.
Doggen-nasen.

Als *Doggennasen* bezeichnet man nach dem Vorgang *Trendelenburgs* solche, die sich durch eine mediane Furchenbildung auf dem Nasenrücken auszeichnen. Die Furche kann sich auf die Spitze und den untersten Teil des Nasenrückens beschränken, kann aber auch als tiefe, die Nase halbierende Rinne bis zur Wurzel hin sich erstrecken. In diesen Fällen ist auch das knöcherne Nasenseptum aufgeteilt. Nach *His* erklärt sich die Entstehung dieser medianen Nasenspalte aus der mehr oder weniger vollständigen Persistenz einer embryonalen Einsenkung des mittleren Stirnfortsatzes.

Seitliche Nasenspalten (Fig. 253) in Form von dreieckigen Defekten des Nasenflügels sind nur in geringer Zahl beschrieben. Ob sie als Folge der Persistenz einer embryonal vorgebildeten Spalte zu gelten haben oder sekundär durch amniotische Schnürung entstehen, ist noch unsicher. Literatur bei *Grünberg*⁴⁾.

Seitliche Nasenspalten.

Fisteln im Bereich des Nasenrückens (Fig. 254) sind nicht so selten, daß sie nicht jeden Chirurgen gelegentlich beschäftigten. Die Fistelgänge liegen fast ausnahmslos streng median. Sie können in jeder Höhe des Nasenrückens von der Wurzel bis zur Spitze sich nach außen öffnen. Sie sondern meist etwas trübe, gelbliche Flüssigkeit ab, durch deren Eintrocknung die Fistelöffnung zeitweise verklebt. Die Sonde kann die Fistelgänge fast immer bis in die Gegend der Nasenwurzel verfolgen. Von *Lannelongue* wurden diese Fisteln ebenso wie die selteneren Dermoidcysten von entsprechender Lage auf einen Fehler im Verschuß des Neuralrohres zurückgeführt, also in Beziehung zu den sincipitalen Encephalocelen gebracht. Heute erscheint es wahrscheinlicher, daß die Cysten und

Fisteln und Dermoidcysten des Nasenrückens.

¹⁾ Einzelheiten und Literatur bei *Zausch* in *Denker-Kahler*: Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 2, Tl. 2, S. 354ff. 1926.

²⁾ *Beely* in *Gerhardt*: Handbuch d. Kinderheilk. Bd. 6, Tl. 2, S. 180. 1887.

³⁾ *Lasagna*: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 34, S. 188.

⁴⁾ *Grünberg* in *Schwalbe*: Morphologie der Mißbildungen. Bd. 3. Lief. 9. 1913.

die Fisteln dieser Gegend der embryonalen Einsenkung des mittleren Stirnfortsatzes entstammen, von welcher oben bei den medianen Nasenspalten die Rede war. — Eine Heilung der Fisteln kann nur durch die sorgfältige



Fig. 253. Seitliche Nasenspalte
(nach *Lexer Allg. Chir.*).

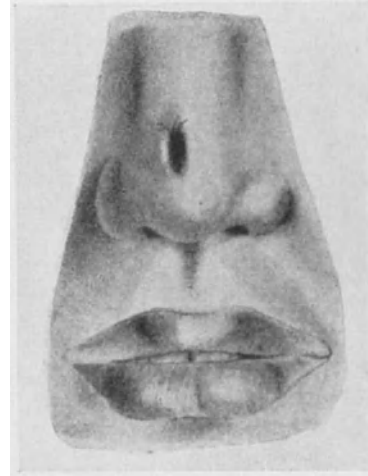


Fig. 254. Nasenrückenfistel
(nach *Streit*).

Excision der oft sehr langen Fistelgänge erreicht werden. Einfacher gestaltet sich im allgemeinen die Excision der Dermoidcysten, welche meist in der Höhe der Glabella angetroffen werden. Die größeren derselben sind mehrmals mit sincipitalen Encephalocelen verwechselt worden.

Möglicherweise sind die knopfförmigen Angiome der Nasenspitze, die den übrigens wohlgeformten Neugeborenen ein ganz gleichmäßiges clownartiges Aussehen geben (Fig. 255), ebenfalls als fissurale Hamartome derselben Abstammung anzusehen.

Von den Mißbildungen der Nasenhöhlen wird hier nur der seltenen angeborenen Atresien gedacht, da sie gelegentlich einmal den Kinderarzt vor die Notwendigkeit schneller Entschließung stellen können. Die übrigen Bildungsfehler (z. B. angeborene Septumabweichungen, Verwachsungen der Muscheln) sind in rhinologischen Spezialwerken einzusehen.



Fig. 255.
Angiom der Nasenspitze.

Angiome
der
Nasenspitze.

Miß-
bildungen
der Nasen-
höhlen.

Angeborene
Atresien
und
Stenosen
der Nasen-
öffnungen.

Der angeborene Verschuß der vorderen Nasenöffnungen ist vereinzelte Male beobachtet worden. Der Verschuß ist als Hemmungs- mißbildung erklärbar [Lit. hierüber bei *Zausch* (l. c.)]. Die verschließende Membran kann zentral eine feine Öffnung aufweisen (angeborene Stenose), sie kann knorpelige und knöcherne Einlagerungen enthalten. Ihre Außenseite ist von verhorntem Epithel überzogen. — Die einfache Excision der Verschußmembran scheint bei diesen angeborenen Stenosen und Atresien häufig Heilung herbeizuführen im Gegensatz zu den Narbenstenosen, die meist eingreifende Plastiken notwendig machen.

Auch der Verschluß der Choanen gehört zu den seltenen Mißbildungen. Er kommt einseitig und doppelseitig vor, kann vollständig sein oder nur einem hohen Grad von Stenose entsprechen. Die Verschlußplatte liegt bei den echten Choanalatresien intranasal oder in der Ebene der knöchernen Choanlränder. Sie kann rein membranös sein, häufiger ist sie knöchern.

Angeborener
Verschluß
der Choanen.

Die mit doppelseitiger Atresie behafteten Neugeborenen fallen sehr bald durch die Erstickungsanfälle auf, die sie bei geschlossenem Mund erleiden. Da Säuglinge durchaus nicht immer über die Fähigkeit der Mundatmung verfügen, so erliegen solche Individuen nicht selten ihrer Mißbildung, wenn diese unerkannt bleibt. Die Behinderung in der Saugfähigkeit hat Unterernährung zur Folge, so daß solche Kinder gelegentlich wegen ihres reduzierten Ernährungszustandes dem Arzte vorgeführt werden.

Die chirurgische Behandlung der doppelseitigen Choanalatresie ist an Säuglingen bisher 10mal (davon 9mal mit Erfolg) ausgeführt worden [Lit. bei *Stupka*¹⁾]. Man wird die Entfernung der knöchernen Verschlußplatte und die zur Verhütung von Rezidiven anzuschließende Resektion der hinteren Vomerabschnitte wenn möglich dem mit speziellen Instrumenten versehenen Rhinologen überlassen.

2. Verletzungen der Nase.

Verlagerungen der Ossa nasalia und Brüche des Nasenseptums sind bei Kindern nicht ganz selten. Sie werden, verdeckt durch die begleitenden Hämatome, oft übersehen und haben dann entstellende Einsattelungen der Nasenwurzel und Knickungen des Nasenrückens zur Folge. Man muß daher nach jeder Gewalteinwirkung gegen die Nase genau nach Brüchen der Nasenbeine und des Septums forschen. Die Behandlung hat für Reposition der verlagerten Fragmente bzw. Knochen zu sorgen, zu deren Erreichung man unter Umständen in Narkose manuell von außen und instrumentell vom Naseninneren her arbeiten muß. Häufig ist man gezwungen durch Tamponade der Nasenhöhle der Neigung zu erneuter Verstellung der Fragmente entgegenzuwirken.

Ver-
letzungen
der Ossa
nasalia und
des
knöchernen
Septums.

Der submuköse Bruch des Septum narium hat gelegentlich die Entstehung großer Hämatome zur Folge, welche beide Nasenhöhlen verlegen können und nicht selten abscedieren.

Fremdkörper der Nase.

Da im allgemeinen nur Kinder die Neigung haben alle ihnen erreichbaren Gegenstände in Mund, Nase und Ohren einzuführen, so wird der Befund von Fremdkörpern in der Nase allermeist an Kindern erhoben.

Wenn man die *Seifertsche*²⁾ Zusammenstellung der dort angetroffenen Gegenstände besieht, so gewinnt man den Eindruck, daß aber auch alles, was seinem Durchmesser nach in die Nasenöffnungen eingeführt werden kann, tatsächlich auch schon in den Nasenhöhlen vorgefunden wurde. Besonders häufig verlangen ihrer Quellbarkeit wegen Pflanzenteile (hauptsächlich Erbsen und Bohnen) ärztliche Intervention, da die bald eintretende Volumsvergrößerung und Erweichung die Entfernung durch Laienhand erschwert. Die harten Fremdkörper führen meist dann erst zur Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe, wenn unsachgemäße Extraktionsversuche zu ihrer Einkeilung (meist zwischen die untere Muschel und den Boden der Nasenhöhle) geführt haben.

¹⁾ *Stupka*: Im angeführten Handbuch von *Denker* und *Kahler* Bd. 3, Tl. 3, S. 992.

²⁾ *Seifert*: im mehrfach angeführten Handbuch Bd. 3, Tl. 3, S. 859.

In Fällen, die bald nach der Einführung des Fremdkörpers zum Arzt kommen, wird die Diagnose ja schon von der Begleitperson mitgeteilt. Die Rhinoskopie und die Sondenuntersuchung ermöglichen dann die Feststellung des Fremdkörpersitzes. Die Entfernung hat im allgemeinen durch instrumentelle Extraktion zu erfolgen. Körper mit unebener Oberfläche kann man gelegentlich mit der Pinzette fassen. An solchen mit glatter Oberfläche wird man versuchen mit der Sonde oder mit dem Ohrlöffel vorbeizukommen um sie durch Druck von hinten nach vorn zu befördern. Der Versuch, durch Wassereinspritzung oder durch Lufteinblasung ins gegenüberliegende Nasenloch die Entfernung zu bewerkstelligen, ist nicht ganz harmlos und nur bei mobilen Fremdkörpern aussichtsvoll.

Häufig wird die Einführung des Fremdkörpers von der Umgebung des Kindes gar nicht bemerkt, vom Kind selbst aber verschwiegen. Dann kann der Fremdkörper tage-, wochen- und jahrelang in der Nasenhöhle liegenbleiben. Er verursacht dann zunächst eine entzündliche Reaktion der Schleimhaut und Ausfluß katarrhalischen Sekrets. Bei längerem Verweilen führt der Fremdkörper zur Geschwürsbildung in der Schleimhaut, das Sekret wird eitrig und übelriechend. Erst dieser eitrig, gelegentlich auch sanguinolente Ausfluß aus einem Nasenloch veranlaßt in manchen Fällen die Aufsuchung des Arztes. Die Feststellung der Unwegsamkeit einer Nasenhöhle und übelriechender Sekretion aus demselben muß dem Kinderarzt immer den Verdacht auf Fremdkörper erwecken. — Wegen der entzündlichen Schwellung, der Eiteransammlung und der Granulationsbildung ist in solchen veralteten Fällen schon die Feststellung des Fremdkörpersitzes, noch mehr aber die Extraktion erschwert. Bei kleinen Kindern ist Allgemeinnarkose notwendig.

Rhinolithen.

Nach monate- und jahrelangem Verweilen kann die Oberfläche des Fremdkörpers von einem Mineralsalzmantel eingehüllt sein.

3. Entzündungen.

Furunkel
des Nasen-
eingangs.

Furunkel an der unteren Zirkumferenz des Naseneingangs sieht man an Kindern gelegentlich. Sie haben so gut wie niemals malignen Charakter. Man wartet deshalb die Bildung einer Eiterkuppe ab und entfernt dann die deckende Epidermisschicht mit der Pinzette. — Ein Blick auf die Umschlagsfalte der Gingiva schützt vor Verwechslungen mit einer von den oberen Schneidezähnen ausgehenden Parulis, die häufig zu entzündlichen Schwellungen am Naseneingang führt.

Abscesse
des Nasen-
septums.

Die Abscesse der Nasenscheidewand entsprechen beim Kind fast ausnahmslos vereiterten Hämatomen. — Breite Incision der Schleimhaut führt schnellen Rückgang der die Nasenhöhlen verlegenden Geschwulst herbei. Ein eingelegter Gazestreifen sorgt für Sekretableitung.

Daß einseitige putride Sekretion Fremdkörperverdacht erregen sollte, wurde oben schon erwähnt.

4. Tumoren der Nase.

Außer den schon erwähnten Hamartomen (Dermoide, Angiome) kommen auch echte Tumoren an der Nase von Kindern zur Beobachtung:

Mehrfach wurden Gliome an der Nasenwurzel gesehen, die meist subcutan saßen, aber mehrere Male in die Nasenhöhle hineingewachsen waren. Nicht ganz selten sind weiterhin Teratome des Nasenrachenraumes [Lit. bei *Ribbert*¹⁾].

Gliome.

Die Polypen der Nasenschleimhaut sind in der Kindheit so selten, daß die Besprechung dieses rhinologischen Gebietes hier unterbleiben kann.

Polypen.

Auch der sog. typische Nasenrachenpolyp, der von der Fibrocartilago basilaris ausgehende, destruierend wachsende, aber nicht metastasierende bindegewebige Tumor, kann hier übergangen werden, da er erst an männlichen Individuen jenseits des 15. Lebensjahres zur Beobachtung kommt.

Sogenannter typischer Nasenrachenpolyp.

II. Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

1. Mißbildungen von Kehlkopf und Luftröhre²⁾.

Die Mißbildungen auf Grund einer fehlerhaften Anlage sind nur von pathologisch-anatomischem Interesse: totale und partielle Defekte von Kehlkopf und Luftröhre sind bisher fast ausnahmslos an Individuen beobachtet worden, die auch noch weitere schwerste Mißbildungen aufwiesen.

Mißbildungen auf Grund fehlerhafter Anlage.

Auch diejenigen Mißbildungen, die formal-genetisch auf eine fehlerhafte Sonderung des Entodermrohres zurückzuführen sind, erlangen nur selten praktisch-chirurgische Bedeutung.

Mißbildungen infolge fehlerhafter Sonderung des Entodermrohres. Oesophago-tracheale Kommunikationen.

Von den tracheo-oesophagealen Kommunikationen mit Atresie eines dieser beiden Organe ist der relativ häufigen angeborenen Oesophagusatresie mit trachealer Kommunikation bei den Mißbildungen des Oesophagus Erwähnung getan (s. S. 125). Das morphologische Gegenstück dieser Mißbildung: der Defekt von Larynx und Trachea mit oesophagealer Kommunikation des Bronchialbaumes ist nur vereinzelt beobachtet und wird nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Auch die oesophago-trachealen Kommunikationen ohne Atresie eines dieser Organe haben kein klinisches Interesse, da sie entweder die beiden Hohlorgane in breiter Weise in Verbindung setzen und dann die Fortdauer des Lebens unmöglich machen oder aber als lange, dünne, epitheliale und praktisch impermeable Gänge lebenslang unbemerkt bestehen und deshalb als zufällige Obduktionsbefunde erhoben werden.

Ebensowenig machen sich die auf Grund einer solchen Sonderungsstörung entstehenden trachealen Divertikel während des Lebens bemerkbar.

Divertikel.

Zellreste, welche bei der Abfaltung der beiden Hohlorgane aus dem Entodermrohr ausgeschaltet wurden, können zur Bildung von Cysten, ausnahmsweise wohl auch von soliden Tumoren Veranlassung geben. Solche meist in der Höhe der Bifurkation, zwischen dieser und dem Oesophagus gelegene Hamartome können bei der Autopsie als Ursache eines bis dahin unaufgeklärten kongenitalen Stridors erkannt werden [*Gold*³⁾] (s. auch S. 147).

Hamartome.

Größeres praktisches Interesse kommt denjenigen Mißbildungen zu, die auf Fehlern in der späteren foetalen Ausgestaltung dieser Abschnitte des Respirationstraktus beruhen. Ihre klinische Bedeutung liegt darin, daß sie in einem nicht zu vernachlässigenden Prozentsatz die Ursache für angeborene Störungen der Respiration (Dyspnoe mit inspiratorischer Thoraxeinziehung und mit Stridor, Erstickungsfälle) darstellen.

Mißbildungen infolge fehlerhafter Ausgestaltung.

Unter den angeborenen Kehlkopfverengungen sind die wichtigsten die membranösen, die ausnahmsweise ringförmig sind, meist

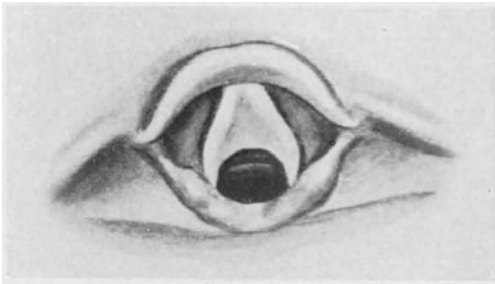
a) Kehlkopf. Angeborene Stenose.

¹⁾ *Ribbert*: in *Brüning-Schwalbe*: Handbuch d. allgem. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters Bd. 2, Abt. 1, S. 469. 1913.

²⁾ Einzelheiten und Literatur s. in der ausführlichen Darstellung durch *Beck* und *Schneider* in *Denker-Kahler*: Handb. d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 2, Tl. 2, S. 408ff. 1926.

³⁾ *Gold*: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 68, H. 2, S. 278. 1921.

aber nur halbmondförmig die vorderen Partien der Glottisspalte verengen. Nur die größeren dieser Kehlkopfdiaphragmen führen zu kongenitalem Stridor und zu Erstickungsanfällen; nur sie sind also Gegenstand einer Intervention schon in den ersten Lebensmonaten. Die Behandlung dieser Larynxdiaphragmen kann im allgemeinen auf endolaryngealem Wege erfolgen. In



Laryngocelen.

Fig. 256. Halbmondförmiges Kehlkopfdiaphragma (nach Weingärtner).

zu Respirationsstörungen Anlaß. Die extralaryngealen Aeroce len (Fig. 257) treten als weichelastische, bei Erhöhung des intralaryngealen Druckes sich vergrößern, flache Vorwölbungen in der mittleren und der seitlichen Halsgegend in Erscheinung. Vor Verwechslungen mit cystischen Hygromen schützt häufig schon die Perkussion, im Zweifelsfall die Punktion.

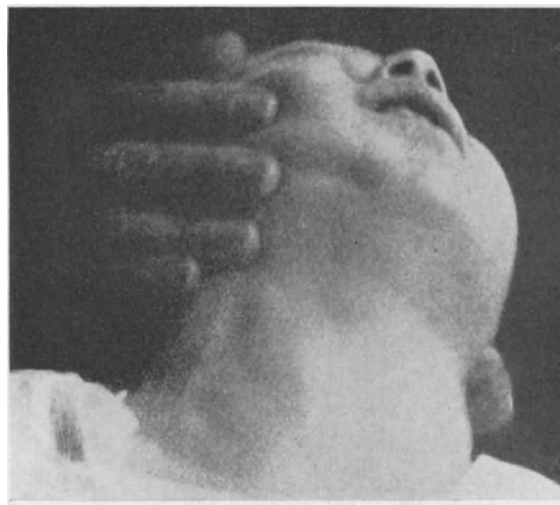


Fig. 257. Laryngocele (nach Avellis).

in einem Teil der Fälle ist die Dissection und die partielle Excision der (in den vorderen Abschnitten oft dicken) Membran notwendig, in einem anderen Teil kann man mit Bougierung auskommen.

Hernienartige, luftführende Ausbuchtungen der Kehlkopfventrikel sind mehrfach an Kindern gesehen worden. Ein Teil dieser Aeroce len ist intralaryngeal entwickelt und gibt

zu Respirationsstörungen Anlaß. Die extralaryngealen Aeroce len (Fig. 257) treten als weichelastische, bei Erhöhung des intralaryngealen Druckes sich vergrößern, flache Vorwölbungen in der mittleren und der seitlichen Halsgegend in Erscheinung. Vor Verwechslungen mit cystischen Hygromen schützt häufig schon die Perkussion, im Zweifelsfall die Punktion.

Die rein extralaryngeal entwickelten angeborenen Luftsäcke werden meist beschwerdefrei getragen, machen also, wenigstens in der frühen Kindheit, eine Behandlung nicht notwendig. Dagegen zwingen die Respirationsstörungen bei den intralaryngealen Aeroce len gelegentlich zu operativem Eingreifen. Sie sind dann von außen her (durch Spaltung der Schilddrüsenschilddrüsenknorpelplatte) anzugehen und können so ohne Eröffnung der Luftwege entfernt werden.

Die Rinneform der Epiglottis (Fig. 258) wird bei Säuglingen mit kongenitalem Stridor nicht selten angetroffen. Sie kommt dadurch zustande, daß die der Knorpelstütze noch entbehrenden Ränder des Kehlkopfeingangs fast bis zu gegenseitiger Berührung einrollen. Ob nun aber diese Formabweichung der Epiglottis die Ursache des Stridors ist, erscheint zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist, daß dieser aus einer übermäßigen Weichheit des ganzen Kehlkopfgerüsts resultiert, von welcher die der Epiglottis nur eine Teilerscheinung ist.

Rinneform der Epiglottis.

Angeborene Cysten des Larynx führen zu Kehlkopfstenosen, die schon unmittelbar nach der Geburt oder doch in den ersten Lebenswochen den Tod herbeizuführen pflegen. [*Pünder*¹⁾]. Nach den Angaben von *Beck* und *Schneider* (1. c.) sind sie bisher noch immer intra vitam unentdeckt geblieben oder verkannt worden. Da nach der Meinung dieser Autoren schon die digitale Exploration ihre Feststellung ermöglicht, wird auf ihr Vorhandensein bei angeborener Larynxstenose in Zukunft zu achten sein, zumal durch ihre einfache Eröffnung eine Rettung der Kinder leicht möglich erscheint.

Angeborene
Cysten des
Larynx.

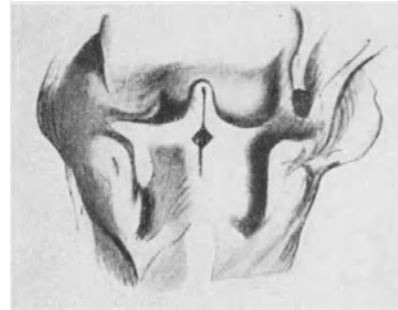


Fig. 258. Rinnenförmige Säuglings-epiglottis (nach *Refslund*).

b) Trachea.

Die angeborene Enge der Trachea ist pathologisch-anatomisch an Säuglingen, die seit Geburt an Atemstörungen gelitten hatten, mehrfach festgestellt worden. Die Formanomalie ist irreparabel, betraf mehrfach Individuen mit weiteren Mißbildungen und ist daher ohne wesentliches klinisches Interesse.

2. Verletzungen des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien²⁾.

Brüche des Kehlkopfes, die meist durch seitliche oder antero-posteriore Kompression zustande kommen, sind im Kindesalter selten. Die große Elastizität des jugendlichen Organes läßt offenbar starke Biegungsbeanspruchung zu.

Frakturen
des Larynx.

Dagegen bezieht sich etwa ein Fünftel der an sich seltenen Beobachtungen von Frakturen der Trachea auf Kinder. Es handelt sich wohl zum Teil um direkte Frakturen, häufiger aber erfolgt bei Kindern die quere Durchtrennung zwischen zwei Knorpelringen oder der Abriß eines Hauptbronchus an der Bifurkation durch Überdehnung (Hyperextension des Kopfes, Kompression des Thorax bei fixiertem Kopf). Es liegen auch zwei Beobachtungen vor, in denen der bei heftigen Hustenstößen gesteigerte intratracheale Druck die kindliche Luftröhre zur Berstung brachte.

Frakturen
der Trachea.

Die Diagnose der Verletzung ergibt sich aus der Schwellung der vorderen Halspartien, der bestehenden Dyspnoe und dem sich ausbreitenden Emphysem des Zellgewebes.

Sowohl die Dyspnoe wie das Emphysem indizieren in solchen Fällen die sofortige Vornahme der Tracheotomie. Führt das operative Vorgehen direkt auf die Bruchstelle, so mag wohl auch einmal die Naht der Trachea ausgeführt werden. In jedem Fall aber ist wegen des drohenden Mediastinalemphysems dafür zu sorgen, daß etwa weiterhin austretende Luft den Weg nach außen findet.

Die Prognose dieser Verletzungen ist eine schwere. Mehr als die Hälfte der Patienten erliegt.

Wunden der Trachea gehören im Kindesalter zu den größten Seltenheiten.

Wunden
der Trachea.

Wir selbst haben ein neugeborenes Mädchen mit fast völliger Querdurchtrennung der Trachea (versuchter Kindsmord) behandelt. Wir haben die Trachealwundränder nach Anfrischung durch Naht primär vereinigt, die Weichteilwunde aber teilweise offen gehalten. Die Wundheilung ging gut vonstatten. Nach 4 Wochen bestand nur mehr eine geringfügige Luftröhrenfistel. Das Kind erlag nach dieser Zeit einer Bronchopneumonie.

Die Verbrennungen des Larynx sind hierzulande im Kindesalter sehr selten, häufig dagegen in England, wo die Sitte sich heizbarer Teekessel in den Wohnräumen zu bedienen die erhöhte Exposition schafft. Bei dem Versuch, aus dem Schnabel einer solchen Teekanne zu trinken, aspirieren

Ver-
brennungen
des Larynx.

¹⁾ *Pünder*: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 242. 1909.

²⁾ Lit. s. bei *Marschik*: In *Denker-Kahler*: Bd. 3, Tl. 3, S. 820—857. 1928.

die Kinder Dampf oder kochend heißes Wasser. Die konsekutiven entzündlichen Vorgänge verlangen häufig die Tracheotomie. Die Prognose dieser Verbrühung, die meist nur bis zur Glottis reicht, ist nicht infaust.

Verätzungen des Larynx und der Luftröhre sind als Begleitverletzungen bei Säure- und Laugenverätzungen des Schlundes und der Speiseröhre des öfteren beschrieben.

Über die Röntgenschädigungen der Luftwege s. b. *Marschik* (l. c.).

Fremdkörper in Larynx, Trachea und Bronchien¹⁾.

Die Fremdkörper gelangen in diese Abschnitte des Luftweges meist durch Aspiration vom Munde her.

Das Kindesalter stellt ein großes Kontingent zu diesen Unfallkranken.

Da die Gewohnheit, alle möglichen Gegenstände in den Mund einzuführen, hauptsächlich im Spielalter verbreitet ist, sind in allen einschlägigen Statistiken Kinder in einem hohen Prozentsatz vertreten. Nach manchen Angaben machen die Kinder ein Drittel, nach anderen sogar zwei Drittel dieser Unfallkranken aus. — Außer der höheren Exposition mag zu diesem großen Anfall kindlicher Patienten auch deren leichtere emotionelle Ansprechbarkeit beitragen. Schreck und Freude veranlassen sie in gleicher Weise zu den forcierten Inspirationen, die dann zufällig im Mund gehaltene Fremdkörper in den Larynx befördern.

Eine Aufzählung der Gegenstände, die in die Luftwege aspiriert wurden, soll nicht gegeben werden. Man findet eine solche Übersicht am unten angeführten Ort S. 904. Knochenstücke, Fruchtkerne und kleinere Früchte, Nadeln, Nägel, Schrauben und Münzen spielen die Hauptrolle. Der Beschaffenheit des Fremdkörpers kommt einige prognostische Bedeutung zu: Scharfkantige und spitze Körper erweisen sich bei der Extraktion als gefährlicher, stumpfkantige und runde sind schwerer zu greifen. Unter den festen Körpern zeichnen sich die quellbaren durch größere Neigung zur Fixation in den Luftwegen aus. Für den Patienten ist weiterhin das Verhalten seines Fremdkörpers den Röntgenstrahlen gegenüber wesentlich. Die schattengebenden machen nie diagnostische Schwierigkeiten und sind deshalb, besonders im Kindesalter, prognostisch günstiger.

Flüssigkeiten gelangen bei gesunden Kindern selten in solcher Menge in die Luftwege, daß sie krankmachend wirken. Dagegen kommen bei Kindern, deren motorische Innervation Schaden gelitten hat (postdiphtherische Lähmungen z. B.), und bei solchen, deren Reflextätigkeit aufgehoben ist (meist durch narkotische Mittel), sehr wohl Aspirationen großer Flüssigkeitsmengen zustande.

Es sei darauf aufmerksam gemacht, daß gerade bei Kindern mehrfach Fremdkörperaspirationen anlässlich von ärztlichen Verrichtungen vorgekommen sind. Man eröffne deshalb retropharyngeale Abscesse am hängenden Kopf, hüte sich vor Verwendung von zu kleinen Tuben und Sorge bei allen Arbeiten im Munde und im Rachen (Zahnextractionen, Lapisätzungen, Tonsillotomien) für genügende Fixation der kindlichen Patienten. Man kontrolliere aus dem gleichen Grunde auch bei Kindern vor Einleitung der Narkose die Mundhöhle, in der sich nicht selten Bonbons vorfinden, welche den Kindern zur Beruhigung gegeben wurden. Auch nach lockeren Zähnen ist zu fahnden.

¹⁾ Lit. bei *Albrecht* in *Denker-Kahler*: Bd. 3, Tl. 3, S. 915—918 u. S. 953—954.

Der Punkt, bis zu dem die festen Körper gelangen, ist zum Teil von ihrer Form, zum anderen aber von Zufällen abhängig. Größere, unregelmäßig geformte und spitze Gegenstände bleiben häufig schon im Larynx stecken, während kleine, runde und zylinderförmige bis in die Bronchien (häufiger in den rechten als in den linken Hauptbronchus) gelangen. Außer diesen beiden, etwa gleich häufigen Möglichkeiten existiert noch eine dritte: Der Fremdkörper passiert zwar den Larynx, tritt aber nicht in die Bronchien ein, sondern bleibt in der Luftröhre liegen. — Während die Fremdkörper im Larynx und in den Bronchien entweder primär durch Spießung oder sekundär durch Quellung bzw. Schleimhautschwellung fixiert zu werden pflegen, bleiben die der Trachea häufig längere Zeit hindurch mobil.

Fremdkörper
in Larynx,
in den
Bronchien,

in der
Trachea.

So wie der Art des Fremdkörpers kommt auch dem Ort, an dem er sich befindet, prognostische Bedeutung zu. In letzterer Hinsicht läßt sich sagen, daß die Aussichten eines Patienten durchschnittlich um so ungünstiger sind, je tiefer sich der Fremdkörper befindet.

Die unmittelbaren Folgen einer Fremdkörperaspiration sind sehr alarmierend. Die Reizung des Larynx hat einen Hustenanfall von äußerster Heftigkeit zur Folge. Die harten Hustenstöße sind von forcierten, pfeifenden Inspirationen unterbrochen, die den erregten Kindern nur unzureichend Luft verschaffen. Die Kinder werden blau, schlagen um sich, würgen und erbrechen. Im ungünstigsten Fall der vollständigen Verlegung des Atemrohres kann der Tod durch Erstickung unmittelbar eintreten. Umgekehrt kann diese erste, heftige Reaktion den Fremdkörper gleich wieder zutage fördern. Nie aber sind diese stürmischen Erscheinungen von langer Dauer. Auch in den Fällen, in denen der Fremdkörper in den Luftwegen verbleibt, lassen Hustenreiz und Atemnot bald nach, die Kinder beruhigen sich, und es tritt zunächst ein Stadium relativer Toleranz (*Ombredanne*) ein, in dem dann der größte Teil der Patienten in ärztliche Beobachtung kommt.

Unmittelbare Folge
der
Aspiration:
Suffokation.

Die Kinder sind ängstlich, beklommen vom überstandenen Schrecken, leicht cyanotisch, ihre Atmung ist etwas angestrengt, dabei oberflächlich und beschleunigt. Sie klagen über Schmerzen im Hals oder auf der Brust, die aber ebensowohl den heftigen Hustenstößen als dem direkten Druck des Fremdkörpers entstammen können.

Stadium der
relativen
Toleranz

Dieses Stadium der relativen Toleranz kann Züge aufweisen, die einen Rückschluß auf den Sitz des Fremdkörpers gestatten.

Die Fremdkörper, die im Larynx stecken geblieben sind, machen gleichmäßige Atemnot, daneben langsam zunehmende Heiserkeit, rufen wohl ab und zu Hustenanfälle, aber keine neuen Krisen hervor: die relative Toleranz bei Fremdkörpern im Larynx ist also eine gleichmäßige.

bei Fremdkörpern im
Larynx,

Die frei beweglichen Fremdkörper in der Trachea dagegen machen ein viel wechselvolleres Bild: die Toleranz ist stundenweise eine fast absolute, außer leichter Atemnot ist nichts Auffälliges zu beobachten. Diese trügerische Ruhe wird dann plötzlich im Anschluß an eine Intonation, an einen Hustenstoß, an eine Bewegung von neuem, der ersten Suffokation ähnlichen Husten- und Erstickungsanfällen unterbrochen. Die Ortsveränderungen, die der Fremdkörper hierbei in der Luftröhre

bei mobilen
Fremdkörpern der
Trachea,

erleidet, machen sich durch hart anschlagende, kurze Geräusche, die oft schon ohne Stethoskop wahrgenommen werden können, bemerkbar. Dieses „Flattern“ ist gelegentlich auch durch Palpation feststellbar.

bei Ver-
legung eines
Haupt-
bronchus.

Die Kinder, bei denen ein Hauptbronchus oder ein Bronchus erster Ordnung verlegt ist, haben zunächst subjektiv am wenigsten zu leiden. Sie sehen aber unverkennbar livide aus; die Beschleunigung ihrer Atmung kann dem sorgfältigen Beobachter gar nicht entgehen. Die Untersuchung der Lungen, die daraufhin vorgenommen wird, ergibt als ganz auffälligen Befund das Fehlen jeden Atemgeräusches über der entsprechenden Lunge bzw. über dem entsprechenden Lungenfeld, während der Klopfeschall, wenigstens zu Anfang, noch durchaus voll ist.

Weitere
Aus-
wirkungen
bei

Der weitere Verlauf ist zunächst einmal abhängig von der Art der Fremdkörpers.

flüssigen,

Flüssigkeiten (meist Mageninhalt), die einen Hauptbronchus oder Verzweigungen eines solchen verlegen, führen zu eitriger Bronchitis mit massenhafter Exsudation, die dann häufig zur Eliminierung der eingedrungenen Partikel führt. Auch die konsekutive, hochfieberhafte Anschoppung der entsprechenden Lungenpartien sieht man bei kindlichen Patienten nicht selten in Heilung ausgehen.

löslichen

Auch die löslichen Fremdkörper (Bonbons, Zuckerstückchen) und diejenigen, welche bei Flüssigkeitsdurchtränkung zerfallen (Keks), werden meist im Verlauf von Tagen mit dem eitrigen Sekret der Bronchien eliminiert.

und bei
festen
Fremd-
körpern des
Larynx,

Die festen Körper führen im Larynx zu eitriger Entzündung und außerdem zu Druckgeschwüren. In deren Gefolge kann es zu Perichondritis und zur Abszeßbildung kommen. Diese bahnt in Ausnahmefällen (Perforation nach außen) die Heilung an, in der Regel aber wird sie zum Ausgangspunkt neuer Komplikationen (Eiteraspiration bei Perforation nach innen, Mediastinalabszeß).

der
Bronchien.

In den Bronchien führen die festen Körper zu chronisch eitriger Entzündung mit all ihren möglichen Folgen für Luftwege, Lungen und Brustfell. (Bronchiektasen, Pneumonien, Lungenabscesse, Lungengangrän, Empyem). Der Fall, daß diese reaktiven Prozesse zur Eliminierung des Fremdkörpers führen, ist hier noch seltener wie dort. Es muß damit gerechnet werden, daß ein Fremdkörper, dessen Eliminierung nicht gelingt, den Tod des Trägers durch solche unmittelbare Folgen, durch Kachexie oder durch metastatische Eiterungen (Hirnabscesse) herbeiführt.

Die Diagnose macht in frischen Fällen bei eindeutiger Anamnese selten Schwierigkeiten. Handelt es sich noch dazu um ein für Röntgenstrahlen undurchlässiges oder schwer durchlässiges Objekt (es können mindestens im Bereich des Larynx und der Trachea auch kleine Knochen splitter einwandfrei zur Darstellung gebracht werden [Fig. 259a u. b]), so macht auch die Ortsdiagnose und die Differentialdiagnose gegen Fremdkörper in der Speiseröhre keine Schwierigkeiten. Die letztere ist hier durch eine seitliche Röntgenaufnahme einwandfrei zu stellen, da sie die Luftsäule in Larynx und Trachea klar zur Darstellung bringt.

Nicht ganz so einfach ist die Diagnose auch in frischen Fällen, wenn es sich um Aspiration von röntgendurchlässigen Körpern handelt. Wird durch solche ein Hauptbronchus verlegt, so kann die Röntgendurch-

leuchtung trotzdem ein positives Resultat geben, und zwar durch Feststellung einer Verlagerung des Mediastinums, die bei Inspiration nach der obturierten, bei Expiration nach der freien Thoraxseite hin erfolgt. Ist der Eindringling nur bis in den Aditus laryngis gelangt, so wird er vom palpierenden Zeigefinger erreicht werden. Große Fremdkörper im Oesophagus können von dort aus Atembehinderung machen. Verhängnisvoller Irrtum in dieser Richtung ist deshalb mehrfach vorgekommen. Im allgemeinen ist also für die exakte Diagnose bei röntgendurchlässigen Körpern die Laryngoskopie (bei kleinen Kindern in Form der Autoskopie), die Tracheo- und die Bronchoskopie heranzuziehen.

Am schwierigsten liegen die Verhältnisse in Spätfällen mit ungenügender Anamnese, in denen man bei negativem Röntgenbefund dem Bild einer entzündlichen Stenose oder den obenerwähnten pulmonalen Erscheinungen gegenübersteht. Nun sollte im ersteren Fall, auch wenn das Stadium der Suffokation der Beobachtung entgangen ist, das unvermittelte Einsetzen der Respirationsstörung in jedem Fall wenigstens den Verdacht auf Fremdkörper der Luftwege hervorrufen. Der diphtherische Croup entwickelt sich langsamer, der Pseudocroup setzt nicht im Wachzustand, sondern während des Schlafes ein. Fieberhafte Temperaturen sprechen nicht gegen Fremdkörper. Erfahrungsgemäß können die reaktiven Vorgänge bei Kindern schon nach 24 Stunden sehr hohe Temperaturen machen. Wird überhaupt darauf untersucht, so wird bei hohem Sitz die Autoskopie den Fremdkörper entdecken lassen. Bei alleiniger Nachweisbarkeit pulmonaler Komplikationen dagegen wird man zunächst über die Vermutung nicht leicht hinauskommen. Erst der weitere Verlauf (Absceßbildung, Perforation nach außen, letztere häufig bei aspirierten Ähren) kann die Situation klären. Gelegentlich aber erfolgt diese Klärung erst durch die Obduktion.

Bei akuter Erstickungsgefahr — und in einer solchen befinden sich auch alle Kinder mit mobilen Fremdkörpern — hat man in jedem Fall sofort die Tracheotomie (s. S. 401) auszuführen. Während der Vorbereitungen dazu kann immerhin ein Griff in den Aditus laryngis darüber belehren, ob etwa sofortige Hilfe durch Extraktion per vias naturales gebracht werden kann. Die Aussichten den Patienten durch Ausführung

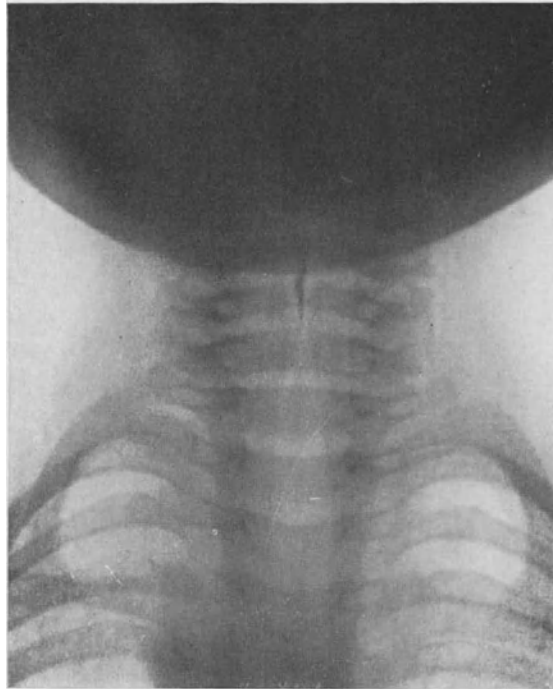


Fig. 259.
Knochensplitter im Larynx.

Verlegung eines Hauptbronchus macht indirekte Röntgenzeichen.
Diff. Diagnose gegen Fremdkörper im Oesophagus.

Diagnose schwierig in Spätfällen mit ungenügender Anamnese.

Therapie:
Bei Erstickungsgefahr sofortige Tracheotomie.

der Tracheotomie vom Tode zu retten sind keine schlechten. Ist man in der Lage, die Eröffnung des Luftrohres unterhalb des Hindernisses auszuführen, so ist das vorteilhaft, weil damit sofortige ausreichende Luftzufuhr gewährleistet wird und die Gefahr sich verringert, daß der Fremdkörper bei nachfolgenden Extraktionsversuchen in tiefere Abschnitte der Luftwege gelangt. Der große Schnitt, der hier die Luftröhre zu eröffnen hat, gestattet vielen unterhalb der Glottis befindlichen Fremdkörpern den Austritt. Flüssigkeiten können durch eingeführte Katheter abgesaugt,



Fig. 260. Knochensplitter im subglottischen Raum (seitliche Aufnahme).

Fremdkörper des Larynx nach oben in den Pharynx befördert werden. Verfügt der Operateur über die nötige Technik, so wird er die Extraktion von Fremdkörpern aus den tieferen Abschnitten der Luftwege mittels der unteren Bronchoskopie gleich anschließen. Liegt der Fremdkörper erst kurze Zeit und ist es zu entzündlicher Reaktion noch nicht gekommen, so kann die Wunde in der Luftröhre primär geschlossen werden. Die Weichteilwunde allerdings ist dann so weit offen zu halten, daß ein Emphysem nicht zustande kommen kann. Kann der Operateur den Fremdkörper nicht selbst entfernen, so legt er eine weite

Trachealkanüle ein, bis der Patient in spezialärztliche Hand kommt.

Besteht keine Erstickungsgefahr, so muß die Entfernung von Fremdkörpern des Larynx heute auf natürlichem Wege versucht werden, wenn nach der Form und der Oberflächenbeschaffenheit derselben mit einer glatten Extraktion gerechnet werden kann. Erst die Unanwendbarkeit und das seltene Versagen der Methode berechtigen zu blutigem Vorgehen (obere Tracheotomie, Laryngotomie), zu dem man übrigens bei Vornahme der Extraktionsversuche auf natürlichem Wege immer vorbereitet sein muß.

Die obere Bronchoskopie hat geübten Fachärzten die Extraktion von Fremdkörpern auch aus den Bronchien von Kindern, selbst von

Im übrigen sind Larynxfremdkörper auf natürlichem Wege zu entfernen.

Säuglingen, schon mehrfach ermöglicht. Es ist aber zu sagen, daß man bei Kindern doch im allgemeinen besser die untere, von einer Tracheotomiewunde aus vorzunehmende Bronchoskopie übt. Denn Kinder in dyspnoischem Zustande werden durch die obere Bronchoskopie in unmittelbare Gefahr gebracht. Weiterhin ruft bei der Empfindlichkeit des subglottischen Raumes allein das Hindurchführen des Rohres durch den Larynx ein so starkes Ödem hervor, daß dann dieses sekundär doch noch zur Tracheotomie zwingen kann. Geradezu kontraindiziert ist nach *Killian*¹⁾ der Versuch mittels der oberen Bronchoskopie quellbare Fremdkörper anzugehen. Denn diese nehmen in kurzer Zeit an Volumen so zu, daß sie durch die Glottisspalte nicht mehr hindurchgeführt werden können. Ihre Extraktion in Stücken aber ist ganz außerordentlich gefährlich.

Fremdkörper in den Bronchien werden bei Kindern im allgemeinen besser mit unterer Bronchoskopie angegangen.

Durch die Einführung der endoskopischen Operationsmethoden ist die Prognose der Fremdkörper des tieferen Respirationstraktus ganz wesentlich verbessert worden. Frühzeitige Entfernung führt meist zur Heilung. Prognostisch ungünstiger sind aber auch heute noch solche Fälle, in denen die Patienten erst nach Auftreten von Komplikationen in Behandlung kommen. Insbesondere führen schon bestehende Pneumonien bei kleinen Kindern auch nach gelungener Extraktion häufig noch zum Tod. Als verloren müssen diejenigen Kinder angesehen werden, bei denen es auch der unteren Bronchoskopie nicht gelingt, einen intrapulmonalen Fremdkörper zu entfernen. Die Pneumotomie hat hier nur in vereinzelten Glücksfällen noch Rettung zu bringen vermocht [s. z. B. *Gröbell*²⁾]. Über Fremdkörperlungenabszesse s. S. 424.

3. Entzündliche Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Die Entzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre erlangen nur dann chirurgisches Interesse, wenn die begleitenden oder die konsekutiven Veränderungen zu einer wesentlichen Verkleinerung des Luftwegquerschnittes führen. Lediglich gegen die hierdurch bedingte Respirationstörung richten sich die chirurgischen Maßnahmen.

Chirurgische Bedeutung der einschlägigen Erkrankungen liegt in Stenosierung der Luftwege.

Unter den entzündlichen Prozessen, die zu hochgradiger Stenose der Luftwege führen, überragt — zumal im Kindesalter — die Diphtherie alle anderen der Frequenz nach so weit, daß sie der folgenden Besprechung zugrunde gelegt wird. Die akuten Schwellungszustände anderer Ätiologie (Laryngitis submucosa, Oedema laryngis, Perichondritis laryngea) können bei Besprechung der Differentialdiagnose hinreichend berücksichtigt werden; die Betrachtung der Dauerschäden, welche die Luftröhre durch Tracheotomie und Intubation nicht selten erleidet, wird Gelegenheit geben, auch solcher narbiger Veränderungen zu gedenken, die durch destruirende Entzündungen anderer Pathogenese an Larynx und Trachea zustande kommen.

Die Diphtherie des Larynx und der Trachea³⁾.

Von den Gesamterkrankungsfällen an Diphtherie der Respirationorgane führen im Kindesalter etwa 30 % zu so schweren Veränderungen

Der diphtherische Croup ist in den ersten Lebensjahren besonders häufig.

¹⁾ *Killian* in *Bier, Braun, Kümmell*: Chirurg. Operationslehre. Bd. 2, S. 180. 2. Aufl.

²⁾ *Göbell, R.*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 197, H. 1/6, S. 79. 1926.

³⁾ Vgl. hierzu die Darstellung der Diphtherie durch *Schick* im 2. Band dieses Handbuches S. 1—80. 3. Aufl. Dort auch Lit.

in Larynx und Trachea, daß Atembehinderung und damit das klinische Bild des diphtherischen Croup resultiert. In den 3 ersten Lebensjahren ist die prozentuale Häufigkeit des diphtherischen Croup noch größer. Sie beträgt in den ersten 2 Jahren um 50 %, im dritten Jahr etwa 40 % der Gesamterkrankungen und sinkt von da an schnell auf etwa 5 % im 11. Lebensjahr ab. Dieses Verhalten ist ohne Zweifel mitbedingt durch die besonderen anatomischen Verhältnisse, welche der Kehlkopf im Säuglingsalter und in den beiden benachbarten Lebensjahren aufweist. Er ist nicht nur absolut, sondern auch relativ enger als in späteren Jahren, wie das aus den Figuren auf S. 528, Bd. 3 ds. Hdb. (3. Aufl.) hervorgeht. Diese besondere Enge des Kehlkopfes in den ersten Lebensjahren ist auch im wesentlichen dafür verantwortlich zu machen, daß die croupöse Respirationenbehinderung in dieser Altersstufe besonders häufig zu solchen Graden fortschreitet, daß Kunsthilfe notwendig wird. Während von den Gesamtcroupfällen des Kindesalters etwa 60 % ein operatives Eingreifen erfordern, berechnet sich der entsprechende Hundertsatz für das erste Jahr auf etwa 80.

Erklärung
der hohen
Frequenz
aus anatomi-
schen

Es wurde oben gesagt, daß für die größere Häufigkeit der croupösen Diphtherieerkrankung in den ersten Lebensjahren die anatomischen Verhältnisse mitverantwortlich seien. Sie sind es nicht ausschließlich. Der andere wirksame Faktor ist in der geringeren Fähigkeit zu prompter antitoxischer Reaktion zu suchen, die diese Altersstufen von den späteren zu ihrem Nachteil unterscheidet und die es ermöglicht, daß die Erreger ungehinderter sich flächenhaft über die Luftwege ausbreiten können.

und aus
biologischen
Eigentüm-
lichkeiten
dieser
Alters-
stufen.

Ein großer Teil der diphtherischen Kehlkopfstenosen entsteht durch Übergreifen eines zuerst durch Tage im Larynx lokalisierten Prozesses. Häufiger jedoch setzt der Croup sofort mit laryngitischen Symptomen ein. Bei starkem Krankheitsgefühl entstehen Heiserkeit und tonarmer bellender Husten. Im Verlauf von 24 Stunden kann sich die zunehmende Verengung des Kehlkopfes durch inspiratorisches Pfeifen dokumentieren, das anfänglich nur bei den forcierten Inspirationen zwischen den Hustenstößen, später aber bei jedem Atemzug zu hören ist. Damit geht das Stadium des akuten Laryngo-Trachealkatarrhes in das der stetigen Larynxstenose über. Die Atmung ist bereits angestrengt, dabei verlangsamt. Der Sauerstoffbedarf kann aber noch gedeckt werden, wenn auch zur ausreichenden Ventilation die respiratorische Hilfsmuskulatur herangezogen werden muß. Epigastrische Einziehungen deuten schon in diesem Stadium der kompensierten Stenose auf das Absinken des intrathorakalen Druckes hin. Macht die Verengung weitere Fortschritte, so kommt es zu Einsenkung der unteren Brustbeinpartien, der Intercostalräume, des Jugulums und der Supraclaviculargruben. Die Cyanose zeigt die Kompensationsstörung an. Das subjektive Erstickungsgefühl versetzt die Kinder in große Unruhe. Sie greifen nach dem Hals, werfen sich verzweifelt herum und kommen durch die lebhafte Muskelaktion, welche die Kohlensäureüberladung des Blutes noch erhöht, in unmittelbare Gefahr. Wird nicht spätestens jetzt für Aufhebung oder Umgehung der Stenose gesorgt, dann werden die Kinder infolge der Kohlensäureintoxikation schnell benommen, die vorher tiefe und verlangsamte Atmung wird für kurze Zeit schneller, aber ganz oberflächlich, um bald darauf zu erlöschen. In diesem

Stadium tiefster Asphyxie arbeitet das Herz noch einige Minuten weiter. Das qualvolle Ende durch Erstickung vermag weder die Intubation noch die Tracheotomie in solchen Fällen aufzuhalten, in denen die diphtherische Entzündung auch auf die feineren Verzweigungen des Bronchialbaumes sich fortsetzt (deszendierender Croup).

Die Endstadien dieses Krankheitsablaufes haben nichts Charakteristisches mehr an sich. Dagegen ist sein Beginn von dem anderer stenosierender Larynxprozesse meist wohl unterscheidbar:

Noch die größte Ähnlichkeit der Erscheinungen weisen diejenigen Stenosen auf, zu welchen bei kleinen Kindern die unspezifischen Katarrhe des Kehlkopfes führen können. Immerhin kommt das entzündliche Ödem von Schleimhaut und Submucosa der Subglottis, das hier die Stenose bedingt, so viel schneller zustande, daß hieraus brauchbare Unterscheidungsmerkmale sich ergeben. Während beim echten Croup Zeichen schwerer Allgemeinerkrankung vorangehen, erleiden die Kinder, die an unspezifischer Laryngitis submucosa erkranken, einen nächtlichen Erstickungsanfall ohne Vorboten. Man nimmt an, daß diese Atemnot durch nächtliche Eintrocknung entzündlichen Sekretes auf den geschwollenen subglottischen Wülsten mitbedingt wird. Dieser Pseudocroup tritt bei disponierten Kindern bei jedem Katarrh der Luftwege, so z. B. auch im Prodromalstadium der Masern, auf. Der Erfahrene wird auch einem ersten Anfall gegenüber nicht überstürzt zu vermeidbaren Maßnahmen schreiten. Immerhin mußten aber auch beim Pseudocroup in Ausnahmefällen mechanische Mittel zur Aufrechterhaltung der Atmung herangezogen werden. Im Bedarfsfall ist für die Bekämpfung solcher vorübergehender Stenosen natürlich die Intubation der Tracheotomie vorzuziehen. Da auch der diphtherische Croup gelegentlich einmal sehr schnell sich entwickeln kann, so muß man in jedem Fall auf den Tonsillen, im Rachen und im Bereich der Nase nach diphtherischen Veränderungen genauestens forschen. Die sicherste Orientierung erhält man aber, wenn die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes gelingt. Sie läßt im Fall des Pseudocroup die geschwollenen subglottischen Schleimhautwülste, andernfalls die diphtherischen Beläge erkennen.

Differential-
diagnose
gegen
Pseudo-
croup.

Schwierig kann sich auch die Differentialdiagnose gegen röntgendurchlässige Fremdkörper des Larynx gestalten, die bei kleinen Kindern unbemerkt dorthin gelangt sind. Das Oedem der Schleimhaut, das sich durch den Fremdkörperreiz im Verlauf von 24—48 Stunden entwickelt, führt nicht selten unter gleichzeitiger Temperatursteigerung zu langsam progredienter Atemnot. Hier kann nur die Laryngoskopie definitiv entscheiden.

gegen
Fremd-
körper.

Die akute eitrige Perichondritis des Kehlkopfes kann im Anschluß an eine Verletzung (Einspießung von Fremdkörpern) und als metastatische Erkrankung im Verlauf des Scharlachs und des Typhus auftreten. Auch hier wird das Larynxödem im Frühstadium der Erkrankung, die submuköse Eiteransammlung im weiteren Verlauf das Kehlkopfplumen einengen. Außer Husten, Heiserkeit und croupösen Erscheinungen besteht hier örtliche Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit im vorderen Halsdreieck. Die Laryngoskopie kann in vorgeschrittenen Fällen den Absceß im Larynx als umschriebene Prominenz nachweisen.

gegen akute
Perichon-
dritis,
gegen tiefen
Halsabsceß

Entzündliches Nachbarschaftsödem des Larynx findet sich gelegentlich bei Retropharyngealabscessen und bei Vereiterung tiefliegender Halslymphdrüsen. Entgehen diese Eiteransammlungen der Feststellung, so werden statt der Heilung bringenden Absceßöffnung unter den Diagnosen Croup, Pseudocroup oder Larynxphlegmone Tracheotomien vorgenommen, die wohl die Atemnot beheben können, der drohenden Eitersenkung ins Mediastinum und der Allgemeininfektion aber nicht Einhalt gebieten.

Bei der Behandlung des diphtherischen Croup kommt der spezifischen Serumtherapie die größte Bedeutung zu. Durch ihre Einführung ist die durchschnittliche Letalität der Diphtherietracheotomie von 59 auf 34 % gesunken.

Behandlung.
Spezifische

Die symptomatische Behandlung sucht durch Inhalation die Ansammlung und die Eintrocknung von Sekret zu verhindern, durch An-

medikamen-
tös-physi-
kalische,

wendung der Eiskrawatte die entzündliche Schwellung zu verringern. Antipyretica schränken durch Herabsetzung der Temperatur den Stoffwechsel ein, Sedativa setzen die seelische Erregung und die motorische Unruhe herab. Durch die Verabreichung von Herzmitteln werden die Reservekräfte des schwer beanspruchten Herzens mobilisiert.

mecha-
nische.

Wenn diese medikamentösen und physikalischen Einwirkungen eine ausreichende Oxydation des Blutes nicht erreichen, dann ist frühzeitig, ehe die Kräfte des Patienten über Gebühr in Anspruch genommen sind, durch operatives Eingreifen für eine mechanische Erleichterung der Respiration zu sorgen. Patienten, die erst nach stundenlanger schwerer Atemnot in tiefer Asphyxie operiert werden, haben so gut wie keine Aussichten mehr zu genesen. Die Abhängigkeit der Tracheotomieresultate von dem Zeitpunkt, zu dem dieser Eingriff vorgenommen wird, geht übereinstimmend aus den einschlägigen Statistiken hervor.

Beide
Verfahren:
Tracheo-
tomie und
Intubation

Das Problem der mechanischen Croupbekämpfung wird auf zweierlei Weise gelöst: Die Tracheotomie umgeht die stenosierten Abschnitte des Luftrohres, die Intubation macht sie wieder durchgängig. Die Tracheotomie erstrebt das Ziel auf blutigem, die Intubation auf unblutigem Wege.

haben ihre
Berech-
tigung.

Beide Verfahren haben ihre Berechtigung; sie werden heute nebeneinander angewendet. Die Entscheidung, ob man sich im einzelnen Fall des einen oder des anderen zu bedienen hat, ergibt sich aus der Beurteilung des Krankheitsbildes und aus den äußeren Umständen, unter denen der Patient sich befindet.

Jedes der beiden Verfahren hat Eigenschaften, die es zu seinem Vorteil und zu seinem Nachteil von dem anderen unterscheiden.

Die Intu-
bation ist
physiolo-
gischer und
weniger ein-
greifend,

Die Vorzüge, die die Intubation vor der Tracheotomie hat, bestehen darin, daß sie ohne Anästhesie sehr schnell ausführbar ist, daß sie für Zuführung der Atemluft auf physiologischem Wege sorgt, daß sie den Patienten schneller wiederherstellen kann, weil die künstliche Offenhaltung des Atemweges bei ihr durchschnittlich weniger lang notwendig ist und weil die Wundheilung in Wegfall kommt.

aber nicht
immer wirk-
sam

und bloß
unter be-
stimmten
äußeren Be-
dingungen
anwendbar.

In großen
Anstalten
verdient sie
im allge-
meinen den
Vorzug.

Die Tatsachen dagegen, daß sie nicht in jedem Falle anwendbar ist, daß sie nur in $\frac{4}{5}$ der Fälle ihr Ziel erreicht und daß sie nur in großen Anstalten mit ständiger Präsenz eines das Verfahren beherrschenden Arztes durchführbar ist, schließen sie von prinzipieller Anwendung aus.

In Anstalten, in denen man die freie Wahl zwischen den beiden Verfahren hat, wird im allgemeinen der Intubation der Vorzug gegeben.

Unter allen Umständen aber sollen solche Kinder, die in schwerster Asphyxie eingebracht werden, primär tracheotomiert werden, weil der Luftröhrenschnitt durchschnittlich sicherer und in ausgiebiger Weise die Ventilation der Lungen wieder ermöglicht. Von vornherein mit Tracheotomie zu behandeln sind auch solche Patienten, bei denen hochgradige Schwellung des Cavum naso-pharyngeale und starkes Oedem am Kehlkopfengang die Ausführbarkeit und die Wirksamkeit der Intubation in Frage stellen.

Die Sekundärtracheotomie ist auszuführen, wenn die Tube die Stenoseerscheinungen nicht oder nur in unzureichender Weise behebt, wenn sie durch Membranen immer wieder verlegt, wenn sie in kurzen Intervallen ausgehustet wird und wenn sie nicht nach 5, spätestens 7

Tagen entfernt werden kann; denn von diesem Zeitpunkt an droht die Gefahr eines Decubitus an der Vorderseite des Ringknorpels mit seinen möglichen Folgen (Perichondritis, Narbenstenose). Man muß sich zur Sekundärtracheotomie schnell entschließen, wenn die Tube nicht ganz nach Wunsch arbeitet. Kommt ein Kind erst im Zustand tiefster Asphyxie und schwerster Erschöpfung auf den Operationstisch, so sind die Aussichten es am Leben zu erhalten nahezu gleich Null.

Die überlegte und unparteiische Anwendung beider Verfahren nebeneinander ergibt das Optimum an Sicherheit und Schonung für die Patienten *Siegert*¹⁾.

Schon unter etwas einfacheren äußeren Umständen muß man auf die Intubation verzichten. Wo nicht ständig innerhalb von 2—3 Minuten ein mit der Intubation vertrauter Arzt erreichbar ist, ist es besser, primär zu tracheotomieren. Die Gefahr, daß eine gut sitzende Kanüle die Trachealwunde verläßt, ist bei der nötigen Überwachung und Fixation des Kindes unvergleichlich geringer, als die, daß eine Tube ausgehustet wird. Die Verstopfung des weiten Kanülenlumens ist seltener als die Verlegung der engen Tubenöffnung, die erstere kann bei Verwendung von Doppelkanülen von der Pflegerin behoben werden, die letztere dagegen nicht. Bei prinzipieller Tracheotomie entgehen den Patienten wohl einige Vorteile, sie laufen aber keine größere Gefahr. Bezüglich der Frequenz von folgenreicheren Komplikationen (Emphysem und Gefäßarrosion einerseits, Erstickung durch Verstopfung oder Aushusten der Tube andererseits), von Nachkrankheiten (Pneumonien, Decubitus der Trachealwand) und von Spätfolgen (Narbenstenosen) halten sich beide Verfahren letzten Endes die Wage. Die Entwicklung einer Wunddiphtherie an der Tracheotomiestelle ist seit Einführung der Serumbehandlung kaum mehr zu befürchten. Insbesondere aber sind die Heilungsziffern bei prinzipieller Tracheotomie gewiß keine schlechteren.

Bezüglich der Technik der Intubation wird auf die Darstellung bei *Schick* (ds. Hdb. 3. Aufl., Bd. II, S. 75) verwiesen.

Technik der Tracheotomie²⁾.

Die Eröffnung der Luftröhre wird entweder oberhalb (Tracheotomia superior) oder unterhalb der Schilddrüse (Tracheotomia inferior) vorgenommen.

Die Durchtrennung des Ligamentum crico-thyreoideum (conicum) schafft bei Kindern nicht genügend Platz für Einführung einer Kanüle. Die Spaltung des Ringknorpels, zu der man wegen des Hochstandes des Schilddrüsenisthmus gerade bei Kindern versucht sein könnte, ist wegen der hiernach zuverlässig sich einstellenden Verschmälerung des subglottischen Raumes zu vermeiden. Diese beiden Modifikationen des oberen Verfahrens (Coniotomie, Cricotracheotomie) kommen demnach im Kindesalter nicht in Betracht. — Ausnahmsweise kann man gezwungen sein, der Tracheotomie eine Durchtrennung des strumös entarteten Schilddrüsenisthmus vorzuschicken (Tracheotomia media).

Die Wahl des Ortes für die Tracheotomie wird mitbestimmt von der Anatomie der Regio colli ant. Die diesbezüglichen Verhältnisse weichen beim Kind von denen des Erwachsenen ab.

Beim Erwachsenen (Fig. 260) steht der untere Rand des Ringknorpels bei horizontaler Kopfhaltung durchschnittlich in Höhe des 7. Halswirbelkörpers. Es liegen also

¹⁾ *Siegert*: Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 33. S. 372. 1902.

²⁾ Lit. bei *Harmer* in *Denker-Kahler*: Bd. 2. Tl. 2, S. 308. 1926.

Unter einfacheren Verhältnissen ist es zweckmäßig zu tracheotomieren.

Oberer und unterer Tracheotomie.

Die anatomischen Verhältnisse der Regio colli ant.

lassen beim Erwachsenen die obere,

nur wenige Trachealringe oberhalb der Thoraxapertur. Sie sind mit Ausnahme des ersten alle vom Schilddrüsenisthmus überlagert, der hier mit seinem unteren Rande bis an die *Incisura jugularis sterni* herabreicht. Nur durch starke Reklination des Kopfes gewinnt man zwischen Brustbein und Schilddrüse so viel Raum, daß man einige Trachealringe, die durch eben diese Reklination aus dem Brustraum nach oben gerückt sind, in beträchtlicher Tiefe freilegen und spalten kann. Dagegen sind beim Erwachsenen die oberen Abschnitte der Trachea gut zugänglich, der erste Ring pflegt den oberen Rand des Isthmus zu überragen. Man ist hier also im allgemeinen auf den oberen Weg hingewiesen.

beim Kind die untere Tracheotomie empfehlenswerter erscheinen.

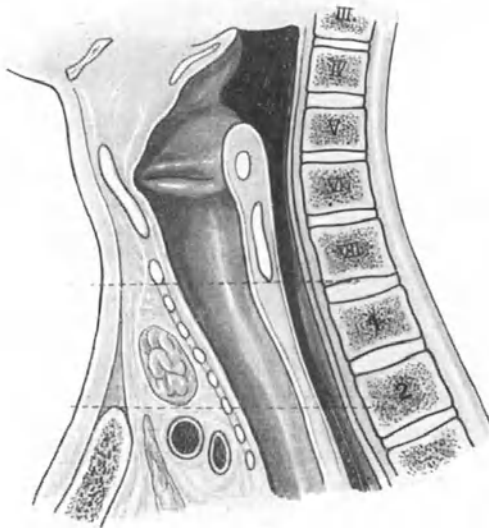


Fig. 261a. Schematischer medianer Sagittalschnitt durch den Hals eines Erwachsenen (nach *Corning*).

Bei Reklination des Kopfes vergrößert sich diese Distanz noch so beträchtlich, daß die Freilegung des in mäßiger Tiefe verlaufenden Trachealrohres bequem möglich wird. Die besonderen Lagebeziehungen zwischen Luftröhre, Schilddrüse und oberer Thoraxapertur lassen also beim Kind den unteren Weg als den vorteilhafteren erscheinen. Eine gewisse Einschränkung erfährt diese Empfehlung dadurch, daß die *Art. anonyma* beim Kind nicht selten die Ebene der oberen Thoraxapertur überragt und so die unteren Abschnitte des Operationsfeldes zu einer Zone erhöhter Gefahr stempelt.

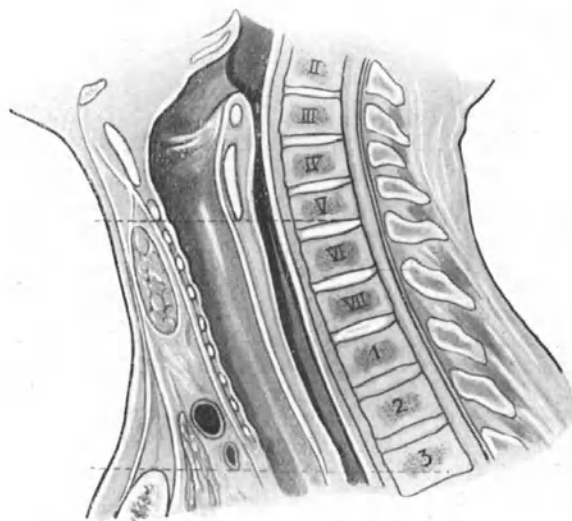


Fig. 261b. Schematischer medianer Sagittalschnitt durch den Hals eines Kleinkindes. (In Anlehnung an *Corning*).

Technik der Tracheotomia inferior.

Bei rekliniertem Kopf und genau in die Sagittalebene eingestellter medianer Gesichtslinie wird ein Längsschnitt von der Höhe des Krikoidknorpels bis zur *Incisura jugularis sterni* geführt (Fig. 262). Dem Er-

Beim Kind (Fig. 261) dagegen liegt der Kehlkopf höher, die sagittale Projektion des unteren Ringknorpels trifft beim 1-jährigen Kind die 5. Intervertebralscheibe, der Halsanteil der Trachea ist also lang. Der Isthmus der Schilddrüse, der hier den ersten Ringknorpel noch bedeckt, reicht nach unten nur bis zum fünften und bleibt schon bei horizontaler Kopfhaltung 1 bis 2 Querfinger breit von der *Incisura jugularis sterni* entfernt. Bei Reklination des Kopfes vergrößert sich diese Distanz noch so beträchtlich, daß die Freilegung des in mäßiger Tiefe verlaufenden Trachealrohres bequem möglich wird. Die besonderen Lagebeziehungen zwischen Luftröhre, Schilddrüse und oberer Thoraxapertur lassen also beim Kind den unteren Weg als den vorteilhafteren erscheinen. Eine gewisse Einschränkung erfährt diese Empfehlung dadurch, daß die *Art. anonyma* beim Kind nicht selten die Ebene der oberen Thoraxapertur überragt und so die unteren Abschnitte des Operationsfeldes zu einer Zone erhöhter Gefahr stempelt.

An asphyktischen Patienten kann die Tracheotomie ohne Narkose vorgenommen werden. Im übrigen ist die Anwendung der Inhalationsnarkose, die bei Kindern hier den Vorzug vor der Lokalanästhesie verdient, erfahrungsgemäß nicht mit besonderen Gefahren verknüpft.

Die Ausführung der Tracheotomia inferior gestaltet sich folgendermaßen:

fahrenen geben auch Querschnitte, die weniger störende Narben hinterlassen, genügende Übersicht. Das Unterhautfettgewebe und die Fascia colli superficialis werden zwischen zwei Pinzetten eingeschnitten. Gelegentlich erfordert eine Querverbindung der Vv. jug. ant. schon hier die Anlegung von Ligaturen. Die bis dahin durchtrennten Gewebe werden mit Haken lateralwärts gezogen. Dadurch kommen die Mm. sternohyoidei zu Gesicht, deren Commissur im oberen Teil der Wunde als weißer, sehniger Strang die Medianlinie bezeichnet. Im unteren Abschnitt der Wunde divergieren die beiden Muskelbäuche. Sie werden stumpf auseinandergedrängt und unter die Haken genommen. Jetzt (Fig. 263) liegt im oberen Wundwinkel der Schilddrüsenisthmus vor, während der jugularwärts gelegene Raum von lockerem Zell- und von Fettgewebe ausgefüllt ist. In der Medianebene dieses Raumes muß man in die Tiefe dringen. Man hält sich hierbei in Rücksicht auf den Thymus und die A. anonyma (s. Fig. 261) zweckmäßigerweise gut fingerbreit oberhalb der Incisura jugularis sterni. Die Sorge vor der Verletzung der strotzend gefüllten Vv. thyroideae imae, die von der Schilddrüse zur V. anonyma hin das Operationsfeld durchlaufen, läßt stumpfes Vorgehen geraten erscheinen. Man kann in diesem Raum auch auf eine Art. thyr. ima stoßen, die bei 10 % der Menschen von der Aorta zum Schilddrüsenisthmus zieht. Vor Abweichung von der Medianlinie schützt in diesem Stadium der Operation nötigenfalls die digitale Lagebestimmung der Trachea. Die segmentäre Anordnung der Ringknorpel gestattet deren palpatorische Erkennung mit Sicherheit. Erst nach Unterbindung der gefaßten Gefäße und nach sorgfältiger Freilegung der Trachea wird diese links und rechts von der Medianlinie mit einzinkigen, scharfen Häkchen angehakt und etwas aus der Tiefe herausgehoben (Fig. 264). Zwischen den Häkchen durchtrennt ein mit spitzem, dünnem Skalpell geführter Schnitt 2—3 Trachealringe in der Richtung von unten nach oben. Im Augenblick der Eröffnung der Luftröhre strömt unter starkem Zischen Luft ein, in der nächsten Sekunde wirft eine forcierte Expiration eitrigen Schleim, gelegentlich Membranen aus. Es ist deshalb das Ansaugen von Schleim durch einen Katheter meist überflüssig. Erweist es sich bei schon eingetretenem Atemstillstand einmal als notwendig, so schütze man sich durch Zwischenschaltung des abgebildeten Glasansatzes (Fig. 266) vor Infektion. Nach einigen Atemzügen tritt kurzdauernde Apnoe auf. Man benützt sie, um durch die Trachealwunde etwa vorliegende Membranen aus der Luftröhre zu entfernen. Dann wird die Kanüle eingeführt (Fig. 265). Im allgemeinen werden die *Luerschen* Doppelkanülen verwendet. Sie werden in verschiedenen Größen hergestellt. Lichte Weite, Bogenlänge und Krümmungsradius nehmen bei den einzelnen Nummern proportional zu. Der Durchmesser des Lumens von No. 1 beträgt 5 mm und nimmt von Nummer zu Nummer um $\frac{2}{3}$ mm zu. Man überzeugt sich davon, daß durch die Kanüle Luft ein- und ausströmt und entfernt erst hiernach die Häkchen aus der Trachealwand. Der Schild der Kanüle muß jetzt vom Assistenten zuverlässig gehalten werden, bis nach Versorgung der Wunde (2 Fasciennähte, je eine Hautnaht für den oberen und den unteren Wundwinkel, Bedeckung mit eingeschnittener Gaze) die im Nacken geknüpften Haltebändchen ein Herausgleiten des Rohres aus dem Trachealschlitz verhindern (Fig. 268).



Fig. 262. Tracheotomia inferior I.

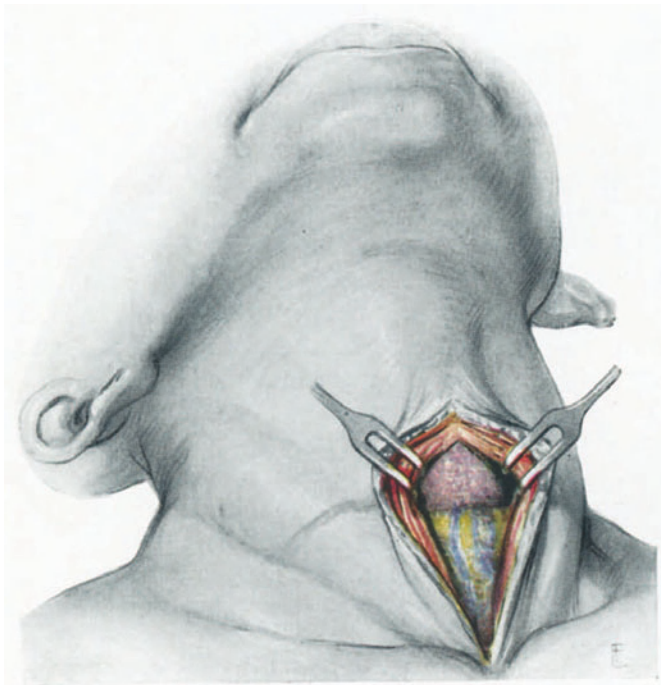


Fig. 263. Tracheotomia inferior II.

Für die Freilegung der obersten Trachealringe wird der mediane Hautschnitt von der Höhe des Schildknorpels bis zum unteren Rand des Isthmus geführt. Die Spaltung der oberflächlichen Fascie und die Abdrängung der Mm. sternohyoidei erfolgt auf die gleiche Art, die oben für die Tracheotomia inf. beschrieben wurde. Dann liegt der Schilddrüsenisthmus in der unteren Hälfte der Wunde vor, darüber schimmert der Ringknorpel durch die dünne deckende Bindegewebslage. Um nun die drei oberen Trachealringe freilegen zu können, muß man die Membran, mit welcher der Isthmus an den Ringknorpel fixiert ist, quer einschneiden. Erst darnach kann man den Isthmus stumpf präparierend so weit abdrängen, daß die Trachealringe erscheinen. Während ein Spatelhaken den Isthmus in der gewünschten Lage hält, verankert man wiederum die zwei scharfen Einzinker in der Trachealwand. Die Eröffnung der Luftröhre und das Einsetzen der Kanüle erfolgt, wie oben beschrieben.

Die Gefahr starker Blutungen ist beim oberen Luftröhrenschnitt weniger groß wie beim unteren, immerhin müssen auch hier die subfascialen Venen, die nicht gesichert werden können, vor der Durchtrennung ligiert werden. Arterielle Blutungen

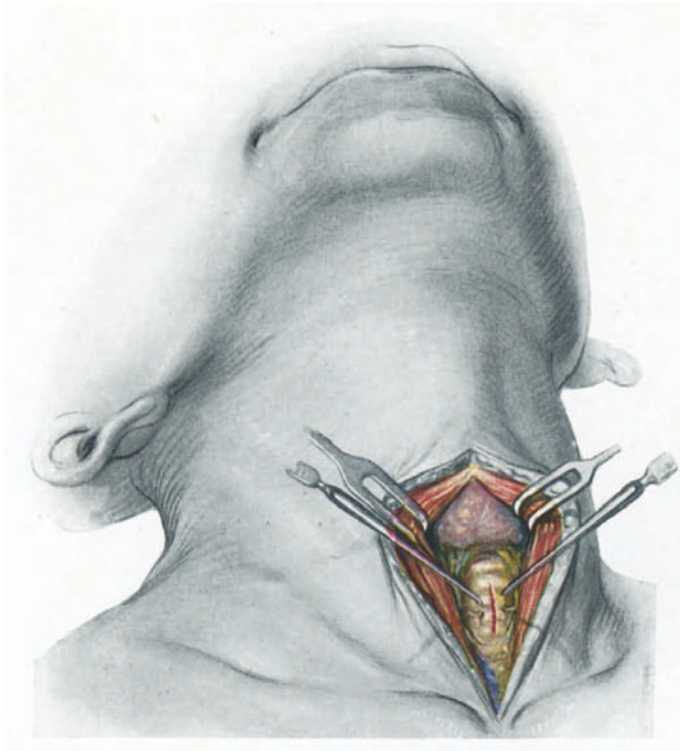


Fig. 264. Tracheotomia inferior III.

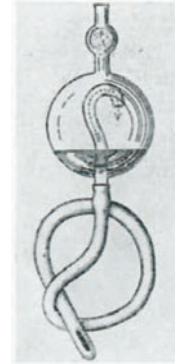


Fig. 266. Anordnung zum Absaugen von Schleim aus der Luftröhre (nach *Pels-Leusden*).

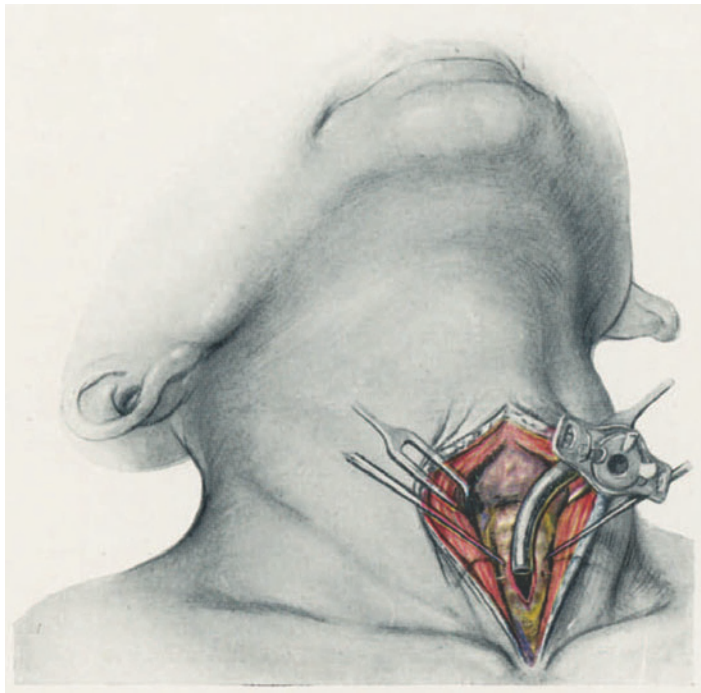


Fig. 265. Tracheotomia inferior IV.

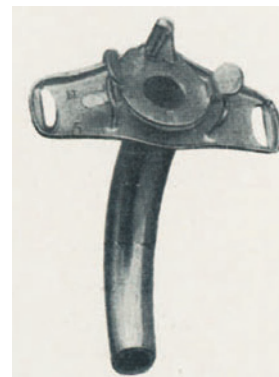


Fig. 267. Luersche Doppelkanüle.

können ausnahmsweise aus Queranastomosen der Aa. thy. sup. erfolgen. Eine Verletzung des Schilddrüsenisthmus ist eben wegen der starken Blutung, die sie im Gefolge hat, ängstlich zu vermeiden. Ein Lobus pyramidalis der Schilddrüse kann meist seitlich aus dem Operationsfeld abgedrängt werden.

In der Nachbehandlung hat man für Vorwärmung und Anfeuchtung der Inspirationsluft zu sorgen. Am besten geschieht dies dadurch, daß man das Kind in eine improvisierte Dampfkammer (s. Bd. 2 ds. Hdb. 3. Aufl., S. 73) bringt. Sobald die Atmung nicht mehr frei ist, muß man nach der Ursache dafür suchen. Meist handelt es sich um eine Verlegung der inneren Kanüle durch Schleim und Membranteile. In diesem Fall beheben die Herausnahme und die Reinigung des inneren Rohres die Atem-

Kanülen-
wechsel.

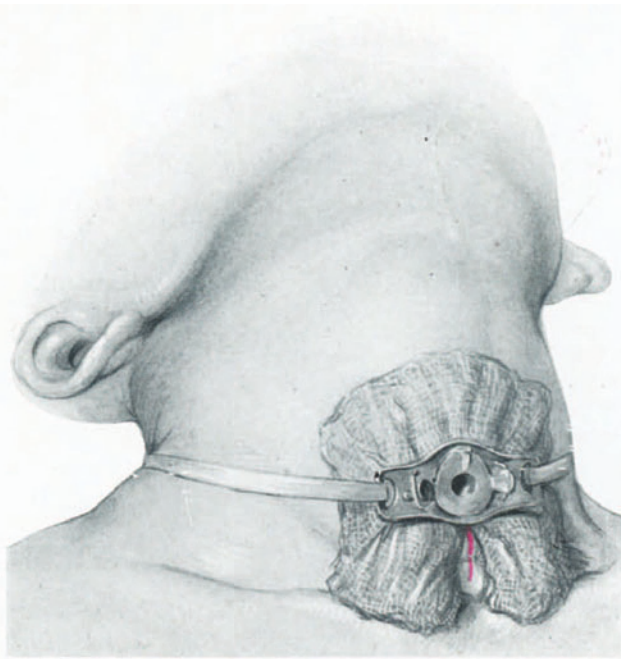


Fig. 268. Befestigung der Kanüle nach Ausführung der Tracheotomie.

not. Viel seltener wird die innere Mündung des äußeren Rohres durch eingetrocknetes Sekret verlegt. Man ist dann gezwungen, die ganze Kanüle zu entfernen. In den ersten Tagen muß hierbei mit größter Vorsicht vorgegangen werden. Man muß 2 Wundhaken und 2 Kanülen (darunter die nächstkleinere Nummer) bereitlegen und das Kind gut fixieren lassen. Die neue Kanüle muß sofort nach Entfernung der alten eingelegt werden. Gelingt das nicht spielend, so müssen die Wundränder mit den Haken auseinandergenommen werden, damit

der Wundkanal überschaut werden kann. So gelingt dann die Einführung mindestens der nächstschwächeren Nummer.

Gefahren
der
Tracheo-
tomie.

Arrosions-
blutung.

Zellgewebs-
emphysem.

An üblen Folgen der Tracheotomie sind zu nennen:

Die Arrosionsblutung. Sie wird meist durch Kanüldruckschädigung einer benachbarten Gefäßwand hervorgerufen. Die Arrosion der Art. anonyma, die fast ausschließlich nach unterer Tracheotomie vorkommt, ist unmittelbar tödlich. Die Arrosion einer Art. thy. sup. kann durch schnelles operatives Eingreifen gelegentlich zum Stehen gebracht werden. Doch wurde Verblutung selbst aus arrodieren Venen dieser Gegend mehrfach beobachtet.

Das Zellgewebsemphysem. Es kann während der Operation zustande kommen, wenn die Trachea verletzt wird, ehe sie vom Bindegewebe isoliert ist. Postoperativ kann die Luft aus der Trachealwunde ins Zellgewebe gelangen, wenn die Kanüle ungenügend gereinigt und dadurch eine Erschwerung der Expiration hervorgerufen wird. Die Gefahren des Emphysems liegen in dem möglichen Übergreifen auf das Mediastinum und in der phlegmonösen Entzündung des luftinfiltrierten Gewebes, zu der es manchmal Anlaß gibt.

Die diphtherische Infektion der Tracheotomiewunde, die früher

viele Opfer forderte, ist seit Durchführung der Serumtherapie nicht mehr zu fürchten.

Der Decubitus, den die Kanüle durch Druck ihres unteren Endes an der Vorderwand oder durch Druck ihrer Konvexität an der Hinterwand hervorrufen kann, macht sich durch Temperaturanstieg, vermehrten Hustenreiz und Auswurf blutig tingierten Sputums bemerkbar. Man ist dann veranlaßt für Beseitigung des Druckes zu sorgen. In geeigneten Fällen kann das dadurch erreicht werden, daß man das gewöhnliche Modell der *Luerschen* Kanüle gegen das kürzere austauscht, das in jeder Stärke hergestellt wird. In anderen Fällen erscheint es zweckmäßig von der nahezu rechtwinkelig gebogenen *Durhamschen* Kanüle (Fig. 269) Gebrauch zu machen, deren Verwendung andernorts die Regel darstellt. Das innere Rohr dieser Kanüle ist gegliedert.

Sobald die Atmung durch den Larynx wieder möglich ist, muß die Kanüle entfernt werden, da das Auftreten der genannten Komplikationen durch längeres Liegen der Kanüle begünstigt wird. Um den geeigneten Zeitpunkt festzustellen legt man eine Fensterkanüle ein, entfernt deren inneres Rohr, und verschließt das äußere durch einen Gummistöpsel. Sobald das Kind eine Nacht hindurch auf diese Weise ruhig geatmet hat, kann man die Kanüle herausnehmen. Die Wunde schließt sich schnell durch Granulation. Das Décanulement kann seit Einführung der Serumtherapie früher (durchschnittlich etwa nach 4 Tagen) erfolgen als vordem.

In manchen Fällen stößt man bei dem Versuch die Kanüle zu entfernen auf Schwierigkeiten: Sobald die Kanüle verschlossen oder entfernt wird, bekommt das Kind Atemnot.

Gelegentlich ist es nur die Furcht vor Erstickung, die das Kind bei jedem Versuch des Décanülements in eine atemraubende Aufregung versetzt. Bei anderen entwickelt sich im Laufe längeren Kanülentragens eine Parese der Stimmritzerweiterer. Sie wurde mehrfach durch Intubation überwunden.

Selten verengern oder verlegen Granulome, die sich im oberen Winkel der Trachealwunde oder an der Stelle eines Decubitalgeschwürs entwickeln, das Lumen der Luftröhre. Solche Granulome wurden fast nur nach oberer Tracheotomie beobachtet. Ihre stenosierende Wirkung macht sich gewöhnlich erst nach Entfernung der Kanüle geltend. Meist gelingt es leicht, den Granulationspfropf durch Einführung eines Speculums in die Trachealwunde zur Darstellung zu bringen und zu entfernen. Rezidive, die zu neuer Tracheotomie zwingen können, sind beobachtet.

Posttracheotomische Stenosen können weiterhin dadurch entstehen, daß die Kanüle zu Verbiegungen des Trachealrohres führt.

Verwendung von Kanülen zu großen Kalibers veranlaßt durch übermäßige Auseinanderdrängung der Ringe eine Einstülpung der Pars membranacea und damit die Ausbildung eines ins Lumen hineinragenden hinteren Längswulstes (Fig. 270).

Fällt die Incision der vorderen Trachealwand zu kurz aus, so kann die eingeführte Kanüle lippenförmige Einstülpung der vorderen Trachealwand am oberen, Aus-



Fig. 269. *Durhamsche* Trachealkanüle.



Fig. 270. Schematische Darstellung einer Trachealstenose durch hinteren Längswulst.

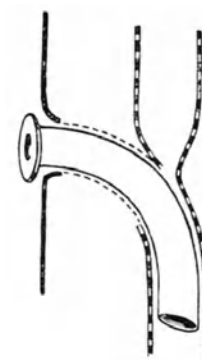


Fig. 271. Lippenförmige Einstülpung der vorderen Trachealwand und hinterer Querwulst (nach *Schmieden*).

Wund-
diphtherie.
Decubitus
der
Tracheal-
wand.

Erschwertes
Décanü-
lement

bei Gewohn-
heitsparese
der Stimm-
ritzer-
weiterer,

bei Granu-
lombildung,

bei Ver-
biegungen

stülpung am unteren Wundwinkel verursachen (Fig. 271). Hand in Hand mit diesen En- und Ektropien entstehen nicht selten Querwülste an der hinteren Wand.

und bei Erweichungen der Trachea,

Langdauernder Kanüldruck kann zu Erweichung mehrerer Trachealringe führen. Die bindegewebige Narbe, die dann im Bereich der vorderen Trachealwand entsteht, setzt dem äußeren atmosphärischen Druck während der Inspiration keinen genügenden Widerstand entgegen und wird deshalb bei jedem Atemzug gegen die hintere Wand gedrängt. Zur Beseitigung einer solchen Ventilstenose wird Verstärkung der vorderen Wand durch Knorpeltransplantation empfohlen.

bei inneren Narbenstenosen.

Decubitalgeschwüre, welche bei der Intubation gewöhnlich im subglottischen Raum, bei Tracheotomie an den schon bezeichneten Stellen entstehen, können zu inneren Narbenstenosen führen. Die Beseitigung der letzteren gehört zu den schwierigsten und langwierigsten Aufgaben der Laryngologie. Da die Dilatation vom Munde her bei Kindern im allgemeinen nicht gelingt, so muß sie von einer Tracheotomieöffnung aus durch Verwendung von sog. Schornstein- oder von T-Kanülen durchgeführt werden [Einzelheiten über diese Methoden s. bei *Chiari*¹⁾].

4. Tumoren des Larynx und der Trachea.

Unter den Tumoren des kindlichen Larynx verdienen nur die Papillome nähere Besprechung.

Sie sind beim Kind selten solitär, meist multipel und sitzen gewöhnlich in großer Zahl den Stimmbändern, besonders deren vorderen Abschnitten, dann aber auch der Schleimhaut des ganzen Larynx und selbst der Trachea als hahnenkamm- oder blumenkohlähnliche kleine Gewächse auf.

Diese Geschwülste sind vielfach angeboren. Manche der (meist männlichen) Papillomträger sind von Geburt an heiser oder gar aphonisch. In der Mehrzahl der Fälle allerdings machen sich die ersten Symptome des Leidens erst jenseits der Säuglingsperiode geltend, nicht selten im Anschluß an einen Katarrh der oberen Luftwege oder an eine akute exanthematische Krankheit.

Zu der Heiserkeit gesellen sich trockener, später fast tonloser Husten und Respirationsstörungen. Anfänglich macht sich nur bei Anstrengung pfeifender Stridor geltend, später wird die Dyspnoe eine dauernde, erreicht nicht selten hohe Grade und führt zu — hauptsächlich nächtlichen — Erstickungsanfällen, denen manche Kinder erliegen.

Die Diagnose wird schon durch die Anamnese nahegelegt, da eine so langsam fortschreitende Entwicklung von Zeichen laryngealen Reizes und laryngealer Stenose bei keinem anderen kindlichen Krankheitsbild sich findet. Der eindeutige Inspektionsbefund kann nur bei größeren Kindern mit dem Kehlkopfspiegel erhoben werden. Bei Säuglingen und Kindern bis zum 3. Lebensjahr ist hierzu die direkte Laryngoskopie notwendig.

Die kindlichen Papillome zeichnen sich durch eine bis ins schulpflichtige Alter reichende große Rezidivneigung aus.

Die Entfernung hat heute auf endolaryngealem Wege (mit Hilfe der Schwebelaryngoskopie) zu erfolgen.

Die Laryngofissur, die früher zwecks gründlicher Entfernung vorgenommen wurde, ist wegen des sicher zu erwartenden Rezidivs zu vermeiden. Notfälle machen gelegentlich eine Tracheotomie notwendig. Es hat sich mehrfach gezeigt, daß bei längerem Tragen der Kanüle Spontanheilung der Larynxpapillome eintritt. Die Rezidivneigung nimmt übrigens, wie schon angedeutet, mit zunehmendem Alter ab, so daß Hoffnung auf Heilung besteht, wenn es sorgfältiger und geduldiger laryngologischer Behandlung gelingt, die Kinder über die ersten Jahre hinwegzubringen,

¹⁾ *Chiari*: N. D. Chirurg. Bd. 19, S. 117 ff. 1916.

Die Röntgenbehandlung der Papillome hat bis jetzt überzeugende Erfolge nicht aufzuweisen [Thost¹].

Über Sarkome des Larynx liegen auch aus dem Kindesalter vereinzelte Beobachtungen vor [z. B. Guisez²].

Die intra-laryngo-trachealen Strumen (Sitz zwischen 1. bis 4. Knorpelring oder im unteren Kehlkopfraum), an und für sich selten [Schachenmann³], sind an Neugeborenen und an Säuglingen nur ganz ausnahmsweise gesehen worden. Viel häufiger machen sich die ersten Zeichen der Trachealverengung mit Eintritt der Pubertät geltend. Bis zum Auftreten bedrohlicher Erscheinungen vergehen entsprechend dem langsamen Wachstum der „Tumoren“ oft viele Jahre. Diagnose durch Endoskopie. Sie wird häufig erst vorgenommen, wenn die Entfernung eines nach außen in Erscheinung tretenden Kropfes die Respirationsbehinderung nicht bessert. Die Entfernung hat, wenn medikamentöse und Strahlenbehandlung versagt haben, nötigenfalls auf pertrachealem Wege zu erfolgen.

Anhang.

Die übrige Chirurgie des kindlichen Halses.

1. Mißbildungen.

Über die Mißbildungen der Halswirbelsäule, über die Halsrippen und den angeborenen Schiefhals siehe den orthopädischen Ergänzungsband dieses Handbuches.

a) Angeborene Fisteln und Cysten des Halses.

Die angeborenen Fisteln und Cysten des Halses sind selten. Sie sind aber hinsichtlich ihrer formalen Genese von hohem theoretischem und wegen der Schwierigkeiten, die sich bei ihrer Behandlung ergeben, von großem praktischem Interesse.

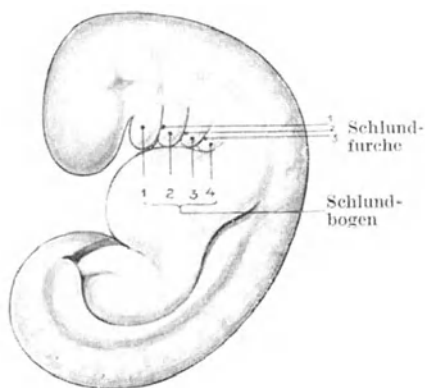


Fig. 272. Darstellung der Schlundbogen und der Schlundfurchen bei einem menschlichen Embryo der 3. Woche (nach Hertwig).

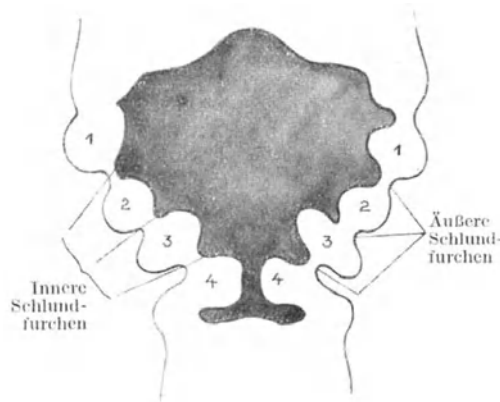


Fig. 273. Frontalkonstruktion des Mund-Rachenraumes eines menschlichen Embryos (nach His aus Hertwig).

Es ist notwendig einige, wenn auch schematische, entwicklungsgeschichtliche Angaben zu machen, da ohne die Kenntnis derselben weder die Entstehung noch die Anatomie dieser Fisteln und Cysten verstanden werden kann.

¹) Thost: Im mehrfach zit. Handb. von Denker u. Kahler Bd. 2, Tl. 2, S. 331.1926.

²) Guisez: In *Maladies des enfants*. Bd. 7, S. 359. Balaire et fils, Paris 1911.

³) Schachenmann: *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 185, S. 248. 1924.

Schematische Darstellung der einschlägigen Entwicklungsgeschichte.

Die Schlundbögen und die Schlundfurchen.

An menschlichen Embryonen der 3. Woche (Fig. 272) kann man unmittelbar hinter dem Oberkieferfortsatz mehrere einander im wesentlichen parallel verlaufende Furchen (Schlundfurchen) erkennen; zwischen diesen Furchen erheben sich durch Wucherung des embryonalen Bindegewebes entstandene Wülste (Schlundbögen). Frontalschnitte (Fig. 273) lehren, daß jeder äußeren Schlundfurchen eine innere, durch Aussackung der Kopfdarmhöhle entstandene, entspricht. Aus dem Bereich der Schlundfurchen wird das Mesenchym verdrängt, Ektoderm und Entoderm

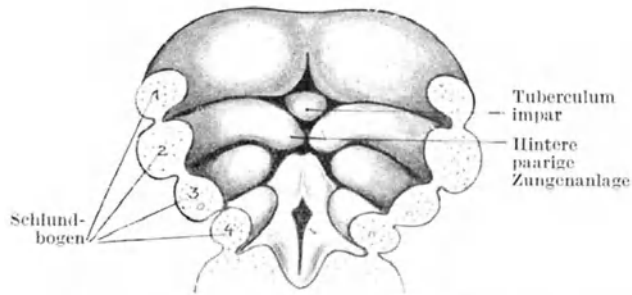


Fig. 274. Mundboden eines menschlichen Embryos (nach His aus Hertwig).

berühren sich (Verschlußmembran). Bei allen wasserbewohnenden Wirbeltieren reißen die Verschlußmembranen ein, die Schlundbögen (hier Kiemenbögen) sind danach durch Spalten (Kiemenpalten) voneinander getrennt. Bei den amnioten Wirbeltieren erhält sich aber unter normalen Verhältnissen diese Verschlußplatte, so daß hier nur von inneren und äußeren Schlundfurchen, nicht aber von Kiemenpalten

die Rede sein kann. Nur die Verschlußmembranen zwischen den ersten äußeren und inneren Schlundfurchen brechen auch beim Menschen immer durch und lassen so eine Spalte entstehen, die zu dem späteren Gehörorgan in Beziehung tritt.

Derivate der Schlundbögen.

Beim menschlichen Embryo werden 4 Schlundbogenpaare angelegt, von denen nur das erste zu medianer Verschmelzung kommt (Unterkieferbogen cf. Fig. 274).

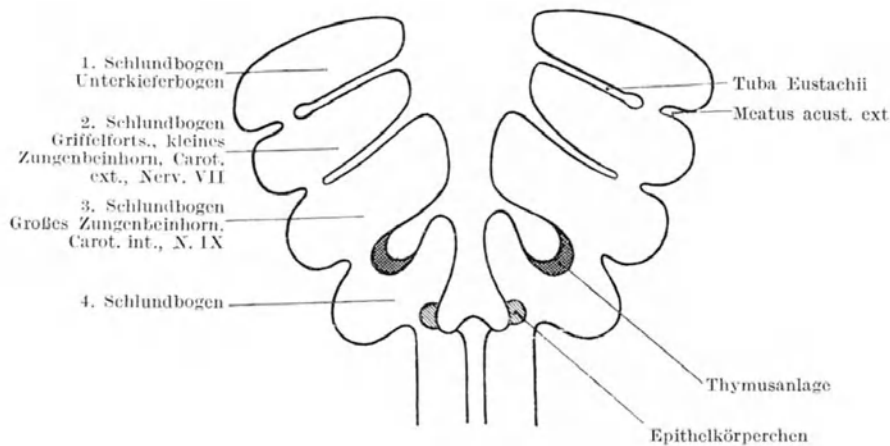


Fig. 275. Beziehungen der Schlundbögen und der Schlundfurchen zu den Organen des ausgetragenen Kindes (nach Ombrédanne).

In der Konkavität dieses Bogens entsteht das Tuberculum impar, welches den vorderen unpaaren Teil der Zungenanlage bildet. Die weiter kaudalwärts gelegenen Schlundbögen nehmen sukzessiv an Länge ab. Das zweite Bogenpaar läßt aus seinen median gelegenen Abschnitten die hintere (paarige) Zungenanlage (Zungenwurzel) hervorgehen. Der V-förmige Zusammenstoß der 3 Zungenknospen läßt sich noch an der ausgebildeten Zunge erkennen. Die kleine grubige Vertiefung an der Spitze dieses V ist das Residuum einer embryonalen Ausbuchtung in der vorderen Schlundwand, welche in Form eines epithelausgekleideten Ganges (Ductus thyreoglossus) an der Vorderseite des Halses ventralwärts wächst und die erste Anlage der Schilddrüse darstellt. In der Regel kommt nur der Fundus dieses Schlauches

zu weiterer Entwicklung, während der Verbindungsgang zur Mundhöhle vollständig obliteriert. Anomalerweise aber bleibt dieser Gang in seinen obersten Abschnitten als tiefe Einsenkung im Zungengrund bestehen, in anderen Fällen bezeichnen cystische Geschwülste in der Medianlinie des Halses die Spur der frühesten Schilddrüsenanlage. Auch die beiden letzten Schlundbogenpaare haben Beziehungen zu bestimmten Halsabschnitten der reifen Frucht (cf. Schema Fig. 275). Die inneren Schlundtaschen gelten als Mutterboden innersekretorischer Organe, namentlich entsteht aus einer ventralen, kardialwärts wachsenden Sprossung der 3. Tasche der Thymus. Paramediane Cysten, die in verschiedenen Höhen während des extrauterinen Lebens gelegentlich angetroffen werden, markieren den Weg, den diese Organanlage von der Schlundtasche bis in den Thorax hinein genommen hat.

Wichtig für das Verständnis der Halsfisteln und ihrer Anatomie ist weiterhin die Tatsache, daß die Schlundbögen von der 4. Lebenswoche an ihre gegenseitige Lage (s. Fig. 273) in der skizzierten Weise (Fig. 276) ändern, welche nach *Rabls* Vorgang als Teleskopverschiebung charakterisiert werden kann. Insbesondere wächst der 2. Schlundbogen so weit über den dritten und vierten nach unten, daß beide unter ihm verschwinden. In der hinteren und in der seitlichen Halsgegend entsteht hierdurch eine tiefe Tasche. Diese Halsbucht persistiert bei Fischen und Amphibien. In ihrer Tiefe liegen die Kiemen. Der lange Fortsatz des 2. Kiemenbogens deckt bei ihnen diese Halsbucht nach außen ab (Kiemendeckel). Bei den Amnioten aber verschmilzt dieser Kiemendeckelfortsatz mit der seitlichen Leibeswand. Die Halsbucht kommt zum Verschluß. Unterbleibt ausnahmsweise diese Verschmelzung an umschriebener Stelle, so bilden sich Fisteln, deren äußere Öffnungen auf einer Linie liegen, die der des Kiemendeckelrandes der Fische annähernd entspricht.

a) Mediane Halscysten.

Die Cysten der Medianlinie des Halses entstehen meist aus Keimen, die bei der Rückbildung des Ductus thyreoglossus liegen geblieben sind. [*F. König*¹⁾]. Diese Cysten trifft man in dem Raum zwischen dem Zungenbein und dem oberen Schildknorpelrand. Ihre Konsistenz ist derb. Die Haut ist über ihnen frei verschieblich, dagegen sitzen sie der Unterlage ziemlich fest auf und folgen beim Schluckakt dem Zungenbein, da sie mit diesem durch einen bindegewebigen Strang in Verbindung stehen. Der extirpierte Sack dieser Cysten des Ductus thyreoglossus enthält zähen Schleim, die Cystenwand weist gewöhnlich Cylinderepithel, manchmal auch Flimmerepithel auf. Die äußeren Wandschichten bestehen aus Bindegewebe, welches — dem Follikelreichtum des Mutterbodens entsprechend — stellenweise Einlagerungen von Lymphgewebe aufweist.

Weiterhin kommen in der Medianlinie des Halses oberhalb des Zungenbeins Dermoidcysten vor. Sie stammen wahrscheinlich aus einer der zahlreichen Furchen, die sich zwischen der Symphyse des ersten Kiemenbogenpaares, dem Tuberculum impar und dem 2. Kiemenbogenpaare hinziehen. Sie enthalten grützebreiähnliche Massen und Haare; ihre innere Auskleidung besteht aus Pflasterepithel. Von diesen Cysten

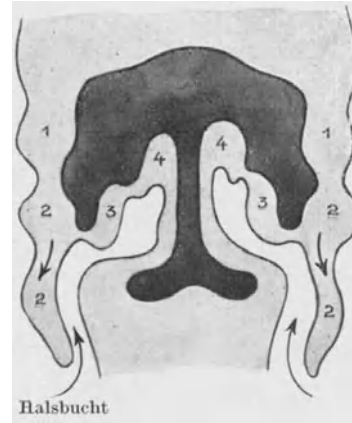


Fig. 276. Entstehung der Halsbucht (schematisch nach *Ombrédanne*).

Anlage der Schilddrüse.

Die Teleskopverschiebung der Schlundbögen.

Die Entstehung der Halsbucht.

Cysten des Ductus thyreoglossus.

Dermoidcysten.

¹⁾ *König, F.*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 51, S. 576. 1896.

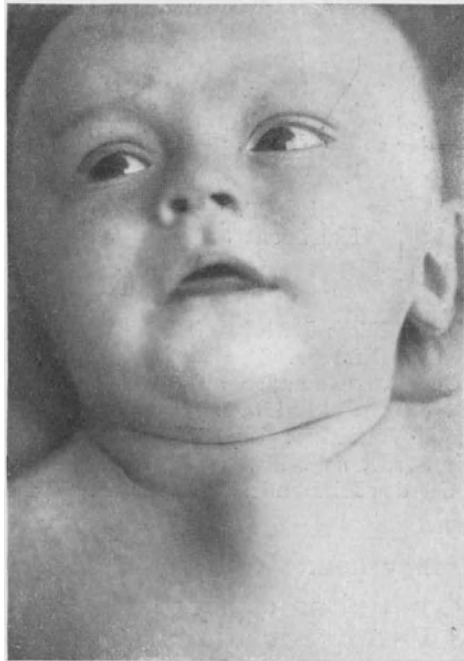
führt nicht selten ein Strang an die Konkavität des Unterkieferbogens. Sie werden häufig für eine durch chronische Entzündung vergrößerte submentale Lymphdrüse gehalten.

b) Seitliche Halscysten.

Cysten des
Ductus
thymo-
pharyngeus

oder
Kiemen-
gangs-
cysten?

Die seitlichen Halscysten werden nach dem Vorgang von *Weglowski*¹⁾ von manchen als Residuen des Ductus thymopharyngeus, demnach als Abkömmlinge der 3. inneren Kiementasche angesprochen, andere [neuerlich z. B. *Nylander*²⁾] halten sie für Reste der 2. Kiemenfurchen. Die meisten dieser Cysten enthalten Schleim, ihre innere Wand besteht aus Pflaster- oder Cylinder epithel, in mehrkammerigen Cysten werden beide Epithelarten nebeneinander angetroffen. Der Reichtum an Lymphgewebe in den äußeren, bindegewebigen Wandschichten läßt ebensowenig wie die Auskleidung des Hohlraumes eine Entscheidung über die Provenienz aus der 2. oder der 3. inneren Schlundtasche zu. In den seltenen Fällen, in denen diese Tumoren sich histologisch als Dermoide erweisen, wird man sie mit Sicherheit als Derivate der 2. äußeren Kiemenfurchen (bzw. der Halsbucht) ansprechen können.



Dermoid-
cysten.

Fig. 277. „Seitliche“ (linksseitige) Hals-
cyste mit nahezu medianem Sitz im
Jugulum.

Die „seitlichen“ Halscysten sitzen am Vorderrand des M. sternocleido-mastoideus und zwar meist im Jugulum. Sie stehen fast ausnahmslos durch einen, gelegentlich schon durch die Haut hindurch fühlbaren Strang mit dem Zungenbein in Verbindung und machen demgemäß dessen Aufwärtsbewegung beim Schluckakt mit. Meist sind diese

Cysten haselnußgroß, von kugelige Gestalt und von glatter Oberfläche. Die mehrkammerigen erscheinen manchmal höckerig.

Cysten der
Regio sub-
maxillaris.

Die sehr seltenen seitlichen Cysten der Regio submaxillaris sind wahrscheinlich in analoger Weise als Abkömmlinge der ersten Kiemenfurchen aufzufassen. Sie werden wie die Cysten der Regio submentalis meist lange Zeit für eine chronisch entzündete Lymphdrüse gehalten und dementsprechend behandelt.

Diese Halscysten können nicht anders als durch operatives Vorgehen entfernt werden. Die Isolierung der Cystenwand macht kaum je Schwierigkeiten. Dagegen muß bei den Cysten des Ductus thyreoglossus und bei den seitlichen Halscysten der zum Zungenbein führende Strang verfolgt

¹⁾ *Weglowski*: Zentralbl. f. Chirurg. 1908, S. 426.

²⁾ *Nylander*: Arbeiten aus dem pathol. Institut der Universität Helsingfors Bd. 5, H. 1/2. 1927 (Lit.). Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 51, S. 3294.

und exstirpiert werden. Der Strang pflegt nämlich einen epithelausgekleideten Gang zu enthalten. Bleibt dieser bestehen, so kann er zum Rezidiv und — was schlimmer ist — zu Fistelbildung Veranlassung geben. Da der Ductus thyreoglossus fast immer, der Kiemengang bzw. der Ductus thymo-pharyngeus nicht selten auch auf der oralen (pharyngealen) Seite persistiert, so muß man — insbesondere bei den medianen Cysten — auch nach Exstirpation des Stieles bis zum Zungenbein noch auf Rezidive und auf Fistelbildung gefaßt sein. Über die Technik der Exstirpation dieser Zungenbeinverbindungen s. unter Therapie der seitlichen Halsfisteln.

c) Mediane Halsfisteln.

Angeborene mediane Halsfisteln, die von der äußeren Haut zum Zungengrund führen, gibt es nicht. Die einzigen angeborenen Fisteln, die in der Medianlinie ganz ausnahmsweise beobachtet wurden, sind oberflächliche, in der Haut gegen das Brustbein verlaufende Gänge, die dann meist mit einem unter der Haut gegen das Kinn hin verlaufenden medianen Narbenstrang vergesellschaftet sind (sog. superfizielle mento-sternale Fisteln). Möglicherweise handelt es sich hierbei um die Folge von Fehlern in der Vereinigung des Unterkieferbogens. Der langgestreckte Verlauf wäre eine Folge der Deflexion des Kopfes.

Die tiefen, medianen Fisteln des Halses, welche von der Haut bis zum Foramen coecum durchgehen, sind extrauterin entstanden dadurch, daß eine vereiterte Cyste des Ductus thyreoglossus sich nach außen geöffnet hat. Sie haben deshalb auch regelmäßig das Aussehen von Eiterfisteln, der enge Gang mündet im Zentrum eines Granulationspfropfes oder ist mindestens von Granulationen umgeben (Fig. 278). Ihr Sekret ist selten klar, meist schleimig-eitrig. Die Sondierung dieser Fisteln gelingt meist leicht bis zur Höhe des Zungenbeins; der Nachweis einer Kommunikation mit der Mundhöhle kann durch Farbstoffinjektion erbracht werden. Die röntgenologische Darstellung des Ganges gelingt nach Kontrastfüllung. Der histologische Aufbau der Fistelwand deckt sich mit dem der Cysten des Ductus thyreoglossus (s. d.).

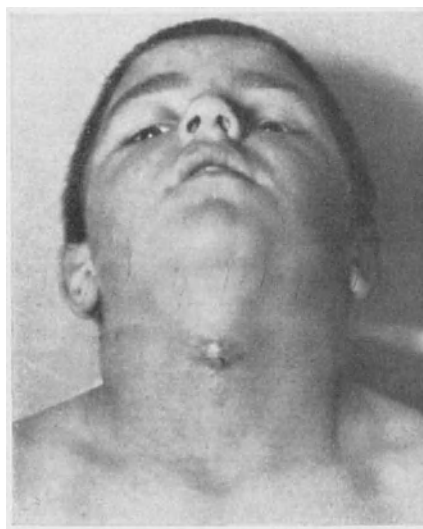


Fig. 278. Extrauterin entstandene mediane Halsfistel.

d) Seitliche Halsfisteln.

Dagegen gibt es angeborene Fisteln am Hals, die sich paramedian nach außen öffnen. Diese angeborenen Fistelöffnungen, die meist am Vorderrand des M. sterno-cleido-mastoideus sitzen, stellen schlitz- oder trichterförmige, an Ureterenmündungen erinnernde Einsenkungen der äußeren Haut dar. Granulationen fehlen. Diese angeborenen äußeren seitlichen Halsfisteln resultieren aus Fehlern in der Obliteration der Halsbucht. Gehen diese Fisteln, was wiederum durch die Farbstoffprobe häufig nachweisbar ist, in den Rachen durch, so hat sich zu der unvoll-

kommenen Verlötung des Kiemendeckelfortsatzes ein Durchbruch der Verschlussmembran der 2. Kiemenfurche gesellt.

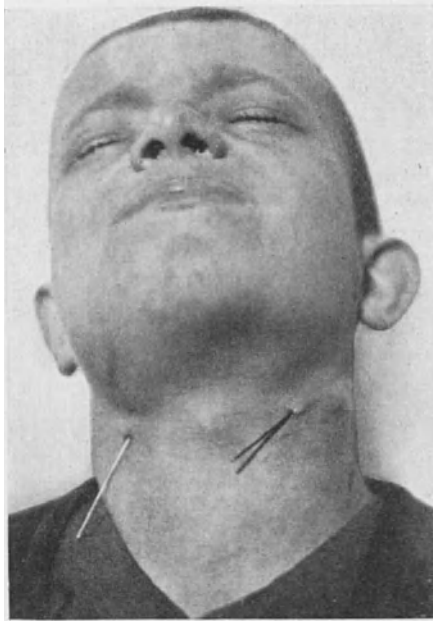


Fig. 279. Angeborene seitliche Halsfisteln (nach *Sophie Müller*, I. D. München 1924).



Fig. 280. Ohrmuschelfistel des Patienten in Fig. 279.

Es gibt außer diesen angeborenen auch erworbene seitliche Halsfisteln, die dem Durchbruch einer vereiterten seitlichen Halszyste ihre Entstehung verdanken. Ihre äußeren Öffnungen decken sich in ihrem Aussehen mit demjenigen, das oben für die erworbenen medianen Cysten beschrieben wurde.

Die Verbindung mit dem Zungenbein ist allen gemeinsam. Beim Schluckakt ziehen sie sich ein.

Die Gänge dieser seitlichen Halsfisteln zeigen folgenden Verlauf: Von der äußeren Öffnung ziehen sie unter der Haut und unter dem Platysma, aber zunächst extrafascial, bis zum Zungenbein. Die Gänge sind in diesem Abschnitt nicht selten als Strang von Federkielstärke durch die Haut hindurch fühlbar, auch gelingt es trotz gelegentlicher Divertikel und Verzweigungen gewöhnlich sie bis zum Zungenbein hin zu sondieren. Diesem ist der Gang fast immer unlösbar adhären. Vom Zungenbein zieht der Gang zur Carotisgabel; auf dem Weg dorthin gewinnt er nahe Fühlung mit dem Arcus N. hypoglossi und enge Beziehungen zur Gefäßscheide. Die innere Mündung der Fistel sitzt allermeist auf dem hinteren Gaumenbogen. Für das Verständnis dieser anatomischen Beziehungen vgl. das Schema (Fig. 275).

Von den unvollständigen Fisteln würden die inneren als Rachendivertikel anzusprechen sein. Die Existenz unvollständiger äußerer Fisteln wird bestritten.

Die angeborenen seitlichen Halsfisteln sind nicht selten mit Hautanhängen (s. unten) und mit Fisteln der Ohrmuscheln (Fig. 280) kombiniert.

Ausnahmsweise wurde die Ausmündung einer seitlichen Halsfistel in der Regio submaxillaris beobachtet [Hyomandibularfistel *Küttners*¹⁾].

Die Injektion von Ätzmitteln in den Fistelgang hat in manchen Fällen Heilung herbeigeführt. Die Methode ist nicht ungefährlich und soll besonders dann nicht zur Anwendung gebracht werden, wenn vorherige Farbstoffinjektion die Durchgängigkeit des Fistelganges gezeigt hat.

Das operative Vorgehen ist nicht immer erfolgreich, weil man nicht selten gezwungen ist, den pharyngealen bzw. lingualen Abschnitt des Ganges stehen zu lassen. Von diesem können dann, ebenso wie von etwa übersehenen Verzweigungen, Rezidive ausgehen.

¹⁾ *Küttner*: Dtsch. med. Wochenschr. 1913 Nr. 11, S. 489.

Man wird deshalb nur operieren, wenn die Sekretion aus der Fistelöffnung die — meist männlichen — Patienten so belästigt, daß sie selbst die Operation dringend wünschen.

Es ist von Vorteil, die Fistelöffnung nach dem Vorschlag von *Ombredanne* mit einem starken Seidenfaden zu umsäumen, ehe man sie elliptisch umschneidet. Der Zug an dem Haltefaden erleichtert die Sondierung und die Freipräparierung des Ganges.

Bei den Fisteln des Ductus thyreoglossus gelangt man ohne Schwierigkeiten bis zum Zungenbein. Zu diesem hat der Strang unlösbare Beziehung. Französische Autoren empfehlen deshalb, das Zungenbein an der Adhäsionsstelle teilweise freizulegen und zu resezieren. Es gelingt dann in manchen Fällen den Gang noch ein Stück weit oralwärts auszupräparieren und nach Ligatur abzutrennen. Wir waren auch nach einfacher Abtragung des Ganges am Zungenbein erfolgreich. Mehrschichtige Weichteilnaht ist zu empfehlen.

Bei den seitlichen Halsfisteln kann man den längeren Durchmesser der Umschneidungsellipse im allgemeinen ebenfalls quer legen. Die Haut läßt sich meist so weit verziehen, daß man von diesem Schnitt aus unbehindert bis zum Zungenbein vordringen kann. Auch der Gang der seitlichen Halsfisteln ist in fast allen Fällen mit dem Zungenbein verwachsen. Man muß deshalb, wenn man radikal operieren will, auch hier den entsprechenden Abschnitt des Zungenbeins resezieren. Für die weitere Verfolgung des Ganges empfiehlt sich die Anlegung eines Hilfsschnittes hinter dem Kieferwinkel (*Broca*), zu dem man den bis dahin freigemachten Teil des Fistelganges herausführt. Spannt man neuerdings den Haltefaden an, so kann es jetzt gelingen, den Gang bis in den Rachen zu sondieren, dann vorsichtig präparierend, bis nahe an die innere Mündung heranzukommen und hier den Gang nach Unterbindung abzutragen. Man muß wegen der innigen Beziehungen zu den Halsschlagadern, zum Glossopharyngeus und zum Hypoglossus mit äußerster Vorsicht stumpf vorgehen um schwere Nebenverletzungen zu vermeiden. Um diesen Gefahren auszuweichen, kann man versuchen, das pharyngeale Ende des Ganges auf die folgende, von *v. Hacker*¹⁾ angegebene Weise zu entfernen: Man führt durch die freipräparierte äußere Fistelöffnung eine kurze, dünne Ohrsonde ein, bis ihr geknöpftes Ende in der Mundhöhle erscheint. In dem Ohr verankert man den die äußere Fistelöffnung umsäumenden Faden. Dann versucht man die Sonde zum Munde herauszuführen. Ist der Gang von lockerem Bindegewebe umgeben, so läßt er sich auf diese Weise nach der Art eines Handschuhfingers umstülpen und in den Rachen verlagern. Seine Abtragung von der seitlichen Rachenwand macht dann keine Schwierigkeiten mehr. Jede Gewaltanwendung ist bei diesem Versuch zu vermeiden.

b) Hautanhänge²⁾.

Wiederum entsprechend dem vorderen Rand des M. sterno-cleido-mastoideus, seltener hinter ihm, finden sich gelegentlich — auch in Kombination mit angeborenen seitlichen Halsfisteln — kolbige, meist dünngestielte Hautanhänge von der Größe eines Orangenkernes. Diese Hautanhänge sind von normaler Haut überzogen, ausnahmsweise aber pigmentreicher als ihre Umgebung. Bei der Palpation lassen sie eine harte Einlagerung erkennen; diese besteht histologisch aus Netzknorpel. Das

¹⁾ *v. Hacker*: Zentralbl. f. Chirurg. 1897, Nr. 41, S. 1073.

²⁾ Lit. bei *Fröhner*: Bibl. med. Abt. A. Anat. v. Roux Nr. 6.



Fig. 281. Praeauricularanhänge.

Perichondrium dieser Knorpel­einlagerung setzt sich als bindegewebiger Strang 1 bis 2 cm weit in die Tiefe fort und ist hier von außen her palpabel. Solche Anhänge kommen multipel, gelegentlich in symmetrischer Anordnung vor. Gleichartige finden sich manchmal vor der Ohrmuschel (Präauricularanhänge).

Es ist durchaus wahrscheinlich, daß diese Halsanhänge dem 1. bzw. 2. Kiemenbogen entstammen.

Kosmetische Rücksichten und das Scheuern an der Halsbekleidung veranlassen die Entfernung dieser Halsanhänge. Man umschneidet sie ovalär und präpariert ihren blind endenden fibrösen Stiel heraus.

Ganz ausnahmsweise hatten diese Hautanhänge am Hals deutliche Ohrmuschelform.

Die wenigen

2. Tumoren,

welche im Kindesalter am Hals vorkommen, werden hier angereiht, weil sie, wie die schon besprochenen Cysten, fast ausnahmslos als fehlerhafte Abkömmlinge der Kiemenfurchen anzusehen sind.

In den beobachteten Fällen von Teratomen¹⁾ des Halses handelt es sich meist um mäßig große, in der Höhe der Schilddrüse oder des Schilddrüsenknorpels gelegene Tumoren.

Sie machen wie alle pathologischen Kiemenfurchenderivate der Hals­gegend die Aufwärtsbewegung des Kehlkopfes beim Schluckakt mit, veranlassen nur selten eine Halsorganverdrängung von krankmachendem Ausmaß und können gelegentlich durch ihre sehr wechselnde Konsistenz die Vermutung nahelegen, es möchte sich um einen Misch­tumor handeln. Die Sicherheit hierfür gibt erst die autopsische Untersuchung. Unter dem Mikroskop findet man Abkömmlinge hauptsächlich des mittleren und auch des inneren Keimblattes in wechselnder Differenzierung: neben Bindegewebe, Knorpel- und Muskelsubstanz epithelausgekleidete Cysten. Metastasen in regionäre Drüsen sind beobachtet. Diese Geschwülste sind nicht selten angeboren. In anderen Fällen treten sie in den ersten Lebensjahren in Erscheinung.



Fig. 282. Fibrolipom am Hals.

Weiterhin kommen beim Kind subfasziale umschriebene Lipome²⁾ am Hals vor. Auch von diesen Geschwülsten sind nur wenige Fälle bekannt, die aber hauptsächlich Kinder betreffen. Ganz ausnahms-

weise erreichen sie solche Größe, daß sie zu beträchtlicher Verdrängung von Halsorganen führen und Trachealstenosen verursachen.

Die Exstirpation der genannten Geschwülste wurde mehrfach mit Erfolg vorgenommen.

¹⁾ Lit. bei *Kolaczek*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 68, H. 1, S. 120. 1910.

²⁾ Lit. bei *Marschik*: Arch. f. Laryng. u. Rhinolog. Bd. 33, H. 3, S. 642. 1920.

Über die Angiome, die Blutcysten und die angeborenen Varicen am Hals, über das Lymphangioma cysticum sowie über die von den Lymphdrüsen ausgehenden Tumoren des Halses vgl. das Kapitel über die chirurgischen Erkrankungen des Gefäßsystems und der Lymphknoten.

3. Entzündungen.

Furunkel und Karbunkel des Halses sind im Kindesalter selten. Sie haben meist durchaus gutartigen Charakter und verdienen in diesem Zusammenhang nicht gesonderte Besprechung.

Die praktisch wichtigen Entzündungen der Lymphdrüsen des Halses sind im Kapitel: Chirurgische Erkrankungen der Lymphknoten besprochen.

4. Chirurgische Pathologie der kindlichen Schilddrüse.

Die Schilddrüsenerkrankungen des Kindesalters erfordern relativ selten chirurgische Intervention.

Die Kompensation der Hypofunktion des Organs [s. *Wieland*¹⁾] wird heutzutage, gleichgültig ob sie eine sporadische, auf angeborener (oder erworbener?) Grundlage oder eine endemische ist, durch Darreichung des getrockneten tierischen Organes erstrebt. Der homoioplastische Ersatz, der theoretisch das ideale Verfahren darstellt, deckt den Ausfall nur für einige Zeit, aber nicht für dauernd.

Die Behandlung der ganz seltenen schweren Hyperthyreosen (*Basedowsche Krankheit*) erfolgt nach Vorbereitung mit den Mitteln der inneren Medizin allerdings auf chirurgischem Wege. Doch sind dafür dieselben Gesichtspunkte wie beim Erwachsenen maßgebend. Von gesonderter Besprechung kann deshalb in diesem Zusammenhang Abstand genommen werden. — Die kombinierte Röntgenbestrahlung der Thyreoidea und des Thymus empfiehlt *Fried*²⁾ gerade für den kindlichen Basedow.

Die als

Kropf

bekannte Hypertrophie des Organes kommt in den Kropfgegenden schon angeboren vor und ist dort im späteren Kindesalter häufig. Der kindliche Kropf ist aber in der Regel einer medikamentösen Behandlung zugänglich. Chirurgisches Eingreifen ist nur bei den selteneren circumscribten Formen und ausnahmsweise wegen Trachealkompression geboten.

Bezüglich der Ätiologie des Kropfes kann wiederum auf die Darstellung bei *Wieland* (l. c.) verwiesen werden.

Dagegen ist es für das praktisch-chirurgische Verhalten wichtig, die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die man an kropfig entarteten kindlichen Schilddrüsen antrifft, kurz zu schildern.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche kropfig entartete kindliche Schilddrüsen erkennen lassen, unterscheiden sich nicht prinzipiell von denen, die man an den Strumen Erwachsener findet. Aber hinsichtlich der prozentualen Häufigkeit der Kropfformen bestehen praktisch wichtige Differenzen zwischen den unterschiedenen Lebensstufen.

Der augenfälligste Unterschied besteht darin, daß beim Kind die diffusen Vergrößerungen die mehr örtlichen knotigen Hyperplasien an Zahl weit überragen.

In etwas schematisierender Weise kann gesagt werden, daß diese diffusen Vergrößerungen der Schilddrüse im Kindesalter charakterisiert sind durch eine Kombination von Veränderungen am Parenchym und am Gefäßapparat. Die Veränderungen am Drüsenapparat bestehen in einer numerischen Hyperplasie der — übrigens kleinen — Follikel. Bezüglich des Gefäßapparates ist ein großer Reichtum sowohl an arteriellen wie an venösen Blutbahnen festzustellen. Die starke

Zur
patholo-
gischen
Anatomie
des
kindlichen
Kropfes.

¹⁾ *Wieland*: Ds. Handb., 3. Aufl., Bd. 1, S. 827 ff.

²⁾ *Fried*: Zentralbl. f. Chirurg. 1928, Nr. 35, S. 2196.



Fig. 283. Struma congenita
bei 6 Wochen altem Säugling
(nach *Spitzzy*, dies. Handbuch 2. Aufl.).



Fig. 284.
Struma parenchymatosa eines
12jährigen Mädchens.



Fig. 285. Doppelseitige Struma
parenchymatosa.

Klinik der
Neugeborenen-
strumen.

man ziemlich häufig sehen. Sie wird auf eine Blutüberfüllung des Organes bezogen. — In Kropfgegenden sind die Schilddrüsen Neugeborener

Vascularisation ist Folge einer aktiven Wucherung der Gefäßwände. Nebenher aber resultiert die bekannte Blutfülle kindlicher Parenchymstrumen aus einer Erweiterung der Blutbahnen, die durch physiologische wie durch physikalische Einflüsse erklärt wird. Übereinstimmend wird berichtet, daß der Gefäßreichtum insbesondere die angeborenen Strumen auszeichnet, die deshalb von manchen geradezu als vasculäre Strumen angesprochen werden. [Eine Übersicht der an angeborenen Strumen erhobenen Befunde findet man bei *Thomas*¹⁾.]

Die im Kindesalter viel selteneren umschriebenen Formen stellen gewöhnlich kolloide Knoten dar, entsprechen also im wesentlichen einer örtlichen Vermehrung des Follikelinhaltes. Diese Knoten pflegen gegen die Umgebung durch bindegewebige Kapseln scharf abgegrenzt zu sein und weisen in ihrem Inneren durch Atrophie der Alveolarwände entstandene Cysten und andere Umwandlungen (fibröse Verdickungen des Stromes, seltener Verkalkungen) auf.

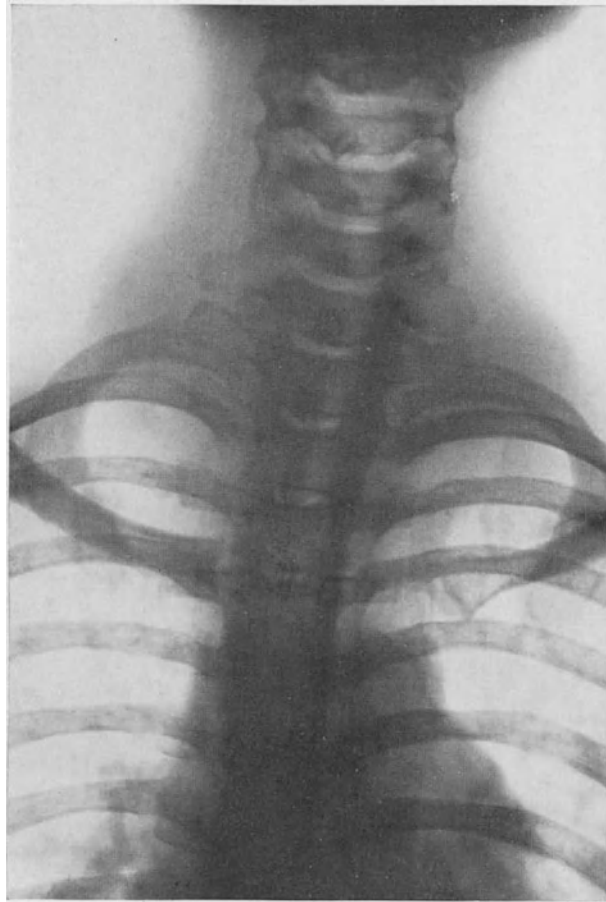
Eine mäßiggradige, flüchtige Vergrößerung der Neugeborenen-schilddrüse kann

¹⁾ *Thomas*: In *Brüning-Schwalbe*, Handb. d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters Bd. 2, Abt. 1, S. 331ff. 1913.

generell größer und schwerer als in kropffreien Gebieten. Darüber hinaus kommen aber in Endemiebezirken echte angeborene diffuse Strumen häufig vor. Angeborene Kropfknoten (Adenome s. Fig. 283) und angeborene Cystenkröpfe gehören aber auch dort zu den selteneren Befunden.

Gelegentlich sind diese intrauterin erworbenen Kröpfe von solcher Größe, daß sie den Geburtsverlauf direkt oder durch Deflexion des Kopfes ungünstig beeinflussen. Weiterhin können sie durch Kompression der Trachea dem Neugeborenen schwere Atemnot machen. Es sind mehrere Fälle beschrieben, in denen der bald nach der Geburt erfolgte Erstickungstod der Kinder auf Trachealkompression durch Strumen zurückgeführt wird. Mehrfach mußte durch operative Intervention Abhilfe geschaffen werden. *Spitzzy*¹⁾ hat in einem solchen Fall sich erfolgreich darauf beschränkt, den Isthmus zu durchtrennen. Meist aber ist die durch angeborene Strumen verursachte Atembehinderung nicht unmittelbar lebensbedrohend. Dann erreicht man überraschend schnell — schon innerhalb weniger Tage — eine Verkleinerung des Organes und Beseitigung der Atemnot durch Jodanwendung (s. unten).

Der Kropf der Kinder entwickelt sich in der Regel zwischen dem 11. und dem 13. Lebensjahr, also vor oder im Beginn der Pubertät, seltener schon in der 2. Hälfte des 1. Dezenniums. Das weibliche Geschlecht ist weit bevorzugt, nur in exquisiten Kropfgegenden verringert sich dieser Unterschied in der Geschlechterfrequenz. Diese kindlichen Schilddrüsenveränderungen sind, wie bereits ausgeführt, meist diffuser Art (Fig. 284). Freilich ist gewöhnlich der eine Lappen [meist der rechte nach *Schlesinger*²⁾] stärker vergrößert als der andere, aber der Unterschied hält sich doch im allgemeinen in solchen Grenzen, daß die Hufeisenform des Organes erhalten bleibt (Fig. 285). Die Konsistenz der Drüse ist derber als in der Norm. Verdrängung und Kompression der Luftröhre können auch bei diesen diffusen Kinderkröpfen solche Grade erreichen, daß Atembehinderung resultiert.



Der Kropf
älterer
Kinder.

Fig. 286. Quere Kompression der Trachea bei doppelstrumiger Struma.

¹⁾ *Spitzzy*: 2. Aufl. dieses Ergänzungsbandes S. 411. 1915.

²⁾ *Schlesinger*: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, H. 1/2, S. 207. 1920.

Regelmäßige Röntgenuntersuchung kropfiger Kinder belehrt darüber, daß die Trachea morphologische Abweichungen zeigt auch in Fällen, in denen Atemnot nicht besteht. Meist handelt es sich dabei um Abdrängung des Trachealrohres aus der Medianlinie, demnächst sieht man Verengerungen des queren, seltener des sagittalen Durchmessers (s. Fig. 286 u. 287). Einengungen der Speiseröhre, welche sich funktionell bemerkbar machten, sind nur vereinzelt beschrieben. — Hyperthyreosen geringen Grades, kenntlich an kardiovaskulären Erscheinungen (verstärkte Herzaktivität, Tachykardie),



Fig. 287. Geringe Kompression der Trachea im sagittalen Durchmesser durch große Parenchymstruma.

an einer etwas gesteigerten Ansprechbarkeit und an Hyperhydrosis (hauptsächlich der Hände) begleiten diese Schilddrüsenvergrößerungen, besonders in der Pubertät, in etwa $\frac{1}{6}$ der Fälle. Ausgesprochener Basedow dagegen kommt in der Kindheit nur ausnahmsweise zur Beobachtung.

Meist in solchen diffus vergrößerten — seltener in übrigens normalen — Schilddrüsen findet man nun dann und wann Knoten von Haselnuß- bis Hühnereigröße. Sie sind gelegentlich als umschriebene Vorbuckelungen sichtbar, andernfalls verraten sie sich der Palpation durch ihre derbere Konsistenz, die cystisch degenerierten auch durch Fluktuation.

Die diffusen Schilddrüsenvergrößerungen des Kindesalters gehen in der Regel auf Jodmedikation hin zurück. Man kann Jod innerlich geben (Präparate und Dosierung s. *Wieland*:l. c.), wir bevorzugen die äußerliche Jodanwendung und verschreiben eine Jodjodkalisalbe (Jodi 0,1, Kalii jodati 1,0, Vaselini 10,0), von der wir jeden Abend ein erbsengroßes Stück in die durch Waschung aufgeweichte Haut einreiben lassen. Diese Einreibung am Hals selbst vornehmen zu lassen ist unnötig und unpraktisch. Am bequemsten läßt sie sich an den Streckseiten der Oberschenkel (abwechselnd rechts und links) durchführen. Die Hyperthyreosen sind von der Therapie auszuschließen. In den anderen Fällen sahen wir Kinder bei sorgfältiger 8 tägiger Kontrolle nie Schaden nehmen. Nur vereinzelte Male haben wir die Salbenapplikation wegen Zunahme der Pulsfrequenz vorzeitig abgebrochen. Fast in allen Fällen geht die Schilddrüsenvergrößerung innerhalb 4 Wochen mindestens so weit zurück, daß die Halsverdickung nicht mehr augenfällig ist. Wenn die Salbenanwendung versagt, kann man nach einer Pause den Versuch mit innerlicher Medikation wiederholen.

Nicht oder kaum beeinflußt werden durch diese Maßnahme die Kolloidknoten und die Cysten. Sie treten im Gegenteil, wenn eine begleitende diffuse Vergrößerung des Organes geschwunden ist, meist noch deutlicher in Erscheinung. Diese circumscribten Strumen machen dann operatives Vorgehen notwendig. Dasselbe gilt von jodrefraktären diffusen Schilddrüsenvergrößerungen, wenn diese stärkere (röntgenologisch erkannte) Trachealveränderungen oder gar schon Atemnot machen.

Die seltenen solitären Cysten und Kolloidknoten kann man enucleieren. Bei Vorliegen multipler Knoten empfiehlt es sich, die partielle Exstirpation (Exstirpationsresektion nach *Kocher*) des betroffenen Schilddrüsenlappens vorzunehmen. Sie ist unblutiger und deshalb ungefährlicher als die Vornahme multipler Enucleationen, beugt außerdem mit größerer Sicherheit Rezidiven vor. Auch bei den der Operation zufallenden Parenchymstrumen führen wir die Exstirpationsresektion aus. Ist sie doppelseitig notwendig, so operieren wir im allgemeinen in zwei Zeiten.

Die Operation dieser kindlichen Strumen darf nur von sehr geübter Hand vorgenommen werden. Man halte sich vor Augen, daß dieser Eingriff, besonders bei den Parenchymstrumen, etwa einer Schilddrüsenexstirpation gleichkommt und daß die Verhältnisse, die man dabei antrifft, sich weitgehend von denen unterscheiden, die man von den Kropfoperationen bei Erwachsenen her gewohnt ist. Man muß durch äußerst stark vascularisiertes, übrigens makroskopisch unverändertes Schilddrüsen-gewebe hindurchgehen, aus dem schon parenchymatöse Blutungen schwerer Art erfolgen können.

Bezüglich der Technik muß auf die Handbücher der praktischen Chirurgie und auf die Operationslehre von *Bier-Braun-Kümmell* verwiesen werden.

Tumoren der Schilddrüse.

Die umschriebenen Kropfknoten der Kinder weisen histologisch gelegentlich den Bau von Adenomen auf.

An gutartigen Geschwülsten wurden außerdem gesehen: Lipome, Fibrome, Enchondrome.

Adenocarcinome der kindlichen Schilddrüse wurden von *Demme*¹⁾ und von *Schuh*²⁾ beschrieben.

Sarkome entwickeln sich hauptsächlich in strumös entarteten Schilddrüsen jugendlicher Individuen. Eine einschlägige Beobachtung speziell aus dem Kindesalter aber ist mir nicht bekannt geworden.

Die entzündlichen Erkrankungen der Schilddrüse

beschäftigen den Kinderchirurgen nur selten.

Bei einem Teil der entzündlichen Reaktionen, die im Verlauf von Infektionskrankheiten an dem Organ gesehen werden, handelt es sich um rein toxische Schädigungen (*Thomas*: l. c.). Derartige schmerzhafte, diffuse Schwellungen gehen meist spontan zurück. Ob sie sekundär zur Degeneration des Organparenchyms und mithin zu erworbener Athyreose führen können, ist unentschieden.

Bakterielle Entzündungen kommen im Verlauf aller kindlichen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie) und aller metastasierenden Allgemeininfektionen (Omphalitis purulenta, Osteomyelitis, Typhus) vor. Sie führen hauptsächlich in strumös entarteten Schilddrüsen gelegentlich zu Absceßbildung. Vorhergegangene Traumen (Geburtstrauma) scheinen die Entstehung der Abscesse zu begünstigen. An der frühzeitigen Erkennung und Eröffnung solcher Schilddrüsenabscesse besteht das größte Interesse, da sie sich selbst überlassen nicht nach außen, sondern in die Trachea oder ins Halsbindegewebe durchbrechen und im ersten Fall durch Erstickung und Aspirationspneumonie, im zweiten durch Senkung ins Mediastinum den Tod herbeiführen können.

Die Tuberkulose der Schilddrüse ist klinisch bedeutungslos. Die publizierten Beobachtungen stammen von pathologisch-anatomischer Seite und beziehen sich auf den Befund von miliaren Tuberkeln in der Thyreoidea bei schwerer anderweitiger Organtuberkulose.

Ähnlich verhält es sich mit den umschriebenen Knoten, welche bei kongenitaler Lues hier und da einmal in der Schilddrüse gesehen wurden. Die klinische Erkennung dieser erbsengroßen Gummen ist noch dadurch erschwert, daß sie sich meist in strumös entarteten Organen entwickeln.

Broca (l. c.) hat eine Cyste aus der kindlichen Schilddrüse entfernt, die sich bei der anatomischen Untersuchung als Echinokokkusblase erwies.

III. Lunge.

1. Mißbildungen.

Über die klinisch bedeutungslosen Nebenlungen und über die Agenesie einer oder beider Lungen s. bei *Ribbert*³⁾.

Angeboren sind die meisten kindlichen Bronchiektasen. Sie finden sich bald in beiden, bald in einer Lunge, nicht ganz selten sogar nur in einem Lappen; letzterenfalls ist oft der linke Unterlappen betroffen. Ein Teil der Bronchiektasen scheint aus fötalen Atelektasen hervorzugehen (s. *Ribbert*; l. c.), meist aber handelt es sich um Differenzierungsfehler. Die Verwandtschaft mit kongenitalen Lungencysten ist durch histologische Untersuchungen erwiesen [*Lotzin-Sauer-*

¹⁾ *Demme*: In *Gerhardt*, Handb. der Kinderkrankheiten.

²⁾ *Schuh*: zit. nach *Broca*, Chir. infant. Paris 1914.

³⁾ *Ribbert*: Handb. d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters Bd. 2, Abt. 1, S. 477 ff.

*bruch*¹⁾]. Es wird heute nicht mehr bestritten, daß auch ein großer Teil der an erwachsenen Patienten beobachteten Bronchiektasen angeboren ist.

Die Krankheitserscheinungen allerdings (s. hierüber den 3. Band dieses Handbuchs, 3. Aufl., S. 543) machen sich erst geltend, wenn mehrfache Entzündungen der Luftwege zu einem Haften der Infektion in den erweiterten Verzweigungen des Bronchialbaumes geführt haben. Wie häufig das schon im Kindesalter sich ereignet, haben insbesondere die Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt [s. *Wiese*²⁾].

Da die innere Medizin nur vorübergehende Besserungen herbeizuführen vermag, ist man bestrebt, wenigstens die auf eine Seite oder auf einen Lungenlappen beschränkten Bronchiektasen auf chirurgischem Wege zur Heilung zu bringen.

Erst die Erfahrungen der nächsten Jahre werden zeigen, ob die Herbeiführung des Lungenkollapses, der in vorgeschrittenen Fällen versagt, in früheren Stadien der Erkrankung mehr Aussicht auf Erfolg gibt. Aussichtsreicher erscheint die frühzeitige Herbeiführung eines Dauerkollapses durch extrapleurale Thorakoplastik. Stärkste Schrumpfungen ganzer Lungen und Lungenlappen erreicht man ferner durch Ligatur des zugehörigen Astes der *A. pulmonalis*.

Für die Behandlung solcher Bronchiektasen, welche auf einen Lappen beschränkt sind, kann auch die Exstirpation dieses Lungenlappens in Betracht gezogen werden.

Große, sackförmige Hohlräume sind nach Art der Lungenabscesse zu behandeln. Die Drainage dieser Hohlräume nach außen führt oft zu so wesentlicher Besserung des Allgemeinzustandes, daß die zwangsläufige Entstehung einer Bronchusfistel in Kauf genommen werden kann.

2. Verletzungen der Lunge.

Unter den Verletzungen der Lunge wird hier nur der subcutanen Lungenruptur als einer dem jugendlichen Alter zugehörigen Traumafolge gedacht.

Breit am Thorax angreifende Gewalt kann den jugendlichen und insbesondere den kindlichen Thorax weitgehend einengen, ohne daß eine Kontinuitätstrennung der Rippen erfolgt. Die im Brustkorb eingeschlossene Lunge dagegen kann hierbei dann Schaden leiden, wenn ein durch den Schrecken veranlaßter Glottisschluß die Luft am Entweichen hindert. Die Pleura pulmonalis der komprimierten Lunge platzt dabei wie die Hülle eines unter Druck versetzten Gummiballons.

In einem von uns beobachteten Fall blieb der Riß offenbar oberflächlich, es entstand ein gutartiger Hämopneumothorax, der spontan ausheilte. In anderen Fällen aber wurden tiefe, auch durchgehende Risse mit tödlicher Blutung beobachtet.

Therapeutische Richtlinien findet man in dem Abschnitt „Verletzungen der Pleura“.

Sowohl durch solche Kompressionen des Thorax als auch durch Stürze aus großer Höhe sind weiterhin Abrisse von Bronchien beobachtet. Die Verletzung hat schnell entstehendes Mediastinalemphysem zur Folge und ist tödlich. Vgl. hierzu auch S. 391.

3. Entzündungen des Lungengewebes.

a) Lungenabscesse.

Die kleinen metastatischen, nicht selten multiplen Lungenabscesse, die hauptsächlich septische Prozesse im Säuglingsalter begleiten, sind kaum

¹⁾ *Sauerbruch*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 148, S. 721.

²⁾ *Wiese*: Die Bronchiektasen im Kindesalter. Monogr. 1927. Springer. Lit.

je der klinischen Erkennung, geschweige denn chirurgisch-therapeutischer Beeinflussung zugänglich.

Größere Lungenabscesse sind im Kindesalter sehr selten. Noch am häufigsten geben aspirierte Fremdkörper den Anlaß zu ihrer Entwicklung.

Die Erkennung der Lungenabscesse wird vermittelt durch die Feststellung einer fieberhaften Lungenerkrankung, welche durch die Menge und die mikroskopische Beschaffenheit (elastische Fasern) des schubweise in großen Portionen expektorierten Sputums charakterisiert ist. Für die Lokalisation ist die Röntgenuntersuchung in mehreren Achsen unentbehrlich. Die Probepunktion durch die Brustwand hindurch ist zu unterlassen, da sie bei freiem Pleuraspalt zu lebensgefährlicher Infektion des Brustfellraumes führt.

Kleinere, nach Pneumonien entstehende Einschmelzungsherde können gelegentlich nach Expektoriation des sequestrierten Lungengewebes spontan heilen. Meist aber verlangen die Lungenabscesse chirurgische Behandlung.

Die operative Inangriffnahme eines Lungenabscesses setzt genaueste röntgenologische Lokalisation voraus. Die Brustwand muß in großer Ausdehnung, wenn nötig in Höhe von 3—4 Rippen, reseziert werden. Die Verletzung des Brustfells ist hierbei sorgfältig zu vermeiden. Ist eine Verlotung zwischen den beiden Blättern nicht erfolgt, so operiert man, wenn der Zustand des Patienten es erlaubt, in 2 Zeiten, tamponiert also nach Beendigung der Brustwandresektion die Wundhöhle, um durch diesen mechanischen Reiz Adhäsionen zwischen den Pleurablättern herbeizuführen. Läßt sich die Eröffnung des Abscesses nicht aufschieben, dann muß man die beiden Pleurablätter unter Anwendung von Druckdifferenz mit der *Roux'schen* Hinterstichnaht rings um die beabsichtigte Inzisionsstelle durch Naht vereinigen. Alle Lücken und Buchten sind sorgfältig zu tamponieren. Die Eröffnung des Lungenabscesses erfolgt bei oberflächlicher Lage (Punktion!) mit dem Thermokauter, bei hilusnahen Abscessen muß man präparierend in die Tiefe gehen und die Blutung aus größeren Gefäßen durch Umstechung stillen. Die eröffnete Absceßhöhle ist durch ein gazeumwickeltes Gummirohr zu drainieren. Die Demarkation nekrotischer Wandbeläge und die Granulationsheilung der Absceßhöhle nimmt nur in veralteten Fällen mehr als einige Wochen in Anspruch.

Ein Fall von

b) Lungenaktinomykose

beim Kind ist von *Finckh*¹⁾ beschrieben.

c) Chirurgische Therapie der Lungentuberkulose.

Die in therapeutischer Absicht vorgenommene Einengung der tuberkulös erkrankten kindlichen Lunge ist noch im Versuchsstadium.

Die Bemühungen, diese bei der Bekämpfung der Lungentuberkulose des Erwachsenen nach Anwendungsbereich, Leistungsfähigkeit und Technik wohlausgebaute Kollapstherapie auf das Kindesalter zu übertragen, währen erst 1¹/₂ Jahrzehnte. Die Erfahrungen, welche an einigen großen Instituten des In- und Auslandes gesammelt wurden, gestatten noch nicht die Bildung eines abschließenden Urteils, berechtigen aber immerhin zu Hoffnungen und werden zur Folge haben, daß die Methode in den nächsten Jahren an Verbreitung gewinnt.

Anwendung
der Lungen-
kollaps-
therapie im
Kindesalter
noch im
Versuchs-
stadium.

¹⁾ *Finckh*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 41. 1904.

Bei der technischen Durchführung des Prinzips hat man sich fast ausschließlich auf die Anlegung des künstlichen Pneumothorax beschränkt. Über die Einengung der kindlichen tuberkulösen Lunge durch extrapleurale Thorakoplastik sind nur ganz vereinzelte Beobachtungen mitgeteilt [so z. B. *Eliasberg* und *Kahn*¹⁾].

Letzteres erklärt sich im wesentlichen daraus, daß die ausgedehnte produktive und cirrhotische Phthise mit Kavernenbildung, die beim Erwachsenen das Hauptanwendungsgebiet für die Thorakoplastik darstellt, beim Kind sehr selten in reiner Form angetroffen wird [*Kleinschmidt*²⁾]. Die Lungenplombierung darf wegen des Mangels an geeigneten Erkrankungsformen hier ganz außer Betracht gelassen werden.

Von den chirurgischen Verfahren sensu strictiori kommt im Kindesalter nur der Phrenicotomie als unterstützender Maßnahme beschränktes praktisches Interesse zu.

Im wesentlichen also wurde das Prinzip der Lungeneinengung im Kindesalter durch das Pneumothoraxverfahren realisiert.

Der Grund dafür liegt gewiß zum Teil in der vergleichsweisen Geringfügigkeit des Eingriffs, sodann aber auch in der Häufigkeit, in welcher frische und dabei fortschreitende Erkrankungen, die auch beim Erwachsenen durch Anlegung des künstlichen Pneumothorax bekämpft werden, gerade im Kindesalter anfallen.

Hinsichtlich der Voraussetzungen, unter denen das Verfahren im Kindesalter anzuwenden ist, gehen die Meinungen noch auseinander.

An der ehemals für selbstverständlich gehaltenen Voraussetzung einseitiger Erkrankung wird heute nicht mehr von allen Seiten streng festgehalten. Fast alle Autoren konzedieren die Anlegung des künstlichen Pneumothorax, wenn lediglich röntgenologisch nachweisbare Veränderungen in der Hilusgegend der anderen Seite sich vorfinden. Andere [*Armand-Delille* und *Caboche*³⁾] fürchten auch kleinere, offenkundig aktive Prozesse der anderen Lunge nicht, behaupten vielmehr, eine durch Hebung des Allgemeinzustandes und der immunisatorischen Kräfte hervorgerufene Besserung auch des anderseitigen Lungenprozesses gesehen zu haben. Neuerlich mehren sich sogar die Berichte über günstige Erfahrungen mit dem beiderseitigen künstlichen Pneumothorax bei doppelseitiger Erkrankung gerade im Kindesalter [*Armand-Delille* und *Lestocquoy*⁴⁾, *Heile*⁵⁾]. Man muß sich dann natürlich auf beiderseitigen partiellen Kollaps beschränken. Der doppelseitige Eingriff wird nach übereinstimmender Angabe der Autoren überraschend beschwerdefrei ertragen.

Da die Pneumothoraxbehandlung auch Gefahren in sich birgt, darf sie nur bei solchen Tuberkuloseformen zur Anwendung kommen, welche auch bei Heranziehung klimatisch-diätetischer Behandlung schlechte Heilungsaussichten bieten. Schwellungen der bronchialen und der paratrachealen Drüsen bei unbedeutendem Primärherd scheiden deshalb natürlich aus, desgleichen epituberkulöse Infiltrate.

Geschlossene Hilustuberkulosen werden von den einen [z. B. *Baer*⁶⁾] von dieser eingreifenden Behandlung ausgeschlossen, andere entscheiden

Die verschiedenen Verfahren zur Herbeiführung des Lungenkollapses: Pneumothorax. Thorakoplastik. Lungenplombierung. Phrenicotomie.

Voraussetzungen für die Anwendung des Verfahrens. Forderung der Einseitigkeit des Prozesses heute vielfach durchbrochen.

Forderung der Aussichtslosigkeit konservativer Behandlung.

Von einigen Autoren wird das Verfahren gegen gewisse Hilusinfiltrate,

¹⁾ *Eliasberg* und *Kahn*: Jahrbuch für Kinderheilkunde Beiheft 1. Berlin 1924.

²⁾ *Kleinschmidt*: Tuberkulose der Kinder, S. 98f. Leipzig 1927.

³⁾ *Armand-Delille* und *Caboche*: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 43, Nr. 16, S. 631. 1927.

⁴⁾ *Armand-Delille* und *Lestocquoy*: Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1927.

⁵⁾ *Heile*: Bem. zu obig. Ref.

⁶⁾ *Baer*: Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 28, S. 445. 1925.

hier von Fall zu Fall. Die *Czernysche* Klinik z. B. behandelt perihilöse, die Drüsenpakete unscharf und homogen umschließende doppelseitige Infiltrate konservativ. Die größeren, meist einseitigen Hilusinfiltrate dagegen, die röntgenologisch nicht homogen, sondern aus einzelnen konfluierenden Schatten zusammengesetzt erscheinen, neben Bronchialatmen auch Rasselgeräusche erkennen lassen, gelten dort als progredient und werden deshalb der Pneumothoraxtherapie unterzogen. *Baer* dagegen tritt dafür ein, daß nur sicher (klinisch oder bakteriologisch) offene Fälle herangezogen werden.

von anderen
nur gegen
proliferativ-
fibröse
Formen,

Beschränkt man sich — wie das mancherorts (z. B. Klinik *Finkelstein*) geschieht — darauf die Pneumothoraxtherapie auch im Kindesalter im wesentlichen gegen jene proliferativ-fibrösen Tuberkuloseformen anzusetzen, welche beim Erwachsenen die eigentliche Domäne des Kollapsverfahrens darstellen, so wird das Anwendungsgebiet ein sehr enges, weil man auf diese ausgesprochen chronischen Tuberkulosen des *Ranke*-schen 3. Stadiums etwas häufiger erst jenseits des 10. Lebensjahres trifft [*Simon*¹⁾].

von den
meisten
aber auch
gegen exsu-
dativ-ulce-
röse
Prozesse
angesetzt.

Meist wird angenommen, daß auch jene chronischen Lungentuberkulosen des früheren Kindesalters, die noch Zeichen der Generalisationsperiode aufweisen und neben proliferativen und granulierenden Prozessen reichlich exsudative Veränderungen in Form von käsigen Lobulärpneumonien und Zerfallsprozesse in Form von Kavernen erkennen lassen, für die Pneumothoraxtherapie sich eignen. Wo diese — zum Teil noch dem *Ranke*-schen Sekundärstadium zuzurechnenden — Krankheitsformen in das Anwendungsgebiet einbezogen werden, da stellen sie entsprechend ihrer Häufigkeit das Hauptkontingent für die Kollapstherapie im Kindesalter dar.

Angesichts
der ersten
Prognose
der
kindlichen
Lungen-
tuberkulose

Die ernste Prognose der ausgedehnteren, echt tuberkulösen Infiltrate der Lunge im Kindesalter ist allgemein anerkannt. Hinsichtlich der offenen Fälle weisen selbst die günstigsten Statistiken [*Klare*²⁾] nur $\frac{1}{4}$ Besserungen und nur einige Prozent Heilungen durch diätetisch-klimatische Behandlung aus, während andere die Prognose dieser Fälle als nahezu absolut infaust darstellen.

verdienen
schon die
symptoma-
tischen
Erfolge
Beachtung.

Es ist verständlich, daß bei diesen ungünstigen Aussichten die Pneumothoraxtherapie an Verbreitung gewinnt, da mindestens ihre symptomatischen Erfolge (Verminderung und Schleimigwerden des Auswurfs, Verschwinden der Bazillen aus demselben, in günstigen Fällen schnelles Sinken der vorher fieberhaften Temperatur, Gewichtszunahmen, Besserung des subjektiven Befindens) außer Zweifel stehen. Über die Dauerresultate können Angaben von allgemeinerer Gültigkeit noch nicht gemacht werden. Bei den geschlossenen Formen ist es sehr schwer zu beurteilen, inwieweit erzielte Erfolge tatsächlich der Pneumothoraxtherapie verdankt werden. Hinsichtlich der offenen Fälle werden erst große Zahlen nach langjähriger Beobachtung entscheiden. Immerhin liegen heute schon Berichte über offene Fälle vor, die durch Jahre kontrolliert sind. Insbesondere französische Autoren, die über große Zahlen verfügen [*Comby*³⁾], *Armand-*

¹⁾ *Simon*: Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 28.

²⁾ *Klare*: Brauers Beitr. Bd. 50.

³⁾ *Comby*: Arch. de méd. des enfants 1924, Nr. 2.

*Delille*¹⁾], geben an, daß die Kollapstherapie die einzige Methode darstelle, welche bei der ulcerösen Form der kindlichen Lungentuberkulose nicht nur den Stillstand des Prozesses, sondern auch in vielen Fällen eine Heilung herbeiführe.

Der letale Ausgang käsiger Lobärpneumonien wird durch die Anwendung des Verfahrens nicht aufgehalten. Das Gleiche gilt von solchen Lungentuberkulosen, die durch Darm- oder Nierentuberkulose kompliziert sind. Gleichzeitiges Bestehen einer Larynxtuberkulose, einer Lymphdrüsen- oder Knochentuberkulose dagegen schließen nach bisherigen Erfahrungen die Herbeiführung des Lungenkollapses nicht aus.

Die Indikation für die Anlegung des künstlichen Pneumothorax kann natürlich nur von einem mit der Klinik der kindlichen Lungentuberkulose speziell vertrauten Arzt gestellt werden.

Eine unerläßliche Voraussetzung für die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax bildet das Vorhandensein eines freien Pleuraspaltes. Die Erhebung der Anamnese, der klinische Befund und die Röntgendurchleuchtung lassen oft mit großer Wahrscheinlichkeit, selten aber mit Sicherheit die diesbezüglichen Verhältnisse beurteilen. Letzten Endes entscheidet immer der Versuch. In vielen Fällen gelingt wegen bestehender örtlicher Adhäsionen nur die Anlegung eines Teilpneumothorax. Umschriebene strangförmige Verwachsungen zwischen den Pleurablättern ziehen sich gelegentlich bei längerem Bestehen des Pneumothorax soweit aus, daß der Kollaps der Lunge ein vollständiger wird. *Jakobaeus*²⁾ hat eine Methode angegeben, welche die kaustische Durchtrennung solcher Stränge unter Kontrolle des Auges ermöglicht. Die Anwendung hohen Druckes zur Dehnung von Adhäsionen ist gefährlich und deshalb zu unterlassen. Verhindern flächenhafte Verwachsungen den Kollaps gerade der erkrankten Partien, so muß man auf Durchführung des Verfahrens verzichten und den schon angelegten Teilpneumothorax wieder eingehen lassen.

Voraussetzung freien Pleuraspaltes.

Vor Anwendung des Verfahrens sollte man sich auch Sicherheit darüber verschaffen, daß Einsicht und Fügsamkeit der Angehörigen die Durchführung der Kollapstherapie gestatten. Bei offenen Formen muß man mit einer Mindestdauer von 2 Jahren rechnen. Der frühe symptomatische Erfolg verleitet, wie alle Berichte zeigen, die Kranken und ihre Umgebung leicht zu allzu optimistischer Auffassung der Situation. Die lästigen Nachfüllungen werden dann für überflüssig gehalten, der Pneumothorax geht ein und in der wiederausgedehnten Lunge macht der tuberkulöse Prozeß rasche Fortschritte.

Weitere Voraussetzung: Möglichkeit der Aufrechterhaltung des Lungenkollapses durch Jahre.

Hinsichtlich der Technik der Anlegung und Aufrechterhaltung des künstlichen Pneumothorax sei folgendes bemerkt:

Bei Säuglingen und Kleinkindern muß man in Rauschnarkose vorgehen. Das ist angesichts der Häufigkeit der notwendigen Nachfüllungen gewiß unvorteilhaft.

Man bedient sich heute fast ausschließlich der Stichmethode auch für die Erstfüllung, für welche früher vielfach die Pleura durch Einschnitt freigelegt wurde. Die *Denekesche* Nadel (Fig. 288), aus welcher das Gas

¹⁾ *Armand-Delille*: Bull. de l'acad. de méd. Bd. 97, Nr. 19, S. 600. 1927.

²⁾ *Jakobaeus*: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1915, Bd. 35, H. 1.

nicht an der halbstumpfen Spitze, sondern durch seitlichen Schlitz entweicht, schaltet zusammen mit sorgfältigen Manometerkontrollen die Gefahr der Gasembolie weitgehend aus. Da sich das *Denekesche* Instrument für die Durchbohrung der Haut nicht eignet, empfiehlt es sich diese durch kleinste Stichincision (evtl. mit dem *Frankeschen* Schnepfer) zu spalten. Für die Nachfüllungen kann man sich unbesorgt auch gewöhnlicher Punktionskanülen bedienen.

Die Pneumothorax-
apparate.

Die Füllung muß mit Hilfe eines Apparates vorgenommen werden, welcher ermöglicht:

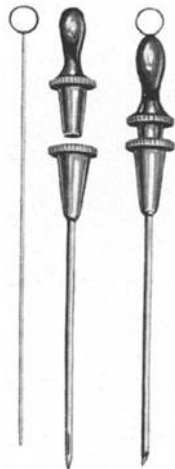


Fig. 288.
Nadel für
Anlegung des
Pneumothorax
nach *Deneke*.

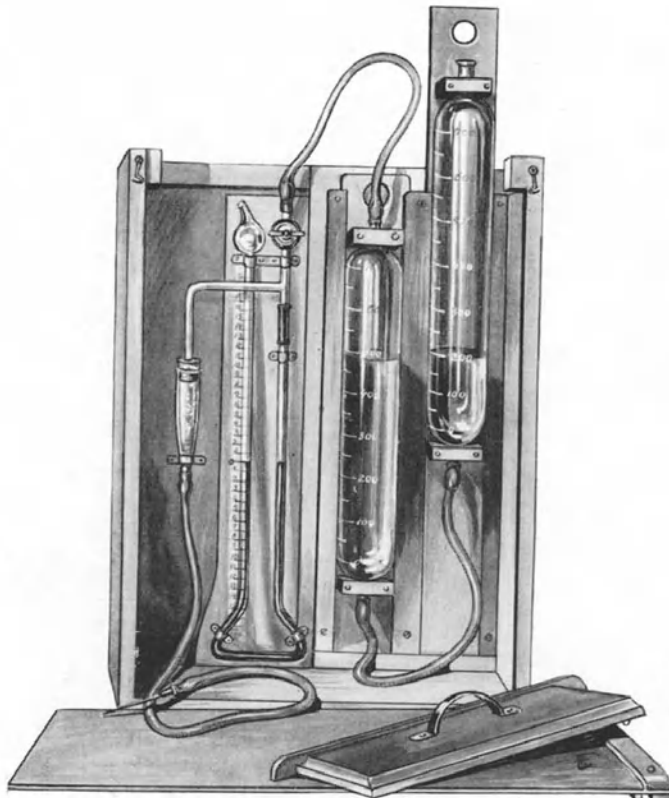


Fig. 289. Apparat zur Anlegung des künstlichen Pneumothorax nach *Hartmann*.

1. Die Feststellung des intrapleurales Druckes.
2. Die Ablesung und die Regulierung des Druckes, unter welchem das einströmende Gas sich befindet.

Der Forderung 1 wird Genüge getan durch Anbringung eines offenen Wassermanometers, dessen einer Schenkel durch Vermittlung von Schlauch und Nadel mit dem Pleuraraum in Verbindung gesetzt wird.

Der 2. Anforderung kann man dadurch entsprechen, daß man das Gas aus einem System von kommunizierenden, der Höhe nach gegeneinander verstellbaren Gefäßen einströmen läßt; die beliebige Einstellung der Flüssigkeitsspiegel gestattet den Druck des austretenden Gases in feinsten Weise abzustufen, ihm sogar negative Werte zu geben.

Es gibt eine ganze Reihe geeigneter Konstruktionen. Wir geben eine Abbildung des *Hartmannschen*¹⁾ Apparates.

Für die Füllung kann man, ohne sich eines Vorteiles zu begeben, atmosphärische, selbst unfiltrierte Luft verwenden.

Füllung mit
atmosphäri-
scher Luft.

Der Patient ist so zu lagern, daß die durch klinische und röntgenologische Untersuchung für die Punktion ausgewählte, herdfreie Stelle den höchsten Punkt am Thorax darstellt. Hat man freie Wahl, dann versucht man aus anatomischen und physiologischen Gründen die Punktion zuerst in Höhe des 5. I. C. R., und zwar zwischen mittlerer und vorderer Axillarlinie [*Brunner*²⁾].

Tritt die Öffnung der Nadel in den Pleuraspalt ein, dann steigt die Wassersäule im thoraxnahen Schenkel des Manometerrohres. Das Manometer läßt die respiratorischen Schwankungen im Pleuraraum (von etwa -7 bei der Expiration bis etwa -15 cm bei der Inspiration) deutlich erkennen. Es ist streng verboten, dem Gas den Weg freizugeben, ehe diese Druckschwankungen am Manometer ablesbar sind. Führen mehrere Versuche nicht zur Auffindung eines freien Pleuraspaltes, so muß man von der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax absehen.

Manometer-
kontrolle
unerlässlich.

Bei Erstfüllungen läßt man nur geringe Gasmengen einströmen, bei Säuglingen und Kleinkindern 50—100, bei größeren Kindern etwa 200 bis 300 ccm. Mindestens die ersten 50—100 ccm läßt man nicht unter Druck eintreten, sondern vom Pleuraraum ansaugen, indem man den Druck im Gefäß vor Öffnung des Hahnes auf 0 reduziert. (Die Flüssigkeitsspiegel in den beiden kommunizierenden Gefäßen stehen gleich hoch!)

Je größere Teile des Pleuraraumes dem eintretenden Gas zugänglich sind, um so langsamer sinkt hiernach der am Manometer abzulesende Unterdruck im Pleuraraum gegen den Nullpunkt hin ab. Kann sich das Gas infolge von bestehenden Verwachsungen nur über einen kleinen Abschnitt des Pleuraraumes ausbreiten, dann erreicht insbesondere der Expirationsdruck bald positive Werte. Vom Grad dieser intrapleurale Druckänderungen hängt die Größe der einzubringenden Gasmengen ab. Die Druckmessungen sind aber nur verwertbar, wenn sie an ruhigen, nicht narkotisierten Patienten vorgenommen werden. Bei narkotisierten Kleinkindern beschränkt man sich wegen des Wegfalls dieses Indicators bei Erstfüllungen immer auf die Einführung einer ganz kleinen Gasmenge (wie schon erwähnt 50—100 ccm) und trifft weitere Dispositionen erst nachdem man sich durch Röntgenuntersuchung von der Verbreitung des Gases im Pleuraraum und von der Kompressionswirkung auf die Lunge überzeugt hat. Selbstverständlich verschafft man sich auch bei größeren Kindern die wichtigen Informationen (Grad des Lungenkollapses, Art, Ausdehnung und Sitz von Adhäsionen), welche das Röntgenverfahren vermittelt.

Schon 1—2 Tage nach der ersten Füllung vervollständigt man gegebenenfalls den Lungenkollaps.

Nach-
füllungen.

In den ersten Wochen und Monaten geht die Gasresorption aus dem Pleuraraum sehr schnell vor sich. Um den Kollaps gleichmäßig zu erhalten

¹⁾ *Hartmann*: Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 35, S. 269. 1921.

²⁾ *Brunner*: Zeitschr. f. Tuberkul. Beiheft 13. Leipzig 1924.

ist es notwendig mindestens wöchentlich Gas nachzufüllen. Erst nach Monaten lassen sich die Intervalle zwischen den Füllungen auf 2 und 3 Wochen ausdehnen, da die Resorptionsfähigkeit der Pleura langsam abnimmt. Das rührt davon her, daß die Pleura unter der Einwirkung des Gases entzündliche Veränderungen erfährt. Die Größe der für die Nachfüllungen benötigten Gasmengen ergibt sich aus der fortlaufenden Röntgenkontrolle, bei größeren Kindern auch aus dem Druck im Pleuraraum, der bei vollständigem Pneumothorax immer negativ (Expirationsdruck —1 cm) gehalten werden soll. Nur beim Teilpneumothorax kann man gelegentlich auf positive Werte gehen ohne Verdrängungserscheinungen hervorzu-rufen. Größere Mengen als 100—300 ccm kommen bei rechtzeitiger Nachfüllung kaum je in Frage.

Zwischenfälle bei Füllung:

Zwischenfälle bei der Pneumothoraxanlegung können sich dadurch ereignen, daß Gas in die Brustwandweichteile, in das interstitielle Lungengewebe oder in die Blutbahn gelangt.

Embolie.

Der Gaseintritt in eine eröffnete Lungenvene bringt den Patienten in höchste Gefahr. Größere Gasmengen können unmittelbar zum Herzstillstand führen, kleine Gasmengen, welche das linke Herz passieren, können in die Hirnarterien verschleppt werden und hier durch Unterbrechung der Zirkulation Lähmungen hervorrufen. Diese sind sofort tödlich, wenn die lebenswichtigen Zentren der Medulla betroffen werden. Die Prognose der durch Gasembolie hervorgerufenen Erblindungen und Extremitätenlähmungen dagegen ist im allgemeinen ziemlich günstig. Die Therapie ist diesen schweren Zufällen gegenüber fast machtlos. Um so wichtiger ist die Prophylaxe, welche in der Befolgung der angegebenen Lagerungsvorschriften, der sorgfältigen Manometerkontrolle und in der Vermeidung positiven Druckes zu Beginn der Erstfüllungen besteht.

Emphysem.

Das Eindringen von Luft in die Brustwandweichteile ist bei Anwendung der Stichmethode selten, übrigens nur ausnahmsweise von ernsten Folgen. Man unterscheidet die leicht nachweisbaren oberflächlichen und die tiefen, zwischen Fascia endothoracica und Pleura sich ausbreitenden Emphyseme. Die letzteren werden oft dann erst mit Sicherheit nachweisbar, wenn die eingedrungene Luft sich bis in die Halsgegend ausgebreitet hat.

Größere interstitielle Lungenemphyseme entstehen meist durch Verletzung eines Bronchus. Dringt die Luft bis in das mediastinale Gewebe vor (Mediastinal-emphysem), so können bedrohliche Zirkulations- und Respirationsstörungen resultieren, gegen die man durch breite Incisionen im Jugulum vorzugehen hat.

Mittelfellverdrängung.

Zwischenfälle können weiterhin durch Verdrängung des Mediastinums hervorgerufen werden. Dieses Ereignis tritt wegen der Zartheit und Nachgiebigkeit des kindlichen Mediastinums besonders leicht, gelegentlich auch schon bei negativem Druck im Pneumothorax, ein. Die Erscheinungen: Druckgefühl in der Brust, Kurzatmigkeit, Herzklopfen sollten zu sofortiger Röntgenkontrolle Veranlassung geben. Absaugung der Luft aus dem Pneumothorax bringt prompte Abhilfe.

Bezüglich der partiellen Verdrängung an besonders nachgiebigen Stellen des vorderen und des hinteren Mediastinums (vordere und hintere Überblähung) wird auf die schönen Beobachtungen von *Brunner* (l. c.) verwiesen.

Pneumothoraxexsudate sollen im Kindesalter nach übereinstimmender Angabe mehrerer Autoren nicht so häufig sein wie beim Erwachsenen. Sie sollen nur in etwa 25—33 % der Fälle zur Beobachtung kommen, wobei die kleinen, nur den Sinus phrenico-costalis ausfüllenden miteingerechnet sind.

Diese Exsudate sind nicht tuberkulöser Art, sondern die Folge einer Schädigung der Pleura durch den andauernden, unphysiologischen Kontakt mit dem eingebrachten Gas. Sie verlangen an sich kein Eingreifen; wenn sie schnell wachsen und dadurch zu Drucksteigerung führen, so wird

man aus der darüberliegenden Gasschicht so lange Gas absaugen, bis der Druck wieder auf das gewünschte Niveau gebracht ist.

Nicht selten veranlassen interkurrente Infektionskrankheiten eine Infektion dieser Exsudate. Unter hohem Fieberanstieg vergrößern sie sich dann schnell, werden zellreich, enthalten Eitererreger (Strepto-, Pneumo-, Staphylokokken). Schon die Druckerhöhung verlangt teilweise Entleerung des Exsudates. Sinken hiernach die Temperaturen nicht ab, dann muß man eine Heberdrainage anlegen. Die Prognose der ausgesprochen eitrigten Ergüsse ist besonders im Kleinkindesalter eine sehr schlechte. — Fast absolut infaust sind die Aussichten derjenigen Pneumothoraxempyeme, die durch Einbruch einer Kaverne entstehen.

Über die tuberkulösen Empyeme s. S. 443.

Die

künstliche Lähmung des Zwerchfells

durch Exairese eines N. phrenicus ist in der Bekämpfung der kindlichen Lungentuberkulose nur ausnahmsweise indiziert.

Als selbständiger Eingriff kommt sie höchstens einmal bei doppelseitiger ausgedehnter Erkrankung in Frage. Sie kann hier durch partielle Ruhigstellung der schwerer erkrankten Lunge die Höhe des Fiebers und die Menge des Auswurfs herabsetzen und so einen vorübergehenden symptomatischen Erfolg erzielen.

Die Zwerchfelllähmung kann weiterhin beim Eingehenlassen eines künstlichen Pneumothorax eine vollständige Wiederausdehnung der jahrelang eingeengten Lunge dauernd verhindern. Dadurch kann vielleicht einem möglichen Aufflackern der Lungentuberkulose vorgebeugt werden.

Die beiden Hauptaufgaben aber, die das Verfahren bei der Behandlung Erwachsener erfüllt, nämlich

1. als Prüfstein für die Tragfähigkeit der kontralateralen Lunge vor der Vornahme einer Thorakoplastik zu dienen und
2. den Lungenkollaps, der durch eine Thorakoplastik erreicht wurde, zu vervollständigen,

diese beiden Aufgaben scheiden in der Behandlung der kindlichen Lungentuberkulose praktisch aus. Denn das Anwendungsgebiet der Thorakoplastik selbst ist im Kindesalter, wie schon erwähnt, ein sehr beschränktes.

Es muß deshalb hinsichtlich der pathologisch-physiologischen Begründung des Verfahrens und hinsichtlich der Technik auf *Brunner* (l. c.) verwiesen werden.

Den

4. Tumoren der kindlichen Lunge

kommt im wesentlichen pathologisch-anatomische Bedeutung zu [s. hier. *Ribbert*¹⁾].

Die primären Sarkome sind sehr selten.

Häufiger sind die von Skelettsarkomen und von den embryonalen Adenosarkomen der Niere (s. d.) her in der Lunge auftretenden Metastasen. Ihnen kommt insofern klinische Bedeutung zu, als ihr Nachweis unser therapeutisches Verhalten beeinflußt.

Echinokokken wurden auch bei Kindern aus der Lunge erfolgreich extirpiert [z. B. *Mariantschik*²⁾]. Vereiterte Echinokokkuscysten sind wie Abscesse zu behandeln.

¹⁾ *Ribbert*: Handbuch d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters Bd. II, Abt. 1, S. 538.

²⁾ *Mariantschik*: Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 21, S. 1286.

IV. Pleura.

1. Verletzungen¹⁾.

Penetrierende Verletzungen selten.

Die wenigen Beobachtungen, die über Eröffnungen des kindlichen Pleuraraumes durch penetrierende Verletzungen vorliegen, beziehen sich fast ausnahmslos auf Stich- und Kleinkaliberschußverletzungen. Für sie gelten die gleichen Regeln, welche die Therapie dieser Verletzungen beim Erwachsenen leiten: konservatives Verhalten dem mäßiggradigen Hämothorax und dem geschlossenen Pneumothorax gegenüber; abundante Blutung, Spannungspneumothorax und Zeichen einer Infektion zwingen zu aktivem Vorgehen.

Breite Eröffnungen der Brustwand beim Kind kommen fast ausnahmslos planmäßig, durch operativen Eingriff zustande. Durch Anwendung des Überdruckverfahrens beugt man der Entstehung eines nach außen offenen Pneumothorax vor, dessen Gefahren beim Kind — wegen der Zartheit des Mittelfelles und wegen der größeren seitlichen Exkursionen, die es infolgedessen auszuführen imstande ist (Mediastinalflattern) — noch größer sind als beim Erwachsenen.

Pneumothorax bei subcutaner Lungenruptur.

Von innen her wird der kindliche Pleuraraum bei den gar nicht so seltenen subcutanen Lungenrupturen (s. S. 423) eröffnet. Kleinere Lungenwunden verkleben bei konservativem Verhalten (Pantopon) schnell, Luft und Blut, die in den Pleuraraum sich ergossen haben, werden in kurzer Zeit resorbiert.

Pneumothorax bei Durchbruch pulmonaler Einschmelzungsherde.

Häufiger kommt es zum Pneumothorax durch Einbruch eines pulmonalen Einschmelzungsherde (abscedierende Pneumonie, Abscesse, Lungengangrän u. a. m.) in den Pleuraraum. In diesen Fällen tritt mit der Luft Eiter in den Pleuraraum ein. Über den hieraus resultierenden Pyopneumothorax s. S. 441.

2. Entzündungen der Pleura.

Von den Entzündungen der Pleura sollen hier nur diejenigen Berücksichtigung finden, die zur Bildung eines eitrig-exsudates führen.

Bezüglich der trockenen Pleuritis, die außerhalb des chirurgischen Aufgabenkreises liegt, wird auf die Darstellung von *St. Engel* im 3. Band dieses Handbuches (3. Aufl., S. 640 ff.) verwiesen.

Der gleiche Hinweis ist in diesem Zusammenhang bezüglich derjenigen exsudativen Pleuritiden gerechtfertigt, bei denen die Ausschwitzung rein serös ist und bleibt, also bezüglich der sog. paratuberkulösen Pleuritis des Kindesalters. Denn die temporäre Exsudatableitung wird, soweit sie aus mechanischen Gründen indiziert ist, allenthalben von seiten des praktischen Arztes bzw. des Internisten vorgenommen.

Chirurgische Hilfe wird nur bei denjenigen eitrig-exsudativen Pleuraentzündungen angesprochen, bei denen die temporäre Ableitung des Exsudates durch Punktion nicht zur Heilung führt, in denen deshalb die Dauerdrainage des Pleuraraumes ausgeführt werden muß.

Die Erreger des kindlichen Pleuraempyems.

Die kindlichen Pleuraempyeme sind am häufigsten durch Pneumokokken, demnächst durch Streptokokken hervorgerufen. Staphylokokken werden im Eiter von Pleuraempyemen schon wesentlich seltener angetroffen. Primäre Mischinfektionen sieht man ausnahmsweise nach dem Durchbruch von Einschmelzungsherden in der Lunge, nach Einbruch mediastinaler Abscesse und beim Übergreifen jauchiger Bauchhöhlenentzündungen auf den Pleuraraum. In prognostischer Hinsicht wird den Pneumokokkenempyemen eine gewisse Gutartigkeit zugeschrieben, putride Entzündungen sind durchschnittlich ungünstiger als pyogene, der Nachweis einer Mischinfektion ist im allgemeinen bedenklicher als der Befund eines Erregers in Reinkultur. Diese Gefahrenabstufung charakterisiert aber vielleicht weniger die Erreger als die Art des Grundleidens.

Pathogenese. Meist liegen Erkrankungen der Lunge,

Dieses Grundleiden besteht allermeist in einer Entzündung des Lungengewebes. Die Hauptrolle spielen dabei Pneumonien. Sie können kontinuierlich auf das Brustfell übergreifen. In diesem Fall hängen die Aussichten von dem Zeitpunkt ab, zu dem das Brustfell erkrankt: geschieht dies schon zu Beginn der

¹⁾ Einzelheiten s. bei *Sauerbruch* und *Schmidt*: Im Handbuch d. prakt. Chirurg. 5. Aufl. Bd. II. S. 1042.

Pneumonie (parapneumonisches Empyem), so ist das ungünstiger, als wenn die Infektion des Pleuraraumes erst kurz vor Abklingen der Lungenentzündung erfolgt und die Erkrankung des Brustfells erst nach überstandener Lungenentzündung manifest wird (metapneumonisches Empyem). Abscedierende Pneumonien können die Pleura durch örtlich nachweisbaren Eitereinbruch infizieren. Pneumokokkeninfektionen dieser Genese gelten als ungünstig [Burghard¹]. Viel seltener als von Pneumonien gehen die Empyeme von andersartigen Entzündungen des Lungengewebes aus: von Lungenabscessen, von Lungengangränherden, von bronchiektatischen und tuberkulösen Kavernen. Alle diese Eiterherde können sowohl auf dem Lymphweg als auch durch direkten Einbruch schwerste Mischinfektionen und jauchige Entzündungen hervorrufen.

Die vom Mittelfell ausgehenden Pleuraentzündungen sind fast ausnahmslos von ganz ungünstiger Prognose. Denn die zugrunde liegende Mediastinitis ist meist eine jauchige und durch Perforation des verätzten Oesophagus hervorgerufen. Die Infektion des Pleuraraumes stellt nur die letzte Komplikation der schweren Verletzung dar.

Nicht ganz so selten sind solche Empyeme, die zu entzündlichen Erkrankungen der Bauchhöhle — im Kindesalter meist zu Blinddarmentzündungen — in Beziehung stehen. Die eitrige Appendicitis kann auf dem Lymphweg zu einer jauchigen Infektion des rechten Pleuraraumes führen. Sie kann weiterhin auf dem Weg der diffusen Peritonitis subphrenische Abscesse machen, die dann unmittelbar durch das Zwerchfell hindurch sowohl auf den rechten wie auf den linken Pleuraraum übergreifen können. Diese Coliempyeme gehen meist mit Gasentwicklung einher (geschlossener Pyopneumothorax). Besonders häufig ist die Pneumokokkenperitonitis von einer Pneumokokkenpleuritis gefolgt. Es läßt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob in solchen Fällen die Infektion von der Bauchhöhle her auf den Pleuraraum übergreift oder ob es sich um eine Infektion des Brustfellraumes auf dem Blutweg handelt.

Sichere hämatogene Infektionen des Brustfells sieht man gelegentlich bei Allgemeininfektionen, so bei der Nabelsepsis und beim Erysipel der Neugeborenen, seltener bei Osteomyelitis.

Die Beschaffenheit des Exsudates, welches man bei der Punktion entleert, ist im wesentlichen von dem Gehalt an Leukocyten abhängig. Im Beginn der Entzündung ist es gewöhnlich dünnflüssig und trübserös, in späteren Stadien rein eitrig, von rahmiger Konsistenz, bei den der Zahl nach überwiegenden Pneumokokkeninfektionen von grünlicher Farbe. Ganz virulente Infektionen führen zum Tode, ehe das Exsudat eitrige Beschaffenheit angenommen hat (Pleuraphlegmone).

Das Punktat jauchiger Entzündungen erkennt man an dem fötiden Geruch und an der schmutzigbraunen Farbe.

Mikroskopisch enthält das trübseröse Exsudat meist reichlich Bakterien und wohl-erhaltene Leukocyten. Im Eiter länger bestehender Empyeme sind die weißen Blutkörperchen vielfach in Zerfall begriffen. Manche Pleuraentzündungen gehen mit starker Fibrinbildung einher. Die Faserstoffgerinnsel können die Behandlung erschweren.

Die meisten kindlichen Empyeme sind zunächst Totalempyeme. Primäre wandständige Teilempyeme sieht man trotz der reichlichen Fibrinabscheidung nicht häufig. Primäre Beschränkung der Eiteransammlung auf ein Spatium interlobare kommt ausnahmsweise bei zentralen Pneumonien vor, basale Empyeme entstehen gelegentlich nach Infektion vom Bauchraum her. Mediastinale Eiterabkapselung (bei Durchbruch verkäster Hilusdrüsen) gehört zu den äußersten Seltenheiten. Dagegen kommen im Verlauf der Empyembehandlung sekundäre wandständige Absackungen vor.

Über die Symptomatologie und die Diagnostik des Empyems s. bei St. Engel (l. c.). Der Patient kommt gewöhnlich mit der fertigen Diagnose Pleuritis purulenta in die Hand des Chirurgen. Meist gibt der vorbehandelnde Arzt auch die nötige Orientierung hinsichtlich der Art des Ergusses, des Erregers und der Pathogenese.

Der Chirurg muß sich jedoch in jedem Einzelfall durch Anwendung der üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden, wenn irgend möglich auch durch das Röntgenverfahren, außerdem durch Wiederholung der

¹) Burghard: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 42, S. 156. 1926.

viel seltener solche des Mittelfells

oder der Bauchhöhle zugrunde.

Auch Infektion auf dem Blutweg kommt vor.

Beschaffenheit des Exsudates.

Topographie der Eiteransammlung.

Punktion ein genaues Bild von den vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, insbesondere von der Beschaffenheit, der Lage und der Menge des vorhandenen Exsudates machen.

Er wird in 90 von 100 Fällen ein pneumogenes, den größten Teil des Brustfellraumes ausfüllendes Empyem bei einem durch die vorausgegangenen Krankheiten (hauptsächlich kindliche Infektionskrankheiten) reduzierten Kind feststellen.

Das operative Verfahren, mit dem dieses wohlbekannte und seiner hohen Mortalität wegen gefürchtete „Kinderempyem“ zu behandeln ist, soll die folgenden Bedingungen erfüllen:

1. Es soll in Rücksicht auf den schweren Allgemeinzustand so schonend wie möglich sein.
2. Es soll die Dauerableitung des Eiters besorgen.
3. Es soll die Wiederherstellung und die Aufrechterhaltung eines gewissen Unterdruckes gewährleisten.

Wir erreichen dieses Ziel mit der folgenden, an unserer Abteilung¹⁾ herangebildeten Modifikation der Bülauschen Heberdrainage.

Die Modifikation besteht im wesentlichen darin, daß wir nicht ein Gummirohr in die Brustwand einführen, sondern die Metallhülse unseres Troikarts (Fig. 290c) liegen lassen.

Den Vorschlag, die Brustwand durch ein starres Rohr offen zu halten, machten, wie das Literaturstudium ergab, auch schon *Ed. Müller*²⁾, *v. Reyher*³⁾ und *Aladar Fischer*⁴⁾; doch weichen die Autoren in anderen Punkten von unserem Vorgehen ab.

Die Verwendung eines metallischen Drainrohres hat folgende Vorteile:

1. Die lichte Weite der metallischen Hülse ist größer als die eines gleich starken Gummirohres.
2. Eine Abknickung des Rohres kann nicht zustande kommen.

3. Das Metallrohr kann dadurch, daß ihm eine Metallplatte angeschweißt ist, weit sicherer in der Brustwand fixiert werden.

Der Mandrin unseres hier abgebildeten gebogenen Troikarts (Herstellung *Stiefenhofer*, München, Karlspl. 6) ist ebenso wie der ihm angebaute Handgriff durchbohrt. Die vordere Mündung dieser Bohrung sitzt in einer Seitenfläche des Dreikantspitzenschliffes. Die Troikarthülse weist an dem Ende, welches in die Brusthöhle zu liegen kommt, etwas eingebogenen

Thorakocentese und Anlegung einer Heberdrainage.

Unsere Modifikation der Bülauschen Drainage.

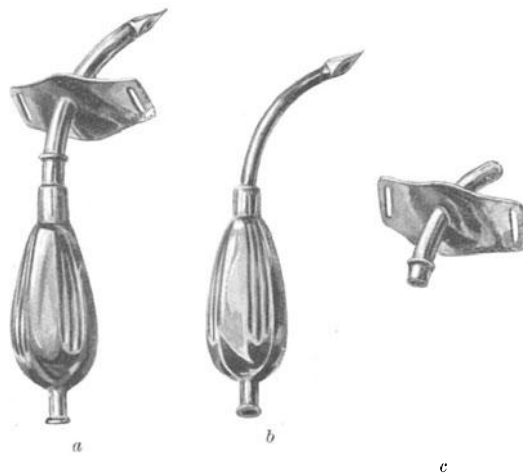


Fig. 290. a: Ansicht unseres Troikarts für Anlegung der Pleuradrainage. b: Teilansicht des Mandrins. c: Die Troikarthülse nach Herausnahme des Mandrins.

¹⁾ *Drachter*: Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 14, S. 895.

²⁾ *Ed. Müller*: Münch. med. Wochenschr. 1901.

³⁾ *v. Reyher*: Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 13.

⁴⁾ *Alad. Fischer*: Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 207. 1927.

freien Rand und kurze Längsschlitz auf. Die letzteren ermöglichen der auf den äußeren Durchmesser der Hülse verdickten Mandrinspitze den Durchtritt. Der Hülse ist weiterhin die oben bereits erwähnte, mit Schlitz für Aufnahme von Haltebändchen versehene Flügelplatte starr verbunden.

Wir gehen folgendermaßen vor:

Nachdem wir uns durch Röntgenuntersuchung und durch nochmalige Punktion davon überzeugt haben, daß im Pleuraraum und zwar an der für die Anlegung der Drainage ausgewählten Stelle eine dicke Exsudatschicht die Lunge von der Brustwand trennt, anästhesieren wir den für die Anlegung der Drainage ausersehnen Intercostalraum und die darüberliegende Haut durch Infiltration mit



Fig. 291. Fixation des Metallrohres in der Brustwand.



Fig. 292. Verband bei Heberdrainage des Pleuraraumes.

$\frac{1}{2}\%$ Novocain-Suprareninlösung. Dann machen wir eine Stichincision in die Haut. Sie ist höchstens 5 mm lang und gestattet eben der Spitze des Troikarts den Durchtritt. Spätestens jetzt sind durch passive Beugung des Rumpfes nach der gesunden Seite die krankseitigen Intercostalräume möglichst zu erweitern. Der Troikart wird dann unter ganz leicht rotierenden Bewegungen mit Kraft durch den Intercostalraum in den Brustfellraum eingestochen. Sobald die Spitze in die Pleurahöhle eingedrungen ist, fließt hinten am Handgriff Eiter ab. Man zieht sofort den Mandrin zurück und verschließt das äußere Ende der Hülse, zu dem jetzt der Eiter herausschürzt, mit dem Daumen. Die Hülse selbst wird bis zur Berührung der Platte mit der Brustwand in den Pleuraraum vorgeschoben. Während einer Expiration wird das bereit gehaltene, mit einer antisep-

tischen Flüssigkeit gefüllte, nebenan abgebildete Rohrsystem (die beiden Schlauchklemmen geschlossen!) dem freien Hülsende übergestülpt. Das Abgleiten des Schlauches wird durch den ringförmigen Wulst verhindert, den dieses freie Ende trägt (siehe Fig. 290c). Sicherung durch Umlegung eines starken Seidenfadens. Wie wir den Verband anlegen und wie wir die Metallhülse vom Zug des Rohrsystems durch Aufhängen desselben am Verband entlasten, geht zur Genüge aus den Figuren (Fig. 291 u. 292) hervor.

Nachdem das Kind ins Bett zurückgebracht ist, wird das lange Schlauchende in das etwa 1 m unter der Brusthöhe des Kindes befindliche, mit antiseptischer Flüssigkeit gefüllte Standgefäß eingebracht. Die Schlauchklemme, welche das Ableitungsrohr verschließt, wird erst geöffnet, wenn sich das Kind von dem Eingriff erholt hat. Aber auch dann wird das Exsudat nicht auf einmal, sondern in mehreren Portionen abgelassen. Dadurch werden plötzliche Druckschwankungen von zu großer Höhe vermieden. Erst nach etwa 3 Stunden bleibt die Schlauchklemme am langen Ableitungsrohr dauernd offen.

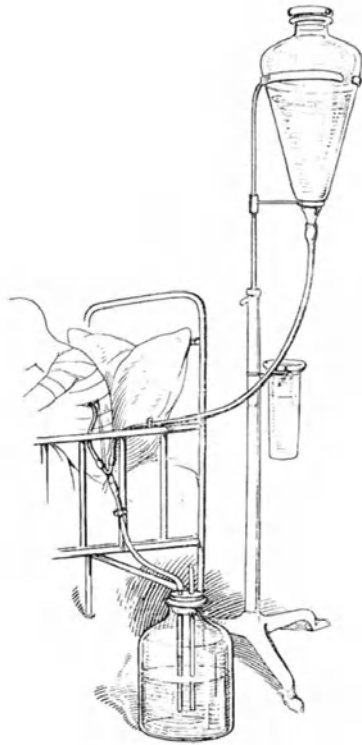


Fig. 293. Die Spülvorrichtung, durch welche zeitweise die Saugwirkung auf den Pleuraraum verstärkt werden kann.

Es läßt sich nicht vermeiden, daß geringe Luftmengen in das System eindringen. Manchmal wird schon während des Überstülpens des Schlauches über das freie Ende der Metallhülse etwas Luft in den Pleuraraum aspiriert, in anderen Fällen dringt sie bei den Durchspülungen des Ableitungssystems in die Heberanordnung ein. Trotzdem läßt sich, da das Rohr luftdicht in der Brustwand sitzt, ein Unterdruck von etwa 4—7 cm Wasser dauernd erhalten. Wir verstärken ihn morgens und abends dadurch, daß wir von dem Spülrohr *S* (s. Fig. 292) her die unterhalb der Abzweigung gelegenen Abschnitte des Schlauchsystems durchspülen und so auf die oberhalb gelegenen Abschnitte des Systems aspirierend wirken (s. Fig. 293).

Um den Lufteintritt während der Operation sicher zu vermeiden, hat *Drachter* das Instrument in jüngerer Zeit abgeändert (Fig. 294a—c). Der Troikart ist jetzt nicht mehr gebogen, sondern gerade. Die Bohrung in Mandrin und Handgriff fällt weg. Wird der Mandrin nach Durchdringung der Brustwand zurückgezogen, so wird die Hülse durch die Wirkung eines Kugelventils sofort geschlossen. Dieses Kugelventil wird erst durch die Einführung einer (in Fig. 294c dargestellten) zweiten Hülse wieder geöffnet, deren nach abwärts gebogenem und verdicktem Ende das flüssigkeitgefüllte Ableitungssystem übergestülpt ist.

Die beschriebene Art der Pleuraraumdrainage entspricht tatsächlich in nahezu idealer Weise den oben aufgestellten Bedingungen:

Dieses
Verfahren
ist
1. schonend,

Die Einführung des Troikarts, dessen schwächere Nummer eine lichte Weite von 7 mm hat, ist nicht wesentlich eingreifender als die Punktion.

Wer die Erregbarkeit empyemkranker Kinder kennt, wird diese einmalige Thorakocentese im allgemeinen sogar für schonender ansehen als die Behandlung mit wiederholten Punktionen.

Die Dauerableitung des Eiters ist durch die Einführung des starren Rohres von der genannten Weite nahezu sichergestellt. Das ist bei dem bekannten Fibrinreichtum dieser kindlichen Pneumokokkenempyeme fast verwunderlich, aber wir haben wie andere [*Graf*¹⁾, *Iselin*²⁾] die Beobachtung gemacht, daß bei luftdichter Drainage des Pleuraraumes die Fibrinab-

2. wirksam hinsichtlich der Dauerableitung des Eiters,

scheidung ganz unvergleichlich geringer ist als bei offenen Verfahren. Verlegung der Rohrleitung durch ein Gerinnsel ist ein ganz seltenes Ereignis und läßt sich durch die obenerwähnten Spülungen des Ableitungsrohres und die dadurch hervorgerufene Aspirationswirkung auf die oberen Abschnitte des Hebersystems in der Regel leicht beseitigen.

Von den Spülungen mit Pepsin-Salzsäure-Lösungen, die *Hermannsdorfer*³⁾ zur Verflüssigung dieser Gerinnsel empfiehlt, waren wir nicht

veranlaßt, Gebrauch zu machen. — Hier sei auch bemerkt, daß wir solche Spülungen, die in der Absicht einer Desinfektion der Empyemhöhle vielfach vorgeschlagen sind (mit Rivanol, mit Eukupin, mit Vuzin u. a.), nicht anwenden. Ehe die Wiederanlegung der Lunge erfolgt ist, wünschen wir, sie zu vermeiden, um auch nicht vorübergehend den Unterdruck im Pleuraraum aufzuheben. Später aber, wenn nur mehr ein Teilempyem vorhanden ist, steht die Infektionsbekämpfung nicht mehr im Vordergrund des Interesses, sondern der Raumausgleich, der mit und ohne Spülungen die Verkleinerung und endlich die Aufhebung des intrathorakalen Hohlraumes besorgt. Nach den Angaben mancher Autoren allerdings wird die Verkleinerung der Höhle durch Spülungen und auch durch Füllungen (mit Jodoformglycerin 5—10 ccm, mit 2—5 % Dakinlösung)



Fig. 294 a—c.
Das neue Modell des *Drachert*'schen Troikarts für Pleuraraumdrainage.

¹⁾ *Graf*: Münch. med. Wochenschr. 1925, H. 14, S. 543.

²⁾ *Iselin*: Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, S. 587. 1916.

³⁾ *Hermannsdorfer*: Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 1219.

beschleunigt. Man kann annehmen, daß das durch Anregung der Granulationswucherung geschieht.

3. verlässlich
hinsichtlich
der Wieder-
herstellung
eines
geringen
Unter-
druckes
im Pleura-
raum.

Das eingeführte Rohr sitzt luftdicht in der Brustwand, nicht selten durch Wochen, fast immer aber so lange, bis Verklebungen zwischen Lungenoberfläche und Brustwandinnenfläche das Totalempyem auf ein kleines wandständiges Teilempyem reduziert haben. Der geringe Unterdruck, den das Hebersystem schafft, fördert die Wiederausdehnung der Lunge ohne sie gewaltsam zu erzwingen. Ihre Wiederanlegung an die Brustwand erfolgt langsam, aber regelmäßig und vollständig, so daß wir bei Anwendung des Verfahrens niemals eine Resthöhle entstehen sahen. Wir sind deshalb nicht veranlaßt, den geringen Unterdruck von einigen Zentimetern Wasser durch permanente Aspiration zu vertiefen. Wir haben früher diese Daueraspiration mit Wasser- und mit elektrischen Pumpen durchgeführt, haben sie aber als nicht notwendig wieder aufgegeben. Es kommt offenbar weniger auf die Höhe des Unterdruckes an als darauf, daß er zuverlässig über die notwendige Zeitspanne hinweg erhalten bleibt.

Die Entstehung eines offenen Pneumothorax muß bei der Empyembehandlung nach Möglichkeit vermieden werden. Wegen der Sicherheit, mit der das gelingt, ist die Anlegung der Heberdrainage mittels der Thorakocentese zunächst einmal jeder offenen Behandlung, dann aber auch den Versuchen das Heberprinzip nach Thorakotomie und nach Rippenresektion durch luftdichte Schlaucheinnähung in Wirkung zu setzen, überlegen. Schwere Brustwandinfektionen, die nach manchen Angaben häufiger nach Thorakocentese als nach Thorakotomie auftreten, haben wir nie erlebt.

Weitere
Vorteile:
Wegfall der
häufigen
Verband-
wechsel.

Einen weiteren Vorteil des Heberverfahrens stellt der Wegfall der quälenden häufigen Verbandwechsel dar. Nur ausnahmsweise sind wir gezwungen den Verband vor dem 10. Tage zu wechseln. In diesem Falle muß man die Lücke in der Brustwand mit einem salbenbestrichenen Tupfer bis zur Wiedereinfügung der Heberleitung verschließen. Bei Verbandwechseln in der 3. Woche ist die vorübergehende Einwirkung des Atmosphärendruckes nicht mehr von Belang. Bei fast der Hälfte unserer Empyemkranken aber können wir den ersten Verband so lange (etwa 3 Wochen) liegenlassen, bis die Eiterung nahezu versiegt ist, bis wir also die Drainage überhaupt entfernen können. Unter einem luftdichten Verband (Bestreichen der weiteren Wundumgebung mit Zinkpaste, kleine Gazelage auf die Wunde, Auflegen von Guttapercha in Ausdehnung des Zinkpastenanstriches) schließt sich sowohl der kleine Pleuraspalt wie auch die Fistelöffnung in der Brustwand, die beide durch die Hülse offengehalten waren, innerhalb weniger Tage. Das Verfahren beugt so auch sekundären Mischinfektionen wirksam vor.

Ver-
meidung
sekundärer
Misch-
infektion.

Die Wahl
der Stelle
für die
Thorako-
centese.

Hat man bezüglich des Ortes, an dem die Drainage anzulegen ist, freie Wahl — und das ist bei den Totalepyemen der Fall —, dann führt man die Thorakocentese in der mittleren Axillarlinie, etwa in Höhe des 7. I. C. R. aus. Wir gehen so weit nach vorne, weil die Kinder dann nicht auf das metallische Drainrohr zu liegen kommen. Besondere Verhältnisse machen Abweichungen von diesem Vorgehen notwendig. Hochstand des Zwerchfells zwingt dazu, in den 6. I. C. R. auszuweichen. Bei Tiefstand gehen wir auch einmal im 8. I. C. R. ein. Bei großen Teilempyemen, bei denen

wir uns ebenfalls des Verfahrens bedienen, muß man unter Umständen das Rohr weiter hinten oder auch wesentlich höher oben einlegen.

Die Thorakocentese ist dann vorzunehmen, wenn der Nachweis für das Vorhandensein großer Eitermengen im Pleuraraum erbracht ist.

Solange ein pneumogenes Pleuraexsudat lediglich trübserös ist, wartet man mit dem Eingriff besser so lange zu, bis es eitrig Beschaffenheit angenommen hat. Nötigenfalls sorgt man in diesem Fall für Herabsetzung des Druckes durch Punktion und Aspiration. Diese Ausnahme ist im wesentlichen von dem schweren Allgemeinzustand diktiert, den die Patienten mit parapneumonischen Exsudaten darbieten. — Man hat von der Vornahme der Thorakocentese auch dann abzusehen, wenn andere Umstände, z. B. eine komplizierende Perikarditis, den Kräftezustand des Patienten so reduziert haben, daß Beschränkung des Eingriffes auf das geringstmögliche Maß geboten erscheint. Weiterhin hat man sich bei doppelseitiger Pleuraeiterung auf der zweiterkrankten Seite so lange mit Punktionen zu behelfen, bis die anderseitige Lunge am Atemgeschäft wieder ausgiebig sich beteiligen kann.

Das beschriebene Verfahren ist, wie schon erwähnt, bei der Mehrzahl der kindlichen Empyeme anwendbar. Bei größeren Kindern bedienen wir uns eines Troikarts, dessen Hülse eine lichte Weite von 9 mm aufweist.

Wir haben mit der Heberdrainage auch mehrfach von der Bauchhöhle her entstandene, mit Gasentwicklung einhergehende Coliempyeme behandelt.

Die bekannt hohe Mortalität des kindlichen Pleuraempyems [s. *Bensinger*¹⁾] ist an unserer Abteilung seit der Einführung des beschriebenen Verfahrens wesentlich abgesunken. Die Verluste in den besonders gefährdeten beiden ersten Lebensjahren betragen 1922—1926 22 %. Einzelheiten hierüber findet man bei *Haas*²⁾.

Wir haben oben die Umstände angegeben, unter denen wir es vorziehen, uns auf die Eiterentleerung durch Punktion und Aspiration zu beschränken.

Wir achten in diesem Fall auf Vermeidung des Lufteintrittes in den Pleuraraum. Der Entstehung eines Pneumothorax kann durch Verwendung der *Dieulafoyschen* Spritze oder des *Potainschen* Apparates zuverlässig vorgebeugt werden. Wem diese Hilfsmittel nicht zur Verfügung stehen, der kann den Lufteintritt in den Pleuraraum dadurch vermeiden, daß er dem Nadelansatz ein dünnes, aber ziemlich starrwandiges Gummrohr von etwa 3 cm Länge überstülpt, in dessen Lichtung der Spritzenkonus eben luftdicht eingesetzt werden kann (Fig. 295). Dieses Gummrohr wird jedesmal vor Abnahme der eitergefüllten Spritze abgeklemmt.

Manche Autoren dagegen [*A. Schmidt*³⁾, *Leschke*⁴⁾] lassen der atmosphärischen Luft Zutritt zum Pleuraraum und glauben durch diese „offene Punktion“ die erkrankte Lunge zu schonen [s. hierzu *Ibrahim* und *Duken*⁵⁾] und einer schnellen Wiederansammlung des Exsudates entgegenzuwirken.

¹⁾ *Bensinger*: I.-D. München 1922.

²⁾ *Haas*: I.-D. München 1927.

³⁾ *Schmidt, A.*: Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 26.

⁴⁾ *Leschke*: Klin. Wochenschr. 1926, S. 2429; u. ebenda 1927, S. 651.

⁵⁾ *Ibrahim* und *Duken*: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 84, H. 4, S. 241.

In welchem Stadium der Erkrankung ist die Thorakocentese vorzunehmen?

Unter welchen Umständen ist sie aufzuschieben?

Anwendung des Verfahrens auch bei größeren Kindern.

Exsudatentleerung durch Punktion.

Andernorts wiederum wird das Exsudat von einer 2. Punktionsstelle her durch Einführung eines Gases ausgeblasen oder durch Einführung von Flüssigkeit ausgespült.

Die Thorakotomie mit Rippenresektion,

Unter bestimmten, noch näher zu bezeichnenden Umständen muß man auch ein kindliches Empyem mit Thorakotomie und Resektion einer oder mehrerer Rippen behandeln.

Die Operation kann in Lokalanästhesie vorgenommen werden. Etwas schmerzhaft ist dabei ja nur die Anlegung der 4 Hautquaddeln, von denen je 2 in dem oberhalb, je 2 in dem unterhalb der zu resezierenden Rippe gelegenen Intercostalraum anzubringen sind. Von diesen Punkten aus infiltriert man zunächst die Intercostalräume mit 1%iger, dann die oberflächliche Muskulatur und endlich das Unterhautzellgewebe mit $\frac{1}{2}$ %iger Novocain-Suprareninlösung. Der Schnitt durchsetzt die Weichteile bis auf die Rippe. Die Blutung aus den durchtrennten Gefäßen wird sofort gestillt, stumpfe Haken halten die Weichteile auseinander. Das in der Längsachse der

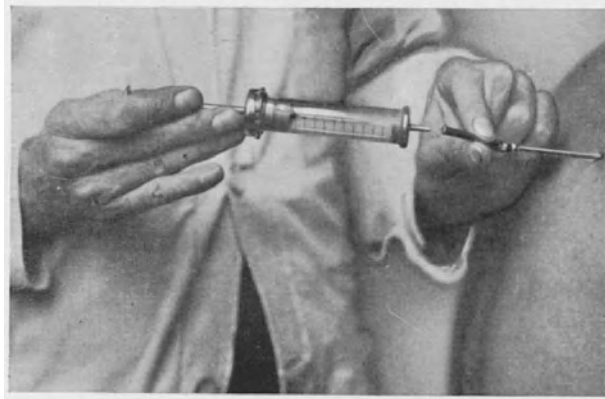


Fig. 295. Einfache Vorrichtung, um bei therapeutischen Punktionen den Lufteintritt in den Pleuraraum zu verhindern.

Rippe gespaltene Periost wird an der Vorderfläche mit einem geraden, an der Hinterfläche mit dem gebogenen *Doyenschen* Raspatorium abgehobelt. Mit der Rippenschere entfernt man ein ca. 3 cm langes Rippenstück. Die Pleura ist durch Stichincision in geringer Ausdehnung zu eröffnen. Der Ablauf des Eiters muß durch zeitweisen Verschuß der Pleurawunde unterbrochen werden.

Das weitere Vorgehen richtet sich nach den besonderen Verhältnissen, welche die Thorakotomie veranlaßten (s. u.).

Unter entsprechender Ausdehnung der Anästhesie kann man in analogem Vorgehen auch mehrere Rippen und größere Rippenabschnitte resezieren.

Anwendungsgebiet der Thorakotomie.

Zur Vornahme der Rippenresektion schreiten wir im Kindesalter bei Vorliegen der folgenden pathologisch-anatomischen bzw. pathologisch-physiologischen Verhältnisse:

1. Bei wenig ausgedehnten wandständigen Empyemen. Hier bringt das Heberverfahren keine Vorteile, die Thorakocentese mittels des Troikarts kann bei geringer Dicke der Eiterschicht sogar gefährlich sein (mögliche Verletzung von Lungengewebe).

2. Bei mehrkammerigen Empyemen. Hier muß die Öffnung in der Brustwand so groß angelegt werden, daß man von der Wunde aus die trennenden Wände der einzelnen Eiterkammern beseitigen kann.

3. Bei interlobären oder basalen Eiteransammlungen. Hier muß man unter Umständen unter Überdruck vorgehen und in 2 Zeiten operieren,

wenn Verklebungen zwischen Lungenoberfläche und Brustwandinnenfläche fehlen. [Über die Diagnose der interlobären Empyeme s. *Dietlen*¹⁾.]

4. Bei dem prognostisch sehr ungünstigen massigen Einbruch hochvirulenter Erreger (akuter Durchbruch eines Lungenabscesses, Durchbruch der erkrankten Speiseröhre in die bis dahin gesunde Brusthöhle). Hier muß man gelegentlich durch Resektion mehrerer Rippen breiten Zugang schaffen, um die Einbruchsstelle versorgen zu können.

Gelegentlich sind kindliche Empyeme durch Gasansammlung im Pleuraraum kompliziert.

Wir haben Pyopneumothorax bei Infektion des Pleuraraumes mit gasbildenden Bacillen (Colibacillen) des öfteren gesehen. Es wurde schon erwähnt, daß diese Form des geschlossenen Pneumothorax erfolgreich mit Heberdrainage behandelt werden kann.

Pyopneumothorax durch Infektion mit Colibacillen,

Häufiger dringt Luft aus der Lunge in den Pleuraraum ein.

Beim Durchbruch von Lungenabscessen, Gangränherden usw. erfolgt der Einbruch der Luft und der Erreger gelegentlich gleichzeitig. Auf die trübe Prognose solcher akuter Einbrüche wurde bereits aufmerksam gemacht.

durch Luft-einbruch von der Lunge her.

In anderen Fällen, insbesondere im Verlauf abscedierender Pneumonien, erfolgt Luft Eintritt in den bereits infizierten Pleuraraum. Ist dann schon eine Heberdrainage angelegt, so verhindert sie die Entstehung eines Spannungspneumothorax. Andernfalls ist dasselbe Verfahren geeignet einen Spannungspneumothorax zu beseitigen. Das Gefälle des Hebersystems soll bei nach innen offenem Pneumothorax auf einige Zentimeter reduziert, der Unterdruck im Pleuraraum also nahezu aufgehoben werden. Dann besteht gute Aussicht, daß die Lungenfistel wieder verklebt.

Ein solcher spontaner Verschuß ist dann nicht zu erwarten, wenn der Brustfellraum mit einem Bronchus kommuniziert. In solchen Fällen bleibt der Pneumothorax dauernd nach innen offen. Die Lunge dehnt sich nicht aus, es kommt zur Entstehung einer mehr oder weniger großen Resthöhle und, wenn gleichzeitig eine Öffnung in der Brustwand besteht, zu einer indirekten äußeren Lungenfistel. Die Beseitigung dieser pathologischen Zustände macht dann eine Reihe schwerster operativer Eingriffe notwendig: durch Thorakoplastik muß die Resthöhle beseitigt werden. Durch Wiederanlegung der Brustwand an die Lunge wird die indirekte Lungenfistel in eine direkte umgewandelt. Erst an dieser direkten äußeren Lungenfistel ist der Versuch operativen Verschlusses vorzunehmen. Hinsichtlich der einzuschlagenden Technik muß auf die Spezialwerke verwiesen werden.

Empyemresthöhlen entstehen sonst bei Kindern nur im Falle unzumutbaren Verhaltens.

Gelegentlich verzögert sich die chirurgische Inangriffnahme des Empyems so lange, bis die Lunge durch aufgelagerte fibröse Schwarten in ihrer Wiederausdehnung aufs schwerste behindert wird. Nur ausnahmsweise kann dann nach endlicher Entleerung des Eiters durch langdauernde Einwirkung von Überdruck vom Bronchialraum her oder durch Vertiefung des Unterdruckes im Pleuraraum noch Wiedereinfaltung der Lunge erreicht werden.

Die Entstehung einer Empyemresthöhle kann auch durch unzumutbares operatives Vorgehen verursacht werden. Einfache Thorakotomie ohne die notwendige Sorge für Abhaltung des atmosphärischen Druckes ist fehlerhaft. Auch beim Empyema necessitatis, dem Durchbruch des Eiters aus dem Pleuraraum in die Brustwand, darf man sich nicht auf die Spaltung der Haut über der Eiteransammlung beschränken, zumal ja gerade in diesen Fällen die Lunge durch Schwartenauflagerung in ihrer Wiederausdehnungsfähigkeit geschädigt ist.

Ist die Lunge — etwa durch eingetretene stellenweise Verklebung mit der Brustwand — nicht vollständig kollabiert, besteht also nur eine Resthöhle von mäßiger Ausdehnung, so ist der elastische kindliche Thorax nicht selten imstande, durch einen wunderbaren Umbau (s. Chirurgie der Brustwand) den Raumausgleich zu vollziehen. Dieser Vorgang wird durch intrathorakale Raumausgleichsvorgänge: Höherrücken des Zwerchfells auf der kranken Seite, Herüberücken des Mittelfelles und seiner

¹⁾ *Dietlen*: Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12, S. 196. 1913.

Organe nach der kranken Seite wirksam unterstützt. Doch ist der Beitrag, den die Brustwand zum Raumausgleich leisten kann, im Kindesalter zweifellos größer als in späteren Lebensstufen.

Für die operative Beseitigung der Empyemresthöhlen stehen folgende Verfahren zur Verfügung:

1. Die durch Phrenicotomie zu bewerkstelligende Zwerchfellähmung. Die definitive Einstellung des Zwerchfells in Expirationsstellung, die hierdurch bestenfalls erreicht wird, kann für sich allein höchstens ausnahmsweise bei kleinen, tiefsitzenden Resthöhlen den Raumausgleich herbeiführen. Häufiger wird sie zur Unterstützung anderer Verfahren herangezogen.

2. Die Pneumolyse, die Lungenentzündung, die Befreiung des Organs aus dem Narbenmantel.

3. Die Thorakoplastik, die das Ziel verfolgt, die Brustwand durch Rippenresektion so zu mobilisieren, daß sie der nicht mehr ausdehnungsfähigen Lunge wieder angelegt werden kann.

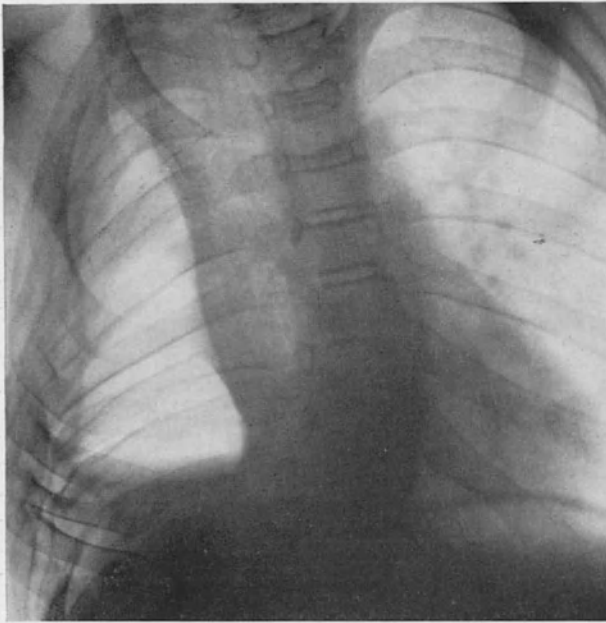


Fig. 296.
Kindliche Empyemresthöhle.

Es ist hier nicht der Ort, auf die technische Durchführung dieser Prinzipien und die vielen Modifikationen einzugehen, welche die ursprüngliche Schede'sche Brustwandmobilisierung erfahren hat.

Wir haben mehrere bei Vorbehandlung von anderer Seite entstandene Empyemresthöhlen mit Thorakoplastik behandelt. Die beigegebenen Röntgenbilder (Fig. 296 u. 297) illustrieren die weitgehende Einengung einer totalen Empyemresthöhle bei einem 13jährigen Mädchen. Die notwendigen ausgedehnten Brustwandresektionen gehen bis an die äußerste Grenze dessen, was den durch monate- und jahrelange Eiterung geschädigten Kindern zugemutet werden kann. Man muß deshalb bei größeren Höhlen in mehreren Zeiten vorgehen.

Auch wenn die Beseitigung der Resthöhle gelingt, bleiben die Kinder durch amyloide Organdegeneration, durch den mehr oder weniger vollständigen Verlust einer Lunge, durch Zirkulationsstörungen und durch die irreparable Verunstaltung des Brustkorbs zeitlebens geschädigt. Man wird angesichts solcher Gefahr der Wiederausdehnung der Lunge bei jeder Empyembehandlung die größte Aufmerksamkeit widmen.

Über die postempyematische Thoraxwirbelsäulendeformität s. S. 446. Hier sei ergänzend nur bemerkt, daß Atemgymnastik, Widerstandsatmung und nächtliches Liegen auf der gesunden Seite geeignet sind, die Wiederausdehnung der Lunge und dadurch die Beseitigung der Thoraxwirbelsäulendeformität zu beschleunigen.

Tuberkulöse Empyeme.

Bezüglich der paratuberkulösen serösen Pleuraergüsse wurde schon eingangs auf die Darstellung bei *St. Engel* verwiesen.

Über das Pneumothoraxexsudat s. S. 430.

Primäre tuberkulöse Pleuraerkrankung ist sehr selten. Häufiger greift der Prozeß von der erkrankten Lunge auf die Pleura pulmonalis über.

Das trübe bzw. eitriges Exsudat läßt bei mikroskopischer Untersuchung Zusammensetzung aus Lymphocyten erkennen. Tuberkelbacillen sind gelegentlich schon bei sorgfältiger Durchmusterung der Präparate erkennbar, häufiger gelingt der Nachweis erst im Tierversuch.

Während nun, wie oben gezeigt, beim akuten Empyem die Rücksicht auf baldige Wiederausdehnung der Lunge unser Vorgehen durchgreifend beeinflußt, ist bei der Behandlung der tuberkulösen Empyeme die Wiederentfaltung der Lunge nur ausnahmsweise anzustreben, dann nämlich, wenn sie durch vorausgegangene Untersuchung ausnahmsweise als gesund bekannt ist oder wenn schwere Prozesse in der anderseitigen Lunge deren Mehrbeanspruchung durch die Kompression der empyemseitigen Lunge nicht gestatten. Im übrigen aber ist diese Kompression aufrechtzuhalten, weil die Ruhigstellung den Lungenprozeß günstig beeinflußt.

Verlangen mechanische Momente oder fort-dauernde, konsumierende

Temperatursteigerungen die Entfernung des tuberkulösen Eiters aus dem Pleuraraum (nur durch Punktion und Aspiration!), so ist der Lungenkollaps durch teilweisen Gasersatz des Eiters aufrechtzuerhalten (s. Kollapstherapie der Lungentuberkulose).

Wenn tuberkulöse Empyeme durch interkurrente Erkrankungen mischinfiziert werden, dann muß man allerdings zu möglichst vollständiger Entleerung des Eiters schreiten, wählt aber auch in diesem Fall das jeweils zulässige, schonendste Verfahren. Nur wenn wiederholte Punktionen die Entfieberung nicht herbeiführen, greift man zur Heberdrainage. Zur Rippenresektion entschließt man sich nur bei dringendster Gefahr, so z. B. bei jauchiger Infektion des Empyems infolge Kavernendurchbruchs. Die Entstehung einer Empyemresthöhle ist im letzteren Fall kaum zu vermeiden. Die Prognose ist dann ganz schlecht, weil die tuberkulösen Kinder den zur Beseitigung der Resthöhle notwendigen schweren Eingriffen nicht mehr gewachsen sind.

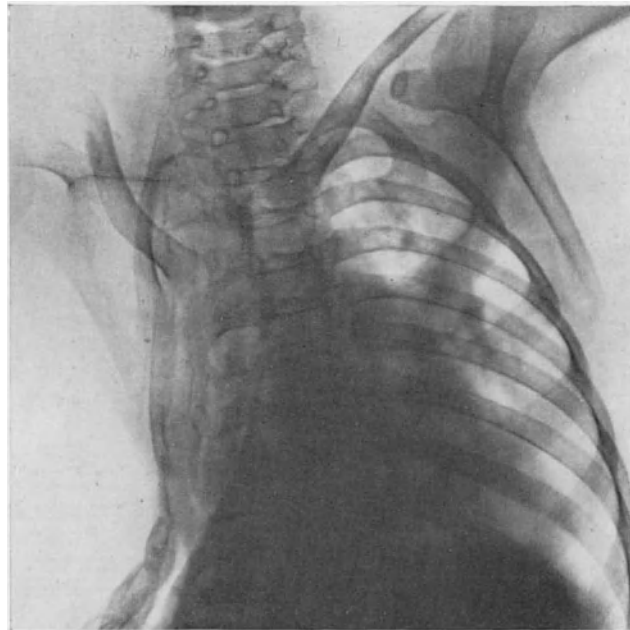


Fig. 297. Röntgenaufnahme von der Patientin der Fig. 296 nach operativer Behandlung.

3. Tumoren der Pleura.

Tumoren der Pleura sind im Kindesalter außerordentlich selten und klinisch nahezu bedeutungslos.

Es wurden Rundzellensarkome und Endotheliome beschrieben, auch ein kindliches Carcinom wird aufgeführt. Literatur hierüber s. bei *Ribbert*¹⁾.

¹⁾ *Ribbert*: Handbuch d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters Bd. 2, Abt. 1, S. 545.

V. Brustwand.

1. Angeborene Deformitäten¹⁾.

a) Deformitäten des Gesamthorax.

Vielfach sind die angeborenen Formabweichungen der Brustwand Teilerscheinung von Anlagefehlern der vertebro-costalen Einheit. Die einschlägigen Formanomalien der Brustwand bei kombinierten Wirbelrippendefekten, bei Verschmelzungen von Wirbeln und Rippen, beim *Klippel-Feilschen* Syndrom gehören in den Kreis orthopädischen Interesses und sind deshalb im orthopädischen Ergänzungsband besprochen.

b) Selbständige Brustwandanomalien.

Hierher rechnen wir in erster Linie die angeborene Trichterbrust. Sie ist zu kennzeichnen als angeborene, mit dem Wachstum zunehmende Vertiefung der mittleren vorderen Brustwand, welche meist mit einer Vergrößerung des queren Thoraxdurchmessers einhergeht. Die Wirbelsäulenverbiegungen, mit welchen die tieferen und hauptsächlich die asymmetrischen dieser Einsenkungen einhergehen, sind, wie *Drachter*²⁾ gezeigt hat, zu der Brustwandanomalie sekundär.

Auch über die Trichterbrust findet man Näheres im orthopädischen Ergänzungsband. Erwähnt sei nur, daß bei Erschöpfung der Raumausgleichsmöglichkeiten Atemnot, Herzirregularität und -insuffizienz auftreten können und daß, zum Teil mit Erfolg, versucht wurde, diesen mechanisch bedingten Störungen auf operativem Wege abzuhelpen [*L. Meyer*³⁾].

Den Brustwanddeformitäten bei der Chondrodystrophie [s. *Husler*⁴⁾], bei der Osteogenesis imperfecta congenita und bei der mongoloiden Idiotie kommt keine chirurgische Bedeutung zu.

Gegen die angeborene Enge der oberen Thoraxapertur (Verkürzung der ersten Rippe, Einengung und mangelhafte Lüftung der Lungenspitze) ist man früher als gegen eine vermeintliche Disposition zur Spitzentuberkulose prophylaktisch mit Chondrotomie und Costektomie vorgegangen. Die Einwände gegen die disponierende Rolle dieser Aperturstenose sind so zahlreich und so stichhaltig, daß das Verfahren ziemlich allgemein verlassen wurde.

c) Mißbildungen des Brustbeins.

Das Brustbein bildet sich aus zwei paramedianen Anlagen (Sternalleisten), welche ihrerseits aus der beiderseitigen Verschmelzung der ventralen Rippenenden entstehen.

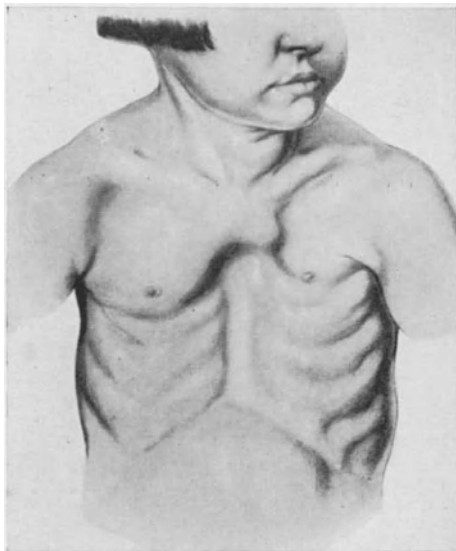


Fig. 298. Fissura sterni (aus *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane).

Die totale Agenesie kommt selten und dann gewöhnlich als Nebenbefund bei sonst schwer mißbildeten Früchten (Acephali) zur Beobachtung.

Beim halbseitigen Brustbeindefekt ist die Sternalleiste der einen Seite zur Ausbildung gekommen, während sie auf der anderen Seite überhaupt fehlt. Die Rippen dieser Seite enden entweder frei unter der deckenden Haut oder sie stehen durch eine fibröse Ersatzplatte mit dem Hemisternum in Verbindung.

¹⁾ Ausführliche Darstellung bei *Henschen*: Im Handbuch d. prakt. Chirurg. Bd. 2. 6. Aufl.

²⁾ *Drachter*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 117, H. 1. 1917.

³⁾ *Meyer, L.*: Berlin. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 43.

⁴⁾ *Husler*: Dieses Handb. Bd. 4, S. 665. 3. Aufl.

Als Fissuren des Sternums [Lit. s. *Szenes*¹) (Fig. 298)] bezeichnet man die Folgen einer unterbliebenen oder einer unvollständigen Verschmelzung der Sternalleisten.

Noch am häufigsten ist die obere Teilspalte, die sich nur auf das Manubrium und auf die oberen Teile des Corpus sterni erstreckt, viel seltener die untere Teilspalte. Den Defekt pflegt eine fibröse Platte zu überbrücken, welche paradoxe Atemexkursionen zeigt. Die unteren Sternumfissuren können von medianen, gegen den Nabel hinziehenden Cutisnarben begleitet sein.

Besonders die unteren Teilspalten sind häufig durch Herzektopen kompliziert. Gewöhnlich ist dann das Herz durch eine Lücke im vorderen Zwerchfellabschnitt in den Bauchraum verlagert. Wenn die fibröse Platte fehlt, die den Sternalspalt zu überbrücken pflegt, so kann das Herz ganz oder teilweise vor der Brustwand liegen. Auch die bedeckende Haut und das Perikard können fehlen bzw. zugrunde gehen. In einem solchen Fall, in dem das pulsierende Herz frei zutage lag, hat *Lannelongue*²) den Defekt erfolgreich gedeckt.

Kreisrunde und ovale, auch annähernd rechteckige Lücken im Brustbein sind selten. Sie kommen im Körper und im Schwertfortsatz vor. Letzterenfalls fungieren solche Lücken gelegentlich als Bruchpforten von Bauchbrüchen (perit. Bruchsack, Netz als Bruchinhalt).

d) Die zahlreichen Anomalien und Mißbildungen der Rippen

sind meist mit solchen der Wirbelsäule vergesellschaftet. Sie sind deshalb Gegenstand orthopädischer Betrachtung. Praktisches chirurgisches Interesse erlangen nur die seltenen angeborenen Defekte sternaler Rippenenden, wenn sie — kombiniert mit Lücken in der Brustwandmuskulatur — zu Bruchpforten für Lungenhernien werden.

e) Die angeborenen Lungenhernien

sind seltener als die traumatisch erworbenen. Sie machen nur etwa 10 % der Gesamtbeobachtungen aus. Nur die angeborenen Lungenhernien weisen einen (von parietaler Pleura gebildeten) Bruchsack auf.

Angeboren ist nur die Bruchpforte. Die Vortreibung des Bruchsackes und des Bruchinhaltes erfolgt erst in den ersten Tagen, Wochen und Monaten des extrauterinen Lebens.

Als Bruchpforten dienen:

1. die angeborenen Defekte und die Fissuren des Sternums (mediane Lungenhernien);
2. die parasternalen Lücken, die dem Defekt von sternalen Rippenenden (in Kombination mit Defekten der Intercostalmuskulatur) entsprechen;
3. Lücken in der seitlichen Brustwand, meist entstanden durch Aplasie der Intercostalmuskulatur.

Durch die großen Bruchpforten, die sich beim Brustbeindefekt finden, können größere Lungenabschnitte aus dem Brustraum austreten. Meist aber sind die Lungenhernien haselnuß- bis höchstens apfelgroß. Ihre operative Beseitigung ist in diesen Fällen unschwer ausführbar. Sie erfolgt nach den bewährten Prinzipien der Bauchbruchchirurgie: Isolierung des Bruchsackes und Freilegung des Bruchringes, Eröffnung des Bruchsackes, Revision und Reposition des Bruchinhaltes, Abtragung des Bruchsackes. Der plastische Verschluss der Bruchpforte erfolgt meist durch Heranziehung des Periostes benachbarter Rippen.

Man kann vor diagnostischen Verwechslungen mit cystischen Lymphangiomen und Laryngocelen bewahrt werden, wenn man weiß, daß sich ganz ausnahmsweise in eine bruchsackartige Ausstülpung der Pleurakuppel ein überzähliger Lungenlappen vorwölben kann, der dann als Tumor in der Supraclaviculargrube und in den seitlichen Halspartien erscheint.

Die Brustmuskeldefekte

sind im orthopädischen Ergänzungsband besprochen.

¹) *Szenes*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119, H. 1. S. 117.

²) *Lannelongue*: Acad. scientif. Bd. 106, S. 1336. Paris 1888.

2. Erworbene Thoraxdeformitäten.

Sie stellen sich ein:

- a) bei Erkrankungen der Rippen,
- b) bei hochgradiger Volumsveränderung der intrathorakalen Organe,
- c) bei Erkrankungen, die zu einer Formabweichung der Brustwirbelsäule führen.

ad a) Weitaus die meisten kindlichen Thoraxdeformitäten sind durch die Rachitis hervorgerufen. Die charakteristischen Formabweichungen sind im 1. Band dieses Handbuchs, 3. Aufl., S. 678 beschrieben, bildlich dargestellt und in ihrer Bedeutung für die intrathorakalen Organe, ins-



Fig. 299.
Rétrécissement thoracique.

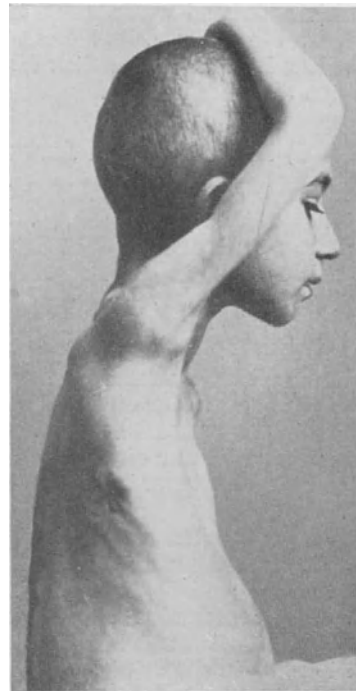


Fig. 300.
Rétrécissement thoracique.

besondere die Lungen, gewürdigt. Die Therapie dieser Deformationen fällt mit der der Grundkrankheit zusammen und erfordert darüber hinaus nicht selten orthopädische Maßnahmen. Blieben nach Abheilung der Rachitis solche Deformitäten zurück, welche eine Raumbeschränkung von krankmachender Art zur Folge hatten, so wurde vereinzelt Male eine operative Erweiterung des Brustkorbes durch Knorpelresektionen und künstliche Gelenkbildung am Brustbein mit offenkundigem Erfolg (Steigerung der Lungenkapazität, Ausbleiben der Asthmaanfalle) vorgenommen. (*Hirschberg, Lenormant.*)

ad b) Jede Volumsveränderung der intrathorakalen Organe, die nicht durch inneren Raumausgleich kompensiert werden kann, führt zu einer Formveränderung der Brustwand und durch Vermittlung derselben auch zu einer Formveränderung der Wirbelsäule.

Ausdehnungen der Thoraxwand sieht man im Kindesalter am häufigsten beim Pleuraerguß.

Wichtiger sind die Einengungen der Thoraxwand, die sich an Volumsverkleinerungen intrathorakaler Organe anschließen.

Sie kommen nach Erschöpfung des inneren Raumausgleiches, welcher durch Verschiebung des Mittelfells und des Herzens nach der kranken Seite und durch Hochrücken des Zwerchfells bewerkstelligt wird, am häufigsten bei Verkleinerung einer Lunge (Schrumpfung bei chronischer Pneumonie, besonders aber nach exsudativer Pleuritis) zustande. Diese Thoraxdeformierungen vollziehen sich unter der Einwirkung des atmosphärischen



Fig. 301.
Rétrécissement thoracique.



Fig. 302.
Postempyematische Skoliose.

Luftdruckes. An der betroffenen Brustwandhälfte stehen die Rippen in Exspirationsstellung, die Intercostalräume sind verkleinert, bei schuppenartiger Übereinanderlagerung der Rippen sogar verschwunden. Der Thorax ist so in seinem vertikalen, daneben auch im sagittalen und im queren Durchmesser verkleinert (Fig. 299, 300 u. 301). Diese Verkleinerung vollzieht sich nicht in allen Durchmessern gleichmäßig, an den nachgiebigeren Stellen der vorderen seitlichen Brustwand entstehen muldenförmige Einenkungen. Dieses „retrécissement thoracique“ hat bei erhaltener Thoraxringkontinuität eine Verbiegung der Wirbelsäule zur Folge (Fig. 302). Die Konvexität der postpleuritischen Skoliose geht nach der gesunden Seite, die Konvexität der Skoliose nach Unterbindung der Lungenarterie und nach Lungenexstirpation dagegen nach der kranken. Die Gesetze, nach

denen diese Formabweichungen vor sich gehen, hat *Drachter* (l. c.) gefunden.

Die postpleuritische Thoraxwirbelsäulendeformität geht bei Wiederentfaltung der Lunge zurück. Wenn aber die Lunge infolge der Einmauerung in dicke Schwarten sich nicht wieder ausdehnen kann, so bleibt die Einengung des Brustraumes dauernd bestehen. Respirations- und Zirkulationsbehinderungen können resultieren. Dann kann unter Umständen die Lungenentrindung die Wiederentfaltung der Lunge und damit eine Verbesserung des Gasaustausches herbeiführen. In anderen Fällen kann man nur durch Unterbrechung der Thoraxringkontinuität mäßige Wiederentfaltung der Lunge und Wiederaufrichtung der Wirbelsäule erreichen.

ad c) Die Thoraxdeformitäten, die sich im Verlauf von Wirbelsäulenerkrankungen, in ausgeprägteste Form bei der Skoliose und bei der tuberkulösen Spondylitis, entwickeln, sind Gegenstand orthopädischer Betrachtung. Sie werden hier nur erwähnt, weil man im letzten Jahrzehnt mehrfach versucht hat, seitliche Verbiegungen der Brustwirbelsäule durch operative Eingriffe am Respirationstraktus und an der Brustwand zu beeinflussen. Die prinzipiellen Möglichkeiten einer solchen Einflußnahme wurden von *Drachter* in der mehrfach angezogenen Arbeit dargelegt. Doch haben die diesbezüglichen Versuche zu brauchbaren Ergebnissen bisher nicht geführt.

3. Verletzungen der kindlichen Brustwand

sind selten. Brüche des Sternums im ersten Dezennium sind mir nicht bekannt geworden. Aus dem Pubertätsalter existiert eine Beobachtung von *Guines*: Bruch des Sternums anlässlich eines tetanischen Anfalles, angeblich durch Zug des *M. pect. maj.* (zit. nach *Henschen*: l. c.).

Rippenbrüche sind mehrfach bei schweren Keuchhustenattacken vorgekommen. Den Einwirkungen auch bedeutender äußerer Kräfte pflegen Brustbein und Rippen des Kindes infolge ihrer großen Elastizität zu widerstehen.

Den penetrierenden Thoraxverletzungen (Stich- und Schußverletzungen) kommen im Kindesalter keine Besonderheiten zu.

4. Entzündungen der Brustwand.

Die Osteomyelitis des Brustbeins und der Rippen ist im Abschnitt Skelett besprochen.

Tuberkulose der Brustkorbknochen kommt als Arrosionstuberkulose bei Erkrankungen der Lunge und der Pleura, daneben auch als selbständige Erkrankung vor; immer aber ist die Tuberkulose dieser Skelettabschnitte Teilerscheinung einer Tuberkulose mit multiplen Lokalisationen. Ihre Behandlung erfolgt nach den Gesichtspunkten, die im orthopädischen Band für die Behandlung der Knochentuberkulose aufgestellt sind.

Von den Entzündungen der Brustwandweichteile sind von einiger Häufigkeit nur die eitrigen Entzündungen beim Empyema necessitatis (s. unter Erkrankungen der Pleura) und die subpectorale Abszesse und Phlegmonen. Ausgangspunkt der letzteren sind gewöhnlich Impfblättern, die mit Staphylo- oder Streptokokken infiziert wurden.

Auch subscapulare Phlegmonen offenbar hämatogener Art haben wir beim Kind gesehen.

Unter den

5. Brustwandtumoren

sind die Chondrome (s. Endogene Erkrankungen des Skelettes) und die Sarkome (s. Geschwülste des Skeletts) zu erwähnen. Die letzteren können von den Brustwandweichteilen (s. Fig. 303) und von der knöchernen Brustwand (s. Fig. 304) ausgehen.



Fig. 303. Mesenchymales Sarkom der Brustwandweichteile.



Fig. 304. Sarkom der knöchernen Brustwand.

6. Krankheiten der Brustdrüse.

1. Mißbildungen¹⁾ und Fehler der Entwicklung.

Die Amazie, das Fehlen der Brustdrüse, wurde doppelseitig zusammen mit schweren Defektbildungen des Thorax an lebensunfähigen Früchten gesehen; ganz ausnahmsweise kommt sie isoliert vor.

Defekt-
bildungen
der
Brustdrüse,

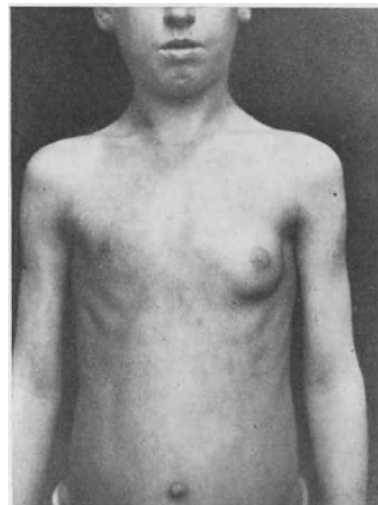
Einseitige Amazie ist meist von gleichseitiger Brustwandanomalie (Pectoralisdefekt, halbseitiger Brustbeindefekt) begleitet, Kombination mit Keimdrüsedefekten ist beobachtet.

Unter Athelie versteht man das Fehlen der Brustwarze bei entwickeltem Drüsenkörper.

Häufiger als diese Defektbildungen sind Überschüßbildungen.

Überzählige Brustwarzen liegen meist an der Vorderseite des Rumpfes, und zwar unterhalb der normalen. Sie können symmetrisch und in sehr großer Zahl (bis zu 14 Paaren) auftreten oder auch einseitig und dann häufiger links (Polythelie).

Es kommt auch Überschüßbildung ganzer Brustdrüsen vor (Polymastie). In Ausnahmefällen hat man überzählige Brustwarzen und Brustdrüsen außerhalb des ehe-



der Brust-
warze

Überschüß-
bildungen.

Fig. 305. Gynaekomastie.

¹⁾ Hug: I.-D. Straßburg 1908.

maligen Verlaufs der Milchleiste gesehen, so in der Achselhöhe, in der Medianlinie, auf der Schamlippe, in der Leiste.

Praemature
Entwick-
lung des
Drüsen-
körpers.
Gynaeko-
mastie.

Vorzeitige Entwicklung des Drüsenkörpers kann bei allen Formen der weiblichen Pubertas praecox vorkommen.

In seltenen Fällen setzt bei Knaben zur Zeit der Pubertät eine den Verhältnissen beim Weibe entsprechende Entwicklung einer oder beider Brustdrüsen ein (Gynaekomastie, Fig. 305).

2. Entzündungen.

Die physio-
logischen
Prolifera-
tionsvor-
gänge an
der Brust-
drüse der
Neu-
geborenen.

Die Brustdrüsen der Neugeborenen, der männlichen sowohl wie der weiblichen, erfahren in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens einen Entwicklungsreiz, der zu Proliferationsvorgängen an den Drüsenschläuchen und zu Hyperämie des interstitiellen Gewebes führt.

Klinisch äußert sich dieser Vorgang in einer indolenten Vergrößerung und Verhärtung meist beider Organe. Der Drüsenkörper selbst erscheint bei der Palpation als flache, markstückgroße Scheibe, die auf der Unterlage und unter der unveränderten Hautbedeckung frei verschieblich ist. Aus der Papille fließt etwas bläulichweißes Sekret, die sogenannte Hexenmilch ab. Schwellung, Verhärtung und Sekretion währen nur bis zum Ende der 2. Lebenswoche.

Säuglings-
mastitis.

Dieser Prozeß ist ein physiologischer. Doch wird er häufig dadurch zum Ausgangspunkt einer Erkrankung, daß in die erweiterten Drüsenschläuche pathogene Keime eindringen.

Das Zustandekommen der Säuglingsmastitis wird vielfach durch die überflüssigen Behandlungsversuche begünstigt, die man der postnatalen Schwellung der Brustdrüse angedeihen läßt. (Ausdrücken der Hexenmilch, unsterile, feuchte Umschläge.)

Nach erfolgter Infektion schwillt die Brustdrüse weiter an, sie wird druckschmerzhaft, die darüberliegende Haut rötet sich. In diesem Stadium kann Rückgang noch erfolgen, wenn mechanische Irritationen vermieden werden. Häufig aber kommt es im weiteren Verlauf zu eitriger Einschmelzung an umschriebener Stelle. Auch diese lokalisierte Gewebseinschmelzung kann als harmlos gelten. Nach Entleerung des Eiters durch eine kleine Stichincision pflegen die entzündlichen Erscheinungen schnell zurückzugehen.

Nur selten greift die Entzündung auf die weitere Umgebung der Drüse, das retroglanduläre Gewebe und das Unterhautzellgewebe der seitlichen Brustwand über. Man ist in solchem Fall gezwungen, dem Fortschreiten der Infektion durch breite Incisionen und ausgiebige Drainage vorzubeugen.

Entzündungen der Brustdrüse sind im weiteren Verlauf der Kindheit unbekannt.

Die
sogenannte
Mastitis des
Pubertäts-
alters.

Zu Beginn der Pubertät spielen sich an der Brustdrüse wieder ähnliche Vorgänge ab wie in der Neugeburtperiode. Der Drüsenkörper schwillt neuerlich zu einem zwei- bis dreimarkstückgroßen, auf der Unterlage verschieblichen Tumor an, der Warzenhof rötet sich, die Papille selbst ist erriert und überempfindlich. Diese Erscheinungen kommen im Pubertätsalter auch bei Knaben vor, gehen hier aber schnell zurück, während sie bei Mädchen die physiologische Entwicklung der Brustdrüse einleiten. Ganz ausnahmsweise schließen sich auch an diese kongestiven Hyperämien des Pubertätsalters bakterielle Entzündungen an.

Die physiologische Entwicklung der weiblichen Brustdrüsen setzt nicht immer gleichzeitig ein, es kommen vielmehr zwischen der Entwicklung der beiden Drüsen bei ein und demselben Mädchen zeitliche Differenzen bis zu mehreren Monaten vor. Bei den Angehörigen erwächst in solchen Fällen nicht selten Krankheitsverdacht.

3. Hypertrophien der Mammae

von riesigen Ausmaßen wurden an Mädchen im Pupertätsalter mehrfach beobachtet und operativ behandelt [*Pflanz*¹), *v. Angerer*²)].

4. Tumoren

der Brustdrüse sind im Kindesalter sehr selten.

Bei *Bennecke*³) sind 2 Carcinome der Brustdrüse bei 11 jährigen Mädchen verzeichnet, weiterhin 2 primäre Sarkome, 1 Lipom.

Hämangiome und Lymphangiome der Gegend können den Drüsenkörper in Mitleidenschaft ziehen (s. Fig. 315).

A n h a n g.

Thymus⁴).

Bezüglich aller Fragen der Funktion, nämlich der Zugehörigkeit zum endokrinen System und der Stellung innerhalb desselben, der Bedeutung der herabgesetzten und der gesteigerten Tätigkeit des Organs für den wachsenden Organismus muß auf die Darstellung im 1. Band dieses Handbuches (3. Aufl., Bd. I, S. 919) durch *Fischl* verwiesen werden. Diese physiologischen und pathologisch-physiologischen Fragen sind für den Chirurgen von Bedeutung wegen der Beziehung der Thymushyperfunktion zur *Basedowschen* Krankheit und wegen der (umstrittenen) Rolle, welche eine die Norm übersteigende Sekretion des Organs beim Narkosetod spielt. Es ist aber nicht möglich, in dem vorgeschriebenen Rahmen auch nur den gegenwärtigen Stand der vielgeprüften und viel diskutierten Frage zu skizzieren. Es wird speziell bezüglich der *Mors subita infantum* auf die Bearbeitung von *Husler* (ds. Hdb., 3. Aufl., Bd. 1., S. 624) hingewiesen.

Hier können nur die mechanischen Störungen kurz berührt werden, die aus einer Vergrößerung des Organes resultieren.

An der Tatsache, daß ein hyperplastischer Thymus gelegentlich benachbarte Gebilde des Mediastinums beengt, ist nicht zu zweifeln, da — wenn auch nur vereinzelt — einwandfreie pathologisch-anatomische Beobachtungen darüber vorliegen. Noch am häufigsten wurden die Druckspuren an der Trachea gesehen, die infolge bilateraler Kompression Säbelscheidenform angenommen oder Einengung ihres Lumens in antero-posteriorer Richtung erfahren hatte. Außerdem ist an in situ gehärteten Präparaten die Kompression und die seitliche Verdrängung der Speiseröhre, die Einengung von Gefäßen (insbesondere der oberen Hohlvene und der *Vv. anonymae*), die Umwachsung von Nerven (*Nn. vagus* u. *phrenicus*) demonstriert worden. Die diesbezügliche Literatur findet man nebst ein-

Druckwirkung des hyperplastischen Thymus auf Nachbarorgane erwiesen.

¹) *Pflanz*: Zentralb. f. Gynäkol. 1902, Nr. 2.

²) *v. Angerer*: Handbuch d. prakt. Chirurg., 4. Aufl., Bd. II, S. 604.

³) *Bennecke*: In *Brüning-Schwalbe* Bd. 2, Abt. 1, S. 697.

⁴) Lit. bei *Klose*: N. dtsh. Chirurg. Bd. 3. 1912; und Handbuch d. prakt. Chirurg., 5. Aufl., Bd. II, S. 424. 1924.

schlägigen Abbildungen bei *Klose* (l. c.). Seit dem Erscheinen seiner Monographie wurden einige gleichsinnige kasuistische Beiträge publiziert [so: *F. H. Falls*¹⁾ und *Christeller*²⁾].

Man wird nach dieser Legitimierung geneigt sein auch solchen besonders großen Thyemen (über die Gewichtsgrenzwerte bei gesunden und über die Durchschnittswerte bei kranken Kindern s. *Fischl*: l. c.) eine Druckwirkung auf Organe des Mediastinums zuzuschreiben, die weder Druckspuren aufweisen, noch solche hinterlassen haben, zumal der Druck nicht kontinuierlich zu sein braucht, häufig vielmehr nur in einer Phase der Respiration wirksam wird. Man wird wohl auch im allgemeinen nicht fehlgehen, wenn man aus dem unmittelbaren Erfolg der operativen Verkleinerung und Verlagerung des Organs schließt, daß dieses die Ursache der vorher bestandenen Raumbegrenzung gewesen sei.

Stridor
thymicus.

Auch klinisch macht sich noch am häufigsten die Druckwirkung auf die Trachea geltend. Die Tracheostenosis thymica kann von Geburt an bestehen oder sich in den ersten Lebensmonaten entwickeln. Nur ausnahmsweise kommt sie noch jenseits des 2. Lebensjahres zur Beobachtung. Die größere Anfälligkeit des männlichen Geschlechts ist eklatant. Die Verengerung der Trachea hat einen röchelnden Stridor zur Folge, der in beiden Phasen der Atmung oder nur während der Inspiration zu hören ist. Höhere Grade der thymischen Trachealstenose können inspiratorische, suprasternale und epigastrische Einziehung zur Folge haben. Häufiger erfolgt aber (wohl wegen der begleitenden Rachitis) die Einziehung im Bereich des Thorax selbst, und zwar in dessen seitlichen und vorderen Partien (entsprechend der Lage der *Harrisonschen* Furche), während die Rippenbögen, das untere Ende des Sternums und das Epigastrium sich heben. Manchmal besteht leichte Cyanose. Nur ganz ausnahmsweise erreicht die Verengerung der Trachea durch den hypertrophischen Thymus solche Grade, daß Erstickungsanfälle resultieren. Plötzliche Größenzunahme des Organs [vgl. die Beobachtung eines Emphysems des hyperplastischen Thymus durch *Hansemann*³⁾] mag gelegentlich echten mechanischen Thymustod herbeiführen. Im allgemeinen ist die thymogene Synkope der Kinder nicht durch Luftröhrenverengerung bedingt. Hier spielen noch eher Rückwirkungen der chronischen Atemnot auf Herz und Zentralnervensystem eine Rolle, wahrscheinlich aber ist, daß diese Mors subita auf die Dysthymisation und auf die die Thymushyperplasie begleitenden Konstitutionseigentümlichkeiten zurückzuführen ist.

Echter Erstickungstod selten.

Ausschluß anderer Stridorformen.

Ehe man einen chronischen Stridor als Stridor thymicus anspricht, muß man natürlich die ganze Reihe pathologischer Zustände ausschließen, die ebenfalls zur kongenitalen oder frühinfantilen Atemnot führen können. Hinsichtlich der Zungengrundgeschwulst, der Mikrognathie und der angeborenen Struma hat das keine Schwierigkeiten. Das Fehlen der Heiserkeit gestattet die laryngealen Stenosen auszuschließen. Der Stimmritzenkrampf unterscheidet sich durch die vollkommen freien Intervalle. Schwierig liegen die Verhältnisse hinsichtlich andersartiger Raumbegrenzung im Mediastinum. Die Unterscheidung von Stenosen, die durch intrathora-

¹⁾ *Falls*: Ref. Zentralblatt f. Chirurg. 1921.

²⁾ *Christeller*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 226, S. 277.

³⁾ *Hansemann*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 222, S. 378.

kale Dermoidcysten oder durch angeborene Gefäßanomalien [siehe z. B. die Beobachtung von *Schulze*¹⁾: Tracheostenose infolge abnormen Verlaufs der Aorta] bedingt sind, kann ganz unmöglich sein.

Im positiven Sinn sprechen für Thymushyperplasie die begleitenden konstitutionellen Abweichungen (Blässe, Anämie, pastöse Hautbeschaffenheit, Schwellung der lymphatischen Organe, Lymphocytose), die direkten und die physikalischen Zeichen des vergrößerten Thymus.

Die Inspektion stellt gelegentlich eine Vorwölbung des Manubrium sterni, die Palpation das stoßweise expiratorische Heraufrücken des Organs in das Jugulum fest. Dieser expiratorisch in der Incisura jugularis sterni erscheinende Tumor ist wohl das wichtigste Zeichen für die thymische Bedingtheit einer Säuglingsdyspnoe.

Über die Perkussion des Thymus wird man bei *Fischl*: l. c. unterrichtet.

Das Röntgenverfahren ist vor dem Auge des Erfahrenen und bei Gleichmäßigkeit der angewandten Technik in der Lage zur Diagnose Thymushyperplasie beizutragen. Die mantelartige, meist nach rechts hin entwickelte Überlagerung des Herzschatteus (Fig. 306), die auf den einschlägigen Bildern immer wieder erscheint, entspricht offenbar dem Schatten des vergrößerten Organes. Die Verbesserung der Technik hat hier manche Zweifel vergangener Jahre beseitigt.

Die tracheoskopische Sicherung der Diagnose Tracheostenosis thymica wird wohl selten vorgenommen werden.

Druck auf den Oesophagus und Verlagerung desselben sind vereinzelte Male für die bestehende Schluckbehinderung verantwortlich gemacht worden. Meist wird die Nahrungsverweigerung auf die Steigerung der Atemnot während der Nahrungsaufnahme zurückzuführen sein.

Eine ansehnliche Reihe operierter Fälle beweist, daß die chronische Tracheostenosis thymica chirurgischer Behandlung zugänglich ist. Doch hat sich auch das Röntgenverfahren [s. *Gotthardt*²⁾] in solchem Ausmaß als wirksam erwiesen, daß die Kinderärzte nur dann, wenn dieses versagt oder wenn große Eile nottut, geneigt sind, die operative Ver-

Für Stridor thymicus sprechen die begleitenden Zeichen des Status thymicus bezw. lymphaticus.

Direkte Zeichen der Organvergrößerung.

Physikalische Zeichen.

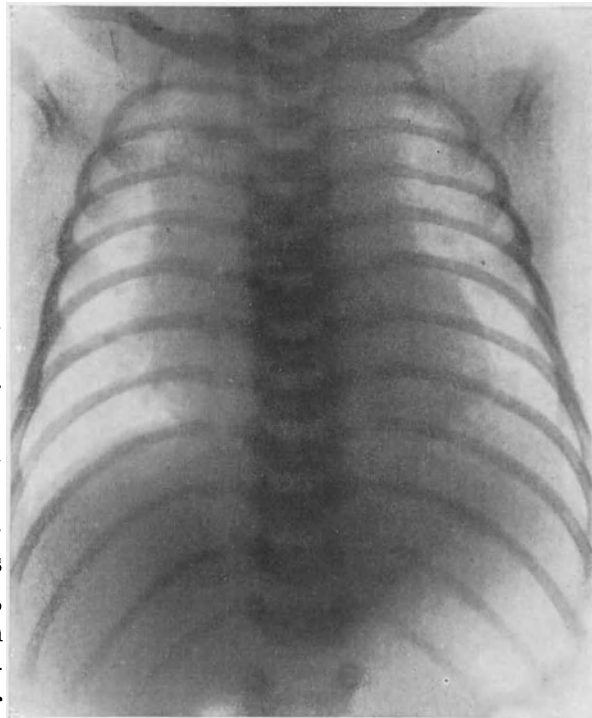


Fig. 306. Thymushyperplasie im Röntgenbild.

Thymische Oesophagusstenose.

Die operative Verkleinerung und Verlagerung des Organs beseitigt die Raumbeengung im Mediastinum.

¹⁾ *Schulze*: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 404.

²⁾ *Gotthardt*: In *Rieder-Rosenthal* 2. Aufl. Bd. III, 1928.

Erfolgreiche
Konkurrenz
des Rönt-
genver-
fahrens.

kleinerung und die Ektopexie des Organes vornehmen zu lassen. Von chirurgischer Seite allerdings [*Klose*: l. c., *Bircher*¹⁾] wird der Operation der Vorzug gegeben und die Röntgenbestrahlung wegen ihrer Gefahren (Unsicherheit der Dosierung, Zunahme der Stenoseerscheinungen durch frühreaktive Schwellung des Organes) abgelehnt. An unserer Anstalt hat man sich in den letzten 15 Jahren zur Vornahme der Operation nicht veranlaßt gesehen. Es kann deshalb bezüglich der Technik dieser seltenen Operation (partielle, vom Jugulum aus zu besorgende intracapsuläre Resektion des Organes mit nachfolgender Heraufnäherung der Kapsel an die Fascia sternalis) auf *Klose*: l. c. und auf die gebräuchlichen Handbücher verwiesen werden.

Anders-
artige Ver-
größerungen
des Organs.

Thymusvergrößerungen anderer Art gehören zu den seltensten Ausnahmen.

Bei syphilitischen Neugeborenen kommen Blutungen in angeborene Thymuscysten vor (*Friedlebens* „Apoplexie der Thymusdrüse“), die zu starker Volumsvergrößerung des Organes führen und zur unmittelbaren Todesursache werden können. Durch Punktion oder durch operative Entleerung könnte hier gelegentlich Abhilfe geschaffen werden. Die „*Dubois*schen Abscesse“ solcher kongenital-syphilitischer Thyemen sind nicht von chirurgischer Bedeutung.

Die akute Thymitis wird als Obduktionsbefund bei solchen Kindern erhoben, die an einer Nabeleiterung oder an einer der exanthematischen Infektionskrankheiten gestorben sind. Es wurden auch mehrfach große, zur Erstickung führende Abscesse des Thymus beobachtet. Die Abgrenzung solcher eitriger Thymuserkrankungen gegen Mediastinalabscesse ist kaum durchführbar. Die operative Intervention klärt die Sachlage und kann ausnahmsweise einen dieser Patienten retten. (Ein erfolgreich operierter Fall *Krügers* zit. nach *Klose*: l. c.)

Von Tumoren des Thymus sind beim Kind beobachtet: Lipome, Myxome, Lymphome, Dermoidcysten, hauptsächlich aber Sarkome. Insbesondere die letzten führten mehrfach zum Erstickungstod. Mit Erfolg operierte kindliche Fälle sind mir nicht bekannt geworden.

¹⁾ *Bircher*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 176, H. 5/6, S. 362. 1922.

Herz, Herzbeutel, Blutgefäße, Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Von Dr. J. R. Gossmann, München.

I. Herz und Herzbeutel.

In diesem Abschnitt kann nur die chirurgische Therapie der Herzbeutelentzündungen und ihrer Folgen breiteres Interesse beanspruchen.

Wir erwähnen deshalb nur:

1. Mißbildungen.

Der Herzektopie ist bei den Brustbeinspalten kurz Erwähnung getan.

Ein Herzbeuteldivertikel, welches durch einen Zwerchfelldefekt in den Bauchraum hinein entwickelt war, und einen zapfenförmigen Auswuchs des Herzens beherbergte, hat *Wieting*¹⁾ operativ angegangen.

2. Verletzungen.

Offene Verletzungen des Herzens sind im Kindesalter außerordentlich selten.

In der Zusammenstellung von *Borchardt*²⁾ finden sich zwei erfolgreich operierte Fälle, die beide 13 Jahre alte Knaben mit Stichverletzungen betreffen. Häufiger als von außen dringen Fremdkörper (Nadeln) von der Speiseröhre her in den Herzbeutel und in den Herzmuskel ein [*B. Fischer*³⁾].

Herzrupturen durch Einwirkung stumpfer Gewalt sind einige Male beobachtet. *Borchardt* (l. c.) sah eine Ruptur der Hinterwand des linken Ventrikels bei Pfählungsverletzung des Thorax. Er hat die Herzwunde genäht und sah den Patienten trotz der Komplikation durch die traumatische Eröffnung des Brustfellraumes genesen.

Über eine durch Quetschung entstandene subcutane Ruptur des rechten Herzens berichtet *Ziemke*⁴⁾.

Die Gefahr der Herztamponade liegt natürlich bei diesen Verletzungen, welche den Herzbeutel intakt lassen, besonders nahe.

3. Chirurgische Behandlung der Herzbeutelentzündungen und ihrer Folgen.

Die Herzbeutelentzündung und ihre mögliche Folge: die schwierige Entartung der serösen Hüllen und des benachbarten mediastinalen Gewebes verdienen hier trotz ihrer absoluten Seltenheit Berücksichtigung. Denn die Folgen, welche die schwierige Perikarditis nach sich zieht, wirken sich am kindlichen Organismus besonders schwer aus. Das muskelschwache kindliche Herz wird durch die narbige Umklammerung stärker behindert als das Herz des Erwachsenen. Es ist außerdem in seinem Wachstum

Die Perikarditis und ihre für das Kindesalter besonders schwere Folge: die Verschwielung von Herzbeutel und Mediastinum

¹⁾ *Wieting*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 114, S. 293. 1912.

²⁾ *Borchardt*: Volkm. Samml. klin. Vortr. 411/412, S. 318.

³⁾ *Fischer, B.*: Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 3.

⁴⁾ *Ziemke*: Zit. nach *Jores* im Handbuch der allgemeinen Pathologie usw. des Kindesalters Bd. 2, Abt. 2—3.

gehemmt und wird den steigenden Anforderungen des sich fortentwickelnden Organismus gegenüber immer insuffizienter. Die schwierige Mediastino-Perikarditis führt deshalb bei Kindern nach mehrjährigem Siechtum fast ausnahmslos zum Tod.

sind Objekte chirurgischer Intervention geworden.

Aus neueren Erfahrungen kann nun die Hoffnung abgeleitet werden, daß die operative Behandlung berufen ist, in der Prophylaxe und in der Therapie der schwierigen Mediastino-Perikarditis Bedeutungsvolles zu leisten.

Die Ätiologie, die Pathogenese, die pathologische Anatomie und die Diagnostik der Perikarditis müssen in diesem engen Rahmen als bekannt vorausgesetzt werden. Orientierung über diese Punkte gewinnt man bei *Hecht*¹⁾. Des weiteren sei auf die äußerst lehrreichen Darstellungen hingewiesen, die in jüngster Zeit von chirurgischer Seite geliefert wurden, insbesondere von *Rehn*²⁾, von *Schmieden* und *Fischer*³⁾ und von *Volhard*⁴⁾. Speziell die kindliche Perikarditis berücksichtigen die Arbeiten von *Stolte*⁵⁾ und von *Schäfer*⁶⁾.

a) Die Behandlung des Herzbeutelergusses.

Der Ausgang der Perikarditis ist weitgehend von dem Verhalten des Exsudates, abhängig. Längeres Verweilen des Exsudates im Herzbeutel begünstigt die Entstehung der Herzbeutelverschwie- lung.

Der Ausgang jeder Perikarditis hängt natürlich in erster Linie von der Art des Grundleidens, des weiteren aber — und das ist in diesem Zusammenhang besonders hervorzuheben — in hohem Maße von dem Verhalten beziehungsweise von der Behandlung des Exsudates ab.

Zweifellos werden viele seröse, auch serofibrinöse Ausschwitzungen in den Herzbeutel restlos aufgesaugt. Mit diesem günstigen Ausgang ist aber nur in den ersten Wochen zu rechnen. Längeres Verweilen des Exsudates führt zur Ablagerung stärkerer Faserstoffschichten auf die Perikardblätter und zur Einschränkung der Resorptionsfähigkeit des Herzbeutels. Es bleiben dann Ausschwitzungen zurück, welche der Organisation verfallen. Die entstehende Narbenbildung im Herzbeutel kann sich auf fibröse Verdickung der Serosae beschränken, sie kann strangförmige oder flächenhafte Synechie zur Folge haben, sie kann aber auch zur Einmauerung des Herzens in einen dicken Schwartenmantel führen. Angesichts dieser Gefahr muß man in jedem Fall perikardialen Exsudates für möglichst frühzeitige und möglichst definitive Ableitung desselben sorgen.

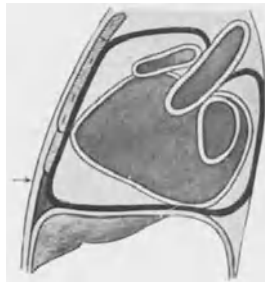


Fig. 307. Sagittalschnitt durch den gefüllten Herzbeutel (nach *Curschmann*).

Der Pfeil bezeichnet die Punktionsstelle.

Deshalb frühzeitig ableiten, sofort bei Erscheinungen vom Herzdruck

Zeitlich dringend wird die Vornahme der Entleerung dann, wenn schnelle Ansammlung großer Exsudatmengen zu praller Spannung der parietalen

Blätter führt. Denn die Erhöhung des auf dem Herzen lastenden Druckes kann in solchen Fällen ausnahmsweise die Gefahren des Herzdruckes (Einflußbehinderung aus den Vv. cavae in den rechten Vorhof) und das Versagen der Zirkulation herbeiführen.

1) *Hecht*: Dieses Handbuch 3. Aufl., Bd. 3, S. 742 ff.

2) *Rehn*: Handbuch der prakt. Chirurgie 5. Aufl., Bd. 2, S. 1228 ff. 1924; und Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, S. 180 ff. 1921.

3) *Schmieden* und *Fischer*: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 19, S. 98 ff. 1926. (Literatur.)

4) *Volhard*: *Jahrhundertfeier deutscher Naturforscher und Ärzte.* Leipzig 1922.

5) *Stolte*: *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 89, S. 359. 1919.

6) *Schäfer*: *Ebenda* Bd. 110, S. 142. 1925.

Perikarditische Exsudate können durch Punktion oder durch Incision des Herzbeutels entleert werden.

Es empfiehlt sich, die Punktion im allgemeinen von dem Winkel aus vorzunehmen, welchen der Schwertfortsatz mit dem sternalen Ansatz des 7. Rippenknorpels bildet. Führt man von diesem Punkt aus die Nadel am halbaufgerichteten Patienten in die Tiefe und gleichzeitig etwas kranialwärts, so erreicht man den Herzbeutel am tiefsten Punkt, dem Sinus pericardiacophrenicus (s. Fig. 307), unter sicherer Vermeidung von Nebenverletzungen (Herz, Pleura, Lunge). Auf die Vermeidung des Pleuraraumes ist bei eitrigen Exsudaten und bei solchen, deren Art noch nicht feststeht, ängstlich zu achten.

Ist einmal die Keimfreiheit der Ausschüttung festgelegt, da kann man bei notwendiger Wiederholung auch unbesorgt durch den Pleuraraum hindurchgehen, also beispielsweise etwas außerhalb der linken Mammillarlinie in Höhe des 5. oder 6. Intercostalraumes. Die nähere Bestimmung des „Breitengrades“, in dem dann die Paracentese vorzunehmen ist, erfolgt auf Grund der klinischen Feststellungen über die Ausdehnung der Dämpfungsgrenze nach links und den Ort des Spitzenstoßes. Man soll innerhalb der äußeren Dämpfungsgrenze und, falls dieser fühlbar ist, außerhalb des Spitzenstoßes eingehen.

Die Ausweitung, welche die Hinterwand des Herzbeutels bei großen Exsudaten erfährt, läßt gelegentlich (bei Dämpfung und Kompressionsatmen über dem linken Unterlappen) auch die Punktion von links hinten, unten her angezeigt erscheinen [Curschmann¹]. Brustbeinahe Punktionen vom 3., 4. oder 5. Intercostalraum aus werden besser vermieden. Man beachte, daß das Herz des liegenden Patienten auch bei großen perikarditischen Ausschüttungen der vorderen Brustwand eng anliegt (s. Fig. 308).

Die Paracentese kann man mit einer gewöhnlichen Hohlneedle oder mit einem dünnen Troikart ausführen. Bei kleineren Kindern ist Rauschnarkose notwendig, bei größeren Anästhesierung der Einstichrichtung durch Novocaininfiltration mit dünnster Kanüle zu empfehlen. Die Ableitung des Exsudates erfolgt durch Anlegung eines Hebersystems.

Der Erfolg der Punktion pflegt sich unmittelbar durch Hebung des Pulses und der Diurese, subjektiv durch Verminderung der Dyspnoe und des Oppressionsgefühles geltend zu machen.

Bei serösen und serofibrinösen Exsudaten kann man sich nicht selten auf die Punktion beschränken, da die Entlastung des Herzens zu solcher Besserung der Zirkulations- und der Resorptionsverhältnisse führen kann, daß eine Wiederansammlung beträchtlicher Exsudatmassen nicht zustande kommt. Ob durch Einblasung sterilen Gases oder filtrierter Luft in den Herzbeutel [Wenckebach²], Alexander³] neuerlicher Exsudation wirksamer begegnet werden kann, werden erst weitere Beobachtungen entscheiden. Oft führen erst wiederholte Punktionen zum Erfolg. In anderen Fällen erweist sich die temporäre Ableitung auch bei seröser und serofibrinöser Exsudation als ungenügend.

Dann muß man früh zur Perikardiotomie schreiten, die für Behandlung eitrig-ergüßiger Ergüsse das einzig zulässige Ableitungsverfahren darstellt. Der Gefahr, daß durch die Dauerdrainage eine bis dahin seröse oder serofibrinöse Entzündung in eine eitrig-ergüßige umgewandelt wird, kann man

durch Paracentese des Perikards oder Perikardiotomie. Herzbeutel-punktion am linken Rippen-brustbein-winkel,

außerhalb der linken Mammillarlinie.

von links hinten unten her.

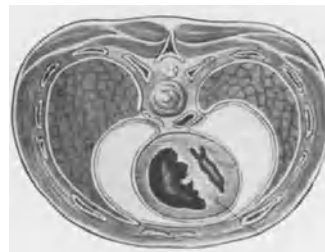


Fig. 308. Horizontalschnitt durch den Thorax bei gefülltem Herzbeutel (nach Curschmann).

Ergebnisse der Punktion.

Anwendungsbereich der Perikardiotomie.

¹) Curschmann: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 1.

²) Wenckebach: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71, S. 408.

³) Alexander: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 15. 1911.

durch möglichste Verhütung von Lufteintritt (Operation und Verbandwechsel unter Überdruck, Ventildrainage) innerhalb gewisser Grenzen vorbeugen.

Für die operative Eröffnung des Herzbeutels stehen mehrere Wege zur Verfügung. Der gebräuchlichste Zugang erfolgt nach dem Vorgang von *Larrey* und *Rehn* von einem Schnitt aus, der an der Basis des Schwertfortsatzes beginnt und von hier am linken Rippenbogen in etwa 8 cm Ausdehnung entlang verläuft. Durchtrennung des *Musc. rect.* samt hinterer Scheide. Jetzt hält man sich nach oben, drängt die vom Sternum und von den Rippen entspringenden Zwerchfellansätze auseinander und gelangt so an den Sinus pericardiacophrenicus, den tiefsten Punkt des Herzbeutels. Macht seine Freilegung Schwierigkeiten, so kann man durch Resektion des linken 7. Rippenknorpels und des Schwertfortsatzes Raum schaffen. Der Eingriff ist bei größeren Kindern in Lokalanästhesie (Infiltration und Unterbrechung der linksseitigen Nn. intercost. 6, 7 und 8) ausführbar. Die Entleerung des Exsudates wird durch Einleitung von Überdruckatmung nach Eröffnung des Herzbeutels wirksam unterstützt. Drainage durch Einlegen von Gummiröhren in den linken und rechten Recessus. Nachbehandlung in halbsitzender Stellung und Verbandwechsel unter Anwendung von Druckdifferenz sichern die Exsudatableitung. *Rehn* ermöglicht durch Einfügung einer dem Drainrohr aufvulkanisierten Gummipolsterplatte in den Herzbeutel die Anwendung des Heberprinzips.

Behandlung der tuberkulösen Perikarditis.

Bezüglich des operativen Vorgehens bei tuberkulöser Perikarditis besteht noch keine Einigkeit. Von der einen Seite (*Curschmann* l. c.) wird Punktion und Spülung (mit Borlösung, mit Presojodlösung) empfohlen, von anderer wird auch bei der serös-hämorrhagischen Form Perikardiotomie und Drainage in das umgebende Gewebe, evtl. durch Excision einer größeren Herzbeutelpartie erwogen (*Rehn*).

b) Die schwierige Mediastino-Perikarditis.

Pathologische Anatomie und mechanische Folgen der schwierigen Mediastino-Perikarditis. Die einfache strangförmige oder flächenhafte Synechie.

Für die Beurteilung und die Therapie der klinischen Folgezustände der Herzbeutelentzündung ist die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen von Belang.

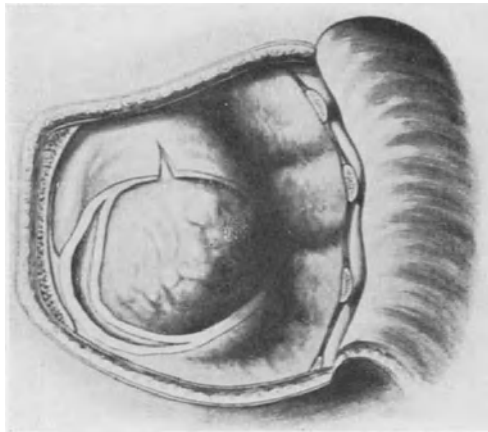


Fig. 309. Operative Perikardexstirpation. Restexsudathöhle über den rechten Herzen (nach *Schmieden* und *Fischer* l. c.).

Umschriebene Verdickungen an Epi- und Perikard sind ebenso wie die strangförmige Verwachsung der Herzbeutelblätter im allgemeinen ohne krankmachende Bedeutung. Bei einfacher flächenhafter Verlötung von Epi- und Perikard ist zwar die Gleitfähigkeit des Herzens in seinem Beutel beschränkt oder aufgehoben, das Herz selbst aber ist hierdurch in seinen Volums- und Lageveränderungen nicht wesentlich behindert, wenn das den Herzbeutel umgebende Zellgewebe annähernd narbenfrei und also locker ist.

Die Umwandlung von Epi- und Perikard in fibröse Schwarten.

Werden große Exsudatmassen organisiert, so können Epi- und Perikard in zentimeterdicke Schwarten verwandelt werden. Im allgemeinen sind dann die beiden Blätter zu einer einzigen Schwiele verbacken. Nur stellenweise, gewöhnlich über dem rechten Herzen (*Schmieden*), sind die beiden

Schwartenschichten durch abgekapselte Ansammlungen bernsteinfarbigen Restexsudates voneinander getrennt (Fig. 309).

Dieser Schwielenmantel behindert die Herzaktion in schwerster Weise. Ein großer Teil der systolischen Herzmuskelarbeit geht in dem Mitschleppen dieser unelastischen Hülle verloren. Besonders folgenschwer aber wirkt sich die Einschränkung der diastolischen Erweiterung aus, welche durch die Narbenschumpfung der Schwielenhülle verursacht wird.

Die Kalkablagerung, welche gelegentlich in dieses Narbengewebe erfolgt, kann die Vorstellung einer Einmauerung des Herzens vervollständigen. Eine besondere klinische Bedeutung innerhalb der schwierigen Perikarditis kommt diesen „Panzerherzen“ nicht zu.

Das Panzerherz.

Läßt die Perikarditis schwere Veränderungen im Herzbeutel zurück, so pflegen auch die begleitenden entzündlichen Vorgänge außerhalb des Herzbeutels nicht spurlos vorüberzugehen. Je nach der Ausdehnung und Schwere der voraufgegangenen Mediastinitis resultieren extraperikardiale Veränderungen mehr oder weniger bedeutungsvoller Art: Narbenstränge, welche vom Herzbeutel zum Brustbein und zum Zwerchfell verlaufen, breite Verwachsungen des schwierigen Perikards mit der vorderen Brustwand, mit der Wirbelsäule, dem Zwerchfell und den Pleuren; in den schwersten Fällen endlich ist das ganze mediastinale Gewebe in derbe Narbenmassen umgewandelt.

Die Ver-
nabung des
mediasti-
nalen Binde-
gewebes.

Diese mediastinalen Schwielen verschlechtern die eben erwähnten mechanischen Bedingungen der Herzarbeit weiterhin. Insbesondere erhöhen breite Verwachsungen mit der vorderen Brustwand die tote Last jeder Herzkontraktion ganz beträchtlich. Verlagerungen des Herzens, Verziehungen und Knickungen der großen Gefäße können die Füllung und die Entleerung der Herzkammern weiter erschweren.

Die Gründe für das Zustandekommen dieser schwierigen Mediastino-Perikarditis sind nicht geklärt. Offenbar spielen konstitutionelle Momente eine gewisse Rolle. Der Art der Erreger scheint eine ausschlaggebende Rolle nicht zuzukommen. Der Verlauf einer Perikarditis dagegen ist offenbar von Einfluß, insofern als längeres Verweilen des Exsudates im Herzbeutel die Verschwielung befördert. Aus diesem Grund eben hat man die Perikardiotomie auch für die Behandlung der nichteitrigen Perikarditis empfohlen.

Die Krankheitszeichen, welche aus den beschriebenen Veränderungen resultieren, hängen alle von der mechanisch behinderten Herzaktion ab. Je nach der Art dieser Behinderung ergeben sich wechselnde Bilder:

Die Sym-
ptomato-
logie der
schwierigen
Perikarditis.

Die äußeren strangförmigen Verwachsungen des Herzbeutels können durch Fesselung desselben, insbesondere ans Zwerchfell, Störung der Herztätigkeit verursachen. Die Beschwerden (Atemnot, Herzklopfen bei Anstrengungen, Oppressionsgefühl, Pulsus paradoxus) sind aber wenig charakteristisch, so daß die Diagnosenstellung meist erst durch sorgfältige Röntgenuntersuchung (Zwerchfellverziehung!) ermöglicht wird. Mehrfach wurden dann durch Discision der Narbenstränge, durch temporäre und definitive Lähmung des Zwerchfells (Vereisung bzw. Exairese des krankseitigen Nervus phren.) schöne Heilerfolge erzielt (*Sauerbruch, Schmieden*, l. c.).

Die ausgedehnte schwierige Mediastino-Perikarditis führt zu einem Krankheitsbild, das von der Behinderung der Diastole beherrscht wird. Es ist verständlich, daß das muskelschwächere rechte Herz und insbesondere der rechte Vorhof zuerst unter der Umschnürung leiden. Neben den allgemeinen und wenig charakteristischen Zeichen der leichten körperlichen Erschöpfbarkeit, der Kurzatmigkeit und des Beklemmungsgefühls entwickeln sich frühzeitig die Zeichen der „Einflußstauung“ (*Schmieden*): Bei nicht dilatiertem rechtem Herzen treten Rückstauungssymptome im Bereich der beiden Vv. cavae auf. Unter diesen Zeichen sind die Leber-

Die Adia-
stolie.

schwellung und der starke Ascites (*Picks* perikarditische Pseudoleberzirrhose, Cirrhose cardiaque) so eindringlich, daß sie häufig zuerst wahrgenommen und vom erfahrenen Arzt als möglicher Ausdruck der „Adiastolie“ gewertet werden. Die Stauung im Bereich der V. cava superior macht sich durch Cyanose und Ödem im Bereich der Gesichtshaut, durch das auffällige Hervortreten der gestauten Halsvenen geltend.

In vorgeschrittenen Stadien der Krankheit, namentlich dann, wenn auch die kräftige Muskulatur des linken Herzens der Umklammerung erliegt, kommt es zur Ausbildung von Ödemen auch an den unteren Extremitäten, zu Stauungsniere, zu Stauungserscheinungen im Bereich der Arme und — als Zeichen des gestörten Lungenkreislaufs — zu doppelseitigem Hydrothorax.

Der objektive Befund über dem Herzen pflegt bei dieser schwierigen Perikarditis ein geringfügiger, wenig charakteristischer zu sein. Im Gegensatz zu dem verwandten Bild der Tricuspidalinsuffizienz fehlen Dilatation und Herzgeräusche.

Systolische
Brustwand-
einziehung.

In dem kleineren Teil der Fälle, in welchen sich die Accretio cordis neben der Umklammerung des Herzens deutlich auswirkt, tritt zu den erwähnten Zeichen das äußerst charakteristische der systolischen Einziehung und des diastolischen Vorschleuderns der Brustwand. Das Symptom ist sehr augenfällig, aber durchaus nicht Vorbedingung für die Annahme schwieriger Perikarditis. Sein Fehlen schließt nicht einmal das Vorhandensein präkardialer Schwielen aus, da es nur bei guter und relativ unbehinderter Arbeit des linken Ventrikels zustande kommt.

Bei der Röntgenuntersuchung (s. *Schmieden* und *Fischer*, l. c.) erscheint die Herzfigur von normalen Ausmaßen oder auch vergrößert. Die Vergrößerung kommt durch die schwierigen Auflagerungen zustande und entspricht nicht etwa einer Dilatation. Diesen Schluß gestatten Veränderungen in der Kontur des Herzschatens, dessen Grenzen an Stelle der bogenförmigen Schweifung einen mehr geradlinigen, oft vielfach gezackten Verlauf nehmen. Der Herzzwerchfellwinkel ist meist beiderseits verschattet. Bei der Durchleuchtung fällt die Starre der Herzkonturen auf. Seitliche Aufnahmen lassen gelegentlich Verschattungen des prä- oder retrokardialen Raumes von verwertbarer Dichte erkennen. Auch Aufnahmen in den schrägen Durchmessern liefern oft positive Befunde.

Die chirurgische
Therapie
der schwierigen Media-
stino-peri-
karditis.

Gegen diese schwierige Perikarditis, die insbesondere im Kindesalter nach mehrjährigem, jammervollem Leiden regelmäßig zum Tode führt, ist man nun auf chirurgischem Wege vorgegangen. Ziel der Operation ist die Entlastung des Herzens von der mechanischen Behinderung seiner Arbeitsleistung. Die Durchführung dieser Absicht gelingt unschwer, wenn es sich darum handelt, das Herz von der Fixierung an der vorderen Brustwand zu lösen und es damit von der nutzlosen Arbeit zu entlasten, die es durch die Mitbewegung der elastischen Rippen bei jeder Systole leisten muß. Die Lösung aus der schwierigen, hauptsächlich die Diastole hindern- den Umklammerung dagegen macht einen schweren Eingriff notwendig.

1. Die
Brauersche
Thoraco-
lysis prae-
cardiaca.

Die in der ersten Absicht vorzunehmende „*Brauersche Thoracoly- sis prae-cardiaca*“ läßt die mediastinalen Schwarten unberührt. Sie entknocht lediglich einen Teil der Brustwand, damit diese den Herzkontraktionen widerstandslos folgen kann.

Von einem auf dem Brustbein beginnenden, der linken 5. Rippe bis in die Axillarlinie folgenden Schnitt aus reseziert man die 4., 5. und 6. Rippe subperiostal vom Sternalansatz bis außerhalb der Mammillarlinie. Das Periost wird sekundär soweit abgetragen, als das ohne Gefährdung der Pleura irgend möglich ist.

Die Wunde wird primär geschlossen, nur in den lateralen Wundwinkel legt man zur Sicherheit einen kleinen Streifen ein.

Die *Rehnsche*
„Sterno-
schisis
prae-car-
diaca“.

In ähnlicher Absicht empfahl *Rehn* (l. c.) die Sternoschisis prae-cardiaca, die schräge Spaltung des Brustbeins vom rechten Rippenbrustbeinwinkel in den linken 3. Intercostalraum. Bei Kindern entwickelt sich im Anschluß an diese Unter-

brechung der Thoraxringkontinuität dadurch, daß das eingeeengte Herz die Knochenränder auseinanderdrängt, ein Herzbuckel.

Die *Brauersche* Operation ist vielfach, auch an Kindern [z. B. *v. Beckh*¹⁾, *Sauerbruch*, *Schäfer* (l. c.)], durchgeführt. In einzelnen Fällen, in denen offenbar das systolische Mitschleppen der Brustwand die Hauptbelastung des Herzens gebildet hatte, trat voller Erfolg über viele Jahre ein. Der Ascites schwand, die Leberdämpfung verkleinerte sich, die Patienten wurden voll leistungsfähig. Häufiger sind vorübergehende Besserungen und Teilerfolge verzeichnet.

Die Rückfälle sind zum Teil auf Wiedererstarrung der mobilisierten Brustwand durch Knochenregeneration von zurückgelassenem Periost her zurückzuführen. Teilerfolge ergeben sich in den Fällen, in welchen die Umklammerung an der mechanischen Behinderung des Herzens mitbeteiligt ist. Dann ist nur von der Decortication des Herzens ein voller Erfolg zu erhoffen.

Die *Cardiolysis intrapericardiaca* wird durch partielle Entknochung der Brustwand nach dem beschriebenen *Brauerschen* Vorgehen eingeleitet. Das Operationsgebiet wird aber zur Gewinnung besserer Übersicht lappenförmig umschnitten. Partielle Brustbeinresektion schafft weiteren Raum. Die Freilegung des Schwielengewebes hat unter sorgfältiger Schonung der beiderseitigen Pleurasäcke zu erfolgen. Bei schwerer Verschwielen der Herzbeutelblätter und des Mediastinums ist nach Freilegung der Herzgegend von Herzbewegungen kaum etwas zu sehen. In manchen Fällen gelang es einen erhaltenen Teil der Perikardhöhle aufzufinden und von hier aus das Perikard vom Epikard abzulösen. Sind hiernach ausreichende Herzbewegungen erkennbar, so kann man nach teilweiser Entfernung der Perikardschwiele (Achtung auf Nn. phren.!) die Operation beenden. Meist aber wird man gezwungen sein, auch das schwierige Epikard zu entfernen. Nach *Sauerbruchs* Vorschlag trägt man dann mit dem flach aufgelegten Messer die Schwarte schichtweise ab, bis der Muskel zutage tritt. Auf diese Weise kann man die Ventrikel teilweise von der Schwielenmauer befreien. Verletzung eines N. phrenicus ist hierbei mehrfach vorgekommen.

Die *Delorme-*
sche
Cardiolysis
intraperi-
cardiaca.

Schmieden hat in Auswertung eigener und fremder Erfahrungen erkannt, daß die Entrindung nicht nur eine Entlastung der Herzarbeit mit sich bringt, sondern bei ungenügender Leistungsfähigkeit des Muskels die Gefahr der akuten Dilatation, insbesondere des rechten Herzens, in sich birgt. — Er warnt vor Entrindung der Vorhöfe und vor planloser Decortication des rechten Herzens. Seine verfeinerte Diagnostik und Indikationsstellung verdienen ebenso wie seine technischen Vorschläge Spezialstudium vor aktiver Betätigung auf diesem Gebiet.

Die *Delormesche* intraperikardiale Kardiolyse ist von *Rehn* an 4 Kindern mit Erfolg ausgeführt worden. In zweien dieser Fälle (*Pericarditis tbc.*) war der Erfolg vorübergehend. Bei den beiden anderen kam es zu einer vollen Erholung der Zirkulation bis zu dem Tod, der bei beiden Patienten nach Jahresfrist durch interkurrente Erkrankungen eintrat. Eine Zusammenstellung der gesamten Resultate findet man bei *Volhard* (l. c.). Der Eingriff ist schwer, Unlösbarkeit der Schwielen macht nicht selten den Abbruch der Operation nötig, Zwischenfälle (Einreißen des morschen Herzmuskels, Verletzung der V. cava inf.) haben mehrfach den Exitus in tabula verursacht.

Bei den schlechten Aussichten, welche der konservativ behandelten schwieligen Perikarditis gerade im Kindesalter zukommen, wird man sich,

¹⁾ *v. Beckh*: Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 46.

wenn die *Brauersche* Operation ausreichende Entlastung des Herzens nicht bringt, in Zukunft doch häufiger als bisher zur Vornahme der intraperikardialen Kardiolyse entschließen.

II. Blutgefäße.

1. Mißbildungen.

Hierher ist der größte Teil der kindlichen Angiome zu zählen. Da aber viele dieser Fehlbildungen gleichzeitig auch echt geschwulstmäßiges Wachstum zeigen, sind sie unter den Tumoren der Blutgefäße besprochen.

Über die seltenen angeborenen arteriovenösen Aneurysmen und über angeborene Varicen s. unter 3. Veränderungen des Lumens.

Im Bereich des Halses kommen gelegentlich angeborene Blutcysten [Lit. bei *Grossmann*¹⁾, *Spannaus*²⁾] zur Beobachtung. Diese echten Blutcysten nehmen die Stelle einer fehlenden Vene (d. Vv. jug. int., ext., fac. comm. oder subclavia) ein. Sie erscheinen als nußgroße bis hühnereigroße fluktuierende Geschwülste, sitzen meist in der Gegend des vorderen Sternocleidomastoideusrandes und sind von anderen Cysten der Gegend (Lymphangiomen, Kiemengangscysten, Aerocelen usw.) im allgemeinen erst durch Probepunktion oder bei der Operation zu unterscheiden. Sie wurden mehrfach erfolgreich entfernt.

Blutcysten können auch durch Umwandlung kaverner Halsangiome und durch Abschnürung sackförmiger angeborener Varicen entstehen. Örtliches Zusammenreffen mit cystischen Lymphangiomen ist beobachtet.

2. Verletzungen der Gefäße,

welche selbständige Bedeutung beanspruchen, sind im Kindesalter selten. Wir haben in der Zeit nach 1918, als Schußverletzungen und Verletzungen durch Zünder vorübergehend auch an Kindern häufiger waren, einige beobachtet (Art. fem., Arc. superficialis der Hohlhand).

Bezüglich der Therapie (Ligatur, Gefäßnaht) muß auf die Lehrbücher der allgemeinen Chirurgie verwiesen werden.

Über das extradurale Hämatom durch Verletzung der Vasa meningea media s. Verletzungen des Gehirns und seiner Hüllen.

3. Veränderungen des Lumens.

a) Aneurysmen.

Hier interessieren nur die Aneurysmen chirurgisch zugängiger Arterien. Sie sind im Kindesalter selten.

*Bramann*³⁾ hat 4 angeborene arteriell-venöse Aneurysmen (1 an den Cruralgefäßen, 1 an der Hand, 2 am Kopf) aus der Literatur gesammelt, die aber wohl besser als Rankenangiome angesprochen werden.

Die übrigen von *Koós*⁴⁾ zusammengestellten Beobachtungen beziehen sich fast ausnahmslos auf mykotisch-embolische Aneurysmen: Ablagerung bakterienhaltiger, meist von den Herzklappen stammender Gerinnsel an der Gefäßwand, nachfolgende Entzündung und partielle Destruktion derselben. Die hierdurch erfolgte Schwächung der Wand ermöglicht die Ausbuchtung.

Betroffen sind meist die Aorta thorac., die Aorta abdom., die A. il. comm. und die A. basilaris, gelegentlich aber auch solche Gefäße, an denen chirurgische Intervention möglich ist [A. fem., v. *Koós*, A. subclav., *Baginsky*⁵⁾]. Über die Heilung eines Aneurysmas der r. A. axill. bei einem 14jährigen Knaben wird von *Cranwell* berichtet.

¹⁾ *Grossmann*: I.-D. Leipzig 1902.

²⁾ *Spannaus*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 63, H. 2, S. 290. 1909.

³⁾ *Bramann*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 33, H. 1, S. 1. 1886.

⁴⁾ *Koós*: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 83, S. 471. 1916. (Lit.)

⁵⁾ *Baginsky*: Arch. für Kinderheilkunde. Bd. 48. 1908.

Traumatische Aneurysmen sind im Kindesalter nur vereinzelt gesehen worden. *Stromszky* beschreibt ein falsches traumatisches Aneurysma der Hohlhand, welches operativ geheilt wurde.

Von praktischer Bedeutung ist die Erfahrung, daß die eitrige Entzündung tiefer Halslymphdrüsen auf die A. carot. int. übergreifen und durch Arrosion der äußeren Wandschichten zu einem retropharyngealen Aneurysma führen kann. Ein solches Aneurysma ist mehrfach als retropharyngealer Absceß incidiert worden (s. *Vas*¹).

b) Angeborene Varicen.

Kongenitale, hauptsächlich sackförmige Varicen der Vv. jugulares int. und ext. wurden an Kindern mehrfach gesehen. Sie erscheinen als weiche, kompressible Schwellungen in der Gegend der Kopfnicker, welche durch Kompression kardialwärts vom Tumor, durch Schreien und durch Pressen sich vergrößern. Die Exstirpation ist in einigen Fällen vorgenommen worden. Entzündungen der Varixwand im Anschluß an Infektionskrankheiten hatten mehrfach tödliche Rupturen zur Folge.

Ausnahmsweise sind angeborene variköse Erweiterungen auch an den Venen des Gehirns, der Speiseröhre, des Magens und des Darms, im Gesicht und an den Extremitäten festgestellt worden, meist allerdings als Teilerscheinung anderer kongenitaler Anomalien.

Literatur über kongenitale Varicen bei *Forst*²).

Über Hämorrhoiden im Kindesalter s. S. 363.

4. Störungen der Zirkulation.

Embolie und Thrombose. Arrosion.

Die kleinen Gewebsabschnitte, die bei der *Raynaudschen* Krankheit der Gangrän verfallen, werden meist spontan demarkiert. Lit. bei *Ullrich*³). Die Gefäßkrämpfe wurden mehrfach durch Sympathektomie, auch durch Exstirpation des Ganglion stellatum zum Schwinden gebracht [s. *Brüning*⁴].

Verschuß größerer Arterien durch Embolie ist im Kindesalter außerordentlich selten. *Grove*⁵) beschreibt die Embolie einer Art. poplitea bei einem Neugeborenen mit konsekutiver Gangrän. *Pagés* und *Pardo*⁶) behoben den embolischen Verschuß einer Art. subclavia bei einem Säugling auf operativem Weg. Das Kind starb aber 2 Tage später an Sepsis. Über eine eigene einschlägige Beobachtung s. unter Gangrän des Scrotums.

Embolien
seltener.

Tödliche Embolie des Lungenarterienstammes scheint im Kindesalter anatomisch bisher nicht nachgewiesen zu sein.

Wir verloren vor einiger Zeit eine 5 jährige Patientin, die nach osteomyelitischer Nekrose des Unterkiefers bereits in die Rekonvaleszenz eingetreten war, unter den Erscheinungen der Lungenarterienembolie. Das Kind war tagsüber bei bestem subjektivem Befinden gewesen und hatte sich eben gelegt, weil ihm die Pflegerin die Milchflasche reichen wollte. Im selben Augenblick erblaßte es, richtete sich noch etwas auf und fiel tot zurück. Es war uns unmöglich die Erlaubnis zur Obduktion zu erreichen.

Thrombosen von Extremitätenarterien mit nachfolgender Gangrän sind weniger selten.

In den Zusammenstellungen von *Eichhorst*⁷) und *Barrand*⁸) finden sich mehrere Fälle aus dem Kindesalter verzeichnet, kasuistische Mit-

Häufiger
sind Throm-
bosen von
Extremitäten-
arterien mit
nachfolgender
Gangrän.

¹) *Vas*: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83, S. 493. 1916.

²) *Forst*: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 17, S. 137. 1915.

³) *Ullrich*: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 42, H. 3/4, S. 272. 1926.

⁴) *Brüning*: Med. Klinik 1923, Nr. 20.

⁵) *Grove*: Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 871. 1926.

⁶) *Pagés* und *Pardo*: Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 16, S. 477. 1924.

⁷) *Eichhorst*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 70, S. 519. 1901.

⁸) *Barrand*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 74, H. 3/4, S. 237. 1904.

teilungen aus den letzten Jahren stammen von *Hishon*¹⁾, *Perier*²⁾ und *Harrell*³⁾.

Solche Thrombosen treten im Verlauf von Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach, Pneumonie) auf. Sie werden auf Gefäßwandschädigung durch Bakterientoxine und auf bakterielle Embolie in die Vasa vasorum zurückgeführt. Stromverlangsamung infolge darniederliegender Herzkraft ist mindestens mitverantwortlich.

Meist sind die Arterien der unteren Extremitäten betroffen. Auffallend häufig entwickelt sich die Gangrän an beiden Beinen.

In den meisten Fällen ist das Ereignis ein terminales. An den überlebenden Kindern mußte mehrfach die Absetzung der gangränösen Extremitätenabschnitte ausgeführt werden.

Arteriitis
und Periar-
teriitis um-
bilicalis.

Über die entzündliche Thrombose der Nabelgefäße und über die wichtigere Periarteriitis umbilicalis ist das Notwendige im 1. Bd. dieses Handbuches (3. Aufl., S. 513f.) gesagt. Bei Untersuchung vom Mastdarm her sind die verdickten Stränge palpabel. Häufigere Anwendung dieser Untersuchungsmethode in verdächtigen Fällen ist vielleicht geeignet, die Frühdiagnose dieser Krankheiten zu fördern. Dann könnte auch der Versuch chirurgischer Intervention (Freilegung und Entfernung der Gefäße) lohnend werden.

Arrosion
von
Arterien.

Arrosionsblutungen mit tödlichem Ausgang sind mehrfach aus der Carotis interna beobachtet worden [*Ombrédanne*⁴⁾, *Hannemüller*⁵⁾]. Sie sind die Folge einer Arrosion des Gefäßes durch phlegmonöse, hauptsächlich bei kachektischen Kindern beobachtete Entzündungen im retropharyngealen Raum. Die Blutung erfolgt dann nicht bei, sondern tagelang nach der Eröffnung dieser Phlegmonen. Der tödlichen Blutung scheint des öfteren eine kleinere voranzugehen.

Arrosionsblutungen aus großen Arterien kommen weiterhin zustande durch Drainagendecubitus bei akuter Osteomyelitis und bei Gelenkphlegmonen (besonders häufig betroffen ist die Art. poplitea!) und endlich durch den Kanülendruck bei unterer Tracheotomie (A. anonyma, A. carotis comm.). Letztere sind immer tödlich; bei den Arrosionsblutungen aus Extremitäten-Arterien muß man durch Unterbindung im Gesunden (proximal und distal von der Arrosionsstelle) das Leben zu retten versuchen. Die Gangrängefahr bei solchem Vorgehen ist im Kindesalter immerhin etwas weniger groß als bei Erwachsenen.

5. Tumoren.

Hämangiome.

Begriffsbe-
stimmung.

Die Klinik belegt mit der Bezeichnung „Hämangiom“ [*Sonntag*⁶⁾] sichtbare oder erschließbare Blutgefäßkonvolute und faßt unter diesem Begriff zusammen:

1. Echte Gefäßneubildungen von autonomem Wachstum, welche auch im pathologisch-anatomischen Sinn diesen die Merkmale der Geschwulst involvierenden Namen verdienen, und

1) *Hishon*: Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1926, S. 636.

2) *Perier*: Ebenda 1925, S. 603.

3) *Harrell*: Ebenda 1924, S. 249.

4) *Ombrédanne*: Chirurg. infant. 2. Aufl. S. 256.

5) *Hannemüller*: Dissertation Kiel 1901.

6) Literatur bis 1914 bei *Sonntag*: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 8, S. 2ff.

2. Örtliche, auf Keimverlagerung oder Keimausschaltung beruhende Fehlbildungen in der Gefäßentwicklung, welche infolge von Hyperplasie und Erweiterung der blutführenden Hohlräume analoge Bilder machen, bei histologischer Untersuchung aber geschwulstmäßige Proliferation nicht erkennen lassen (Hamartome *Borst*¹⁾].

Die pathologische Anatomie unterscheidet weiterhin ein Angioma simplex vom Angioma cavernosum. (Vom seltenen Angioma racemosum wird bei den Angiomen der Schädelschwarte anhangsweise die Rede sein.)

Pathologische Anatomie.

Im Angioma simplex bilden dichtgedrängte, stellenweise erweiterte und geschlängelte Capillaren das Geschwulstparenchym.

Angioma simplex.

Auch das Angioma cavernosum geht wohl aus dem capillaren Abschnitt der Gefäßbahn hervor und unterscheidet sich von dem ersteren im wesentlichen durch vielfache Kommunikation benachbarter Lumina, wodurch ein kompliziertes Maschenwerk weiter Bluträume entsteht.

Angioma cavernosum.

Übergänge von der einen in die andere Form finden sich in vielen Fällen. Über die Zuteilung zu den echten Geschwülsten oder zu den Hyperplasien entscheidet der pathologische Anatom je nach dem Vorhandensein oder dem Fehlen von Gefäßsprossungen.

Manche Angiome sind gegen die Nachbarschaft durch eine bindegewebige Kapsel abgesetzt, andere greifen ohne scharfe Grenze auf die Umgebung über. Dieses unterschiedliche Verhalten ist dem Chirurgen insbesondere von den Operationen subcutaner Kavernome her bekannt. Einige derselben sind stumpf auslösbar, bei anderen ist die Grenze gegen das umgebende Gewebe nicht überall sicher erkennbar und dann nur mit schneidenden Instrumenten einigermaßen willkürlich zu ziehen.

Abgekapselte und diffuse Angiome.

Kombination mit Blastomen anderer Matrix und mit andersartigen Hyperplasien ist nicht selten. In manchen Angiomen ist der Stützapparat stark entwickelt (Fibroangiome), in anderen finden sich Fettwucherungen (Angiolipome). Auch begleitende Hyperplasie der Lymphräume ist nicht selten. Die Kombination mit Fett-, Bindegewebs- und Lymphgefäßhyperplasie findet man besonders häufig in den die Spina bifida begleitenden fissuralen Tumoren.

Fibroangiome.
Angiolipome.

Das Angioma simplex der Haut kommt auch zusammen mit Pigmentanomalien vor (Naevus vasculosus-pigmentosus).

Kombination mit Pigmentanomalien.

Die Hämangiome sind gutartige Bildungen. Scheinrezidive nach operativer Entfernung entstehen aus zurückgelassenen mikroskopischen Resten. Destruktion benachbarter Skelettabschnitte, die insbesondere an Gesichts- und Schädelknochen gelegentlich beobachtet wird, ist nicht auf infiltrierendes Wachstum, sondern auf Druckusur zu beziehen. — Maligne Entartung ist aber gelegentlich, insbesondere bei den Angiomen der Parotis, beobachtet.

Die Hämangiome, welchen der Kinderarzt begegnet, sind wohl mit wenigen Ausnahmen als kongenital fehlerhafte Bildungen anzusehen und zwar sowohl die hyperplastischen Hamartome als auch die echten Geschwülste. Es werden ja etwa drei Viertel aller dieser Naevi und Blutschwämme — soweit sie an der Oberfläche sitzen — sofort nach der Geburt wahrgenommen und auch von dem übrigen Viertel treten die meisten in den ersten Wochen in Erscheinung.

Pathogenese der kindlichen Angiome.
Keimverlagerung.

Die Annahme einer schon während des Embryonallebens wirksamen Ursache wird außerdem gestützt durch folgende Beobachtungen: Zwei Drittel aller Hautangiome sitzen im Gesicht und besonders häufig im Bereich der Verschmelzungslinien der fötalen Gesichtsfortsätze (fissurale Angiome). Bevorzugung anderer Gegenden der Körperoberfläche mit komplizierten Gestaltungsvorgängen (Genitalien) und anderer „Nahtstellen“ (Medianlinie des Rückens, Fontanelle) ist evident. Große vasculäre Gesichtsnaevi dehnen sich nicht selten gerade über die Hautderivate eines embryonalen Gesichtsfortsatzes aus (s. Fig. 310 u. 311). Am Rumpf zeigen sie gelegentlich metamere Anordnung. Es kommen Kombinationen von Naevi vasc. der Haut mit Hyperplasien entwicklungsgeschichtlich zugehöriger Skelettabschnitte vor. — Die Zahl solcher Beobachtungen, die auf eine schon in den frühesten Entwicklungsstufen wirksame Ursache hinweisen, ließe sich vermehren.

¹⁾ *Borst*: In *Aschoff*, Pathologische Anatomie Bd. I.

Erblichkeit.

Ob aber diese Ursache erblich ist oder nicht, ist noch umstritten [*Meirowsky*¹), *Siemens*²)].

Die in der Kinderheilkunde unter dem Namen „*Bossardsche*³) Flecken“ bekannten blaßroten Telangiectasien der Glabella und an der Haargrenze im Nacken sind so häufig (50% bei Säuglingen), daß aus den mitgeteilten Fällen familiären Auftretens auf idiotypische Bedingtheit nicht geschlossen werden kann [*Henle*⁴)]. Sie blassen meist im Laufe des extrauterinen Lebens so weit ab, daß sie nicht mehr auffällig sind. Therapeutische Maßnahmen gegen diese *Bossardschen* Flecken sind also im allgemeinen zu unterlassen.

Die Hämangiome sind außerordentlich häufig. Aber nur ein kleiner Teil derselben erlangt durch Sitz, Größe und fortschreitendes Wachstum klinische Bedeutung.

Die stärkere Anfälligkeit des weiblichen Geschlechts geht fast aus allen Statistiken hervor.

Multiplizität.

Nicht selten weist ein Patient mehrere Angiome auf, entweder benach-

barte der Haut oder auch solche in der äußeren Bedeckung und an inneren Organen. Die Multiplizität ist so häufig, daß die Vermutung, es möchten Krankheitszeichen von Seiten verborgener Organe von einem Angiom herrühren, durch den Befund von Hautangiomen immerhin eine gewisse Stütze erfährt.

Die klinische Besprechung geht zweckmäßigerweise von den Angiomen der Haut und des Unterhautzellgewebes aus.

Es ist nicht immer möglich, aus den sehr mannigfachen Erscheinungsformen der Hautangiome schnell und sicher auf ihre anatomische Zugehörigkeit zu schließen und anzugeben, ob der einzelne Gefäßknäuel einer Hyperplasie oder einer proliferativen Geschwulst entspricht, ob er als



Fig. 310. Naevus vasculosus im Bereich des rechten Oberkieferfortsatzes.

Angioma simplex zu bezeichnen ist oder bei histologischer Untersuchung kavernösen Bau aufweisen wird.

Die klinische Nomenklatur ist deshalb sehr wenig einheitlich. Wir unterscheiden nach der äußerlich erkennbaren Beschaffenheit folgende Typen:

1. Die punktförmigen Angiome der Säuglinge.

Diese stecknadelkopfgroßen, gelegentlich mit kleinsten radiären Ausläufern versehenen roten Punkte stellen einen bei Neugeborenen häufig zu erhebenden Befund dar. Glasspateldruck bringt sie meist zum Verschwinden. Gelegentlich bleibt aber im Zentrum ein kleiner, einem stärker erweiterten Gefäß entsprechender Punkt zurück. Ein großer Teil dieser Telangiectasien blaßt später ab. Trotzdem verdienen diese kleinen Gefäßflecke Überwachung. Denn in Ausnahmefällen zeigen sie

Das punktförmige Angiom der Säuglinge.

¹) *Meirowsky*: Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1048 und Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 34, S. 1. 1921.

²) *Siemens*: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 147, H. 1. 1924.

³) *Bossard*: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88, S. 204. 1918.

⁴) *Henle*: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 143, H. 3, S. 464.

starke Proliferation und entwickeln sich dann im Verlauf von Monaten zu riesigen Blutschwämmen.

2. Die rein flächenhaften kirschroten bis weinroten Verfärbungen der Haut, Naevi vasculosi, Gefäßmale, Feuermale, von den französischen Autoren taches de vin genannt, zeigen nur selten Ausbreitungstendenz, sind also Hyperplasien und meist vom Bau des Angioma simplex. Viele sind nur erbsengroß, andere dehnen sich über weite Flächen aus und bewirken dann, insbesondere im Gesicht, beträchtliche Verunstaltung. Geringgradige Erhebung über das Hautniveau der Nachbarschaft ist nicht selten durch gleichzeitige Hypertrophie der Haut bedingt. Kombination mit Pigmentanomalie, mit pathologischer Behaarung und mit Skeletthyperplasie kann die Entstellung noch schwerer machen.

Flächenhafte Naevi vasculosi.



Erhabene Angiome.

Fig. 311. Gefäßmal, welches sich annähernd im Bereich des linken Unterkieferfortsatzes ausbreitet.

3. Die erhabenen Angiome. Unter ihnen finden sich sowohl einfache als auch kavernöse Angiome und Übergänge zwischen beiden. Mehr oder weniger starke Wachstumsneigung in die Tiefe und nach der Fläche stellt die Regel dar.

Am häufigsten kommen erbsen- bis fingernagelgroße, anatomisch den einfachen Angiomen zuzurechnende, deshalb hellrote, runde, ovale, auch landkartenförmig begrenzte, ziemlich ebene Beete zur Beobachtung, in Einzelzahl, nicht selten auch multipel und benachbart. Die flachen Erhebungen können auch einmal größere Ausdehnung aufweisen, in der Regel aber zeigen diese Angiome, wenn sie sich über größere Flächen erstrecken, auch stärkere und ungleichmäßige Dickenentwicklung, so daß dann ihre Oberfläche uneben, höckerig, selbst lappig ist. Solche lappige Anhänge, die hauptsächlich an der Ohrmuschel und am Augenlid vorkommen, sind in der Farbe gelegentlich noch ganz hellrot, erweisen sich auch bei der histologischen Untersuchung noch als einfache Angiome. In der Regel aber zeigen sich in den größeren Tumoren schon Übergänge zum kavernösen Bau.



a) Einfache erhabene Angiome,

Fig. 312. Multiple, wenig erhabene Angiome auf der linken Wange.

Die kavernösen Angiome können der eben gegebenen Beschreibung eines erhabenen Angioms vollkommen entsprechen. Was sie dann

b) Blutschwämme.

gelegentlich als Blutschwämme erkennen läßt, ist die dunklere Färbung, die sie den weiteren Bluträumen verdanken, die Volumsvergrößerung bei Blutstauung und die Kompressibilität. Turgescenz und



Fig. 313. Großes kavernöses Angiom der linken Regio parotidea und der linken Wange.



Fig. 314. Derselbe Patient, 2 Jahre später nach völliger Heilung durch Exstirpation in mehreren Zeiten und Kauterisierung.

Kompressibilität hängen aber außer von der Größe der kavernösen Räume weitgehend von dem Lumen der abführenden Blutwege ab und sind deshalb in manchen Kavernomen sehr gut, in anderen nicht deutlich nachweisbar.

Subcutane Angiome.



Spezielle Pathologie. Gesichtsangioime.

Fig. 315. Kavernöses, hauptsächlich im Unterhautzellgewebe entwickeltes Angiom der Brusthaut. (Schwellung der seitlichen Brustwand.)

Viele dieser das Hautniveau überragenden Angiome setzen sich auch ins Unterhautzellgewebe fort. Dann ist nicht nur der Tumor über das Hautniveau erhaben, sondern es ist auch die weitere Umgebung verdickt, von erhöhter Konsistenz und infolge des Durchschimmerns des subcutanen Gefäßknäuels bläulich verfärbt. Diese letzteren Zeichen subcutanen Angioms findet man auch unabhängig von einer cutanen Gefäßgeschwulst; dann kann die Deutung des Befundes (Abgrenzung gegen Lymphangiom) Schwierigkeiten machen.

Die meisten Angiome der Haut und des Unterhautzellgewebes, vielleicht auch der Schleimhäute, sind am Kopf lokalisiert; hier wiederum ist das Gesicht stark bevorzugt. An Augenlidern, Lippen (Fig. 83 u. 84), Wangen (s. Fig. 313, 314), Nase (s. Fig. 255 und Ohr (s. Fig. 316) kommen die oben be-

schriebenen Angiomformen am häufigsten zur Beobachtung. Die größeren Gesichtsangioime bedeuten für den Träger eine schwere Entstellung und stellen den Arzt vor eine verantwortungsvolle und oft nicht einmal lösbare Aufgabe. Das gilt zunächst für die ganz ausgedehnten flachen Naevi vasculosi, dann für die großen cutanen Angioime, welche Augenlider (häufiger das obere), Nase und Ohrmuschel mehr oder weniger vollständig bedecken. Besonders lästig, entstellend und schwer angreifbar sind die Angiokavernome an Wange und Lippen, welche die Haut und das Unterhautzellgewebe, ja selbst die ganze Wangendicke ohne scharfe Grenze durchsetzen und an der Wangenschleimhaut als dicke, blaurote oder schwarzblaue Polster zutage treten. Nicht selten sind diese Tumoren dann noch mit Kavernomen der Zunge und des Mundbodens, der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes und des Gaumens vergesellschaftet.

Im Gegensatz dazu gibt es abgekapselte subcutane Wangenkavernome, die sehr leicht und vollständig ausschälbar sind.

Große Schwierigkeiten bereiten die Angioime der Regio parotidea, wenn sie die Fascie durchsetzen und in die Glandula parotis eingewachsen sind. Primäre Angioime der Ohrspeicheldrüse sind selten. Sie zeichnen sich durch schnelles Wachstum aus und müssen frühzeitig radikal entfernt werden [Heineke¹]. Die radikale Entfernung ist dann ohne Facialisläsion kaum ausführbar [s. jedoch v. Haberer²]. Auch bei den diffusen Kavernomen der



Fig. 316. Angioma cavernosum an der linken Ohrmuschel.

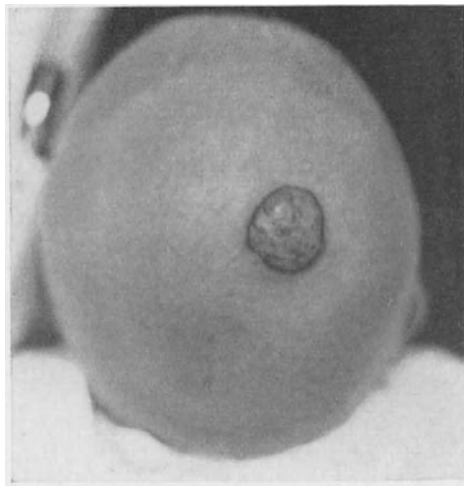


Fig. 317. Kavernöses Angiom der Schädelschwarte.



Fig. 318. Angioma arteriale racemosum (nach Lexer).

Regio submaxillaris, die vielfach in die Tiefe sich ausbreiten und in die Glandula submaxillaris einwachsen, ist die Läsion des unteren Facialisastes nicht immer vermeidbar.

Die kleineren Angioime im Bereich der Stirne und der behaarten Kopfhaut sind leicht zu beseitigen. Auch die der Fontanelleugegend haben wir immer frühzeitig

Schädel-
schwarte.

¹) Heineke: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 6. 1913.

²) v. Haberer: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 93, H. 3/4. 1910.

(vor Fontanellenschluß) entfernt. Es ist aber immerhin darauf aufmerksam zu machen, daß die kavernösen Angiome der Schädeldecke Verbindungen mit Diplovenen und auch mit intrakraniellen Sinus haben können und daß man daher bei operativem Vorgehen immer für die Beherrschung einer größeren Blutung vorbereitet sein muß.

Auf die Möglichkeit der Verwechslung solcher kommunizierender Schädel-schwartenangiome mit dem Sinus pericranii wurde schon anderenorts (Verletzung des Gehirns und seiner Hüllen) aufmerksam gemacht. Auch die Abgrenzung gegen Encephalocystocelen, welche Telangiektasien in der Sackwand aufwiesen, ist schon verfehlt worden.

Ranken-
angiom.

Hier sei auch des Angioma arteriale racemosum gedacht, eines seltenen, noch am häufigsten in der Schädelchwarte, ausnahmsweise im Gesicht, an den Extremitäten und an der Hirnhaut beobachteten Angioms, welches sich dadurch auszeichnet, daß es aus verdickten, ungleichmäßig erweiterten, stark verlängerten und dadurch rankenartig gewundenen Gefäßen eines umschriebenen arteriellen Stromgebietes sich aufbaut. Nicht nur die arteriellen Verzweigungen, auch die Capillaren wandeln sich in dickwandige Gefäße um, die abführenden Venen werden infolge der breiten Kommunikation mit der arteriellen Strombahn zu großen, lebhaft pulsierenden Strängen und Knäueln.

Die Rankenangiome der Schädelchwarte verursachen dem Träger ein ständiges Gefühl von Schwirren und Sausen, veranlassen Schwindelanfälle, durch Druck auf benachbarte Nerven auch lebhaft Schmerzen und werden durch profuse Blutungen gelegentlich unmittelbar gefährlich.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein und nach Unterbindung der Hauptarterie und aller erreichbaren Zuflußarterien die Exstirpation des Rankenangioms zum Ziele haben. Diesem Vorhaben stellt sich aber nicht selten die immense Ausdehnung des Rankenangioms als unüberwindliches Hindernis entgegen.

Hals.

Oberflächliche Angiome sind am Hals häufig. Ihr Sitz läßt — wie im Gesicht — gelegentlich Beziehung zu embryonalen Spalten vermuten. Von den tief in die Submaxillargegend vorwachsenden Kavernomen war schon oben die Rede. Es kommen auch rein subfascial entwickelte Angiome vor, die dann schwer von Lymphangiomen, Aerocelen und von überzähligen Lungenlappen abzugrenzen sind. Ihre Exstirpation kann sich wegen der Beziehungen zu den großen Gefäßen und Nerven schwierig gestalten. Über die Blutcysten des Halses s. S. 462.

Rumpf.

Die Angiome am Rumpf bieten keine klinischen Besonderheiten. Die Angehörigen neigen dazu sie zu vernachlässigen. Wir empfehlen die Exstirpation, weil wir schwere Blutungen nach geringfügiger Läsion zu beobachten Gelegenheit hatten.

Genitalien.

Der Angiome der äußeren Genitalien ist bei der chirurgischen Pathologie der Geschlechtsorgane Erwähnung getan.

Extremi-
täten.

An den Extremitäten sind sowohl flächenhafte als auch erhabene Angiome nicht gerade selten. Es sind auch solche von größtem Ausmaß beobachtet. Auf die gelegentliche Kombination mit partiellem Riesenwuchs wurde schon aufmerksam gemacht. Gleichzeitige elephantiasische Verdickung der Haut kann die Brauchbarkeit des betroffenen Gliedes noch weiter beeinträchtigen.

Innere
Organe.

Auf das Vorkommen von Angiomen im Zentralnervensystem und an seinen Hüllen, in Leber, Milz und Nieren, auf der Schleimhaut des Darmes und der Blase ist bei Besprechung der einzelnen Organsysteme hingewiesen.

Verlauf,
Wachstum.

Das stärkste Wachstum, welches an Angiomen zu beobachten ist, zeigen gelegentlich die bei Geburt punktförmigen Gefäßknospen. Sie wachsen in der Fläche, so daß sie schon nach Monaten taler- und handteller-große Hautabschnitte bedecken, sie wachsen aus dem Hautniveau in Form von Beeren und Knollen heraus und dringen in die Tiefe.

Die kavernösen Angiome zeigen ebenfalls fortschreitendes Wachstum. Die diffusen Tumoren, insbesondere diejenigen der Parotisgegend, greifen oft schnell um sich. Die abgekapselten Blutschwämme dagegen wachsen langsam und zeigen oft jahrelangen Stillstand. Die geringste Wachstumstendenz pflegt denjenigen flachen Gefäßnävi zuzukommen, die von Anfang an große Ausdehnung aufwiesen. Bei ihnen erfolgt das Flächen-

wachstum meist proportional zur physiologischen Oberflächenvergrößerung ihres Bodens.

Rückbildungsvorgänge an Angiomen sind vielfach beobachtet. Gerade die punktförmigen und die kleinen sternförmigen Telangiektasien der Neugeborenen blassen während des extrauterinen Lebens vielfach ab. Auch ausgedehnte flache Naevi sollen stellenweise (z. B. bei Sitz über dem Kreuz-

Rück-
bildungs-
vorgänge.



Fig. 319. Ausgebreitetes Angiom bei einem zweijährigen Kind.
(Aus *Spitzzy*, 2. Aufl. d. Erg. Bd.)

bein) verschwinden. In den erhabenen Angiomen und in den Blutschwämmen spielen sich wohl dann und wann durch Thrombosierung und nachfolgende Organisation Heilungsvorgänge ab, die aber örtlich beschränkt bleiben. Solche Narben können äußerlich als grauweiße Einsenkungen der Tumoroberfläche in Erscheinung treten.

Läsionen der Tumoroberfläche kommen durch Kleiderdruck, durch kratzen, an der Schädelschwarte durch kämmen und bürsten, besonders leicht aber an den Schleimhautangiomen der Mundhöhle durch Biß zu-

Ulcera-
tionen.

stande. Diese Verletzungen haben häufig die Entstehung torpider und schwer beeinflussbarer Geschwüre zur Folge (Fig. 320). Die hartnäckigen Ulcera erst veranlassen manchen Patienten ärztliche Hilfe aufzusuchen. Da die Infektion gelegentlich auch einmal in die Tiefe fortschreitet, kann die Wundheilung nach der Excision solcher ulcerierter Tumoren gestört sein.

Blutungen. Daß Blutungen aus erhabenen Angiomen kleinen Kindern gefährlich werden können, wurde schon erwähnt.

Therapie. Die Behandlung des Angioms soll im Allgemeinen in der operativen Exstirpation bestehen.

Exstirpation.

Es herrscht unter Chirurgen und Dermatologen Einigkeit darüber, daß dieses Verfahren, wo immer es nach Ausdehnung und Lage des Angioms durchführbar ist, wegen seiner sicheren Wirksamkeit und seiner guten kosmetischen Resultate in erster Linie heranzuziehen ist.

Frühzeitig.

Diese operative Exstirpation ist so frühzeitig wie möglich vorzunehmen, da anderenfalls fortschreitendes Wachstum und Ulceration ungünstige Bedingungen setzen können.

Excision cutaner Angiome.



Fig. 320. Exulceriertes kavernoöses Gesichtsangiom.

Die Exstirpation ist demnach zunächst bei allen cutanen Gefäßgeschwülsten in Anwendung zu bringen, so lange der zu erwartende Defekt durch direkte Nahtvereinigung der Wundränder gedeckt werden kann. Bei etwas größeren Tumoren geht man mit großem Vorteil in zwei und drei Zeiten vor. Man kann auf diese Weise ausgedehnte Angiome der Gesichtshaut mit dem Endresultat einer einzigen, lineären Narbe und ohne Verziehung von Mundwinkeln, Lidern oder Augenbrauen beseitigen. Wenn irgend möglich halte man sich allseits etwa 2 bis 3 mm vom Rand der Geschwulst entfernt, weil anderenfalls sehr leicht kleine

Angiomknospen zurückbleiben und zu Scheinrezidiven in der Narbe führen.

Exstirpation subcutaner Tumoren.

Durch Excision ist auch die Mehrzahl der cutan-subcutanen und der rein subcutanen Kavernome heilbar. Bei ersteren umschneidet man den Tumor in der Haut ovalär, bei letzteren führt man einen lineären Schnitt. Es gelingt dann häufig den großen subcutanen Tumor durch Unterminierung der Hautwundränder stumpf präparierend auszulösen. Gelegentlich und stellenweise allerdings muß man die Trennung des Angioms von dem umgebenden Gewebe mit Schere oder Messer bewerkstelligen.

Die Schnittführung hat auf die Spaltrichtung der Haut Rücksicht zu nehmen. Nach Möglichkeit legt man die Incision in eine Hautfalte, in den Bereich der rasierten Augenbrauen, in die Haargrenze, in die Regio submentalis.

Vermeidung von Blutverlust!

Insbesondere bei Säuglingen ist auf die Vermeidung von Blutverlust das größte Gewicht zu legen. An den Extremitäten kann man sich der *Esmarch'schen* Blutleere bedienen. Im übrigen aber ist es Sache

des Assistenten, in aufmerksamer Anpassung an die Intentionen des Operateurs durch Druck auf die Wundränder oder durch Anspannen derselben jede stärkere Blutung zu verhindern. Die cutanen Angiome kann man dadurch, daß man sie in einer Falte von der Unterlage abhebt oder dadurch, daß man sie über knöcherner Unterlage fest anspannt, in vollkommener Blutleere excidieren. Meist genügt dann die Knüpfung der eingelegten Hautnähte für definitive Blutstillung. Bei den subcutanen Tumoren muß man eröffnete Gefäße in Klemmen fassen.

Der Blutstillung wurde deshalb ausführlicher gedacht, weil mehrfach Verblutungstod von Säuglingen bei der Exstirpation auch scheinbar leicht zu operierenden Angiome vorgekommen ist. Ohne verlässige Assistenz soll man an größere Kavernome bei Säuglingen nicht herangehen. Die sehr wirksame Unterbindung oder temporäre Abklemmung der Art. carot. ext. kommt nur bei ausgedehnten und sehr blutreichen Tumoren im Bereich des Gesichts in Frage.

Bei einigen großen Angiomen von ungünstiger Lokalisation würde auch die mehrzeitige Excision entstellende, unter Umständen gefährliche Verziehungen im Gefolge haben. In solchen Fällen ist der operativ entstandene Defekt durch Lappenplastik oder durch freie Transplantation von Cutis und Epidermis zu decken.

Die partielle Exstirpation ist auch für die Behandlung solcher diffuser Angiome heranzuziehen, deren radikale operative Beseitigung nicht möglich ist. Die ausgedehnten Kavernome z. B., welche Wange und Lippe durchsetzen, auf Zahnfleisch, Mundboden und Zunge übergreifen, kann man durch Teilexcisionen sehr günstig beeinflussen. Im Bereich der Lippen geht man hierbei so vor, daß man das Lippenrot an der Schleimhautgrenze spaltet, Haut und Mucosa zurückpräpariert und dann orangeschnitzförmige Stücke aus dem subcutanen Tumor reseziert. Zurückbleibende Angiomnester lassen sich durch Einlegen zahlreicher Umstechungsnähte weitgehend anämisieren. Aus der durch Anlegen von Darmklemmen blutleer gemachten Zunge macht man Keilresektionen.

Bei der Behandlung dieser diffusen Kavernome spielt die Verwendung des Thermokauters (explosive Inhalationsanästhetica vermeiden!) eine große Rolle. Man kann durch Setzung von tiefen Verbrennungen starke narbige Schrumpfung erreichen. Bei der Kauterisierung großer, weitmaschiger Tumoren muß man allerdings immer mit dem Auftreten profuser Blutungen rechnen und deshalb zur Anlegung von Umstechungen bereit sein. Auch soll man wegen der Gefahr von Spätblutungen zur Zeit der Schorfabstoßung die Kinder in die Klinik aufnehmen.

Die punktförmigen Angiome der Neugeborenen versengt man mit einem einzigen Galvanokauterstich.

Die Anwendung der Kälte in Form des Kohlensäureschnees ist nur bei flachen Naevi wirksam. Flecke mittlerer Größe, welche bei der Exstirpation schon Schwierigkeiten bezüglich der Defektdeckung machen würden, kann man auf diese Art innerhalb einiger Wochen weitgehend bessern, oft auch zur Heilung bringen. Für erhabene oder gar in die Subcutis reichende Angiome ist das Verfahren unbrauchbar.

Es sind Beispiele dafür bekannt, daß langdauernde Kompression ein Angioma simplex der Haut zur Heilung bringen kann. Eine Daueranämisierung ist aber schwer zu erreichen. Durch Verwendung von Kollodium gelingt sie zumal im Gesicht nicht in ausreichender Weise, da die Kontraktionen der mimischen Muskulatur die Kontinuität der eingetrockneten Schicht unterbrechen. Mancherorts wird zu der anämisierenden Wirkung des Kollodiums eine Ätzwirkung durch Verwendung von 4—10 % igem Sublimatkollodium oder von 5—10 % igem Ichthyolkollodium hinzugefügt.

Defektdeckung durch Lappenplastik oder durch freie Transplantation.

Bei nicht radikal operablen Tumoren Teilexcision

und Kauterisierung.

Kälteeinwirkung nur bei flachen, nicht wachsenden Naevi angezeigt. Daueranämisierung.

Die Behandlung des Angioms durch Einimpfung von Pockenlymphe erwähnen wir nur als Kuriosum.

Strahlen-
therapie.
Elektrolyse.
Alkohol-
injekt.
Magnesium-
spickung.

Bei großen, flachen, inoperablen Nävis ist die Radiumtherapie zu versuchen. Über die Behandlung subcutaner Angiome mit Elektrolyse liegen günstige Berichte vor. Therapeutische Versuche mit Alkoholinjektionen sind bei inoperablen Tumoren indiziert. Bei der Behandlung solcher großer Angiome hat man auch mit Magnesiumspickung gute Resultate erzielt. Über diese seltener angewandten Verfahren und über ihre Technik orientiere man sich bei *Sonntag* (l. c.).

Maligne Tumoren.

Sarcoma
angiectodes.

Ganz ausnahmsweise beobachtet man bei älteren Kindern Angiome der Haut, die laut Anamnese innerhalb weniger Wochen entstanden sind, die auch bei breiter Exstirpation im Gesunden rezidivieren und die man deshalb klinisch als Angiosarkome bezeichnen möchte. Bei histologischer Untersuchung erweisen sich diese malignen Geschwülste aber als Fibrosarkome mit besonders reicher Gefäßentwicklung (Sarcoma angiectodes s. cavernosum).



Fig. 321. Sarcoma angiectodes in der linken Leiste.

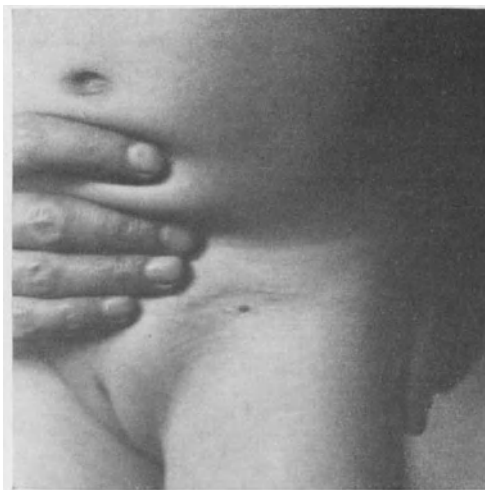


Fig. 322. Dieselbe Patientin mit Stichkanalrezidiv nach einem halben Jahre.

Perithe-
liome des
Plexus
chorioideus.

Hämangioendotheliome scheinen beim Kind nur ganz ausnahmsweise vorzukommen. Über eine eigene einschlägige Beobachtung s. S. 108 u. Fig. 87. Vom Plexus chorioideus ausgehende Peritheliome wurden einige Male beobachtet [*Merkel*¹⁾].

III. Lymphgefäße²⁾.

1. Angeborene Krankheiten.

Über Lymphangiome s. 5. Tumoren.

Über angeborene Elephantiasis s. 4. Störungen der Zirkulation.

2. Verletzungen.

Operative Verletzungen der großen, beiderseits am Angulus venosus einmündenden Lymphgefäße dürfte bei Kindern nur mehr ausnahmsweise vorkommen, seit die Exstirpation tuberkulöser Halslymphdrüsen, die allein häufiger in diese Gegend geführt hat, durch die Röntgentherapie abgelöst wurde. Zu fürchten ist bei der Eröffnung eines solchen Lymphganges lediglich die Infektion des Wundgebietes, welche durch die Lymphorrhöe vermittelt werden kann. Nur die Verletzung des Ductus thoracicus verlangt wegen des Säfteverlustes und des Ausfalls an resorbierten Nährstoffen operative Versorgung (Naht, Ligatur, bei Undurchführbarkeit

¹⁾ *Merkel*: in *Brüning-Schwalbe*, Handbuch der allg. Pathologie. Bd. I, Abt. 1, S. 400.

²⁾ Ausführliche Darstellung u. Lit. bei *Most*, Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 24. 1917.

Tamponade). Bei den kleineren Gängen (Trunci cervicales z. B.) pflegt die Lymphorrhöe bald zu sistieren.

Arrosion des Ductus thoracicus durch erweichte tuberkulöse Bronchialdrüsen wurde öfter gesehen und jüngst wieder von *Remé*¹⁾ beschrieben.

3. Entzündungen.

Akute pyogene Lymphangitis sieht man an Kindern entsprechend der hohen Frequenz oberflächlicher infizierter Verletzungen sowohl an der oberen wie an der unteren Extremität häufig.

Akute
Lymph-
angitis.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich dabei um partielle Verlegung der Lymphgefäße durch Leukocyenthromben, um starke Dilatation und Hyperämie der begleitenden Blutcapillaren und um zellige Infiltration des benachbarten Bindegewebes.

Die Entzündung der oberflächlichen Lymphgefäße macht das bekannte Bild streifenförmiger, vom Primärfekt gegen die regionären (meist ebenfalls entzündeten) Lymphdrüsen hin verlaufender Hautrötung. Die Schwere der begleitenden Allgemeinerscheinungen wechselt. Diese sind übrigens nicht von der Entzündung der Lymphgefäße, sondern von der gleichzeitigen Bakterien- und Toxinaufnahme in die Blutbahn abhängig.

Die tiefe Lymphangitis macht keine augenfälligen Symptome, sie ist aber aus einer mäßigen Druckempfindlichkeit im Verlauf der subfascialen zuführenden Lymphbahnen bei pyogener Erkrankung von Leisten- und Achseldrüsen zu erschließen.

Der Verlauf der Lymphangitis ist, von wenigen Ausnahmen abgesehen, gutartig. Keinesfalls kommt der alleinigen oder vorwiegenden Entzündung der Lymphgefäße jene ominöse Bedeutung zu, die ihr in Laienkreisen nachgesagt wird.

Bei Ruhigstellung und Anwendung feuchter Verbände gehen die Erscheinungen fast ausnahmslos innerhalb von 24—72 Std. zurück.

Akute Einschmelzung ist selten. Häufiger begegnet man lymphangitischen Abscessen in der Haut (oder auch unter der Fascie), die erst Tage und Wochen nach Abheilung des Primärfektes (und der oft übersehenen Lymphangitis) sich entwickeln. Sie treten oft im Verlauf der Lymphbahnen in Mehrzahl auf (lymphangitische Reihenabscesse). Eröffnung führt Heilung herbei.

Lymphan-
gitische
Abscesse.

Tuberkulöse oberflächliche Lymphangitis finde ich beim Kind entsprechend der Seltenheit eines tuberkulösen Primäraffektes in der Haut nur einmal verzeichnet [*Cahn*²⁾].

4. Störungen der Zirkulation.

Die Elephantiasis beruht auf Dilatation und Hypertrophie bestehender Lymphbahnen.

Über angeborene Elephantiasis existieren nur vereinzelte Berichte, in denen meist intrauterine Infektionen für das Zustandekommen verantwortlich gemacht werden.

Angeborene
Elephan-
tiasis

*Fromme*³⁾ und *Erlanger*⁴⁾ beschreiben ein kongenitales lymphangiectatisches Oedem, welches hauptsächlich die Extremitäten betrifft und vorübergehender Art ist.

Verwechslungen mit diffusen kavernen Lymphangiomen scheinen mehrfach unterlaufen zu sein.

¹⁾ *Remé*: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, H. 2, S. 135. 1926.

²⁾ *Cahn, A.*: Zit. nach *Most* (l. c.).

³⁾ *Fromme*: Archiv für Kinderheilkunde Bd. 41, S. 357. 1905.

⁴⁾ *Erlanger*: Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 11, S. 333. 1914.

Distal von amniotischen Schnürfurchen findet man nicht selten dauernde pralle Schwellung von Haut und Unterhautzellgewebe, die als elephantiasische Verdickung angesehen wird. Sie verdankt der gleichzeitigen Stauung des Blut- und des Lymphabflusses ihre Entstehung.

Erworbene Elephantiasis im Kindesalter sehr selten.

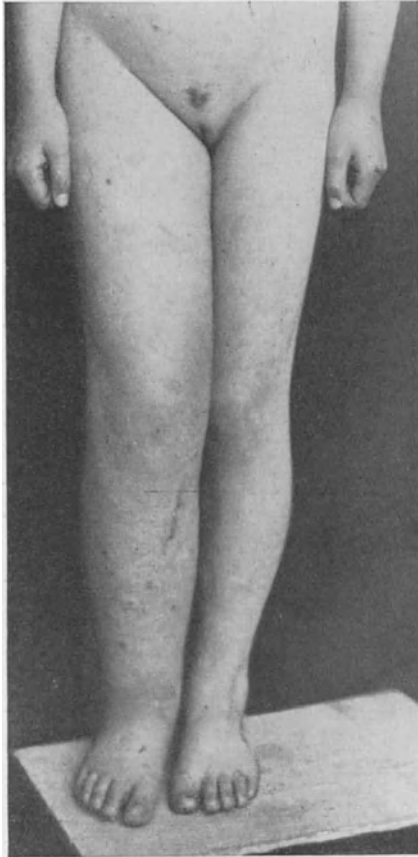


Fig. 323. Elephantiasis der rechten unteren Extremität bei 10jährigem Mädchen.

Auch für das Zustandekommen der erworbenen Elephantiasis scheint die Kombination: Ausgedehnteste Verlegung von Lymphbahnen und Behinderung der venösen Blutabfuhr Voraussetzung zu sein.

Beide Ereignisse sind im Kindesalter selten, ihr Zusammentreffen stellt eine Ausnahme dar. Dementsprechend liegen nur ganz vereinzelte Berichte vor.

Wir sahen einen Fall von hochgradiger elephantiasischer Verdickung der rechten unteren Extremität bei einem 10 Jahre alten Mädchen.

Wir haben in diesem Fall mit der *Kondoléonschen*¹⁾ Operation (Eröffnung subfascialer Abflußwege für die Lymphe von Haut und Unterhautzellgewebe durch Ex-cision von Fascienstreifen) Besserung, aber keine Heilung erzielt.

5. Geschwülste der Lymphgefäße.

Lymphangiome.

Die Lymphangiome sind — wie die Hämangiome (s. d.) — nur zum Teil echte Neubildungen, die meisten stellen lediglich hyperplastische Fehlbildungen dar.

Je nach der Weite und Kommunikation der Lumina unterscheidet man hier einfache, kavernöse und cystische Lymphangiome.

Gleichzeitige Hyperplasie des Stützgewebes, Kombination mit Fettgewebswucherungen, Hämangiomen

und Pigmentanomalien kommen vor.

Ursache für Lymphangiomentstehung schon während des Embryonal-lebens wirksam.

Die Lymphangiome, die dem Kinderarzt zu Gesicht kommen, sind fast ausnahmslos angeboren. Auch für sie ist, wie für die Hämangiome, eine schon während des Embryonal-lebens wirksame Ursache anzunehmen; man schließt hierauf aus der häufigen Lokalisation in Gegenden mit komplizierten Bildungsvorgängen (Lippen, Zunge, Hals), aus dem Vorkommen in kongenitalen Sakraltumoren und in fissuralen Hamartomen (Tumoren der Spina bifida).

Häufigkeit.

Die Lymphangiome sind viel seltener als die Hämangiome, aber nächst ihnen doch die häufigste Tumorart im Kindesalter. Das weibliche Geschlecht ist hier wie dort stärker betroffen.

Die einfachen und die kavernösen Lymphangiome kommen hauptsächlich in der Cutis und in der Subcutis vor.

Im Gesicht sind sie die anatomische Unterlage der Makrocheilie,

¹⁾ *Kondoléon*: Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 30. — Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 16.

einer gewaltigen Volumszunahme der Lippen und der Makromelie, einer meist einseitigen Auftreibung der Wange.

Die Anschwellung zeigt meist blasse, gelblich-opake, unverschiebliche Hautbedeckung, die Konsistenz ist bald weich, bald etwas erhöht, eine deutliche Grenze gegen gesundes Gewebe ist nirgends auffindbar.

Ist die Oberlippe befallen, so ist deren Höhe außer Verhältnis zu den übrigen Ausmaßen des Gesichtes, sie springt bei seitlicher Betrachtung samt dem gleichfalls verdickten und ektropionierten Lippenrot weit über die Unterlippe vor, welche sie teilweise bedeckt.

Eine verdickte, ektropionierte lymphangiomatöse Unterlippe wirkt nicht weniger entstellend.

Den Eindruck einer Makromelie vermittelt die nebenstehende Abbildung.

Auch die Zunge kann von einem Lymphangiom durchwachsen und dadurch auf das Mehrfache ihres normalen Volumens vergrößert sein (Makroglossie s. Fig. 90).

Seltener findet sich ein kavernöses Lymphangiom an einem Lid oder an einer Ohrmuschel.

Am Rumpf findet man ausnahmsweise Lymphangiome kavernösen Baues im Fettgewebe der Brustdrüse.

An den Extremitäten bilden sie ausgedehnte, polsterartige Verdickungen der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Außer unter der Entstellung leiden die Träger dieser Geschwülste unter häufigen Entzündungen des angiomatösen Bezirkes; die Infektion wird durch die Verbindung mit normalen Lymphbahnen vermittelt.

Die Therapie dieser diffusen kavernösen Lymphangiome besteht in (meist wohl nur partieller) Excision, wobei an den Lippen in der Weise vorgegangen werden kann, welche für die dort lokalisierten Hämangiome empfohlen wurde (s. S. 473). Durch exakte Naht sucht man schnelle Wundverklebung zu erreichen, da andernfalls wochenlange Lymphorrhöe und Infektion zurückgelassenen kavernösen Gewebes droht.

Die cystischen Lymphangiome kommen hauptsächlich am Hals, dann aber auch in der Achselhöhle, im Mesenterium (s. S. 279) und in Sakrococcygealgeschwülsten (s. dort) zur Beobachtung.



Fig. 324. Makromelie (nach *Lexer*).

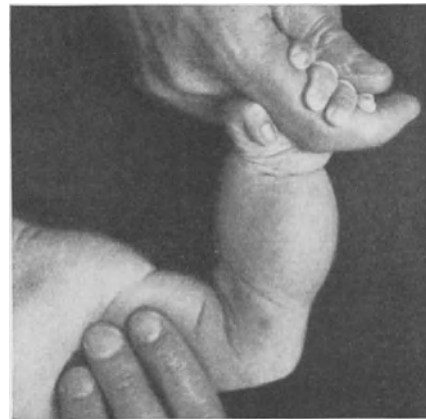


Fig. 325. Kavernöses Lymphangiom am linken Vorderarm.

Hier besprechen wir das Hygroma colli cysticum als das Prototyp dieser Tumoren.

Bei anatomischer Untersuchung zeigen diese höckerigen Geschwülste Aufbau aus zahlreichen, sehr verschieden großen Cysten, die mit einer bald serösen,



Fig. 326. Cystisches Lymphangiom mit hohem Sitz.

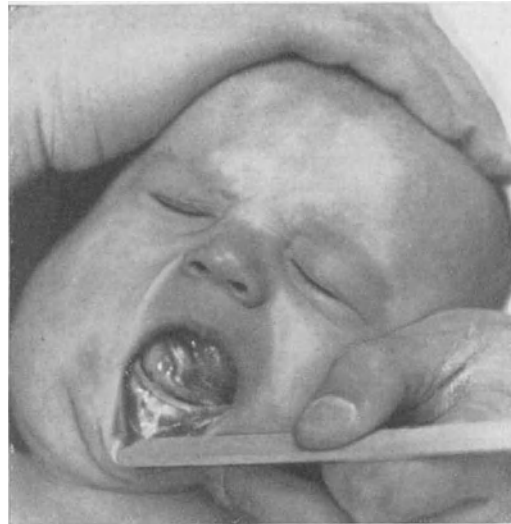


Fig. 327. Derselbe Patient.
Das Lymphangiom wölbt die Schleimhaut
des Mundbodens vor.

bald zähen, farblosen, gelblichen oder auch schokoladefarbenen Flüssigkeit gefüllt sind. Die Beschaffenheit des Inhaltes wechselt oft in demselben Tumor von Cyste zu Cyste. Nach Entleerung des Inhaltes treten die spiegelnden, endothelbekleideten, bindegewebigen Scheidewände zutage, welche wiederum kavernöse Lymphräume und kleinste Cysten beherbergen.



Fig. 328. Kleines cystisches Lymphangiom mit tieferem Sitz.

Wichtig ist, daß diese Tumoren sich immer in die tiefen bindegewebigen Räume des Halses fortsetzen und daß ihre Hülle mit den großen Halsvenen, meist mit der V. jug. int., auf breite Strecken in Verbindung steht.

Das cystische Lymphangiom des Halses ist angeboren. Ausnahmsweise hat es schon intrauterin eine solche Größe erreicht, daß es den Geburtsverlauf erschwert. Meist stellt es sich bei Neugeborenen als halbkugelige oder halbeiförmige, höckerige Geschwulst in der Gegend des Kopfnickers dar, selten in der Höhe des Kieferwinkels, (Fig. 326 u. 327) häufiger nahe der oberen Schlüsselbeingrube (Fig. 328). Die Geschwülste vergrößern sich in den ersten Monaten und Jahren des Lebens und breiten sich dann nach vorne hin bis

über die Medianlinie, nach hinten in die Nackengegend aus. Sie können ausnahmsweise Kindskopfgröße erreichen.

Die Haut ist über dem Tumor verschieblich; über größeren Geschwülsten ist sie etwas verdünnt und infolge der Transparenz dunklen Cysteninhaltes bläulich verfärbt.

Bei der Palpation erscheint das Lymphangiom höckerig und weich. Fluktuation ist immer leicht nachweisbar. Oft sind die Cysten so schwach gefüllt, daß man die trennenden Septen als härtere Einlagerungen durchtasten kann. Eine Verkleinerung des Tumors durch Kompression ist nie erreichbar.

Die großen, offenkundig vielkammerigen Tumoren machen nie diagnostische Schwierigkeiten. Ist nur eine Cyste zu erkennbarer Größe entwickelt, dann kann die Abgrenzung gegen seitliche Halscysten und gegen Bluteysten unsicher sein.

Die cystischen Lymphangiome des Halses sind gutartige Geschwülste. Das Wachstum kommt meist bald zum Stillstand. Es sind sogar zeitweise Verkleinerungen beobachtet.

Trotzdem bergen diese Geschwülste mehrfache Gefahren. Zunächst sind gelegentlich folgenschwere Kompressionen von Halsorganen bekannt geworden. Häufiger aber sind es Entzündungen, die den Trägern dieser cystischen Lymphangiome gefährlich werden. Jeder entzündliche Prozeß am Kopf und am Hals kann über den Plexus lymphaticus profundus eine Infektion der Geschwülste verursachen. Diese erfahren dann eine schnelle Größenzunahme, werden druckempfindlich, die darüberliegende Haut wird unverschieblich, rötet sich und kann schließlich ulcerieren, wenn es zu einer Vereiterung des Cysteninhaltes gekommen ist. Diese Infektionen können unter schweren Allgemeinerscheinungen verlaufen und sich über Wochen hinziehen. Da sie aber doch meist spontan zurückgehen, raten wir zu abwartendem Verhalten. Einfache Incisionen, die gelegentlich vorgenommen werden, sind bei der Vielkammerigkeit der Tumoren zwecklos und haben erschöpfende Lymphorrhöe zur Folge.

Die Behandlung der cystischen Lymphangiome ist eine operative. Da die Exstirpation einen relativ großen Eingriff darstellt, so verschiebt man ihn, wenn nicht ausnahmsweise Verdrängungserscheinungen zu früherem Vorgehen zwingen, auf die 2. Hälfte des 1. Lebensjahres.

Die Auslösung des äußerlich in Erscheinung tretenden Geschwulstabschnittes ist immer leicht und bei vorsichtigem stumpfem Vorgehen ohne Verletzung einer Cystenwand zu bewerkstelligen. Schwieriger kann sich die Ablösung der in der Tiefe liegenden Geschwulstabschnitte von den umgebenden Halsorganen und die Isolierung der Insertion an der V. jug. int. gestalten. Man muß mit äußerster Aufmerksamkeit arbeiten um Nebenverletzungen und Eröffnung von Cysten zu vermeiden. Letzteres Ereignis verurteilt den Eingriff dazu unvollständig zu bleiben.

Bösartige Geschwülste.

Sichere Fälle von Lymphangi endotheliom sind beim Kind nicht beschrieben. Einzelheiten s. b. *Merkel*¹⁾.

¹⁾ *Merkel*: in *Brüning-Schwalbe*, Allg. Pathol. usw. des Kindesalters Bd. 1, Abt. 1, S. 401.

IV. Lymphdrüsen¹⁾.

1. Entzündungen der Lymphdrüsen.

a) Pyogene Lymphadenitis.

Die Infektion der Lymphdrüsen mit Eitererregern erfolgt fast ausnahmslos durch Ascension aus dem zugehörigen erkrankten Quellgebiet. Die Lymphbahnen, auf denen der Transport erfolgt, müssen nicht notwendig miterkranken.

Alle bekannten Eitererreger sind aus erkrankten Drüsen oder den Einschmelzungsprodukten gezüchtet worden.

Die Infektion führt zunächst immer zu einer akuten Hyperämie mit vermehrter Ausschüttung serösen, gelegentlich (z. B. bei Diphtherie) auch fibrinösen Exsudates und zu Leukocyteninfiltration des Organs. Dieses erfährt hierdurch eine Vergrößerung, unter Umständen auf das Vielfache seines Volumens. Die genannten Vorgänge können zur Überwindung des Angriffes führen und sind dann voll rückbildungsfähig.

Bei schwerer Infektion oder fortdauerndem Nachschub der Erreger kommt es zu stärkerer Leukocytenansammlung und zu fermentativer, anfangs punktförmiger, später konfluierender Verflüssigung des Gewebes.

In solchem Fall bleibt der Prozeß nicht auf die Drüse beschränkt, setzt sich vielmehr auf das periglanduläre Bindegewebe fort (Periadenitis) und veranlaßt auch dort Exsudation und Leukocytenwanderung. Durch Vermittlung anastomosierender Lymphgefäße erkranken dann auch die unmittelbar benachbarten Knoten, seltener die der nächstübergeordneten Gruppe.

Subjektiv besteht bei beginnender Lymphadenitis zunächst ein örtliches Spannungsgefühl, das sich insbesondere bei Bewegungen geltend macht. Bei stärkerer Schwellung strahlen die Schmerzen durch Druck auf benachbarte Nerven vielfach aus. Erst bei eitriger Einschmelzung werden die Schmerzen kontinuierlich, tobend, schlafstörend.

Objektiv stellt man bei beginnender Lymphadenitis superficialis einen gut abgegrenzten, empfindlichen Tumor fest, bei tiefer Entzündung lediglich Druckschmerzhaftigkeit der betroffenen Gegend. Kleinkinder lassen das erkrankte Glied schlaff hängen. Hierdurch kann der Eindruck einer Lähmung erweckt werden.

Bei Fortschreiten eines oberflächlichen Prozesses verwischen sich infolge der Periadenitis die Grenzen des Tumors und die der einzelnen Drüsen, aus denen er jetzt besteht. Die bedeckende Haut wird ödematös, über dem Tumor unverschieblich, heiß und gerötet. Schließlich zeigt Fluktuation die vollzogene Einschmelzung an.

Bei fortschreitender Entzündung der tiefen (Hals-, Subpectoral-, Iliacal-)Drüsen muß man, da Fluktuation nicht gerade immer nachweisbar ist, aus den subjektiven Zeichen, den Allgemeinsymptomen (fortdauerndes hohes Fieber) und der teigigen Schwellung der bedeckenden Weichteile die eitrige Einschmelzung rechtzeitig erschließen.

Auf einige, aus der Lokalisation sich ergebende differentialdiagnostische Schwierigkeiten wird unten hingewiesen werden.

Die Aussichten der pyogenen Lymphadenitis richten sich fast ausschließlich nach der Schwere der Infektion und der Widerstandskraft des Organismus.

In den allermeisten Fällen von Wundinfektion reichen die Abwehrvorgänge, welche durch das Vordringen der Erreger bis in die regionären Lymphknoten verursacht werden, zur Überwindung der Infektion aus.

¹⁾ Ausführliche Darstellung und Literatur bei *Most*, Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 24. 1917 u. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 48. S. 75. 1908.

Wird ein Individuum mit geringer Abwehrfähigkeit betroffen, dann kann der Prozeß einen phlegmonösen Charakter annehmen. Die Periadentitis schreitet dann schnell in den umgebenden Bindegewebsräumen fort. In den schwersten Fällen kommt es nicht mehr zur Eiterbildung, sondern nur zur Ausschwitzung eines trüben Exsudates, im übrigen aber zu Gewebnekrose. Solche prognostisch trübe Fälle sieht man hauptsächlich bei ernährungsgestörten Säuglingen, bei denen beispielweise eine von der Gesichtshaut ausgehende Infektion kurz hintereinander den ganzen Kranz oberflächlicher Halslymphdrüsen befallen kann; sie kommen auch bei septischem Scharlach zur Beobachtung. Die Lymphadenitis kann hier die Bildung tiefer torpider Geschwüre am Hals zur Folge haben, die, wie wir selbst gesehen haben, gelegentlich in den Rachen penetrieren.

Bei Erkrankung tiefer Lymphdrüsen, insbesondere des Halses, des Mediastinums und des Retroperitoneums hängt der Ausgang außer von der Schwere der Infektion auch von der Erkennung und von der operativen Erreichbarkeit des Lymphdrüsenabscesses ab.

Bei jeder Lymphdrüsenentzündung muß man zunächst den Primärherd im Quellgebiet feststellen und, falls er nicht etwa bereits abgeheilt ist, in Behandlung nehmen. Dann wird eine Lymphadenitis non suppurativa häufig bei konservativer Behandlung mit Ruhigstellung und mit feuchten Verbänden zurückgehen.

Dauern Schwellung, Schmerz und Fieber fort, so wird man sich trotzdem weiter abwartend verhalten, wenn nicht etwa bedrohliche Allgemeinerscheinungen auftreten. Durch intensive aktive Hyperämisierung mittels heißer Umschläge oder mittels des Thermophors kann man vielfach doch noch eine Aufsaugung der Entzündungsprodukte erreichen. Andernfalls beschleunigen die genannten Maßnahmen den Einschmelzungsprozeß.

Sobald man freien Eiter nachweisen oder erschließen kann, schreitet man zur Incision. Ist der Eiter schon in oberflächliche Schichten vorgedrungen, dann führt man nur eine Stichincision von solcher Größe aus, daß man ein Gummidrain von ausreichender Dicke einführen kann. Freiliegende Gefäße (insbesondere am Hals) muß man durch Abdeckung mit Gaze vor schädlichem Druck des Gummirohres schützen. Bei tiefliegenden Abscessen muß man, um Nebenverletzungen zu vermeiden, die Haut breiter spalten und stumpf präparierend in dem durchtränkten Gewebe vorgehen.

In den oben skizzierten Fällen von phlegmonösem Charakter soll man durch zahlreiche breite Incisionen den Infektionsherd ausgiebig freilegen, im übrigen aber die Abwehrkraft des Organismus mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln zu heben suchen. Wir haben den Eindruck, daß intramusculäre Injektionen mütterlichen Blutes bei Säuglingen gute Dienste leisten.

Es sind nach diesen allgemeinen Ausführungen einige spezielle Bemerkungen zu machen, welche sich auf die beim Kind häufiger von Eiterinfektion befallenen Lymphdrüsen und ihre Quellgebiete beziehen.

Die gesamte Lymph von Kopf und Hals wird letzten Endes dem Plexus colli profundus (Fig. 329) zugeführt, jener Drüsenkette, welche die Vena jugul. int. von der Einmündungsstelle der Vena facialis communis bis hinunter in die Supraclaviculargrube umgibt.

Direkten Zufluß erhalten sowohl die oberen (am Zusammenfluß von V. fac. comm. und V. jug. int. gelegenen) als auch die mittleren (unter und hinter dem M. sternocleidomastoideus befindlichen) Drüsen dieses Plexus vom Zungengrund und

Kopf und
Hals.

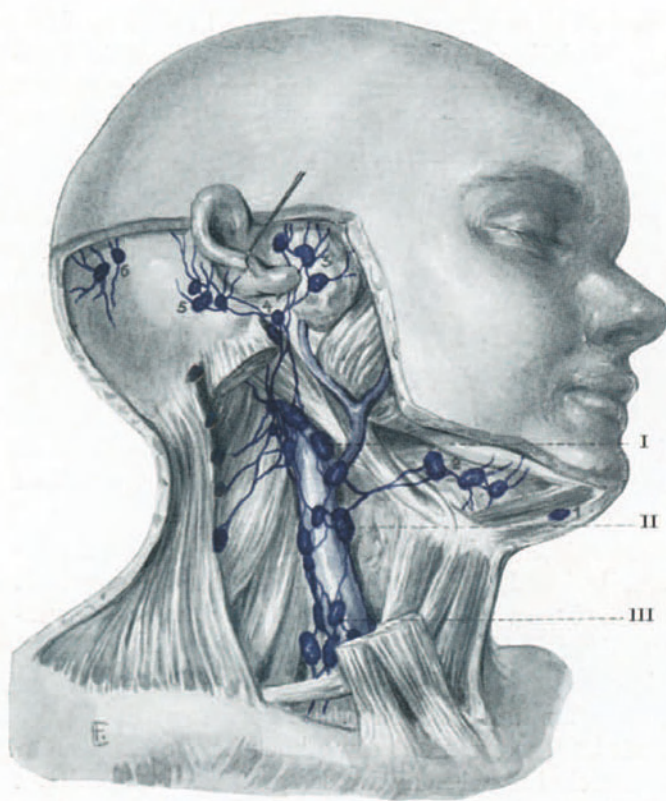


Fig. 329. Der Plexus colli profundus mit den vorgelagerten Lymphknoten an Hals und Kopf.

I = obere, II = mittlere, III = untere Gruppe des Plexus colli profundus.

(Unter Benutzung einer Figur von Most.)



Fig. 330. Lymphadenitis subment. purulenta.

(Aus Spitzzy, 2. Aufl. ds. Erg. Bd.)

vom Rachen. Diese tiefen Drüsen sind es, die man bei den zahllosen akuten Erkrankungen im Rachen vergrößert und schmerzhaft findet, sie beschäftigen auch durch ihre Abscedierung beim Scharlach II den Chirurgen. Sonst aber vereitern die Knoten dieses Plexus nicht häufig, weil sie für die Haut und die übrigen Schleimhäute des Kopfes eine zweite Etappe darstellen, welche von der Lymphe der Quellgebiete nicht direkt, sondern erst über die folgenden, den Hals kranzförmig umlagernden Lymphdrüsengruppen erreicht wird.

1. Die submentalen, in der Medianlinie des Kinns gelegenen Knoten, welche die Lymphe aus der Haut des Kinnes und der Unterlippe, von der Schleimhaut der Zunge und der medialen Unterkiefergegend aufnehmen. Sie erkranken weitaus am häufigsten bei Ekzem und Impetigo in den regionären Hautpartien und lassen oft riesige submentale Eiter-

säcke entstehen (Fig. 330). Auf die Verwechslungsmöglichkeit chronisch entzündeter Knoten mit Cysten des Ductus thyroglossus wurde bei Besprechung der letzteren hingewiesen.

2. Die mandibularen Lymphknoten, denen die Lymphe aus den vorderen und seitlichen Partien der Mundhöhle, von der Wange, den Mundwinkeln, der Oberlippe, den äußeren und den vorderen Abschnitten der inneren Nase zuströmt.

Auch sie werden wie die vorhergehenden häufig bei eitriger Hauterkrankung befallen, weiterhin auch bei Stomatitis. Am häufigsten aber vereitern sie infolge cariöser Prozesse an den Zähnen. Diese Entzündung ist dann häufig eine jauchige.

3. Die Parotislymphdrüsen. Sie liegen alle subfascial, die tieferen im Parotidgeewebe selbst.

Sie sind die Filter für die Lymphe aus Stirn, Nasenwurzel, vorderen Schläfenpartien und aus den lateralen Partien des Auges.

Am häufigsten erkranken sie bei eitrigen Bindehautkatarrhen und bei Entzündung der Lider.

4. Die infraauricularen Drüsen, die am vorderen Rand des Kopfnickers, dicht unerhalb des Ohrläppchens, sich finden, sammeln die Lymphe vom äußeren Ohr- und den benachbarten Partien der Kopfhaut.

5. Die Glandulae mastoideae, die hinter der Ohrmuschel, oberhalb des M. sternocleidomastoideus liegen, stellen die erste Etappe für die Lymphe der mittleren Kopfhautpartien dar. Sie erkranken hauptsächlich bei Abscessen der Schädelschwarte und bei den ausgedehnten impetiginösen Erkrankungen der Kopfhaut. Die entzündliche Schwellung dieser Drüsen wird oft mit einem Warzenfortsatzempyem verwechselt.

6. Die occipitalen, beiderseits in Höhe der Linea nuchae superior gelegenen Lymphdrüsen, welche die hinteren Abschnitte der Kopfhaut und die Haut des Nackens zum Quellgebiet haben, erkranken meist aus den gleichen Ursachen wie die vorgenannten. Sie sind beim Erwachsenen nur selten nachweisbar, im Kinderambulatorium aber stellt die chronisch entzündliche Vergrößerung dieser Knoten einen alltäglichen Befund dar.

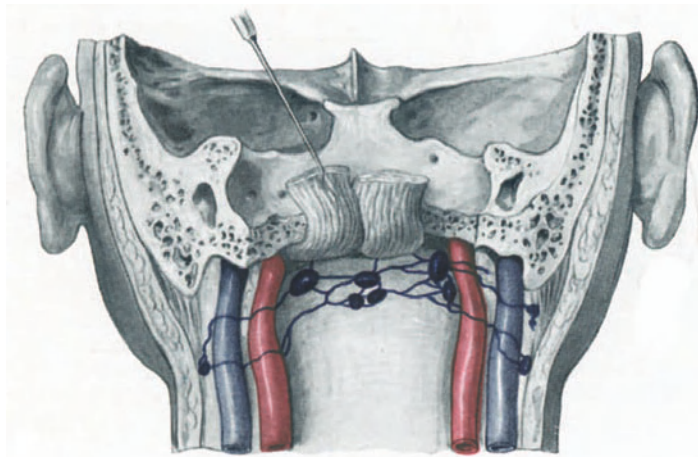


Fig. 331. Die retropharyngealen Lymphdrüsen
(abgeändert nach Most).

Von den tiefen Drüsen, welche für die oberen Luft- und Verdauungswege als erste Etappe gelten können, beanspruchen nur die retropharyngealen Lymphdrüsen (Fig. 331), hinter der Rachenschleimhaut und vor den tiefen Halsmuskeln gelegen, chirurgisches Interesse.

Sie werden von einem Teil der Lymphgefäße, welche von den oberen Rachenabschnitten, der Rachenmandel, vom Naseninnern, von Tube und Paukenhöhle herkommen, passiert.

Es existieren je ein oder zwei seitliche, der A. carot. int. anliegende, beim Kind auch noch ein oder zwei mediane Knoten, alle etwa in Höhe des weichen Gaumens.

Die Vereiterung der lateralen dieser Drüsen macht die mehr seitlich gelegenen Retropharyngealabscesse (s. dort). Diese lateralen Lymphknoten sind es auch, welche gelegentlich zur Arrosion der A. carotis int. führen (s. S. 463 u. 464).

Die Einschmelzung der mittleren Gruppe hat jene nur beim Kind bekannten, von Bókai sen.¹⁾ beschriebenen medianen Retropharyngealabscesse zur Folge.

Entsprechend der Ausdehnung und der schweren Zugängigkeit des Quellgebietes kann die Aufdeckung der übergeordneten Erkrankung Schwierigkeiten machen.

Die Abfuhr der Lymphe aus diesen Knoten erfolgt zum Plexus colli profundus. Die zahlreichen Lymphgefäße dieser Gegend, welche die retropharyngealen Drüsen umgehen, wenden sich, wie oben erwähnt, direkt dem großen Sammelfilter an der V. jugul. int. zu.

¹⁾ Joh. Bókai: Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. X. S. 108. 1876.

Obere
Extremität.

Zu den axillaren Knoten strebt die ganze Lymphe der oberen Extremität. Nur die Lymphe aus den ulnaren Abschnitten von Hand und Vorderarm passiert vor Erreichung der axillaren Knoten eine Station in der Ellbeuge. Diese cubitalen Drüsen liegen querfingerbreit oberhalb des Epicondylus humeri medialis.

Unter den axillaren Drüsen erkranken am häufigsten die an der Gefäßscheide gelegenen. Sekundär mit Eitererregern infizierte Impflatern dagegen ziehen gewöhnlich zunächst die am unteren Rand des M. pectoralis liegenden Drüsen in Mitleidenschaft.

Untere
Extremität.

Die Lymphoglandulae inguinales spielen für die untere Extremität die gleiche wichtige Rolle wie die axillaren für die obere. Die poplitealen Lymphknoten bilden

in Analogie zu den cubitalen ein Filter für die von der Wadengegend stammende Lymphe.

Bei eitrigen Infektionen der Haut des Beines erkranken zunächst immer die oberflächlichen, unterhalb des *Poupart*schen Bandes um das Foramen ovale herum angeordneten Knoten (Fig. 332 links), die tiefen subfascialen (Fig. 332 rechts) werden erst sekundär, meist aber von tiefer gelegenen Primärherden aus infiziert.

Oberflächliche Lymphdrüsen dicht oberhalb des *Poupart*schen Bandes erkranken bei Eiterinfektionen an den Nates, am Damm und an der Haut der Genitalien. Diese Drüsen liegen dicht am äußeren Leistenring. Bei entzündlicher Schwellung werden sie leicht mit incarcerierten Hernien verwechselt. Die zur vermeintlichen Eiterentleerung vorgenommene Stichincision kann das Darmlumen eröffnen. Umgekehrt wird exspektatives Verhalten bei einer irrtümlich als Lymphdrüsenanschwellung

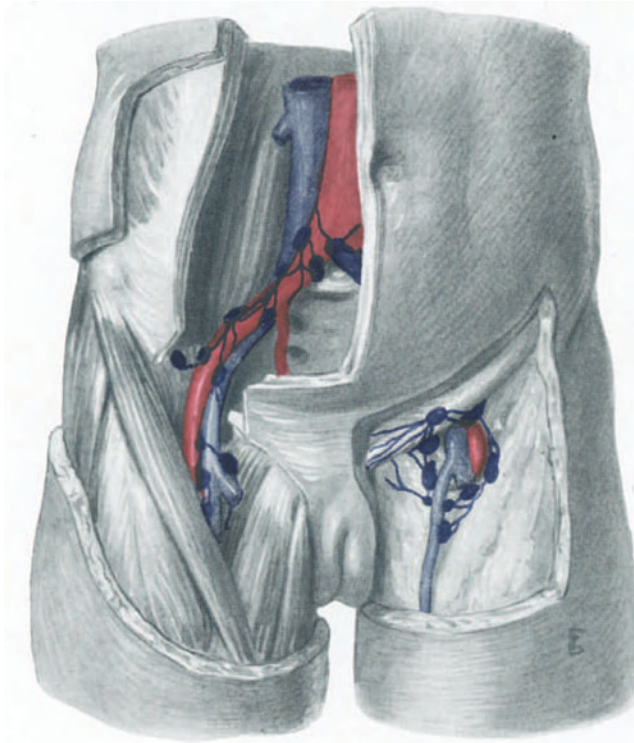


Fig. 332.

Links: Die Lymphoglandulae inguinales superficiales.
Rechts: Die Lymphoglandulae inguinales profundae
und die Lymphoglandulae iliacae.

(Unter Benutzung einer Figur von Most.)

gedeuteten incarcerierten Hernie Gangrän des Bruchinhaltes zur Folge haben.

Es gibt auch tiefe, oberhalb des *Poupart*schen Bandes gelegene, sog. supra-femorale Lymphdrüsen, die bei Erkrankungen des Hüftgelenks sehr häufig beteiligt sind. Insbesondere bei chronischen Prozessen in demselben können sie die Frage nach der entzündlichen oder nicht entzündlichen Natur der Gelenkveränderung entscheiden helfen.

Die Lymphoglandulae inguinales senden die Lymphe weiter in die iliacalen Drüsen. Bei Kindern kommen dann und wann Vereiterungen der letzteren nach Infektionen an den Beinen vor und zwar ohne daß die inguinalen Drüsen offenkundig erkrankt gewesen wären. Vom Mastdarm her sind diese retroperitonealen Eiteransammlungen immer sicher nachzuweisen. Bei rechtsseitigem Sitz können sie zu Verwechslungen mit perityphlitischen Abscessen führen.

Eiteransammlungen gleicher Lage, die infolge von akuter Beckenosteomyelitis zustande kommen, kann man von diesen Abscessen nach dem viel stürmischeren Beginn und dem viel schmerzhafteren Verlauf meist schon anamnestisch unterscheiden.

b) Tuberkulose der Lymphdrüsen.

Die tuberkulöse Infektion der Lymphdrüsen erfolgt ascendierend vom Quellgebiet her. Nur wenn der Quellgebietsprozeß dem tuberkulösen Primäraffekt entspricht, kommt es gesetzmäßig zu nachweisbarer Erkrankung der regionären Drüsen. Sekundäre Organtuberkulose dagegen führt nicht immer zu manifester spezifischer Miterkrankung der zugehörigen Lymphknoten.

Dementsprechend erkranken am häufigsten die Bronchialdrüsen. Erst in weitem Abstand folgen ihnen hinsichtlich der Frequenz die Lymphdrüsen am Hals und die Mesenteriallymphdrüsen. Tuberkulose aller anderen Lymphknoten ist selten.

Es wird behauptet, daß die Tuberkelbacillen die Schleimhaut des Quellgebietes passieren können ohne dort zu Erkrankung zu führen. Sicher ist, daß sich die Spuren dieser Passage nicht selten dem Nachweis entziehen, insbesondere im Quellgebiet der Halslymphdrüsen.

Die Einschleppung der Bacillen in die Lymphdrüsen hat für gewöhnlich die Bildung multipler Tuberkel zur Folge, die makroskopisch auf dem Schnitt durch die Drüse als stecknadelkopfgroße, etwas prominente Knötchen erscheinen. Diese Tuberkel vergrößern sich schnell und konfluieren, so daß schon kurze Zeit nach der Infektion erbsengroße Knoten in die Drüse eingelagert sind. In solchen Konglomerattuberkeln gehen dann bald regressive Veränderungen vor sich: Ihr Zentrum verwandelt sich in eine gelbliche, amorphe, trockene, käsige Masse. Erreicht der Prozeß die Kapsel, so kommt es zu entzündlicher Exsudation und Proliferation in dieser selbst und im umgebenden Bindegewebe. Diese Periadenitis führt zur Verlötung der Drüse mit den Organen der Umgebung, mit der bedeckenden Haut, insbesondere aber zur Verwachsung mit den benachbarten Lymphdrüsen, die inzwischen auf dem Weg anastomosierender oder kardialwärts führender Lymphbahnen in analoger Weise erkrankt sind. An exstirpierten Drüsenpaketen kann man, da die Infektion von Drüse zu Drüse erfolgt, alle Stadien der Lymphdrüsentuberkulose studieren. Die letzterkrankten lassen die schon beschriebenen Veränderungen erkennen. Diejenigen, welche früher von der Infektion erfaßt wurden, sind ganz wesentlich vergrößert, lassen von gesundem Gewebe makroskopisch höchstens noch kleine Reste erkennen, die fibröse Kapsel umschließt vielmehr einen nahezu einheitlichen, gelben Käseknoten. Der weitere Verlauf des Prozesses kann sich verschieden gestalten. Die Käseherde können durch intensive Bindegewebsproliferation abgekapselt werden und durch Einlagerung von Mineralsalzen verkalken. In anderen Fällen kann der Käse erweichen und unter Einschmelzung der Kapsel in das umgebende Gewebe durchbrechen. Ganz ausnahmsweise erfahren verkäste Drüsen eine cystische Umwandlung. Die fibröse, an ihrer Innenseite mit tuberkulösem Granulationsgewebe ausgekleidete Kapsel umschließt dann einen Hohlraum, der mit trüber seröser Flüssigkeit gefüllt ist. Wir haben vor einiger Zeit eine solche mannsfaustgroße tuberkulöse Cyste aus dem Mesenterium entfernt.

Neben dieser typischen Form der tuberkulösen Lymphadenitis gibt es noch eine weitere, die dadurch charakterisiert ist, daß wuchernde, epitheloide Fibroblasten das Parenchym der Lymphknoten verdrängen und zu

einer ganz bedeutenden Vergrößerung der Drüsen führen. Zwischen den epitheloiden Zellen finden sich Riesenzellen in spärlicher Zahl, typische Tuberkel sind nur ausnahmsweise aufzufinden. Dieses Gewebe wandelt



Fig. 333. Fistelnde Tuberkulose der subauriculären, mandibularen und submentalen Lymphdrüsen.

sich später in eine hyaline, kernlose Masse, seltener in Käse um. (Diffuse großzellige Lymphdrüsenhyperplasie Zieglers.)

Eine einzelne an Tuberkulose erkrankte Lymphdrüse erscheint zunächst als bohnen- bis haselnußgroßer, ziemlich harter und indolenter Knoten, der auf der Unterlage weitgehend verschieblich und mit der Haut nicht verwachsen ist. Dieser Befund ist natürlich nicht ohne weiteres als tuberkulöse Manifestation zu deuten. Man muß auch bei positivem Ausfall der Tuberkulinprobe das Vorliegen einer unspezifischen chronischen Lymphdrüsenentzündung ausschließen, die durch bestehende oder abgelaufene Quellgebietserkrankung hervorgerufen sein könnte. Im Zweifelsfall

muß man die Drüse für histologische Untersuchung excidieren. Der Nachweis einer geschlossenen spezifischen Erkrankung im Quellgebiet aber läßt die Diagnose schon rein klinisch stellen. Schreitet der Prozeß fort, so wird die Drüse infolge der Periadenitis auf der Unterlage schwer verschieblich und der Haut adhären. Bei Erweichung der käsigen Massen fühlt man Fluktuation. Die bedeckende Haut ist dann meist schon verdünnt und bläulichrot verfärbt. Der Durchbruch des krümeligen Eiters hat die Entstehung von Fisteln mit unterminierten Rändern zur Folge (Fig. 333).



Fig. 334. Lymphomata colli tuberculosa.

Bei Tuberkulose tiefliegender Lymphdrüsen ist man für die Diagnosenstellung ganz allgemein — auch dann, wenn Tumoren palpabel sind, — auf die Verwertung der allgemeinen Zeichen tuberkulöser Erkrankung, der örtlichen indirekten

Zeichen, eventuell der Röntgenuntersuchung angewiesen.

In Berücksichtigung der Lokalisation der tuberkulösen Lymphadenitis sind folgende ergänzende Angaben zu machen:

In der Regio submentalis können mediane Halszysten mit tuberkulös erkrankten Lymphdrüsen verwechselt werden. Eine spezifische

Die Tuberkulose der Halslymphknoten,

Lymphadenitis parotidea findet sich nicht selten bei Tuberkulose des Infraorbitalrandes. Die Vergrößerung der Lymphoglandulae mastoideae und occipitales ist so gut wie immer unspezifischer Natur. Die tuberkulöse Lymphadenitis des Plexus colli profundus und der vorgelagerten Knoten (mandibul., subauric., parot.) macht das bekannte, bei tuberkulös infizierten, exsudativen Kindern häufige Bild der skrophulösen Halslymphdrüsenanschwellung (Fig. 334). Ein- oder beidseitig sitzen der seitlichen Halsgegend große, höckerige, harte Tumoren auf. Solange es nicht zu offenkundiger Periadentitis oder zu Exulceration mit anschließender Fistelbildung gekommen ist, können diese Lymphdrüsenanschwellungen durch die äußere Untersuchung allein weder gegen die Tumoren bei beginnender Lymphogranulomatose noch gegen echte Geschwülste abgegrenzt werden. Fieber, positive Diazoreaktion, Eosinophilie und negative Tuberkulinreaktion sprechen für Lymphogranulomatose. Am Hals wird die Unterscheidung verbackener tuberkulöser Lymphome vom Sarkom gelegentlich durch den Befund von kleineren infizierten Drüsen der Umgebung möglich, die noch nicht mit der Umgebung verwachsen und deshalb gut verschieblich sind. In Zweifelsfällen muß man ohne Zeit zu verlieren eine Probeexcision vornehmen.

Die regionären Lymphdrüsen der Extremitäten erkranken wohl gelegentlich bei geschlossenen Prozessen im Quellgebiet. Insbesondere die „suprafemorale“, in der Tiefe oberhalb des *Poupartschen* Bandes gelegenen Lymphknoten (s. S. 484) findet man bei tuberkulöser Coxitis häufig deutlich vergrößert. Auf die axillaren Knoten kann eine Halslymphdrüsentuberkulose durch Vermittlung anastomosierender Lymphbahnen übergreifen. Die Lymphadenitis, welche man bei fistelnden Tuberkuloseherden an den Extremitäten antrifft, ist meist unspezifischer Natur.

der axillaren
und ingui-
nalen,

Die oberflächlichen Drüsen oberhalb des *Poupartschen* Bandes wurden mehrfach bei Kindern mit primärer Tuberkulose der äußeren Genitalien erkrankt gefunden. Wir selbst sahen zwei solche Fälle, in denen die erweichten Drüsen Reinkulturen von Tuberkelbacillen enthielten.

Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen ist nicht von selbständiger chirurgischer Bedeutung. Macht die Vergrößerung der Drüsen wirklich einmal schwere Atembehinderung, so wird man dagegen jetzt nicht mehr, wie früher einige Male geschehen ist, operativ, sondern mit Röntgenstrahlen vorgehen.

der bron-
chialen

Über die Mesenterialdrüsentuberkulose s. S. 271.

In der Therapie der tuberkulösen Lymphadenitis hat sich in den letzten 20 Jahren ein bedeutender Umschwung vollzogen. Bis dahin war die örtliche Behandlung ausschließlich eine operative. Die technisch durchaus nicht immer einfache Ausschälung der großen tuberkulösen Halslymphome gehörte zu den häufigeren Eingriffen. Es sind mehrere Schnittführungen angegeben, welche übersichtliches Vorgehen gestatten und zugleich die ausgedehnte Narbenbildung möglichst unauffällig gestalten sollten. Diese großen und wegen der häufigen Rezidive nicht einmal sehr befriedigenden Eingriffe bleiben uns jetzt erspart, da die Röntgenstrahlen sich als wirksames Mittel in der Bekämpfung dieser tuberkulösen Lymphome erwiesen haben. Die Röntgentherapie nimmt zwar etwas längere Zeit in Anspruch, ist der operativen Behandlung aber hinsichtlich der Dauerresul-

und der
mesente-
rialen
Lymph-
drüsen.

tate und insbesondere wegen der Vermeidung der entstellenden Narben weit überlegen. Die Telangiectasien der Hautgefäße, welche früher den kosmetischen Erfolg der Strahlentherapie gelegentlich beeinträchtigten, sind jetzt durch Verwendung härterer Strahlen und sorgfältiger Filterung vermeidbar.

Über die Technik s. *Birk-Schall*¹⁾ und *Gotthardt*²⁾.

Jede oberflächliche tuberkulöse Lymphadenitis soll heute mit Röntgenstrahlen angegangen werden.

Zur Vorbereitung und Unterstützung der Röntgentherapie allerdings sind chirurgische Maßnahmen vielfach notwendig.

Zunächst muß jeder vor Einsetzen der Röntgentherapie festgestellte oder während derselben entstandene Erweichungsherd entleert werden.

Gelegentlich kommt man hierbei mit der Punktionsbehandlung zum Ziel.

Man punktiert mit einer relativ starken Hohlnadel die Absceßhöhle in der Weise, daß man aus der weiteren Umgebung schräg durch gesundes Gewebe hindurch gegen den Einschmelzungsherd vordringt. Man kann dann gewöhnlich zunächst nur eine geringe Eitermenge ansaugen, da die Hohlnadel durch kleine Käsebröckel verlegt wird. Man injiziert dann in den Absceß Jodoformglycerin oder mit Alkohol verdünnten Perubalsam (1 Teil Alkohol : 2 Teilen Perubalsam, *Karger*³⁾) und entleert neuerdings. Ist die den Absceß bedeckende Haut stark verdünnt, so zieht sie sich nach der Aspiration größerer Flüssigkeitsmengen ein. Schon am nächsten Tag aber ist sie wieder vorgewölbt, weil verbliebene Reste der antiseptischen Flüssigkeit neue Exsudation verursachen. Wiederholt man nun die Punktion, so ist sie meist ergiebiger als am vorhergehenden Tag. Man kann so in mehreren Sitzungen den Absceß manchmal ohne stärkere Narbenbildung zur Ausheilung bringen, d. h. die Wiederansammlung von Eiter verhindern. Die jetzt vorzunehmende oder fortzusetzende Röntgenbehandlung bringt die vergrößerten Drüsen zum Schwund.

Ist die Hautdecke bereits so dünn geworden, daß mit ihrer Erhaltung nicht zu rechnen ist, so ist es besser der drohenden Perforation durch eine Stichincision zuvorzukommen. Die erreichbaren Käsemassen löffelt man vorsichtig aus. Die Absceßhöhle wird locker mit Vioformgaze ausgelegt. Bei nachfolgender Röntgenbehandlung schließt sich die Fistel innerhalb einiger Wochen unter Hinterlassung einer wenig auffälligen Narbe.

In seltenen Fällen kann man gezwungen sein verkalkte oder verkäste Drüsen, die sich gegen die Röntgenbehandlung refraktär verhalten, infolge ihrer Filterwirkung sogar die Beeinflussung tiefergelegener und nicht verkäster Lymphome beeinträchtigen, operativ zu entfernen. Da beide Stadien der regressiven Ernährungsstörung auf der Röntgenplatte Schatten machen, gibt die Aufnahme gute Orientierung.

Bei einzelnen, mit der Umgebung nicht verwachsenen Drüsen ist auch heute noch die Excision das vorteilhaftere Verfahren. Der Eingriff

¹⁾ *Birk-Schall*: Strahlenbehandlung bei Kinderkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1924.

²⁾ *Gotthardt*: In *Rieder-Rosenthal* Bd. III. 1928.

³⁾ *Karger*: Fortschr. d. Med. 1927, Nr. 45.

setzt nur eine kleine lineäre Narbe und führt in wenigen Tagen zum Ziel, während die Röntgenbehandlung viele Wochen beansprucht.

Daß jede örtliche Behandlung der tuberkulösen Lymphadenitis durch Allgemeinbehandlung zu ergänzen ist, ist eine Selbstverständlichkeit.

c) Syphilis der Lymphdrüsen.

Der Syphilis der Lymphdrüsen kommt nur geringe praktische Bedeutung zu.

Die diagnostische Verwertbarkeit geringfügiger Schwellung der cubitalen und der äußeren intercostalen Lymphdrüsen ist stark umstritten.

In der frühen Kindheit kann die syphilitische Skrophulose der Rezidivperiode zu hochgradiger, gelegentlich zu Eiterung fortschreitender Entzündung der Halslymphdrüsen führen.

Über die hyperplastischen Prozesse des lymphatischen Parenchyms (Lymphadenosen, lymphatisches Chlorom) und über die Lymphogranulomatose s. *Benjamin* im 1. Band dieses Handbuchs S. 787.

2. Tumoren.

Über die Lymphosarkomatose s. *Benjamin*, l. c.

Außer dieser mehr oder weniger weit über das Lymphdrüsen-system sich ausdehnenden, in ihrer Stellung umstrittenen Affektion kommt ein

lokalisiertes Lymphosarkom insbesondere am Hals und im Mesenterium von Kindern vor, welches äußerst bösartiges infiltrierendes Wachstum zeigt und Tochtergeschwülste in anderen Organen macht. Sind tiefe Drüsen befallen, so kommen die Patienten erst dann zum Arzt, wenn die Tumoren bereits inoperabel geworden sind. Übrigens folgen Rezidive und Metastasen auch scheinbar radikalen Eingriffen (am Hals z. B.) ausnahmslos nach. Röntgenbestrahlungen können den Verlauf verzögern und drohenden Exulcerationen vorbeugen. Heilungen sind nicht zu erwarten.

Außer diesen vom Parenchym ausgehenden Tumoren kommen auch Rund- und Spindelzellensarkome zur Beobachtung.

Urogenitaltraktus.

(Die urologischen Erkrankungen des Kindesalters.)

Von Univ.-Prof. Dr. *Richard Drachter*, München.

I. Harnorgane.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Die Urologie des Kindesalters — ein noch vernachlässigtes Gebiet.

Die urologischen Erkrankungen des Kindesalters haben bisher in Deutschland kaum eine zusammenfassende Darstellung erfahren¹⁾. Dagegen haben diesbezügliche kasuistische Mitteilungen im letzten Jahrzehnt sich sehr gehäuft, besonders in Amerika, seitdem man nämlich dort dazu übergegangen ist, die eigentlichen urologischen Untersuchungsmethoden auch auf die Erkrankungen des Kindes-, ja des Säuglingsalters anzuwenden.

Viele urologische Erkrankungen des Kindesalters bleiben unerkannt.

In Deutschland ist die Kenntnis vieler urologischer Erkrankungen des Kindesalters noch nicht Gemeingut der Ärzte geworden²⁾. Viele solcher Erkrankungen bleiben während des Kindesalters unerkannt, so daß deren Träger entweder ihrem Leiden erliegen, unter irrtümlicher Diagnose zweckwidriger Behandlung — gelegentlich auch solcher operativer Art — unterzogen werden, oder jahrelang ihre Beschwerden mit sich herumtragen und ihre Krankheit schließlich in das Erwachsenenalter mit hinübernehmen.

Nicht selten ist dann der ursprüngliche Schaden ein irreparabler geworden, so daß das Leben, wenn überhaupt noch, nur unter Opferung des primär oder sekundär betroffenen Organs — meist einer Niere — erhalten werden kann.

Immer und immer wieder macht man die Erfahrung, daß in zunächst noch unklaren Krankheitsfällen des Säuglings- und Kindesalters die Eventualität einer urologischen Erkrankung noch viel zu wenig berücksichtigt wird.

Ein gutes Beispiel hierfür bieten die malignen Nierentumoren des Säuglings- und Kindesalters. Diese, oft große Teile des Abdomens ausfüllenden Geschwülste werden, selbst wenn sie sich längst schon durch die einfache Betrachtung des Abdomens des Kindes als riesige Tumoren präsentieren, in der Regel auf alle Organe des Unterleibs eher bezogen als auf die Niere.

Ähnlich verhält es sich mit den Retentionsgeschwülsten der Niere und den mit ihnen einhergehenden Beschwerden, mit Steinkoliken, mit den

¹⁾ Ein gedrängter Abschnitt über „Die Urologie des Kindesalters“ findet sich in der Urologie für praktische Ärzte von *Blum, Glöngar* und *Hryntschak*. Wien 1926.

²⁾ So kann man selbst von erfahrensten Kinderärzten die Meinung hören, „urologische“ — chirurgischer Behandlung bedürftige — Erkrankungen des Kindesalters gäbe es nicht.

zahlreichen, nicht offen zutage liegenden Mißbildungen, und selbst mit manchen infektiösen Erkrankungen des Harntrakts.

Mehr, als dies bisher der Fall war, muß sich der Kinderarzt vor Augen halten, daß bestimmte urologische Erkrankungen, besonders solche der Niere, der Harnleiter und der Blase häufig unter dem Bilde gastrointestinaler Störungen verlaufen, und daß man gerade beim Kinde, dessen subjektive Angaben oft gänzlich fehlen oder äußerst unzuverlässig, ja irreführend sein können, unbedingt an die Möglichkeit einer Erkrankung des Harntrakts denken muß.

Annahme
gastrointestinaler Störungen bei urologischen Erkrankungen.

Der Kinderarzt mache sich daher zum Grundsatz: bei allen anscheinend intestinalen Störungen (Schmerzen, Koliken, Erbrechen, Unregelmäßigkeiten des Stuhles, Peritonitis-, Ileuserscheinungen usw.), die nicht einwandfrei zu klären sind, die Eventualität einer Erkrankung des Harntrakts zu berücksichtigen und diesen einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

Niemals darf sich der Arzt vor beendeter urologischer Untersuchung mangels eines positiven pathologisch-anatomischen Befundes mit der Annahme einer Obstipatio, Bauchgrippe, Darmkolik usw. oder der Diagnose einer nervösen Störung (Nabelkoliken, Darmspasmen u. a.) zufrieden geben.

Häufiger, als dies beim Erwachsenen der Fall ist, bildet die Tatsache, daß der aus der Blase entleerte Urin normale Beschaffenheit zeigt, beim Kinde für den Arzt die Veranlassung zu dem Fehlschluß:

Fehlschluß:
Normaler Urin, gesunder Harntraktus.

„Der Harn ist normal, eine Erkrankung des Urogenitaltrakts liegt also nicht vor.“

Ja es kommt vor, daß der Arzt seinen, vor der Harnuntersuchung eventuell gehegten Verdacht auf eine Erkrankung des Harntrakts fallen läßt, „da ja der Urin normal war“.

Es kann nicht genug vor diesem Irrtum gewarnt werden.

Jeder Kinderarzt muß sich bewußt sein, daß er von dem aus der Blase entleerten Harn nicht sagen kann, ob dieser aus einer oder beiden Nieren stammt, daß die Beschaffenheit des Harns nicht anzeigt, ob überhaupt zwei Nieren vorhanden sind, ob die eine nicht etwa vollkommen von der Verbindung mit der Blase abgeschlossen ist (z. B. Hydronephrose) und daß, selbst wenn der Nachweis erbracht wäre, daß der als normal befundene Blasenurin aus beiden Nieren stammte, keineswegs damit auch der Beweis erbracht ist für das Freisein einer oder beider Nieren von schwerer, ja tödlicher Erkrankung.

So finden wir gerade in den schwersten Fällen von Nierenerkrankungen des Säuglings- und Kindesalters, bei den malignen Tumoren, meist ein negatives Ergebnis der Harnuntersuchung.

Aber auch bei Mißbildungen der Niere und der Harnleiter, bei abgeschlossener, nicht infizierter und infizierter Hydronephrose und andern Erkrankungen, kann der Harnbefund dauernd oder vorübergehend ein normaler sein.

Wegen der Möglichkeit des Vorhandenseins abgeschlossener Eiterungen im Bereich des Harntrakts muß dieser auch bei allen un-

klaren fieberhaften Zuständen des Säuglings- und Kindesalters der Untersuchung unterzogen werden.

Seitdem man gerade bei unbestimmten intestinalen Symptomen und bei unklaren fieberhaften Zuständen trotz normalen Harnbefundes mehr auf den Harntraktus des Kindes achtet, haben sich Aufdeckungen urologischer Krankheiten des Säuglings- und Kindesalters in einem unerwarteten Maße gehäuft.

Wir können aus eigener Erfahrung eine erhebliche Zunahme der Zahl unserer urologischen Fälle feststellen, seitdem wir unser Augenmerk systematisch auf die Eventualität urologischer Erkrankungen zu richten pflegen.

Nicht so leicht dürften sich urologische Erkrankungen des Kindes der Diagnose entziehen, wenn anormale Verhältnisse der Urinentleerung bestehen (Pollakisurie, Dysurie, Inkontinenz usw.) oder ein pathologischer Harnbefund vorliegt, also Erscheinungen, die ohne weiteres auf eine Erkrankung oder Mißbildung im Bereich des Harntraktus hinweisen.

Trotzdem sind zahlreiche Mitteilungen in der Literatur zu finden, welche zeigen, daß hinter Meningitis, Pneumonie, Gastroenteritis, Sepsis, Peritonitis, Appendicitis, Influenza, Grippe, Nabelkoliken und anderen Diagnosen tatsächlich eine eitrige Infektion des Harntraktus sich verbarg.

Viel zu häufig begnügt sich der Arzt, wenn er die Anwesenheit von Eiter im Harn festgestellt hat, mit der Diagnose: Cystopyelitis. Sehr häufig liegt aber der Cystitis, Pyelitis oder Cystopyelitis eine Mißbildung der Niere, des Harnleiters, der Blase, eine Steinerkrankung oder ein anderer, chirurgisches Eingreifen erfordernder Prozeß zugrunde.

Der Harn muß bei Mädchen mittels Katheters der Blase entnommen werden, er muß chemisch, mikroskopisch und bakteriologisch untersucht werden. Oft sind wiederholte Harnuntersuchungen notwendig. Führt die Harnuntersuchung allein nicht zum Ziele, so ist sie zu vervollständigen durch Anwendung weiterer urologischer Untersuchungsmethoden¹⁾.

Sehr häufig kommen wir auch beim Säugling und Kinde ohne diese nicht aus, wenn wir uns orientieren wollen über den wirklichen Zustand des Harntraktus.

Gerade die Differentialdiagnose, ob gastrointestinale Erscheinungen, wie Erbrechen, Koliken oder Tumorbildungen im Abdomen nicht etwa auf einer Erkrankung eines der Organe des Harntraktus beruhen, kann so und so oft nur durch die urologische Untersuchung gestellt werden. Dasselbe gilt bei manchen unklaren fieberhaften Zuständen ohne pathologischen Blasenarn.

Während noch vor 10—15 Jahren selbst von urologischer Seite die Meinung vertreten wurde, daß die Anwendung der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus bei Mädchen etwa vom 12., bei Knaben vom 14. Lebensjahre ab möglich sei, kann man heute lesen, diese Untersuchungsmethoden seien beim Kinde ebenso anwendbar wie beim Erwachsenen. Beide Meinungen sind nicht richtig.

¹⁾ Nach *Wallenstein* (1925) ist jede Pyurie beim Kinde eine Indikation für die Cystoskopie.

Einerseits ist die Cystoskopie in jedem Alter ausführbar und auch der Ureterenkatheterismus wurde bei Säuglingen männlichen Geschlechts — bis herunter zu einem Alter von $1\frac{1}{2}$ Tagen — mit bestem Erfolg angewandt, andererseits begegnet die Cystoskopie und noch weit mehr der Ureterenkatheterismus bei Kindern, speziell Knaben, um so größeren Schwierigkeiten, je kleiner und jünger das Kind ist. Nicht nur erfordert die Enge der Harnröhre ein eigenes Instrumentarium, dessen Gebrauch besonders wegen der Kleinheit des Gesichtsfeldes wesentlich schwieriger ist, häufig ist auch Narkose notwendig, wodurch infolge Verzögerung der Harnsekretion ebenfalls Schwierigkeiten entstehen können; in andern Fällen wiederum ist der Ureterenkatheterismus überhaupt nicht möglich.

Unter diesen Umständen sind die einzelnen Untersuchungsmethoden für das Säuglings- und Kindesalter selbstverständlich auch anders zu bewerten als für den Erwachsenen. Im Vordergrund stehen im Kindesalter die Röntgenphotographie, Cystoskopie, Chromocystoskopie, und **ganz besonders das Verfahren der „intravenösen Darstellung der Harnwege“** (Uroselectan), während Ureterenkatheterismus und retrograde Pyelographie nur ein beschränktes Anwendungsgebiet haben.

Einige anatomische Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus verdienen noch die Aufmerksamkeit des urologisch tätigen Arztes, insofern einerseits bestimmte diagnostische und therapeutische Maßnahmen, andererseits der Erwerb oder Nichterwerb bestimmter Erkrankungen, bzw. Verletzungen in Zusammenhang mit diesen anatomischen Besonderheiten stehen.

Hierher gehören die geringe Dicke der Bauchwand, der physiologische Tiefstand der Nieren innerhalb der ersten Lebensjahre, das weite Herabreichen des Bauchfells, die verhältnismäßig große Weite der Ureteren, das Fehlen der Nierenfettkapsel bis etwa zum 10. Lebensjahre sowie die Enge der kindlichen Harnröhre.

So wird die palpatorische Untersuchung der normal gelegenen wie der dislozierten, der gesunden wie der pathologisch vergrößerten Niere durch die relativ dünne Wandschicht der Bauchdecken wesentlich erleichtert.

Entzündliche Prozesse der Nierengegend gelangen leichter und schneller an die Körperoberfläche und lassen sich hier per adspactionem oder palpationem feststellen.

Auch die operative, lumbale Freilegung der Niere gestaltet sich beim Kinde wesentlich einfacher. Da eine eigentliche Fettkapsel der Niere fehlt oder nur wenig entwickelt ist, springt das freizulegende Organ dem Operateur nach Durchtrennung der dünnen hinteren Bauchwand förmlich entgegen. Man kann sich daher zur probatorischen Freilegung einer Niere beim Kind leichter entschließen als beim Erwachsenen, ein Umstand, der an Bedeutung gewinnt, da der Ureterenkatheterismus bei Säuglingen und bei Knaben innerhalb der ersten Lebensjahre in der Regel sich nicht durchführen läßt oder unter Umständen einen gefährlicheren Eingriff bedeutet als die Freilegung einer Niere.

Auch die palpatorische Erkundung der Blase läßt sich beim Kinde wegen der geringen Dicke der Bauchdecke leichter durchführen

und gibt — besonders in Form der gleichzeitig von vorne und vom Rectum her ausgeübten bimanuellen Untersuchung — sicherere Resultate als beim Erwachsenen (z. B. bei Blasenstein, Blasendivertikel, Blasenfremdkörpern und Tumoren).

Die tieferen Abschnitte der Ureteren lassen sich ebenfalls vom Rectum aus erreichen, so daß die Anwesenheit eines Steins in diesen Teilen oder die Verdickung des Harnleiters bei Nierentuberkulose vom Rectum aus palpatorisch festgestellt werden kann.

Daß bei der geringen Dicke der Bauchdecke und bei dem Fehlen einer Fettkapsel der Niere leichter Verletzungen der kindlichen Niere zustande kommen, ist theoretisch wahrscheinlich und durch die Erfahrung erwiesen.

Der praktisch wichtigste anatomische Unterschied zwischen Kind und Erwachsenem liegt, wenn es sich um die Vorahme urologischer Maßnahmen handelt, in der von der Größe des Kindes abhängigen Enge der Harnröhre, wodurch bestimmte Untersuchungsmethoden und therapeutische Eingriffe entweder unmöglich, oder die Verwendung besonderer Instrumente, Narkose und spezielle Erfahrung erforderlich werden.

Das Material der urologischen Erkrankungen des Kindesalters setzt sich zusammen aus den angeborenen Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens, der Harnleiter, Blase und Harnröhre, aus den entzündlichen Erkrankungen, den Verletzungen der Nieren und Harnwege sowie den Fremdkörpern des Harntraktes.

Die Neubildungen spielen eine bedeutende Rolle nur in Form der malignen Nierenmischgeschwülste besonders des Säuglings- und frühen Kindesalters.

Von Erkrankungen im Bereich des Nervensystems kommen hauptsächlich in Betracht die Lähmung der Blase bei Spina bifida und im Gefolge der Spondylitis.

Besonders in die Augen springend ist die große Rolle der Mißbildungen. Diese sind entweder äußerlich sinnfällige und als Anomalien auch für den Laien ohne weiteres erkennbar, wenn es sich um Blasenektomie, höhere Grade der Hypospadie, Epispadie und offenen Urachus handelt, oder — und zwar in der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle — sehr versteckte und schwer zu erkennende Fehlbildungen.

Hierher gehören die Nieren- und Harnleitermißbildungen sowie gewisse Mißbildungen der Blase und Harnröhre (Blasendivertikel, Harnröhrenstenosen und -Divertikel usw.).

Charakteristisch für viele Mißbildungen des Harntraktes ist, daß sie oft lange Zeit keinerlei Krankheitssymptome verursachen; sie sind daher oft schwer nachzuweisen. Selbst schwere Mißbildungen, wie Fehlen einer Niere, verschiedene Formen der Verschmelzungsniere, Harnleitermißbildungen usw. können das ganze Leben bestehen und erst als zufälliger Sektionsbefund in Erscheinung treten.

Sehr häufig aber manifestieren sich angeborene Mißbildungen der Niere, Harnleiter oder Blase, die an sich keinerlei Krankheitserscheinungen

bedingen, durch das Hinzukommen sekundärer Erkrankungen, wie Urinstauung, Entzündungen, Steinbildung, Blutungen usw.

Das hinsichtlich Lage, Form und Zahl anormale Organ (Niere und Nierenbecken) ist viel mehr mechanischen Störungen des Harnabflusses und damit dem Erwerb sekundärer Erkrankungen ausgesetzt als das normale Organ. Diese alte Erfahrung hat gerade auch für das Kindesalter besondere praktische Bedeutung.

Untersuchungsmethoden.

Neben den allgemein geübten Methoden der Adspektion, Palpation, Perkussion und der Harnuntersuchung erweisen sich für die Untersuchung des kindlichen Harntraktes als nötig bestimmte speziellere Methoden, deren Handhabung — beim Säugling und Kleinkind noch weniger als beim Erwachsenen — nicht jedem Arzte geläufig ist, sei es, daß er nicht über die nötige Technik und Erfahrung verfügt, sei es, daß ihm nicht die nötige Apparatur zur Verfügung steht. Diese Methoden sind: Röntgenuntersuchung, Einführung von Sonde oder Katheter in die Harnröhre und Blase, die endoskopische Betrachtung dieser, die Methoden der Nierenfunktionsprüfung sowie unter Umständen die probeweise Freilegung des Harnleiters oder der Niere. Der Anwendung dieser Methoden geht selbstredend stets die Untersuchung des gesamten Organismus mittels der üblichen klinischen Methoden, einschließlich der exakten Harnuntersuchung, voraus, wobei besonders auch auf die Anwesenheit von Mißbildungen irgendwelcher Art zu achten ist, da durch den Nachweis solcher die Möglichkeit des Vorliegens einer Mißbildung im Bereich des Harntraktes noch unterstrichen wird.

Den Vorzug verdient im Säuglings- und Kindesalter die jeweils schonendste Methode.

Das ist die Röntgenphotographie für den Nachweis morphologischer Veränderungen, die Chromoskopie für den Nachweis funktioneller Störungen.

Röntgenuntersuchung. Wir beginnen mit einer Übersichtsaufnahme des ganzen Harntraktes (Fig. 335). Aus ihr können wir erfahren, ob zwei Nieren vorhanden sind, ob diese an normaler Stelle liegen, ob eventuell eine Verschmelzungsniere oder eine Nierendystopie (i. e. Sinne) vorliegt.

Außerdem zeigt die Aufnahme an, ob in den Nieren, den Nierenbecken, den Harnleitern, in der Blase oder Urethra ein Stein oder ein anderer für Röntgenstrahlen undurchlässiger Körper gelegen ist.

Bei Verdacht auf ein Harnblasen- oder Harnröhrendivertikel, auf offen gebliebenen Urachus wird die Diagnose durch Füllung von Harnblase, bzw. Harnröhre mit Luft oder einer röntgenundurchlässigen Substanz ermöglicht.

Liegen beide Nieren an normaler Stelle, und ist kein Anhaltspunkt da für die Anwesenheit eines Steins im Bereich des Harntraktes, so ist durch diese Erkenntnis für die Diagnose schon viel gewonnen, und zwar — was sehr wichtig ist — auf eine durchaus schonende, das Kind nicht im

geringsten belästigende Art und Weise. Ist der Befund auf der Platte ein positiver, so erlaubt er unter Umständen eine direkte Diagnose.

Die Pyelographie stellt eine spezielle Methode der Röntgenuntersuchung bestimmter Teile des Harntrakts dar und ist auch im frühen Alter anwendbar, vorausgesetzt, daß die Einführung des erforderlichen In-

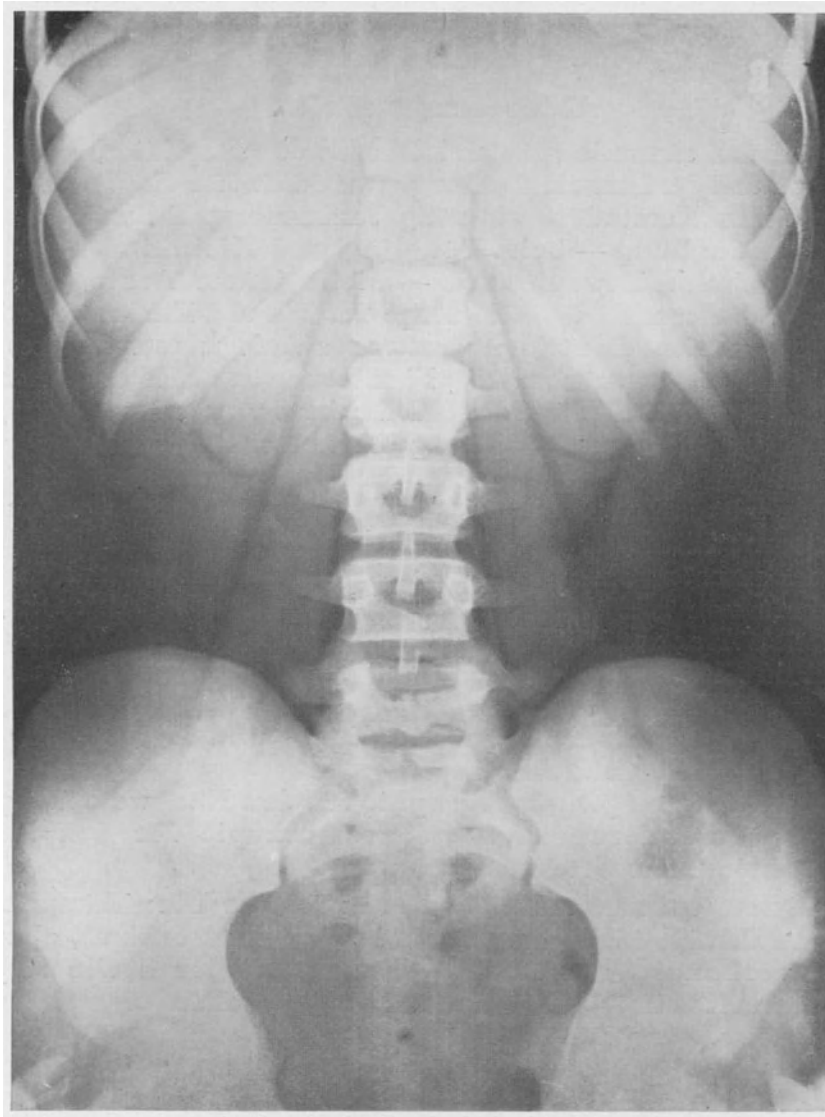


Fig. 335. Übersichtsaufnahme. (14-jähriges Mädchen.)

strumentes, des Ureterencystoskopes, durch die Harnröhre möglich ist. Beim weiblichen Geschlecht ist die Pyelographie — rein technisch genommen — auch schon während des Säuglingsalters möglich; aber auch bei männlichen Säuglingen wurde der Ureterenkatheterismus (der die Ausführung der Pyelographie ermöglichen würde) schon mit Erfolg, und zwar beispielsweise schon an einem Knaben im Alter von 29 Tagen ausgeführt (Fig. 336).

Indes wird man, wo immer es angeht, bei Säuglingen und Kleinkindern ohne Anwendung der Pyelographie auszukommen versuchen und unter Zuhilfenahme der Chromoskopie auch auskommen können.

Gegenüber dieser „retrograden Darstellungsweise“ des Nierenbeckens (Fig. 338) gewinnt die „**intravenöse Pyelographie**“ oder besser die „**intravenöse Darstellung der Harnwege**“ gerade auch für die **Chirurgie des Säuglings- und Kindesalters**“, also einer Altersstufe, auf der die Pyelographie von unten wegen der Kleinheit der Verhältnisse vielfach unmöglich ist, **ganz besonderes Interesse**.

Durch intravenöse Einverleibung bestimmter kontrastfähiger Substanzen (Pyelognost-Roseno, Uroselectan-Swick, v. Lichtenberg) gelingt es, die Harnwege im Röntgenbilde darzustellen (Fig. 337 u. 339). Mit Hilfe dieses Verfahrens können besonders auch die durchaus nicht seltenen **Mißbildungen der Niere und der Harnwege der Diagnose zugänglich gemacht werden**, und zwar, bevor eine sekundäre Erkrankung des mißbildeten Organs eingetreten ist.

Auch als differentialdiagnostisches Hilfsmittel dürfte die intravenöse Darstellung der Harnwege im Kindesalter eine besondere Rolle spielen, speziell in **manchen Fällen unklarer Bauchsymptome**, soweit diesen eine Anomalie oder Erkrankung des Harntraktes zugrunde liegt (z. B. bei intermittierenden Bauchschmerzen bei Hufeisenniere, bei Cystenniere, angeborner Hydronephrose, Harnleiteranomalien usw.).

Darüber hinaus stellt die **intravenöse Pyelographie zugleich eine Funktionsprüfung der Niere** dar und eröffnet die Möglichkeit, „den funktionellen Ablauf der Ausscheidungstätigkeit jeder Niere getrennt und eindeutig zu verfolgen“ (Roseno).

Wie weit sich die an das Verfahren geknüpften Erwartungen erfüllen werden, muß und wird die Zukunft zeigen.

Die **diagnostische Einführung von Instrumenten** — Sonde oder Katheter — in Harnröhre, bzw. Blase kommt in Betracht bei einige Tage alten Neugeborenen, die tatsächlich oder angeblich nicht urinieren können.

Durch Sondierung der Harnröhre kann man erfahren, ob eine Verengerung oder Verschlüßbildung des Meatus vorliegt, ob irgendeine Art von Stenose oder Striktur besteht, und an welcher Stelle der Harnröhre sie ihren Sitz hat.

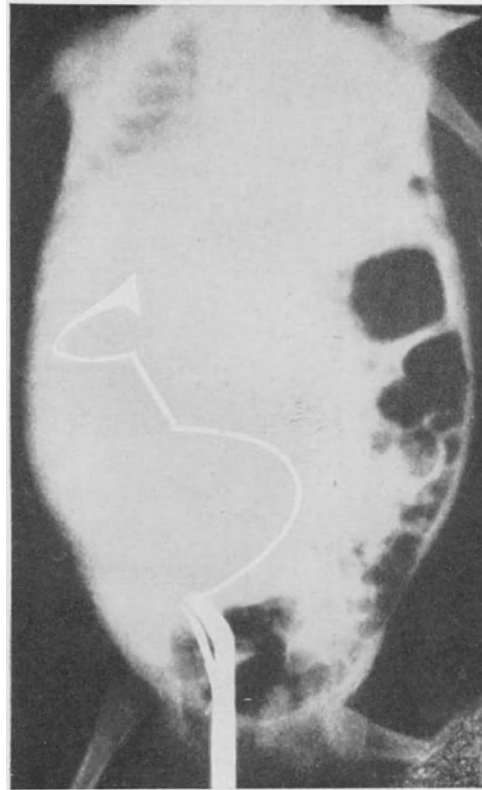


Fig. 336. Ureterenkatheterismus bei einem 29 Tage altem Knaben. (Nach Deming).

Auch die Anwesenheit eines Steins oder anderen Fremdkörpers in der Harnröhre läßt sich mittels Sondenuntersuchung nachweisen.

Die diagnostische Einführung des Katheters in die Blase darf nur unter strenger Asepsis und aus begründeter Indikation vor-

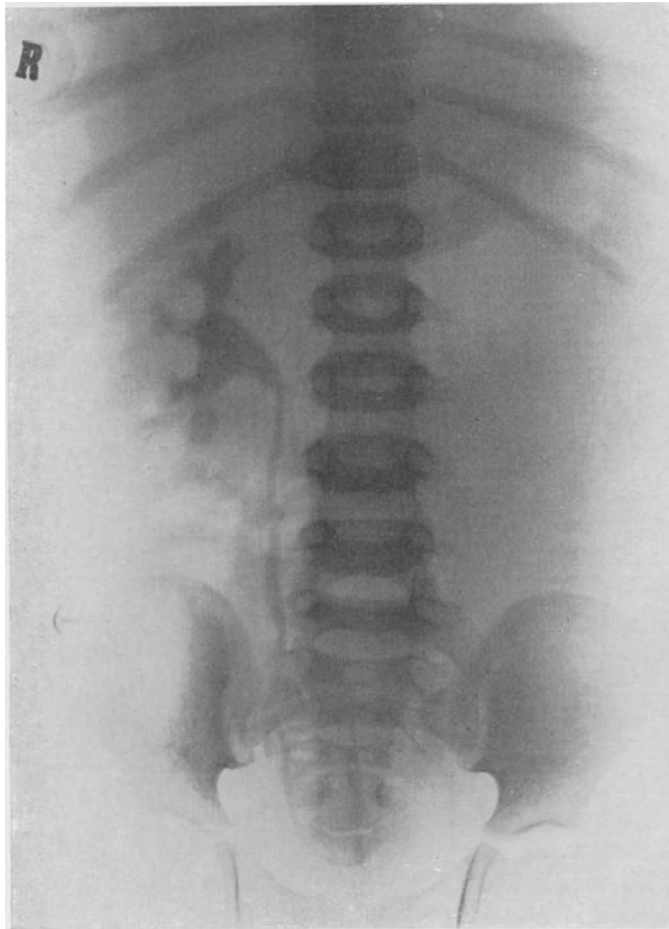


Fig. 337. Intravenöse Darstellung der Harnwege eines 4-jährigen Knaben; linke Niere wegen malignen Tumors entfernt (*Drachter*).

genommen werden. Die kindliche Blase ist unter Umständen sehr empfänglich für eine Infektion.

Bei Knaben muß oft die Vorhaut im Bereich der Harnröhrenmündung von der Eichel gelöst werden, damit die äußere Harnröhrenmündung sichtbar und bequem zugänglich wird. Um den weichen, dünnen und daher sehr biegsamen Nélatonkatheter in die Blase vorschieben zu können, ohne ihn in seinem vorderen Abschnitt berühren zu müssen, benützt man zu seiner Einführung eine sterile Pinzette.

Durch die Einführung des Katheters in die Blase wird festgestellt, ob Harn in der Blase ist oder nicht, ob Restharn besteht und wieviel.

Außerdem kann die Entscheidung zwischen gefüllter Blase und Urachus-cyste durch den Katheterismus gefördert werden.

Auch für die Diagnose des Blasendivertikels, ferner zur Feststellung, ob Blut-, bzw. Eiterbeimengung zum Harn in der Blase oder in höher gelegenen Abschnitten des Harntrakts erfolgt, ist die Anwendung des Katheters (Spülversuch) bisweilen angezeigt.

Dagegen läßt sich die Entscheidung, ob Steine in der Blase sind oder nicht, besser mittels bimanueller Palpation und Röntgenuntersuchung herbeiführen als durch Sondierung der Blase.

Daß bei Mädchen in Fällen von Verdacht auf eine Erkrankung des Harntrakts der Harn mittels Katheters der Blase entnommen werden muß, wurde oben erwähnt.

Endoskopie der Harnwege. Darunter versteht man die Urethroskopie und die Cystoskopie. Während die Endoskopie der Urethra beim Kinde nur ausnahmsweise einmal Aufschluß verspricht, ist die Cystoskopie, die Betrachtung des Blaseninnern auf dem Wege über die Harnröhre, auch beim Kinde von größter Bedeutung.

Voraussetzung für die Anwendung dieser Untersuchungsmethode ist, daß die Harnröhre des Kindes das Cystoskop passieren läßt. In neuerer Zeit sind, wie schon seit geraumer Zeit in Amerika, auch in Deutschland eigene Kindercystoskope in den Handel gekommen, die schon beim Säugling, und zwar auch dem männlichen Geschlechts, ohne Schädigung des Patienten in die Blase eingeführt werden können und die Betrachtung des Blaseninnern erlauben. Auch doppelläufige Harnleitercystoskope für Kinder sind im Handel (Kaliber: 16 Ch., Länge 17,5 cm).

Die Cystoskopie gibt Aufschluß über den Zustand der Blasenwand, über die etwaige Anwesenheit eines oder mehrerer Steine, bzw. anderer Fremdkörper in der Blase, eines Blasentumors und Blasendivertikels. Weiterhin gestattet sie eine Orientierung über Zahl, Lage und Aussehen der Ureterenmündungen und läßt Rückschlüsse ziehen auf etwaige Mißbildungen von Ureteren und Nieren. Die Betrachtung der Ureterenmün-

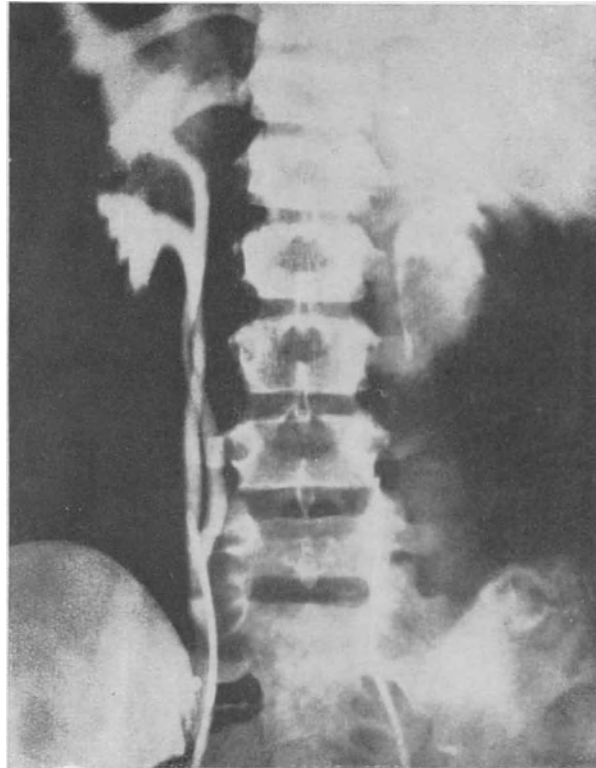


Fig. 338. Pyelogramm (retrogrades) eines 7 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben mit doppeltem Becken und doppeltem Ureter. (Nach *Smith.*)

dungen läßt erkennen, ob aus beiden Mündungen Harn austritt oder nur aus einer, und ob auf einer oder beiden Seiten Blut oder Eiter dem von der Niere kommenden Harn beigemischt ist.

Veränderungen in der nächsten Umgebung einer Uretermündung (z. B. Knötchenbildung) lassen weiterhin Schlüsse zu auf das Verhalten der zugehörigen Niere (z. B. Tuberkulose).

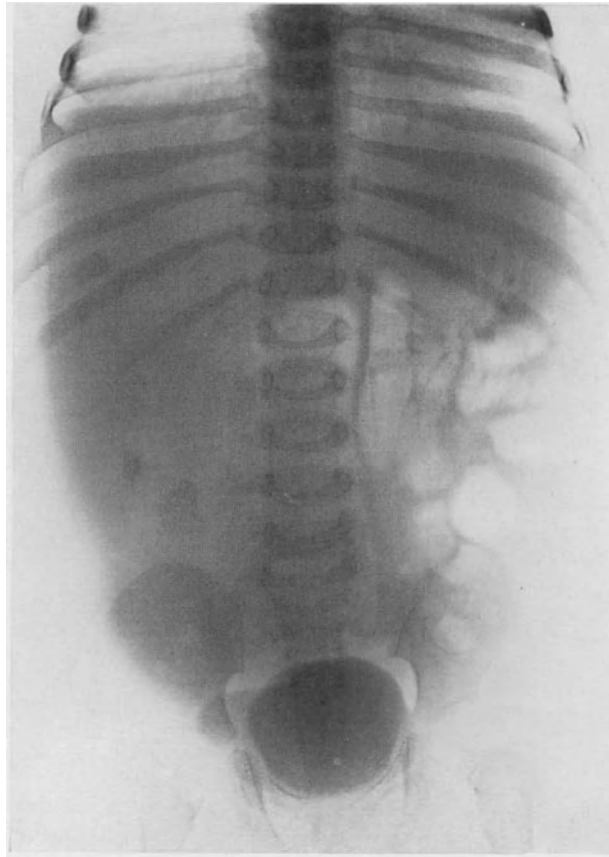


Fig. 339. Intravenöse Darstellung der Harnwege eines 16 Monate alten Knaben mit malignem Tumor der rechten Niere.

Bei Unmöglichkeit der Einführung des Cystoskopes durch die Harnröhre könnte man an die suprasymphysäre Einführung denken. Weit empfehlenswerter in solchen Fällen ist die Eröffnung der Blase durch Sectio alta. Eingriffe an der Blase sowie Ureterenkatheterismus sind auf diese Weise möglich.

Die **probatorische Freilegung der Niere** kann in Frage kommen, wenn die Einführung des Cystoskopes und die später zu erwähnenden Methoden der Chromoskopie und des Ureterenkatheterismus nicht anwendbar sind. Dieser für das Kind verhältnismäßig nicht schwere Eingriff ist jedoch selten angezeigt. Aufschluß durch die bloße Freilegung der Niere ist nur zu erwarten, wenn Volumen und Oberfläche der Niere bzw. des Nierenbeckens durch die vorliegende Erkrankung eine Veränderung erfahren haben, während feinere, im Innern der Niere oder des Nierenbeckens sich abspielende Prozesse selbst an der freigelegten Niere noch nicht erkennbar zu sein brauchen.

Nierenfunktionsprüfung. Diese kann die Prüfung der Gesamtleistung beider Nieren bezwecken — Verdünnungs- und Konzentrationsversuch — oder die Prüfung der Arbeitsleistung jeder Niere für sich zum Ziele haben.

Zu letzterem Zwecke verwenden wir beim Säugling und Kleinkind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Chromoskopie; diese vermag die getrennte Harngewinnung und Untersuchung mittels Ureterenkatheterismus in den Fällen, wo dieser nicht möglich oder nicht angezeigt ist, weitgehend zu ersetzen.

Die Chromoskopie¹⁾ ist das Verfahren, das gerade im Säuglings- und Kindesalter ausgezeichnete Dienste zu leisten ver-

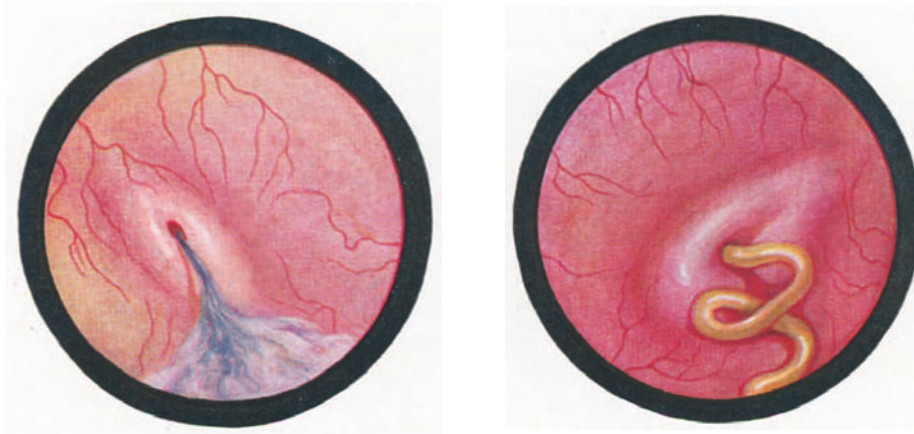


Fig. 340 u. 341. Auf der einen Seite wird tiefblau gefärbter Urin ausgeschieden; auf der andern kommt eine Eitersäule zum Vorschein.

mag, da es in jedem Falle anwendbar ist (Durchgängigkeit der Harnröhre vorausgesetzt).

Die Methode beruht auf der Erfahrungstatsache, daß gewisse, dem Organismus intramuskulär einverleibte Farbstoffe durch den Urin, der die Farbe des betreffenden Stoffes annimmt, innerhalb einer bestimmten Frist durch die gesunde Niere ausgeschieden werden, während die kranke Niere den Farbstoff überhaupt nicht, nur verspätet oder nur in vermindertem Maße auszuschcheiden vermag. Ein solcher Stoff ist das Indigcarmin. Ist die Ausscheidung des intramuskulär verabreichten Farbstoffes auf einer Seite aufgehoben, erfolgt sie verspätet oder vermindert, so ist der Schluß gestattet, daß die betreffende Niere krank ist. Im allgemeinen geht der Grad der Verminderung der Farbstoffausscheidung parallel zu dem Grade des Parenchymausfalles.

Dagegen darf nicht der Schluß gezogen werden, daß eine gut blau gefärbten Harn ausscheidende Niere im ganzen gesund sein müsse. Auch eine erkrankte Niere kann, falls nur eine genügende Portion gesunden Parenchyms vorhanden und von der Verbindung mit der Blase nicht abgeschlossen ist, blau gefärbten Urin ausscheiden, z. B. bei, einem Pol aufsitzenden, Nierentumoren, bei abgeschlossenen Krankheitsherden in der Niere u. a. Angenommen aber darf werden, daß die innerhalb der normalen Zeit (10—15 Minuten post inject. beginnend) in normaler Weise Indig-

¹⁾ Eine Tablette Indigcarmin wird in 10 ccm destillierten Wassers aufgeschwemmt; nach kurzem Aufkochen werden je nach Alter und Größe des Kindes 1—4 ccm der abgekühlten Aufschwemmung intramuskulär (Glutaeus) injiziert.

carmin ausscheidende Niere für sich allein imstande ist, die Aufgabe beider Nieren zu übernehmen.

Praktisch begegnen wir bei den chirurgischen Nierenerkrankungen des Kindes in der Regel dem Befunde, daß eine Niere innerhalb der normalen Zeit blau gefärbten Urin ausscheidet, während aus dem Ureterostium der andern Seite farbloser Harn oder Eiter austritt (falls nicht die Verbindung zwischen Niere und Blase überhaupt aufgehoben ist), so daß wir berechtigt sind, die kranke Niere, wenn nötig, zu entfernen (Fig. 340 u. 341).

Richtig gehandhabt ist die Chromoskopie imstande, uns auch ohne Ureterenkatheterismus ein zuverlässiges Bild von der Leistung jeder der beiden Nieren zu geben. Bisher hat uns dieses Verfahren nie irregeführt oder im Stiche gelassen.

Prüfung der Arbeitsleistung jeder Niere für sich durch die Untersuchung des getrennt aufgefangenen Harns:

Der Harn jeder einzelnen Niere wird gewonnen durch den Ureterenkatheterismus. Läßt sich das Ureterencystoskop ohne Schädigung des Kindes durch die Harnröhre einführen, so kann in den Fällen, in welchen man mit der Chromoskopie nicht auszukommen glaubt, auch beim Kinde der Ureterenkatheterismus ausgeführt werden.

Erschwerend ist die kleine Optik mit dem engen Gesichtsfeld und die Beeinträchtigung der Nierensekretion durch die fast immer notwendige Allgemeinnarkose.

Die Technik ist dieselbe wie beim Erwachsenen. Mehr wie bei diesem muß mit unliebsamen Folgen, wie Tenesmen, Harnverhaltung (spastischer Sphinkterkrampf, Schwellung der Harnröhrenschleimhaut), Fieber u. a. gerechnet werden.

Unser Ziel ist nicht, in möglichst vielen Fällen den Harnleiterkatheterismus durchzusetzen, sondern möglichst ohne ihn auszukommen.

Im Übrigen dürfte die intravenöse Darstellung der Harnwege die bisherigen Methoden der Funktionsprüfung weitgehend ergänzen, wenn nicht ersetzen.

Harninkontinenz.

Unter Harninkontinenz versteht man das ungewollte Abfließen von Harn aus der Blase, also das Unvermögen, den Harn zu halten und willkürlich zu entleeren.

Eine besondere Form unwillkürlichen Harnabflusses bei kontinenter Blase ist das Harnträufeln bei extravescicaler Uretermündung, z. B. Einmündung eines normalen oder überzähligen Ureters in die Harnröhre, Scheide usw. (Incontinentia ureterica, *Posner*).

Der Harninkontinenz des Kindes können angeborene oder erworbene Störungen zugrunde liegen.

Von ersteren seien genannt: Die angeborene Harnblasenspalte, die höheren Grade der Epispadie, die Myelodysplasien, kongenitale Sphinkterdefekte.

Auch die Spina bifida occulta kann mit Blasenstörungen, unwillkürlichem Urinabgang, Harnträufeln, (Divertikelbildung, Entzündung) einhergehen.

Derartige Störungen lassen besonders dann an Spina bif. occulta denken, wenn die lokalen Zeichen einer solchen (Hypertrichosis, Spalt einiger Dornfortsätze usw.), gewisse nervöse Ausfallserscheinungen (wozu auch Schwäche des Beckenbodens mit mangelndem Sphincterschluß, Mastdarmvorfall usw. gehören) oder gleichzeitige andere Mißbildungen (Hohlfuß, Syndaktylie u. a.) bestehen. Bemerkenswert ist, daß häufig Schmerzen in der Lendengegend und im Unterbauch angegeben werden.

Nach *Cramer* ist das wichtigste Unterscheidungsmittel gegenüber der einfachen Enuresis das Vorhandensein von Restharn. Bei Blasenstörungen infolge von Spina bif. occ. findet er sich stets, bei einfacher Enuresis nie.

Cystoskopisch findet man Balkenblase, Erweiterung der Ureterenenden. Das Röntgenbild (Vorsicht bei der Beurteilung) bringt Aufklärung.

In einer Reihe von Fällen wurden die — meist schweren — Blasenstörungen durch Operation der Spina bifida occulta restlos beseitigt.

Erworbene, zu Harninkontinenz führende Störungen können cerebraler, spinaler oder lokaler Natur sein, in letzterem Falle Schädigungen im engeren oder weiteren Bereich der Blase darstellen.

Hierher gehören Zustände von Bewußtlosigkeit (Commotio cerebri, Meningitis, Hirntumoren, Hirnverletzungen, Infektionskrankheiten, Vergiftungen) und Erkrankungen und Verletzungen bestimmter Abschnitte des Rückenmarks (z. B. Bluterguß in der Cervicalgegend intra partum).

Lokale Sphincterschädigungen, bzw. Behinderungen der Sphincterfunktion können bedingt sein durch Traumen, Anwesenheit von Steinen in der Blase, Tumoren, Fistelbildungen.

Eine Art „falscher Inkontinenz“ ist die Ischuria paradoxa, bei der unwillkürlicher Abgang von Harn besteht, jedoch aus einer übermäßig gefüllten Blase (z. B. bei Querschnittsläsion des Rückenmarks).

Harnverhaltung,

d. h. das Unvermögen trotz der Anwesenheit von Harn in der Blase diesen spontan entleeren zu können, ist ein Symptom, dem eine große Anzahl der verschiedensten Krankheiten zugrunde liegen kann.

In der größten Zahl der Fälle ist die Harnverhaltung im Kindesalter bedingt durch angeborene oder erworbene Erkrankungen der Blase oder Harnröhre und ist meist mechanischer Natur.

Außer diesen mechanischen Störungen gibt es cerebros spinal und reflektorisch bedingte Formen von Harnverhaltung. Dagegen spielen die beim Erwachsenen häufiger vorkommenden postoperativen Harnverhaltungen beim Kind kaum je eine praktische Rolle, da sie sehr selten und stets leichter Natur sind, und kaum je auch nur die Anwendung des Katheters erfordern.

Für den Praktiker dürfte eine kurze Nennung der hauptsächlich in Betracht kommenden Retentionsursachen erwünscht sein. Man unterscheidet:

1. Harnretention infolge angeborener oder erworbener Erkrankungen im Bereich des Harntraktes:

Angeborene Defekte, Atresien, Strikturen und Klappenbildungen der Harnröhre oder Verschlüsse der Harnröhrenmündung durch epitheliale Verklebungen, Vorhautverengerung oder hypospadische Verengerungen; angeborene Verlegung des Blasenhalbes (Stenose des Orificum internum),

kongenitale Hypertrophie des Colliculus seminalis; Blasendivertikel, angeborene Atonie der Blase und Harnleiter.

Unter den erworbenen, zu Harnretention führenden Hindernissen kommen besonders in Betracht Verletzungen der Blase und der Harnröhre, Abschnürungen und Umschnürungen des Penis und damit auch der Harnröhre durch Haare, Bänder, Ringe oder die zurückgeschobene und geschwellte paraphimotische Vorhaut sowie durch Fremdkörper in Harnröhre oder Blase (Steine oder von außen eingeführte Fremdkörper).

Häufig werden Retentionen bedingt durch entzündliche Vorgänge an der Blasenwand (Cystitis, Appendicitis, Peritonitis) oder der Harnröhre (z. B. Schwellung der Schleimhaut nach Einführung ärztlicher Instrumente), oder Verlegung des Blasenhalbes infolge von Infektionen.

Weit seltener werden neoplastische Prozesse Ursache einer Harnretention.

2. Unter den cerebros spinal bedingten Harnverhaltungen sind es neben den auf Bewußtseinsstörungen beruhenden Formen besonders die Kompressionsmyelitis (Spondylitis, Tumor), Spina bifida und die Verletzungen von Wirbelsäule und Rückenmark, die Anlaß zu Harnretentionen werden können.

Frankl-Hochwart und *Blum* sahen Harnverhaltung beim Kinde infolge umschriebener Poliomyelitis im Sakralmarke.

3. Reflektorisch bedingte Harnverhaltungen sind im Kindesalter selten. Sie können sich anschließen an Erkrankungen (Fissura ani, periprokt. Absceß) oder operative Eingriffe in der Aftergegend, am Genitale oder deren Nachbarschaft. Auch Anwesenheit von Parasiten im Darne sowie lokale Traumen sollen Ursache einer Harnverhaltung werden können.

Bei Mädchen kann Hämatokolpos und Hämatometra durch Druck auf die Harnröhre Harnverhaltung verursachen.

Boeminghaus berichtet von einer sich wiederholenden Harnverhaltung bei einem 7jährigen Knaben im Anschluß an die Operation einer Hodentuberkulose (vom Peritoneum auf den Hoden fortgeleitet). Durch Chloräthylrausch kam die Miktion wieder in Gang.

4. Andere Formen von Harnretention.

Auch während und nach einer Diphtherie, bei Typhus und Sepsis soll beim Kinde in seltenen Fällen Harnverhaltung vorkommen können. Wir selbst haben keine Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen gehabt.

Anurie.

Anurie, d. h. der Zustand, bei welchem kein Harn aus den Ureteren in die Blase gelangt, diese somit beim Katheterismus leer befunden wird, wird im Kindesalter selten beobachtet.

Die Anurie kann bedingt sein durch Zerstörung des Nierenparenchyms beider Seiten (durch akute oder chronische Krankheitsprozesse, wie Scharlach, Cholera, Vergiftungen) oder durch Sistieren des arteriellen Zuflusses zu den Nieren (sub finem vitae). In diesen Fällen spricht man von wahrer Anurie (auch sekretorischer oder renaler Anurie), weil sie beruht auf dem Versiegen der Harnsekretion, im Gegensatz zu der falschen Anurie, die auf Unwegsamkeit im Bereich des Nierenbeckens

Wahre
und falsche
Anurie.

oder Harnleiters beruht bei bestehender Nierenfunktion (auch exkretorische oder subrenale Anurie genannt).

Wahre Anurie kann im Kindesalter — abgesehen von den in das Gebiet der internen Medizin gehörigen Nierenerkrankungen — vorkommen, besonders bei doppelseitiger Hydronephrose (bei dieser ist natürlich auch falsche Anurie möglich) und polycystischer Nierendegeneration.

Falsche Anurie wird hauptsächlich bedingt durch Steinverlegung beider Ureteren oder des Ureters der einzigen noch arbeitenden Niere.

Die Gefahr der falschen Anurie liegt besonders nahe bei Erkrankung einer Solitärniere oder in dem überaus seltenen Falle der supravescicalen Einmündung eines Ureters in den andern.

Noch weit größer ist die Gefahr der Ureterenunwegsamkeit und damit der falschen Anurie im Anschluß an bestimmte Operationen der angeborenen Harnblasenektopie (Knickung, Drehung der Ureteren).

Von reflektorischer Anurie (deren Vorkommen aber sehr fraglich ist) spricht man, wenn eine bisher funktionstüchtige Niere ihre Sekretion einstellt infolge Reflexwirkung seitens der andern erkrankten Niere, was der Fall sein kann bei Steinverschluß, Trauma operativer und nicht operativer Art u. a.

Reflektorische Anurie liegt auch dann vor, wenn beide gesunde Nieren infolge eines peripheren Reizes ihre Sekretion plötzlich einstellen.

Einen diesbezüglichen Fall bei einem 2 Tage alten Knaben beobachtete *Casper*. Das Kind hatte 2 Tage post partum noch keinen Urin gelassen; wegen der bestehenden Phimose mit sehr engem Orificium externum urethrae wurde die Vorhaut gespalten und der Meatus externus durch Incision erweitert. Die Blase wurde mittels Katheters als leer erwiesen. Wenige Stunden nach der Operation begann die Harnabsonderung. *Casper* glaubt, in diesem Falle von einer typischen Reflexanurie sprechen zu dürfen.

Pollakisurie, d. h. abnorm häufige Urinentleerung in der Zeiteinheit wird beim Kinde beobachtet in Fällen nicht vollkommener Entleerung der Blase, z. B. bei Phimosis, sowie bei entzündlichen Zuständen der Blase und Harnröhre.

Auch bei Anwesenheit von Steinen oder andern Fremdkörpern in Blase oder Harnröhre kann Pollakisurie bestehen.

Richtungsabweichung des Harnstrahles findet sich bei Hypospadie, Epispadie und manchen Fällen von Phimosis.

Unterbrechung des Harnstrahles wird beobachtet bei Anwesenheit von beweglichen Steinen oder andern Fremdkörpern in Blase oder Harnröhre.

Abgang von Kot und Gas aus der Harnröhre kommt vor bei Atresia ani mit Fistelbildung nach der Blase oder Harnröhre.

Hämaturie.

Unter Hämaturie versteht man den Abgang von Blut mit dem Harn.

Blutungen aus der Harnröhre oder gar dem Vorhautsack, wie man sie bei leichten Verletzungen des Frenulum praeputii im Kindesalter des öfteren zu sehen bekommt, sollten, weil ohne Beziehung zur Urinentleerung, nicht als Hämaturie bezeichnet werden.

Erhält man die Angabe, oder hat man bei der makroskopischen Besichtigung des Harns den Eindruck, das Kind habe blutigen Harn entleert, so ist zunächst einmal festzustellen, ob wirklich Blut dem Harn beigemischt ist, oder ob die behauptete, bzw. tatsächlich bestehende abnorme Färbung des Harns nicht auf andere Umstände zurückzuführen ist (Hämoglobinurie, hochgestellter Urin, Arzneimittelurin).

Weiterhin sollte sofort ermittelt werden, ob die Blutbeimengung innerhalb des Harntraktes stattgefunden hat, d. h. ob nicht etwa das Blut aus der Scheide (Menses, Verletzungen usw.), dem Rectum, der Vorhaut usw. stammt, eine Entscheidung, die durch genaue Besichtigung der Umgebung der Harnröhrenmündung und Kontrolle während des Miktionsaktes selbst leicht getroffen werden kann, und die unter Umständen dem Kinde und dem Arzte eine Reihe überflüssiger Maßnahmen erspart.

Eine weitere, möglichst bald zu treffende Entscheidung ist die, ob die Hämaturie im betreffenden Falle nicht durch eine in das Gebiet der inneren Medizin gehörende Krankheit (hämorrhagische Nephritis, eine der Blutkrankheiten, bestimmte Infektionskrankheiten oder Vergiftungen) bedingt ist.

Hämaturien beschäftigen den Chirurgen oder Urologen während des Kindesalters weit seltener als beim Erwachsenen. Tumoren sind entweder sehr selten (Blasentumoren) oder bluten verhältnismäßig selten (Nierentumoren).

Ist eine innerhalb des Harntraktes selbst erfolgte Blutung festgestellt, so muß, da die Blutung aus jedem Abschnitt des Harntraktes (Niere, Nierenbecken, Harnleiter, Blase, Harnröhre) stammen und durch ganz verschiedene Ursachen (Verletzungen, Entzündungen, Fremdkörper, Tumoren, Zirkulationsstörungen) bedingt sein kann, in jedem Falle, wenn möglich, nachgewiesen werden:

1. aus welchem Teile des Harntraktes das Blut stammt, wo die Blutbeimengung zum Harn stattgefunden hat, und
2. welche Umstände zu der Blutung geführt haben.

ad 1. **Ort der Blutung.** Nach der klinischen Untersuchung des Kindes und der genauen Harnuntersuchung (sind Zylinder im Harn, besteht Hämaturie allein oder Hämaturie plus Pyurie, sind wurstförmige Blutgerinnsel vorhanden) beginnen wir beim Kinde die speziellere Untersuchung mit einer Röntgenaufnahme des ganzen Harntraktes. Zeigt das Bild an irgendeiner Stelle des Harntraktes die Anwesenheit eines Steins, so dürfte damit die mutmaßliche Stelle der Blutung gegeben sein. Zeigt die Aufnahme nichts Steinverdächtiges und ist auch ein anderer Fremdkörper nicht nachweisbar, so ist auch mit diesem negativen Resultat schon viel gewonnen.

Auch der Nachweis zweier an normaler Stelle gelegener, nicht vergrößerter Nierenschatten ist von differentialdiagnostischem Werte.

Sehr erleichtert kann die Frage nach dem Ort der Blutung werden dadurch, daß Nierensymptome, Blasensymptome oder Harnröhrensymptome bestehen und damit jeweils Niere, Blase oder Harnröhre sich als — allerdings zunächst nur mutmaßlichen — Sitz der Blutung zu

erkennen gegeben (denn eine Nierenblutung kann lebhaften Harndrang und Schmerzen in der Blase bedingen, also Blasensymptome verursachen, indem der Blasenaustritt durch Blutgerinnsel verlegt wird).

Wichtiger ist die Art und die Stärke des Blutabganges (geringe Blutung bei Stein, starke Blutung bei Tumor). Die Hämaturie kann eine initiale, terminale oder totale sein, eine Unterscheidung, die an sich leicht sein, beim Säugling und Kleinkind aber doch auf große Schwierigkeiten stoßen kann.

Ist nur die erste Harnportion bluthaltig — initiale H. —, so ist die Quelle der Blutung in der Harnröhre zu suchen.

Erscheint Blut erst am Ende der Harnentleerung — terminale H. — z. B. in der dritten Portion des ohne Unterbrechung entleerten Harns, so ist der hintere Teil der Harnröhre oder der Blasenhalssitz der Blutung (Stein oder andere Fremdkörper, Entzündung oder Tumor der Harnröhre).

Sowohl initiale wie terminale H. sind beim Kinde weit seltener als die totale H.

Von totaler Hämaturie spricht man, wenn alle Harnportionen gleichmäßig blutig gefärbt sind. In diesem Falle ist der Ort der Herkunft des Blutes nicht so ohne weiteres zu erschließen.

Die Blutbeimengung zum Urin kann in der Niere, dem Nierenbecken, den Ureteren oder in der Blase erfolgt sein.

Blasenblutungen werden im Kindesalter beobachtet bei Anwesenheit von Steinen oder andern Fremdkörpern in der Blase, bei Mißbildungen (Blasendivertikel, cystische Dilatation des Ureterendes), Tuberkulose, Verletzungen, Tumoren. Blasenblutungen sind während des Kindesalters jedenfalls weit seltener als Nierenblutungen. Besonders darf man, wenn es sich um massive Blutung handelt, beim Kinde in der Regel eine Nierenblutung annehmen.

Blasenblutungen lassen sich bisweilen als solche erkennen, wenn palpatorisch oder durch rectale Untersuchung ein pathologischer Befund an der Blase sich erheben läßt (Tumor, Fremdkörper, Divertikel).

Bei Verletzungen des knöchernen Beckens, bei denen die Blase erfahrungsgemäß gern in Mitleidenschaft gezogen wird, wird häufig, wenn auch nicht immer (Möglichkeit der Mitverletzung einer Niere), sich die Blase als Ort der Herkunft des Blutes zu erkennen geben.

Entscheidend ist die Cystoskopie. Diese ergibt, ob die Blase frei von Erkrankungen ist, ob sie einen oder mehrere Fremdkörper beherbergt oder nicht, ob sie somit Quelle der Hämaturie sein kann oder nicht.

Stammt die Blutung nicht aus der Blase, so kommen praktisch nur noch die Nieren und Nierenbecken als Sitz der Blutung in Frage, da Ureterenblutungen beim Kinde — abgesehen davon, daß sie Steine beherbergen, die aber im Röntgenbild erkennbar sind — äußerst selten sind.

Wurmförmige Blutzylinder im Harn (Ausgüsse des Harnleiters) sind beweisend für Nierenblutungen.

Gelingt es, das Kind während der Blutung zu cystoskopieren, was unbedingt anzustreben ist (abgesehen von traumatischen Blutungen), so ist damit die Diagnose Nieren- bzw. Nierenbeckenblutung gesichert; zugleich ist auch die blutende Seite bekannt.

Hat die Blutung aufgehört, ehe man zur Cystoskopie gelangt ist, oder sistiert sie bedauerlicherweise während der Cystoskopie, so kann die Chromoskopie zum Ziele führen, indem sie verzögerte oder fehlende Blauausscheidung der einen Seite und damit die zugehörige Niere als krank und blutend erkennen läßt.

ad 2. **Ursache der Blutung.** Die durch Blasen- und Harnröhrenerkrankungen bedingten Hämaturien (Mißbildungen, Entzündungen, Fremdkörper, Verletzungen, Tumoren) sind durch die klinischen Untersuchungsmethoden, Röntgenuntersuchung der Blase und Harnröhre und durch Endoskopie zu klären.

Weit schwieriger, bisweilen unmöglich ist der Nachweis der Blutungsursache bei Nierenblutungen.

In Betracht kommen hauptsächlich Verletzungen, Steine, entzündliche Prozesse, Hydronephrose, Zirkulationsstörungen, Tumoren. Bei Tumoren sind die Blutungen gewöhnlich heftig und stellen sich unvermittelt ein. Bei Steinen sind sie geringgradig und treten auf im Anschluß an vermehrte körperliche Leistungen (Gehen, Springen usw.).

Ist dem Blutharn Eiter beigemischt, so darf eine (primäre oder sekundäre) entzündliche Erkrankung als Ursache der Hämaturie angenommen werden (infizierte Hydronephrose, Stein, Tuberkulose usw.). Meist bestehen dann auch Fieber, Schüttelfrost, Schmerz.

Besteht Nierenblutung ohne Pyurie, so bleiben hauptsächlich Tumoren, aseptische Hydronephrose, Nierenvenenthrombose, Niereninfarkt, polycystische Nierendegeneration.

Durch sorgfältige Überlegung und durch Wertung des übrigen Befundes wird sich in der Mehrzahl der Fälle die Ursache der Nierenblutung ermitteln lassen.

Als eine besondere, indirekte Ursache von Nierenblutungen darf gerade im Kindesalter die Appendicitis genannt werden. Hämaturien können bei oder nach dem akuten Anfall einsetzen und sich öfters wiederholen. Wir sahen eine derartige Hämaturie bei einem perityphlitischen, in seinem Zentrum abscedierten Tumor, der bei der ersten Untersuchung leicht als Beckenniere hätte angesprochen werden können.

Die im Verlaufe der Appendicitis auftretenden Hämaturien sind bedingt durch herdförmige oder ausgebreitete Entzündung sowie durch Infarktbildung (s. Appendicitis).

Pyurie.

Unter „Pyurie“ versteht man die Entleerung eiterhaltigen Harns.

Da auch getrübbter, jedoch nicht eiterhaltiger Harn (Salze, Bakterien) für Eiterharn gehalten werden kann, muß bei vermeintlicher Pyurie stets zunächst festgestellt werden, ob tatsächlich Eiter im Harn sich findet (mikroskopische Untersuchung des Sediments).

Ist Eiter dem Urin beigemischt, so besteht eine entzündliche Erkrankung eines oder mehrerer Abschnitte des Harntraktes, oder es ist ein Eitereinbruch in den Harntraktus erfolgt.

Umgekehrt aber hüte man sich vor dem häufig gemachten **Fehlschluß**: „Eiter ist nicht im Harn, also besteht keine Entzündung im Bereich des Harntraktes“.

Ähnlich wie bei der Hämaturie drängen sich 2 Fragen auf:

1. aus welchem Teile des Harntraktes stammt der Eiter, bzw. von woher und wo ist er in den Harntraktus eingebrochen,

2. welcher Art ist die Infektion und welches sind die näheren Umstände derselben.

Auch die Pyurie kann eine initiale, terminale oder totale sein. Initiale und terminale Pyurie, beruhend auf eitrig entzündlichen Affektionen der Harnröhre, des Blasenhalbes oder der Prostata, sind beim Kinde außerordentlich selten. So gut wie immer handelt es sich im Kindesalter um die totale Pyurie. Diese aber ist eines der häufigsten urologischen Symptome des Kindesalters.

Bei der totalen Pyurie stammt der Eiter aus der Blase, dem Nierenbecken oder der Niere, oder er ist an einer dieser Stellen in den Harntraktus eingebrochen.

Selbstredend kann Eiter aus Blase und Nieren zugleich stammen.

Die Anwesenheit von Eiter in der Blase ist aber keineswegs identisch mit Cystitis. Trotz eitrigem Inhalte der Blase kann die Blasen-schleimhaut intakt sein.

Das ist der Fall bei der renalen — nicht tuberkulösen — Pyurie sowie bei Einbruch von außerhalb des Harntraktes gelegenen Eiterherden in die Blase.

ad 1. **Herkunft des Eiters.** Ist die Blase Sitz der Eiterbildung, besteht also Cystitis, so bestehen auch cystitische Symptome (Pollakisurie, Schmerzen beim Wasserlassen, Fieber usw.).

Scheinbar eine Ausnahme hiervon machen Blasenentzündungen bei Säuglingen und Kleinkindern. Bei diesen kann tatsächlich Cystitis bestehen ohne eigentliche Blasensymptome. Diese fehlen aber nur scheinbar. In Wirklichkeit ist daran nicht zu zweifeln, daß die subjektiven cystitischen Beschwerden auch beim Säugling und Kleinkind nicht fehlen; nur vermögen Kinder in diesem frühen Lebensalter ihre Beschwerden nicht in einer uns verständlichen Form zu äußern.

Unter den objektiven Zeichen der Cystitis verdient zunächst Beachtung die Beschaffenheit des Harns. Die auf Cystitis beruhende Eiterbeimengung ist bei Untersuchung zu verschiedenen Zeiten ungefähr die gleiche; das Sediment bleibt nach kurzem Stehen des Urins flockig.

Bei renaler Herkunft des Eiters wechselt der Eitergehalt, das Sediment nimmt rahmartige Beschaffenheit an.

Weitere Anhaltspunkte für den Ort der Eiterentstehung gibt der Blasenspülversuch. Läßt sich die Blase schwer rein spülen, so stammt der Eiter wahrscheinlich aus der Blase selbst; wird dagegen das Spülwasser schnell klar, so ist renale Herkunft des Eiters oder Eitereinbruch wahrscheinlich.

Sicheren Aufschluß bringt das Cystoskop. Ergibt die Cystoskopie Intaktheit der Blase, so ist der Ursprung des Eiters ein renaler oder außerhalb des Harntraktes gelegen. Man kann den Eiter als wurst-

förmige Eitersäule direkt aus dem Ureterostium austreten sehen, besonders bei Druck auf die zugehörige Eiterniere (s. Fig. 341).

Kommt während der Cystoskopie Eiter nicht aus dem Ureterostium, so kann mangelnde oder fehlende Blauausscheidung die verminderte oder aufgehobene Funktion der zugehörigen Niere und damit den Herd der Eiterausscheidung erkennen lassen.

Erfolgt ein Eitereinbruch in den Harntraktus, so ist meist die Blase der Ort des Einbruchs (Bauchhöhleneiterung), selten einmal kann ein perinephritischer Herd sekundär in das Nierenbecken einbrechen.

ad 2. **Art der Infektion.** Durch bakterielle Untersuchung des frisch entleerten, unter Umständen separat aufgenommenen Harns läßt sich die Art (Staphylokokken, Streptokokken, Gonokokken, Tuberkelbacillen, Colibacillen usw.) der jeweiligen Infektion ermitteln.

Die zur Pyurie führende Infektion kann bis dahin gesunde Teile des Harntraktus betreffen, wie es z. B. bei der Nierentuberkulose der Fall zu sein pflegt, oder sich zu einer bereits bestehenden Erkrankung des Harntraktus gesellen.

Besonders leicht etabliert sich eine Infektion in Fällen behinderten oder ungenügenden Harnabflusses, sei es, daß dieser gestört ist infolge angeborener Anomalien (Nieren-Harnleiteranomalien, Blasendivertikel, Harnröhrenverengung), sei es infolge erworbener Krankheiten im Bereich des Harntraktus (Steine, Strikturen usw.).

Literatur: *v. Lichtenberg, A., Voelcker, F., Wildbolz, H.*, Handbuch der Urologie (in dem vorliegenden Buche nicht mehr benützt). Berlin, Springer 1927—1929. — *Anschütz, W.*, Über Hämaturie und Nephritis bei Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 42, S. 1473. — *Abt, J. A.*, The occurrence of pyuria in malformations of the urinary tract. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1927, Bd. 20, S. 712. — *Beer, E.*, Chronic retention of urine in children. Journ. of the Americ. med. assoc. 1915, Bd. 45, Nr. 20, S. 1709. — *Beer, E.*, The importance of the recognition of surgical diseases in the urinary organs of children. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 45, S. 2502. — *Bloch, O. E.*, Hematuria. Including a Brief Literary Review. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1920, Bd. 9, S. 235. — *Boeminghaus, H.*, Über postoperative Harnverhaltung bei Kindern. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 26, S. 1406. — *Boeminghaus, H.*, Pyelitis. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1926, Bd. 19, S. 583. — *Bugbee, H. G. and Wollstein, M.*, Surgical pathology of the urinary tract in infants. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924, Bd. 83, Nr. 24, S. 1887. — *Bugbee, H. G.*, Infections of the urinary tract in children. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 122. — *Casper, L.*, Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und Therapie. Therapie d. Gegenw. 1907, S. 433. — *v. Courtin*, Zur Ätiologie der chronischen Pyurie. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1925, Bd. 31, H. 1, S. 25. — *Craig, G.*, Urology as applied to children. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1925, Bd. 17, S. 1. — *Cramer, F. J.*, Ein Beitrag zum Krankheitsbilde der Blasenstörungen bei Spina bifida occulta. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 21, S. 235. — *Deutsch, J.*, Übersicht der chirurgisch-urologischen Erkrankungen im Kindesalter vom Standpunkte der modernen Untersuchungsmethoden. (Ungar.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1928, Bd. 21, S. 742. — *Eisenstaedt, J. S.*, Hematuria, with special reference to its pathogenesis. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1925, Bd. 17, S. 318. — *Englisch*, Angeborene Hindernisse der Harnentleerung. Wien. med. Wochenschr. 1898. — *Fowler, J. S.*, On the significance of pyuria in children. Edinburgh med. journ. 1922, Bd. 29, Nr. 1, S. 1. — *Goebel, F.*, Über nichtparasitäre Chylurie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 70, S. 122. — *Gottstein, G.*, Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1911, Bd. 2, S. 416. (Lit.) — *Herrold, R.*, Diseases of the genito-urinary tract in children. A review of the literature from January 1925 to January 1926. Americ. journ. of dis. of childr. 1926, Bd. 31, S. 863. — *Hill, L. W.*, A review of the literature of 1919

on the genito-urinary diseases of children. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1920, Bd. 20, S. 222. — *Hyman, A.*, Clinical aspect of surgical diseases of the urinary tract in children. *Journ. of urol.* 1926, Bd. 16, S. 259. — *Janssen*, Urologische Röntgen-diagnostik. *Münch. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 11, S. 394. — *Israel, J. und Israel, W.*, Chirurgie der Niere und des Harnleiters. Thieme, Leipzig 1925. — *Kielleuthner*, Nierenchirurgie im Kindesalter. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1927, Bd. 22, H. 1/2, S. 104. — *Kretschmer, H. L.*, Urologic surgery in pediatrics. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1922, Bd. 79, Nr. 1, S. 286. (Lit.) — *Kretschmer, H. L.*, Urologische Chirurgie bei der Kinderklinik. *Ref.: Zeitschr. f. Urolog.* 1923, Bd. 17, H. 1, S. 364. — *Kretschmer, H. L.*, The americ. urologic. assoc. Its present and future problems. *Journ. of urol.* 1925, Bd. 14, Nr. 4, S. 313. — *Kretschmer, H. L.*, Urologic problems in infancy and childhood. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1927, Bd. 33, S. 952. — *Kümmell, s. H.*, Die Blutungen der Harnorgane. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1925, Bd. 192, H. 1/5, S. 143. — *Leebron, J. D.*, The significance of hematuria in children. *Arch. of pediatr.* 1923, Bd. 40, Nr. 9, S. 607. — *Lowsley, O. S. and Butterfield, P. M.*, Urologic conditions among children. *Journ. of urol.* 1926, Bd. 16, S. 415. — *Mixter, Ch. G.*, Urinary obstructions in childhood. *Ann. of surg.* 1926, Bd. 84, S. 533. — *Mixter, Ch. G.*, The surgical aspects of pyuria in childhood. *Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk.* 1927, Bd. 20, S. 210. — *Morson, A. C.*, Nephrectomy in infancy. *Brit. med. journ.* 1926, Nr. 3400, S. 371. — *Nassau, E.*, Über monosymptomatische Hämaturien im Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 1921, Bd. 29, H. 3/4, S. 133. — *Nobécourt*, Les hématuries chez l'enfant. *Journ. des praticiens* 1923, Nr. 18, S. 289. — *Parmenter, F. and Leutenegger, C.*, Retention of urine in children with and without demonstrable cause. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1926, Bd. 32, S. 692. — *Ponomarev, M.*, Die Nierenchirurgie bei Kindern. (Russisch.) *Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk.* 1928, Bd. 21, S. 682. — *Rost, F.*, Über Harnverhaltung bei Kindern, ohne mechanisches Hindernis. *Münch. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 1. — *Rost, F.*, Über Harnverhaltung bei Kindern ohne mechanisches Hindernis. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1926, Bd. 19, H. 3 u. 4, S. 148. — *Rubritius*, Die klinische Bedeutung der Hämaturie. *Abhandlg. a. d. Ges. Geb. d. Med.* 1924. Wien, Rikola-Verlag. — *Schiff, E.*, Erkrankungen der Harnorgane im Kindesalter. *Fortschr. d. Med.* 1926, Nr. 31, S. 1219. — *Schippers, J. C. und Lange, C. de*, Über angeborene Mißbildungen des Harntraktes im Kindesalter. *Acta paediatr.* 1928, Bd. 7, S. 249. — *Smith, R.*, Roentgen-ray examinations in diseases of the kidney. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1924, Bd. 28, Nr. 6, S. 678. — *Stallman, J. F. H.*, Two cases of cystinuria in children, with renal and vesical cystin calculi respectively. *Lancet* 1925, Bd. 209, Nr. 8, S. 375. — *Stevens, W.*, Diagnosis and treatment in pathologic conditions of urinary tract in children. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1921, Bd. 77, Nr. 14, S. 1081. — *Wildbolz, H.*, Lehrbuch der Urologie und der chirurgischen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Springer, Berlin 1924. — *Wright, B. W.*, Cystoskopie in children. *Californ. and Western med.* 1924, Bd. 22, Nr. 7, S. 313.

Baensch, Pyelographie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1923, Bd. 16, S. 755. (Lit.) — *Brütt, H.*, Zur Frage der „üblen Zufälle“ bei der Pyelographie. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1922, Bd. 10, S. 295. — *Lehmann*, Die Gefahren der Pyelographie. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1922, Bd. 10, S. 420. — *Lewin, A.*, Fortschritte in den urologischen Untersuchungsmethoden. *Klin. Wochenschr.* 1924, Nr. 40, S. 1821. — *v. Lichtenberg, A. und Swick, E.*, Grundlagen und Durchführung der intravenösen Darstellung der Harnwege mit Uroselectan. Vortrag auf der 9. Tagung der deutschen Gesellschaft für Urologie. München, 28. September 1929. — *Lower, W. E. and Belcher, S. W.*, Notes on pyelographie. *Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1925, Bd. 17, S. 194. — *Martinson*, Congenital hydronephrosis and hydroureters, thorium intoxication. Autopsy. *Arch. of pediatr.* 1923, Bd. 40, Nr. 1, S. 58. — *Pflaumer*, Exakte Chromocystoskopie. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1922, Bd. 10, S. 245. — *Roseno, A.*, Die intravenöse Pyelographie. *Klin. Wochenschr.* 1929, Nr. 25, S. 1156. — *Roseno*, Intravenöse Pyelographie. Vortrag auf der 9. Tagung der deutschen Gesellschaft für Urologie. München, 28. September 1929. — *Smith, R.*, Roentgen ray examinations in diseases of the kidney. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1924, Bd. 28, S. 678. — *Volkman, J.*, Zur röntgenographischen Darstellung der Harnwege durch intravenöse Verabreichung schattengebender Mittel. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1925, Bd. 17, S. 197.

Niere, Nierenbecken und Harnleiter.

Angeborene Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Wie besonders die Untersuchungen der neueren Zeit ergeben haben, sind Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters durchaus keine Seltenheiten. So findet man z. B. eine Hufeisenniere unter 535 (nach der Übersicht von *Botez* unter 755 Sektionen), eine Nierendystopie unter 1200 Sektionen (*Weiner* 1926), während Verdoppelungen von Nierenbecken und Harnleiter sogar in 3—4 % aller Sektionen gefunden werden.

Zweifellos macht eine Anzahl dieser und anderer Nieren-Harnleitermißbildungen keinerlei Symptome, so daß solche Mißbildungen jahrelang, ja selbst ein ganzes Leben lang bestehen können, ohne daß ihr Träger etwas davon bemerkt.

Auch der Arzt wird selbst bei sorgfältiger — jedoch nicht speziell auf den Harntraktus gerichteter — Untersuchung eines mit einer Nieren-Harnleiteranomalie behafteten Kindes nichts von dem Vorhandensein einer in Rede stehenden Mißbildung bemerken, obwohl z. B. eine tastbar abnorm große Niere einer Seite, der Tastbefund bei Hufeisenniere, der Nachweis eines nierenähnlichen Tumors im Becken u. a. dem Kundigen gelegentlich wichtige Fingerzeige zu geben vermögen.

Die an sich schwierige Entdeckung einer Nieren-Harnleitermißbildung wird wesentlich erleichtert durch den Umstand, daß Nieren-Harnleitermißbildungen häufig zu (sekundären) Erkrankungen der mißbildeten Niere, bzw. des Nierenbeckens führen, sei es infolge ungünstiger mechanischer Harnabflußverhältnisse, sei es wegen biologischer Minderwertigkeit des mißbildeten Organs.

Gar nicht selten bestehen jedenfalls bei Kindern mit Mißbildungen der Niere oder des Harnleiters Beschwerden, nur werden diese gerade während des Kindesalters so häufig nicht gebührend gewürdigt oder unrichtig gedeutet. Werden die Träger solcher Mißbildungen dann in ihrem 2., 3., ja 4. Lebensdezennium operiert, so liest man in der Anamnese, daß „ihre Beschwerden bis ins früheste Kindesalter zurückreichen“.

Fast immer handelt es sich um abdominale Beschwerden mehr oder weniger eindeutiger Art, wie Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Stuhlunregelmäßigkeiten und besonders Bauchschmerzen. Nur allzu gern gibt sich der Arzt, wenn er in derartigen Fällen mittels der üblichen Untersuchungsmethoden der Adspektion, Palpation, Perkussion usw. eine Ursache der Beschwerden nicht gefunden hat, mit der Annahme zufrieden, dem Kinde fehle nichts, oder es handle sich um „nervöse“ Erscheinungen, obwohl er sich über die Unzulänglichkeit und Primitivität der genannten Untersuchungsmethoden nicht im unklaren befinden sollte.

Auch darüber wird sich der Arzt im klaren sein müssen, daß trotz normaler Harnbeschaffenheit schwere Anomalien der Niere oder des Harnleiters vorliegen können.

Viel mehr, als dies bisher der Fall war, muß der Arzt gerade auch bei Säuglingen und Kindern an das mögliche Vorhandensein einer Nieren-Harnleiteranomalie denken und sich zum Leitsatz machen die

Regel 1: Bei allen unklaren abdominalen Beschwerden im Säuglings- und Kindesalter ist die Frage zu prüfen, ob nicht eine Anomalie der Niere, des Nierenbeckens oder des Harnleiters vorliegt und als die Ursache der Beschwerden anzusehen ist.

Nur wenn diese Regel Allgemeingut der Kinderärzte wird, kann die Anwendung der eigentlichen urologischen Untersuchungsmethoden in den einschlägigen Fällen durchgeführt werden, und nur auf diese Weise wird es gelingen, jahrelang andauernde Krankheit, falsche Diagnosen, Anwendung unzumutbarer operativer Eingriffe, weitgehende Organzerstörung und eventuellen Exitus zu verhindern.

Seit wir die Möglichkeit der intravenösen Darstellung der Harnwege haben, ist dieses Ziel in einem ganz anderen Maße erreichbar, als bisher.

Angeborene Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters sind verhältnismäßig häufig vergesellschaftet mit Mißbildungen des übrigen Harntrakts, der Geschlechtsorgane oder — allerdings weit seltener — anderer Organe, so daß allgemein anerkannt ist als

Regel 2: Mißbildungen an Genitalorganen und Entwicklungsstörungen überhaupt müssen den Arzt an etwa gleichzeitig bestehende Anomalien der Nieren-Harnleiter denken lassen.

(Solche Mißbildungen sind z. B. Hypospadie, Epispadie, Blasenektomie, Harnröhrenatresie, Kryptorchismus, Hermaphroditismus, Hodenatrophie, Fehlen oder Verdoppelung der Scheide, Fehlen des Uterus, des Ovariums, Uterusmißbildungen usw.)

(Von Mißbildungen anderer Organe seien genannt: Hasenscharte, Gaumenspalte, Luxatio coxae, Atresia ani, Extremitätenmißbildungen usw.)

Eine bestimmte Art der Harnleiteranomalien, nämlich die extravasculäre Mündung eines oder zweier Harnleiter, führt zu dem pathognomonischen Symptom des Harnträufelns, bei Möglichkeit den Harn zu halten und willkürlich zu entleeren. Eine Forderung *Israels* kann daher angenommen werden als

Regel 3: In allen Fällen von Incontinentia urinae, in denen eine ausreichende Erklärung unmöglich ist, soll man sich überzeugen, ob nicht etwa eine ektopische Mündung eines überzähligen Harnleiters vorliegt.

Niere.

Angeborene Solitärniere (Einzelniere).

(Defekt, Aplasie, Agenesie einer Niere.)

Die Tatsache des Vorkommens einer Solitärniere ist von größter praktischer Bedeutung. Wiederholt wurde durch Entfernung einer kranken Niere der Tod des Patienten verschuldet: es bestand Solitärniere; der Arzt hatte den Zustand nicht erkannt, das Vorhandensein einer zweiten Niere stillschweigend vorausgesetzt.

Über die Häufigkeit, mit der die Einzelniere auftritt, gehen die Statistiken weit auseinander. Man findet sie nach *Adrian* und *v. Lichtenberg* einmal unter 2500 normalen Befunden, nach *Guizetti* und *Pariset* einmal bei 513, und nach *Harbitz*

(1925) einmal bei 353 Sektionen. Einig aber ist man sich darüber, daß man in jedem Falle einer geplanten Nierenexstirpation den Zustand der Solitärniere nach Möglichkeit ausschließen muß.

Der Zustand der Solitärniere dürfte — wenigstens während des Kindesalters — nicht so sehr häufig diagnostiziert worden sein, da er an und für sich Krankheitserscheinungen nicht verursacht.

Immerhin kann, da die Einzelniere kompensatorisch vergrößert ist, der Verdacht auf das Vorliegen einer solchen gelegentlich einer — aus irgendwelchen Gründen vorgenommenen — exakten Palpation des Abdomens wohl entstehen, zumal wenn die Nierennische der andern Seite leer gefunden wird.

Auch in den seltenen Fällen, in welchen die angeborene Einzelniere eine abnorme Lage einnimmt (Darmbeingrube, kleines Becken u. a.), kann die Palpation des abnorm gelegenen Organs den Verdacht auf das Vorliegen einer Einzelniere wachrufen.

Die Solitärniere kann auch mehr zufällig entdeckt werden, wenn sie sich nämlich auf dem Röntgenbild als solche zu erkennen gibt.

In der Regel aber wird man die Solitärniere erst diagnostizieren,

wenn diese selbst erkrankt ist (Steinleiden, Hydronephrose, Tuberkulose, Tumoren) und daher Anlaß zur Anwendung spezieller urologischer Untersuchungsmethoden gegeben ist.

Selbstverständlich schicken wir allen andern Maßnahmen eine Röntgenaufnahme der beiden Nierengegenden voraus und versuchen die Nierenumrisse sichtbar zu machen.

Sodann folgt die Cystoskopie im Verein mit der Chromoskopie. Fehlt im cystoskopischen Bilde ein Ureterostium (und die Plica interureterica), so darf mit großer Wahrscheinlichkeit der kongenitale Mangel einer Niere angenommen werden.

Täuschungen wären noch insofern möglich, als tatsächlich doch 2 Nieren vorhanden sein könnten, der Harnleiter der einen aber extravasical mündete, ein Zustand, der durch das, wenigstens beim Mädchen, charakteristische Symptom des Harnträufelns bei sonstiger Kontinenz erkennbar ist, (abgesehen davon, daß extravasical mündende Harnleiter fast immer überzählige sind und sich daher auch in diesen Fällen zwei Ostien in der Blase finden lassen), oder insofern, als der äußerst seltene Fall vorliegen könnte, in dem der Harnleiter der einen Niere supravasical in den der andern mündet (Fig. 342).

Erwähnt sei noch, daß der Harnleiter einer Solitärniere fast immer an der ihm zukommenden Stelle in der Blase mündet. Nur selten mündet er nach *Eisendraht* auf der entgegengesetzten Seite der Blase oder in der Blasenmitte.

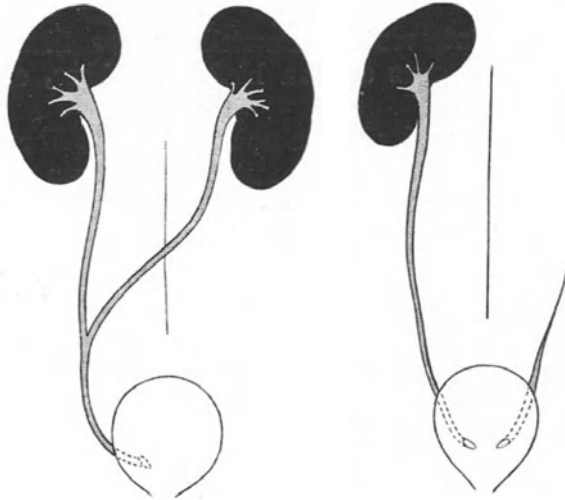


Fig. 342. Supravasculare Einmündung eines Harnleiters in den andern. Fig. 343. Solitärniere (2 Harnleitermündungen).

Solitärnieren aber kann vorliegen, obwohl zwei Ureterostien im cystoskopischen Bilde vorhanden sind. Ja, in zwei Dritteln aller Fälle von Einzelniere findet man tatsächlich zwei Ureterostien, von denen aber das der fehlenden Niere zukommende Ureterostium nur auf eine kurze Strecke sondierbar ist und natürlich keinen blauen Harn austreten läßt (Fig. 343).

Man kennt auch Verdoppelung des Ureters bei Einzelniere mit getrennter Mündung der Ureteren in die Blase (*Betancourt* 1922). Diese münden aber stets auf ein und derselben Seite der Blase. Bei einer Auffindung zweier Uretermündungen in einer Blasenhälfte kann man mit Sicherheit einen doppelten Ureter auf dieser Seite annehmen. Niemals münden bei normal gelagerter rechter und linker Niere ihre Ureteren auf ein und derselben Seite der Blase (*Torra-Huberti* 1926).

Diagnose. In den seltenen Fällen (Säuglinge männlichen Geschlechts), in denen die Einführung selbst des einfachen Cystoskopes nicht möglich ist, treten an die Stelle der Chromocystoskopie der Konzentrationsversuch, die Chromoskopie des Gesamtharnes sowie die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes.

Der zwingende Beweis, daß tatsächlich zwei Nieren vorhanden sind, läßt sich im einzelnen Falle nur morphologisch führen, d. h. die Anwesenheit zweier Nieren oder mindestens Nierenbecken muß gestaltsmäßig nachgewiesen werden. Dies geschieht durch Palpation, Röntgenphotographie, Ureterographie bei liegenden und ins Nierenbecken vorgeschobenen Kathetern, Pyelographie, Probelaparotomie, bzw. direkte Freilegung der Organe. Am einfachsten und sichersten dürfte der Nachweis der angeborenen Einzelniere durch die intravenöse Darstellung der Harnwege zu erbringen sein.

Hypoplasie einer Niere.

Die Hypoplasie einer Niere hat für den Träger dieser Mißbildung und auch für den ihr gegenüberstehenden Arzt dieselbe Bedeutung wie die Solitärniere. Das Verhalten des Harnleiters gleicht dem der Einzelniere.

Beiderseitige „Aplasie“, wohl richtiger Hypoplasie, bei einem 14jährigen, körperlich zurückgebliebenen Mädchen, das wegen hochgradiger Hämaturie in Behandlung kam, fand *Bonaba* (1924) bei der Autopsie. Die rechte Niere wog 75, die linke 45 g

Verschmelzungsnieren.

Die Verschmelzungsnieren, hervorgegangen aus der Verschmelzung beider Nieren, tritt in verschiedenen Formen auf, je nachdem die Vereinigung stattgefunden hat an den unteren Polen (am häufigsten) der zu beiden Seiten von der Mittellinie liegenden Nieren: Hufeisenniere (*Ren arcuatus*), oder zwischen oberem und unterem Pol der auf ein und derselben Körperseite liegenden Nieren: einseitige Langniere (*Ren elongatus*), oder auch durch vollkommene Verschmelzung beider Nieren zu einem rundlichen, kuchenförmigen Organ: Kuchenniere (*Ren scutaneus*).

Die Hufeisenniere (Fig. 344) findet sich unter etwa 755 Sektionen einmal; sie kann eine symmetrische oder asymmetrische sein.

Die Harnleiter ziehen über die vordere Fläche der Hufeisenniere hinweg zur Blase und sind meist nur in der Zweizahl vorhanden (Fig. 345); in seltenen Fällen fanden sich vier völlig voneinander getrennte Ureteren.

Auch die Hufeisenniere erkrankt viel häufiger als die normal angelegte Niere. Während des Kindesalters fand man: Hydronephrose,

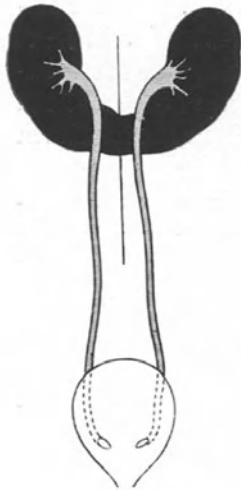


Fig. 344.
Hufeisenniere.

Sarkom, Hypernephrom und cystische Degeneration der Hufeisenniere.

Während vor noch nicht langer Zeit die Diagnose der Hufeisenniere nur an der Leiche, gelegentlich sodann bei operativen Eingriffen, und nur ganz ausnahmsweise einmal auf Grund klinischer Symptome (diese meist auf Sekundärerkrankungen beruhend) gestellt werden konnte, sind in jüngster Zeit zahlreiche Fälle, und zwar auch beim Kinde — darunter auch solche ohne Sekundärerkrankung des Organs — diagnostiziert worden.

Klinische Symptome der unkomplizierten Hufeisenniere datieren nicht selten schon von der frühesten Kindheit an. Das wichtigste subjektive Symptom ist der Schmerz, der wohl immer in dem Abdomen, meist in der Nabelgegend angegeben wird. Die Schmerzen sind intermittierend,

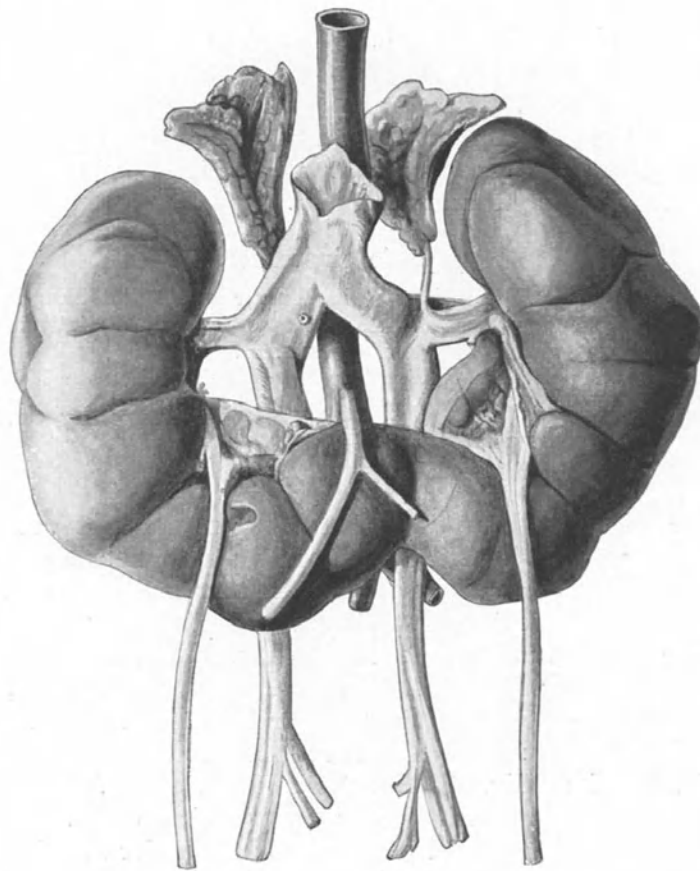


Fig. 345. Hufeisenniere bei einem 7jährigen Mädchen. Verdoppelung der V.cava. Die Harnleiter verlaufen an der Vorderfläche beider Nierenhälften. (Pathol.-anat. Sammlung des Städtischen Krankenhauses am Friedrichshain.)

(Aus *Israel*: Chirurgie der Niere. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

kehren in Anfällen nach unregelmäßigen Pausen wieder, dauern einige Minuten bis Stunden. *De Groot* berichtet von einem 16jährigen Knaben, der des öfters wegen solcher Schmerzen von der Schule fortgeschickt wurde. Mit den Schmerzen können Verdauungsstörungen und Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen.

Anfallsweise
auftretende
Schmerzen
in der Nabel-
gegend.

Charakteristisch für die durch Hufeisenniere bedingten Schmerzanfälle ist, daß sie besonders durch körperliche Anstrengungen ausgelöst werden, daß sie während des Stehens und vor allem beim Rückwärtsbiegen des Rumpfes sich verstärken, jedoch bei Übergang in eine mehr gebeugte Stellung der Wirbelsäule und ebenso bei Rückenlage wieder verschwinden (*Rovsing'scher* Symptomenkomplex).

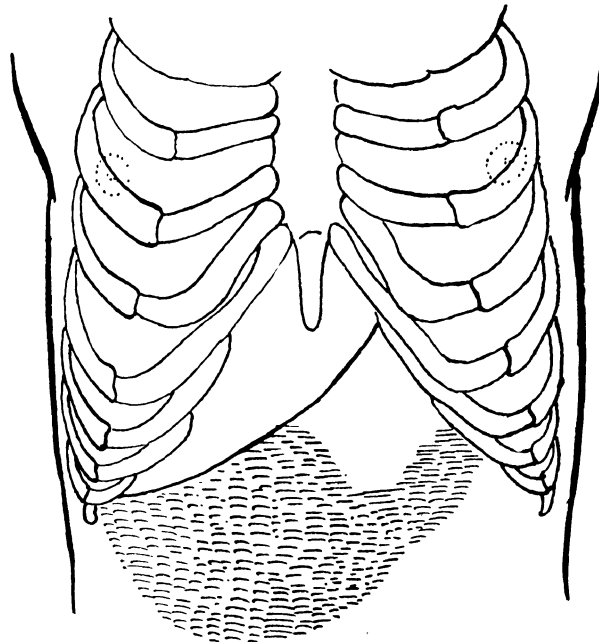


Fig. 346. Tastbefund einer Hydronephrose der rechten Hälfte einer Hufeisenniere bei einem 3jährigen Kind. Resektion der hydronephrotischen Hälfte brachte Heilung.

(Aus *Israel*: Chirurgie der Niere. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

Ein zweites, sehr wichtiges Symptom ist der Tumor in der Körpermittellinie. Gelingt es, palpatorisch einen Tumor in der Mittellinie des Abdomens nachzuweisen — und gerade während des Kindesalters wird dies im allgemeinen leichter sein als beim Erwachsenen — der, hinter den Darmschlingen befindlich, glatte Oberfläche, feste Konsistenz und geringe Verschieblichkeit (akzessorische Gefäße) aufweist, so ist der Verdacht auf Hufeisenniere sehr in die Nähe gerückt.

Noch deutlicher wird sich der Tumor zu erkennen geben, wenn das Organ durch sekundäre Erkrankung vergrößert ist.

So konnte *Israel* bei einem 3jährigen Kinde Hydronephrose der rechten Hälfte einer Hufeisenniere durch Tastbefund feststellen (Fig. 346). Auch *Mirotnorzeff* und *Komissaroff* (1922) geben an, daß bei Kindern und Individuen mit schlaffen Bauchdecken manchmal die Diagnose mittels Palpation gestellt werden kann.

Selbstverständlich aber bleibt eine auf den bisher genannten Symptomen beruhende Diagnose eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Ihre Sicherheit kann

wesentlich erhöht werden durch ein gutes Röntgenbild, das die Umrisse der Hufeisenniere zur Darstellung bringt, die Richtung der Längsachsen (Fig. 347 u. 348) und eventuell sogar die Verbindungsbrücke erkennen läßt.

Der sichere Nachweis der Hufeisenniere allerdings wird erst erbracht durch das Pyelogramm. Auch der Harnleiterkatheterismus ist wichtig, besonders im Zusammenhang mit einer Röntgenaufnahme; es ergeben sich Verkürzung und Medianverlagerung der Ureteren.

Die Anfertigung des retrograden Pyelogramms setzt eine Weite der Harnröhre voraus, welche die Einführung des Ureterencystoskopes erlaubt. Ist diese Bedingung nicht gegeben, so bleibt die operative Freilegung des Organs.

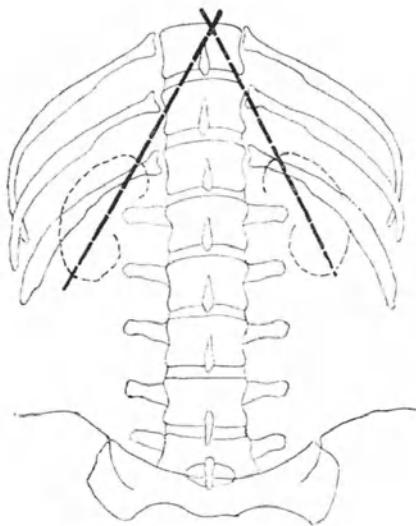


Fig. 347. Die Längsachsen normaler Nieren laufen kopfwärts zusammen und bilden einen nach unten offenen Winkel. (Nach Baensch und Boeminghaus.)

(Aus *Israel*: Chirurgie der Niere. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

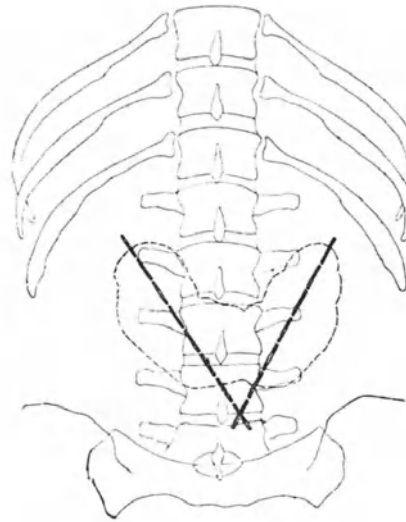


Fig. 348. Die Längsachsen der Hufeisennierenhälften laufen beckenwärts zusammen und bilden einen nach oben offenen Winkel. (Nach Baensch und Boeminghaus.)

(Aus *Israel*: Chirurgie der Niere. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

Geht man dabei auf lumbalem Wege vor, so fällt unmittelbar nach der Durchtrennung der Bauchdecke das Freisein der Nierennische auf. Nachdem wir jetzt in der Lage sind, **durch intravenöse Injektion** (von Uroselectan) **die Harnwege darzustellen**, dürfte die Freilegung des Organs zwecks Erhärtung der Diagnose kaum mehr notwendig werden.

Therapie: Gegen die Schmerzen (*Rovsing'scher* Symptomenkomplex) wird die Durchtrennung des Isthmus empfohlen.

De Groot konnte dadurch den von ihm operierten Knaben von seinen Schmerzen befreien. *Fedoroff* empfiehlt die Nephropexie nach *Albarran*.

Im übrigen entscheidet die Art der sekundären Erkrankung über die jeweils angezeigte Therapie.

Eisendraht empfiehlt nach Möglichkeit die Heminephrektomie vorzunehmen.

In technischer Hinsicht ist es wichtig zu wissen, daß sich die Hufeisenniere nicht vor die Wunde luxieren läßt.

Die einseitige Langniere (Ren elongatus)

hat wegen ihrer Seltenheit kaum klinische Bedeutung. Sie ist eine gekreuzt dystope Niere, d. h. dadurch entstanden, daß die eine Niere auf die andere Körperseite getreten ist und sich mit der dort liegenden Niere vereinigt hat (unterer Pol der einen mit oberem Pol der andern). Es sind zwei völlig voneinander getrennte Harnleiter vorhanden; da diese an normaler Stelle der Blase münden, muß der eine Ureter die Wirbelsäule kreuzen; es ist dies der der übergewanderten Nieren. (Fig. 349 u. 350.)

Auf diesem Verhalten der Harnleiter beruht auch die Diagnose, die nur auf radiologischem Wege möglich ist. Röntgenaufnahme liegender, schattengebender Ureterenkatheter ergibt die weit hinaufreichende Überquerung der Wirbelsäule durch den einen der beiden Katheter. Die intravenöse Methode (Uroselectan) ermöglicht die Diagnose schon im frühesten Lebensalter.

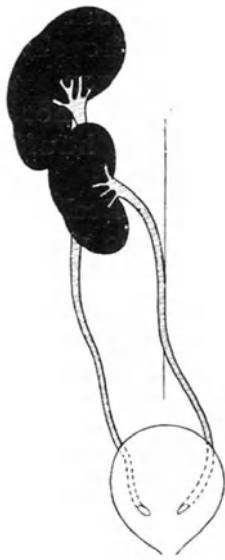


Fig. 349.
Einseitige Langniere.

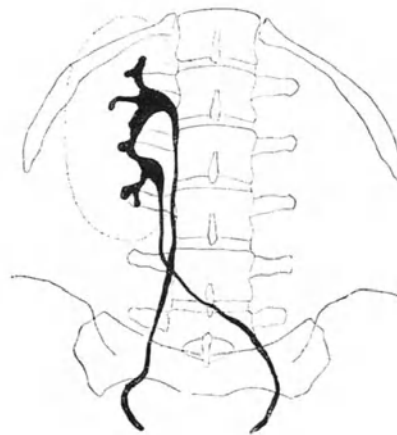


Fig. 350.

Pyelogrammskizze. Die überwanderte linke Niere entspricht der unteren Hälfte der rechts gelegenen Nierenmasse. Kreuzung der Harnleiter. Der der dystopen Niere kreuzt die Wirbelsäule. Beide Harnleiter münden an normaler Stelle in die Blase. Häufigster Typus. (Nach *Baensch* und *Boeminghaus*.) (Aus *Israel*: Chirurgie der Niere. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

Makai (1926) operierte einen 13jährigen Knaben bei Infarkt einer Langniere unter der fälschlichen Diagnose Appendicitis. Zweifellos wird der Tumor unterhalb des Nabels das wichtigste klinische Symptom bilden, besonders bei sekundärer Erkrankung der Langniere.

Die Kuchen- oder Schildniere (Ren scutaneus)

liegt vor, wenn die Verschmelzung beider Nieren eine so intensive ist, daß das daraus entstandene Organ Kuchen-, Schild-, Scheiben- oder Schalenform angenommen hat. Gewöhnlich sind zwei Ureteren vorhanden. In dem seltenen Falle der Fig. 351 findet sich nur ein Harnleiter.

Klinisch ist die Kuchennierniere zu bewerten wie die dystope Einzelnieren (*Israel*).

Schillings (1926) diagnostizierte bei einem 14jährigen Mädchen mit Pyelonephritis eine Kuchennierniere mit Hilfe der Pyelographie. Beide Nieren lagen zu einer einheitlichen Masse vereinigt vor der Lendenwirbelsäule.

Kongenitale Nierendystopie.

Die angeborene Nierendystopie kann eine gleichseitige sein, d. h. das verlagerte Organ liegt auf der ihm zukommenden Seite, jedoch tiefer: Beckenniere (auch beidseitig beobachtet), oder eine gekreuzte, d. h. die verlagerte Niere ist auf die andere Körperseite getreten; ist die auf die andere Seite getretene Niere mit der dort liegenden Niere verwachsen, so besteht die Langnieren (s. d.).

Auch die Beckenniere (Fig. 352) kann während des ganzen Lebens unbemerkt bleiben. In andern Fällen macht sie sich schon früh bemerkbar durch Schmerzen, Stuhlbeschwerden, Erscheinungen von Darmverschuß, Tumorbildung im Becken, häufiges Harnlassen usw.

Auch von der Beckenniere gilt, daß die Diagnose weit häu-

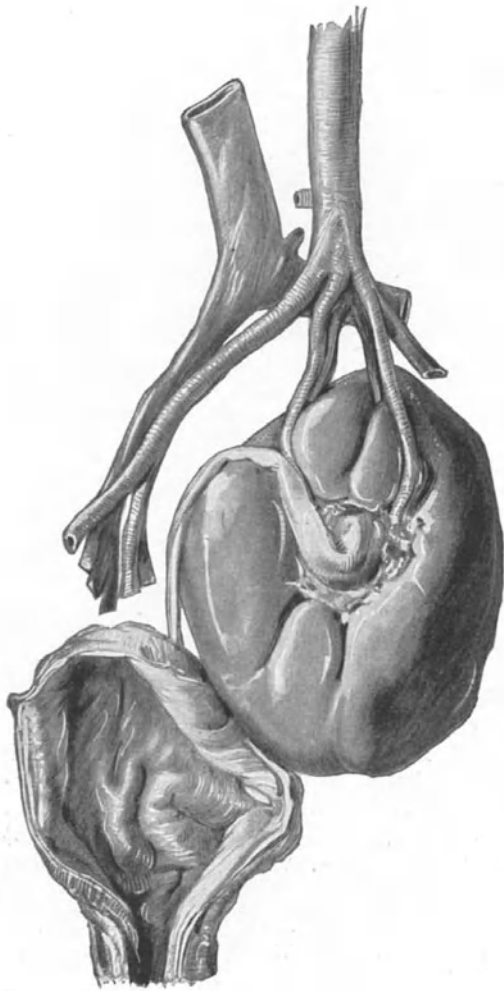


Fig. 351. Dystope Verschmelzungsnieren (Kuchennieren), 2 Arterien, 1 Harnleiter. 5-jähriger Knabe. (Pathol.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses Moabit.)

(Aus *Israel*: Chirurgie der Niere. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

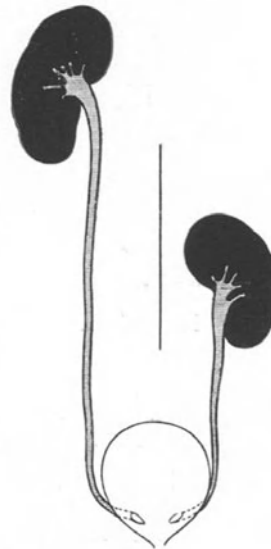


Fig. 352. Beckennieren („gleichseitige“).

figer gestellt werden wird, wenn der Arzt bei sonst unklaren abdominalen Erscheinungen an die Möglichkeit des Vorliegens einer Beckenniere denkt.

Castano (1923) berichtet von einer Ectopia renis bei einem 15-jährigen Mädchen, das vor Stellung der richtigen Diagnose schon zweimal operiert worden war (Appendektomie, Laparotomie wegen vermeintlicher Stieldrehung einer Ovarialcyste). Es bestanden Koliken mit hohem Fieber und Oligurie. Transperitoneale Nephrektomie brachte Heilung.

Die Beckenniere neigt zu sekundären Erkrankungen, wie Hydronephrose, Pyonephrose, Steinbildung und Tuberkulose.

Diagnostisch wichtig ist, daß die Mißbildung häufig mit Anomalien der Geschlechtsorgane derselben Seite einhergeht.

Die **Diagnose** wird ermöglicht durch die Palpation des Tumors und die intravenöse Darstellung der Harnwege.

Wichtig ist nach *v. Hochenegg*, auf die Pulsation der vorn in den Hilus eintretenden Nierenarterie zu achten. Außerdem wird empfohlen, den „Tumor“ kurze Zeit zu massieren. Die Diagnose soll gesichert sein, wenn der vorher eiweißfreie Harn nach der Massage Albumen, Leukocyten oder Erythrocyten enthält. Jedoch werden diese Symptome ebenso wie die cystoskopisch ausgeführte Messung der Ureterenlängen von anderen als unsicher oder gar irreführend bezeichnet.

Differentialdiagnostisch kommen während des Kindesalters hauptsächlich in Betracht: intra- und extraperitoneale Tumoren (Ovarialtumoren, Mesenterialcysten, Nierentumoren), perityphlitische Abscesse, tuberkulöse Mesenterialdrüsen usw.

Die **Therapie** besteht bei kongenitaler Dystopie der einen Seite und guter Funktion der andern Niere in der Nephrektomie, um so mehr, als es sich häufig um ein schwer infiziertes, wenig leistungsfähiges Organ handelt.

Einen Fall (Fötus von 7 Monaten) von intrathorakaler Nierendystopie bei Hernia diaphragmat. vera teilt *v. Mikulicz-Radecki* (1922) mit.

Fötale und akzessorische Niere.

Die fötale Niere, gekennzeichnet durch das Erhaltengebliebensein der fötalen Lappung im extrauterinen Leben, die besonders zu Tuberkulose disponieren soll, spielt während des Kindesalters keine praktische Rolle.

Von akzessorischer Niere soll man nach *Müller* nur dann sprechen, wenn neben einer größeren Hauptniere eine primär oder sekundär minderwertige zweite Niere auf derselben Seite sich findet, ohne Rücksicht auf den Grad der Verschmelzung der Organe.

Auch die akzessorische Niere, besonders die oberhalb des gleichseitigen Organs gelegene, erkrankt relativ häufig an Hydronephrose, Steinbildung, Tuberkulose, seltener Tumor.

Die **Diagnose** wird ermöglicht durch Pyelographie und funktionelle Methodik.

Harnleiter inkl. Nierenbecken.

1. Verdoppelung des Ureters.

Inkomplette, einseitige Harnleiterverdoppelung.

Der Ureter kann auf einer óder (seltener) auf beiden Seiten verdoppelt sein. Fast immer ist gleichzeitig eine Verdoppelung des Nierenbeckens vorhanden (Doppelniere), so daß jeder Harnleiter bzw. Harnleiterast den Urin aus dem ihm zugehörigen Beckenkelchsystem allein empfängt.

Obere Uretergabelung.

Meist vereinigen sich die getrennt aus der Niere austretenden Ureteren noch oberhalb der Blase, so daß das Bild der Uretergabelung entsteht. (Ureter fissus, s. bipartitus sup.) (Fig. 353.)

Diese Form der Uretergabelung, die einseitig inkomplette, obere, ist die weitaus häufigste aller angeborenen Harnleiteranomalien.

Klinische Bedeutung dieser Harnleiteranomalie:

Wie bei allen Arten von Doppelbildungen des Harnleiters sind auch bei der inkompletten Ureterverdoppelung die Urinabflußverhältnisse nachteilig beeinflußt. Erweiterungen von Ureter, Nierenbecken und Infektion dieses sind nicht seltene Folgeerscheinungen.

Im Falle einer solchen Sekundärerkrankung kann das normale Verhalten des Ureters leicht zu diagnostischen und eventuell verhängnisvoll werdenden therapeutischen Irrtümern führen.

Diagnose: Cystoskopisch findet man das Ureterostium einfach und an normaler Stelle. Solange eine Sekundärerkrankung nicht vorliegt, wird

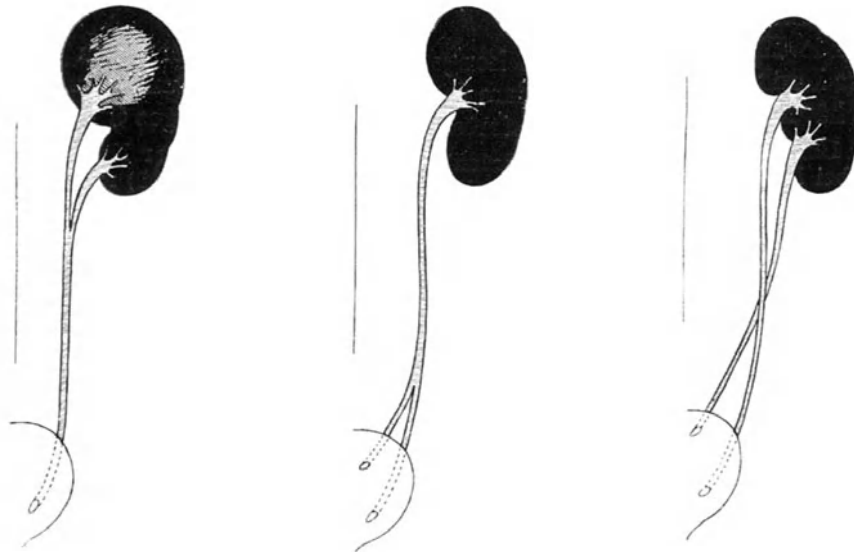


Fig. 353. Linksseitige, inkomplette, obere Ureterverdoppelung (Uretergabelung). Linkes Harnleiterostium an normaler Stelle der Blase. Infiz. Hydronephrose.

Fig. 354. Linksseitige, inkomplette, untere Ureterverdoppelung. Beide Ostien, links von der Mittellinie, klein.

Fig. 355. Linksseitige, komplette, Ureterverdoppelung. Beide Ostien auf derselben Seite der Blase. Der höher entspringende Ureter mündet tiefer.

man — abgesehen von den Fällen extravescicaler Mündung — weder zur Stellung der Diagnose noch Einleitung einer Behandlung Gelegenheit haben.

Liegt partielle Hydronephrose vor, so entleert sich beim Einführen des Harnleiterkatheters zunächst trüber Urin, bei weiterem Vorschieben des Katheters dagegen kann sich — wenn nämlich der Katheter in den zu dem gesunden Nierenteil führenden Harnleiterast gerät — klarer Urin entleeren, wodurch die Diagnose ermöglicht wird.

Besteht bei oberer Uretergabelung einer Seite partielle Erkrankung der betreffenden Niere und wird die andere Niere extirpiert (z. B. wegen Tuberkulose, Stein), so kann der Exitus die Folge sein: man hatte zufälligerweise nur den gesunden Ast katheterisiert und glaubte daher eine normale Niere vor sich zu haben, somit zu der Extirpation der andern, schwer kranken, berechtigt gewesen zu sein. Vor einem solchen Irrtum kann auch die Chromocystoskopie nicht unbedingt schützen. Da-

gegen hätte die Untersuchung des Gesamtharnes der Seite mit Uretergabelung (Katheterurin aus dem untersten Teil des Ureters) Aufschluß darüber geben müssen, daß die Niere nicht gesund war.

Auch Kryoskopie des Blutes sowie exakte Pyelographie hätten den Sachverhalt aufzuklären vermocht.

Gerade für die Diagnose der (im vorhergehenden und in den folgenden Abschnitten behandelten) angeborenen Anomalien der Harnleiter und des Nierenbeckens scheint die Methode der intravenösen Darstellung der Harnwege berufen zu sein ein Hilfsmittel ersten Ranges zu werden.

Untere Uretergabelung.

Eine weit geringere Bedeutung kommt der (viel selteneren) isolierten Zweiteilung des unteren Harnleiterabschnittes (Ureter fissus, s. bipartitus inf.) zu (Fig 354). In diesem Falle findet man cystoskopisch auf einer Seite der Blase zwei, meist auffallend kleine, Ostien (*Kapsammer*, *Bugbee* und *Losee*). *Block* (1924) operierte einen 6 Monate alten männlichen Säugling mit blasenwärts gelegener Uretergabelung wegen hochgradiger Hydronephrose.

Komplette, einseitige Harnleiterverdoppelung.

Vesicale Mündung.

Bleiben beide Ureteren (einer Seite) in ihrem ganzen Verlauf getrennt, so pflegt der zum oberen Nierenbezirk gehörige Ureter den andern zu kreuzen und an einer tieferen Stelle der Blase zu münden als der zum unteren Nierenanteil gehörige (Fig. 355).

Wichtig ist, daß beide Ostien stets auf ein und derselben Seite der Blase gelegen sind — im Gegensatz zum Verhalten der Ostien bei gekreuzter Dystopie (vgl. Fig. 349 u. 350).

Klinische Bedeutung.

Auch bei der einseitigen, kompletten Ureterverdoppelung sind die Abflußbedingungen für den Harn erschwert. Als Folgeerscheinung findet man daher nicht selten partielle Erweiterung von Ureter, Nierenbecken und Infektion der erweiterten Räume.

Diagnostische Irrtümer und therapeutische Unterlassungsfehler können entstehen, wenn bei partieller Erkrankung der Niere mit doppeltem Harnleiter nur der zum gesunden Teil führende Harnleiter katheterisiert und daher die ganze Niere für gesund gehalten wird, während tatsächlich ihre partielle oder totale Exstirpation, z. B. wegen Tuberkulose, dringend notwendig gewesen wäre.

Diagnose: Der Nachweis zweier Ureterenöffnungen auf einer Seite der Blase, der durch die Beobachtung der Indigcarminausscheidung wesentlich erleichtert wird, vermag vor Irrtümern zu schützen.

Extravesicale Mündung.

Ganz besonderes klinisches Interesse — und zwar schon im frühen Kindesalter — gewinnt die besonders bei Mädchen vorkommende Ureterverdoppelung, wenn die Mündung eines Ureters (oder beider) extravescical gelegen ist (Harnröhre, Scheide, Vestibulum vaginae).

Dadurch kommt das überaus charakteristische Bild zustande, daß Harnträufeln besteht, obgleich das Kind größere Mengen Urins behalten und gewollt entleeren kann.

Dieses charakteristische und eigentlich unverkennbare Bild — besonders verdächtig ist rhythmische Tropfenfolge — hat gleichwohl häufig Anlaß zu falschen Diagnosen gegeben (Enuresis, Blasenscheidenfistel usw.); ja solche Patienten wurden in Verkennung des wahren Sachverhältnisses nicht nur Jahre und Jahrzehnte hingehalten sondern auch gänzlich unzweckmäßigen Eingriffen unterzogen. Man sollte daher, wie erwähnt, den Rat *Israels* befolgen und in allen Fällen ungeklärter Incontinentia urinae nach der ektopischen Mündung eines überzähligen Harnleiters suchen.

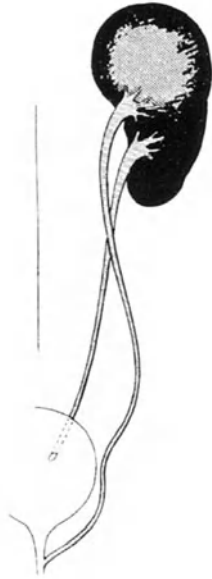


Fig. 356. Links überzähliger, in die Harnröhre mündender Harnleiter, vom oberen Teil der Niere kommend. Dieser zeigt infizierte Hydro-nephrose.

Der extravasical mündende Harnleiter kann nahe seiner Mündungsstelle sackförmig erweitert sein (wie es häufig bei der Harnblasenspalte der Fall ist), so daß in dieser Ausbuchtung kleinere Mengen Urins sich kürzere Zeit aufhalten können. In diesem Falle können natürlich das permanente Träufeln und die rhythmische Tropfenfolge fehlen.

Auch bei Knaben kommen extravasical Mündungen des Ureters, wenn auch seltener, vor (Pars prostatica der Harnröhre, Samenwege). *Day* (1924) wies nach, daß ektopische Uretermündung beim männlichen Geschlechte nicht zur Inkontinenz führt, wenn sie noch in der Pars posterior urethrae liegt (Sphincter prostaticus). Erscheinungen treten aber dann auf, wenn es zur Infektion kommt.

Visser (1924) (berichtet von *Remijnse*, Rotterdam) untersuchte einen 14-jährigen Knaben mit hohem Fieber, Blut und Eiter im Harn, Schmerzen in der linken Nierengegend. Obgleich der Harn immer 200 g Eiter in 24 Stunden enthielt, fand man bei dem Blasen- und Harnleiterkatheterismus nie Eiter. Schließlich entdeckte man in der Pars poster. urethrae die Öffnung eines Harnleiters, der die Größe eines stark geschlängelten Dünndarms zeigte. Die Niere wurde entfernt, der unterste Teil war normal mit einem normalen Harnleiter, der oberste kleiner mit erweitertem Nierenbecken und Harnleiter. (Fig. 356.)

Klinische Bedeutung der extravasicalen Uretermündung:

Abgesehen von dem fortwährenden Harnträufeln bestehen bei der extravasicalen Uretermündung auch ungünstige Harnabflußbedingungen, daher günstige Umstände für die Etablierung einer Infektion. Häufige Folgen sind Erweiterungen von Harnleiter und Nierenbecken mit Infektion. Eine ganze Reihe von im Kindesalter diagnostizierten und mit Erfolg operierten Fällen sind mitgeteilt. Wir selbst hatten Gelegenheit, einen solchen Fall bei einem etwa 2-jährigen Mädchen zu beobachten.

Diagnose: Die Diagnose ist auf Grund des Harnträufelns bei sonstiger Kontinenz leicht zu stellen. Die Auffindung der extravescicalen Mündungsstelle erleichtert man sich wesentlich durch intramuskuläre Indigcarmininjektion. *Posner* bezeichnet die auf extravescicaler Harnleitermündung beruhende Inkontinenz als „Incontinentia ureterica“.

Erwähnt sei noch, daß auch ein nicht überzähliger Harnleiter extravescical münden kann.

Therapie: Bei der Gefahr der sekundären Erkrankung des zu dem extravescical mündenden Harnleiter gehörigen Nieren-

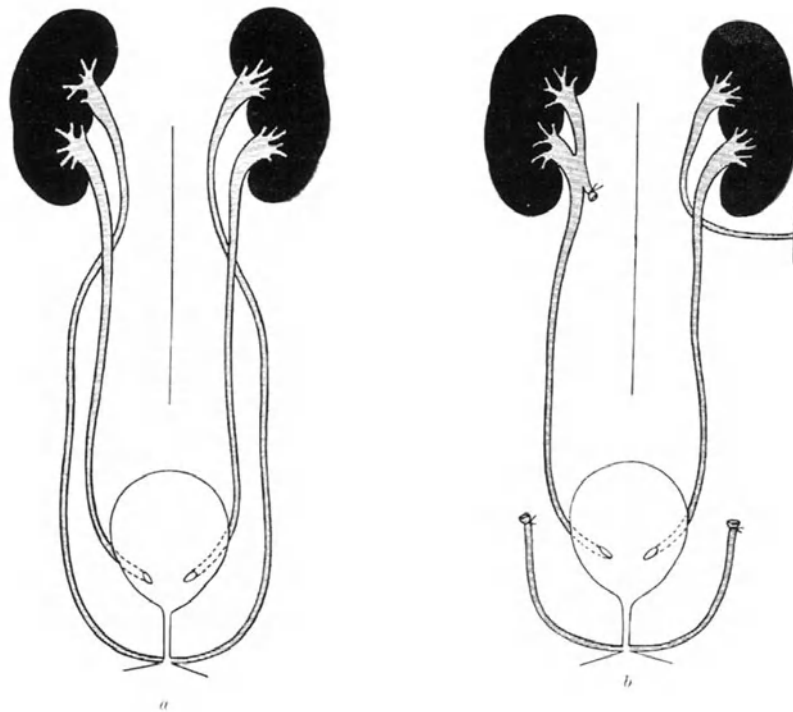


Fig. 357. *a*) Komplette, beiderseitige Ureterverdoppelung mit doppelseitiger extravescicaler Mündung (Vagina). 15-jähriges Mädchen. *b*) Derselbe Fall nach der Operation. Rechts: Laterale Seitenanastomose der beiden Nierenbecken. Links: Ureter, zunächst abgebunden und nach außen geleitet. Vollkommene Heilung. (Modif. nach *Kümmell* u. *Graff*, aus *Garrè-Küttner-Lexer*.)

anteils darf mit der Vornahme der Operation nicht zu lange gewartet werden, vielmehr soll diese ausgeführt werden, solange die Niere noch gesund ist. Nur dann kann das Organ noch erhalten werden.

Die Operation besteht in der Einpflanzung des abnorm mündenden Ureteres in die Blase. Ist dies nicht mehr möglich, so kommt die Exstirpation der Niere — partiell oder total — in Betracht.

Komplette, beidseitige Harnleiterverdoppelung.

Für diese gilt das über die einseitig komplette Verdoppelung Gesagte, sowohl was die Lage der Harnleitermündungen innerhalb oder außerhalb der Blase, die Harnabflußbehinderung, die von dieser abhängigen Erkran-

kungen des Ureters, Nierenbeckens und Nierenparenchyms, als auch Diagnose, diagnostische Irrtümer und Therapie betrifft.

Die frühzeitige Vornahme der Operation ist in solchen — allerdings sehr viel selteneren — Fällen noch wichtiger, da sonst die Gefahr der Erkrankung beider Nieren fortbestehen bleibt. (Fig. 357 a u. b.)

2. Angeborene Verengerungen des Ureters.

Gewisse angeborene Stenosen verschiedener Art und Form im Anfangsteil des Ureters sind von praktischer Bedeutung wegen der häufig durch sie veranlaßten Hydronephrosenbildung (s. d.), während angeborene Verengerungen oder Verschlüßbildungen des vesicalen Ostiums klinisches Interesse beanspruchen, insofern sie zu der bekannten „cystischen Dilatation“ des vesicalen Ureterendes führen können.

Andere, im Verlauf des Ureters gelegentlich vorkommende Passagehindernisse, wie Klappenbildungen, Knickungen, Divertikel, Drehungen um die Längsachse usw. sind seltene Erscheinungen. Eine Ausnahme macht vielleicht der abnorm gewundene Verlauf der Ureteren bei angeborener Harnblasenspalte.

In 3 von 4 Fällen angeborener Ureterstriktur *Kretschmers* (1925) bei Kindern im Alter von 7 Monaten bis 5 Jahren bestand das Bild der akuten Pyelitis; nur einmal war ein „Tumor“ sicht- und tastbar.

Kretschmer rät daher bei der akuten Pyelitis der Kinder öfter an das Bestehen einer infizierten Hydronephrose zu denken und mit Hilfe der urologischen Untersuchungsmethoden nach einer eventuell vorhandenen Ureterstriktur zu suchen.

Manche Autoren sind sogar der Ansicht, daß die (angeborene oder erworbene¹⁾ Ureterstenose das wichtigste pathogenetische Moment für die Pyelitis der Kinder darstelle.

Eisendraht nennt als Symptome der angeborenen Ureterstriktur Schmerz, Fieber und andere Zeichen renaler Infektion, unter Umständen eine Protrusion des unteren Ureterendes.

Die **Diagnose** wird ermöglicht durch Uretersondierung, Uretero- und Pyelographie.

Vollständige Obstruktion beider Harnleiter eines Neugeborenen, bei dem 9 Tage nach der Geburt Schwellungen der Hände, Füße und der Gesichtsregion auftraten, sah *Meyer* (New York 1924). Das Kind hatte die 9 Tage über nicht uriniert, auch der Katheterismus förderte keinen Urin. Der Tod erfolgte am 16. Tage post partum. Man fand bilaterale Atresie der unteren Ureterenabschnitte, rechts eine verkleinerte Niere, enorm erweiterte Nierenbecken und obere Ureterenabschnitte beiderseits.

Winkelbauer (1924) sah angeborenen Ureterverschluß und fehlendes Ostium rechts mit infizierter Hydronephrose bei einem 9 jährigen Mädchen.

Olivier, Delahaye, Peignaux und *Cornil* (1923) teilen einen Fall von Fehlen der Ausmündung des rechten Ureters bei einem Knaben mit, der 6 Tage alt wurde und während dieser Zeit keinen Harn gelassen hatte.

¹⁾ Erworben wird Ureterstenose besonders durch entzündliche Vorgänge der Ureterwand (u. a. auch infolge eitriger Erkrankungen der Tonsillen, Nebenhöhlen der Nase usw.), durch Traumen (z. B. bei Steinpassage), durch Tumorkompression sowie durch Verletzungen des Ureters von außen. Die Symptome sind wie bei der angeborenen Ureterstenose (Rücken- oder Lendenschmerz, kolikartige Schmerzen, Verdauungsstörungen, Blasenstörungen, Pollakisurie, Dysurie), gelegentlich Blutharnen.

3. Kongenitale Uretererweiterung.

Abgesehen von der Ureterdilatation bei Atonie (s. unten) und den sehr seltenen, praktisch bedeutungslosen echten Divertikeln, sind nur wenige Fälle, nach der Ansicht der betreffenden Autoren (*Spurr, Gaudino* 1924, *Ockerblad* 1925 u. a.), angeborener Uretererweiterungen mitgeteilt worden. Sie erfordern an dieser Stelle keine weitere Berücksichtigung. Beschwerden stellen sich gewöhnlich erst bei Hinzukommen einer Infektion ein.

4. Kreuzung des Ureters.

Unter dieser abgekürzten Benennung versteht man den Zustand, daß der zur rechten Niere gehörige Harnleiter die Mittellinie des Körpers kreuzt und an der linken Seite der Blase mündet und umgekehrt. Auch wenn nur eine Niere mit ihrem Harnleiter vorhanden ist, und dieser auf der andern Seite des Körpers in die Blase mündet, ist die Kreuzung gegeben.

Fälle, in denen ein Harnleiter die Mittellinie kreuzt, kamen zur Erörterung in dem Abschnitt über die dystopische Niere (Fig. 349 u. 350) sowie bei Erwähnung der überaus seltenen Beobachtung von Einmündung eines Ureters in den andern unter sonst normalen Nieren und Harnleiterverhältnissen (Fig. 342).

Ganz vereinzelt sind aber auch Fälle beschrieben worden, wo der Harnleiter einer Solitärniere auf der der Niere entgegengesetzten Seite der Blase einmündete; ein nicht ganz sichergestellter Fall, in dem beide Harnleiter die Wirbelsäule kreuzten und in die Blase mündeten, ist von *Leichtenstern* (1908) in vivo an einem erwachsenen Mädchen diagnostiziert worden.

Daß besonders im Falle der Erkrankung einer Niere unter solchen Umständen schwerwiegende Irrtümer entstehen können, liegt auf der Hand.

Angeborene Dilatation und Atonie der Harnleiter.

Bisweilen findet man eine hochgradige Erweiterung eines oder beider Ureteren, ohne daß ein peripheres Abflußhindernis (in vivo oder selbst bei der Sektion) nachweisbar wäre. Liegen auch seitens des Zentralnervensystems Störungen nicht vor, so bleibt nichts übrig, als die Annahme einer angeborenen Dilatation und Atonie, eines Zustandes, den man auch als *Megaloureter* bezeichnet und mit dem *Megacolon (Hirschsprung)* in Analogie gesetzt hat. (Auch die *Hydronephrose* ohne mechanisches Harnabflußhindernis und die primäre Harnblasenatonie wurden zum Vergleich herangezogen, *Gottlieb*.)

Über das Zustandekommen des *Megaloureters* äußern sich unter andern *Gottlieb, Eisenstädt*. Letzterer Autor weist darauf hin, daß der Ureter primär keine Muskulatur habe (erst zu Ende des 3. Fötalmonates wandern Muskelfasern aus der Blasenmuskulatur in denselben ein und reichen am Ende des 4. Monates bis zum Nierenbecken hinauf). In diesem Entwicklungsstadium ist das Kaliber der Ureteren unverhältnismäßig groß. Es würde sich demnach um ein Persistieren dieses Zustandes und ungenügende Entwicklung der Muskulatur handeln. Der Autor läßt aber auch die Möglichkeit einer kongenitalen, zentralen Innervationsstörung offen.

Klinisch besteht in einem Teil der Fälle Klaffen der vesicalen Uretermündung; in andern Fällen besteht Atonie ohne Klaffen der Uretermündung. Im Vordergrund stehen die Erscheinungen der (sekundären) Infektion.

Blasige Erweiterung des vesicalen Ureterendes.

(Harnleitercyste, Harnleiterdivertikel, Harnleiterphimose.)

Wie der Name besagt, handelt es sich dabei um die blasige Erweiterung des untersten, submukös verlaufenden Anteils des Ureters, der dann in Form eines größeren oder kleineren cystischen Tumors in das Blasen-cavum hineinragt.

Pleschner (von dem auch der Ausdruck Ureterphimose stammt) vergleicht das Bild mit einem kleinen phimotischen, in die Blase ragenden Präputium, das sich bei Durchtritt von Harn aufblähe.

Diese eigenartige Erkrankung, die meist aus einer kongenitalen, seltener einer erworbenen Verengung des Ureterostiums hervorgeht, fand man sowohl bei Neugeborenen und Kindern innerhalb der ersten Lebenswochen und -monate als auch im späteren Kindesalter.

Während ein Teil der Fälle lange Zeit — viele Jahre lang — symptomlos bleibt, führt die Erkrankung in andern Fällen, bisweilen schon kurz nach der Geburt, zum Tode.

Die klinischen Erscheinungen des Leidens sind atypisch und vielgestaltig, weil in der Hauptsache abhängig von der Größe des cystischen Tumors und dem Grade der Verengung des Ureterostiums.

Die Kinder leiden an Miktionsbeschwerden und eventuell an Harnverhaltung. Auch Hämaturie kann sich einstellen.

Die Geschwulst kann die innere Harnröhrenmündung sowie auch das Ureterostium der andern Seite verlegen, ja, wie es selbst schon bei ganz kleinen Kindern der Fall war, in der Harnröhre sich einklemmen oder aus dieser nach außen vorfallen. In letzterem Falle sind Verwechslungen mit Blasen- bzw. Harnröhrenprolaps möglich.

Mayer A. (1922) hat diese Verhältnisse sehr schön schematisch dargestellt.

Daß es bei derartigen Zuständen leicht zu Erweiterung und Schlingelung des Ureters, zu Hydro- und Pyonephrose kommt, bedarf keines weiteren Hinweises.

Diagnose: So vielseitig die Symptome sein können, so eindeutig ist das cystoskopische Bild, das *Israel* als „ästhetisch reizvoll“ bezeichnet (birnenförmige, durchscheinende Geschwulst, die in rhythmischer, undulierender Bewegung begriffen ist). In der ersten Phase füllt sich der Sack, in der andern entleert er sich unter Ausspritzung eines dünnen Flüssigkeitsfadens aus der Ureteröffnung. Ergänzt wird die Diagnose durch die intravenöse Darstellung der Harnwege.

Die **Therapie** besteht in der Abtragung der blasigen Geschwulst und der Vernähung des Ureters mit der Blasenwand.

Literatur: *Adrian, C.* und *v. Lichtenberg, A.*, Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1913, Bd. 1, S. 139. (Lit.) — *Boretti, C.*, La chirurgia dell'uretere. Secondo i moderni criteri. Milano 1925. Coop. graf. degli operai. — *Dieckerhoff, E.*, Über die Uretercyste. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 118, S. 627. (Lit.) — *Dreyfuss, W.*, Beitrag zur Kenntnis der Beckenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 19, S. 277. — *Eisendraht, D.*, Congenital strictures of the ureter. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1925, Bd. 17, S. 205. — *Eisenstaedt, J. S.*, Primary congenital dilatation of the ureters. Journ. of urol. 1926, Bd. 15, Nr. 1, S. 21. — *Gottlieb, J.*, Zur Diagnostik und Therapie der Nierendystopie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1924, Bd. 16, S. 194. — *Gottlieb, J.*, Angeborene Dilatation und Atonie des Harnleiters. Zeitschr. f. Urol. 1926, Bd. 20, H. 3. — *de Groot*, Spaltung einer Hufeisenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg.

1922, Bd. 8, S. 170. — *Hartinger, L.*, Über angeborene atonische Ureterdilatation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1926, Bd. 196, H. 6, S. 420. — *Holm, E.*, Über Anomalien der Uretermündung. Hospitalstidende 1925, Nr. 45, S. 1017; ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 263. — *Hryntschak, Th.*, Über die chirurgische Bedeutung von Doppelbildungen des Nierenbeckens und Harnleiters (embryol. Bemerkungen). Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 9, H. 3, S. 87. — *Hunner, G. L.*, Stricture of the ureter, excluding tuberculosis and calculus. New York 1916. M. J. 104. — *Hunner, G. L.*, Ureteral stricture etc. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924, Bd. 82, Nr. 7, S. 509. — *Hunner, G. L.*, Recent clinical studies in urology. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 19, S. 204. — *Hunner, G. L.*, Ureteral stricture and chronic pyelitis in children. Americ. journ. of dis. of childr. 1927, Bd. 34, S. 603. — *Kretschmer, H. L.*, Congenital stricture of the ureter. Surg., gynecol. a. obstetr. 1925, Bd. 41, Nr. 6, S. 713. — *Marzynski, G.*, Zur Diagnostik der Hufeisenniere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1915, Bd. 133, S. 281. — *Mayer, A.*, Über Vorfall des divertikelartig erweiterten Ureters durch die Harnröhre. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 296. (Lit.) — *Mennet, J.*, Kongenitale Nierendystopie als Geburtshindernis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1927, Bd. 77, S. 172. — *Müller, A.*, Zur Diagnose und Operation der akzessorischen Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 9, S. 141. — *Müller, A.*, Über Doppelnieren. Mitteilung eines neuen Falles mit aberrierendem Ureter, Heilung durch Nierenresektion. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34, S. 767. — *Pleschner, G.*, Ein Fall von doppelseitiger zystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes (Phimose des Ureters). Arch. f. klin. Chirurg. 1917, Bd. 108, S. 501. (Lit.) — *Ransohoff, J. L.*, Gangrene of an ectopic kidney from fristed pedicle. Surg., gynecol. a. obstetr. 1920, Bd. 30, S. 356. — *Rathbun, N. P.*, Ureteral stricture. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1925, Bd. 17, S. 205. — *Remijnse, J. G.*, Ein merkwürdiger Fall von „doppeltem Ureter“. (Holländ.) Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1925, Bd. 18, S. 429. — *Scharer, E.*, Über die blasenförmige Vorwölbung des angeboren verschlossenen vesicalen Harnleiterendes und ihre durch Ruptur erfolgende Spontanheilung. Diss. Gießen 1925. — *Scheele, K.*, Die chirurgische Behandlung von Mißbildungen des Urogenitalapparates. Zeitschr. f. Urol. 1925, Bd. 19, H. 1, S. 45. — *Schmutte*, Ein Fall von kongenitalem Megaloureter. Zeitschr. f. Urol. 1927, Bd. 21, S. 608. — *Smirnow, A. W.*, Über die Doppelniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1925, Bd. 18, S. 61. — *Torra Huberti, A.*, Vollständige angeborene Erweiterung von Ureteren und Nierenbecken. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 305. — *Weiner, K.*, Über Nierenmißbildungen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 429. (Lit.) — *Windmüller, W.*, Die Symptomatologie der dystopen Niere. Diss. Heidelberg 1910.

Hydronephrose.

Unter Hydronephrose oder Uronephrose versteht man nach *Rayer* den krankhaften Zustand einer Niere, wie er sich entwickelt infolge von Erschwerung oder völliger Unterbrechung des Harnabflusses.

Die Hydronephrose wird eine intermittierende genannt, wenn der Abfluß nur vorübergehend unterbrochen ist, eine offene, wenn der Abfluß dauernd erschwert, und eine geschlossene, wenn er vollständig und dauernd gesperrt ist.

Ist der retinierte Hydronephroseninhalte aseptisch, so besteht aseptische, ist er infiziert, infizierte Hydronephrose. Der Ausdruck Pyonephrose dagegen ist vorbehalten für jene eitrige entzündlichen Zustände des Nierenbeckens und der Niere, in denen die Entzündung primär, ohne vorausgegangene Harnstauung aufgetreten ist, Vorkommnisse, die — abgesehen von der Steinpyonephrose — im Kindesalter ohne praktisches Interesse sind.

Eine Hydronephrose kann schon bei der Geburt bestehen, ja schon einen solchen Umfang erreicht haben, daß sie ein schweres Geburtshindernis abgibt. (Fig. 358 zeigt eine totgeborene Frucht mit

enormer Dilatation der Harnblase, der Harnleiter und Nierenbecken infolge eines klappenartigen Verschlusses des Orificium urethrae internum.)

Während des Säuglings- und Kindesalters kommt die Hydronephrose zweifellos weit häufiger vor als gemeinhin angenommen wird, nur wird das Leiden oft nicht diagnostiziert. Gerade die auf kongenitalen Anomalien beruhende Hydronephrose verläuft nicht selten anfänglich völlig symptomlos, so daß die Diagnose begreiflicherweise nicht gestellt wird, in andern — durchaus nicht seltenen — Fällen aber bestehen zwar Krankheitserscheinungen, sei es allgemeiner, sei es lokaler, auf das Abdomen

hinweisender Natur, werden jedoch im Kindesalter nicht gebührend beachtet oder falsch gedeutet; die Anwendung der spezielleren urologischen Untersuchungsmethoden wird unterlassen. Nur allzuoft liest man dann in den Krankengeschichten 20—30 Jähriger, daß ihre (auf Hydronephrose beruhenden) Beschwerden (Erbrechen, Durst, Fieber, Schmerzen, Anschwellung des Leibes, Miktionsunregelmäßigkeiten, Trübung des Harns usw.) bis in die früheste Kindheit zurückreichen.



Fig. 358. Hydronephrose als Geburtshindernis.

(Nach Schmidt; Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 2.)

Wie in der Definition gesagt wurde, ist die Hydronephrose stets Folgeerscheinung des behinderten Harnabflusses. Das meist, wenn auch nicht immer, mechanisch wirkende Hindernis (es gibt auch dynamische Abflußhindernisse) kann an jeder Stelle der harnführenden Wege, innerhalb oder außerhalb dieser, von den Nierenkelchen beginnend bis zur Mündung der Harnröhre nach außen, gelegen sein. Damit ist schon gesagt, daß die Zahl der möglichen Hindernisse eine fast nicht zu erschöpfende sein kann.

Für die innerhalb des ersten Lebensjahrzehnts sich einstellenden Hydronephrosen jedoch kommen fast ausschließlich Hindernisse angeborenen Ursprunges in Frage, und auch für viele der im zweiten, ja dritten Jahrzehnt zur Beobachtung kommenden Hydronephrosen darf nach *Israel* mit Wahrscheinlichkeit dasselbe angenommen werden.

Solche angeborene Bildungsfehler sind bei der Erörterung der Mißbildungen der Niere und der Harnleiter zum Teil schon besprochen worden. Da alle Mißbildungen der Niere und der Ureteren erschwerte Harnabflußbedingungen mit sich bringen, ist es verständlich, daß sie verhältnismäßig häufig zu totaler oder partieller Hydronephrose führen (Hufeisenniere, Nierendystopie, Ureterverdoppelung, abnorme vesicale oder extravasale Uretermündung, blinde Endigung).

Außer den bereits genannten Mißbildungen spielen eine Rolle in der Ätiologie der Hydronephrose:

Hohe Insertion des Ureters (Fig. 361), spitzwinkliger Abgang vom Nierenbecken, Stenosen am Übergang vom Nierenbecken zum Harnleiter, Klappenbildungen und Strikturen des Ureters, Knickungen, Schlingelungen (besonders bei Blasenektomie), Torsionen, Enge oder Verschluss des vesicalen Ostiums, Divertikelbildungen der Blase mit Einmündung des Ureters in das Divertikel, Druck der Divertikelblase auf die Harnleiter (Fall *Wild* 1906).

Eine besonders wichtige Rolle spielen die abnormen Gefäße, hauptsächlich Arterien, die den Harnleiter kreuzen und unter Umständen komprimieren (Fig. 359 u. 360). In einer Anzahl von Fällen dieser Art bildet das Gefäß die primäre, alleinige Ursache der Hydronephrosenentwicklung, in andern Fällen wirkt es durch Steigerung einer schon vorhandenen Abflußbehinderung. So kann eine Pyelektasie geringen Grades aufs ungünstigste beeinflusst werden durch das kreuzende Gefäß.

Auch die auf angeborenen Anomalien beruhende Ureteratonie, die meist von frühester Jugend an heftige Miktionsbeschwerden verursacht, führt während des Kindesalters zu — gewöhnlich doppelseitiger — Hydronephrosenentwicklung. Im Gegensatz zu der größeren Zahl der mechanisch wirkenden Abflußhindernisse handelt es sich hier um eine in erster Linie dynamisch wirkende Störung. Übrigens soll nicht unerwähnt bleiben, daß nach Ansicht mancher Autoren (*Rumpel* u. a.) Harnstauungen im Nierenbecken auch sonst unabhängig von grobmechanischen Hemmungen hervorgerufen werden können und mehr auf Störungen der austreibenden Kräfte zurückzuführen sind.

Eine Besonderheit des kindlichen Alters wird auch in der Hydronephrosenentwicklung infolge peripherer Hindernisse — Blase, Harnröhre, Vorhaut — gesehen.



Fig. 359. Hydronephrose bei einem 12jährigen Knaben. Typische, intermittierende Schmerzanfälle, die als Nierensteinkoliken angesehen wurden. — Unwegsamkeit des obersten Abschnittes des Harnleiters infolge Abknickung des Ureters durch eine Arterie. (Nach *Rumpel*.)

Solche peripher gelegene Hindernisse sollen gerade beim Kind gelegentlich zu starker Hydronephrose beider Nieren führen können, während sie beim Erwachsenen vielleicht nur geringgradige Erweiterungen der oberen Harnwege zur Folge haben. Speziell handelt es sich um Klappen-, bzw. Divertikelbildungen am Blasenhals und der Urethra, Hypospadie, Geschwülste der Urethra sowie um die Phimose. Der Umstand, daß derartige periphere Abflußhindernisse bei Kindern eine andere Wirkung haben als bei Erwachsenen, wird von *Schuchardt* auf anatomische Unterschiede in der Blasenmuskulatur zurückgeführt. Diese brächten es mit sich, daß beim Kinde die Blase bei

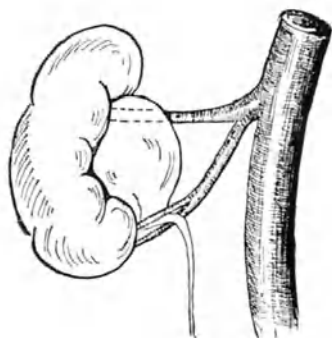


Fig. 360. Infizierte Hydronephrose bei einem 14-jährigen Mädchen durch angeborenes Abflußhindernis: der Ureterhals war gabelförmig komprimiert durch zwei starke, zum unteren Nierenpol ziehende Arterien.

(Nach *Bloch, A.*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1923. Bd. 12.)

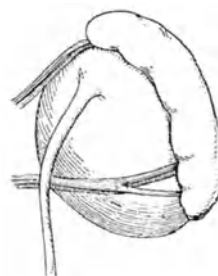


Fig. 361. Unwegsamkeit des Ureters und Hydronephrose durch angeborene hohe Ureterinsertion. Koliken schon in frühester Kindheit.

(Nach *Frank und Glass*; Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922. Bd. 9.)

eintretender Harnstauung in dieser sich rasch ausdehnt, so daß der Urin die Harnleitermündungen überwinden kann, während beim Erwachsenen die Dehnung der Blasenwand eine langsamere und geringgradigere ist.

Derartige Erklärungsversuche müssen zweifellos mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden. Jedenfalls ist die Wirkungsweise der peripheren Hindernisse weniger eindeutig als die der an oder oberhalb der Ureterenostien gelegenen Stenosen.

Denn, wenn auch feststeht, daß Übertritt von Harn aus der Blase in die Ureteren möglich ist, so ist dazu doch Voraussetzung (von *Wildbolz, Hürter* u. a. bezweifelt) ein anormaler Zustand der Blasenwand, mindestens an der Mündungsstelle des Ureters.

Eine Rückstauung des Harns aus der Blase kann stattfinden bei schwerer Hypertrophie der Blasenwand, kaum jedoch bei normalen Blasenverhältnissen.

Ist es aber einmal zu erheblicher Hypertrophie der Blasenwand gekommen, so ist eine andere Entstehungsweise der Hydronephrose nicht nur möglich sondern sogar wahrscheinlicher. Diese verläuft in der Weise, daß der Ureter in der hypertrophischen Blasenwand eine Abbiegung und Kompression erfährt, so daß der Harn vom Ureter nicht mehr in die Blase gelangen kann. Es entstehen Hydrureter und Hydronephrose ohne abnorme Füllung der Blase.

Die weitere Möglichkeit, daß die Passage auch in dem intramuralen Ureteranteil zwar frei ist, Harn aber trotzdem aus dem Ureter in die Blase nicht gelangen kann, und zwar wegen abnorm starker Füllung der Blase, kann ebenfalls bestehen bleiben. Theoretisch wird bei Überfüllung der Blase Harn aus dem Ureter in diese

von dem Moment ab nicht mehr übertreten können, in welchem der Blasenharn unter höherem Druck steht als der Ureterharn.

Von Wichtigkeit, gerade im Kindesalter, ist die Frage, ob auch die „Phimose“ zu den peripheren Ursachen schwerer Hydronephrosen zu zählen ist. Besonders im Laufe der letzten 15 Jahre sind mehrfach — darunter auch autoptisch „nachgewiesene“ — Fälle berichtet worden, in denen eine „Phimose“ Ursache einer schweren Hydronephrose gewesen sein soll.

Von vornherein muß wohl zugegeben werden, daß hinsichtlich der Rückwirkung auf Harnleiter und Nierenbecken ein wesentlicher Unterschied nicht bedingt sein wird dadurch, daß die Harnentleerung nicht erfolgen kann einmal wegen Unwegsamkeit der Urethra, z. B. infolge Prostatahypertrophie, ein anderesmal infolge Strikturen der Harnröhre, z. B. durch eine Narbe, und in andern Fällen infolge schwerer „Phimose“.

Fraglich aber ist, ob die kindliche „Phimose“ zu derart schwerer Behinderung der Harnentleerung führt, wie sie durch andere periphere Hindernisse zweifellos bedingt sein kann.

Ist dies aber der Fall, so dürfte in der Regel die Hydronephrose entstehen, nicht infolge direkter Rückstauung des Harns von der verengten Harnröhrenmündung ab, sondern auf dem Umweg über die Blasenhypertrophie. Die bestehenden Entleerungsschwierigkeiten erfordern erhöhte Arbeitsleistung seitens der Blase; diese hypertrophiert. Infolge der Wandhypertrophie wird der intramurale Ureteranteil unwegsam, der Harn staut sich in Ureter und Nierenbecken, d. h. es bilden sich Hydrureter und Hydronephrose.

Ob in Fällen mit starker Dilatation der Blase und Dilatation der Harnröhre Entstehung der Hydronephrose infolge einfacher Rückstauung angenommen werden kann, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist größte Vorsicht geboten, wenn man eine Hydronephrose im Kindesalter ursächlich auf eine etwa gleichzeitig bestehende „Phimose“ (besonders in sehr frühem Alter) beziehen will. Man muß bedenken, daß so und so oft, in Fällen, in denen eine Phimose ursächlich gar nicht in Frage kommen kann, selbst bei der Autopsie eine greifbare Ursache der Hydronephrose nicht gefunden wird, und daß daher bei der großen Häufigkeit der „Phimose“ diese einen reinen Nebenfund darstellen kann.

Mehrmals hat, wie die Literatur mitteilt, die Phimosenoperation an Kindern mit bestehender (infizierter) Hydronephrose schon kurz nach Ausführung der Operation tödlich geendet.

Erworbene Ursachen kommen während des Kindesalters weit seltener in Frage. So spielt im Gegensatz zum Erwachsenenalter die Wanderniere als ursächlicher Faktor einer Hydronephrose keine Rolle (*Hyman* 1922 sah bei einem 6jährigen Mädchen Senkung der rechten Niere mit Hydronephrose). Sicher dagegen ist die traumatische Genese mancher kindlicher Hydronephrosen, sei es, daß eine Verletzung der Niere selbst oder sei es, daß eine solche des Harnleiters — mit nachfolgender Strikturen — stattgehabt hat. Man sah nach solchen Traumen (z. B. Überfahrenwerden, Hufschlag) völlige Obliteration des Ureterlumens auf eine Länge von mehreren Zentimetern.

Auch traumatisch entstandene Hämatome in der Nähe eines Harnleiters können, besonders durch Narben- und Strangbildung, im weiteren Verlauf Passagestörungen im Ureter hervorrufen. Weit seltener, wenn überhaupt vorkommend beim Kind, sind traumatisch bedingte Verlagerung einer Niere und als Folge davon Ureterabknickung mit Hydronephrosenbildung.

Subcutane Zerreißung der Vena cava inf. bei einem 6jhrigen Kinde mit Hydronephrose durch Ureterverlegung sah *Rosenstein* 1922.

Was für die von frühester Kindheit an bestehende „Phimose“ gilt, gilt auch für die erworbene „Phimose“ des Kindes.

Selbstredend können auch beim Kinde alle raumbeengenden, auf den Ureter drückenden Tumoren des kleinen Beckens usw., Eiteransammlungen in der Nähe des Ureters, Narbenbildungen, Steine usw. eine Passagestörung im Ureter und damit Hydronephrose verursachen. Auch die Skoliose der Lendenwirbelsäule kann zu Harnabflustrungen aus dem Nierenbecken und zu Hydronephrose führen.

Sehr seltene, zu Hydronephrose führende Vorkommnisse während des Kindesalters sind: Prostatatumoren, Prostatasteine, Leukoplakie der Harnwege, persistierende Septen der Pars prostatica urethrae, entzündliche Stränge in der Umgebung der harnabfhrenden Wege, Harnrhrentumoren und -strikturen, Veränderungen des Sakralmarks, z. B. bei Spina bifida usw.

Wie beim Erwachsenen gibt es auch im Kindesalter eine Anzahl von Hydronephrosen, bei denen eine Ursache — auch bei der Autopsie — nicht aufgefunden werden kann.

Infektion der Hydronephrose: Nach kürzerem oder längerem Bestehen der Hydronephrose erfolgt in der Regel die Infektion, und zwar meist auf dem Blutwege (Eiterungen, Infektionskrankheiten, besonders häufig infektiöse Magendarmstörungen), seltener von der Blase aus.

Bei extravescaler Mündung eines Ureters (angeborene Anomalie, durch operativen Eingriff erworben, z. B. bei Blasenektomie) kann von der Mündungsstelle aus die Infektion aufsteigen, durch Uretherenkatheterismus kann sie künstlich herbeigeführt werden.

Symptome und Verlauf. Die aseptische Hydronephrose und besonders die auf angeborenen Anomalien beruhende Hydronephrose des frühen Säuglings- und Kindesalters kann zunächst fast völlig symptomlos verlaufen. Häufig bildet erst der mehr und mehr hervortretende „Tumor“ das für den Arzt sich bemerkbar machende Zeichen. Trotzdem haben wir aber auch wiederholt Fälle gesehen, in denen schon vom zweiten Lebensjahre an anfallsweise auftretende und sich immer und immer wiederholende Schmerzen im Leib bestanden, die tatsächlich auf eine Hydronephrose zurückzuführen waren.

Aus der Anamnese hört man meist von Symptomen nur sehr wenig charakteristischer Art: Verminderung des Appetits, Erbrechen, Störungen der Stuhlentleerung. Jedenfalls stehen die abdominellen Symptome im Vordergrund. Weit mehr geeignet auf eine Erkrankung der Niere hinzuweisen ist das gesteigerte Durstgefühl. Solche Kinder verlangen — was auch dem Laien auffllt — häufig nach Wasser und trinken auch des öftern während der Nacht.

Schmerzen fehlen — soweit es sich nicht um die intermittierende Form handelt — meist.

Auch die Miktionsbeschwerden gehören nicht unbedingt zu dem Bilde der Hydronephrose als solcher, finden sich aber bisweilen als Folge der mit der

*a**b**c*

Fig. 362. *a*) Große Hydronephrose (links) bei einem 11jährigen Knaben. *b*) Derselbe Patient von der rechten Seite aus gesehen. *c*) Exstirpierte hydronephrotische, über mannskopfgröße Niere. (Heilung.)

Hydronephrose einhergehenden Blasenveränderungen, besonders bei den Hydronephrosen aus peripheren Ursachen (Schmerzen in der Blasengegend, beim Wasserlassen, gelegentlich Harnträufeln).

Der Urinbefund kann normal sein; in einem nicht unerheblichen Prozentsatz von Hydronephrosen tritt Hämaturie auf (Stauung, Trauma).

Wiederholt verursachte eine Hydronephrose beim Kind Ileus.

Anders liegen die Dinge bei der intermittierenden Hydronephrose. Die mit ihr verbundenen, periodisch auftretenden Harnstauungen verursachen ganz akut einsetzende, kolikartige Schmerzen im Abdomen, die mit Erbrechen und Harndrang einhergehen können.

Daher gilt als unbedingtes Erfordernis, daß man bei allen anscheinend intestinalen Symptomen, falls diese nicht sicher geklärt sind, gerade auch beim Kinde eine exakte Untersuchung des Harntrakts, wenn nötig unter Anwendung der spezielleren urologischen Untersuchungsmethoden vornimmt.

Unter günstigen Umständen gelingt es, die durch die Harnstauung vergrößerte Niere zu tasten. Nach Abflauen des Anfalls verschwindet auch der Tumor, wobei plötzlich eine auffallend große Menge Harns entleert wird („Harnflut“).

Eine dem Träger einer Hydronephrose drohende Gefahr ist — abgesehen von der Infektion und dem Zugrundegehen des Organs — die Ruptur. Mehrfach wurden solche Hydronephroserupturen beim Kinde gesehen; wir selbst beobachteten eine solche infolge Traumas, bei doppelseitiger Hydronephrose.

In der übergroßen Mehrzahl der Fälle hat man es während des Kindesalters mit infizierten Hydronephrosen zu tun. Wie aus unsern Krankengeschichten hervorgeht, wird das Kind dem Arzt vorgestellt mit der Angabe, es habe Schmerzen in der seitlichen Bauch- oder in der Blasen- gegend, der Urin sei trübe, das Kind urinire auffallend oft. Häufig findet sich die Angabe, das Kind habe viel Durst, es fröstle und fiebere bisweilen.

Die objektive Untersuchung eines solchen Kindes wird vor allem auch etwa vorhandene Mißbildungen des Urogenitaltrakts berücksichtigen müssen, da solche unter Umständen wichtige Hinweise auf eine etwaige Mißbildung der Niere oder Harnleiter zu geben vermögen.

In der Regel ist bei der infizierten Hydronephrose das Allgemeinbefinden deutlich alteriert, es besteht Fieber, die Hautfarbe ist blaß, der Gesichtsausdruck müde. Häufig ist die Gegend der erkrankten Niere auf Druck empfindlich. Andererseits gibt es aber auch Fälle von vollkommen vereitertem Nierenbecken mit relativ geringen klinischen Erscheinungen.

Bei infizierter Hydronephrose ist der Harn meist trübe, enthält Albumen, reichlich Leukocyten, eventuell auch Erythrocyten. Ist die infizierte Hydronephrose eine intermittierende, so wird periodenweise trüber oder klarer Harn entleert. Äußerst beachtenswert ist dabei, daß gewöhnlich ein Ansteigen der Temperatur zusammenfällt mit der Entleerung klaren Harnes und umgekehrt.

Eine einigermaßen gesicherte Diagnose der Hydronephrose ist nur möglich mittels der spezielleren urologischen Untersuchungsmethoden.

Diagnose: Auch bei der mutmaßlichen Hydronephrose versuchen wir zunächst die röntgenographische Darstellung der Niere. Zusammen mit dem Ergebnis der sonstigen klinischen Untersuchung darf eine abnorm große Entfernung des Nierenschattens von der Wirbelsäule eine Erweiterung des Nierenbeckens vermuten lassen.

Die ausschlaggebende Untersuchungsmethode zum Nachweis der Hydronephrose des Kindes (d. h. solange der Ureterenkatheterismus noch nicht möglich ist) war bisher die Cystoskopie in Verbindung mit der Chromoskopie. Die Cystoskopie orientiert uns über das Fehlen oder Vorhandensein, Grad und Ausdehnung einer Cystitis sowie über das Verhalten der Ureterenmündungen. Bei Hydronephrosen mit höher gelegenem Hindernis fällt bisweilen eine Differenz im Rhythmus der Ureterfunktion der rechten und linken Seite auf, während bei Hydronephrose mit peripherer Ursache manchmal ein Klaffen der Ureteröffnung gefunden wird, wobei der Harn ebenfalls nicht rhythmisch nach der Blase gespritzt wird, sondern kontinuierlich oder in unregelmäßigen Zeitabständen heraus sickert.

Ergibt dazu noch die Chromoskopie die ungenügende Funktion der einen Seite und ist, wie das zu Beginn gemachte Röntgenbild zeigt, ein Stein nicht vorhanden, so wird die Diagnose Hydronephrose sehr wahrscheinlich.

Bei Unwegsamkeit des einen Ureters wird man naturgemäß völlige Harnsperre der betreffenden Seite feststellen können.

Ist Ureterenkatheterismus möglich, so kann man mit Hilfe dieses die Herkunft der im Gesamtharn gefundenen Eiterzellen nachweisen, eine etwa vorhandene Striktur des Harnleiters sowie auch die Kapazität des Nierenbeckens und die Menge des in ihm enthaltenen Resturins feststellen.

Die beim Erwachsenen mit ausgezeichneten diagnostischen Erfolgen häufig erprobte retrograde Pyelographie kommt für das Kind weniger in Frage, einmal, da sie den Ureterenkatheterismus voraussetzt, also in der Mehrzahl der Fälle nicht anwendbar ist, und dann, weil sie eine besonders für das Kind nicht ungefährliche Methode bedeutet.

Daß gerade auch bei der Hydronephrose, als einem nicht so selten doppelseitig auftretenden Leiden, die Funktion der andern Niere geprüft werden muß, ehe man einen Eingriff auf der kranken Seite vornimmt, bedarf kaum eigens der Erwähnung.

Den sichersten Nachweis der Hydronephrose, sowohl in morphologischer als auch funktioneller Beziehung, dürfte die intravenöse Darstellungsmethode der Harnwege ermöglichen.

Differentialdiagnostisch kommen im Kindesalter, abgesehen von der Pyelitis, hauptsächlich in Betracht: Maligne oder cystische Nierentumoren, Ovarialtumoren, Mesenterialcysten, Milzschwellung, tuberkulöse Peritonitis.

Die anfallsweise auftretenden Schmerzen bei intermittierender Hydronephrose können leicht als sogenannte rezidivierende Nabelkoliken gedeutet werden.

Die infizierte Hydronephrose wurde des öfters auch beim Kinde als Appendicitis oder Peritonitis gedeutet und operiert.

Das Wesentlichste ist immer und immer wieder, daß man auch beim Kinde an die Möglichkeit einer aseptischen oder infizierten Hydronephrose denkt. Nur dann können jahrelanges Siechtum, der eventuelle Verlust des Organs bzw. des Lebens verhindert werden.

Sowohl aseptische als infizierte Hydronephrosen wurden in jedem Alter, gerechnet vom 12. Lebensstage (Fall *Burg*, 1925) ab, beim Kinde mit Erfolg operiert. Unser jüngster Patient (Mädchen) war 5 Monate alt (schwer infizierte Hydronephrose, Nephrektomie, Heilung).

Therapie: Für die operative Behandlung — und nur diese kommt bei der einseitigen Hydronephrose praktisch in Frage — der Hydronephrose sind eine große Anzahl von Methoden angegeben worden, entsprechend den mannigfaltigen Entstehungsmöglichkeiten des Leidens. Indes wird man beim Kinde verhältnismäßig selten Gelegenheit haben zur Anwendung des Organ erhaltender Methoden, in der Überzahl der Fälle muß die Nephrektomie vorgenommen werden — schon aus dem Grunde, weil es sich meist um schwer infizierte und größtenteils schon zerstörte Organe handelt.

Ist eine abnorme Arterie, ein den Ureter verschließender Strang oder ein abnormes, leicht zu beseitigendes Verhalten eines Ureters die Ursache der Hydronephrose, ist dabei ein Großteil des Nierenparenchyms noch erhalten und besteht keine schwere Infektion, so kann durch operative Beseitigung des Hindernisses die Passage freigemacht und das Organ eventuell erhalten werden. In solchen Fällen kann man dann von einer kausalen Therapie sprechen.

Eine symptomatische Therapie kommt in Frage, wenn es zwar nicht gelingt, die die Hydronephrose auslösende Ursache zu beseitigen, sei es, weil man das eigentliche Hindernis nicht findet, sei es aus einem andern Grunde, wenn aber eine Umgehung des Hindernisses möglich ist, z. B. durch Anlegung einer Anastomose zwischen dem erweiterten Nierenbecken einerseits und dem Harnleiter, bzw. der Blase andererseits. Selbstverständlich darf aber das Hindernis bei diesem Vorgehen kein peripheres sein.

Die am schnellsten und sichersten zum Ziele führende Behandlungsmethode ist die der Nephrektomie (Fig. 362).

Technisch ist diese Operation beim Kinde noch leichter auszuführen als beim Erwachsenen. Der Eingriff wird vom Patienten gut vertragen. Zweifellos erfolgt die Entfernung der Niere besser auf lumbalem als auf transperitonealem Wege. Es erscheint uns unverständlich, weshalb in zahlreichen Publikationen gerade auch beim Kinde der transperitoneale Weg empfohlen wird.

Liegt doppelseitige Hydronephrose vor, so wird man sich mit konservativen Methoden, wie Punktionen, Nephrostomie u. a. behelfen müssen, es sei denn, daß eine ursächliche Therapie, wie z. B. die Beseitigung eines (von uns in keinem Falle festgestellten) peripheren Hindernisses möglich und indiziert erscheint.

Literatur: *Ander, R.*, Neuere Erfahrungen über die pathologische Bedeutung akzessorischer Nierengefäße. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1926, Bd. 19, S. 305. — *Ander, R.*, Die Hydronephrose. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1928, Bd. 21, S. 193. (Lit.) — *Bloch, A.*, Chronische Pyelitis oder infizierte Hydronephrose? *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1923, Bd. 12, S. 219. — *Bloch, W.*, Beitrag zum Kapitel der Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen der Ureteren. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1924, Bd. 14, S. 221. — *Burg, E.*, Durch Operation geheilter Fall von kongenitaler Hydronephrose bei einem 8 Tage alten Säugling. (Ungarisch.) *Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1925, Bd. 18, S. 266. — *Frank, K.* und *Glas, R.* Über Hydronephrose. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1922, Bd. 9, S. 274. (Lit.) — *Gottlieb*, Hämaturie bei Hydronephrose. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1926, Bd. 20, S. 81. — *Heinrichsdorff, P.*, Über die Beziehungen zwischen Phimose und Nierenerkrankungen. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u.*

Chirurg. 1912, Bd. 24, H. 3, S. 383. — *Hürter*, Phimose, Hydroureter, Hydronephrose. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1629. — *Hunter, R.*, Congenital hydronephrosis in a newly born infant. Brit. med. journ. 1926, Nr. 3398. S. 284. — *Kroggius, A.*, Über termino-laterale Pyelo-Ureterostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 17, S. 1034. — *Müller, Christof*, Über Hydronephrosen im Säuglings- und Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 150, H. 4, S. 589. (Lit.) — *Posner, C.*, Untersuchungen über den Harnleiter Neugeborener. Ein Beitrag zur Hydronephrosenfrage. Arch. f. klin. Chirurg. 1915, Bd. 106, S. 381. — *Raphaelson, L.*, Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 11, H. 3 u. 4, S. 122. — *Reinach, O.*, Pyonephrose als Komplikation einer cholericformen Enteritis bei angeborener doppelseitiger Hydronephrose eines 6 monatlichen Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903, Bd. 58, S. 260. — *Rosenstein, P.*, Über subcutane Zerreißung der Vena cava infer.; zugleich ein Beitrag zur Entstehung der Hydronephrose. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 9, H. 3, S. 102. — *Rumpel, O.*, Über die Entstehung der Hydronephrose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1922, Bd. 126, S. 296. H. 1. — *Siegel, A. E.*, Hydronephrosis in childhood. Atlantic med. journ. Bd. 28, Nr. 3, S. 135; ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 141. — *Tinnemeyer, W.*, Über Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und über Enge im Ureterverlauf. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1923, Bd. 12, S. 50.

Paranephritischer Absceß, Perinephritis, Retroperitoneale Eiterungen.

Unter „**paranephritischem Absceß**“ im engeren Sinne verstehen wir eine eitrige Entzündung der Fettkapsel der Niere (Fettkapselphlegmone), mag das infizierte Fettgewebe diesseits oder jenseits der Fascia renalis liegen.

Die eitrige Entzündung der Fettkapsel kann auf renalem oder extrarenalem Wege zustande kommen.

Immer aber muß man, wenn man im Kindesalter die Diagnose paranephritischer Absceß stellen will, sich vor Augen halten, daß von einer eigentlichen Fettkapsel der Niere, analog der des Erwachsenen, beim Kinde erst etwa vom 8. bis 10. Lebensjahre ab gesprochen werden kann.

Die in der Literatur beschriebenen, das Säuglings- und frühe Kindesalter betreffenden Fälle von paranephritischem Absceß sind keine Nierenfettkapselphlegmonen, sondern Eiterungen in der nächsten Umgebung der Niere.

Renale Infektion der Nierenfettkapsel kann zustande kommen bei allen infektiösen Prozessen der Niere und des Nierenbeckens, wie infizierter Hydronephrose, Pyonephrose, Nierentuberkulose usw., besonders aber auch bei den metastatisch entstandenen Nierenrindenabscessen und dem Nierenkarbunkel.

Eine Infektion der Nierenfettkapsel auf dem Wege über die Niere ist aber auch möglich, ohne daß die Niere selbst erkrankt ist, indem nämlich Bakterien verschiedener Art die Niere durchwandern und sich in der Fettkapsel festsetzen können.

In den Fällen extrarenal zustande gekommener Fettkapselphlegmone handelt es sich wohl fast immer um eine auf hämatogenem Wege entstandene Infektion, wie sie beobachtet wird nach gewöhnlichen eitrigen Haut- und Schleimhautrekrankungen, nach Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie, Angina, septischen Prozessen.

Sowohl die renale als die extrarenale Fettkapselinfektion des Kindes kann weiterhin traumatischen Ursprunges (Vereiterung von Blutergüssen usw.) sein, häufig aber auch ätiologisch unklar bleiben.

Die **Symptome** des paranephritischen Abscesses sind im allgemeinen die eines tiefliegenden Abscesses überhaupt. Neben den mitunter schweren Allgemeinerscheinungen (Fieber, Prostration) finden sich lokale Schmerzen, Druck- und Klopfempfindlichkeit der Nierengegend, Spannung der Lendenmuskulatur. Bei größeren Abscessen kann ödematöse Schwellung der Haut und tiefe Fluktuation bestehen.

Ein zwar nicht pathognomonisches, aber auf den Psoas hinweisendes Merkmal ist die nicht seltene Beugecontractur des Beines im Hüftgelenk der erkrankten Seite.

Alle nicht ohne weiteres ursächlich klarzustellenden Hüftbeugecontracturen müssen daher den Untersucher veranlassen, auch die Möglichkeit eines paranephritischen Abscesses (bzw. einer eitrigen Erkrankung der Niere selbst) in Erwägung zu ziehen, besonders, wenn bei dem Versuch, passiv das Bein zu strecken (Dehnung des Psoas), Schmerzen im Bereich der Nierengegend auftreten.

Beim Kinde gerät die Wirbelsäule häufig in eine skoliotische Schmerzabwehrstellung mit der Konvexität der Biegung nach der gesunden Seite.

Der paranephritische Absceß kann sich nach oben ausbreiten und so zum subphrenischen Absceß werden, ja selbst die Pleura in Mitleidenschaft ziehen und zu einer Pleuritis führen; er kann auch peritoneale Reizung verursachen. Abscesse in der Gegend des unteren Nierenpoles können sich entlang dem Psoas oder dem Ureter senken, unter der Haut zum Vorschein kommen oder in benachbarte Hohlorgane (Darm, Blase, Scheide) durchbrechen.

Gewöhnlich ist der Erreger der Staphylokokkus aureus; seltener sind es Streptokokken und Bacterium coli.

Die **Diagnose** des paranephritischen Abscesses ergibt sich aus den erwähnten Symptomen. In allen Fällen vermutlichen paranephritischen Abscesses ist eine Röntgendurchleuchtung der Brust- und Bauchorgane vorzunehmen; häufig findet man eine Einschränkung der Zwerchfellbewegung der erkrankten Seite; auch kann das Zwerchfell etwas abgeplattet und nach oben verlagert sich zeigen.

Unbedingt zu empfehlen ist die Chromocystoskopie, bzw. wenn möglich, die getrennte Nierenharnuntersuchung. Ist der paranephritische Absceß renalen Ursprunges, so wird sich die primäre Erkrankung der Niere bei der Chromocystoskopie und getrennten Harnuntersuchung (die auch eine bakteriologische sein muß) zu erkennen geben und den Chirurgen veranlassen, sich bei der Operation unter Umständen nicht mit der einfachen Absceßspaltung zufrieden zu geben, sondern auch den eventuell an der Niere selbst nötigen Eingriff vorzunehmen.

Bei metastatisch entstandener Paranephritis dagegen ist der Urinbefund häufig ein negativer; die Untersuchung des Urins muß eine sehr exakte sein und wiederholt vorgenommen werden (Mikroskopie des zentrifugierten Sammelharnes ergibt einige Leukocyten oder Erythrocyten).

Auf die Probepunktion verzichtet man im allgemeinen besser. Bei großen Abscessen bedarf man ihrer nicht, bei kleinen bleibt sie leicht erfolglos und kann zu Keimverschleppung führen.

Differentialdiagnostisch kommen im Kindesalter hauptsächlich in Betracht:

Infektionskrankheiten, Appendicitis und andere Erkrankungen von Bauchorganen, Coxitis, Spondylitis und besonders alle in der Nierengegend lokalisierten retroperitonealen Eiterungen.

Therapie: Diese ist, wenn es sich um eine metastatische (primäre) Kapselphlegmone handelt, völlig analog der jedes andern tiefliegenden, heißen Abscesses und besteht somit in baldigster Eröffnung und Drainage.

Ist die Infektion von der erkrankten Niere her erfolgt, so entscheidet die Art und Ausdehnung des vorliegenden Nierenleidens über die einzuschlagende Therapie.

Perinephritis. Die Perinephritis, d. h. die eitrige Entzündung der Capsula fibrosa der Niere tritt beim Kinde als selbständige Erkrankung nicht auf, ist vielmehr Begleit- und Folgeerscheinung entzündlicher Prozesse der Niere und des Nierenbeckens, mögen diese ihrerseits in der Niere selbst entstanden oder hämatogen-metastatischen Ursprunges sein.

Retroperitoneale Eiterungen. In einer Anzahl der als paranephritischer Absceß diagnostizierten Fälle liegt tatsächlich nicht eine Vereiterung der Nierenfettkapsel, sondern eine von dieser vollkommen unabhängige Infektion des der Nierenfettkapsel benachbarten retroperitonealen Bindegewebes vor. Speziell gilt das von so manchen vermeintlichen paranephritischen Abscessen des Säuglings- und frühen Kindesalters, wo eine eigentliche Nierenfettkapsel überhaupt noch nicht vorhanden ist.

Solche retroperitoneale Eiterungen können ihren Ausgang genommen haben vom Darmtraktus (Appendix), vom Becken (Osteomyelitis), der Wirbelsäule (Osteomyelitis, Spondylitis), der Pleura (Empyem), weit seltener im Kindesalter von der Gallenblase und andern Organen. Sie können aber auch renalen oder metastatischen Ursprunges sein.

Nierenkarbunkel.

Unter „Nierenkarbunkel“ versteht man — seit *Israel* 1891 — einen im Nierenparenchym gelegenen, von einer bestehenden oder abgelaufenen Staphylokokkenerkrankung herrührenden, metastatischen Herd, der sich durch allmähliches progressives Wachstum und geringe Neigung zur Einschmelzung (gegenüber dem metastatischen Nierenabsceß) sowie Erzeugung eines tumorartigen Gebildes charakterisiert (Fig. 363).

Fälle von Nierenkarbunkel während des Kindesalters wurden von *Barth*, *Colmers*, *Smirnow* u. a. berichtet.

Der Nierenkarbunkel kann ausgehen von einer Furunculose der Haut, einem Panaritium usw. Der Infektionserreger kann aber auch — wie *Smirnow* annimmt — durch die Atmungswege eindringen.

Das klinische Bild des Nierenkarbunkels ähnelt sehr dem des paranephritischen Abscesses; letzterer ist nicht so selten Folge des Nierenkarbunkels, der häufiger in das pararenale Fett als nach dem Nierenbecken zu durchbricht.

Im allgemeinen sind die Erscheinungen des Nierenkarbunkels weniger stürmisch. Hohes Fieber, Druckschmerzhaftigkeit unter der 12. Rippe und eventuell tastbare Vergrößerung der erkrankten Niere bilden die Hauptsymptome.

Dabei kann der Urin völlig normal sein. Genaue Untersuchung ergibt aber in der übergroßen Mehrzahl der Fälle die Anwesenheit von Leukozyten und Erythrocyten.

Auch Fälle von chronisch verlaufenden Karbunkeln der Niere sind beobachtet worden (z. B. *Beer*, 1924, 10jähriger Knabe).

Diagnose: Besteht der Verdacht auf Nierenkarbunkel (oder auf paranephritischen Absceß), so soll außer der täglich zu wiederholenden Harn-

untersuchung auch die Chromocystoskopie vorgenommen werden, da meist eine Verzögerung der Indigocarminausscheidung festzustellen ist.

Auch die bakteriologische Untersuchung des Harns und Blutes vermag Hinweise zu geben.

Widerraten wird die Probepunktion.

Besonders schwierig wird die Diagnose, wenn Druckempfindlichkeit der Niere und Schmerzen fehlen.

Differentialdiagnostisch kommen beim Kind in Frage: Pleuritis, Appendicitis, subphrenischer Absceß, schwere Allgemeininfektion.

Therapie: Diese besteht in der Exstirpation der erkrankten Niere oder des Herdes im Gesunden.

Literatur: *Colmers, F.*, Über Nierenkarbunkel im Anschluß an eine Beobachtung bei einem Kinde. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1924, Bd. 14, S. 235. — *Elmer, W.*, Perirenal abscess in children. Ref.: *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1926, Bd. 19, S. 106. — *Krabbel, M.*, Paraneuritis im Kindesalter.

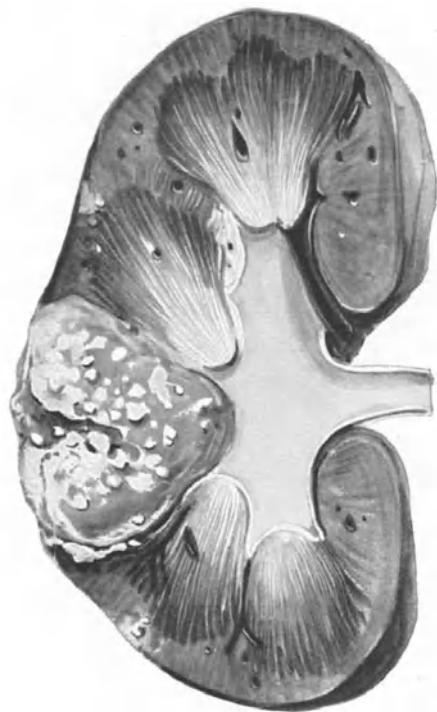


Fig. 363. „Nierenkarbunkel“ bei einem 12 jährigen Knaben.
(Nach *Colmers*. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1923, Bd. 14.)

Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1926, S. 695. — *Maaß, H.*, Zur Kasuistik der „genuinen“ Eiterungen der Nierenfettkapsel. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1923, Bd. 12, S. 90. — *Randerath*, Die Pneumokokkeninfektionen im Kindesalter und ihre Bedeutung für die pathologische Anatomie der Nierenerkrankungen im Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 1927, Bd. 43, S. 687. — *Schatz, R.*, Die metastatische Paraneuritis im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1927, Bd. 116, S. 99. (Lit.) — *Smirnow, A. W.*, Über Nierenkarbunkel. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1926, Bd. 20, S. 243. (Lit.) — *Stamm, C.*, Paraneuritischer Absceß im Kindesalter. *Fortschr. d. Med.* 1923, S. 179.

Nierentuberkulose.

Zweifellos tritt die Nierentuberkulose (chronische, käsig-ulceröse, primäre, chirurgische) während des Kindesalters seltener auf als während des dritten und vierten Lebensdecenniums. Ebenso zweifellos ist aber auch, daß viele Fälle von Nierentuberkulose gerade während des Kindesalters unerkannt bleiben, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil der Arzt gar nicht an die Eventualität der Nierentuberkulose denkt und daher die einschlägigen Untersuchungen nicht anstellt.

Zahlreiche Autoren bis in die neueste Zeit herein bestätigen diese Tatsache immer und immer wieder.

Während man nun einigermaßen verstehen kann, daß Anomalien und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter ohne nachweisbar krankhaften Harnbefund im Kindesalter sich gelegentlich der Diagnose entziehen können, liegen die Verhältnisse bei der Nierentuberkulose anders, denn diese äußert sich durch einen krankhaften Harnbefund.

Aufmerksame Untersuchung des Urins allein muß den Verdacht auf eine Erkrankung des Harntraktes lenken; ist dieser Verdacht aber einmal geweckt, so ist es nicht mehr schwierig, die Diagnose der Nierentuberkulose mit Sicherheit zu stellen. Eine Voraussetzung allerdings muß erfüllt sein: der tuberkulöse Herd muß sich nach den abführenden Wegen geöffnet haben. Das ist aber beim Kinde stets der Fall, bis es zum Arzte kommt.

Es wäre dringend zu wünschen, daß auch die Diagnose der kindlichen Nierentuberkulose frühzeitig gestellt wird, und daß Kinder mit Nierentuberkulose nicht mehr jahrelang wegen irgendwelcher anderer, vermeintlich vorliegender Erkrankungen behandelt werden mit dem Erfolg, daß das primär fast immer einseitige Leiden schließlich auch die andere Niere ergreift und eine wirksame Therapie unmöglich wird.

Wie im späteren Alter, so ist auch die Nierentuberkulose des Kindes fast immer embolischen Ursprunges, zunächst einseitig, ausgehend von einem gewöhnlich nicht bekannten Herd im Körper.

Gerade beim Kinde findet man trotz genauester Untersuchung (und auch bei der Autopsie) meist keine Erkrankung anderweitiger Organe. Als ursprünglicher Herd darf in der größten Mehrzahl der Fälle eine tuberkulös infizierte Lymphdrüse angesehen werden.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist auch bei der Nierentuberkulose des Kindes von größter Bedeutung die Art der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses, nämlich meist von der Papillenspitze, dem Nierenparenchym über Nierenbecken, Harnleiter, Harnleiterostium auf die Blase — also absteigend.

Eine ascendierend zustandekommende tuberkulöse Erkrankung der Niere ist jedenfalls ein seltenes Ereignis und nur dann in Betracht zu ziehen, wenn die Tuberkulose einer Niere bereits zu schwerer tuberkulöser Entzündung der Harnblase und des Ureterostiums der zweiten Niere geführt hat und nun auch diese tuberkulös erkrankt.

Aber selbst in Fällen bereits bestehender, schwerer einseitiger Nierentuberkulose muß die Erkrankung der zweiten Niere nicht ascendierend erfolgt sein; sie wird, wie man annimmt, weit häufiger erfolgen auf dem Wege von Gefäßanastomosen zwischen beiden Nieren.

Außerdem kann die Erkrankung der zweiten Niere selbstverständlich auf demselben Wege — d. h. metastatisch-hämatogen — erfolgen, wie die der ersten. Sehr bemerkenswert ist die bekannte Tatsache, daß die Erkrankung der zweiten Niere in der Regel erst spät, bei hochgradiger Zerstörung der ersterkrankten, sich einzustellen pflegt, eine Beobachtung, die besonders auch hinsichtlich der Frühtherapie von entscheidender Bedeutung ist.

Auch die allgemeinen Bedingungen und die Erscheinungen, unter denen die kindliche Nierentuberkulose auftritt, decken sich weitgehend mit den bei Erwachsenen gewohnten Verhältnissen.

Eine wichtige Rolle spielen die hereditäre tuberkulöse Veranlagung und äußere Lebensbedingungen.

Bisweilen findet man vorausgegangene oder noch bestehende tuberkulöse Coxitis (so in einem unserer Fälle), tuberkulöse Peritonitis, tuberkulöse Knochenherde usw. Bekannt ist auch die Rolle, welche die Masern spielen.

Ist eine Niere tuberkulös erkrankt, so wird bei einigermaßen längere Zeit bestehender Krankheit auch der Harnleiter dieser Niere tuberkulös erkranken.

Meist sind es Erscheinungen von seiten der Harnblase, wie häufiges Urinieren, quälender Harndrang, Brennen während des Urinierens oder unmittelbar nachher, Trübung des Harns, Schmerzen in der Blasen-gegend, die den Anlaß geben, das Kind dem Arzte vorzustellen.

Bisweilen bilden Blutharnen oder die Unfähigkeit, nachts das Wasser zu halten, die ersten Anzeichen. Bemerkenswert ist, daß Miktionsbeschwerden auch bei noch völlig intakter Blase sich einstellen können (Reflexwirkung von seiten der Niere oder Folge der Miterkrankung des Ureters).

Alle die genannten, ziemlich eindeutig auf den Harntraktus hindeutenden Symptome können aber fehlen, und es kommt vor, daß nur Störungen des Allgemeinbefindens, blasses Aussehen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Abnahme des Körpergewichts, Temperatursteigerungen bestehen, Erscheinungen, wie wir sie bei anderweitig lokalisierten Tuberkulosen des Kindes (z. B. Spondylitis) des öftern sehen. Alle diese Erscheinungen können aber besonders im Anfang des Leidens fehlen.

Weit seltener wird man gerade beim Kind aufmerksam durch eigentliche renale oder ureterale Beschwerden, wie Schmerzen in der Nierengegend, Seitenstechen, anfallsweise Schmerzen im Leib (Ureterkoliken).

Die ärztliche Untersuchung des Kindes kann bedeutsame, auf irgendeine tuberkulöse Erkrankung des Körpers hinweisende Zeichen ergeben.

Den richtigen Weg weist die Untersuchung des Harns.

Besteht schon Cystitis, so ist der Harnbefund ein grober und kann nicht mehr übersehen werden. Sind nur allgemeine Krankheitserscheinungen vorhanden, so kann der Urin nur sehr wenig verändert sein, ja makroskopisch völlig normales Aussehen haben.

Ausschlaggebend ist der Nachweis von Leukocyten und Tuberkelbacillen im Harn.

Man mache sich zur Regel, auch bei Kindern in allen Fällen nicht ganz klarer Blasensymptome den Harn auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.

Gelingt der Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn, so ist eine tuberkulöse Erkrankung irgendeiner Stelle des Harntraktus erwiesen. Jeder Arzt kann bis zu diesem Punkt der Diagnose gelangen.

Zum Nachweis der Leukocyten kann erforderlich sein die Untersuchung des Sediments einer größeren Sammelharnmenge; man läßt den innerhalb von 24 Stunden entleerten Harn stehen und untersucht das zentrifugierte Sediment. Die Verwechslung von Tuberkelbacillen mit Smegmabacillen wird vermieden durch den Tierversuch. Die Reaktion des Harns ist sauer, Bakterien fehlen, falls nicht eine Mischinfektion vorliegt. — Nach *Wildbolz* wurde bei Kindern wiederholt monatelang, bevor die Nierentuberkulose klinisch erkennbar wurde, eine leichte Albuminurie ohne Pyurie beobachtet; es ließ sich aber nicht entscheiden, ob

diese sog. prämonitorische Albuminurie durch kleine Tuberkuloseherde der Niere bedingt wurde oder nur durch die Toxinwirkung außerhalb der Harnorgane gelegener Tuberkuloseherde oder überhaupt unabhängig von der Tuberkulose war.

Die weitere Aufgabe besteht darin, festzustellen: den Sitz des tuberkulösen Herdes (Blase, eine oder beide Nieren) sowie die Funktion der nicht erkrankten Niere.

Zu diesem Zwecke geht man beim Kinde folgendermaßen vor:

1. **Röntgenaufnahme** beider Nieren, der Harnleiter und der Blase (sie läßt neben den Umrissen der beiden Nieren erkennen, ob Steine im Harntraktus vorhanden sind oder nicht).

2. **Cysto-Chromoskopie:** Sie ist beim Kinde von um so größerer Bedeutung, als sich der Harnleiterkatheterismus häufig (gerade bei Tuberkulose) nicht ausführen läßt. Bestehen überhaupt tuberkulöse Veränderungen der Blasenschleimhaut (Miliartuberkel, Ulcerationen an den Lippen der vesicalen Uretermündung usw.), so darf fast mit Sicherheit auch Tuberkulose einer oder beider Nieren angenommen werden, da isolierte Blasen-tuberkulose kaum vorkommt.

a) Diffuse Erkrankung der Blasenschleimhaut: Die Indigcarminausscheidung gibt Aufschluß, ob eine Erkrankung der rechten, der linken oder beider Nieren vorliegt.

b) Lokalisierte Erkrankung der Blasenschleimhaut: Sind die tuberkulösen Veränderungen auf eine Hälfte der Blase lokalisiert oder gar nur um ein Ureterostium gruppiert, so darf die Niere der betreffenden Seite als tuberkulös erkrankt angesehen werden, zumal, wenn aus dem Ureterostium dieser Seite Blauausscheidung nicht erfolgt. Das Ostium selbst ist meist starr, kraterartig, infiltrierte, kontraktionslos.

c) Intakte Blasenschleimhaut: Entscheidend ist die Indigcarminausscheidung.

3. **Ureterenkatheterismus** wird, falls er ohne Schädigung des Patienten möglich ist, vorgenommen. Bei lokalisierter Tuberkulose einer Seite wird auf den Katheterismus der gesunden Seite verzichtet.

Die Möglichkeit von Irrtümern ist zu berücksichtigen. *Reil* (1922) berichtet von einem 7jährigen Mädchen, in dessen Harn Tuberkelbacillen gefunden und in dessen rechter Blasenhälfte Knötchenbildung nachgewiesen worden waren; der Ureterenkatheterismus, 2mal ausgeführt, ergab jedesmal eiterfreien Harn. Erst bei der 3. Untersuchung kam aus der rechten Niere trüber, reichlich Leukocyten enthaltender Harn. Die Operation (Nephrektomie) brachte Klarheit über den wechselnden Untersuchungsbefund. Es fand sich doppeltes Nierenbecken mit doppeltem Harnleiter mit einer gemeinsamen Mündung in die Blase (oben gegabelter Harnleiter). Der eine Harnleiterast führte zu einem gesunden, der andere zu einem tuberkulös erkrankten Nierenanteil. Beim ersten Harnleiterkatheterismus war der gesunde Ast katheterisiert worden und man erhielt einwandfreien Urin. Erst als der Katheter in den zum tuberkulös erkrankten Nierenanteil führenden Harnleiterast geraten war, wurde eiterhaltiger Urin gefördert.

Bei Kindern kann aber auch die einfache Cystoskopie unmöglich sein. In solchen Fällen gewinnt erhöhte Bedeutung die **intra-venöse Darstellung der Harnwege**. Die rectale Untersuchung ermöglicht unter Umständen den kranken, verdickten und druckempfindlichen Ureter zu tasten.

Außerdem bleiben folgende Maßnahmen:

1. Spülversuch. Trübt sich die Spülflüssigkeit nach Reinwaschung der Blase sehr schnell, so liegt wahrscheinlich eine Erkrankung einer oder beider Nieren (nicht der Blase) vor.

2. Injektion (intramuskulär) von Indigearmin. Ist die Blaufärbung des Gesamtharns keine genügende, so müssen beide Nieren als krank angesehen werden.

3. Ureterotomie. Sind Anhaltspunkte für eine doppelseitige Erkrankung nicht vorhanden, so gibt die Freilegung und Sondierung eines Ureters — man legt den der vermutlich gesunden Seite frei — Aufschluß über die Funktion der betreffenden Niere.

Die Freilegung und Sondierung eines Harnleiters läßt sich leicht und gefahrlos vornehmen. Sie ist weit der direkten Cystoskopie (unter Umgehung der Harnröhre mittels Einführung des Gerätes durch die Bauchdecke in die Blase) vorzuziehen. Auch ist sie sicherer als die Freilegung der Niere, da man bei diesem Verfahren nur solche Erkrankungen erkennen kann, die an der Nierenoberfläche sichtbare oder tastbare Veränderungen hervorgerufen haben — also meist keine Frühfälle mehr sind.

Der Verlauf der Nierentuberkulose ist auch im Kindesalter ein chronischer; nach *Falci* ist aber die Nierentuberkulose beim Kinde eine weit schwerere Erkrankung als beim Erwachsenen; auch nach *Ekehorn* nimmt sie bei jungen Individuen oft einen rascheren Verlauf.

Die Krankheit führt zum Tode, sei es wegen Übergreifens des tuberkulösen Prozesses auf die andere Niere, sei es wegen der gerade im Kindesalter sehr zu fürchtenden hämatogenen Ausbreitung der Tuberkulose.

In manchen Fällen entsteht infolge ungünstiger Harnabflußverhältnisse Hydronephrose der tuberkulösen Niere. Bei Kindern sieht man häufiger als bei Erwachsenen perirenale Absceßbildungen (*Vignard* und *Thévenot*).

Therapie: Entgegen vereinzelt anderen Veröffentlichungen muß auch beim Kinde mit einseitiger Nierentuberkulose die Entfernung der erkrankten Niere als unbedingtes Erfordernis bezeichnet werden. Nur auf diese Weise kann weiteres Umsichgreifen des tuberkulösen Prozesses verhindert und Heilung erwartet werden.

Die Operation ist — solange nicht schwer entzündliche Verwachsungen vorliegen — durchaus einfach und ungefährlich.

Hohes Fieber sowie ungenügende Funktion der zweiten Niere können partielle Eingriffe, wie Spaltung von Kavernen usw. aus *Indicatio vitalis* als ratsam erscheinen lassen.

Literatur: *Casper, L.*, Die Nierentuberkulose. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1920, Bd. 12, S. 274. (Lit.) — *Eliasberg, H.*, Über Nierentuberkulose im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1922, Bd. 99, 3. Folge, Bd. 49, H. 1, S. 13. — *Falci, E.*, La tuberculose rénale de l'enfant (fréquence, évolution, pronostic) comparée à celle de l'adulte. *Journ. d'urol.* 1925, Bd. 20, Nr. 4, S. 300. — *Mathieu, P.*, La tuberculose rénale chez l'enfant. *Paris méd.* 1924, Nr. 29, S. 68. — *Vignard, P. et Thévenot, L.*, La tuberculose rénale chez l'enfant. *Journ. d'urol. médic et chirurg.* Paris 1912, Bd. 1, S. 323. (Lit.) — *Wildbolz, H.*, Chirurgie der Nierentuberkulose. *Neue dtsh. Chirurg.* 1913, Bd. VI. (Lit.) — *Wildbolz, H.*, Die Tuberkulose der Harnorgane. *Sonderbeil. zur Med. Klinik* 1925, H. 6, S. 1.

Die kongenitalen Mischgeschwülste der Niere.

Unter dieser Bezeichnung faßt man jene wohlcharakterisierte Gruppe von Tumoren zusammen, die sich durch eine eigentümliche Vermischung von Wucherungsprodukten epithelialer und bindegewebiger Bestandteile auszeichnen. Der Anteil der drüsigen und der bindegewebigen Elemente ist dabei nicht nur in verschiedenen Fällen ein sehr verschiedener, sondern auch in ein und demselben Tumor wechseln die mikroskopischen Bilder zwischen denen eines Adenoms und Sarkoms, so daß die zahlreichen früher gebräuchlichen Bezeichnungen, wie Adenosarkom, alveoläres Sarkom, Sarko-Carcinom usw. verständlich sind.

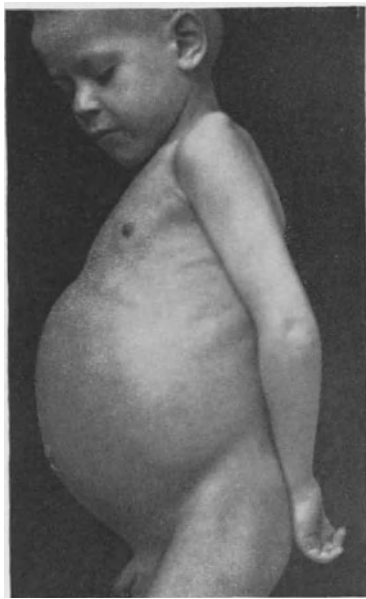


Fig. 364. Tumor der linken Niere eines 5jährigen Knaben.



Fig. 365. Tumor der linken Niere eines 3 $\frac{1}{4}$ Jahre alten Knaben.

Außer Zweifel steht, daß diese Mischtumoren dysontogenetische Geschwülste, d. h. solche sind, die aus örtlichen Störungen im Verlauf der embryonalen Entwicklung hervorgegangen sind.

Nach *Wilms* verdanken diese Geschwülste ihre Entstehung einer sehr frühzeitig erfolgten Versprengung von Mesodermzellen („mesodermale Geschwülste“).

Neben den bekannten früheren Arbeiten von *Döderlein*, *Birch-Hirschfeld*, *Wilms* u. a. hat in neuerer Zeit *Nevinsky* sich ausführlich in einer vorwiegend pathologisch-anatomischen Arbeit mit diesen „mesoblastischen Mischgeschwülsten“ beschäftigt, auf die hier hingewiesen sei.

Makroskopisch stellen sich diese Tumoren als knollige, höckerige Geschwülste, mit glatter Oberfläche und von ziemlich fester Konsistenz dar. Sie können zu enormer Größe heranwachsen und einen großen Teil des kindlichen Abdomens ausfüllen (Fig. 364 mit 367).

Höchst charakteristisch für diese Nierenmischtumoren des Säuglings- und Kindesalters ist, daß sie trotz ihrer sonstigen hohen Malignität zunächst ein durchaus nicht infiltrierendes Wachstum zeigen, sondern sich innerhalb der Niere rein expansiv und verdrängend verhalten. So kommt es, daß selbst große Tumoren gewöhnlich noch an keiner Stelle die Kapsel durchbrochen haben, vielmehr in der Regel von einer, wenn auch dünnen Nierenparenchymschicht schalenförmig umgeben sind (s. Fig. 368). Allmählich geht diese, offenbar infolge des von seiten der Geschwulst dauernd ausgeübten Druckes mehr und mehr zugrunde. Der Tumor als solcher aber erscheint gleichsam als ein fremdes, in die Niere eingelagertes, selbständiges Gebilde. Mit der diesen Geschwülsten eigentümlichen Art von Wachstum mag die noch zu erwähnende Seltenheit von Hämaturien zusammenhängen.

Über das anfängliche Wachstum dieser Geschwülste wissen wir wenig; später ist es ein direkt rapides.

Im weiteren Wachstum können die Tumoren in das Nierenbecken einbrechen und (ähnlich den Hypernephromen des späteren Alters) zapfenartig in die Vena renalis, und selbst in die Vena cava hineinwuchern.

In solch vorgeschrittenen Fällen kann schließlich der Tumor auch mit seiner Umgebung verwachsen und in benachbarte Organe (Leber, Magen, Duodenum, Dickdarm, Pankreas) einbrechen. Das sind jedoch verhältnismäßig seltene und erst gegen das Ende zu beobachtende Vorkommnisse.

Auch die retroperitonealen und mesenterialen Drüsen können in Mitleidenschaft gezogen werden.

Weit häufiger dagegen sahen wir in unsern Fällen — im Gegensatz zu manchen andern Autoren — Metastasenbildung, vor allem in den Lungen. Ja, wir pflegen seit vielen Jahren in allen Fällen kindlicher Nierentumoren schon bei der ersten Untersuchung eine Röntgenaufnahme der Lungen zu machen, um die etwaige Anwesenheit von Metastasen in diesen nicht zu übersehen (nach deren Nachweis die Exstirpation des Tumors sich erübrigt).

In Fällen, in denen die Tumoren lange bestehen und zu erheblicher Größe herangewachsen sind, oder gar in Rezidivfällen nach operativer Entfernung des Tumors, bilden Lungenmetastasen geradezu die Regel.

Ebenfalls von Metastasen bevorzugt sind Leber und lange Röhrenknochen, wenn auch lange nicht in dem Maße wie die Lungen.

Die Metastasen zeigen denselben, aus den verschiedensten Elementen zusammengesetzten Bau wie der ursprüngliche Tumor. Zugegeben aber sei, daß solche Metastasenbildungen verhältnismäßig spät auftreten und sich am häufigsten bei rezidivierenden Tumoren finden.

Vorkommen: Im Säuglings- und Kindesalter ist der maligne Tumor der Niere nicht nur der häufigste aller abdominalen Tumoren, sondern (abgesehen von den Tumoren der Retina) der häufigste maligne Tumor überhaupt, und zwar weitaus.

Nierentumoren findet man beim Erwachsenen in etwa 0,25 %, beim Kinde in 0,06 %. Setzt man aber den Nierentumor in ein Verhältnis zu den Tumoren im allgemeinen, so machen sie beim Kinde 20,4 %, beim Erwachsenen 0,5 % aller malignen Tumoren aus (*Hinman*).

Geschlecht und Körperseite spielen keine Rolle.

In 4—10 % der Fälle ist der Tumor doppelseitig, ohne daß es uns möglich wäre, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich in solchen Fällen um zwei primäre, unabhängig voneinander entstandene Gebilde oder um Metastasierung handelt.

Alter: Ganz auffallend bevorzugt sind die ersten fünf Lebensjahre. Im ersten und zweiten sind die Mischgeschwülste häufiger als im fünften.

Aber auch bei Föten und Neugeborenen fand man diese embryonalen Drüsengeschwülste.

Symptome: Höchst charakteristisch für die kongenitalen Mischgeschwülste der Niere ist, daß sie zunächst, d. h. solange sie noch klein sind, so gut wie keine wahrnehmbaren Symptome verursachen.

Offenbar haben die mit solchen Tumoren behafteten Säuglinge und Kinder gar keine Schmerzen.

Fast ausnahmslos wird die Mutter oder die Pflegerin beim Baden, An- oder Auskleiden des Kindes erst durch eine „Schwellung“ des Abdomens aufmerksam, daß etwas bei dem Kinde nicht in Ordnung ist. Aber selbst eine ungewöhnliche Zunahme des Leibesumfanges wird, wie unsere Erfahrungen zeigen, bisweilen von der Mutter noch nicht als etwas Krankhaftes angesehen, ja manchmal glaubte die Mutter anfänglich, darin das Zeichen besonderen Gedeihens des Kindes sehen zu wollen. Merkwürdigerweise dauert es in der Regel außerordentlich lange oder geschieht überhaupt nicht, daß die Mutter bei einer solchen ständigen, unnatürlichen Dickenzunahme des Leibes diesen betastet, wobei selbst der Laie häufig die Geschwulst fühlen würde.

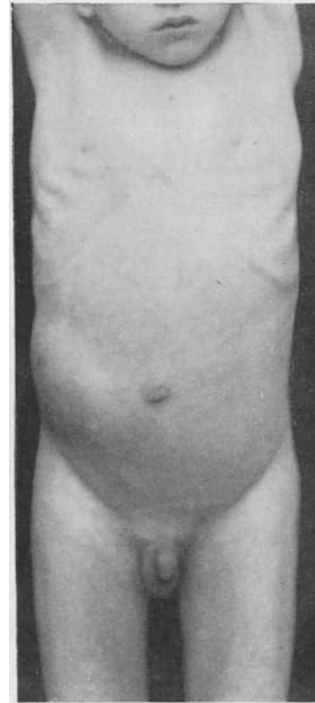


Fig. 366 a.
Rechtsseitiger Nierentumor
eines 8jährigen Knaben.
(Ansicht von vorne.)

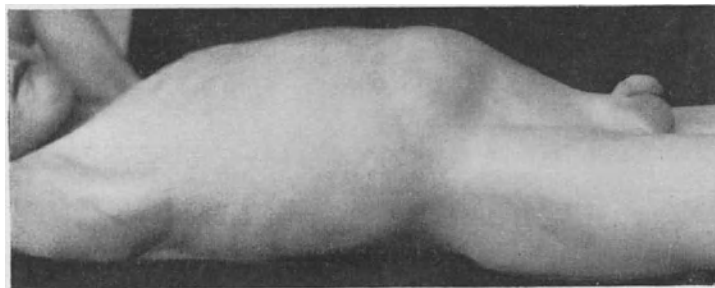


Fig. 366 b. Derselbe Fall. (Ansicht von der rechten Seite.)

Erst wenn die Volumenszunahme des Leibes eine ganz auffallende ist und die Kleidungsstücke um den Leib zu eng geworden sind, begibt sie sich mit dem Kinde zum Arzt.

In Ausnahmefällen bekommt der Arzt einmal ein Kind mit Nierentumor etwas früher zu sehen, sei es, daß eine interkurrente Erkrankung oder sei es, daß ein Trauma Anlaß zur näheren Untersuchung des Abdomens gibt.

In der Regel stellt nun der Arzt zwar die Anwesenheit einer Geschwulst im Leibe fest; aber es liegt ihm ferne, an die Niere als den Ausgangspunkt der Geschwulst zu denken. So gut wie alle — selbst ganz große — Tumoren der Niere des Säuglings- und Kindesalters werden unter anderer Diagnose in die Klinik eingeliefert. Einesteils ist das verhältnismäßig häufige Vorkommen maligner Nierentumoren des Säuglings- und Kindesalters den

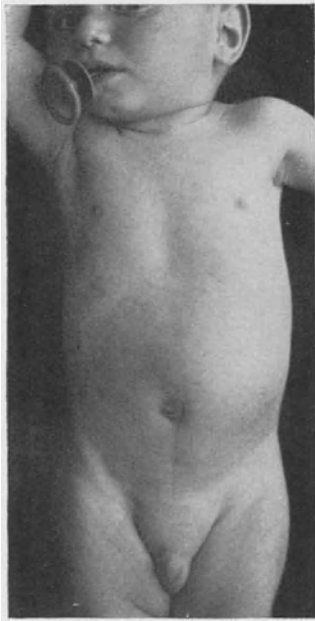


Fig. 367. Tumor der linken Niere eines 11 Monate alten Säuglings.

Ärzten offenbar noch nicht bekannt genug, und andernteils widerstrebt es ihrem Gefühl, einen Tumor, der das Abdomen so deutlich nach vorne vorwölbt, den man im Abdomen so leicht hin- und herschieben kann, und der anscheinend der vorderen Bauchwand fast unmittelbar anliegt, retroperitoneal, also außerhalb des Abdomens verlegen zu sollen.

Trotzdem ist der Tumor meist leicht als retroperitonealer zu erkennen.

Schon die einfache Betrachtung des stehenden oder in Rückenlage befindlichen Kindes läßt erkennen, daß die Umfangszunahme des Leibes nicht eine in allen Teilen gleichmäßige ist, daß vielmehr die eine Seite des Abdomens sich stärker vorwölbt als die andere. Mitunter kann man einzelne höckerige Vorwölbungen ohne weiteres per aspectum erkennen.

Häufig sieht man über der größten Vorwölbung gelegene, sich kontrahierende, offensichtlich aus ihrer Lage verdrängte Darmschlingen.

Speziell kann man bei linksseitigem Nierentumor das Colon descendens nach der Mittellinie hin verdrängt und bandartig ausgezogen direkt durch die dünnen kindlichen Bauchdecken hindurch erkennen. Auch eine Verdrängung anderer, sich kontrahierender Darmschlingen, nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite fällt bei größeren Tumoren direkt in die Augen.

Eine Vorbuchtung und Ausweitung des Rippenbogens der befallenen Seite ist weit seltener zu konstatieren und nur zu erwarten, wenn der Tumor hauptsächlich im Bereich des oberen Nierenpoles sich entwickelt.

In der Mehrzahl der Fälle steht der Tumor für einen Nierentumor sogar auffallend tief. Er hat sich infolge seines enormen Gewichtes gesenkt und hängt gleichsam an einem dünnen Stiel in die Bauchhöhle herein.

Dyspnoe — infolge etwaiger Hochdrängung des Zwerchfells — ist daher durchaus nicht die Regel; ist Dyspnoe vorhanden, so ist sie häufiger durch Lungenmetastasen bedingt als durch Zwerchfellverdrängung.

Öfters dagegen besteht abnorme Füllung der Hautvenen der befallenen Abdominalgegend.

Seltener sind Ascites sowie Ödeme der unteren Gliedmaßen, noch seltener, oder überhaupt nie vorhanden ist die symptomatische Varicocele.

Bei der Palpation gibt sich ein fester, höckeriger, nicht druckempfindlicher Tumor zu erkennen, der meist leicht beweglich ist, sich hin und her verschieben läßt und das bekannte „Ballotement rénal“ zeigt.

Füllt dieser Tumor vollends die Nierennische der betreffenden Seite aus, so ist der Verdacht auf Nierentumor mehr als gerechtfertigt.

Es soll aber besonders hervorgehoben werden, daß dieses Ausgefülltsein der Nierennische mit dem weiteren Wachstum des Tumors häufig wieder verschwindet, indem nämlich der Tumor infolge seines großen Gewichtes tiefer tritt und damit die Nierennische wieder freigibt.

Wir haben wiederholt erlebt, daß gerade wegen des Freiseins der Nierennische bei großen Tumoren der Niere Zweifel auftauchten, während die Operation den Beweis erbrachte, daß tatsächlich Nierentumor vorlag trotz Freiseins der Nierennische.

Um den Tumor noch näherhin als einen retroperitonealen zu erweisen, empfiehlt sich, besonders bei linksseitigem Sitze, die Aufblähung des Dickdarms vom Mastdarm aus. Häufig gelingt es damit, das aus seiner Lage verdrängte, am medialen Rande des Tumors gelegene Colon descendens, als zum Teil noch vor dem Tumor — also zwischen vorderer Bauchwand und diesem — gelegen, nachzuweisen.

Zum palpatorischen Nachweis kleiner Nierentumoren bedient man sich der *Israelschen* Untersuchungsmethodik:

Man bringt den Patienten in halbe Seitenlage; während nun die eine Hand (für die Untersuchung der rechten Niere die linke, und umgekehrt) die zu untersuchende Niere von hinten her der vorderen, unmittelbar unter dem Rippenbogen flach aufgelegten Hand entgegendrückt, drängt diese mit den Spitzen des Zeige- und Mittelfingers im Moment des Überganges der Inspiration zur Expiration (also bei Entspannung der Bauchdecken) sanft tiefer unter dem Rippenbogen ein. Auf diese Weise gelingt es, zumal bei den dünnen Bauchdecken des Kindes, relativ kleine Vergrößerungen der Niere zu tasten.

Das Leidige ist nur, daß man so gut wie nie Gelegenheit hat, Kinder mit kleinen Nierentumoren zur Untersuchung zu bekommen. Wegen des Mangels jeglicher Krankheitserscheinungen haben die Eltern keine Veranlassung, in solchen Fällen ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen. Gelegentliche Entdeckungen solcher noch relativ kleiner Tumoren bei exakter Untersuchung des Kindes sind aber immerhin möglich und auch vorgekommen.

Einfache Röntgenphotographie und Endoskopie vermögen die Diagnose der kindlichen Nierentumoren verhältnismäßig wenig zu fördern.

Dagegen habe ich bei einem 16 Monate alten Knaben mittels der intravenösen Darstellungsmethode der Harnwege den Nachweis eines (rechtsseitigen) Nierentumors einwandfrei erbringen können; im Innern des großen Tumors erschienen auf der Röntgenplatte Uroselectan-Inseln (Fig. 339), entsprechend den erhalten gebliebenen Resten des vom Tumor verdrängten und deformierten Nierenbeckens (Fig. 368).

Hämaturie: Wie in allen einschlägigen Veröffentlichungen hervorgehoben und auch durch unsere eigene Erfahrung bestätigt wird, verursachen die kongenitalen Mischgeschwülste der Niere während des Säug-

lings- und Kindesalters weit seltener Hämaturien als die bösartigen Nierengeschwülste der Erwachsenen. Da die Mischtumoren wenig Neigung haben, in das Nierenbecken einzubrechen und weniger infiltrierend als expansiv sich verhalten, ist die relative Seltenheit der Hämaturien nicht so völlig unverständlich. Die Tumoren entwickeln sich in der Niere, sind aber nicht Tumoren der Niere, daher Fehlen der Hämaturie, Fehlen von Nierenfunktionsstörungen usw. (*Robins* 1923).

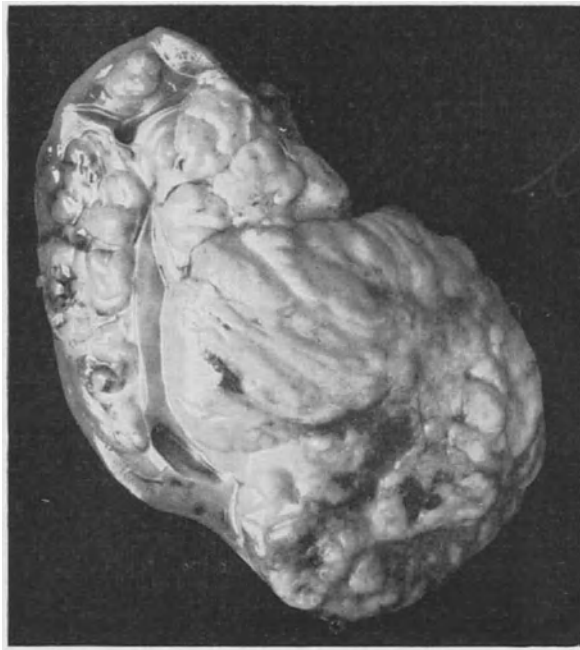


Fig. 368. Adenosarkom der rechten Niere eines 16 Monate alten Knaben. Verdrängung und Deformierung des Nierenbeckens durch die Geschwulst. (Fall identisch mit Fig. 339.)

Wir sahen in unseren Fällen gewöhnlich einen ganz unregelmäßigen atypischen Fieberverlauf, und es war nicht möglich, jeweils auftretende Temperaturanstiege auf Blutungen nach innen oder außen, auf Tumorzersfall usw. mit einiger Bestimmtheit zu beziehen.

Die Tatsache aber, daß die Nierentumoren des Säuglings- und Kindesalters häufig mit Fieber einhergehen, zu kennen, ist auch insofern von Wichtigkeit, als der Arzt sich sonst von der Diagnose Tumor zugunsten der Annahme eines entzündlichen Prozesses abbringen lassen könnte.

Harn: Der Harn kann völlig normales Verhalten zeigen, und zwar auch dann, wenn die erkrankte Niere nicht abgeschlossen ist.

Stets sind bei negativem Ergebnisse die Untersuchungen zu wiederholen; nicht selten wird man dann im Sediment scheinbar normalen Harnes rote Blutkörperchen nachweisen können, eventuell auch Leukocyten. Gelegentlich zeigen sich Spuren von Albumen, auch vereinzelte Zylinder. Geschwulstbestandteile dagegen findet man nur in seltenen Ausnahmefällen.

Besteht Hämaturie bei palpablem Tumor, so ist die Diagnose in hohem Maße gesichert.

Fieber: Dieses findet man häufig bei den malignen Nierentumoren des Kindesalters, so daß man sagen kann:

Bei Nierentumoren der Erwachsenen besteht oft Hämaturie und selten Fieber.

Bei Nierentumoren des Kindes besteht oft Fieber und selten Hämaturie.

Zweifellos spielt das Fieber bei den kongenitalen Nierenmischgeschwülsten der Säuglinge und Kinder eine wichtige Rolle. Man kann nach *Israel* unterscheiden zwischen initialem, interkurrentem und finalem Fieber.

Verminderung oder völliges Sistieren der Harnsekretion wurde beobachtet infolge Kompression des Harnleiters der gesunden Seite.

Blutbeimengung in makroskopisch erkennbaren Mengen wird in ca. 10% der kindlichen Tumorfälle registriert.

Miktionsstörungen sind im allgemeinen nicht vorhanden; bisweilen besteht der Drang nach häufigerem Urinieren.

Ausnahmsweise sah man Inkontinenz; auch Anurie wurde beobachtet.

Darmtätigkeit: Diese ist oft lange hinaus eine merkwürdig gute. Selbst in Fällen, in denen der Tumor den größten Teil des Abdomens ausfüllte, wurde nicht über Störungen der Darmfunktion geklagt. In andern Fällen kann starke Obstipation bestehen. Auch Durchfälle können sich einstellen.

Das Allgemeinbefinden ist im Anfange des Leidens nicht merklich alteriert. Das erscheint auch einigermaßen verständlich, da der kongenitale Nierenmisch tumor zunächst wirklich den Eindruck eines rein örtlichen Leidens macht.

Mit zunehmendem Wachstum des Tumors leidet schließlich das Allgemeinbefinden. Blasses Aussehen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit und schließlich auch Abnahme des Körpergewichts (bei immer dicker werdendem Bauche) deuten auf die Störung des Allgemeinbefindens hin. In manchen Fällen stellt sich Ascites oder Ödem der unteren Gliedmaßen ein; der Tod erfolgt unter zunehmender Kachexie. Sehr häufig bestehen ausgedehnte Lungenmetastasen.

Diagnose: Ausschlaggebend für die Diagnose ist der palpatorisch nachgewiesene Tumor. Dieser Nachweis ist ein sehr einfacher (Größe des Tumors, dünne Bauchwand).

Die Frage ist lediglich die, ob der Tumor von der Niere ausgeht, eine Entscheidung, die durch das **intravenöse Pyelogramm** ermöglicht wird.

Besteht Hämaturie oder hat eine solche bestanden, so ist die Diagnose Nierentumor sehr wahrscheinlich.

Fehlt makroskopische Hämaturie, so ist auch der Nachweis von Erythrocyten im Harn von großer diagnostischer Bedeutung (im Sinne eines Nierentumors).

Ist der Tumor das einzige Symptom, so ist die nächste Aufgabe, ihn als einen retroperitonealen zu kennzeichnen (Verhältnis des Tumors zum Darm).

Wesentlich ist die Feststellung, ob er sich nach der Niere zu fortsetzt, d. h. ob die Nierenloge ausgefüllt ist (bei sehr großen Tumoren kann sie sekundär wieder frei werden).

Wichtig ist, ob im Costovertebralwinkel Ballottement nachweisbar ist.

Die Chromocystoskopie kann auf beiden Seiten normale Blauausscheidung ergeben, da trotz großen Tumors genügend funktionstüchtiges Parenchym auf der kranken Seite vorhanden sein kann.

Meist wird sich jedoch verzögerte, verminderte oder fehlende Blauausscheidung ergeben.

Bei Ureterobstruktion (und palpablem Tumor) wird die Diagnose Nierentumor eine fast sichere.

Im übrigen beruht der Wert der Chromocystoskopie bei Nierentumoren besonders in den Aufschlüssen, die das Verfahren bezüglich der Funktion der zweiten Niere und der Beschaffenheit der Blase zu geben vermag.

Ist Ureterenkatheterismus möglich, so können im Harn der kranken Seite in Ausnahmefällen Tumorbestandteile oder Erythrocyten nachgewiesen werden.

In den seltenen Fällen, in denen beim Kind die retrograde Pyelographie möglich und angezeigt erscheint, vermag unter Umständen eine sichtbare Deformierung des Nierenbeckens im Sinne eines Tumors zu sprechen.

Differentialdiagnostisch können erstlich in Betracht kommen: Hydronephrose, Cystenniere, Neurocytome der retroperitonealen Drüsen sowie intraabdominale Tumoren (Ovarialcysten, Mesenterialcysten usw.).

Meist werden die kongenitalen Nierenmischgeschwülste der Säuglinge und Kinder als Leber-, bzw. Milztumoren angesehen, Irrtümer, die sich leicht vermeiden lassen.

Gelegentlich kann einmal ein mäßig großer Nierentumor der rechten Seite im ersten Moment an einen perityphlitischen, mehr retroperitoneal gelegenen Absceß erinnern, besonders wenn gleichzeitig Fieber besteht.

Umgekehrt sahen wir bei einem perityphlitischen „Tumor“ Hämaturie (Niereninfarkt), eine relativ seltene Kombination zweier, für Nierentumoren charakteristischer Symptome, die in dem betreffenden Falle ernste differentialdiagnostische Erwägungen und Untersuchungen nötig machte.

Behandlung: Die Behandlung der kongenitalen Nierenmischgeschwülste kann nur eine operative sein; sie besteht in der baldmöglichst vorzunehmenden Exstirpation der befallenen Niere.

Vor jedem solchen Eingriff müssen jedenfalls die Lungen, und bei den geringsten Verdachtsmomenten auch die langen Röhrenknochen einer genauen röntgenologischen Untersuchung auf die Anwesenheit von Metastasen unterzogen werden.

Ist der Fall überhaupt operabel, so wird die Operation auch von Kindern sehr wohl ertragen. Sie ist beim Kinde leichter und wesentlich schneller ausführbar als beim Erwachsenen. Gefährlich sind Blutungen, wie sie durch Lösung von Verwachsungen zwischen Tumor und Umgebung gesetzt werden.

Wir gehen bei allen im Säuglings- und Kindesalter notwendig werdenden operativen Eingriffen an der Niere mit ganz wenigen Ausnahmen auf dem lumbalen Wege, also extraperitoneal vor und halten diesen Weg auch für den Normalweg, wenn es sich um die Exstirpation einer Nierengeschwulst handelt. Es gibt keinen Nierentumor, der wegen übermäßiger Größe auf dem retroperitonealen Wege etwa nicht entfernt werden könnte. Der retroperitoneale Weg hat so große Vorteile, daß manche Autoren empfehlen, in Fällen irrtümlicher Diagnose, in denen man einen intraperitonealen Tumor vor sich zu haben glaubte, und daher das Abdomen eröffnete, dieses wieder zu schließen und den Tumor von hinten her anzugehen.

Nicht unerwähnt aber soll bleiben, daß mehrere erfahrene Autoren gerade bei den malignen Tumoren des Kindesalters deren Entfernung auf intraperitonealem Wege empfehlen.

Nennenswerte Blutverluste sind zu vermeiden, die Operationsdauer ist möglichst abzukürzen. Da das Gewicht des Tumors nach dessen Luxation aus der Wunde den Nierenstiel leicht abreißen könnte, muß der Tumor sorgsam gehalten werden. Man hüte sich vor der Einbeziehung der unter Umständen lang ausgezogenen Vena cava in die Nierenstielligatur.

Die Erfolge dieser Therapie sind bis heute nicht sehr erfreulich, eher schon kann man sie, wie *Foulds* es tut, als erschütternd bezeichnen. Denn unter den zahlreichen bisher operierten Fällen sind Dauerheilungen doch nicht gerade häufig, selbst dann noch nicht, wenn man als dauernd geheilt schon Fälle bezeichnet, die 5 Jahre nach der Operation rezidiv- und metastasenfremd waren.

Wir selbst verfügen über zwei derartige Fälle (Knaben, operiert im Alter von 2 und 2¹/₂ Jahren), die nach 5, bzw. 6 Jahren rezidiv- und metastasenfremd waren und als geheilt betrachtet werden dürfen.

Die **Behandlungsergebnisse** sind aber nur aus dem Grunde so schlechte, weil die Fälle alle zu spät zur Operation kommen, zu einer Zeit, wo der Tumor zu enormer Größe herangewachsen ist, wo regionäre oder entfernte (wenn auch nicht diagnostizierbare) Metastasen bestehen, oder wo der Tumor überhaupt nicht mehr entfernt werden konnte.

Wird ein derartiger Tumor einmal, wie in einem Falle *Israels*, gelegentlich der ärztlichen Untersuchung rein zufällig entdeckt und entfernt, bevor er zu den gewohnten riesigen Dimensionen angewachsen ist, so sind die Aussichten auf Dauerheilungen weit bessere.

Alles hängt ab von der möglichst frühzeitigen Diagnose.

Literatur: *Braasch, W.* and *Rusell, D.*, The pyelographic and roentgenologic diagnosis of renal tumors. *Radiology* 1925, Bd. 4, Nr. 6, S. 445. — *Deming, C. L.*, Congenital sarcoma of kidney in a child of twenty-nine days. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1923, Bd. 80, Nr. 1, S. 902. — *Fischer, A.*, Die bösartigen Nierengeschwülste im Kindesalter. (Ungar.) Ref.: *Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk.* 1928, Bd. 21, S. 742. — *Fraser, J.*, Adeno-sarcomatous tumours of the kidney: a clinico-pathological study. *Edinburgh med. journ.* 1920, N. Ser. 24, S. 372. — *Hinman, F.* and *Kutzman, A.*, Malignant tumors of the kidney in children. *Ann. of surg.* 1924, Bd. 80, Nr. 4, S. 569. — *Hyman, A.*, Clinical and surgical aspects of renal neoplasms. *Surg., gynecol. a. obstetr.* 1925, Bd. 41, S. 298. — *Kästner, H.*, Nierensarkom bei einem siebenmonatlichen Fötus. *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* 1921, Bd. 25. — *Lagos Garcia, C.*, Klinisch-chirurgische Betrachtungen über einen gemischten Nierentumor bei einem 10jährigen Mädchen. (Span.) Ref.: *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1926, Bd. 20, S. 299. — *Mixter,* Tumors of the kidney in infancy and childhood. *Ann. of surg.* 1922, Bd. 76, S. 52. — *Nevinny, H.*, Über mesoblastische Mischgeschwülste (Keimgewebs-Geschwülste) der Niere. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1926, Bd. 20, H. 5 u. 6, S. 295. (Lit.) — *Porter, L.* and *Carter, E.*, Observations on tumors of the kidney region in children. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1920, Bd. 20, Nr. 4, S. 323. — *Robins, C. R.*, Sarcoma or embryoma of the kidney in infants. *Ann. of surg.* 1923, Bd. 77, Nr. 3, S. 306. — *Schippers, J. C.*, Über Nierengeschwülste bei Kindern. *Nederlandsch maandschr. v. geneesk.* 1924, Nr. 8, S. 400. — *Schwers, H.* und *Wagner, A.*, Über ein primäres Rundzellensarkom beider Nieren bei einem Kinde. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1914, Bd. 130, S. 57. — *Simard, L. C.*, A propos des tumeurs du rein à type blastème rénal. *Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer* 1924, Bd. 13, S. 658. (Lit.) — *Sysak, N.* und *Jurkewytsch,* Zur Frage über die teratoiden Mischgeschwülste der Nieren bei Kindern. *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* 1926, Bd. 34, S. 136. — *Warner, H.*, Zur Frage des Operationsergebnisses bei Nierentumoren im Kindesalter. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1927, Bd. 145, S. 347.

Polycystische Nierendegeneration.

Die polycystische Nierendegeneration ist, wie schon der Name besagt, dadurch charakterisiert, daß eine Unzahl kleinerer oder größerer Cysten diffus an der Nierenoberfläche und im Nierenparenchym zerstreut sich vorfinden, so daß das eigentliche Nierengewebe zum großen Teile von diesen Cysten eingenommen ist und in Fällen mit zahlreichen Blasen bisweilen nur noch in Form kleiner, zwischen diesen Cysten gelegener Parenchyminseln vertreten ist.

Dabei kann die Niere wenig oder erheblich vergrößert sein; Nierenform behält das Organ jedoch bei.

Das meist (ca. 95 %) doppelseitige Leiden ist ausgesprochen hereditär und familiär.

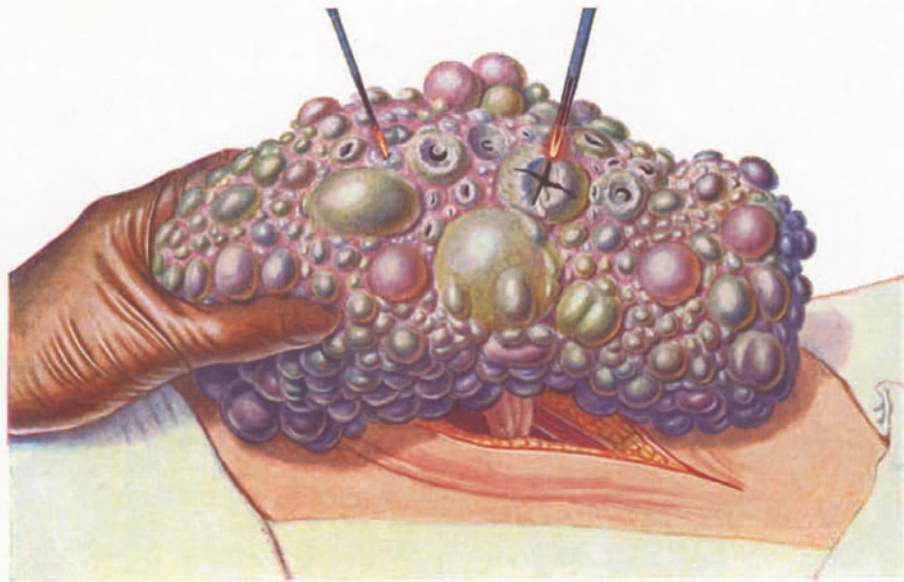


Fig. 369. Polycystische Nierendegeneration.
(Nach *Payr*. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1923. Bd. 12.)

Nach Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Autoren handelt es sich um eine Hemmungsbildung, die in einem Ausfall der Vereinigung der Uretersprossen mit dem sezernierenden Anteil der Nierenanlage bestehen soll.

Nach der Ansicht *Staemmlers* liegt sowohl bei den Cystennieren der Neugeborenen als auch bei denen der Erwachsenen eine Kombination einer angeborenen Entwicklungshemmung mit einer echten, primären Geschwulstbildung, einem multilokulären Adenocystom vor.

Vielfach sah man die polycystische Niere vergesellschaftet mit andern Mißbildungen, wie Hasenscharte, Gaumenspalte, Spina bifida, Meningocele, Atresia ani sowie auch mit Mißbildungen der Niere (einseitiges Fehlen der Niere, Uretermißbildung), des übrigen Harntraktes und der Geschlechtsorgane.

Bisweilen entwickeln sich die Cysten erst im späteren Alter und sind dann nicht selten mit Cysten besonders in der Leber, seltener dem Eierstock, Nebenhoden, Uterus und auch in andern Organen vergesellschaftet, während bei den im Kindesalter zu beobachtenden Fällen poly-

cystischer Nierendegeneration solche Cystenbildungen in andern Organen weit seltener angetroffen werden.

Am lebenden Kinde die polycystische Nierendegeneration festzustellen, hat man nur äußerst selten Gelegenheit. Da das Leiden meist doppelseitig ist, sterben die Kinder oft schon vor oder bald nach der Geburt. Es ist nicht genug funktionierendes Nierenparenchym vorhanden.

In den seltenen Fällen einseitiger Erkrankung können die Kinder am Leben bleiben. Die gesunde Niere übernimmt die Funktion der andern.

Meist bleibt das Leiden unerkannt, zumal, wenn auch eine tastbare Vergrößerung der erkrankten Niere nicht besteht, oder wenn das Kind mangels irgendwelcher Beschwerden überhaupt nicht zur ärztlichen Untersuchung kommt.

Immerhin sind zufällige Entdeckungen einer Cystenniere möglich, sei es, daß ein palpabler Tumor mit höckeriger Oberfläche gelegentlich einer aus irgendwelchen Gründen vorgenommenen Untersuchung sich findet, sei es, daß die Chromoskopie eine schwere Funktionsstörung des Nierenparenchyms der kranken Seite aufdeckt.

Es ist zu erwarten, daß mit Hilfe der intravenösen Pyelographie die Darstellung der deformierten Kelche und des in die Länge gezogenen Nierenbeckens schon frühzeitig gelingen wird; außerdem kann die höckerige Beschaffenheit der Nierenoberfläche im Röntgenbild zum Ausdruck kommen.

Objektiv bestehen, solange Komplikationen ausbleiben, eventuell die Zeichen der Schrumpfniere, was erklärlich ist durch den beiden Krankheiten gemeinsamen, allmählichen Parenchymschwund und die damit verbundene Funktionsminderung.¹⁾

Unter den möglichen Komplikationen sind zu nennen Schmerzen, besonders in Form von Koliken, kleine, sich wiederholende Blutungen und „entzündliche Anfälle“ (*Payr*).

Die letzteren äußern sich in Koliken, Fieber, rascher Volumenzunahme der Geschwulst und können große Ähnlichkeit haben mit dem Bild einer Stieldrehung einer Wanderniere (*Payr*).

Die schlimmste Komplikation aber ist die schwere, ausgedehnte eitrige Infektion, die zu einer Totalvereiterung des Organs führen kann. Die Infektion kann erfolgen von der Blase her, von irgendeinem infektiösen Herde im Körper oder sich auch einstellen gelegentlich einer Infektionskrankheit, wie Grippe usw.

Therapie: Diese kommt nur in Frage bei eingetretenen Komplikationen, wie heftigen Koliken, Blutungen, Infektionen, und besteht in der Punktion der Cysten am freigelegten Organ mittels Thermokauters (s. Fig. 369).

Solitäreysten der Niere.

Wirkliche Einzelcysten oder auch wenige, vereinzelte Cysten in der Niere kommen während des Kindesalters nur außerordentlich selten zur klinischen Beobachtung; fast immer ist dann nur die eine Niere befallen.

Diese Cysten können kongenitaler Natur oder Retentionscysten sein.

¹⁾ *Tow* fand bei einem 6 Wochen alten Knaben beiderseits Tumoren im Abdomen, gleichzeitig die Zeichen chronischer Nephritis.

Bei der Autopsie fand sich eine große Anzahl von Cysten in beiden Nieren.

Im Kindesalter verhältnismäßig am häufigsten sind Einzelcysten der Niere traumatischen Ursprunges, d. h. sie sind hervorgegangen aus Blutergüssen in die Niere oder deren Fettkapsel (perirenale Blutcyste ohne Endothelbelag; *Baumann* 1922, *Martin* 1921 u. a.).

Alle diese Einzelcysten haben klinische Bedeutung nur, wenn sie erhebliche Größe erlangen; meist werden sie dann für Hydro-nephrosen gehalten.

Ganz vereinzelt wurden auch Dermoid- und Atheromcysten, etwas häufiger Echinokokkuscysten beim Kinde beobachtet.

Die **Symptome** der Einzelcysten sind nicht charakteristisch. Die Nierenfunktion kann ungestört sein. Hämaturie besteht nur ausnahmsweise.

Die Echinokokkuscyste kann sich durch Abgang von Blasen ver-raten.

Mixer teilt 2 Fälle von Einzel- resp. vereinzelt Nierencysten bei einem 4-jährigen und einem 1-jährigen Kinde mit. In beiden Fällen bestand palpabler Tumor, der im ersten Falle als Appendixtumor, im zweiten als Hydronephrose gedeutet wurde. *Koike* (1926) extirpierte bei einem Knaben mit Tumor und Drucksymptomen eine doppelt mannsfaustgroße Niere, in der sich 2 Cysten fanden.

Literatur: *Baumann, E.*, Über die traumatische Nierencyste. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 3, S. 87. — *Borchers, W.*, Erfahrungen über 92 gerichtsarztliche Sektionen neugeborener Kinder unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von kongenitaler doppelseitiger Cystenniere. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1926, Bd. 8, S. 5. — *Koike, M.*, Zur Kenntnis der solitären serösen Cysten der Niere. Mitt. üb. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1926, H. 3, S. 557. — *Martin, A. et Récamier, J.*, Kyste du rein. Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris 1921, Nr. 4, S. 272. — *Payr, E.*, Die operative Behandlung — Ignipunktur — mancher Fälle polycystischer Nierendegeneration. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1923, Bd. 12, S. 254. (Lit.) — *Wos-sidlo, E.*, Zur Cystenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 10, S. 385.

Carcinome und Sarkome.

Reine Carcinome und Sarkome sind im Vergleich zu den kongenitalen Mischtumoren selten. Noch seltener wurden im Kindesalter *Grawitzsche* Tumoren beobachtet. In einem Falle sahen wir die durch ihre grüne Farbe ausgezeichnete, als Chlorom bezeichnete Geschwulstbildung in der Niere eines Kindes.

Selbstverständlich kann die Niere auch im Kindesalter einmal Sitz einer Metastase seitens eines irgendwo lokalisierten, primären malignen Tumors werden.

Gutartige (solide) Geschwülste.

Gutartige Geschwülste der Niere haben fast nur pathologisch-anatomisches Interesse, insofern sie eben meist symptomlos bleiben und daher nicht Gegenstand klinischer Beobachtung oder Behandlung werden. Das gilt besonders von den seltenen Lymphangiomen, Osteomen und Enchondromen der Niere.

Größeren Umfang können Lipome, Fibrome und Adenome annehmen. Angiome können, wenn sie ihren Sitz in den Papillen oder im Nierenbecken haben, zu bedrohlichen, diagnostisch äußerst schwer zu deutenden Blutungen führen.

Die Verletzungen der Niere.

Bei der weitgehenden Analogie der Nierenverletzungen des Kindesalters mit denen der Erwachsenen hinsichtlich ihres Entstehungsmechanismus, der Symptomatologie und Therapie sollen im Folgenden nur einige wenige, von uns und andern bei den Nierenverletzungen des Kindes gesammelte Erfahrungen Berücksichtigung finden.

Nierenrupturen können schon während der Geburt zustande kommen, besonders wenn bei Extraktionen am Beckenende ein stärkerer Druck auf den Bauch des Kindes ausgeübt wird.

Derartige Vorkommnisse sind jedoch überaus selten im Gegensatz zu den im späteren, hauptsächlich schulpflichtigen Abschnitt des Kindesalters vorkommenden Nierenverletzungen. Diese stellen sogar eine verhältnismäßig häufige Organverletzung dar.



Fig. 370. Zertrümmerung der linken Niere eines 9jährigen Mädchens (von einem Automobil erfaßt). Exstirpation. Heilung.

Wenn man bedenkt, daß die über der Niere gelegene Bauchwandmuskulatur beim Kinde viel dünner ist als beim Erwachsenen, und wenn man berücksichtigt, daß eine Fettkapsel der Niere entweder fehlt oder doch weit weniger entwickelt ist als beim Erwachsenen, so läßt sich das nicht seltene Vorkommen der Verletzungen der kindlichen Niere begreifen, um so mehr, wenn man die Unvorsichtigkeit und große Unternehmungslust der Kinder in Rechnung zieht.

Fast immer sind es beim Kinde direkt einwirkende Gewalten, die zur Verletzung der Niere führen. Meist wurde in unsern Fällen das Kind überfahren oder fiel von einem Wagen, dem Treppengeländer, aus dem Fenster usw. und schlug mit der Lendengegend gegen einen Vorsprung, eine Kante oder irgendeinen Gegenstand auf. Andere, beim Kinde zu Nierenverletzungen führende Gewalteinwirkungen sind Stoß, Hufschlag usw. gegen die Nierengegend. Verletzungen durch direkte Gewalteinwirkungen sind jedenfalls ungleich seltener.

Sehr interessant ist die Tatsache, daß auch bei den Nierenverletzungen des Kindesalters das männliche Geschlecht mit mehr als 80% beteiligt ist. Man wird kaum fehlgehen, wenn man diese Tatsache auf das Konto der größeren Waghalsigkeit und Unternehmungslust der Knaben

(Klettern, Balancieren, Raufen, Anhängen an Wagen usw.) setzt und nicht etwa auf einen größeren Schutz bezieht, den die Niere der Mädchen etwa durch Besonderheiten des Körpers oder der Kleidung genießen soll.

Alle Nierenverletzungen, die wir beim Kinde sahen, waren subcutane; offene Nierenverletzungen dürften äußerst selten sein.

Im übrigen weisen die Nierenverletzungen des Kindesalters alle Grade und Variationen auf, angefangen vom einfachen Kapsel- und Parenchymriß über die Abtrennung der Nierenpole bis zur völligen Organzertrümmerung (Fig. 370).

Häufiger als beim Erwachsenen sind die Nierenverletzungen des Kindes keine isolierten, d. h. Verletzungen lediglich der Niere; in einem erheblichen Prozentsatz finden sich vielmehr gleichzeitig Verletzungen anderer Organe, z. B. der Milz, der Leber, des Mesenteriums, des Beckens, der Schädelbasis usw. Dieser Umstand erklärt sich daraus, daß es so häufig schwere und nicht ausschließlich in der Nierengegend angreifende Gewaltwirkungen, wie Überfahrenwerden und Sturz aus großer Höhe sind, die Ursache einer Nierenverletzung werden.

Die Frage, ob andere und welche Organe mitverletzt sind, erschwert nicht nur die diagnostische Beurteilung des Krankheitsbildes sondern gibt unter Umständen auch den Hauptausschlag hinsichtlich der Prognose.

Symptome: Hat eine Gewalteinwirkung gegen das Abdomen, den unteren Teil des Brustkorbs oder die Nierengegend speziell stattgehabt, und erscheint bei der nächsten oder übernächsten Harnentleerung Blut, so liegt — zumal, wenn auf eine Harnröhren- oder Blasenverletzung hindeutende Harnentleerungsbeschwerden nicht bestehen — der Verdacht auf eine Nierenverletzung außerordentlich nahe.

Gleichzeitig ist die Frage zu beantworten, ob die Nierenverletzung eine isolierte ist, oder ob noch eines oder mehrere andere Organe mitverletzt wurden.

Kinder, die eine Nierenverletzung erlitten haben, klagen über mehr oder weniger heftige Leibscherzen oder über Schmerzen in der Lendengegend. Meist können sie nach Eintritt der Verletzung, wenn auch nur in gebückter Haltung, eine Strecke weit gehen.

Schock fehlt in der Regel, vorausgesetzt, daß nicht andere, besonders intraabdominelle Organe, deren Verletzung eben Schock gewöhnlich zur Folge hat, mit von dem Trauma betroffen wurden.

Die Urinentleerung ist gewöhnlich möglich; in andern Fällen kann die Blase zunächst nicht willkürlich entleert werden.

Abschürfungen der Haut oder Blutergüsse im Unterhautzellgewebe der vorderen, seitlichen oder hinteren Bauchwand, der unteren Teile der Brustwand und der Gegend des Darmbeinkammes sind in der Regel vorhanden und wertvoll für den Nachweis, an welcher Stelle die Gewalteinwirkung stattgehabt hat.

Sind seit der Verletzung schon Stunden vergangen, so kann man eventuell auch eine leichte Schwellung in der Gegend der einen Niere bemerken (undeutliche Konturen der Wirbelsäule).

Sehr wichtig ist der Nachweis einer Druckempfindlichkeit der Nierengegend der verletzten Seite. Trauma, Hämaturie und Druckempfindlichkeit der Niere erlauben die ziemlich sichere Diagnose, zu-

mal, wenn noch Schwellung der Nierengegend per adspeditionem oder palpationem nachweisbar ist.

Große Bedeutung kommt der reflektorischen Bauchdeckenspannung zu. Lokale reflektorische Bauchdeckenspannung, also der hinteren, der Niere entsprechenden Bauchdeckenpartie, findet sich bei den allermeisten subcutanen Verletzungen der Niere und ist wohl hauptsächlich als Folge der blutigen Durchsetzung des retroperitonealen Gewebes sowie der bei direkter Gewalteinwirkung nie fehlenden Läsion der Bauchdecke selbst aufzufassen. An dieser reflektorischen Spannung kann auch der über der Niere gelegene Bezirk der vorderen Bauchwand beteiligt sein, und zwar auch ohne daß eine Mitverletzung des Peritoneums zu bestehen brauchte.

Eine auch auf die andere Seite sich erstreckende, diffuse reflektorische Bauchdeckenspannung dagegen muß unbedingt den Verdacht auf ein in den Bauchraum erfolgtes Eindringen von Blut (Mitverletzung eines oder mehrerer intraabdomineller Organe) oder Harn (intraperitoneale Nierenruptur) erwecken.

Ebenso weisen rasches Ansteigen und Kleinerwerden des Pulses, zunehmende Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Unruhe, Gähnen usw. auf gefährliche Blutungen hin. Beim Kinde sind derartige Symptome höchstens ausnahmsweise auf eine Blutung in das retroperitoneale Gewebe, viel häufiger auf intraabdominelle Blutungen zu beziehen.

Die gefährlichste Blutung ist die intraabdominelle, die weniger gefährliche die retroperitoneale, die ungefährliche die durch die Harnwege nach außen. „Der Verletzte verblutet sich nie durch die Harnwege“ (*Wildbolz*). Eine solche Verblutung aber ist möglich beim Hämangiom der Blase des Kindes.

Die Blutung nach außen (durch die Harnwege) ist ein außerordentlich regelmäßiges Symptom der subcutanen Nierenverletzung, das nur fehlt bei geringfügigen, mit den Harnwegen nicht in Verbindung stehenden Rissen oder bei Unwegsamkeit des Ureters der verletzten Seite, sei es, daß dieser abgerissen, durch Blutgerinnsel verstopft oder durch Quetschung obstruiert ist.

Anurie (leere Blase!) kommt ebenfalls kurz nach der Verletzung bisweilen vor, geht aber meist schnell spontan vorüber.

Bei andauernder Anurie ist an die Möglichkeit einer beiderseitigen Nierenverletzung oder an eine Verletzung der Harnblase zu denken. Auch kann das Trauma, wie wir in einem Falle erlebten, einen Patienten mit doppelseitiger Nierenerkrankung (Hydronephrose) oder mit Einzelniere getroffen haben.

Die Gefahr der Harninfiltration ist nicht so groß wie z. B. bei Harnröhrenverletzungen, da einerseits das verletzte Parenchym in vermindertem Maße Harn sezerniert und andererseits der Urin nicht unter dem hohen Drucke steht wie der in der sich zusammenziehenden Harnblase enthaltene Harn.

Diagnose: Die Diagnose der Nierenverletzung stützt sich auf die Tatsache des Traumas, die örtlichen Anzeichen der stattgehabten Gewalteinwirkung, die Hämaturie, den lokalen Schmerz, die lokale Druckempfind-

lichkeit sowie die umschriebene, reflektorische Bauchdeckenspannung und das retroperitoneale Hämatom.

Bei jeder Nierenverletzung, besonders aber bei schwerem Allgemeinzustand, diffuser reflektorischer Bauchdeckenspannung und den Anzeichen schwerer Blutung nach innen denke man an das gleichzeitige Vorhandensein von Verletzungen intraabdomineller Organe.

Die Cystoskopie ist unnötig, eventuell sogar schädlich (Infektion).

Prognose: Bei isolierten Nierenverletzungen im Kindesalter ist die Prognose gut.

Therapie: Isolierte Nierenverletzungen sind im allgemeinen konservativ zu behandeln (Bettruhe, Eisblase).

Operatives Eingreifen wird nötig bei schweren Blutungen (Vergrößerung des retroperitonealen Hämatoms), bei an sich nicht schweren, aber längere Zeit anhaltenden Blutungen und bei Anurie, die länger als 24 Stunden besteht. Bei Durchreißung des Nierenstieles ist primäre Nephrektomie angezeigt, ebenso bei Organzertrümmerung.

Mitverletzungen intraabdomineller Organe erfordern Operation, Verdacht auf Mitverletzungen Probelaparotomie.

Auch in den Fällen, in welchen operatives Vorgehen nötig ist, verhält man sich möglichst konservativ. Meist wird es gelingen, die Blutung zu stillen und das Organ im ganzen oder den größten Teil desselben zu erhalten. Wo dies nicht möglich ist, wird die Exstirpation der Niere vorgenommen.

Harnsteine.

Nieren-, Nierenbecken-, Harnleiter-, Blasen-, Harnröhrensteine.

Unter Harnsteinen versteht man aus normalen oder pathologischen Harnbestandteilen gebildete Körper von hartem Gefüge und kristalloider Beschaffenheit, die fast immer in den Hohlräumen des Harnapparates und nur ausnahmsweise im Nierengewebe selbst zu finden sind (*Israel*).

Fast alle Harnsteine (90% oder mehr) des Kindesalters haben sich in der Niere gebildet.

Was das Vorkommen der Harnsteine betrifft, so kann man nicht schlechthin sagen, sie seien im Kindesalter selten oder häufig. Denn während die Steinkrankheit in manchen Ländern, bzw. an manchen Orten solcher sehr häufig vorkommt, tritt sie andern Orten nur selten auf, ohne daß es uns möglich wäre, für diese Erscheinung eine ausreichende Erklärung zu geben.

An manchen Orten sind Harnsteine im Kindesalter derart häufig anzutreffen, daß man in der Literatur die Angabe finden kann: 46, 66, ja 75% aller Steinkranken seien Kinder (in Dalmatien ist die Steinkrankheit eine, meist in den ersten Lebensmonaten beginnende, exquisite Kinderkrankheit; *Račić*).

In Deutschland ist die Steinerkrankung des Kindes wesentlich seltener als die des Erwachsenen.

Trotzdem aber ist die Steinerkrankung im Säuglings- und Kindesalter auch bei uns weit häufiger, als nach der Literatur zu schließen wäre. Denn wiederum muß die Tatsache festgestellt werden, daß viele Fälle von Harn-

steinen des Säuglings- und Kindesalters vom Arzte nicht erkannt werden, trotz des Vorhandenseins durch Steine bedingter Krankheitserscheinungen.

Die Zahl solcher Fälle wird noch vermehrt durch jene, die in oder nach dem Pubertätsalter erkannt werden, deren Entstehung aber zurückreicht ins Kindesalter.

Meist wird die Steinerkrankung für eine gastro-intestinale Störung gehalten, ein Irrtum, der durch die verschiedenen, beiden Gruppen von Erkrankungen gemeinsamen Symptome, wie Erbrechen, Übelkeit, Durchfälle, Leibschmerzen usw., sich zwar erklären, aber nicht mehr entschuldigen läßt.

Der Arzt, der es sich ein für allemal zum Grundsatz gemacht hat, nicht etwa nur bei groben renalen oder vesicalen Störungen, wie Hämaturie, Pyurie, Miktionsbeschwerden u. dgl., sondern bei allen unklaren abdominalen Symptomen überhaupt auch den Harntraktus einer speziellen Untersuchung zu unterziehen, wird einem solchen Irrtum leicht entgehen, besonders leicht bei der Steinkrankheit.

Eine exakte — eventuell wiederholte — Röntgenuntersuchung bringt in fast allen Fällen Aufschluß darüber, ob Steine vorhanden sind oder nicht, ob sie einzeln oder in größerer Anzahl vorhanden, groß oder klein sind, und wo sie ihren Sitz haben.

In keinem Falle kann man, bevor nicht das Röntgenbild gesprochen hat, die Anwesenheit eines Steines im Harntraktus ausschließen.

Die Aufnahme muß selbstverständlich beide Nieren, Ureteren, die Harnblase und die Harnröhre umfassen.

Die Röntgenapparatur muß den höchsten Anforderungen entsprechen.

Die Bedeutung der Röntgenaufnahme für den Nachweis der Harnsteine des Kindes ist gar nicht zu überschätzen. Gerade im Säuglings- und frühen Kindesalter versagt so häufig die Anamnese, versagen die subjektiven Symptome, erfahren wir nichts oder nichts Verwertbares über Sitz und Art der etwa vorhandenen Schmerzen — das wichtigste, klinische Symptom der Steinkrankheit —, so daß wir allen Grund haben, um so ausgiebigeren Gebrauch zu machen von der uns zur Verfügung stehenden und geradezu als ideales Hilfsmittel zu bezeichnenden rein objektiven Untersuchungsmethode, der Röntgenaufnahme. Es kommt noch dazu,

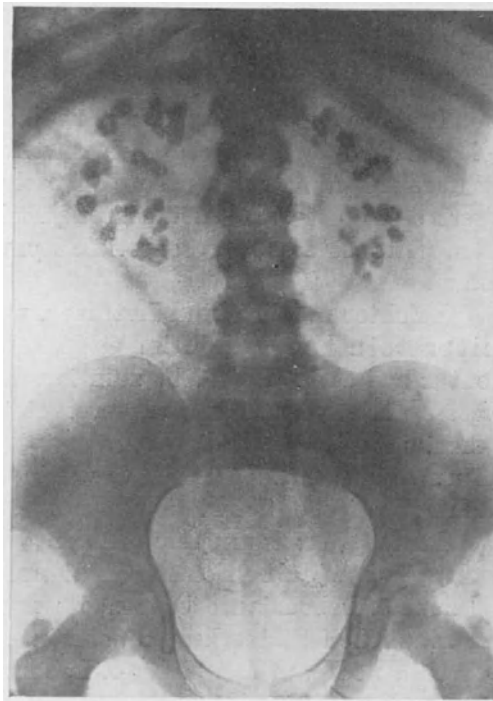


Fig. 371. Zahlreiche Steine in beiden Nieren eines 7-jährigen Knaben. 2 Steine im Harnleiter, 1 Stein in der Blase (wiederholt Abgang von Steinen durch die Harnröhre).

daß (eine moderne Apparatur vorausgesetzt) die Aufnahmetechnik eine leichtere ist, und daß die Ergebnisse meist eindeutiger sind als beim Erwachsenen. Beim Säugling und Kind stören weder Fettleibigkeit noch überstarke Muskulatur, und andererseits sind Verkalkungsherde und andere zu Irrtümern Anlaß gebende Faktoren, wenn überhaupt, so doch viel seltener gegeben als beim Erwachsenen.

Dagegen allerdings setzt das junge und unvernünftige Kind der Aufnahme häufig Widerstand entgegen. Mit Hilfe der Blitzaufnahme jedoch wird man dieser Schwierigkeit leicht Herr.

Vor der Aufnahme muß der kindliche Darm seines festen und gasförmigen Inhaltes entleert sein (Abführmittel, Kohle, Einlauf); die Nierenkonturen müssen auf dem Film zur Darstellung kommen.

Irrtümer sind insofern möglich, als in oder außerhalb der Niere gelegene, jedoch nicht von Nierensteinen herrührende Schattenbildungen als durch Nierensteine bedingte angesehen werden. In der Praxis des Kindesalters spielen sie aber keine große Rolle. Am ehesten könnten verkalkte retroperitoneale oder mesenteriale Lymphdrüsen Anlaß zu Verwechslungen geben.

Leichter möglich sind Irrtümer, wenn es sich um die Diagnose Harnleiterstein handelt, da im Gegensatz zur Nierenkontur die Harnleiterkontur auf dem Film nicht zum Ausdruck kommt. Retroperitoneale oder mesenteriale verkalkte Drüsen, Kotsteine und andere Fremdkörper im Darm, in seltenen Fällen schattengebende Einlagerungen in Ovarialtumoren (z. B. Zähne, wie wir in einem Falle sahen), können differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Lebensalter: Harnsteine finden sich im Fötalleben, im Säuglingsalter und in jedem Jahre des Kindesalters. Nach einigen Autoren ist die Zeit bis zum 5. Lebensjahre bevorzugt; nach *v. Bókay* entfällt der größte Teil der kindlichen Steinerkrankungen in Ungarn auf das 2. bis 7. Lebensjahr, näherhin noch auf das 3. bis 4. Lebensjahr. Von den 203 von *Thomas* und *Tanner* angeführten Fällen befanden sich 40 Kinder im Alter bis zu 5 Jahren, 60 standen zwischen 5. und 10. und 58 zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre¹⁾.

Ursachen der Steinbildung: Über die eigentlichen zur Steinbildung führenden Ursachen ist auch heute das letzte Wort noch nicht gesprochen. *Israel* glaubt, alle die früheren Erklärungsversuche, welche die Beschaffenheit des Bodens, das Klima, die Rasse, die Art der Ernährung, die sozialen Verhältnisse beschuldigen zu müssen glaubten, ablehnen zu sollen. Auch geht es nach ihm nicht an, „die unzweifelhafte Erbllichkeit der Steinkrankheit mit andern konstitutionell bedingten Krankheiten in Beziehung zu bringen“.

Keinesfalls kann man alle in frühester Lebenszeit angelegte Nierensteine auf den Harnsäureinfarkt des Neugeborenen zurückführen (*König*).

Im Säuglingsalter speziell soll auch die chronische Dyspepsie zur Steinbildung disponieren wegen der mit ihr einhergehenden Herabsetzung der Wasserausscheidung.

Erfahrungstatsache ist, daß Nierensteine meist nur in einer Niere sich bilden, und daß sie besonders gern entstehen in Fällen angeborener Nierenanomalien, wie Nierendystopie, Einzelniere, Verschmelzungsniere. Auch die Blasen- und Harnröhrensteine (an Ort und Stelle entstandenen) finden

¹⁾ In den übrigen 45 Fällen war das Alter nicht angegeben.

wir im Kindesalter vorzugsweise in angeborenen Divertikeln der Blase und der Harnröhre.

Daß in die Harnwege gelangte Fremdkörper Zentren von Harnsteinen zu werden pflegen, ist bekannt. Zu Steinbildung (Inkrustationen) kommt es auch leicht in manchen künstlich geschaffenen Harnabfuhrwegen, besonders, wenn sie auf ihrer Oberfläche Haare tragen.

Einen Zusammenhang zwischen Phimose und Harnblasensteinen können wir nur insofern als gegeben erachten, als die Phimose zu einem Harnabflußhindernis werden kann.

Auch durch Infektionskrankheiten erworbene, durch Schädigungen der Nierenepithelien oder der Nierenbeckenschleimhaut charakterisierte Zustände können unter Umständen ätiologisch eine Rolle spielen (Osteomyelitis, Scharlach, Appendicitis u. a.).

Erwähnt sei, daß nach neuerdings geäußerten Ansichten eine sichere Wechselbeziehung zwischen Knocheneiterung und Steinbildung bestehen soll (*Paul*); ebenso sollen Tonsilleninfektionen, Zahncaries, Wurzelhautentzündung usw. ätiologisch eine Rolle spielen.

Ihrer Zusammensetzung nach kann man die kindlichen Harnsteine hauptsächlich in Urate, Oxalate, Mischformen teilen, während Steine anderer Zusammensetzung, wie Phosphate-, Xanthin-, Cystin-, Cholesterinsteine ebenso wie die unechten Eiweißsteine ungleich seltener sind.

Folgen: Als wichtigste und häufigste Folgen der Harnsteine sind Verschußbildungen und Infektion der Harnwege zu nennen. Die Bedeutung dieser Folgezustände ist eine verschiedene, je nach Sitz von Verschuß und Infektion. Hat sich eine Infektion zu dem Steinleiden gesellt, so ist die Gefahr der Vereiterung einer oder beider Nieren (Pyonephrose) gegeben.

Zahlenverhältnisse der Harnsteine untereinander je nach ihrem Sitz:

Wie erwähnt, entstehen die weitaus meisten Harnsteine des Kindesalters in den Nieren. Nur ein kleiner Prozentsatz bleibt in der Niere liegen. *Thomas* und *Tanner* führen diese Tatsache darauf zurück, daß der kindliche Ureter im Vergleich zur Größe des Nierenbeckens und der Niere ganz auffällig weit und dehnbar sei, so daß die Steine viel leichter in die Blase gelangen könnten als beim Erwachsenen.

Unter den 203 Fällen von *Thomas* und *Tanner* fanden sich 69 % der Steine in der Blase, bzw. Harnröhre. *Klein* fand unter 12 Steinen 11 in der Blase und nur einen in der Niere.

Von den 1836 Steinen, über die *v. Bókay* berichtet, waren 9 Nieren-, 1319 Blasen- und 508 Harnröhrensteine. Wir müssen trotz der verhältnismäßig unwahrscheinlich hohen Zahl von Blasen-Harnröhrensteinen im Vergleich zu der Zahl der Nierensteine annehmen, daß die meisten Steine auch dieser Statistik ursprünglich Nierensteine waren, als solche sich jedoch der Diagnose entzogen.

Ein Teil der von der Niere der Blase zustrebenden Steine bleibt kürzere oder längere Zeit in den Harnleitern liegen. *Thomas* und *Tanner* fanden die Steine in 3,4 % im rechten, in 3,9 % im linken Harnleiter liegen.

Ist der Stein in die Blase gelangt, so kann er bei günstigen mechanischen Verhältnissen und normalem Entleerungsmechanismus der Blase schnell ausgetrieben werden, besonders bei Mädchen. Bei Knaben erfolgt

der spontane Abgang schon bei physiologischem Verhalten der peripheren Harnwege weit seltener. Besteht vollends ein Blasendivertikel, eine Phimose oder irgendein anderes Entleerungshindernis der Blase, so kann der Stein nicht nur liegen bleiben bis zu seiner künstlichen Entfernung sondern auch eine erhebliche Größenzunahme erfahren.

Symptome: Über die Häufigkeit der einzelnen Symptome der Harnsteine des Kindesalters soll die nachstehende Tabelle orientieren:

	Schmerz	Hämaturie	Pyurie	Dysurie	Häufig Urin	Übelkeit Erbrechen
	%	%	%	%	%	%
Nierensteine	93	57	30	11	30	4
Harnleitersteine	87	54	20	12	39	10
Blasensteine	60	42	48	50	50	0
Harnröhrensteine	68	48	28	48	48	0

Nach *Thomas* und *Tanner*.

In dieser Statistik fallen die niederen Werte für Hämaturie und Pyurie ohne weiteres auf. Sie sind dadurch zu erklären, daß es sich bei diesen Zahlen meist lediglich um makroskopische Befunde handelt, daß also nur schwere Blut- und Eiterharn registriert sind, während die weit häufiger zu einem positiven Ergebnis führenden mikroskopischen Befunde mangels einer solchen Untersuchung unberücksichtigt bleiben.

Ein von uns beobachteter Fall möge zur Illustration des Gesagten beitragen:

G. L., Knabe, 7 Jahre alt. 8. V. 1919 Klinikaufnahme. Seit über einem Jahre Urinbeschwerden (mit freien Intervallen): häufiger, sehr heftiger Harndrang. Knabe kann das Wasser nicht halten, manchmal aber auch nicht entleeren. Zuweilen plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles. Auffallend viel Durst. Appetit mäßig. Kein Erbrechen. Stuhl in Ordnung.

Befund: Frisch aussehender Junge; Ernährungszustand, Muskulatur sehr gut. Die Urinentleerung erfolgt zuerst in kontinuierlichem Strahle, dann folgen plötzliche Stockung und tropfenweise Entleerung, dann wieder Entleerung im Strahle und so fort, bis die Blase entleert ist. Der Knabe äußert während der Urinentleerung mäßige Schmerzen im vordersten Teil der Harnröhre; es werden ca. 500 ccm Harn entleert. Während der Nacht spontaner Urinabgang ohne Schmerzen.

Harn: Albumen +; makroskopisch leicht getrübt, hellgelb, im Sediment viel rote und weiße Blutkörperchen; keine Zylinder; wenig Epithelien.

Blasengegend druckempfindlich; bei Palpation der Harnröhre (Pars pendula) fühlt man in dieser eine derbe, kugelige Intumescenz, die sich nicht verschieben läßt, auf Druck schmerzempfindlich ist.

Röntgenbild: zeigt einen ovalen, fast bohnen großen Schatten an genannter Stelle der Harnröhre; eine ähnliche, jedoch kleinere Schattenbildung in der Harnblase; zahlreiche solche Schattenbildungen in beiden Nieren (s. Fig. 371).

13. V. 1919. Entfernung des Harnröhrensteins durch Urethrotomia externa.

9. VI. 1919. In ambulante Behandlung entlassen (erhält Urotropin, Bärentraubenblätterttee). Von einem operativen Eingriff an den Nieren wurde Abstand genommen im Hinblick auf die bereits bestehende, weitgehende Schädigung beider Nieren (Funktion beider Nieren schlecht).

8. VIII. 1919. Wiederaufnahme: Am 6. VIII. plötzlich starke Unterleibschmerzen. Fieber. Erbrechen. Auch am 7. VIII. wiederholtes Erbrechen. Ein Arzt führt die Schmerzen auf Verstopfung (Darm) zurück und verordnet rectale Einläufe.

Fieber (39,0) und Schmerzen dauern fort. Der Urin soll seit 3 Tagen trübe sein und Schleimfäden enthalten.

Befund: Unterleib im ganzen druckempfindlich, am meisten in der Gegend der Blase und der rechten Niere. Orificium ext. urethrae verstopft, Umgebung mäßig geschwellt. Es findet sich ein nahe dem Orificium ext. festgekeilter Stein. Mittels Pinzette entfernt. Danach spontane Entleerung von ca. 200 cem Urins unter starken Schmerzen.

Urin trübe. Eiweiß +. Im Sediment Zylinder, zahlreiche Leukocyten, einzelne Erythrocyten und desquamierte Epithelien.

27. VIII. 1919. Zweimal 30 g Glycerin per os. Diätvorschriften. In ambulante Behandlung entlassen.

22. VI. 1920. Patient, der seit der letzten Entlassung verschiedentlich in ärztlicher und nichtärztlicher Behandlung stand, findet Aufnahme in einer Privatklinik. Während der letzten Monate hatte er angeblich häufig Schmerzen in der Blasen- und Nierengegend; einmal soll ein Stein abgegangen sein. Seit Tagen wieder heftige Leibscherzen; Patient muß sehr häufig urinieren. Urin milchig getrübt. Albumen ++. Sediment: nach kurzem Zentrifugieren setzt sich eine dicke, kalkige Kuppe ab, das ganze Gesichtsfeld im Mikroskop ist mit Leukocyten bedeckt.

Fieber. Wasserlassen erfolgt nur tropfenweise unter heftigen Schmerzen in der Harnröhre. Patient ist in der letzten Zeit sehr mager geworden. Großes Durstgefühl. Röntgen: 6—8 Steine in Blase und Harnröhre, zahlreiche Steine in beiden Nieren. In der äußeren Harnröhre, ganz nahe der Mündung, ist ein Stein sichtbar. Präputium etwas ödematös, leicht entzündlich gerötet. Das ganze Glied ist druckempfindlich.

23. VI. 1920. Entfernung des Steines mittels Pinzette (kirschkerngroß). Dahinter ein zweiter Stein.

29. VI. 1920. Entfernung zweier Steine aus der Harnröhre.

9. VII. 1920. Seit der letzten Entfernung der Steine keine Beschwerden beim Wasserlassen mehr. Knabe hat 1½ Pfund zugenommen; gegen den bestehenden Blasenkatarrh erhält Patient täglich 2mal Urotropin. Kein Fieber.

10. VII. 1920. Freilegung der linken Niere. Mittels Nephrotomie, Sektions- und Radiärschnitten werden 34 linsen- bis bohngroße Steine und etwa 30—40 hirsekorngroße Konkrementen entfernt. Linker Ureter ist, wie die Sondierung ergibt, durchgängig.

24. VIII. 1920. Nach schwerem Krankenlager Exitus im urämischen Anfall.

Der chemischen Beschaffenheit der Steine nach handelte es sich um Uratsteine.

Diagnose der Harnsteine: Die Diagnose der Harnsteine des Kindesalters stützt sich, wie erwähnt, in erster Linie auf die Röntgenuntersuchung sowie das Ergebnis der Harnuntersuchung (Erythrocyten).

Aus dem etwaigen Abgang von Steinen kann man mit größter Wahrscheinlichkeit auf das Befallensein einer oder beider Nieren schließen; die Röntgenuntersuchung wird ergeben, ob die abgegangenen Steine die einzigen waren oder ob und eventuell wo noch weitere Steine vorhanden sind.

Die Cystoskopie ist für die Steindiagnose als solche meist nicht nötig. Wir brauchen sie aber notwendig in Form der Chromocystoskopie, um Aufschluß zu bekommen, ob bereits eine Schädigung der Nierenfunktion durch den Stein (bzw. die Infektion) erfolgt ist oder nicht, und damit auch über die Zulässigkeit oder Unzulässigkeit etwa geplanter chirurgischer Eingriffe.

Auch als Bestätigung und Erweiterung der Röntgendiagnose bei Blasenstein vermag die Cystoskopie unter Umständen wertvolle Aufschlüsse zu geben (Stein im Divertikel, Größe, Oberfläche usw.).

Prognose: Wird die Diagnose frühzeitig gestellt, besonders, bevor es zu einer erheblichen Schädigung einer oder gar beider Nieren gekommen ist,

so hat es der Arzt in der Hand, wenigstens zunächst das Leiden einem günstigen Verlauf zuzuführen, sei es durch konservative oder operative Maßnahmen. Man muß sich allerdings bewußt sein, daß man zwar den Stein, nicht aber die Ursache der Steinbildung beseitigen kann, also mit Rezidiven rechnen muß. Diese sind jedoch im Kindesalter erheblich seltener als beim Erwachsenen und in aseptischen Fällen weniger zu erwarten als in infizierten.

Die Prognose im ganzen ist eine sehr günstige; eine Ausnahme machen die multiplen Steinbildungen in beiden Nieren.

Therapie: Die Therapie der Harnsteine des Kindesalters kann je nach Lage des Falles eine interne oder chirurgische sein. Sie soll aber keine konservative, im Sinne einer den Stein erhaltenden sein.

Bei der relativen Kleinheit der meisten Steine, der verhältnismäßigen Weite des Ureterlumens, der meist intakten Blasenfunktion im Kindesalter ist die Anwesenheit eines Steines an irgendeiner Stelle des Harntraktes nicht immer und ohne weiteres eine Indikation zu einem operativen Eingriff. Eine Anzahl von Steinen geht spontan ab.

Der Abgang von Steinen wird unterstützt durch Trinkkuren. Die Einspritzung öligter Substanzen in den Ureter kommt beim Kind nur selten in Frage wegen der Unmöglichkeit des Ureterenkatheterismus im frühen Kindesalter.

Den Abgang von Steinen aus dem Ureter hat man auch durch künstliche Lähmung der Uretermuskulatur mittels Spanchnicusanästhesie herbeizuführen gesucht.

Die Wirkung oral verabreichter Substanzen, wie Glycerin, erscheint zweifelhaft. Jedenfalls ist es ratsam, mit der nichtoperativen Behandlung nicht kostbare Zeit zu verlieren, sie nur bei günstigen mechanischen Verhältnissen und solange eine erhebliche Infektion der Harnwege noch nicht besteht zu versuchen.

Droht eine Schädigung der Niere oder bestehen länger dauernde oder heftige akute Beschwerden (wie z. B. bei Steineinklemmung), so ist operatives Eingreifen geboten.

Dasselbe gilt bei hochfieberhaften Zuständen.

Thomas und *Tanner* geben eine tabellarische Übersicht über 155 Operationen bei den 203 von ihnen gesammelten Fällen von Harnsteinen des Kindesalters.

Cysto- tomien	Uretero- tomien	Pyelo- tomien	Nephro- tomien	Nephrek- tomien	Nephropyelo- tomien	Meato- tomien	Urethro- tomien
77 supra- pubisch, 4 perineal	5 primär, 1 der Nephrek- tomie voraus- gehend, 1 doppel- seitig	8 primär, 1 doppel- seitig	6 primär, 2 doppel- seitig, 1 der Nephrek- tomie voraus- gehend	4 primär, 1 nach Uretero- tomie, 1 nach Nephro- tomie	1 primär, 3 doppel- seitig, 32 Zer- trümme- rungen oder son- stige Mani- pulation durch Cystoskop usw.	11 primär	2 primär

Nierensteine.

Die Krankheitserscheinungen können sich ganz allmählich entwickeln oder aus anscheinend voller Gesundheit heraus in Form einer oder mehrerer heftiger Koliken sich einstellen.

Das klinisch wichtigste Symptom bilden die sogenannten Nierenkoliken (meist bedingt durch Eintritt eines Steines in den Ureter und dadurch bedingten Abschluß der Niere).

Sehr schwierig kann die Deutung solcher Koliken werden, wenn es sich um Säuglinge oder kleine, unzugängliche Kinder handelt.

Lassen sich im kindlichen Lebensalter auftretende Leibscherzen nicht eindeutig erklären, so muß der Arzt — mindestens um die Anwesenheit von Steinen in der Niere ausschließen zu können — eine Röntgenaufnahme der Nieren (und des übrigen Harntrakts) vornehmen.

Harnentleerung: Häufig bestehen Miktionsbeschwerden, sei es, daß das Kind auffallend häufig Urin entleeren muß, sei es, daß während des Entleerens oder nachher Schmerzen auftreten. Hervorgehoben sei, daß solche Miktionsbeschwerden auch bei ganz gesunder Blase vorkommen.

Harn: Der Harn enthält meist Albumen; fast immer aber — besonders nach körperlichen Bewegungen — im Sediment Erythrocyten, die bei Ruhe leicht wieder verschwinden. (Man lasse das Kind umhergehen oder -springen!).

Lokale Symptome: Mit lokalen Nierensymptomen ist beim Kinde gewöhnlich nicht viel anzufangen, Ausnahmsweise kann Druckempfindlichkeit der erkrankten Seite bestehen.

Bei Verschluß eines Ureters und dadurch bedingter Hydronephrose kann die betreffende Niere als Tumor fühlbar werden.

Weitere Symptome: Beobachtet wurden Aufstoßen, Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, Übelkeit, Erbrechen, viel Durst, Seitenstechen, Schmerzen bei Zug am gleichseitigen Hoden, Enuresis, Mastdarmvorfall.

Folgen: Infektion des Nierenbeckens und der Blase, Hydro- und Pyonephrose, Anurie.

Diagnose: Entscheidend ist die Röntgenaufnahme, nächst dieser die Hämaturie und eventuell Abgang von Steinen.

Die einfache Cystoskopie bringt uns in der Diagnose nicht viel weiter.



Fig. 372. Nierensteine und Pyonephrose bei einem 6 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben. Exstirpation. Heilung.

Dagegen bringt die Chromocystoskopie (wenn möglich mit Ureterenkatheterismus) Aufschluß über die Funktion der Niere und etwaige Zulässigkeit oder Unzulässigkeit operativer Eingriffe.

Bei der Chromocystoskopie fanden wir Verzögerung der Blauausscheidung auf der kranken Seite, bei eitriger Infektion Pyurie dieser Seite.

Differentialdiagnose: In Betracht kommen alle andern chirurgischen Erkrankungen der Niere, hämorrhagische Nephritis, Appendicitis, Invagination, Nabelkoliken, Spondylitis, Darmverschluß. Röntgenologisch können verkalkte Drüsen differentialdiagnostisch von Bedeutung werden.

Therapie: Bei günstigen mechanischen Verhältnissen, kleinen, ruhenden, aseptischen Steinen kann man abwarten unter Mineralwasserkur in Bädern oder zu Hause (besonders abends reichlich Wasser trinken lassen, um einer zu starken Konzentration des Harns vorzubeugen).

(Auch in nicht operablen Fällen oder zur Verhütung von Rezidiven nach Steinabgang oder operativer Entfernung von Steinen macht man von Trinkkuren Gebrauch.)

Bei heftigen Schmerzen, multiplen Steinen im Nierenbecken, drohender Schädigung der Niere, Infektion, erheblichen Blutungen, hohem, anhaltendem Fieber, Anurie ist die Operation angezeigt.

Bei Steinanurie ist die Operation der zuletzt verschlossenen Seite das einzige Mittel, um das Leben des Kindes zu retten.

Vor jeder Operation muß die Anwesenheit einer zweiten Niere morphologisch nachgewiesen sein (Röntgenbild).

Die Niere wird freigelegt durch retroperitoneales Vorgehen.

Steine in der Niere lassen sich am freigelegten Organ wegen der geringeren Masse dieses beim Kinde leichter durchtasten als beim Erwachsenen.

Liegt der Stein im Nierenbecken oder ist er von diesem aus leicht zu erreichen, so wird er mittels Pyelotomie entfernt. Während der Operation nimmt man eine Spülung des Nierenbeckens vor.

Liegt der Stein nahe der Nierenoberfläche, so ist die Nephrotomie vorzuziehen — aber nur, wie gesagt, bei oberflächennahen Steinen.

Bei tiefer liegenden und in Mehrzahl vorhandenen Steinen ist die primäre Letalität der Nephrotomie größer als bei Pyelotomie und als bei Nephrektomie.

Stets achte man darauf, daß nicht etwa ein Stein zurückgelassen wird. Es ist immerhin möglich, daß durch einen großen, im Röntgenbild vorhandenen Steinschatten kleinere Steine verdeckt worden wären.

Bei schwerer Infektion und schwer geschädigter Funktion wird die Niere entfernt (vorausgesetzt, daß die andere Niere voll funktionstüchtig ist). (Fig. 372.)

Bemerkenswert ist, daß die genannten Operationen beim Kinde sich verhältnismäßig einfach gestalten, rasch ausführen lassen und von den Patienten sehr gut ertragen werden. Rezidive sind seltener als beim Erwachsenen.

Unser jüngster wegen Nierensteins operierter Patient (infizierter Stein des Nierenbeckens) war ein Knabe von 4 $\frac{1}{2}$ Jahren. Der Stein wurde mittels Pyelotomia posterior entfernt. Es erfolgte Heilung per primam, ohne daß — auch nur vorübergehend — sich eine Harnfistel gebildet hätte.

Harnleitersteine.

Ort der Entstehung: Die Harnleitersteine sind fast immer in der Niere entstanden. Eine autochthone Bildung kommt hauptsächlich in Frage bei Harnleiterstenosen und -divertikeln.

Vorkommen: Von den 203 Kindern der *Thomas-Tannerschen* Statistik fanden sich 7 Steine (3,4%) im rechten, 8 Steine (3,9%) im linken Harnleiter. In einem Falle waren beide Ureteren betroffen, und in ebenfalls einem Falle beide Nieren und beide Ureteren.

Sitz: Sitz der Harnleitersteine sind die physiologischen Engen und wohl noch mehr das untere Drittel, der pelvine Teil des Harnleiters.

Symptome: Diese sind sehr ähnlich denen der Nierensteine und bestehen hauptsächlich in Koliken und Blutungen. Seltener sind anhaltende Schmerzen.

Aus den Koliken und Schmerzen allein kann man den Harnleiterstein vom Nierenstein nicht unterscheiden.

Druckempfindlichkeit der Harnleitergegend kann bestehen, aber, wie überhaupt jeder Schmerz, auch fehlen.

Bei tiefem Sitz der Harnleitersteine treten Symptome von seiten der Blase, der Geschlechtsorgane (Hodenschmerz, Druckempfindlichkeit des Hodens) und eventuell des Mastdarmes in den Vordergrund.

Steine im Beckenteil des Harnleiters und juxtavesicale Steine lassen sich beim Kinde unter Umständen vom Rectum aus tasten (Fig. 373).

Schmerzhafter Harndrang, Pollakisurie usw. können bestehen, ohne daß Cystitis vorhanden ist.

Bei Steineinklemmung sowie bei längerem Aufenthalt von Steinen im Ureter findet man je nach dem Grad des Verschlusses lokale Entzündung, Hydro- oder Pyonephrose, Nierenfunktionsstörung. Bei doppelseitigem Verschuß vollständige Harnsperre: Anurie.

Nach Aufhören eines durch Stein bedingten Harnleiterverschlusses beobachtet man Nachlassen der Schmerzen und Abgang einer reichlichen Urinmenge (Harnflut).



Fig. 373. Steinbildung in der linken Niere eines 6 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben. Völlige Ausfüllung des linken pelvischen Ureteranteiles durch Konkremente. Diese sind vom Mastdarm aus zu fühlen.

Charakteristisch ist auch Abgang von trübem Urin bei vorher klarem, von der andern Seite allein stammendem Harn.

Bisweilen, besonders im Anfall, verursacht der Harnleiterstein Temperatursteigerung.

Harn: Kann völlig normal sein. Mikroskopisch findet man aber fast immer Erythrocyten. Seltener sind makroskopische Blutungen.

Diagnose: Das wertvollste Hilfsmittel ist das Röntgenbild. Die möglichen Fehlerquellen sind auszuschließen.

Zur Sicherung der Röntgendiagnose dient die Cystoskopie. Sie ergibt ein positives Resultat, wenn man den Stein in der Harnleitermündung stecken sieht oder wenn diese vorgewölbt, ödematös oder von submukösen Blutungen umgeben ist.

Die Chromoskopie ergibt fehlenden Harnabfluß aus der Uretermündung infolge des Verschlusses des Harnleiters, langsames Absickern des Harnes bei unvollständigem Verschuß, fehlende oder verminderte Blauausscheidung.

Ist Ureterenkatheterismus möglich, so kann durch die Unmöglichkeit, den Katheter ins Nierenbecken vorzuschieben, die Verlegung des Lumens festgestellt werden.

Differentialdiagnose: Sie hat dieselbe Aufgabe wie die der Nierensteine.

Röntgenologisch kommen in Frage: Drüsenverkalkungen, Einlagerungen in Ovarialtumoren (Zähne), Fremdkörper im Darm.

Therapie: Abwarten empfiehlt sich, falls nach dem Röntgenbild Größe, Form und Sitz des Steines den spontanen Abgang erhoffen lassen und falls die Gefahr der Harnstauung nicht besteht.

Unterstützt wird der Abgang des Steins durch Einspritzen von Öl oder Glycerin in den Ureter (Voraussetzung: Ausführbarkeit des Ureterenkatheterismus).

Die Wirksamkeit innerlich verabreichter Glycerindosen erscheint problematisch.

Außer diesen Maßnahmen wurden versucht vorübergehende Lähmung der Harnleitermuskulatur (paravertebrale Injektion) sowie Anregung der Ureterperistaltik.

Im allgemeinen ist in neuerer Zeit das Verhalten gegenüber den Harnleitersteinen ein mehr konservatives geworden.

Ein erfolgversprechendes Mittel, den Stein auf unblutige Weise in die Blase zu bringen, ist in vielen Fällen die Dehnung des Harnleiters mittels des per vias naturales eingeführten Katheters.

Läßt sich das dehnende Instrument nicht per vias naturales einführen, so kann die Einführung von der operativ geöffneten Blase aus erfolgen.

Blum, Glingar und *Hryntschak* konnten bei einem 5jährigen Mädchen mit Ureterstein dessen Entfernung auf unblutigem Wege durch allmähliche Erweiterung des Ureters durch einen Dauerkatheter mühelos herbeiführen.

Die operative Entfernung des Steines wird nicht zu umgehen sein, wenn sich Koliken und Blutungen wiederholen, wenn es zu vollständigem Ureterverschluß mit Stauung und Erweiterung des Harnleiters und Nierenbeckens gekommen ist, zumal bei gleichzeitig bestehender Infektion.

Bei doppelseitigem Harnleiterverschluß ist die Operation notwendig. Sofortiges operatives Eingreifen erheischt der Zustand völliger Anurie (nach *Maisonnet* und *Ange* am 4. Tage Operation, und zwar: Nephrostomie als kleinster Eingriff).

Die Freilegung des Harnleiters erfolgt auf extraperitonealem Wege.

Harnblasensteine.

Ort der Entstehung: Die weitaus größte Mehrzahl der Harnblasensteine des Kindesalters sind von der Niere gekommene Steine (Urate, Oxalate).

Autochthone Blasensteine haben sich um in die Blase eingedrungene Fremdkörper oder in angeborenen Blasendivertikeln gebildet.

Zweifellos wird die Entstehung von Blasensteinen durch entzündliche Zustände der Blase begünstigt; meist aber ist die Infektion Folge, nicht Ursache.

Nach *Nuzzi* bilden sich Steine nicht selten bei Kindern, die lange Zeit (Monate bis Jahre) im Bett gehalten werden mußten.

Sehr häufig sind Inkrustationen und Steinbildungen in künstlich (nach der *Thiersch*schen oder ähnlichen Methoden) gebildeten Blasen.

Einfluß des Geschlechtes: Blasensteine sind sehr viel häufiger bei Knaben als bei Mädchen (ungünstigere Austrittsmöglichkeiten, größere Häufigkeit von Divertikeln).

Die Phimose spielt keine Rolle hinsichtlich der Bildung der Steine in der Niere; sie vermag aber den Austritt der Steine aus der Harnblase mit zu erschweren.

Symptome: Blasensteine verursachen Schmerzen im Leib, besonders in der Blasengegend und im Bereich der Genitalien (Harnröhre, Jucken an der Eichel).

Häufig besteht schmerzhaftes Urinieren.

Häufiger Drang zum Wasserlassen, und zwar bei Tag und Nacht. Nach *Nobécourt* findet sich die nächtliche Pollakisurie im Gegensatz zum Erwachsenen, weil infolge der Kleinheit der Blase der Stein ständig den Blasenhalshals, von dem der Entleerungsreiz ausgeht, irritiert.

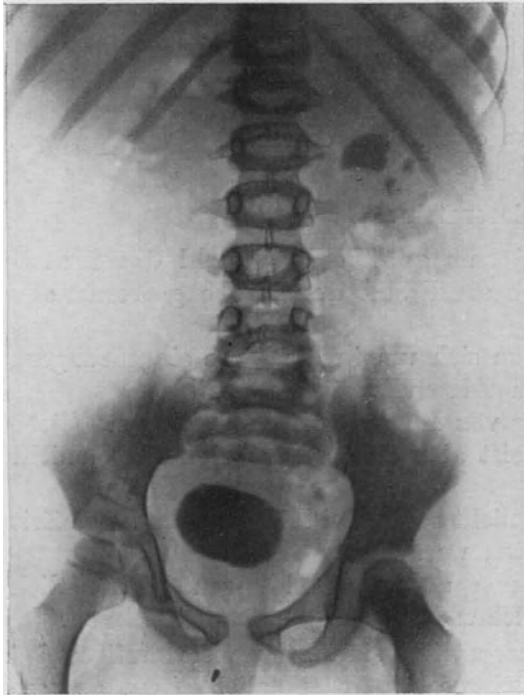
Ein ziemlich pathognomonisches Symptom ist die plötzliche und vorübergehende Unterbrechung des Harnstrahles (beim Kind häufiger als beim Erwachsenen).

Wichtig ist ferner, ob die Miktion bei bestimmter Lage, z. B. im Bett, erleichtert ist oder nicht.

Weitere wichtige Symptome sind: Enuresis nocturna, Hämaturie, wirkliche Inkontinenz (Tag und Nacht).

Unter Umständen bestehen Defäkationsbeschwerden, Mastdarmvorfall, Verlängerung der Vorhaut (bedingt durch Ziehen an der Vorhaut infolge der Schmerzen beim Wasserlassen).

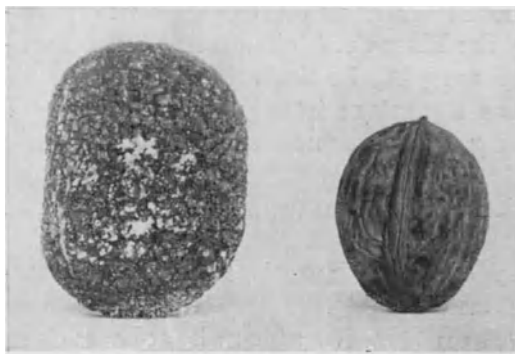
Infektion (Cystitis und Pyelonephritis) kann sich einstellen. Andererseits können von der Niere kommende Steine lange in der Blase liegen, ohne daß ein über die ganze Blase ausgedehnter Katarrh entsteht.



a



b



c

Fig. 374 a—c. a) Großer Blasenstein (multiple Nierensteine links) eines 6 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben. b) Blasenstein (Cystin Stein) nach Entfernung. c) Derselbe Stein, daneben welsche Nuß.

liegt der Daumen über der Blase, der Zeigefinger derselben Hand ist im Rectum, der Stein rollt zwischen beiden Fingern hin und her.

Bei längerem Aufenthalt von Steinen in der Blase können sie sich durch Ausfall von Harnsalzen vergrößern (Anlagerung einer Phosphatschicht).

Urin: Dieser enthält Eiweiß, Epithelien, Erythrocyten und Leukocyten, eventuell Krystalle von Oxalaten oder Uraten, Kalk usw.

Diagnose: Palpation, Harnbefund, Röntgenbild und Endoskopie ergeben die sichere Diagnose in allen Fällen.

Damit aber der Arzt im Einzelfall auch wirklich Gebrauch mache von diesen Untersuchungsmethoden, ist notwendig, daß er die Eventualität des Vorhandenseins eines Blasensteines jeweils in Betracht zieht.

Man denke an Harnblasenstein bei: allen sonst nicht erklärten Schmerzen im Leib, besonders der Blasenegend, bei jeder Cystitis, bei Harndrang, Pollakisuria diurna et nocturna, Enuresis, besonders auch bei Wiederauftreten einer überwundenen Enuresis oder Fortbestand einer solchen über das Kleinkindesalter hinaus, bei jeder Hämaturie; aber auch bei Mastdarmvorfall, Defäkationsbeschwerden, Vorhautverlängerung soll man an die Möglichkeit eines Blasensteines denken.

Die rectale Palpation läßt die Anwesenheit von Steinen in der Blase leichter erkennen, als dies beim Erwachsenen der Fall ist.

Bei Säuglingen und kleinen Kindern kann der Stein durch das Ballotement nach *Guyon* nachgewiesen werden: dabei

Röntgenbild und Cystoskopie beseitigen jeden etwaigen Zweifel. Übung erfordert lediglich die richtige Schätzung der wahren Steingröße.

Graanboom (1917) teilt eine wohl einzig dastehende Beobachtung mit, nach welcher ein 8jähriger Knabe einen Blasen- und Nierenstein simulierte; der Vater des Pseudokranks hatte einige Jahre an Nephrolithiasis gelitten und war vor 2 Jahren operiert worden. Im Krankenhause stellte sich der Betrug heraus.

Therapie: Aufgabe der Behandlung ist es, den Stein zu entfernen. Da, besonders bei Mädchen, kleine Steine spontan abgehen können, muß man sich unmittelbar vor jedem Eingriff überzeugen, ob der zu entfernende Stein noch an seinem Platze sich befindet.

Bei Mädchen erfolgt die Entfernung per vias naturales, meist nach vorausgeschickter Lithotripsie.

Aber auch bei Knaben gelingt mit Hilfe eigener Lithotriptoren die Zertrümmerung des Steines in der Blase. Sie wird, wie ich aus einer persönlichen Mitteilung *Krasnobajeffs* (Moskau) weiß, an dessen Abteilung mit bestem Erfolge schon bei ganz kleinen Knaben ausgeführt.

Will oder kann man den Stein nicht mittels Lithotripsie entfernen, so bleibt als rationellste Methode die suprapubische Eröffnung der Blase (Sectio alta) mit anschließender Extraktion des Steines in toto.

In aseptischen Fällen kann die Wunde primär geschlossen werden. Während der ersten Tage katheterisiert man das Kind etwa alle 6 Stunden.

Die Aussichten der Operation als solcher sind beim Kind ausgezeichnete, die Letalität weit geringer als bei Erwachsenen.

Bei etwas älteren und vernünftigen Kindern kann die Operation auch in Lokalanästhesie ausgeführt werden.

Die Maßnahmen zur Verhinderung von Rezidiven decken sich mit den bei Nierensteinen gebräuchlichen.

Harnröhrensteine.

Entstehung und Vorkommen: Auch die Harnröhrensteine sind fast immer aus der Niere stammende Steine. In jedem Falle von Harnröhrenstein muß daher selbstverständlich der übrige Harntraktus röntgenologisch auf die Anwesenheit von Steinen untersucht werden.

Sehr selten sind Harnröhrensteine, die sich in angeborenen Divertikeln der Urethra oder um in dieser liegende Fremdkörper gebildet haben.

Nach *Bourdillat* ist die Mehrzahl der Harnröhrensteine bei Kindern bis zu 10 Jahren beobachtet. Auch bei Neugeborenen hat man Harnröhrensteine gefunden.

In der Statistik von *Thomas* und *Tanner* fanden sich von 203 Harnsteinen des Kindes 25 (12%) in der Harnröhre.

Englisch fand ein Drittel der in der Harnröhre incarcerierten Steine bei Kindern.

Die Steine können in der Ein- oder Mehrzahl vorhanden sein. Wir fanden zwei hintereinander liegende Steine in der Harnröhre eines Knaben (Nierensteine).

Symptome: Schmerzen, besonders während des Miktionsaktes; häufiges Wasserlassen, Urinträufeln oder Behinderung der Urinentleerung, völlige Unmöglichkeit, den Harn zu entleeren (für Stunden oder Tage); enorme Füllung und Überdehnung der Blase (bis zum Nabel).

Bleibt der Stein einige Zeit in der Harnröhre liegen, so kann Schwellung der Harnröhrenschleimhaut und der Umgebung der Harnröhrenmündung sich einstellen.

Auch sahen wir ödematöse Schwellung des Praeputiums.

Weiterhin können lokale Entzündungen und Abscedierungen auftreten. Selbst Urininfiltration wurde beobachtet.

Heimann sah bei einem 2¹/₂-jährigen Knaben infolge eines eingeklemmten Urethralsteines Urininfiltration, die sich vom Knie bis zum Nabel ausgedehnt hatte.

Diagnose: Der Stein kann entweder von außen palpiert oder mittels der eingeführten Sonde diagnostiziert werden. Auch die rectale Untersuchung vermag Aufschluß zu geben. Das Röntgenbild ergibt den Stein Schatten.

Therapie: Wird der Stein nicht spontan durch den Urinstrahl mitgenommen, so kann man versuchen, ihn mittels Zeigefingers und Daumens aus der Harnröhre auszustreichen. Gelingt dies nicht, so bleibt die Extraktion mittels geeigneter Instrumente. Man erleichtert sich diese durch kleine Einschnitte in das Orificium externum urethrae.

Führt auch dieser Weg nicht zum Ziele, so entfernt man den Stein durch Urethrotomia externa.

Bei Steinen im prostatiscen Teil der Harnröhre können Lithotripsie oder Sectio alta notwendig werden.

Literatur: *Baer*, Lithotripsie eines walnußgroßen Steines (Inkrustation) und nachfolgende Extraktion einer Haarnadel aus der Blase eines 7-jährigen Mädchens. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 38, S. 2118. — *Bókai, J.*, Die Lithiasis des Kindesalters in Ungarn. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895, Bd. 40, S. 32. — *Christensen, L.*, Om Urinvejskonkrementer hos Born. Hospitalstidende 1923, Nr. 51, S. 905. — *Ebert, O.*, Nierensteine im Kindesalter. Med. Klinik 1912, Nr. 10, S. 399. — *Giegler, G.*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Harnsteine. Diss. München 1922. — *Giuliani, A. et Arcelin*, Calculs de l'uretère: Trois cas, dont deux avec anurie; opération, guérison. Journ. d'urolog. 1920, Bd. 9, S. 113. — *Hinman, F.*, Multiple renal and ureteral stones in an infant of eleven months; with results of ureteronephrectomy. Journ. of the Americ. med. assoc. 1921, Bd. 76, Nr. 4, S. 237. — *Johansson, S.*, Über Nieren- und Blasensteine bei Kindern. Hygiea 1921, Bd. 83, H. 24, S. 833. — *Joseph, H.*, Über Nephrolithiasis im Säuglingsalter. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1911, Bd. 205, S. 335. — *Israel, W.*, Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1922, Bd. 15, S. 569. (Lit.) — *Klein*, Nephrolithiasis in children, with report of a case. Arch. of pediatr. 1924, Bd. 41, S. 505. — *Koch, H.*, Über Harnröhrensteine. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 5, S. 266. — *König, F.*, Zur Entstehung von Nierensteinen in den ersten Lebenswochen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40, S. 1426. — *Krasnobajeff, T. P.*, Über Lithotripsie bei Kindern. Arch. f. klin. Chirurg. 1928, Bd. 150, H. 2, S. 227. — *Licini, C.*, La calcolosi vesicale nell'infanzia. Di Morgagni 1923, S. 330. — *Nobécourt*, De la lithiase vésicale chez les enfants. Progr. méd. 1925, Nr. 25, S. 935. — *Nuzzi, O.*, Die Blasensteinerkrankung des Kindes. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1912, Bd. 3, S. 304. — *Nuzzi, O.*, La pedo-cisto-litiasi. Rif. med. 1922, Nr. 13, S. 298. — *Pavone*, Litolitriolapassi in uno bambino a 2 anni e 8 mesi ed in una bambina a 3 anni. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 31, S. 1977. — *Račić, J.*, Beitrag zur Kenntnis der Blasen- und Nierensteinerkrankung in Dalmatien. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1925, Bd. 17, S. 127. — *Thomas, G. and Tanner, Ch. O.* Urinary lithiasis in children. Journ.

of urol. 1922, Bd. 8, S. 171. Baltimore. — *Thomas, G.*, Bilateral renal lithiasis. Journ. of urol. 1925, Nr. 5, S. 501. — *Thompson, A. R.*, A case of epispadias associated with complete incontinence treated by rectus transplantation. Brit. Journ. of childr. dis. 1923, Bd. 20, S. 146.

Chirurgische Behandlung bei Nephritis.

Für schwere Fälle bestimmter Formen von Nephritis kommt, besonders wenn Anurie oder Urämie sich zu dem Krankheitsbilde gesellen, eine chirurgische Behandlung in Form der ein- oder doppelseitigen Nierendekapsulation, bzw. der Nephrotomie (Nierenspaltung) in Betracht.

Weder hinsichtlich der Wirkungsweise dieser Eingriffe (Entspannung und Druckentleerung, Beeinflussung der sympathischen Nervenfasern, Entwicklung von Kollateralen?) noch hinsichtlich der damit tatsächlich zu erreichenden Resultate besteht Übereinstimmung.

Tatsächlich aber haben erfahrene Chirurgen und Urologen Erfolge von der operativen Behandlung mancher Fälle von Nephritis gesehen, die weitere Versuche in dieser Richtung bei geeigneten Fällen durchaus gerechtfertigt, ja angezeigt erscheinen lassen. Gerade während des Kindesalters, wo die Freilegung der Niere einen weit leichteren Eingriff darstellt als beim Erwachsenen, scheint die operative Behandlung Aussicht auf Erfolg zu versprechen. Eigene Erfahrungen fehlen uns bisher leider.

Erfolge wurden erzielt besonders bei akuter Nephritis, sei es, daß diese im Anschluß an Scharlach, Angina oder sei es, daß diese nach Erkältung sich entwickelt hatte. Die Erfolge bestanden in Hebung der Diurese, Rückgang der Ödeme, Schwinden der Anurie und der bestehenden urämischen Erscheinungen.

Auch bei chronischer Nephritis wurden die Krankheitserscheinungen, wenn auch nur vorübergehend, günstig beeinflußt. Dauererfolge können nach *Kümmell* erzielt werden bei der hämorrhagischen Nephritis.

Literatur: *Hartwich, A.*, Über die chirurgische Behandlung der „Nephritis“. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 1924, Bd. 26, S. 207. (Lit.) — *Kümmell, H.*, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1925, Bd. 17, S. 27. — *Kappis*, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. X. Tagung der Vereinigung mitteldeutscher Chirurgen am 28. November 1926. (*Zentralbl. f. Chirurg.* 1927, Nr. 17, S. 1060.) — *Rubritius, H.*, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1921, Bd. 6, S. 225. — *Ruge, E.*, Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1913, Bd. VI, S. 365. (Lit.) — *Suter*, Chirurgische Therapie der Nephritis. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1926, Nr. 39. — *Wehner, E.*, Die chirurgische Behandlung der „Nephritis“. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1923, Bd. 12, S. 467.

Urachus.

Urachusfistel.

Bleibt der von dem Nabel zum Blasenscheitel ziehende Urachus (das spätere Ligamentum vesico-umbilicale med., Fig. 375) offen, so resultiert eine Fistel am Nabel, die Urachusfistel. Der Grund für das Ausbleiben der Obliteration ist im allgemeinen nicht ersichtlich; nur in Ausnahmefällen fand man Stenose oder Verschuß der Harnröhre, so daß das Offenbleiben des Urachus in diesen Fällen durch die mangelnde Wegsamkeit der Harnröhre erklärt erscheint.

Das Hauptsymptom der Urachusfistel ist der nässende Nabel.

Der Nabel selbst kann in mannigfacher Weise verändert sein. Häufig findet sich im Bereich desselben eine mehr oder weniger stark hervorragende, mit Schleimhaut überzogene, durch einen Schleimhautprolaps aus der Fistelöffnung zustande gekommene Vorwölbung mit einer Fistelöffnung, aus der Urin tropfenweise oder im Strahl austritt. In einem der unseren Fälle war der Urachus und sein Nabelende so weit, daß der gesamte Blaseninhalt durch Druck auf die Blase von außen her mühe-

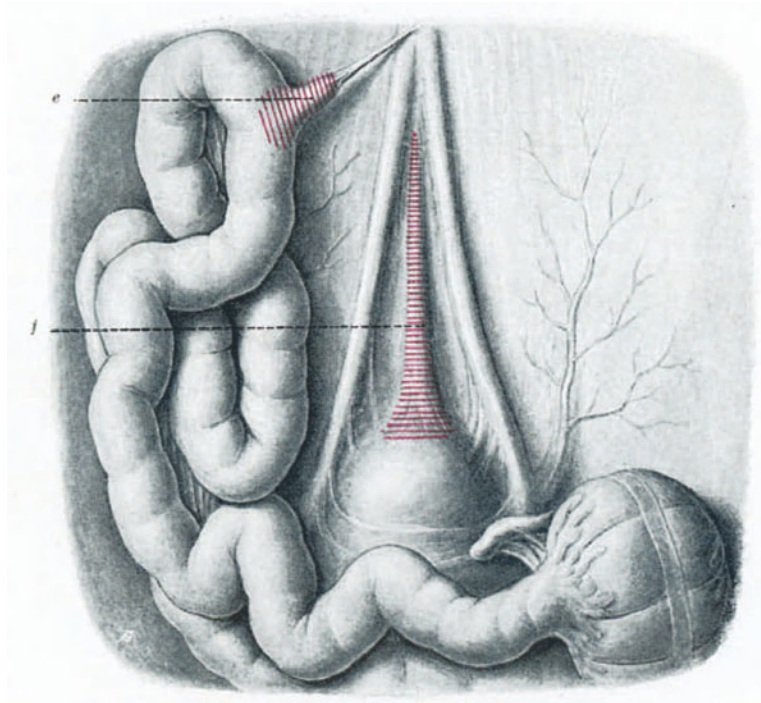


Fig. 375. Urachus. (Nach *Sultan*.)

f = Plica vesico-umbilicalis media.

los durch die Urachusfistel innerhalb weniger Sekunden entleert werden konnte (Fig. 376).

In andern Fällen ist der Gang so enge, daß man Mühe hat, auch nur die dünnste Sonde durch denselben in die Blase vorzuschieben.

Die Umgebung des Nabels ist bisweilen infolge der ständigen Benetzung der Haut durch das Sekret entzündet.

Bei längerem Bestehen der Urinfistel können nicht nur an der Mündung des Ganges sondern auch in dessen Verlauf und selbst in der Blase Entzündungen Platz greifen. Je nach Art und Ausdehnung dieser ist dann der am Nabel austretende Urin mehr oder weniger mit Eiter vermengt. Die Möglichkeit einer Infektion der Harnwege mit ihren Folgen ist die Hauptgefahr der sonst harmlosen Urachusfistel.

Differentialdiagnose: Der Zustand der Urachusfistel ist unverkennbar, wenn Austritt von Harn während des Urinierens

oder bei Druck auf die Blase stattfindet. Kommt jedoch nur wenig Sekret (Harntröpfchen plus Eiter) aus der Urachusfistel zum Vorschein, so daß man bei wiederholten Untersuchungen lediglich eine geringe Benetzung des Verbandes oder der Wäsche mit diesem Sekret wahrnehmen kann, so kann die Unterscheidung gegenüber dem offenen *Meckelschen* Divertikel Schwierigkeiten machen.

Chemische Untersuchung des Sekrets (sauere Reaktion, Murexidprobe), Sondierung des Gangs (Sonde gleitet nicht in der Richtung nach der Wirbelsäule sondern der Blase weiter und entfernt sich mit ihrem vorderen Ende nicht von der vorderen Bauchwand) sowie Röntgenuntersuchung nach Kollargolfüllung der Blase, bzw. des Gangs ermöglichen die Unterscheidung zwischen Urachusfistel und *Meckelschem* Divertikel. Ein weiteres Hilfsmittel besteht in der intramuskulären Verabreichung von Indigcarmin. 10—15 Minuten nach der Injektion färbt sich — bei Vorhandensein mindestens einer funktionsfähigen Niere — der Harn blau. Die am Nabel austretende Flüssigkeit wird, wenn es sich um eine (mit der Blase in Verbindung stehende) Urachusfistel handelt, somit blau gefärbt sein.

Auch die cystoskopische Untersuchung der Blase kann von Nutzen sein, indem sie entweder den trichterförmigen Anfangsteil des Urachus ohne weiteres erkennen läßt oder die Anwesenheit einer in die Blase vorgeschobenen Sonde zeigt.

Therapie: Die Beseitigung dieses lästigen Zustandes ist notwendig wegen der Gefahr der Infektion der Harnwege und Nieren. Selbstverständlich muß man sich vor der Operation überzeugt haben, daß die Harnröhre bequem durchgängig ist. Die Operation selbst besteht in der womöglich extraperitonealen Ausschälung des Gangs vom Nabel bis zur Blase. An deren Kuppe wird er abgetragen; die in der Blasenwand bestehende Öffnung wird vernäht.

In dieser Weise haben wir in mehreren Fällen primäre Heilung erzielt. Die Anwendung eines Dauerkatheters war nicht notwendig.

Davis und *Niehaus* sahen bei der Operation einer Urachusfistel bei einem einjährigen Knaben eine starke Blutung aus der persistierenden Arteria omphalomesenterica; mit der Urachusfistel bestand zugleich ein offener Ductus omphaloentericus.



Fig. 376. Am Nabel offener Urachus; bei Druck auf die gefüllte Blase entleert sich Harn aus der Nabelfistel. (Auf der Bauchhaut einige Tropfen Harn.) 13 Monate alter Knabe. Exstirpation des Gangs. Heilung.

Urachusyste.

Obliteriert der Urachus nur partiell, etwa an seinen Enden, und bleibt der mittlere Teil eine Strecke weit offen, so kann sich im Bereich dieses Abschnittes eine cystische Geschwulst, die Urachusyste, entwickeln.

Meist kommt es zu dieser Cystenbildung erst im vorgerückteren Alter.

Je nach Lage der Cyste, näher dem Nabel oder näher der Blase, imponieren diese Tumoren als Bauch-, bzw. Beckencysten; wiederholt wurden sie auch für Ovarialtumoren gehalten.

Ein wichtiges Merkmal der Urachusysten ist, daß sie nicht unter der Bauchwand und nicht innerhalb dieser, sondern nur mit dieser verschieblich sind.

Gelegentlich wurde Vereiterung derartiger Cysten beobachtet.

Urachussteine

können im Urachus sich entwickelt haben oder von der Blase in diesen gelangt sein.

Urachustumoren.

In seltenen Fällen werden Urachusreste im späteren Alter Ausgangsstellen für maligne Tumoren.

Literatur: *Draudt, M.*, Beitrag zur Kenntnis der Urachusanomalien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 87, S. 487. — *Kitta-Kittel, E.*, Zur Kasuistik der Urachusfistel. Diss. Berlin 1921. — *Lexer*, Über die Behandlung der Urachusfistel. Arch. f. klin. Chirurg. 1898, Bd. 57. — *Streng, H.*, Über Urachus und Urachusysten. Dissert. Würzburg 1921. — Handbuch der Urologie (v. *Lichtenberg, Voelcker, Wildbolz*) Bd. V, S. 165. Berlin: Springer 1928.

Harnblase.

Angeborene Harnblasenspalte.

Die angeborene Harnblasenspalte (Ectopia, Ecstrophia vesicae), die als das Ergebnis einer Hemmungsmißbildung der frühesten Embryonalzeit angesehen wird, stellt einen überaus charakteristischen und unverkennbaren Zustand dar, der besonders durch das Freiliegen der offenen Harnblase und die stets mit diesem Zustande einhergehende totale Epispadie ohne weiteres sich zu erkennen gibt.

Wenn wir trotzdem vielfach sahen, daß das Wesen dieser Mißbildung dem Arzte gänzlich unbekannt war und Kinder mit Blasenektomie wiederholt für Hermaphroditen gehalten wurden, so mag die Erklärung dafür in der relativen Seltenheit der Mißbildung zu suchen sein.

Man rechnet auf 40—50 000 Geburten einen Fall von Blasenektomie. Trotzdem sahen wir selbst im Laufe von ca. 20 Jahren zwischen 50 und 60 Fälle von Blasenektomie.

Fig. 377 zeigt das Bild der angeborenen Harnblasenspalte. Unmittelbar oberhalb der Symphyse in der Mittellinie des Abdomens präsentiert sich zwischen den nicht vereinigten Bauchdecken bei Geburt des Kindes eine etwa 3—5 markstückgroße, rote, mit Schleimhaut überzogene Fläche, die im Zusammenhang mit den andern, gleichzeitig vorhandenen Anomalien

ohne weiteres als die offen zutage liegende, gespaltene Harnblase anzusprechen ist. Was sich präsentiert, ist das Innere der Harnblase. Während ursprünglich die hintere Wand der Blase unter dem Hautniveau gelegen sein kann, so daß ein deutliches Blasencavum vorliegt, stülpt sich die hintere Blasenwand bald unter der Wirkung des intraabdominellen Druckes vor, gerät zunächst in die Höhe des Hautniveaus und gewinnt meist schon bald nach der Geburt das Aussehen einer

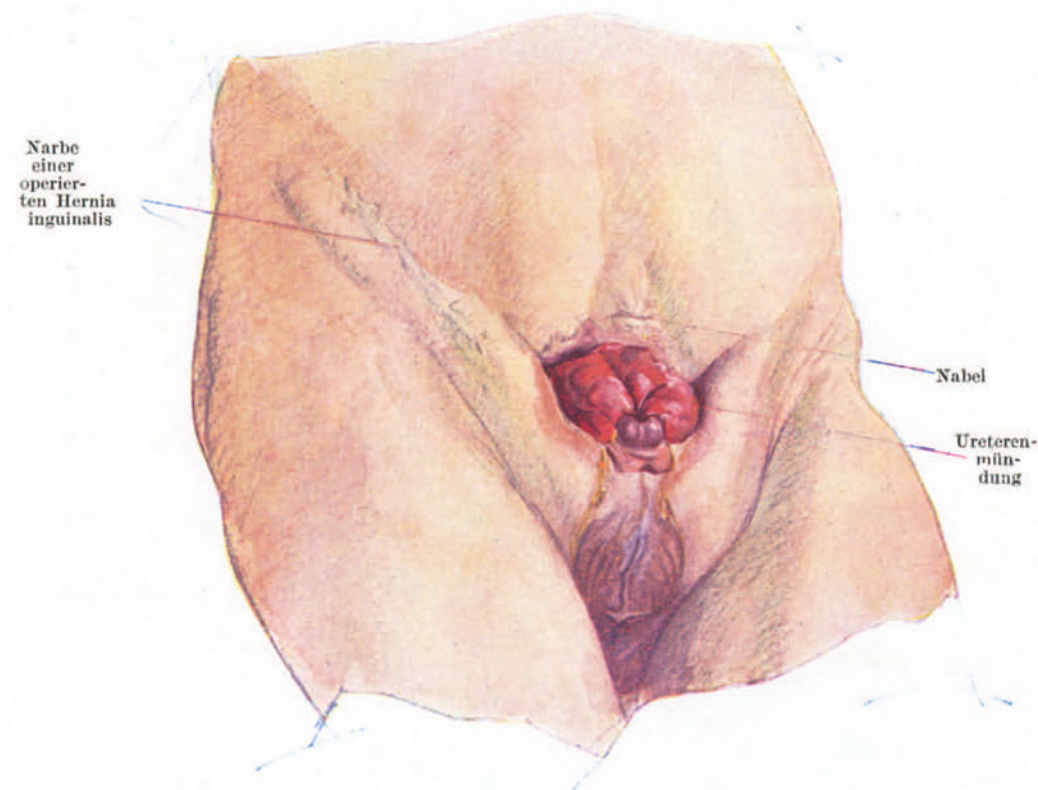


Fig. 377. Angeborene Harnblasenspalte bei einem Knaben.
(Aus *Spitzzy*, nach Prof. *Pfaundler*.)

flachen, breitbasigen — aber mit Schleimhaut überzogenen — prominierenden Geschwulst. Diese läßt sich in das Abdomen nach Art einer Hernienreposition zurückdrängen, worauf das Blasencavum in Erscheinung tritt. An der unteren Zirkumferenz des Blasenrandes gewahrt man bei näherem Zusehen rechts und links von der Mittellinie zwei mehr oder weniger verdeckte, etwas erhabene Wärzchen, die auf ihrer Höhe kleine Öffnungen tragen, aus denen in kleinen Intervallen Harn austritt, und die sich somit als die frei zutage liegenden Harnleitermündungen zu erkennen geben (Fig. 379). Bisweilen kann man sich diese nur dadurch sichtbar machen, daß man die Blasenwand kopfwärts, den Penis fußwärts zieht.

Der Nabel fehlt in der Mehrzahl der Fälle. Statt dessen bemerkt man dann an der oberen Zirkumferenz der Spaltbildung in der Mittellinie des

Körpers ein in die Breite verzogenes, flaches, narbenartiges Gebilde. In andern Fällen sind normale Nabelverhältnisse vorhanden.

Die seitliche Begrenzung der Spaltbildung wird von den straffen, sich gespannt anführenden Rändern der geraden Bauchmuskeln gebildet.



a



b

Fig. 378. a) Spaltung der Symphyse bei einem 5 Wochen alten Mädchen mit angeborener Harnblasenspalte (identisch mit dem in Fig. 379 dargestellten Falle). b) Symphyse eines normalen, gleichaltrigen Kindes.

die durch Röntgenphotographie (Fig. 378) und vergleichende Beckenmessung nachgewiesen werden kann. Auch markiert sie sich äußerlich schon durch die sicht- und fühlbare Dehiscenz der geraden Bauchmuskeln sowie durch einen abnormen Abstand der Oberschenkel-Innenflächen voneinander.

Nicht weniger auffallend als das Bild der freizutage liegenden Spaltblase ist das Aussehen des verkümmerten, verbreiterten, abgeflachten und sehr kurzen Penis, auf dessen Dorsum eine mit Schleimhaut ausgekleidete Rinne, die gespaltene Harnröhre, verläuft. Gewöhnlich ist das Glied stark nach oben (kopfwärts) gerichtet, so daß die offene Harnröhrenrinne sich flächenhaft mit der Schleimhaut der hinteren Blasenwand berührt.

Das Praeputium ist gespalten; die Vorhaut ist schürzenförmig.

Fast immer besteht Kryptorchismus, häufig ein- oder doppelseitige Leistenhernie; etwas weniger häufig bildet sich Mastdarmprolaps (Fig. 380).

Mit diesen schon durch die einfache äußerliche Betrachtung wahrnehmbaren Veränderungen ist aber der Zustand der Mißbildung noch lange nicht erschöpft.

Eine der wichtigsten, konstant bei der Blasenektomie anzutreffenden Erscheinungen ist die Spaltung der Symphyse,

Die nähere Untersuchung des Patienten mit angeborener Blasenspalte ergibt das Vorhandensein weiterer angeborener Anomalien sowohl im Bereich des Harn- als des Geschlechtstraktus.

Fast allgemein wird angenommen, daß der Sphincter vesicae fehle. *Thierfelder* will dagegen Sphincterfasern mikroskopisch nachgewiesen haben. Wie wir sehen werden, spielt diese Frage für die Wahl der Operationsmethode eine ausschlaggebende Rolle.

Regelmäßig geht die Blasenektomie einher mit Schlängelung, Erweiterung, Verdickung und abnormem Verlauf der Harnleiter. Auch ist der Mündungsmechanismus nach der Blase hin gestört, ein Umstand, der sich vor der Operation in erschwertem Abfluß des Harns aus einem oder beiden Ureteren mit Ansammlung von Harn in diesen, nach der Operation in einer Insuffizienz mit Rückstauung des Harns aus der Blase äußern kann.

Auch die Nieren können gleichzeitig mißbildet sein durch abnorme Lappung, Größe und Lage.

Die Prostata kann vorhanden sein oder fehlen. Auch die Samenblasen und Vasa deferentia können abnormes Verhalten aufweisen. Daß beim männlichen Geschlecht die geschlechtlichen Funktionen eine Störung erfahren, bedarf kaum der Erwähnung.

Beim weiblichen Geschlecht fehlt die Harnröhre, die Klitoris ist gespalten. Atresie der Scheide oder vollkommenes Fehlen derselben, Zweiteilung der inneren weiblichen Genitalien wird beobachtet.

Darmanomalien in Form von Kloakenbildung, wobei das Ileum oder Ileocoecum in die freiliegende Blase münden, sind selten, ebenso Nabelschnurhernien.

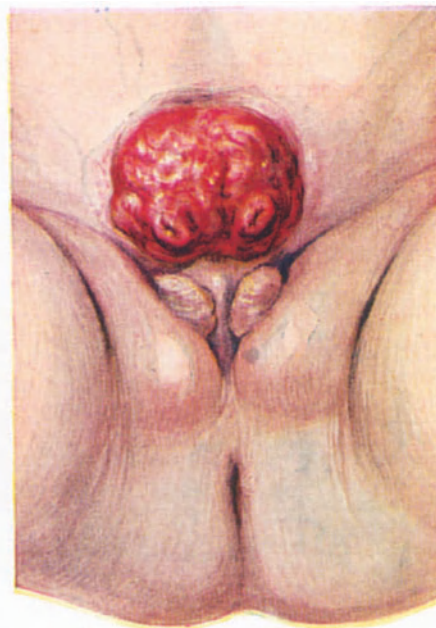


Fig. 379. Angeborene Harnblasenspalte bei einem 5 Wochen alten Mädchen. Man sieht sehr deutlich die Harnleitermündungen.

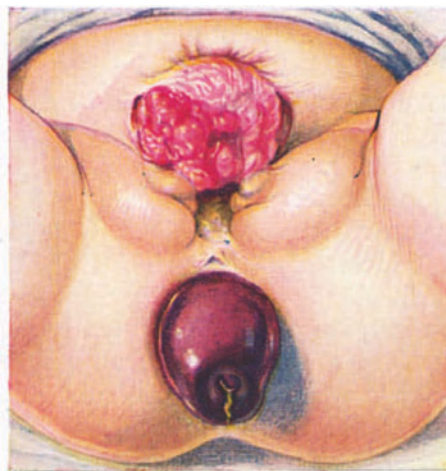


Fig. 380. Dasselbe Kind ca. $\frac{3}{4}$ Jahr später, nachdem die Vorwölbung der hinteren Blasenwand zugenommen und ein Mastdarmvorfall sich entwickelt hat.

Eventuell gleichzeitige Mißbildungen anderer Organe sind besonders Spina bifida, Hasenscharte mit und ohne Gaumenspalte.

Bedeutung der Mißbildung: Die Harnblasenspalte bedeutet für das Kind und dessen Angehörige einen qualvollen Zustand. Infolge des ständigen Abfließens von Urin nach außen wird das Kind leicht wund in der näheren und manchmal auch weiteren Umgebung der Spaltbildung. Durch Zersetzung des Urins verbreitet der Patient häufig einen widerlichen, stechenden Harngeruch. Die freiliegende Blasenschleimhaut ist allen möglichen Insulten ausgesetzt und neigt sehr zu Entzündungen, Geschwürsbildungen und Blutungen. Außerdem ist sie sehr schmerzempfindlich. Wäsche und Kleidung des Kindes sind kaum einen Moment trocken zu halten. Dazu kommen als direkt das Leben bedrohende Folgen die von der Blase aus aufsteigenden, entzündlichen Prozesse des Nierenbeckens und der Niere.

Seltener als die beschriebene Form der Harnblasenspalte sind partielle Spaltbildungen, bei denen am Scheitel oder nahe der Symphyse eine spaltförmige Öffnung der Blasenwand sich findet (*Fissura vesicae superior, inferior*).

Prognose: Ein großer Teil der mit Blasenektomie behafteten Kinder erliegt frühzeitig einer Pyelonephritis.

Nach *Mixter* beträgt die Letalität der unbehandelten Fälle bis zum 10. Jahr 50 %, bis zum 20. Jahr 70 %. Nach *Neudörfer* sterben neun Zehntel der Träger der Blasenektomie, ehe sie das 7. Lebensjahr erreicht haben. Einzelne Individuen erreichen dagegen ein hohes Alter (bis zu 70 Jahren). Mehrfach haben Frauen mit angeborener Harnblasenspalte normal geboren.

Eine im späteren Leben dem Träger der Harnblasenspalte drohende Gefahr ist die der malignen Entartung der Blase. Besonders Adenocarcinome werden relativ häufig beobachtet.

Therapie: Die Behandlung bei angeborener Harnblasenspalte kann eine rein behelfsmäßige sein und sich lediglich auf das Tragenlassen eines möglichst geeigneten Urinales erstrecken oder auf operativem Wege die Schaffung günstigerer Verhältnisse erstreben.

Wo immer es angeht, wird man heute sich mit dem bloßen Anlegen eines Urinales nicht begnügen, sondern operatives Vorgehen empfehlen. Immerhin vermag ein passendes, nach den Seiten gut abschließendes Urinal einige Erleichterung zu bringen, insofern es die ständige Benässung der Haut, der Kleider und der Bettwäsche verhindert, bzw. vermindert und die freiliegende Blasenwand vor äußeren Insulten schützt. Leider aber sind die Urinale nur schwer so anzulegen, daß sie wirklich ihre Aufgabe erfüllen. Oft läuft der Urin neben dem Urinal ab. Diese Umstände und die peinliche Aufmerksamkeit, die man aus Sauberkeitsgründen dem Urinal fortgesetzt widmen muß, machen es zu einer ständigen Plage. Auch bleibt der ursprüngliche Zustand, der das Zustandekommen einer Pyelonephritis befürchten läßt, unverändert bestehen.

Die Anwendung eines Urinales empfiehlt sich aber auch heute noch in den Fällen, in welchen eine Operation nicht gewünscht wird, sowie bei jenseits des Säuglingsalters stehenden Kindern, solange man diesen die Operation noch nicht zumuten will.

Die Frage der operativen Behandlung der angeborenen Harnblasenspalte ist bis heute noch nicht gelöst. Zwar stehen uns zahlreiche Methoden zur Verfügung; von keiner aber kann gesagt werden, sie genüge allen zu stellenden Anforderungen vollauf.

Die beiden Hauptforderungen heißen: Kontinenz und Sterilität der Blase.

Wird die Blase nicht kontinent, so bleibt das lästigste Symptom, das Harnträufeln, bestehen und mit ihm auch die Gefahr der Cystopyelitis. Hinsichtlich der Kontinenz muß man eine echte Kontinenz unterscheiden von einer rein mechanischen. Während das Kind mit der echten Kontinenz den Harn halten und willkürlich entleeren kann, ist bei einer rein mechanischen Kontinenz Entleerung mittels Katheters notwendig, und außerdem läuft die Blase über, sobald der Inhalt in der Höhe des Abflußrohres („Harnröhre“) steht.

Eine echte Kontinenz wurde bisher nur durch den After-schließmuskel gewährleistet. Alle Blasen, von welchen mit Bestimmtheit Kontinenz erwartet werden durfte, waren bisher Darmblasen, ausgenommen die nach der Methode *Drachters*, nach welcher die neue Blase aus der gespaltenen Blase gebildet und unter die Wirkung des Sphincter ani gesetzt wird.

Vermag so die Darmblase (aber auch nur die, welche den Sphincter ani benutzt) zwar die Forderung nach Kontinenz zu erfüllen, so gilt das nicht hinsichtlich der Forderung nach Sterilität. Der Darm, in welchen bei Schaffung einer Darmblase die Ureteren münden müssen, ist nicht frei zu bekommen vom *Bacterium coli*, selbst dann nicht, wenn er aus der Darmkontinuität ausgeschaltet und nicht mehr kotführendes Organ ist, wie z. B. bei den Verfahren von *Gersuny*, *Subbotin*, u. a.

Eine weitere Forderung besteht darin, daß aus der neuen Blase eine Harnresorption möglichst nicht stattfindet.

Muß nämlich der Urin z. B. den ganzen Dickdarm durchwandern, so tritt Urämie auf.

Ferner ist zu fordern, daß die betreffende Operation in frühem, womöglich frühestem Alter durchführbar ist. Wenn man berücksichtigt, wie viele Kinder mit Blasenektomie ohne Behandlung sterben, ehe sie z. B. das 7. Lebensjahr erreicht haben, so erscheint der Nutzen solcher Eingriffe, die erst vom 7. Lebensjahre ab möglich sind, sehr problematisch. Außerdem ist zu bedenken, daß von den Überlebenden ein großer Teil dann schon eine Cystopyelitis hat, die einen dauernden Erfolg der Operation vereiteln müßte.

Es ist unmöglich, die zahlreichen (ca. 100) Operationsmethoden der Blasenektomie im einzelnen hier anzuführen. Dagegen lohnt sich ein Überblick über die verschiedenen Operationsprinzipien. Sie sind dreierlei Art:

I. Verzicht auf eine Blase (*Sonnenburg*, *Segond*).

II. Schaffung einer Blase aus der vorhandenen Blasenwand.

1. Durch direkte Vereinigung der Spaltränder (*Trendelenburg*).
2. Durch plastische Methoden (*Roux*, *v. Wood*, *Thiersch* u. a.).

III. Schaffung einer Darmblase.

1. Mit Einleitung des Harns in ein, in seiner Kontinuität erhaltenes Darmstück (*Maydl, Petersen* u. a.).
2. Mit Einleitung des Harns in ein, aus der Kontinuität ausgeschaltetes Darmstück (*Gersuny, Subbotin*, in besonderer Form *Makkas, Maucclair, Schloffer*).

Verfahren, die auf Schaffung einer Blase von vornherein verzichten und sich damit begnügen, die empfindliche Schleimhaut und Blasenwand

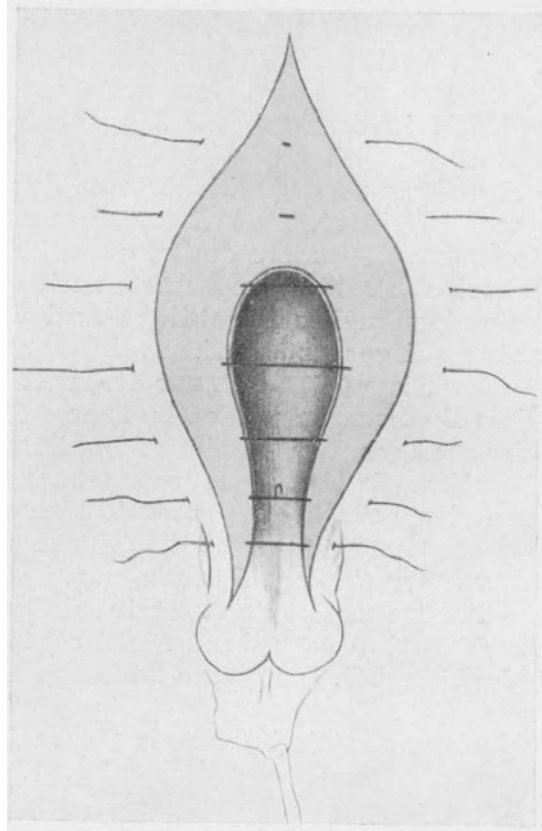


Fig. 381. Anlegen der Naht nach Anfrischung. (Nach *Trendelenburg*.)

vor Insulten zu schützen sowie günstigere Verhältnisse für das Anlegen eines Rezipienten zu schaffen (etwa durch Einleiten der Ureteren in die Harnröhrenrinne), haben zwar den Vorteil, daß sie verhältnismäßig ungefährliche Eingriffe darstellen und die Lage immerhin zu erleichtern vermögen, können aber doch nur als Notbehelfe bezeichnet werden.

Diesen Behelfsmethoden gegenüber steht das „ideale Verfahren“, das in einer direkten Vereinigung der Ränder der gespaltenen Blase und Harnröhre besteht und insofern auch zweifellos als ideale Methode anzusprechen ist, als es einen den natürlichen Verhältnissen am ehesten ähnelnden Zustand herstellen will und auch in frühem Alter ausführbar ist. (Fig. 381 u. 382.)

Leider aber hat sich das Verfahren in der Praxis nicht als ein ideales erwiesen. Vor allem ist es nicht gelungen, damit Kontinenz zu erzielen. Die meisten Autoren vertreten die Ansicht, daß bei *Ectopia vesicae* der Blasenschließmuskel fehle und führen die nach sonst gelungener Blasennaht bestehende Inkontinenz auf den kongenitalen Sphinctermangel zurück, während *Trendelenburg* die Ansicht vertrat, daß auch bei Blasenektomie der Sphincter vorhanden sei. *Thierfelder* will ihn mikroskopisch nachgewiesen haben. Jedenfalls scheinen die Sphincterverhältnisse bei angeborener Harnblasenspalte noch nicht absolut geklärt zu sein.

Unter allen Umständen muß man sagen, daß, wenn der Sphincter da wäre, es sich lohnen würde, neuerdings auf die

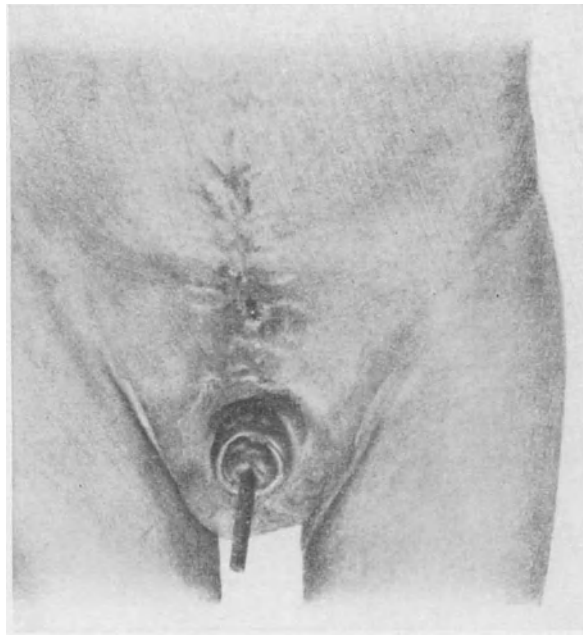


Fig. 382. Resultat eines von *Trendelenburg* behandelten Falles.

Versuche der direkten Vereinigung der Spaltränder zurückzugreifen. Dies dürfte sich auch dann empfehlen, wenn der Sphincter zwar fehlen würde, wir aber über eine zweckmäßige und wirksame Inkontinenzoperation verfügten.

Ein weiterer Umstand, der einen vollen Erfolg bei Anwendung des Operationsprinzips II nicht selten vereitelt, ist die Schwierigkeit der Vereinigung der Ränder der Spaltbildung im Bereich der Blase.

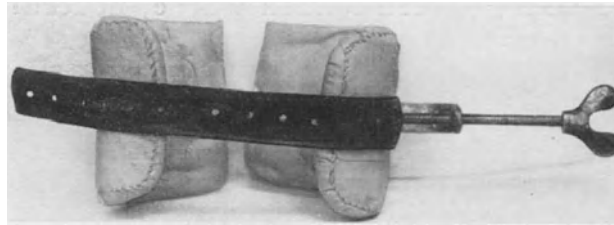
Trendelenburg erreichte sie dadurch, daß er die Synchronosis sacroiliaca, wenn nötig blutig, mobilisierte und die beiden Beckenhälften so zusammenpreßte (Fig. 383 u. 384 zeigen Versuche, die wir in dieser Richtung angestellt haben und die eine starke Annäherung der beiden Symphysenhälften bewirkten), daß eine Annäherung der Symphysenränder und damit auch der Blasenspaltränder aneinander erfolgte.

Die Versuche, auf plastischem Wege die Blase herzustellen, sind völlig verlassen. Inkontinenz, dauernde Entzündungen und Inkrustationen, Schmerzen usw. sind die Folgen solcher, selbst gelungener Plastiken.

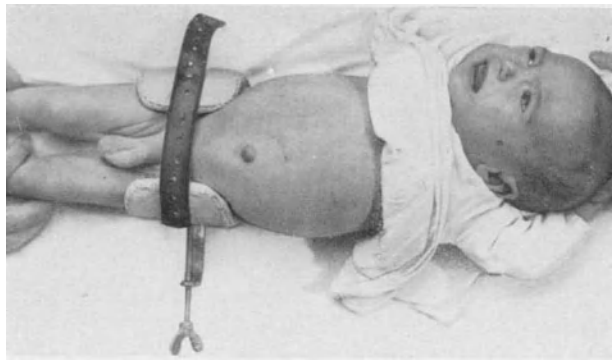
Ganz anders zu bewerten ist das Prinzip der Herstellung einer Darmblase. Benützt dieses Verfahren den Sphincter ani als Schließmuskel, so darf mit Kontinenz der zu schaffenden Blase gerechnet werden.

Der große Nachteil der Darmblase aber ist, daß sie die Gefahr der aufsteigenden Infektion in sich birgt.

Maydl schuf die Darmblase, indem er das Trigonum mit den Ureterenmündungen in die Flexura sigmoidea einpflanzte (Fig. 385).



a



b

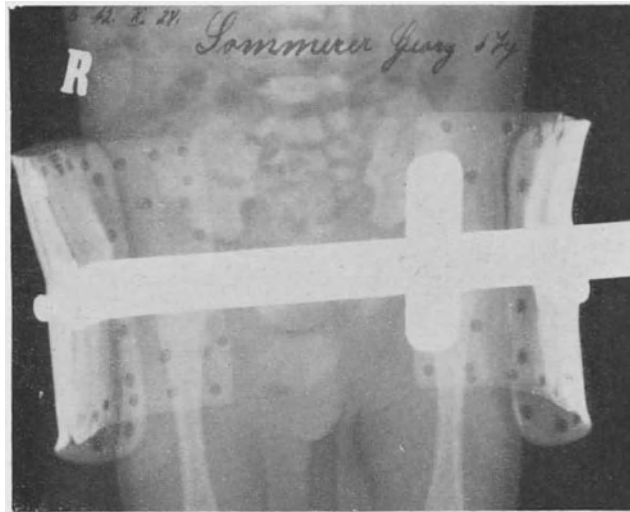
Fig. 383. a) Beckenkompressorium zur gegenseitigen Annäherung der Beckenhälften. b) Kind in dem Apparat liegend.

Indem er somit den ventilartig wirkenden Einmündungsmodus der Ureteren sich erhielt, hoffte er die Gefahr der aufsteigenden Infektion herabzumindern.

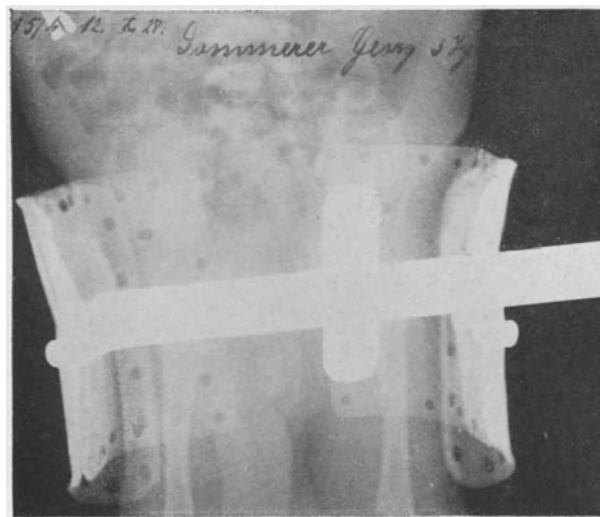
Maydl und viele Autoren nach ihm haben mit diesem Vorgehen eine befriedigende, mehrere Stunden andauernde Kontinenz erzielt und das Leben der Patienten auf 20 Jahre und länger erhalten können. In andern Fällen aber stellt sich einige Monate oder Jahre nach der Operation die tödliche Pyelonephritis ein.

Weitere Nachteile der Operation sind die Gefahr der Peritonitis, der Unwegsamkeit eines oder beider Ureteren, das Auftreten von Harn- und Kotfisteln. Auch bedeutet die Operation für Kinder innerhalb der ersten 4—5 Lebensjahre einen nicht ungefährlichen Eingriff. Schon bei den jenseits des 5. Lebensjahres stehenden Kindern dürfte die primäre Operationsletalität ca. 30 % betragen, bei jüngeren Kindern entsprechend mehr.

Wesentlich herabgesetzt sollte die Gefahr der aufsteigenden Infektion werden dadurch, daß man den Urin in einen völlig aus der Kontinuität ausgeschalteten Darmabschnitt leitete. Will man dabei nicht auf den Afterschließmuskel — dessen Funktion ja der Hauptgrund zur Schaffung der Darmblase war — verzichten, so kann nur das Rectum



a



b

Fig. 384 a und b. Wirkung des Kompressoriums.

als Darmblase in Frage kommen. *Gersuny, Subbotin* u. a. konnten unter Verwendung des Rectums als Blase Kontinenz und Verminderung der Gefahr der aufsteigenden Infektion erzielen. Die Fig. 386 und 387 lassen erkennen, in welcher Weise die beiden Autoren vorgehen.

Die notwendigen operativen Eingriffe sind indes technisch schwierig, gefährden das Leben des Patienten und schädigen unter Umständen den Afterschließmuskel selbst, so daß *Incontinentia urinae et alvi* die Folge sein kann.

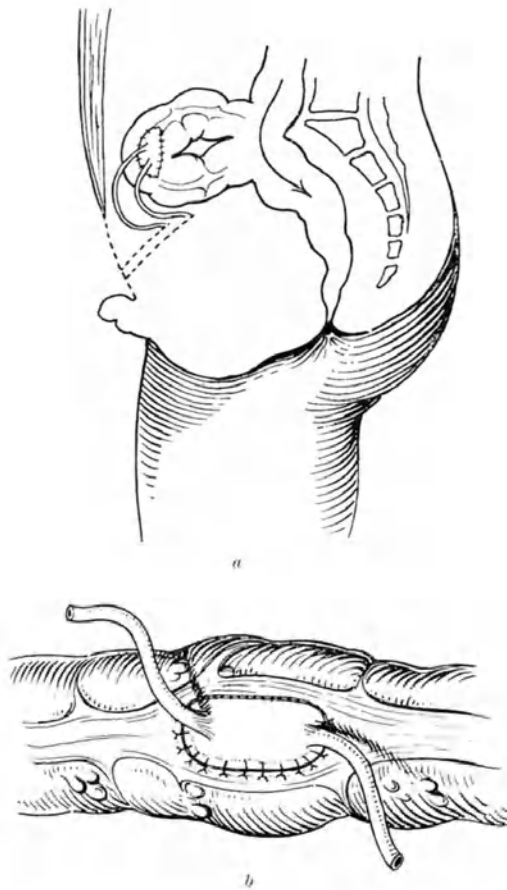
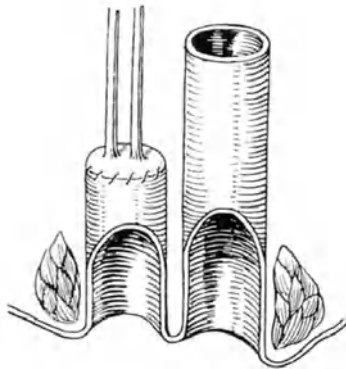


Fig. 385.

- a) *Maydl'sche* Operation bei Blasenektomie.
Zustand nach beendeter Operation.
b) Art der Einpflanzung des Trigonum
mit den Ureterenmündungen in die Flexura
sigmoidea.

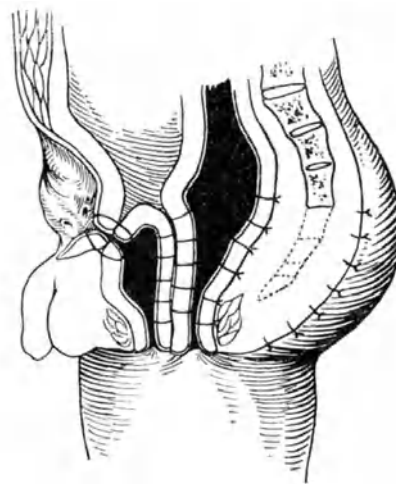
Fig. 386. Operation nach *Gersuny*. Das ganze Rectum dient als Blase.

Zudem ist die neue Blase immer noch eine aus dem Darmtraktus gebildete und daher nicht keimfrei zu machen.

Benützt man das aus der Kontinuität des Darmes ausgeschaltete Coecum als Blase und den durch die Bauchdecke nach außen geleiteten Wurmfortsatz als Harnröhre nach dem Vorgehen von *Makkas* (Fig. 388), so hat man eine Darmblase mit deren Nachteilen — Gefahr der aufsteigenden Infektion — jedoch ohne deren Hauptvorteil, den schlußfähigen Sphincter ani.

Dazu kommt, daß dieses Verfahren von kleinen Kindern schlecht ertragen wird und mit Aussicht auf Erfolg jedenfalls erst nach dem 4.—5. Lebensjahre anzuwenden ist. Diese Patienten müssen den Harn mittels Katheters entleeren. Wiederholt trat Ileus auf.

Wie im Jahre 1922 (s. Publikation) stehe ich auch heute noch auf dem Standpunkt, daß eine Darmblase ihre Berechtigung erst durch die Benützung des Sphincter ani als Schließmuskel bekommt, und

Fig. 387. Operation nach *Subbotin*. Die Blase ist aus der vorderen Wand des Rectums gebildet.

sehe daher in der *Makkasschen* Methode und ihren Modifikationen keinen Abschluß in der Frage der operativen Behandlung der angeborenen Harnblasenspalte. *Lotsch* (1923) sieht in dem Verzicht auf eine wirkliche Kontinenz eher einen Rückschritt.

Keines der zahlreichen Verfahren zeigt einen Ausweg aus dem Dilemma, daß die natürliche Spaltblase nicht kontinent, die Darmblase nicht keimfrei zu machen ist.

Drachter hat eine Methode angegeben, nach welcher die neue Blase aus der vorhandenen Blase gebildet und deren Ausgang unter die Wirkung des Sphincter ani gesetzt wird.

Letzteres geschah dadurch, daß der eine Ureter eine bestimmte Strecke oberhalb seiner Einmündung in die Blase durchtrennt und das distale Ende dieses Ureters als Harnröhre benutzt wurde, indem es durch den Sphincter ani hindurchgeführt wurde. Das proximale Ende des durchtrennten Ureters wird in den Ureter der andern Seite oder in die Blase implantiert. (Fig. 389.)

Auf diese Weise wurde die Forderung: Kontinente, nicht aus dem Darmtraktus gebildete Blase, erfüllt.

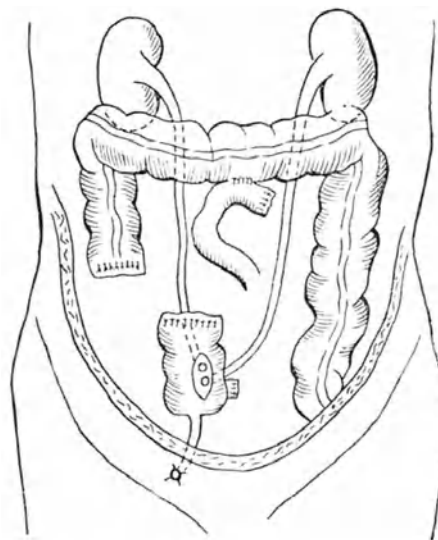


Fig. 388. Operation nach *Makkas*. Das aus der Kontinuität des Darmes ausgeschaltete Coecum dient als Blase, der Wurmfortsatz als „Harnröhre“.

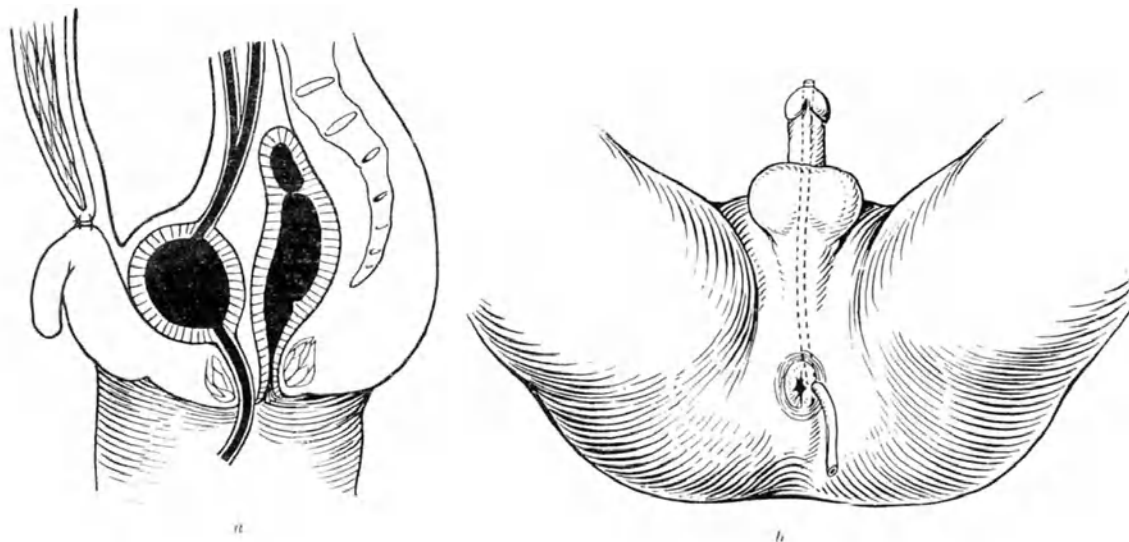
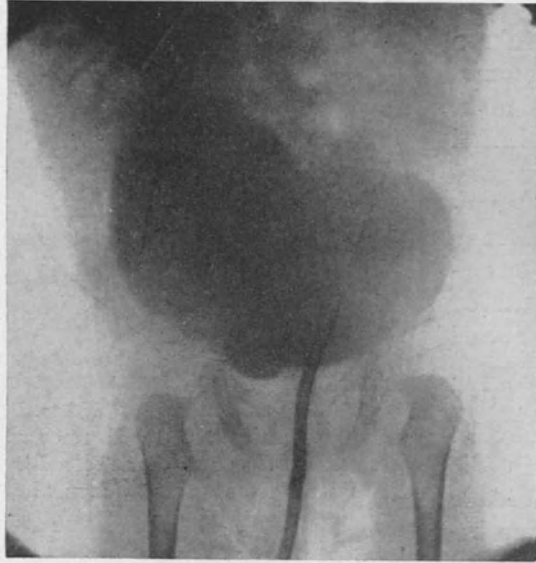


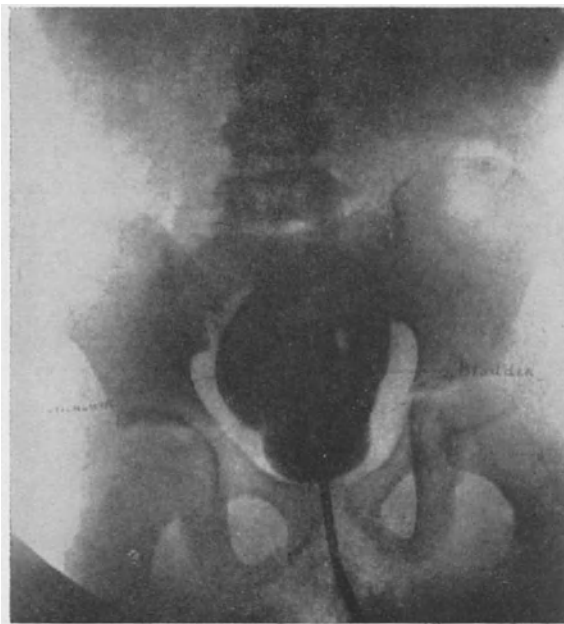
Fig. 389. a) Operation nach *Drachter*. (Blase aus der vorhandenen Blase gebildet; ein Teil des Harnleiters der einen Seite dient als Harnröhre und ist unter die Wirkung des Sphincter ani gesetzt.) Ansicht nach beendeter Operation im Sagittalschnitt. b) Ansicht von außen und vorne. (Das hervorstehende Harnleiterstück kann möglichst weit nach vorne, d. h. der Eichel zu geleitet werden.)

Blasendivertikel.

Unter Blasendivertikel versteht man umschriebene, sackförmige, eine oder mehrere Stellen der Blasenwand betreffende Ausbuchtungen, deren Cavum mit der eigentlichen Blasenhöhle durch eine enge, meist contractile Öffnung in Verbindung steht. (Fig. 390, *a*, *b* u. *c*.)



a



b

Fig. 390. *a*) 9 Monate altes Kind mit Blasendivertikel. *b*) 9 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind mit Blasendivertikel.

Neben diesen „echten“ Divertikeln gibt es auch sogenannte falsche, d. h. in unmittelbarer Nähe der Blase gelegene und mit deren Innern durch eine mehr oder weniger breite Kommunikation in Verbindung stehende Absceßhöhlen. Diesen fehlt natürlich die Schleimhautauskleidung.

Der Lage der Divertikel nach unterscheidet man das Blasenscheitel- oder Urachusdivertikel, das Ureterenmündungs-, das Seitenwanddivertikel sowie das Divertikel der Blasenvorderwand und des Blasenfundus. Das Verhalten der Ureterenmündungen zum Divertikel ist von besonderer Wichtigkeit.

Durchaus strittig ist die Frage nach der Entstehung des Blasendivertikels. Während die einen Autoren an der kongenitalen Entstehung festhalten, sind nach Ansicht anderer die meisten sogenannten kongenitalen Divertikel erworbene. Mit Recht wird man wohl die in sehr frühem Kindesalter schon vorhandenen, mit anderen Mißbildungen im Bereich des Harn-

traktus oder anderer Organe (Spina bifida) einhergehenden Divertikel als angeborene ansprechen, zumal wenn irgendwelche Abfluß-

hindernisse, welche die Entstehung des Divertikels erklären könnten, fehlen.

Ein Blasendivertikel kann auch insofern angeborener Natur sein, als es sich aus einer kongenital präformierten, muskelschwachen Stelle der Blasenwand entwickelt haben mag.

Symptome: Das angeborene Blasendivertikel kann zwar zweifellos bestehen, ohne deutliche Beschwerden zu verursachen, es kann wohl jahrelang symptomlos bleiben, bis plötzlich eine hinzutretende Komplikation, vor allem die Entzündung des Divertikels und der Blase Erscheinungen hervorruft, die auf die bestehende Blasenmißbildung hinweisen.

Gar nicht so selten bestehen indes auch während des Kindesalters recht deutliche Symptome seitens des Divertikels; sie finden aber nicht die gebührende Beachtung oder werden falsch gedeutet, weil der Arzt die Eventualität des Divertikels vielleicht nicht bedenkt. In den Krankengeschichten von erwachsenen Divertikelträgern, selbst solchen im Alter

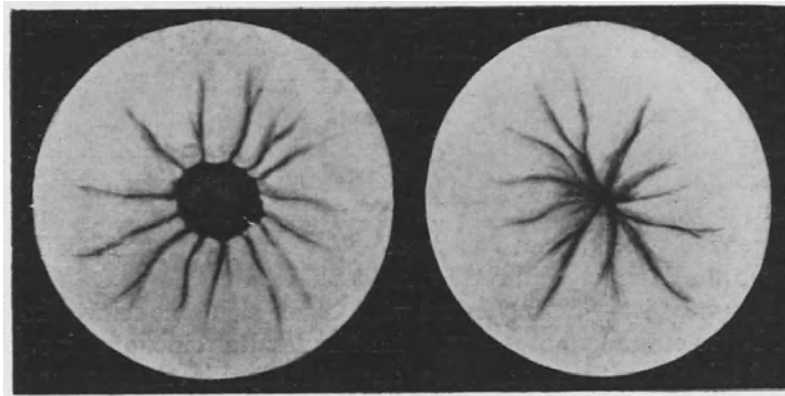


Fig. 390. c) Cystoskopisches Bild des Divertikeleingangs in offenem und geschlossenem Zustande.

(Nach Hyman, Surg. gynecol. a. obstetr. 1923. Vol. 36.)

von 50 und 60 Jahren kann man häufig lesen, daß die Beschwerden dieser Patienten ins 1. Lebensjahrzehnt zurückdatieren. Unbestimmte Miktionsstörungen, Beschwerden beim Wasserlassen, zeitweise Inkontinenz, unbefriedigter Harndrang nach der Entleerung, plötzliche Harnverhaltung und besonders auch die Angabe, daß das Kind auffallend lange brauche, um den Urin zu entleeren, sollen den Arzt stets veranlassen, die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Harnblasendivertikels mit in Rechnung zu ziehen. Bisweilen stellt sich eine Hämaturie ein.

Als charakteristisch wird auch angegeben, daß die Harnentleerung in zwei deutlich voneinander getrennten Portionen erfolgen kann, die erste unter kräftigem, die zweite unter schwachem Strahle mit Brennen im Blasenhal.

Wir konnten das Bestehen eines nichtinfizierten, doppelseitigen Divertikels auf Grund von Miktionsbeschwerden nachweisen. In infizierten Fällen (2 eigene) stehen neben den Erscheinungen der Cystitis (Fieber,

Blasenbeschwerden, Pyurie) unter Umständen Urinretention, Hämaturie (Schleimhautblutungen), abwechselnde Entleerung von eiterfreiem und eiterhaltigem Harn, bisweilen unter peritonitischen oder Ileus-Erscheinungen, im Vordergrunde.

In einem der Fälle handelte es sich um einen 3jährigen Arztensohn, der angeblich nie krank gewesen war. 2 Monate vor Einlieferung soll das Kind gefallen und mit der Dammgegend aufgestoßen sein. Kurz nach diesem Falle bemerkte der Vater, daß das Kind starke Beschwerden beim Urinieren hatte, so daß der Vater zunächst an eine stattgehabte Harnröhrenverletzung dachte. Seit 3 Tagen konnte das Kind den Urin nicht mehr selbständig entleeren, weshalb es katheterisiert werden mußte. Am Tag der Einlieferung traten plötzlich hohes Fieber und Erbrechen auf; es bestanden Auftreibung und Spannung des Abdomens, mäßige Druckempfindlichkeit der Unterbauchgegend. Man vermutete Bauchfellentzündung und nahm eine Probelaparotomie vor. Dabei fand man ein rechtsseitiges, hühnereigroßes Blasendivertikel. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens des Kindes wurde von weiterem Vorgehen Abstand genommen. Wenige Stunden später erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab das Vorhandensein eines rechtsseitigen Blasendivertikels, in welches der rechte Harnleiter einmündete. Die Wand der Blase war stark hypertrophisch, es bestanden Cystitis, Pyelitis und eitrige Nephritis.

Diagnose: Sicherheit bringen Cystoskopie und Cystoradioskopie (Kollargolfüllung, Luftfüllung der Blase).

Zahlreiche Kunstgriffe, die empfohlen wurden, müssen in der einschlägigen Literatur nachgesehen werden.

Differentialdiagnostisch können (bei Infektion des Divertikels) Peritonitis, Ileus, Invagination, Appendicitis in Frage kommen. Wiederholt wurde unter solchen Diagnosen bei Divertikeln kleiner Kinder operiert. Nur die genaue urologische Untersuchung vermag vor solchen Irrtümern zu schützen und den wahren Sachverhalt zu klären.

Die **Prognose** ist — falls operiert wird, bevor sich eine schwerere Schädigung der Niere etabliert hat, — auch im Kindesalter eine günstige. *Hyman* operierte 3 Kinder mit vollem Erfolg, darunter eines im Alter von nur 9 Monaten. In allen 3 Fällen mußte die Reimplantation des durchtrennten Harnleiters in die Blase vorgenommen werden.

Die **Therapie** besteht in der Exstirpation des Divertikels und soll vorgenommen werden, sobald Beschwerden durch das Divertikel bedingt werden, besonders bevor es zu einer aufsteigenden Infektion oder andern Komplikationen, wie Pyämie, Urämie, Peritonitis usw. gekommen ist.

Technisch ist zu bevorzugen ein abdominales, extraperitoneales und extravasicales Vorgehen; in Ausnahmefällen verdient die sakrale Methode den Vorzug.

Ganz vereinzelt wurden im Kindesalter beobachtet die Sanduhrblase, gekennzeichnet durch eine die Blase umziehende, horizontale Einschnürung (Fig. 391), ferner die zweigeteilte Blase (*Vesica bipartita*), deren Cavum durch eine Scheidewand mehr oder weniger vollständig in zwei Teile getrennt ist bei unveränderter äußerer Blasenform (Fig. 392), sowie schließlich die Doppelblase mit totaler Teilung in zwei getrennte Hälften mit je einem Ureter (Fig. 393). In den wenigen, bisher bekannt gewordenen Fällen bestanden gleichzeitig andere Mißbildungen.

Riesenharnblase. Die Literatur verzeichnet eine Reihe von Fällen, in welchen die durch Harnstauung infolge Urethraverschlusses enorm vergrößerte Harnblase zu einem schweren Geburtshindernis wurde. Meist

handelte es sich um nicht lebensfähige Früchte mit verschiedenen Mißbildungen (s. Fig. 358).

Harnblasenvorfall. Bei kleinen Kindern weiblichen Geschlechts kommt es in seltenen Fällen zu einem Vorfall der Blase durch die Harnröhre. An dem Vorfall kann nur die Schleimhaut oder die ganze Dicke der Blasenwand beteiligt sein. Ist die Blase in toto vorgefallen, so spricht man von totaler Inversion. Die zwischen den Labien vor der äußeren Harnröhrenmündung erscheinende Geschwulst ist, falls Einklemmung nicht besteht, reponibel. Bleibt der vorgefallene Teil längere Zeit vor der Harnröhre liegen, so stellen sich sekundäre Veränderungen, wie Stauung, Schwellung, Excoriationen, Entzündung usw. ein, wodurch der vorgefallene Teil irreponibel werden kann.

Das Bild des Blasenvorfalles ist wiederholt verwechselt worden mit einem Vorfall eines cystisch erweiterten, vesicalen Ureterendes oder mit einem Harnröhrenvorfall.



Fig. 391. Sanduhrblase. Fig. 392. Zweigeteilte Blase. Fig. 393. Doppelblase.
(Schemata nach *Blum.*)

Häufiger als der Blasenvorfall ist eine andere Lageveränderung des Organs, die

Blasenhernie (Blasenbruch). *Oliva* hat 18 das Kindesalter betreffende Fälle von Blasenhernie (darunter 2 eigene) mitgeteilt. 16mal war die Blase „Inhalt einer Leistenhernie, zweimal einer Cruralhernie“. Die Zahl dieser Fälle ließe sich leicht vermehren, da jedenfalls nur ein kleiner Teil derselben mitgeteilt wird (vgl. Hernien).

Ein Bruchsack ist nicht vorhanden, es sei denn, daß der Blasenscheitel in einen Bruch eingestülpt ist. Oft macht die Anwesenheit der Blase, bzw. von Teilen dieser in einer Bruchpforte keine Erscheinungen und wird erst bei der Operation entdeckt. In andern Fällen weisen neben Dysurie charakteristische Beschwerden, wie Vergrößerung und Verkleinerung der Bruchgeschwulst mit zunehmender oder abnehmender Füllung der Blase, Auftreten von Harndrang bei Druck auf die Geschwulst, auf das Vorliegen einer Blasenhernie hin.

Malakoplakie der Harnblase wurde während des Kindesalters nur in ganz vereinzelten Fällen (*Fraenkel, Waldschmidt, Oppermann*) beschrieben. Das Leiden ist gekennzeichnet durch das Auftreten von leicht erhabenen, circumscribten, graugelblichen Plaques in der Blasenschleimhaut. Es handelt sich dabei um eine chronische, nichttuberkulöse Cystitis (Fig. 394).

Leukoplakie. Mit dem Namen Leukoplakie bezeichnet man gewisse Metaplasien des Epithels, wie sie an der Schleimhaut der Harnwege, aber auch der Vagina, der Mund- und Oesophagusschleimhaut beobachtet worden sind.

Was den Harntraktus anbelangt, so äußert sich die Affektion in einer Epidermisierung, bzw. Verhornung kleinerer oder größerer Bezirke der Blasen-, aber auch der Ureteren- und Nierenbeckenschleimhaut. Am deutlichsten sehen wir diese Epidermisierungen bei der Blasenektomie.

Im übrigen sind nur wenige Fälle im Kindesalter beschrieben (s. *Corsdress*).

Wahrscheinlich liegt dem Prozeß eine chronische Entzündung der befallenen Schleimhaut oder — etwa im Falle der Blasenektomie — eine biologische Anpassung an die Umgebung zugrunde.

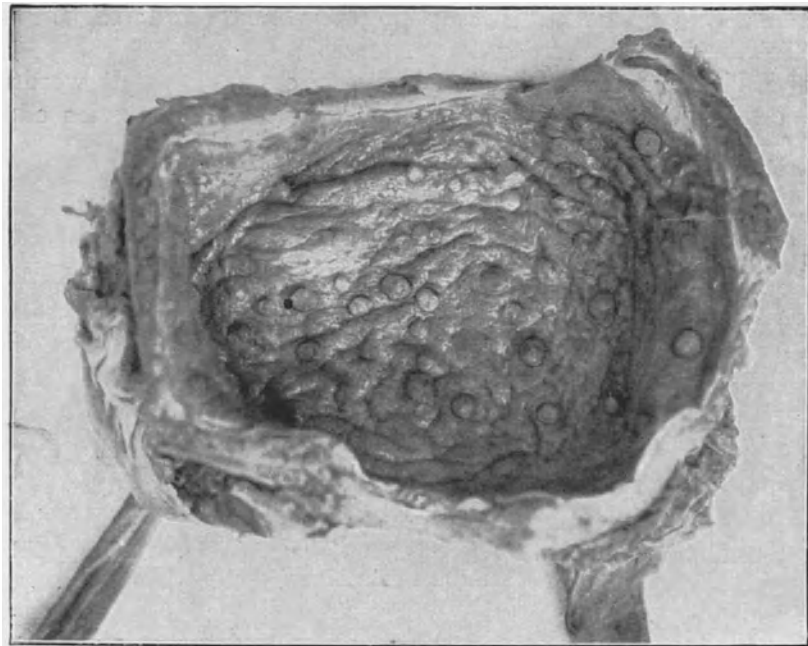


Fig. 394. Malakoplakie der Harnblase bei einem 8jährigen Mädchen.
(Nach *Oppermann, E.*, Zeitschr. f. Urol. 1924. Bd. 18. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

Die klinischen Symptome sind die der Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis oder Lithiasis (*Corsdress*).

Die Therapie ist eine chirurgische.

Cystitis.

Unter Cystitis versteht man eine akute oder chronische Entzündung der Harnblase. Die entzündlichen Veränderungen können sich auf einzelne Bezirke der Blase beschränken oder über die ganze Blasenoberfläche erstrecken, nur die Schleimhaut betreffen oder auch tiefere Schichten der Blasenwand.

Wer sich ausschließlich mit den chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters beschäftigt, sieht eigentlich nur selten Fälle von Cystitis.

Cystitis begegnet ihm bei der Blasenektomie und hohen, mit Incontinentia urinae einhergehenden Graden von Epispadie, bei den Myelodysplasien und bei den angeborenen Harnblasendiver-

tikeln. Seltener einmal sieht man eine Cystitis bei klappen- und andersartigen Stenosen der Harnröhre.

Abgesehen von diesen angeborenen Anomalien sehen wir Fälle von Cystitis bei Anwesenheit von Steinen oder andern Fremdkörpern in der Blase, bei Blasenverletzungen im Verlauf der Nierentuberkulose und in Fällen, in welchen aus irgendeinem Grund die Anwendung eines Dauerkatheters notwendig geworden ist.

Dagegen kann die Blase bei andern Erkrankungen — bei denen selbst lange Zeit hindurch Eiter auch in größeren Mengen in die Blase gelangt — frei von Entzündung bleiben. Das Eindringen von Eiter oder Eitererregern in die Blase braucht also keineswegs zu Cystitis zu führen.

Prüft man, welche Umstände den oben genannten Fällen von kindlicher Cystitis gemeinsam zukommen, so findet man mangelhafte Entleerung der Blase (sei es infolge von Lähmung, Mißbildungen, Anwesenheit von Fremdkörpern, Harnröhrenstenosen usw.) und Verletzungen der Blasenwand (Fremdkörper, Instrumente, Traumen).

Ist eine der beiden Bedingungen für das Zustandekommen der Cystitis — Harnstauung und Verletzung — gegeben, so ist die Gefahr der Cystitis eine große, mögen nun die Erreger von außen, d. h. der Harnröhre her, mit oder ohne unser Zutun, von der gesunden oder kranken Niere oder auch von der Nachbarschaft her in die Blase gelangt sein.

In ähnlicher Weise, wie Harnstauung und Verletzung, soll auch venöse Hyperämie der Blasenschleimhaut das Zustandekommen einer Cystitis begünstigen.

Symptome der Harnblasenentzündung bestehen in vermehrtem Urindrang, schmerzhafter Urinentleerung und eitriger Trübung des Harns mit stärkerer oder geringerer Blutbeimengung.

Beim Kinde verläuft die akute Cystitis regelmäßig mit hohem Fieber. Bei Säuglingen und Kleinkindern kann dieses neben dem Harnbefund das einzige äußerlich erkennbare Zeichen einer Cystitis sein.

Die **Diagnose**, daß eine Cystitis besteht, ist auf Grund der genannten Symptome im allgemeinen leicht zu stellen. Dagegen kann die Entscheidung, ob Cystitis oder Pyelitis vorliegt, bei Fehlen von Blasensymptomen insofern schwer werden, als der Harnbefund in beiden Fällen ein und derselbe sein kann.

Gelingt die Reinspülung der Blase rasch und ohne Schmerzen für das Kind, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Eiter nicht von einer Cystitis stammt. Sicherheit bringt die cystoskopische Untersuchung.

Selbstverständlich darf man sich nicht mit der Diagnose Cystitis begnügen. Stets müssen Ursache, Art der Infektion und Begleitumstände klar gestellt werden.

Die **Therapie** ist abhängig von dem der Entzündung zugrunde liegenden Leiden.

Von größter Bedeutung ist die Prophylaxe der Cystitis. Alle in die Blase einzuführenden Instrumente müssen aseptisch sein, aseptisch und schonend eingeführt werden. Vorherige und nachherige Verabreichung

von Harndesinfizientien ist angezeigt. Solche werden auch verabreicht in Fällen unheilbarer Cystitis (z. B. bei Myelodysplasie, Blasenspalte). Spülungen mit indifferenten Flüssigkeiten erweisen sich als nützlich.

Tuberkulöse Cystitis.

Die tuberkulöse Entzündung der Blase ist nie eine primäre, sondern beruht auf einer von der Niere und den Ureteren her erfolgten Infektion.

Auch beim Kinde ist bei länger dauernden Blasenentzündungen stets an die Möglichkeit einer Nierentuberkulose zu denken.

Durch Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn und der cystoskopisch sichtbaren Veränderungen eines Ureterostiums (Starrheit, Klaffen, Knötchen) wird die Diagnose sichergestellt.

Der größte Teil der tuberkulösen Blasenentzündungen heilt mit der Exstirpation der tuberkulösen Niere, von der die Infektion der Blase ausging.

Blasentumoren.

Während des Kindesalters auftretende Blasentumoren können gutartiger oder bösartiger Natur sein. Beide Formen sind indes recht seltene Beobachtungen.

Unter den gutartigen Tumoren spielt am ehesten eine Rolle das Hämangiom der Blase. Gewöhnlich verläuft es vollkommen beschwerde-los, bis eine plötzliche, später in unregelmäßigen Zeitabständen sich wiederholende Blutung auf eine Erkrankung des Urogenitaltraktus hinweist. Diese Blutungen können sehr heftiger Art sein, so daß der Urin fast reines Blut enthält. Bei sich wiederholender Blutung kann hochgradige Anämie, ja Verblutungstod die Folge sein. Gelegentlich treten die Blutungen auf im Anschluß an ein Trauma. Nach Sistieren der Blutung kann das Kind wiederum jahrelang beschwerdefrei sein.

Die **Diagnose** wird wahrscheinlicher, wenn bei Hämaturie und Fehlen sonstiger Beschwerden an einer andern Stelle des Körpers, z. B. der Vulva, wie es schon beobachtet wurde, ein Angiom gefunden wird. Das Cystoskop sichert die Diagnose.

Die **Behandlung** ist eine operative und besteht in Sectio alta mit Exstirpation, bzw. Verödung des Hämangioms mittels Thermokauters.

Von sonstigen gutartigen Tumoren seien genannt: kleine Myome, Fibro- und Rhabdomyome. Wir selbst sahen ein großes, sehr rasch wachsendes, weiches Fibrom der Blase bei einem 6jährigen Knaben. Das Kind hatte Schmerzen in der Blasen-gegend, konnte den Harn nur tropfenweise entleeren. Hämaturie hatte nicht bestanden.

Unter den **bösartigen Geschwülsten** kommt fast nur in Frage das Sarkom (Myxosarkom). Es ist die häufigste Blasengeschwulst des Kindesalters, während das Carcinom nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet wurde.

Das Sarkom findet sich mit Vorliebe innerhalb der ersten fünf Lebensjahre; auch bei Neugeborenen wurde es schon beobachtet. Gewöhnlich nimmt es seinen Ausgang vom Trigonum und ist öfters multipel.

Albarran, Phocas, Steinmetz u. a. stimmen darin überein, daß Symptome und Verlauf der Blasen Neubildungen des Kindesalters sich von dem beim Erwachsenen gewohnten Bilde nicht unwesentlich unterscheiden.

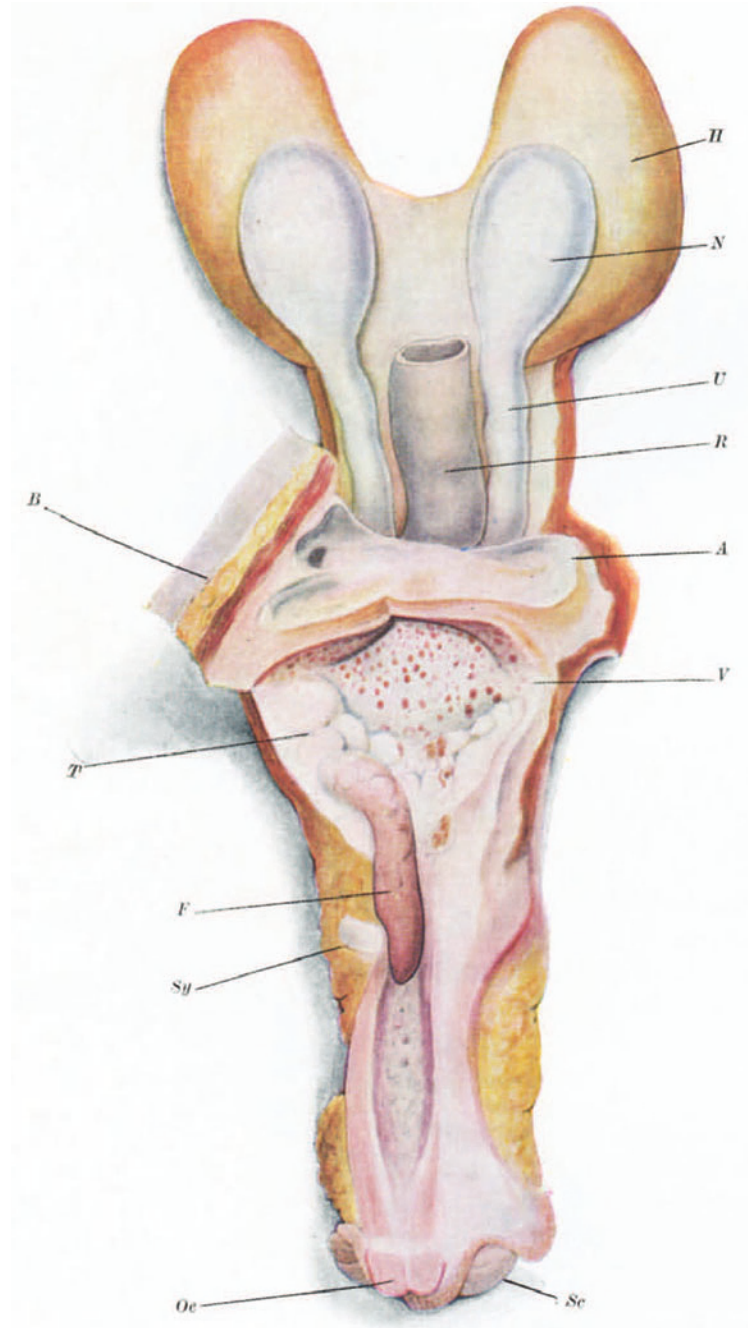


Fig. 395. Primäres Sarkom des Blasenhalbes eines $2\frac{3}{4}$ jährigen Knaben. (Beobachtung der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik, München; publ. von *Steinmetz*.)
H = Hufeisenniere. *N* = erweiterte Nierenbecken. *R* = Rectum. *U* = erweiterte Ureteren. *A* = paracystischer Absceß. *V* = Blase. *T* = Tumor. *F* = wurstförmiger Fortsatz des Tumors. *Oe* = Orificium ext. urethrae.
Sc = Scrotum. *B* = Stück der Bauchdecken über dem Absceß. *Sy* = Stück der Symphyse.

So wird anfängliche Hämaturie nur ausnahmsweise beobachtet. Die ersten Erscheinungen sind Harnbeschwerden: Harndrang und Harnverhaltung. Häufig reichen die Tumoren mit einem Fortsatz in den Anfangsteil der Harnröhre hinein (s. Fig. 395).

Bei Mädchen kommen die Tumoren leicht vor der äußeren Harnröhrenmündung zum Vorschein.

Der Verlauf ist rapider als beim Erwachsenen. Nach *Steinmetz* soll gewöhnlich schon ca. 10 Wochen nach Beginn der ersten Erscheinungen eines malignen Tumors der Exitus eingetreten sein. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die erste Entwicklung dieser malignen Tumoren völlig symptomlos vor sich geht.

Todesursachen sind hauptsächlich Hydro- und Pyonephrose, schwere Cystitis, Urämie. Bei der Sektion findet man enorme Hypertrophie der Blasenmuskulatur, paracystitische Abscesse, Übergreifen des Tumors auf Prostata und Samenblase, Vagina usw.

Metastasen sind selten.

Die **Prognose** gilt als fast absolut infaust.

Die **Therapie** kann nur in möglichst frühzeitiger und radikaler Entfernung des Tumors bestehen.

Blasenverletzungen

kommen im Kindesalter hauptsächlich vor in Form subcutaner Blasenrupturen infolge starker, äußerer Gewalteinwirkungen, z. B. durch Überfahrenwerden. Besonders häufig gehen sie einher mit Beckenbrüchen und sind dann meist durch diese bedingt.

Aber auch ohne Beckenbruch sahen wir beim Kind durch Überfahrenwerden subcutane Blasenruptur eintreten.

Gleichzeitige Verletzungen, wie Harnröhrenzerreiung, Nierenruptur, Oberschenkelbruch, intraabdominale Zerreißungen, sind nicht selten und auch von uns beobachtet worden.

Außer den subcutanen Rupturen sieht man beim Kinde — aber weit seltener — Pfählungsverletzungen der Blase sowie unbeabsichtigte Verletzungen der Blase bei der Hernienoperation und bei endovesicalen Maßnahmen.

Symptome: In der Regel ist die Blasenruptur von Schockerscheinungen begleitet; diese können aber auch, wie wir es sahen, fehlen.

Es besteht schmerzhafter Harndrang, ohne daß das Kind imstande ist, den Urin zu entleeren; unter mühsamem Pressen wird tropfenweise mit Blut vermengter Urin entleert. Trotz der aufgehobenen oder verminderten Urinentleerung findet man nicht eine prall gefüllte Blase. An ihrer Stelle konnten wir das Auftreten eines paravesicalen und prävesicalen Hämatoms konstatieren, auch Harninfiltration über und seitlich von der Symphyse pflegt bei extraperitonealer Ruptur sich einzustellen. Dazu kann sich ödematöse Schwellung des Scrotums und der Penishaut gesellen — die allerdings auch auf die Verletzung als solche zurückzuführen sein kann.

Die Gegend der Blase ist auf Druck sehr schmerzempfindlich. Bauchdeckenspannung im Bereich der Blasen- und Unterbauchgegend findet man sowohl bei extra- als intraperitonealen Rupturen.

Bei der intraperitonealen Ruptur ist das Leersein der Blase besonders auffällig, Urin geht durch die Harnröhre nicht ab, im Abdomen bildet sich ein zunehmender Flüssigkeitserguß.

Die **Diagnose** der Harnblasenruptur ist, wenn nicht gleichzeitig Verletzungen der Harnröhre, der Niere oder intraabdominaler Organe vorliegen, auf Grund der genannten Symptome im allgemeinen leicht zu stellen. Selbst die Unterscheidung zwischen extra- und intraperitonealer Ruptur läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit treffen.

Der Katheter soll nur in Zweifelsfällen angewandt werden, da stets die große Gefahr der Infektion damit verbunden ist. Von der Lufteinblasung in die Blase zum Zweck der Erzielung entsprechender Röntgenaufnahmen nach *Vaughan* haben wir, weil zu gefährlich, keinen Gebrauch gemacht.

Ist Blasenruptur wahrscheinlich, dann empfiehlt sich die probeweise Freilegung der Blase von einem suprasymphysären Schnitte aus. Dieser gewährt Einblick in die tatsächlichen Verhältnisse, ohne wesentlich zu schaden, während der Katheter gerade beim Kinde, wo in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig ein Beckenbruch vorhanden ist, sehr gefährlich werden kann.

Therapie: Besteht in der suprasymphysären Freilegung der Blasenwunde und Naht mit nachfolgender Drainage.

Fremdkörper in der Blase

sind meist von außen durch die Harnröhre eingedrungen und von dem Kinde selbst (spielerische Manipulationen, Onanie, beabsichtigter Verschuß der Harnröhre aus Furcht vor Strafe wegen Bettnässens) oder von anderer, eventuell ärztlicher Seite (Teile von Instrumenten) eingeführt worden.

Sehr selten dürfte ein Fremdkörper gelegentlich einer Verletzung durch die Bauchdecke in die kindliche Harnblase gelangen (Glasscherben durch Fall auf eine Lampe [*Köhler*], Teil einer Stricknadel).

Aus dem Körperinnern gelangen in erster Linie Nierensteine als Fremdkörper in die Blase. Weit seltener findet eine Einwanderung von Nahrungsbestandteilen oder anderen fremden Körpern vom Darme her und noch seltener von der Bauchhöhle aus statt (bei Bauchoperationen zurückgelassene Körper, wie Tupfer u. dergl.).

Bei der Hernienoperation kann versehentlich die Blasenwand mit in die Naht einbezogen werden; der Faden kann als Fremdkörper in der Blase erscheinen.

Im Verlauf der Beckenosteomyelitis können kleine Sequester in das Blaseninnere gelangen.

Die Anwesenheit von Fremdkörpern in der kindlichen Blase führt rasch zu Cystitis; bei längerem Aufenthalt bilden sich schwere Inkrustationen. Bekannt sind die Inkrustationen, die sich im Anschluß an die *Thiersch*schen Lappenplastiken bei Operation der Blasenektomie bildeten.

Die **Diagnose** der Blasenfremdkörper beim Kinde kann insofern schwierig werden, als der Arzt mangels entsprechender Angaben die Eventualität des Vorhandenseins eines Blasenfremdkörpers nicht immer sofort berücksichtigt.

Zur Entfernung von Blasenfremdkörpern ist im Kindesalter meist Sectio alta nötig. Blasensteine können auch durch Lithotripsie entfernt werden.

Einen wohl einzig dastehenden Fall, in welchem ein ca. 10 cm langer Blutegel einem 8jährigen Knaben während des Stehens in einem Sumpfe in die Harnröhre schlüpfte und in die Blase eindrang, berichtet *Mitra* (1926). Der Blutegel, der Hämaturie verursachte, wurde am 4. Tage unter heftigem Kolikschmerz spontan ausgestoßen.

Literatur: *Angerer, H.*, Über die angeborene Riesenharnblase, zugleich über das angeborene Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 36. — *Blanc, H. et Negro, M.* La cystographie. Paris, Masson et Cie. 1926. — *Brommer, M.*, Ein typischer Fall von Blasenhalsspalte. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1920, Bd. 227, H. 3, S. 320. — *Bryan, R.*, Complete and repeated extroversion of the bladder through the urethra, associated with double right kidney and ureter. Journ. of urol. 1925, Bd. 14, Nr. 2, S. 153. — *Bockenheimer, Ph.*, Zur Ätiologie der Bauchblasengenitalspalte. Arch. f. klin. Chirurg. 1903, Bd. 69, H. 3, S. 669. — *Burns, E.*, A new operation for exstrophy of the bladder. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, Nr. 20, S. 1587. — *Deming, Cl. L.*, Primary bladder tumors in the first decade of life. Surg., gynecol. a. obstetr. 1925, Bd. 17, S. 293. — *Drachter, R.*, Eine neue Methode der operativen Behandlung der angeborenen Harnblasenspalte. Arch. f. klin. Chirurg. 1922, Bd. 120, H. 2, S. 291. — *Dünkeloh, W.*, Zur Heilung der angeborenen Harnblasen- und Harnröhrenspalte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914, Bd. 129, S. 71. — *Enderlen*, Die Blasenektomie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1911, Bd. 2, S. 395. (Lit.) — *Faerber, E.*, Ein Fall von Haemangiom der Harnblase bei einem 11jährigen Mädchen. Fortschr. d. Med. 1922, S. 358. (Lit.) — *Frangenheim, P.*, Die operative Behandlung der Inkontinenz der Harnblase. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 10, S. 190. — *Fromme, A.*, Erfahrungen mit der Makkas-Lengemann'schen Operation der Blasenektomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1919, Bd. 115, S. 146. (Lit.) — *Fryszman, A.*, Über die Atonia vesicae urinariae congenita. (Poln.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 12, S. 673. — *Gersuny* (Bemerkungen zu der Gersuny'schen Operation der angeborenen Harnblasenspalte). Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 43, S. 990 u. 1899, Nr. 7, S. 176. — *Hahn, M.*, Teilweiser Blasenvorfall durch die weibliche Harnröhre. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 43, S. 1397. — *Helmholz, H.*, Neuromuscular dysfunction of the bladder as a cause of chronic pyelitis in childhood. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1927, Bd. 20, S. 507 u. 712. — *Hübner, A.*, Das kavernöse Angiom der Blase. Arch. f. klin. Chirurg. 1922, Bd. 120, H. 3, S. 575. — *Hunter, R.*, Abnormal development of bladder in a newly born infant. Brit. med. journ. 1927, Nr. 3488, S. 876. — *Hyman, A.*, Diverticula of the bladder in children. Surg., gynecol. a. obstetr. 1923, Bd. 36, S. 27. — *Jullien, F.*, Dystocie grave par rétention d'urine chez le fœtus. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 370. — *Klauser*, Blasenvorfall durch die Harnröhre. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 37, S. 1344. — *Kratzer, A.*, Über Blasenruptur. Dissert. München 1915. — *Lotsch, F.*, Über die operative Behandlung der Blasenektomie. Zeitschr. f. Urol. 1923, Bd. 17, S. 385. — *Makkas, M.*, Zur Behandlung der Blasenektomie. Umwandlung des ausgeschalteten Coecum zur Blase und der Appendix zur Urethra. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 33, S. 1073. — *Mayo and Walters*, Transplantation of ureters into rectum. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924, Bd. 82, S. 625. — *Melnikoff, A.*, Zur Frage über die Bildung der künstlichen Harnblase. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 32, S. 1732. — *Oppermann, E.*, Malakoplakie der Harnblase bei einem 8jährigen Mädchen. Zeitschr. f. Urol. 1924, Bd. 18, S. 164. (Lit.) — *Poynton, F. J. and Sheldon, P. H.* On dilatation of the bladder and ureters in childhood. Arch. of dis. in childhood 1927, Bd. 2, S. 251. — *Praetorius, G.*, Bemerkungen über den Ureter-Rückfluß. Zeitschr. f. Urol. 1926, Bd. 19, S. 743. — *Renner, A.*, Die Divertikel der Harnblase. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1926, Bd. 19, S. 543. (Lit.) — *Schmidt, C. O.*, Ein Fall von hochgradiger Dilatation der Harnblase, der Harnleiter und Nierenbecken infolge eines klappenartigen Verschlusses des Orificium urethrae int. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1923, Bd. 11, S. 158. (Lit.) — *Scholl, A. J.*, The potential malignancy in exstrophy of the bladder. Ann. of surg. 1922, Bd. 75, Nr. 3, S. 305. — *Schwyzler, G.*, Über einen Fall

von Geburtshindernis, bedingt durch hochgradige Erweiterung der fötalen Harnblase. Arch. f. Gynäkol. 1893, Bd. 43, S. 333. — *Segond, P.*, Note sur un nouveau procédé opératoire applicable au traitement chirurgical de l'exstrophie de la vessie. Ann. des maladies d. org. génito-urin. 1890, Bd. 8, Nr. 4, S. 193. — *Steinmetz, C.*, Beitrag zur Kasuistik und Statistik der primären Geschwülste der Harnblase im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1895, Bd. 39, S. 313. — *Subbotin, M.*, Neues Verfahren zur Bildung der Harnblase und Harnröhre mit einem Sphinkter aus dem Mastdarm bei Exstrophia vesicae, Epispadie hohen Grades und Urininkontinenz. Zentralbl. f. Chirurg. 1901, Nr. 51, S. 1257. — *Trendelenburg*, Zur Operation der Ectopia vesicae. Zentralbl. f. Chirurg. 1885, Nr. 49, S. 857. — *Trendelenburg*, Über Heilung der Harnblasen-Ectopie durch direkte Vereinigung der Spaltränder. Arch. f. klin. Chirurg. 1886, Bd. 34, S. 621. — *Utzmann, R.*, Die Krankheiten der Harnblase. Dtsch. Chirurgie 1890, Liefg. 52. — *Waller, J. B.*, Ectopia vesicae. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1924, 1. Hälfte, Nr. 18, S. 2024. — *Zesas, D. G.*, Die Implantation der Ureteren in den Darm. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, Bd. 101, S. 233. (Lit.)

Harnröhre.

Defekte, totale und partielle Obliterationen und kongenitale Stenosen der Harnröhre.

Angeborenes, vollkommenes Fehlen der Harnröhre bei vorhandenem, wenn auch rudimentärem Penis wurde in einzelnen Fällen, meist an Totgeburten, die noch andere Mißbildungen (besonders im Bereich des Darmkanals, wie Atresia ani, recti, Einmündung des Darmkanals in die Blase, aber auch Anomalien des Genitaltraktus, rudimentäre Entwicklung der äußeren Geschlechtsteile, Kryptorchismus, geteilter Uterus, Mündung der Vagina in die Harnblase usw.) aufwiesen, beobachtet und ist praktisch bedeutungslos.

Ebenso selten ist die totale Obliteration der Harnröhre, wobei diese in einen isolierten, soliden Epithelstrang umgewandelt ist.

Häufiger sind die Obliterationen bestimmter Teile oder Abschnitte der Urethra. Diese bestehen in einer epithelialen Verklebung des Orificium externum urethrae oder in einem Verschuß der Eichelharnröhre (Imperforatio glandis). Auch die Pars cavernosa sowie die Gegend des Orificium internum urethrae können von der Obliteration betroffen sein.

Eine Anzahl mit solchen Mißbildungen behafteter Früchte stirbt schon vor der Geburt; das gilt besonders für die Defektbildungen und die Obliterationen der tieferen Harnröhrenteile.

Gelegentlich wurde der Harnröhrenverschuß infolge der durch ihn bedingten Erweiterung der Harnwege zur Ursache eines schweren Geburtshindernisses (s. Fig. 358).

Am lebenden Kinde treten die Erscheinungen, die ein Verschuß der Harnröhre unweigerlich zur Folge haben muß, alsbald zutage:

Infolge der Unmöglichkeit des Harnabflusses kommt es zu hochgradiger Harnstauung in Blase, Ureteren und Nierenbecken. Man findet daher das Abdomen gespannt, aufgetrieben, die Haut glänzend oder ödematös. Abgang von Harn fehlt vollkommen, es sei denn, daß ein offener Urachus, eine Blasenmastdarmfistel oder Urethrafistel besteht, was bei lebend geborenen Kindern mit Harnröhrenobliteration in der Regel der Fall sein dürfte.

Therapie: Diese hat sobald als möglich einzusetzen und für eine genügende Harnentleerungsmöglichkeit zu sorgen.

Am einfachsten ist diese zu erreichen bei dem häutigen Verschuß des Orificium externum, der sich gewöhnlich ohne weiteres zu erkennen gibt, indem an Stelle der Harnröhrenmündung beim Versuch der Harnentleerung eine prall elastische, fluktuierende Blase auftritt, deren Eröffnung dem Harn Abfluß verschafft.



Fig. 396.

Angeborene Klappenstenose der Pars post. urethrae eines 5jährigen Knaben.
(Nach Heinecke, E., Zeitschr. f. Urol. 1913. Bd. 7.
Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

Fehlt die Eichelharnröhre, so dürfte die Anlegung einer Fistel hinter der Glans am zweckmäßigsten sein. Die Kanalisierung der Eichel bleibt einem späteren Zeitpunkte vorbehalten.

Sind aber rückwärts gelegene Teile der Urethra obliteriert, so bleibt die Urethrotomia externa am Damme; die geschaffene Öffnung in der Harnröhre muß offengehalten werden. Die plastische Operation wird auf einen späteren Zeitpunkt verschoben, da sie beim Neugeborenen Aussicht auf Erfolg nicht verspricht.

Kommt man mit der Anlegung einer Harnröhrenfistel nicht zum Ziele, so bleibt noch die Blasenfistel.

Die **kongenitalen Stenosen** der Harnröhre sind — weil häufiger vorkommend und nicht so früh zum Tode führend wie die Verschußbildungen — von ungleich größerem praktischen Interesse als jene.

Auch durch sie können schwerste Stauungen im Urogenitalsystem mit Erweiterung der Blase, der Ureteren (bis Ileumdicke) und der Nierenbecken bedingt werden.

Bisweilen machen angeborene Stenosen erst jenseits des Kindesalters ihrem Träger Beschwerden; häufig ist dann die Entscheidung, ob die Stenose eine angeborene ist oder nicht, schwierig.

Alle Teile der — männlichen — Harnröhre können Sitz einer kongenitalen Stenose sein. In etwa 90 % handelt es sich indes um eine Meatusstenose (Harnröhrenmündungsstenose). Diese Meatusstenosen sind als Hemmungsmißbildung aufzufassen und auf unvollständige Kanalisierung der Eichelharnröhre zurückzuführen.

Häufig gehen sie einher mit Hypospadie oder Phimose.

Ihre **Diagnose** ergibt sich aus dem einfachen Aspekt und dem Versuch der Sondierung.

Die durch sie bedingten Miktionsbeschwerden bzw. Harnstauungen können durch Sondenbehandlung (Dilatation) oder Meatotomie meist leicht

beseitigt werden. In letzterem Falle muß dafür gesorgt werden, daß die Erweiterung der Öffnung erhalten bleibt (Katheter oder Naht der Wundränder).

Ist das Orificium externum zu enge, als daß eine Meatotomie ausgeführt werden könnte, so kommt die Herstellung einer künstlichen Eichelhypospadie in Frage.

Ein weit schwereres Harnabflußhindernis wird bedingt durch die **kon genitalen Klappenbildungen der Harnröhre**.

Diese können sich in allen Abschnitten der Urethra finden, bevorzugen aber die Pars posterior (Semilunarklappen *Tolmatschew*). (Fig. 396.)

Charakteristisch für die Anwesenheit solcher Klappen ist die Erschwerung der Harnentleerung bei leichter Einführungsmöglichkeit von Instrumenten (Katheter). Die Klappen blähen sich beim Einschließen des Harns in die Harnröhre nach Art von Segeln auf. Nach *Schlagenhauser* ist daher das leichte Gelingen des Katheterismus bei periodischer Harnverhaltung ein wertvolles Merkmal dieser Art von Stenosen.

In der Regel kommt es infolge dieser Hindernisse des Harnabflusses zu schwerer infizierter Hydronephrose. Bisweilen ist der Urinstrahl auffallend dünn, Harn träufelt nach der Entleerung; auch Enuresis nocturna et diurna wurde beobachtet. In seltenen Fällen bestand Hämaturie.

Therapie: Die Klappenhindernisse wird man bei kleinen Kindern meist von der Blase aus angehen müssen. Bei größeren Kindern kann der urethroskopische Weg gangbar sein. Die Behandlung muß aber einsetzen, bevor es zu Hydronephrose und Infektion gekommen ist.

Außerordentlich selten sind zylindrische Stenosen, die mit Form- oder Größenveränderungen der Glans, Phimose und klappenförmigen Strikturen einhergehen können.

Einen Fall angeborener Verengerung am Orif. urethro-vesicale, bedingt durch eine Faltenbildung am Übergang der Blase in die Harnröhre, sah *Ehrlich* (1925) bei einem 14jährigen Knaben mit großen Mengen Residualharnes.

Akzessorische Gänge der Harnröhre

kommen vor in Form der Ductus dorsales (angeborene Penisfistel), der an der Unterseite des Penis genau in der Medianlinie gelegenen Ductus cutanei sowie der zwischen den Blättern des Präputiums verlaufenden Ductus praeputiales. Dagegen sind die Ductus paraurethrales, die stets mit der Harnröhre oder deren Wand in Verbindung stehen, als normale Gebilde anzusehen.

Diese feinen Gänge, die klinische Bedeutung hauptsächlich durch in ihnen sich etablierende entzündliche Zustände erlangen, haben im Gegensatz zu den von kavernösem Gewebe umgebenen, gedoppelten Harnröhren keine eigene Spongiosa (*Wildbolz*).

Die **Therapie** besteht in der Excision des Fistelganges.

Harnröhrenverdoppelung.

Fälle von Harnröhrenverdoppelung sind bei beiden Geschlechtern beschrieben worden. Dabei kann die Urethra durchgehend verdoppelt sein oder nur in ihrem vorderen, distalen Abschnitt (distale Gabelung); in beiden Fällen sind zwei äußere Harnröhrenmündungen vorhanden. Die obere Röhre kann blasenwärts blind enden oder in die untere

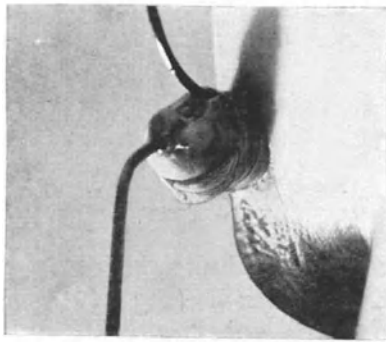


Fig. 397. Harnröhren-Verdoppelung.
(Nach Ritter, Ztschr. f. urol. Chir. 1926. Bd. 20.)

Harnröhre einmünden. Im ersteren Falle gelangt der Katheter von beiden Mündungsöffnungen aus getrennt in die Blase, im letzteren trifft der Katheter meist auf eine Verschlußbildung, kann aber auch in die untere Harnröhre und von da in die Blase gelangen.

Symptome: Münden beide Harnröhren in die Blase, so kann Inkontinenz bestehen, da die obere Harnröhre, die, wie im Falle *Ritter*, eine epispadische sein kann, keinen schlußfähigen Sphincter besitzt (Fig. 397). Der von *Ritter* beobachtete 2¹/₂jährige Knabe entleerte allen Urin durch die obere, überzählige Harnröhre.

Die totale Excision dieser führte zur Harnentleerung auf dem Wege der unteren, normalen Harnröhre mit voller Kontinenz.

Doppelbildungen der Harnröhre kommen ferner vor bei gleichzeitiger Verdoppelung des Penis.

Harnröhrendivertikel.

Die angeborenen Harnröhrendivertikel haben ihren Sitz stets im Bereich der Pars pendula und des scrotalen Anteiles der Harnröhre, und zwar an deren unteren Zirkumferenz. (Fig. 398.)

Diese sackförmigen Ausbuchtungen der unteren Harnröhrenwand werden selten angetroffen, können aber in jedem Abschnitt des Kindesalters klinisch in Erscheinung treten. Infolge von Harnstauung im Divertikel kommt es leicht zu entzündlichen und eitrigen Prozessen, eventuell zum Durchbruch des Divertikels nach außen mit Fistelbildung.

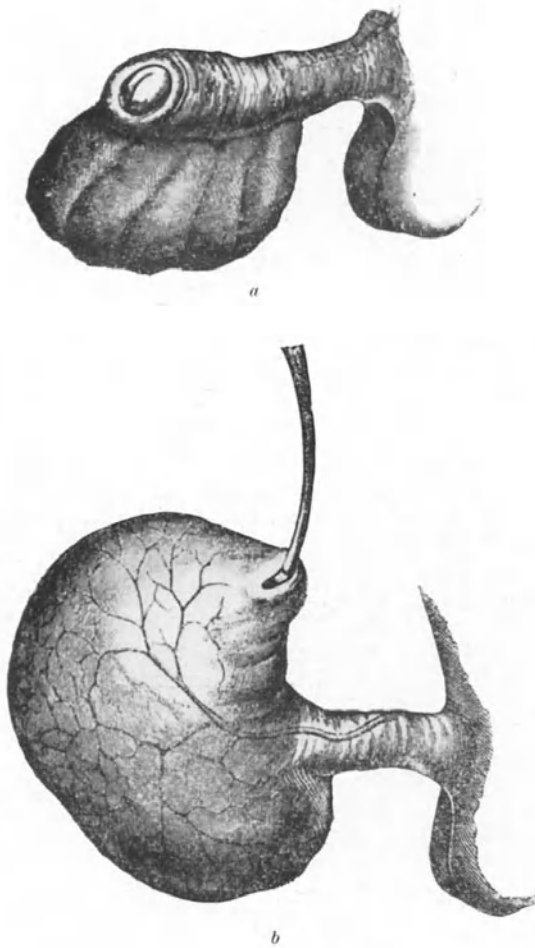


Fig. 398.

Angeborenes Harnröhrendivertikel *a*) in leerem und *b*) in gespanntem Zustande beim Urinieren.

(Nach Anger, aus Kirmisson. Stuttgart, Enke, 1899.)

Die Harnstagnation wird hauptsächlich durch einen am Übergang zur Eichelharnröhre gelegenen Klappenverschluß (Fig. 400 b) bedingt, sei es,

daß dieser Verschlußmechanismus in Parallele zu setzen ist mit Verschlüssen bei Divertikeln anderer Hohlorgane, sei es, daß ein Überrest des den navicularen Teil von dem Penisteil der Harnröhre trennenden Häutchens den Verschluß bedingt.

Mehrfach sind Fälle angeborener Harnröhrendivertikel bei Kindern beschrieben worden (Fig. 399 u. 400). Die wichtigsten Symptome sind: Mehr oder weniger hochgradige Beschwerden beim Wasserlassen, tropfenweise Entleerung des Harns, Inkontinenz, Harnverhaltung, bisweilen Hämaturie. Charakteristisch ist das Auftreten einer weichen Geschwulst im Bereich der Pars pendula oder scrotalis der Harnröhre. Diese Anschwellung kann durch Druck auf den Tumor oder durch Zug am Glied und anderen Manipulationen entleert werden.

Bei der Sektion solcher Fälle fand man neben den entzündlichen Veränderungen im Divertikel Urethritis posterior, Cystitis, Ureteritis, Hydro- und Pyonephrose.

Therapie: Diese muß zu einer Zeit vorgenommen werden, in der Erweiterungen und Entzündungen der Harnwege noch nicht bestehen. Am zweckmäßigsten ist die Exstirpation des Divertikelsackes.

Epispadie.

(Fissura urethrae superior.)

Der Zustand der Epispadie ist bei den Individuen männlichen Geschlechtes dadurch gekennzeichnet, daß die Harnröhre auf dem Dorsum des Penis gelegen und ihre obere Wand in mehr oder weniger großer Ausdehnung gespalten ist, wodurch einerseits

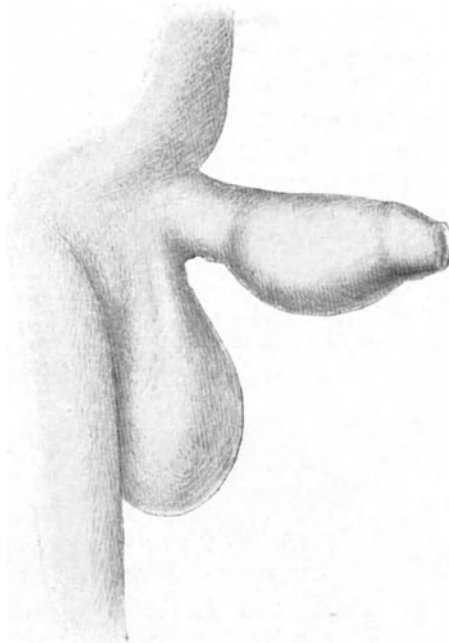


Fig. 399. Angeborenes Harnröhrendivertikel bei einem 8jährigen Knaben.
(Nach *Denk*. Aus Zeitschrift für Urologie. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

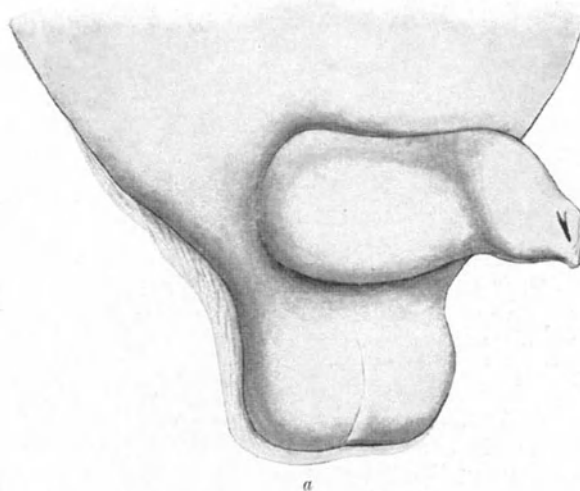


Fig. 400. a) Harnröhrendivertikel nach *Hueter*.
b) Schematischer Sagittalschnitt.

(Aus *Brüning und Schwalbe*: Handb. d. allgem. Pathol. und path. Anatomie. J. F. Bergmann, München.)

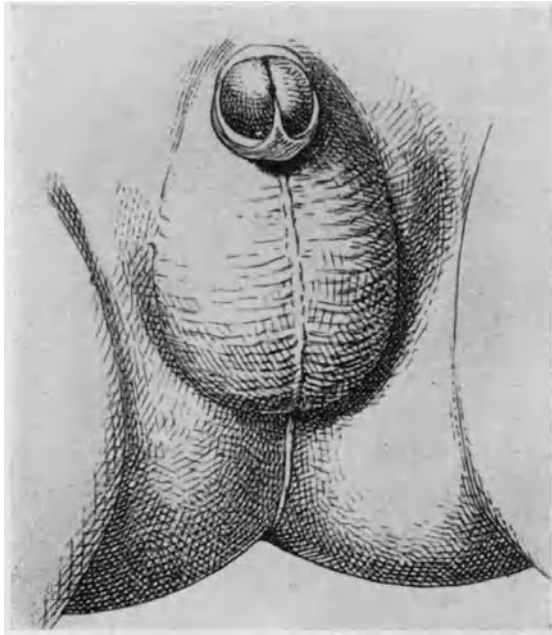


Fig. 401. Eicheleleispadie. (Aus *Kirmisson.*)



Fig. 402. Epispadia penis.

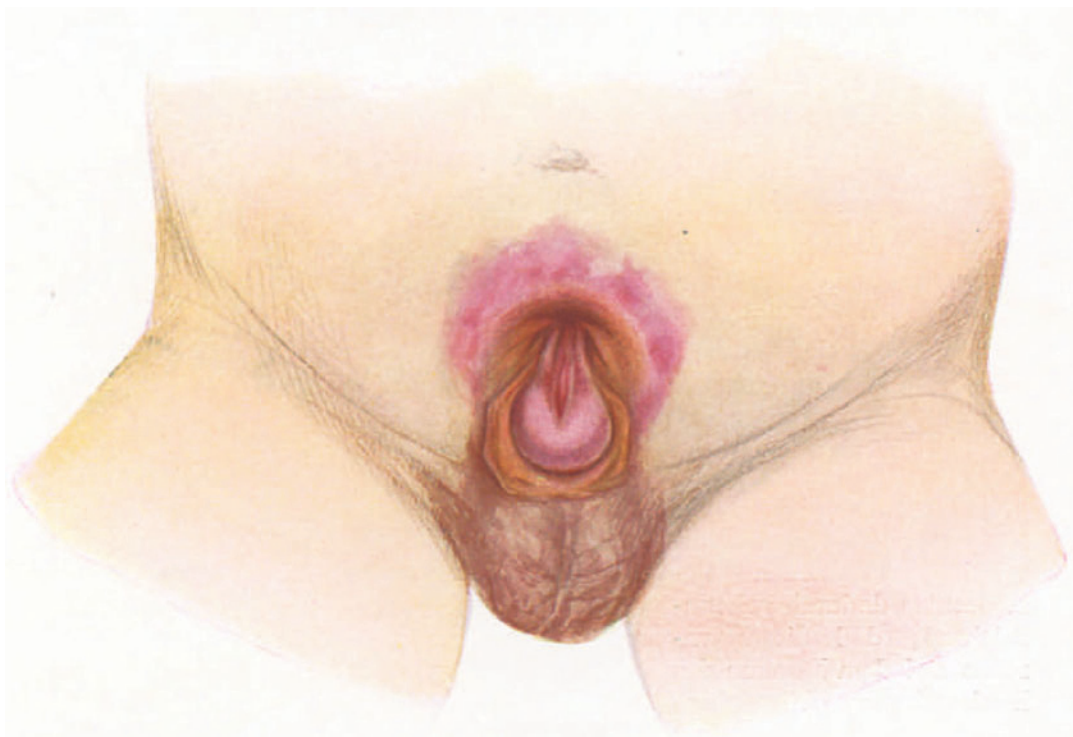


Fig. 403.
Epispadie mit Blasenspalte. Die bogige Öffnung führt direkt in den Blasenraum.
(Nach *Spitzzy.*)

die Harnröhre im Bereich der Spaltung in eine Rinne verwandelt und andererseits ihre Mündung nach der Blase hin verlegt ist.

Auch bei Mädchen wird dorsale Verlagerung der Harnröhre mit Spaltung der oberen Wand beobachtet.

Die Mißbildung ist einigermaßen häufig nur im Zusammenhang mit der angeborenen Blasenektomie. Als Epispadie allein ist sie ein sehr seltenes Vorkommnis.

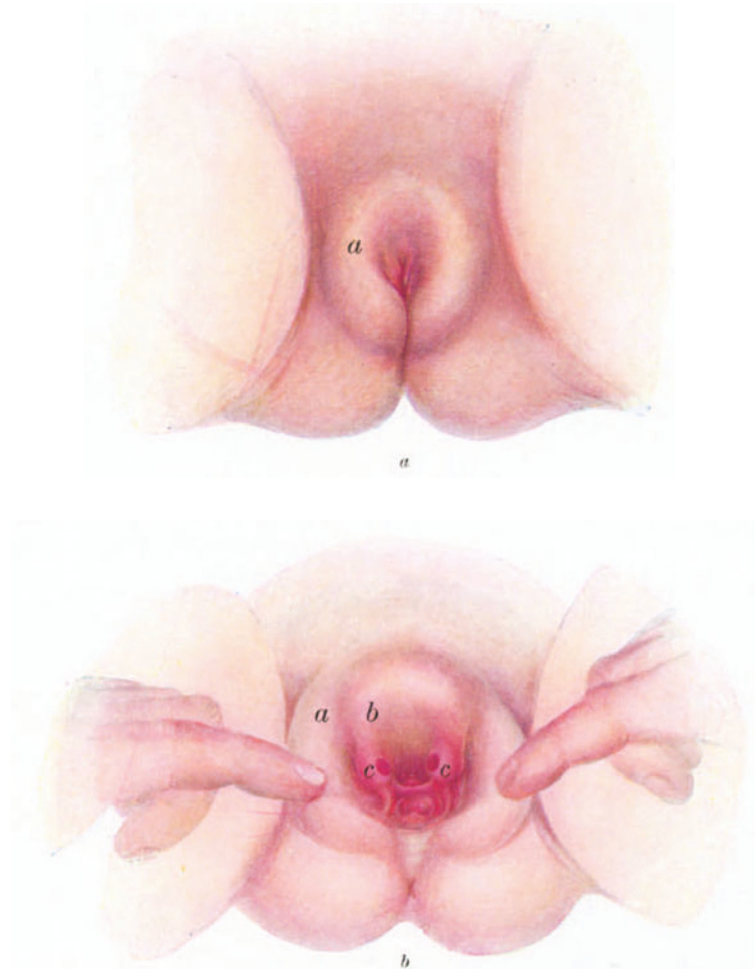


Fig. 404. Weibliche Epispadie. *a*) 6jähriges Mädchen. Bogenförmige Commissur, der Grund der Grube führt direkt in die Blase. *b*) Bei auseinandergezogenen großen Labien (*a*) erscheinen die ebenfalls in flachem Bogen zusammenstoßenden kleinen Labien (*b*), die gespaltene Klitoris (*c c*) liegt in die Labien eingebettet, der Harnblasenhals sehr weit, am Grunde die vorgewulstete Blaseschleimhaut sichtbar. (Nach *Spitzzy*.)

Sowohl bei der männlichen, als der weiblichen Epispadie unterscheidet man **3 Grade**: Die *Epispadia glandis*, *penis* und *totalis*, bzw. die *klitorische*, *antesymphysäre* und *totale Epispadie*.

Ganz im Gegensatz zur *Hypospadie* sind die schweren, *totalen Epispadien* häufiger als die geringgradigen Spaltbildungen.

Die *Epispadia glandis* ist überaus selten. Die Spaltbildung betrifft nur den Eichelteil der Harnröhre. Auf dem Dorsum der Eichel findet

sich eine mit blasser Schleimhaut ausgekleidete Rinne, an deren proximalem Ende die äußere Harnröhrenmündung gelegen ist.

Der Penis ist bei dieser Form nicht wesentlich verändert, meist allerdings auffallend kurz.

Die Vorhaut kann normal sein oder eine dorsale Spaltung aufweisen; meist ist sie hypertrophisch und hängt schürzenförmig herab. (Fig. 401.)

Bei der Epispadia penis ist die Harnröhrenmündung auf dem Dorsum des Penisschaftes meist nahe der Symphyse gelegen. Die Mündung

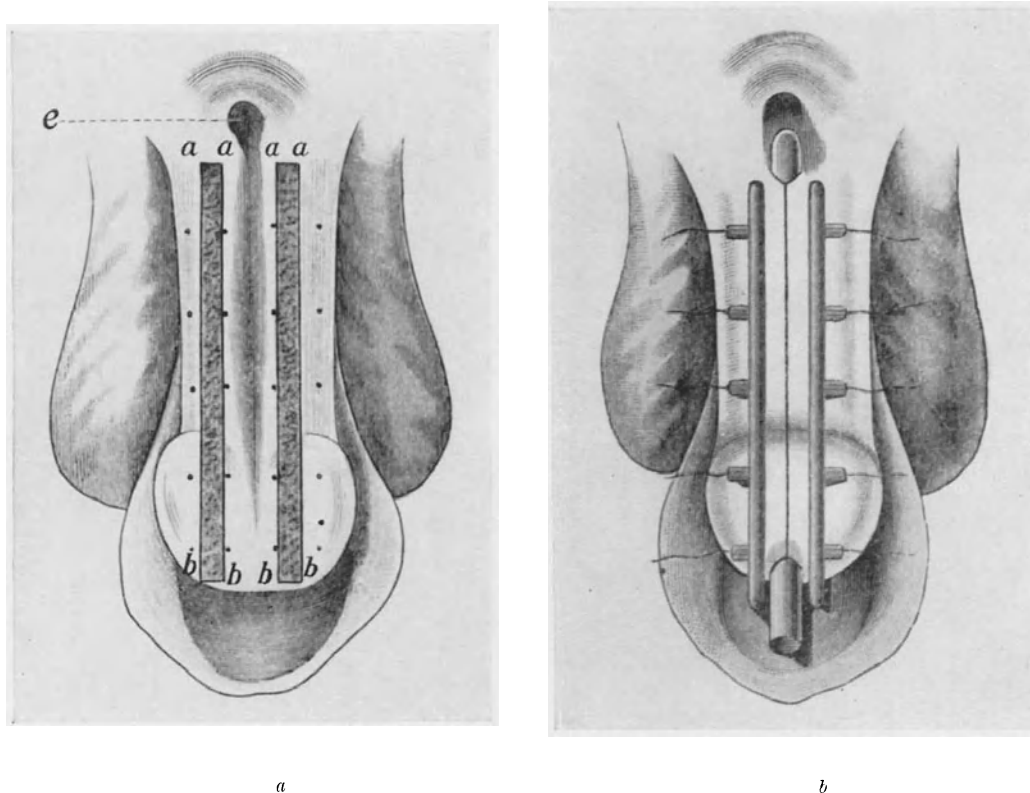


Fig. 405 a und b. Operation nach *Dieffenbach-Duplay-Krönlein*. Mediane Vereinigung der angefrischten Ränder der Harnröhrenrinne.

a) *aa*, *bb* = Anfrischung und Durchtrittsstellen der Nähte, *e* = Eingang zur Blase.
b) ausgeführte Keilnaht. (Aus *Kirmisson*.)

ist abnorm weit, trichterförmig und häufig von einer queren Hautfalte überdacht. Die in eine offene Rinne umgewandelte Harnröhre zieht bis zur Spitze der Glans nach vorne. Der Penis ist rudimentär. Die Vorhaut ist gespalten, hypertrophisch, hängt schürzenförmig herab. (Fig. 402.)

Die Epispadia totalis ist in der Mehrzahl der Fälle vergesellschaftet mit Blasenspalte. Es besteht Spaltung der Symphyse. Der Penis ist rudimentär, verzogen, so daß, ähnlich wie bei der Blasenektomie, seine dorsale Fläche die Symphysegegend berührt. Das Präputium verhält sich wie bei der Epispadia penis. (Fig. 403.)

Bisweilen finden sich gleichzeitig unvollkommener Descensus testiculorum, Prostataatrophie, Leistenhernie.

Fälle von weiblicher Epispadie sind außerordentlich selten; eine Zeitlang wurde ihr Vorkommen überhaupt bestritten. Nach *Stettiner* sind bei allen 3 Formen Klitoris und Schamlippen gespalten. Bei der mildesten Form verläuft die Harnröhre in ihrem Anfangsteil an der Rück-

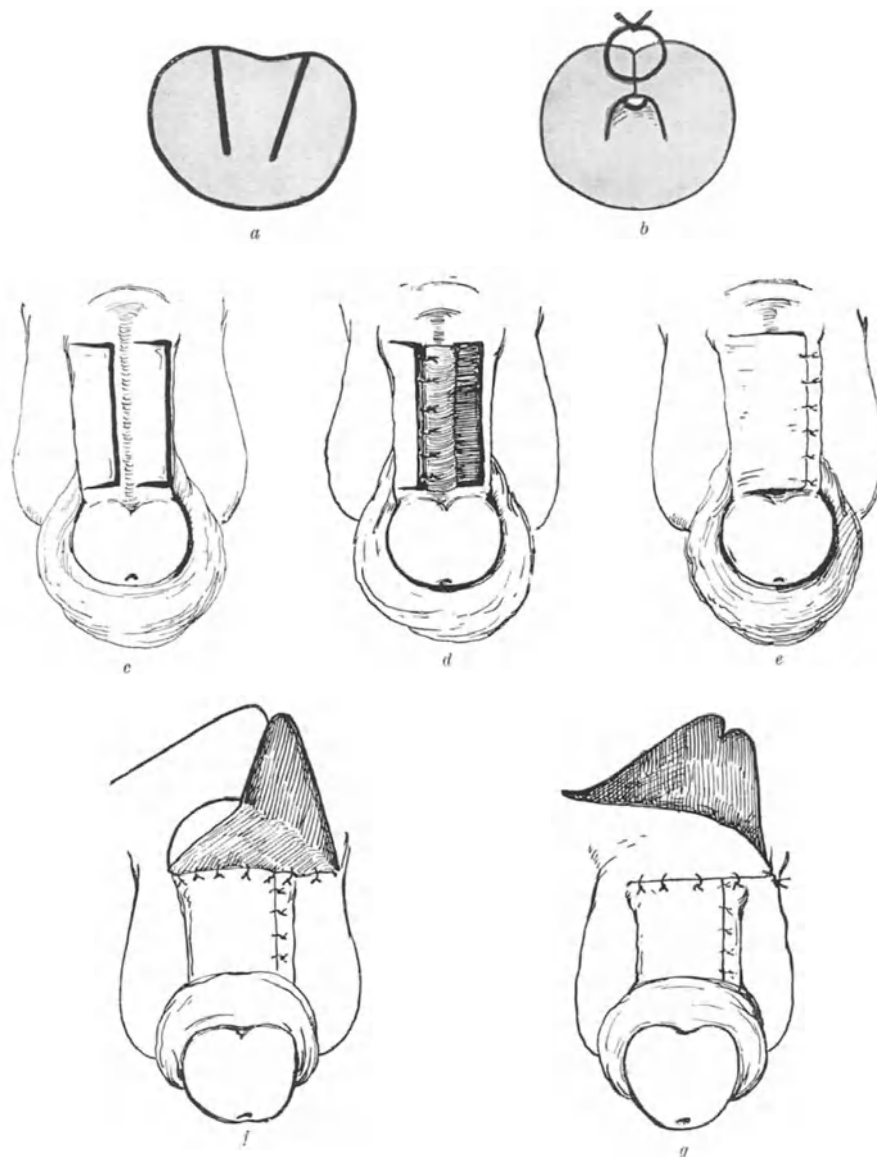
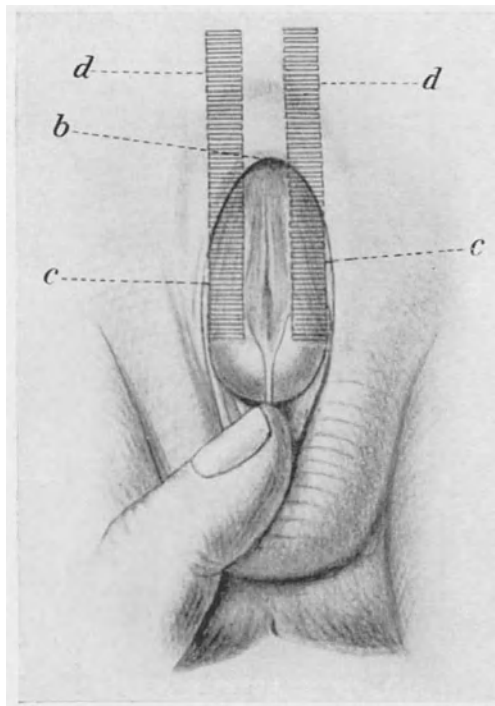


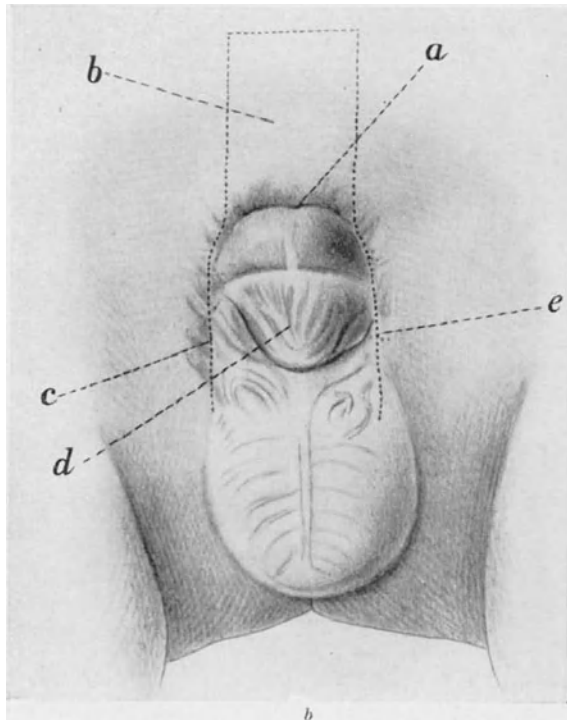
Fig. 406 a—g. Operation nach *Thiersch*. Umwandlung der Penisrinne in eine Röhre durch Deckung der Rinne mittels Lappen aus der Umgebung.

(Aus *Bier-Braun-Kümmell*: Chirurg. Operationslehre. J. A. Barth, Leipzig.)

fläche der Klitoris, während der Endteil einen nach oben zu offenen Spalt zeigt. Bei der antesympophysären Form befindet sich die trichterförmige Harnröhrenmündung dicht vor der Symphyse. Man sieht in der Tiefe des Infundibulum die Blasenschleimhaut durchschimmern und sich eventuell beim Husten und Pressen vorwölben. Von einer eigentlichen Harnröhre ist kaum etwas vorhanden. Die dritte Form geht mit Symphysen- und meist auch Blasenspalte einher. (Fig. 404.)



a
b = Blasenspalt. *c c* = Anfrischung im Bereich des Penis.
d d = Anfrischung im Bereich der Bauchwand.



(Penis an die Bauchwand angeheilt.) *a* = Orific. urethrae.
b = Lappen zum Bedecken des Penis. *c, e* = Schnittführung zur
 Bildung des Lappens aus der Bauchwand. *d* = Präputium.

Fig. 407 a u. b. Operation nach *Rosenberger*.

(Aus d. Arch. f. klin. Chirurg. 1891.)

Symptome: In den seltenen Fällen geringgradiger Epispadie werden die Patienten nur durch die abnorme, zu Benässung der Kleider führende Richtung des Urinstrahles belästigt. Besonders beim weiblichen Geschlecht sollen die Beschwerden mitunter so geringe sein, daß die Mißbildung von ihrer Trägerin gar nicht bemerkt wird. Ja, Schwangerschaft und Entbindung können wie unter normalen Verhältnissen vonstatten gehen (*Stettiner*).

In den schweren Fällen besteht Incontinentia urinae, mit allen Folgen (Entzündung in der Umgebung der Mißbildung, Infektion der Harnwege).

Daß im späteren Alter die geschlechtlichen Funktionen beim Manne behindert oder aufgehoben sind, bedarf kaum der Erwähnung.

Diagnose: Diese ist unverkennbar; trotzdem sind Verwechslungen mit Zwitterbildung des öftern vorgekommen.

Therapie: In Fällen fehlender oder geringgradiger Beschwerden kann man auf therapeutische Maßnahmen verzichten.

In den einigermaßen schwereren Fällen (und das sind fast alle) hat die Therapie zwei Aufgaben:

1. Die Plastik der Harnröhre und womöglich Bildung eines erektionsfähigen Penis.
2. Herstellung der Kontinenz.

Stets muß vor Ausführung der eigentlichen Operation der Penis aus seiner dorsal gerichteten Lage befreit werden (vgl. das entsprechende Vorgehen

bei Hypospadie) und ebenso ist die vorherige Anlegung einer perinealen Harnröhrenfistel kaum zu umgehen.

Zur Geraderichtung des Penis empfiehlt *Kirmisson*, das Glied durch einen tiefen, parallel zum oberen Symphysenrand verlaufenden, das Ligamentum suspensorium penis durchtrennenden Schnitt von der Symphyse abzulösen und die Wunde in longitudinaler Richtung zu vernähen.

Auch heute noch sind die alten, von *Duplay*, *Thiersch*, *Cantwell*, *Rosenberger* angegebenen Verfahren die gebräuchlichen. Ihr Wesen und ihre Ausführung erhellt am besten aus den beigegebenen Abbildungen.

Bei dem Vorgehen nach *Dieffenbach-Duplay-Krönlein* wird die Harnröhrenrinne zu beiden Seiten der Länge nach streifenförmig angefrischt. Darauf folgt die Naht der angefrischten Flächen über einen Katheter (Keilnaht). Auch der Verschluss der Harnröhrenmündung erfolgt durch Anfrischung der Ränder und Naht derselben (Fig. 405).

Die Operation nach *Thiersch* zerfällt in 4 Akte (Fig. 406a—g):

1. Herstellung der Eichelharnröhre,
2. Herstellung des Penisteils der Harnröhre,
3. Vereinigung des Penisteils mit dem Eichelteil der Harnröhre, 4. Verschluss der trichterförmigen Öffnung am Blasenhal.

Zweifellos ist diese Operation wesentlich komplizierter als die andern bisher genannten Methoden.

Das in der Fig. 407 dargestellte *Rosenbergersche* Verfahren benützte später *Landerer* zur Heilung der Hypospadie (s. die Fig. 418).

Die Schnittführung der *Ombredanne*-schen Lappenplastik zeigt die Fig. 408.

Verfahren zur Behandlung der weiblichen Epispadie stammen von *Himmelfarb*, *Wölfler-Rasch*, *Hackenbruch* u. a. und müssen dort oder in der zusammenfassenden Arbeit *Stettiners* nachgesehen werden.

Zur Besserung oder Behebung einer nach sonst gelungener Plastik eventuell noch bestehenden Inkontinenz hat man die verschiedensten Methoden in Anwendung gebracht, wie z. B. die Drehung der Harnröhre um ihre Längsachse (*Gersuny*), Verengung der Harnröhre an ihrer Einmündung in die Blase, künstliche Sphincterbildung aus den Mm. pyramidalis oder recti (*Göbell-Stöckel*), gracilis, levator ani, Methoden, von deren Wirksamkeit man nicht restlos überzeugt sein kann.

In schweren Fällen von Epispadie kann man zur Erzielung der Kontinenz die Schaffung einer unter der Wirkung des Sphincter ani stehenden Darmblase in Erwägung ziehen. Besonders bei rudimentärem Penis sowie nach Mißlingen der eigentlichen Epispadieoperationen kann ein derartiges Vorgehen berechtigt sein.

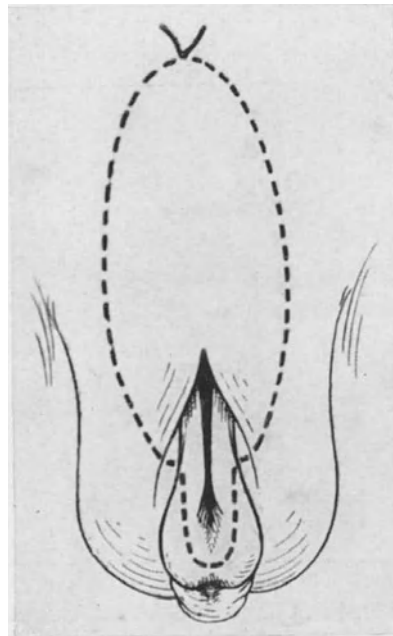


Fig. 408.

Operation nach *Ombredanne*.
(Aus *Ombredanne*. Paris 1925.)

Hypospadie.

(Fissura urethrae inferior.)

Unter „männlicher Hypospadie“ versteht man jene angeborene Mißbildung, bei welcher die äußere Harnröhrenmündung nicht auf der Höhe der Glans, sondern an der Unterfläche des Penis oder weiter analwärts gelegen ist.

Bei der weiblichen Hypospadie erfolgt die Urinentleerung infolge der Spaltung der unteren Wand der Harnröhre aus der mehr als normalerweise vaginalwärts gelegenen Harnröhrenmündung.

Im Gegensatz zur Epispadie, die sehr selten beobachtet wird, sich nicht vererbt und meist in Form der totalen Spaltung der Harnröhre auftritt, ist die Hypospadie die häufigste

Verbildung der Harnröhre (1 Fall auf 300 männliche Individuen), zeigt deutlich familiären Charakter und ist weitaus am häufigsten in Form der Hypospadias glandis, also des leichtesten Grades der Spaltbildung der Harnröhre.

Die hochgradigen Formen der Hypospadie sind häufig mit andern Mißbildungen kompliziert, wie Kryptorchismus, kongenitalen Inguinalhernien, Atresia recti, Mißbildungen des weiblichen Genitalapparates usw.

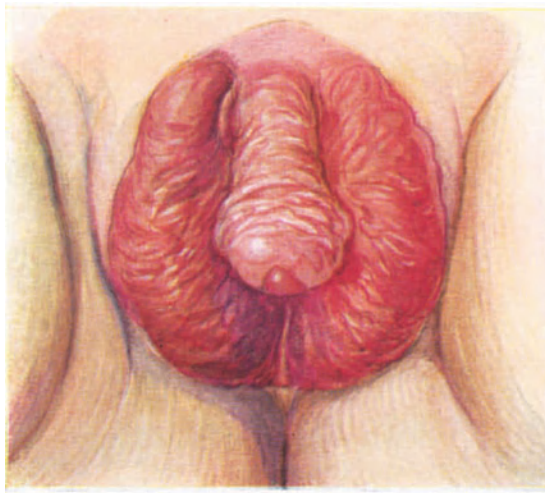


Fig. 409. Charakteristisches Aussehen der Vorhaut bei Hypospadie. (Hypospadie schon erkennbar bei Ansicht des Gliedes von oben.)

Man unterscheidet **3 Grade der Hypospadie:**

1. Die Hypospadias glandis, 2. die Hypospadias penis und 3. die Hypospadias scrotalis oder perinealis.

Bei Mädchen ist eine analoge Differenzierung unmöglich.

Eichelhypospadie: Bei der Eichelhypospadie ist die Harnröhrenmündung an der Unterfläche der Eichel oder des Sulcus coronarius gelegen. Schon bevor man das Glied zum Zwecke der Betrachtung der Unterfläche nach oben schlägt, erkennt der Erfahrene das Vorhandensein der Hypospadie, und zwar an dem charakteristischen Verhalten der Vorhaut.

Wie die Fig. 409 zeigt, bildet die Vorhaut einen das Dorsum der Eichel bedeckenden, quer gerunzelten, nach der Eichelspitze an Breite zunehmenden Hautwulst. Dieser ist an der Unterfläche der Eichel gespalten und geht an den beiden Seiten in die Haut des Penis über.

Die Harnröhrenmündung ist bisweilen durch eine Falte der Penishaut versteckt, häufig verengt und präsentiert sich deutlich erst nach Auseinanderziehen der zu ihren Seiten gelegenen Weichteile.

Das Frenulum fehlt in der Regel.

An der Eichel kann der Meatus in Form einer seichten Einkerbung angedeutet sein, oder es kann auch ein kurzer, rasch blind endender Kanal bestehen.

Die Eichel selbst ist leicht nach unten geknickt, manchmal etwas abgeplattet (Fig. 410). Passiv ist die vollkommene Streckung des ganzen Gliedes, so daß die Längsachse der Eichel als gerade Fortsetzung der Längsachse des Gliedes verläuft, eben wegen der Knickung der Eichel nicht möglich.

Damit hängt auch die falsche, nach abwärts gehende Richtung des Urinstrahles zusammen.

Der Penis kann (auch in den leichtesten Graden der Hypospadie) ebenfalls eine Knickung seiner Längsachse zeigen.

Penishypospadie: Vorhaut und Eichel verhalten sich wie bei der Eichelhypospadie.

Die Harnröhrenmündung ist an der Unterseite des Penis zwischen Eichel und Scrotum gelegen; sie kann verengt sein und liegt nicht selten nicht genau in der Medianlinie, sondern etwas seitlich von dieser. Die Mündungslippen der Harnröhre sind auffallend dünn. Von der Harnröhrenmündung verläuft eine Strecke weit nach vorne eine seichte, mit blasser Schleimhaut ausgekleidete Rinne, die aber auch fehlen kann. (Fig. 411 u. 412.)



Fig. 410. Scrotale Abknickung der Glans penis (nach Sievers).



Fig. 411. Hypospadia penis.



Fig. 412.
Hypospadia peno-scrotalis.
Die Urethra mündet an der scrotalen
Wurzel des Penis. (Nach Spitzzy.)

Der Penis ist stets im Wachstum zurückgeblieben, mehr oder weniger nach unten geknickt und durch straffe, nach dem Scrotum ziehende Hautfalten in dieser Lage in höherem oder geringerem Grade fixiert.



Fig. 413. Hypospadias scrotalis.

Die Harnröhrenmündung ist im Verlauf der Raphe des Scrotums gelegen (Fig. 413 und 414), ist meist weit und trichterförmig.

Der Penis ist mehr oder weniger verkümmert, war aber in allen den Fällen, die wir selbst zu beobachten Gelegenheit hatten, ohne weiteres ganz unzweifelhaft als solcher zu erkennen und konnte nicht mit einer — wenn auch etwa hypertrophischen — Klitoris verwechselt werden.

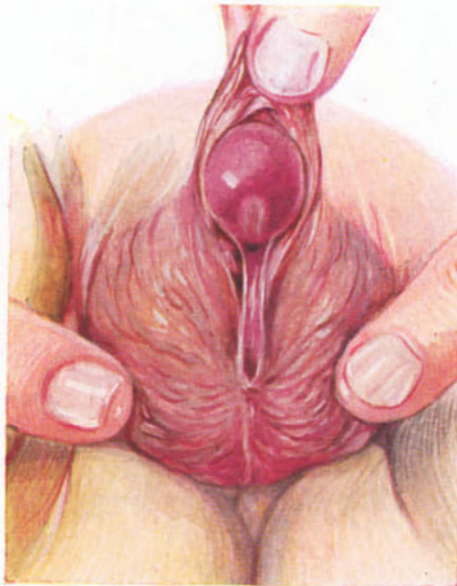


Fig. 414. Hypospadias scrotalis.

Der Scrotalsack ist in zwei Hälften gespalten, zwischen welchen die mit Schleimhaut ausgekleidete Harnröhrenrinne verläuft. Dadurch soll das Scrotum ein vulvaähnliches Aussehen bekommen, so daß, zumal, wenn noch Kryptorchismus besteht, nach der Literatur sehr leicht Zweifel an dem Geschlecht entstehen können. Wir fanden hingegen in unsern Fällen Penis und Hodensack stets derart charakteristisch, daß ein Zweifel am Geschlecht nie in Frage kommen konnte.

Von größter Bedeutung ist die Tatsache, daß der Penis unter solchen Umständen mit zunehmendem Alter des Kindes mehr und mehr atrophiert oder mindestens an dem allgemeinen Körperwachstum nicht teilnimmt. Offenbar hängt dieses Zurückbleiben des Peniswachstums aufs engste zusammen mit der nach abwärts gerichteten Fixation des Gliedes, woraus sich die bei der Therapie noch zu besprechenden Maßnahmen ergeben.

Scrotalhypospadias: Vorhaut und Eichel verhalten sich wie bei Penis- und Eichelhypospadias.

Zugegeben wird, daß im weiteren Ablauf des Lebens eine Änderung des Bildes insofern auftritt, als das Glied nicht an der Vergrößerung des übrigen Organismus teilnimmt und somit verhältnismäßig immer

kleiner wird und schließlich an eine sehr hypertrophische Klitoris erinnern könnte.

Beim weiblichen Geschlecht ist die Hypospadie außerordentlich selten. Stets handelt es sich um einen kleineren oder größeren Defekt der unteren Harnröhrenwand. Der geringste Grad weiblicher Hypospadie besteht in einem schlitzförmigen Spalt der unteren Urethralwand im Bereich der Harnröhrenmündung, der höchste Grad in einem Fehlen der ganzen unteren Wand. Die Klitoris ist gewöhnlich stärker entwickelt als unter normalen Verhältnissen. In der Mehrzahl der Fälle bestand teilweise oder völlige Inkontinenz.

Symptome: Die Hypospadie bedeutet für deren Träger bei weitem nicht einen so schlimmen Zustand wie die Epispadie. Vor allem besteht (beim männlichen Geschlecht) keine Inkontinenz.

Die Hypospadias glandis und penis verursachen beim Kinde überhaupt keinerlei Beschwerden, es sei denn, daß eine abnorme Enge der Harnröhrenmündung besteht, die aber leicht beseitigt werden kann.

Beim weiblichen Geschlecht bleiben Hypospadien oft jahrelang unentdeckt; erst die Erscheinungen der Inkontinenz führen die Patienten zum Arzt.

Bei Hypospadien I. und II. Grades kann, falls die Knickung der Eichel, bzw. des Penis eine ausgesprochene ist, die Richtung des Harnstrahles eine nach unten oder gegen die Oberschenkel gekehrte sein, so daß beim Urinieren im Stehen leicht die Kleider benäßt werden, wenigstens solange, als die Knaben es noch nicht gelernt haben, durch entsprechende Kunstgriffe den Harnstrahl in der geraden Richtung zu dirigieren.

Bei der Hypospadie III. Grades können die männlichen Individuen, ohne die Kleider zu benetzen, nur in sitzender Stellung urinieren.

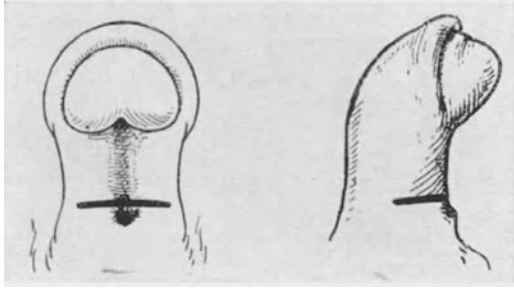
Wie weit später die geschlechtlichen Funktionen durch die Hypospadie behindert oder nicht behindert sind, hängt in der Hauptsache davon ab, wieweit der Penis fixiert und in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Die Spaltung der Harnröhre an und für sich macht natürlich die *Potentia coeundi* keineswegs unmöglich; die *Potentia generandi* wird dagegen bei den höheren Graden der Hypospadie wesentlich herabgemindert (Sperma fließt außerhalb der Scheide ab).

Mit einigen Worten sei hier der aus bestimmten Teilen von Australien her bekannt gewordenen **Mikaoperation** gedacht. Diese besteht darin, daß man Knaben etwa im Alter von 12 Jahren die ganze untere Harnröhrenwand von der äußeren Mündung bis zum Scrotum der Länge nach aufschlitzt. Derart behandelte Individuen haben noch die *Potentia coeundi*, naturgemäß aber eine sehr erheblich herabgesetzte *Potentia generandi*.

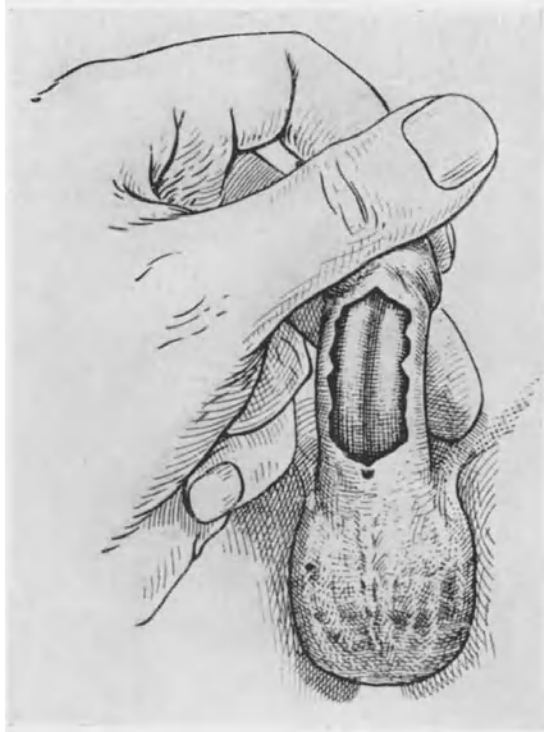
Beim Weibe sah man trotz Hypospadie Schwangerschaft und Geburt sich vollziehen. Bei höheren Graden weiblicher Hypospadie soll der Coitus des öftern per urethram erfolgt sein.

Behandlung: Das Hauptziel der Behandlung muß zunächst sein, die fast in allen Fällen männlicher Hypospadie höheren Grades vorhandene Deformierung und abnorme Fixation des Penis schon im

frühesten Alter zu beseitigen, damit das Wachstum des Penis ungehemmt erfolgen kann. Geschieht dieser Ausgleich nicht oder nicht frühzeitig und ausgiebig genug, so bleibt das Glied weitest in der Entwicklung zurück. Deformierung und abnorme Fixation nehmen weiter zu und der spätere, falls überhaupt noch mögliche Ausgleich hat wegen der mangelhaft gebliebenen Entwicklung des Gliedes keinen Zweck mehr.



a



b

Fig. 415a u. b. Penisaufrichtung bei Hypospadie. (Die Harnröhrenmündung kommt dabei weiter nach hinten zu liegen.) (Nach *Ombredanne*.)

Beck bezeichnet es geradezu als kriminelle Nachlässigkeit, wenn man einen mit Hypospadie behafteten Knaben ohne Operation ins Mannesalter kommen lasse.

Die Deformitäts- und Stellungskorrektur des Penis kann schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres vorgenommen werden. Sie besteht darin, daß mittels eines quer zur Penislängsachse verlaufenden Schnittes alle der Geraderichtung und Streckung des Gliedes im Wege stehenden Hindernisse beseitigt werden und die entstandene Wunde in longitudinaler Richtung vernäht wird. (Fig. 415.)

Eigentliche Harnröhrenplastik:

Die geringsten Grade der Hypospadie bringen zu wenige Nachteile mit sich, als daß Eingriffe, wie sie zur Herstellung einigermaßen physiologischer Verhältnisse notwendig wären, sich lohnten. Wir sehen daher in solchen Fällen von der Operation ab.

Bei der penilen Hypospadie verdient das Verfahren von *Beck* den Vorzug vor andern Methoden, aber nur, wenn die Harnröhrenmündung schon ziemlich nahe der Eichel gelegen ist (Fig. 416). Die Harnröhre wird samt ihrem Schwellkörper weit nach hinten frei präpariert

und durch die tunnelierte Eichel hindurchgeleitet und an der Austrittsstelle durch einige Nähte fixiert. Um ein Zurückschlüpfen der Harnröhre zu verhindern, läßt man bei der Freilegung der Harnröhre etwas von der die hypospadische Mündung umgebenden Haut in Form einer kleinen Manschette

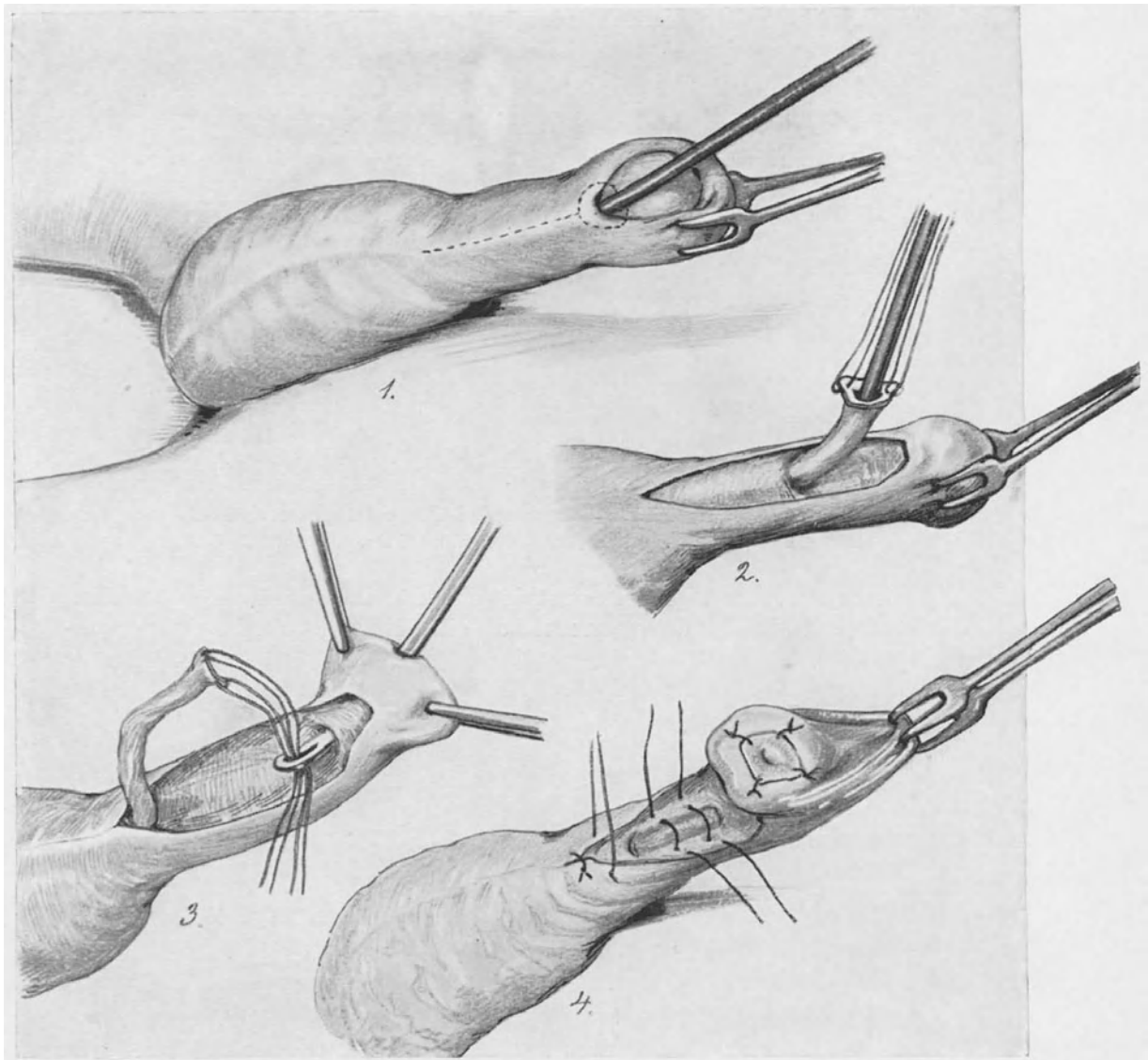


Fig. 416. Operation der Eichel- und Penishypospadie.

(Nach Beck und v. Hacker; aus Bier-Braun-Kümmell, chirurg. Operat.-Lehre; A. Barth. 1913.)

mit der Harnröhre in Verbindung, kappt die Eichel an der Austrittsstelle der Harnröhre und vernäht die Wundfläche der Hautmanschette mit der durch die Kappung gesetzten Eichelwundfläche.

Die Anwendungsmöglichkeit dieses Verfahrens ist aber eine ziemlich begrenzte. Keinesfalls darf der Penis oder die Eichel unter eine Zugwirkung der Urethra gelangen, so daß

eine Neigung zur Penisverbiegung besteht in dem Sinne, daß der Penis den Bogen, die Harnröhre die Sehne dieses Bogens abgeben würde. Es würde sonst ein ähnlicher Zustand wieder entstehen, wie der, den man durch obengenannte Voroperation beseitigt hat.

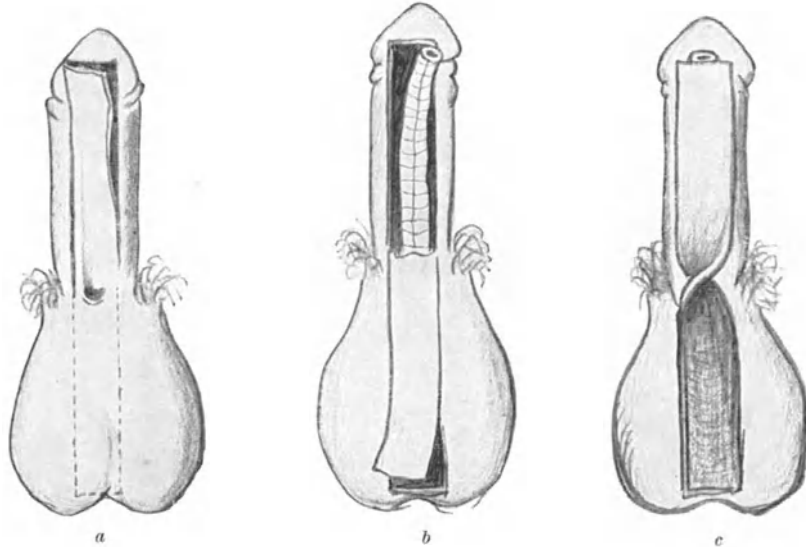


Fig. 417. Operation der Hypospadiie höheren Grades nach Beck.
(Aus Stettiner: Epispadie und Hypospadiie. Erg. d. Chirurg. u. Orth. 1913. Bd. 5.)

Dieses Beck'sche Verfahren scheidet also aus in den Fällen, in welchen die hypospadiische Mündung um mehr als ein Drittel der Penislänge zurückverlagert ist.

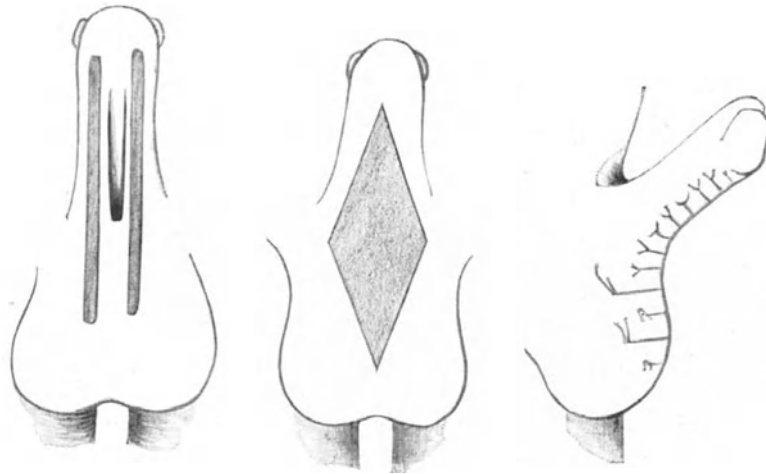


Fig. 418. Hypospadiieoperation nach Landerer.
(Aus Stettiner: Epispadie und Hypospadiie. Erg. d. Chirurg. u. Orth. 1913. Bd. 5.)

Die Beck'sche Operation kann schon in frühem Alter vorgenommen werden. Beck selbst empfiehlt sie schon während des Säuglingsalters auszuführen. Die meisten Autoren raten jedoch, mindestens bis gegen das Ende des zweiten Lebensjahres zu warten, ein Standpunkt, dem auch wir

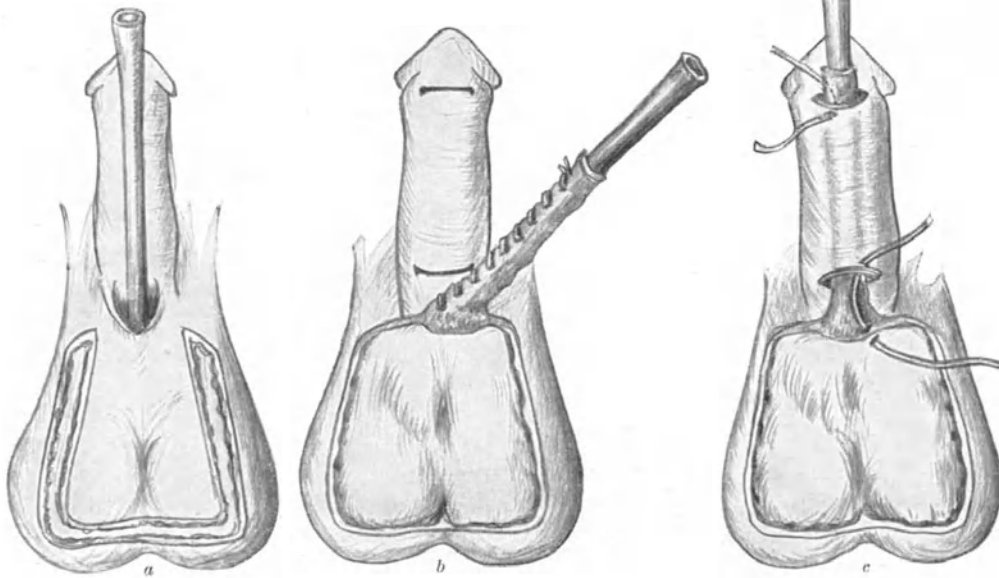


Fig. 419 a—c. Hypospadioperation nach *Rochet*.
(Aus *Stettiner*: *Epispadie und Hypospadie*. Erg. d. Chirurg. und Orth. 1913. Bd. 5.)

uns anschließen mit Rücksicht auf die Kleinheit der Verhältnisse, durch welche die Operation eine sehr diffizile und im Erfolg unsichere werden kann.

Ein Dauerkatheter wird nicht eingelegt.

Höhere Grade peniler sowie Fälle scrotaler Hypospadi werden mittels Lappenbildung behandelt nach den Verfahren von *Landerer*, *Beck*, *Rochet*, *Ombredanne*, während freie Verpflanzungen präformierter Röhren — Vene, Wurmfortsatz, Harnleiter — nicht empfohlen werden können. Vene und Wurmfortsatz werden mit Sicherheit vom Organismus selbst wieder ausgestoßen.

Das Vorgehen *Landerers*, das durch die Fig. 418 demonstriert wird, ist ganz analog der *Rosenberger*schen Epispadieoperation (s. Fig. 407).

Der Penis wird zu beiden Seiten der Urethralrinne angefrischt; in ähnlicher Weise erfolgt parallele, streifenförmige Anfrischung im Bereich des Scrotums. Nun werden die Peniswundränder mit den Scrotalwundrändern vernäht. Nach Heilung wird der Penis wieder vom Scrotum losgelöst. Der dadurch entstehende rhomboidale Defekt wird durch Naht geschlossen.

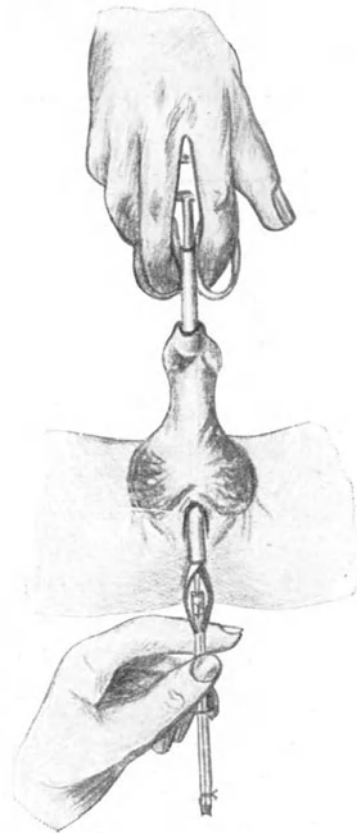


Fig. 420. Hypospadioperation nach *Nové-Josserand*. (Einführung des Hautröhrchens.)
(Aus *Stettiner*: *Epispadie und Hypospadie*. Erg. d. Chirurg. und Orth. 1913. Bd. 5.)

Auch *Beck* und *Rochet* verwenden einen Scrotallappen.

Die Fig. 417 u. 419 zeigen das Vorgehen dieser Autoren im einzelnen.

Ombredanne hat eine komplizierte Lappenplastik angegeben, die sich sowohl für penile als scrotale Hypospadien eignet und in der Hand des Autors gute Resultate ergibt. Die Einzelheiten dieser Methode, die der Autor durch zahlreiche Abbildungen illustriert, müssen bei diesem nachgesehen werden.

Von den Verfahren der freien Transplantation verdient am ehesten Berücksichtigung die Methode von *Nové-Josserand*; die Harnröhre wird aus einem zu einem Rohre geformten Epidermisläppchen gebildet (Fig. 420).

Mit der Vornahme dieser plastischen Operationen wird man etwa bis zum 5. bis 6. Jahre oder noch etwas länger warten. Vor ihrer Ausführung wird der Harn durch eine Damm- bzw. Blasenfistel abgeleitet.

Ulcus orificii externi urethrae.

Die Geschwürsbildung an der äußeren Harnröhrenmündung findet man speziell bei beschnittenen Säuglingen und Kindern innerhalb der ersten Lebensjahre. Bei älteren und nicht beschnittenen Knaben liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor. Die Entzündung und Geschwürsbildung kommt dadurch zustande, daß mechanische oder chemische Reize die freiliegende Umgebung der Harnröhrenmündung treffen, Umstände, die besonders bei mangelhafter Reinlichkeit gegeben sein können (schmutzige Körperwäsche, ammoniakalische Harnzersetzung).

Beschwerden: Dysurie evtl. Harnretention; Blutabgang gegen Ende der Miktion; sekundäre Narbenbildung mit Harnröhrenmündungsverengung.

Therapie: Reinlichkeit, Borwasser, Vaseline.

Vorfall der Harnröhre.

Der nur beim weiblichen Geschlecht vorkommende Prolaps der Harnröhrenschleimhaut ist ein ausgesprochen seltenes Vorkommnis, das wir selbst nur in zwei Fällen beobachten konnten.

Nach *Brüning* wurde der Vorfall der Harnröhrenschleimhaut während des Kindesalters hauptsächlich bei Mädchen im Alter von 8—11 Jahren gesehen; auch während des ersten Lebensjahres ist der Harnröhrenprolaps etwas häufiger.

Der Prolaps kann ein totaler, ringförmiger oder nur partieller sein und zwischen Erbsen- und Taubeneigröße schwanken. Wie die Größe, so ist auch die Form des Vorfalles in einzelnen Fällen verschieden.

In der Regel kommt der „Tumor“ erst richtig zu Gesicht, wenn man die großen Labien auseinandergezogen hat und gibt sich dann als hochrote, himbeerähnliche, breitbasig zwischen Scheideneingang und Klitoris gelegene Geschwulst zu erkennen, die, wenn auch nur wenig, sich in allen Richtungen verschieben läßt. (Fig. 421.)

Bezeichnend ist, daß, solange sekundäre Vergrößerung durch Schwellung, Entzündung usw. nicht besteht, der Tumor reponiert werden kann, allerdings, um kurz nach beendeter Reposition wiederum zu erscheinen.

Was aber den Tumor als Vorfall der Harnröhrenschleimhaut charakterisiert, ist die Anwesenheit einer trichter- oder spaltförmigen Öffnung auf der Höhe der Geschwulst, aus der sich Urin entleert oder durch welche man mittels Katheters leicht in die Blase gelangen kann.

Bei diesen Eigenschaften des Tumors ist der vielfach gebrauchte Vergleich mit dem Prolapsus recti verständlich.

Symptome: Die durch den Harnröhrenvorfall bedingten Erscheinungen und Beschwerden sind wechselnd und mannigfacher Art. Bisweilen sind die Beschwerden kaum merklich, meist aber klagen die Kinder über Schmerzen und Brennen beim Wasserlassen, Harndrang, Harnträufeln, häufiges Urinieren. In andern Fällen tritt auch Hämaturie auf. Auch das Abgehen von fetzigen Häuten, von schleimigblutigem Ausfluß wird berichtet.

In wieder andern Fällen stehen Magenschmerzen, Leibschmerzen, Durchfälle im Vordergrund des klinischen Bildes.

Irrtümer: Bei der Seltenheit des Leidens sind diagnostische Irrtümer einigermaßen begreiflich.

Wie der Rectumprolaps, so wurde auch der Harnröhrenprolaps mit einem Polypen der Harnröhre verwechselt. Auch mit andern gutartigen oder bösartigen Geschwülsten sind Verwechslungen möglich. Besonders der Vorfall des cystisch erweiterten Ureterendes kann differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Die mit dem Harnröhrenprolaps bisweilen vorkommende Blutung wurde als menstruelle gedeutet (obwohl der Prolaps im Pubertätsalter nie vorkommt).

Therapie: Falls Reposition möglich ist, vermag Zurückhalten des Prolapses auf längere Zeit (ähnlich wie bei Rectumprolaps) Heilung zu bringen. Sonst ist sachgemäße Abtragung der vorgefallenen Schleimhautpartie mit Naht am Platze.

Harnröhrengeschwülste.

Von Harnröhrengeschwülsten wurden im Kindesalter beobachtet: Angeborene Cysten, Retentionscysten, spitze Kondylome, Papillome, Polypen, Angiome, Fibro- und Myxosarkome. Am ehesten spielen praktisch eine Rolle die aus den Ausführungsgängen der Cowperschen Drüsen sich entwickelnden Cysten. Diese

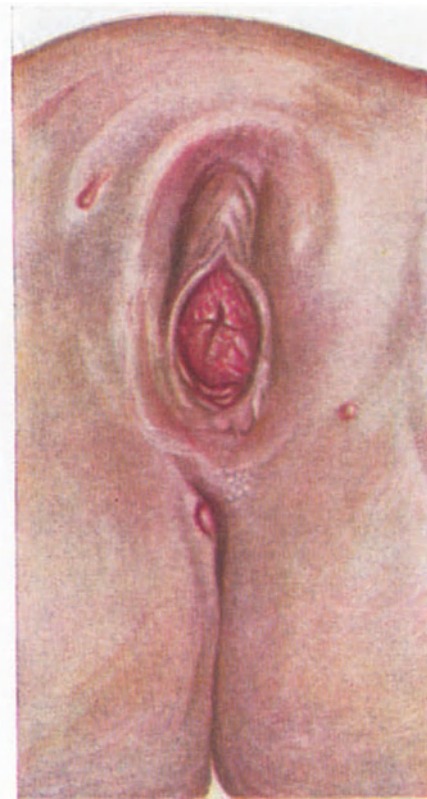


Fig. 421. Harnröhrenvorfall bei einem 6¹/₄jährigen Mädchen.

(Nach Schmidt, W., Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1929. Bd. 5. Julius Springer, Berlin.)



Fig. 422. Cyste vom Ausführungsgang der Cowperschen Drüsen bei einem 14 Tage alten Knaben (nach Elbogen). (Aus Brüning und Schwalbe: Handb. d. allgem. Pathol. und path. Anatomie. J. F. Bergmann, München.)

können bisweilen zu schweren Störungen der Harnentleerung mit sekundärer Erweiterung der Blase, der Ureteren und Nierenbecken führen. Solche

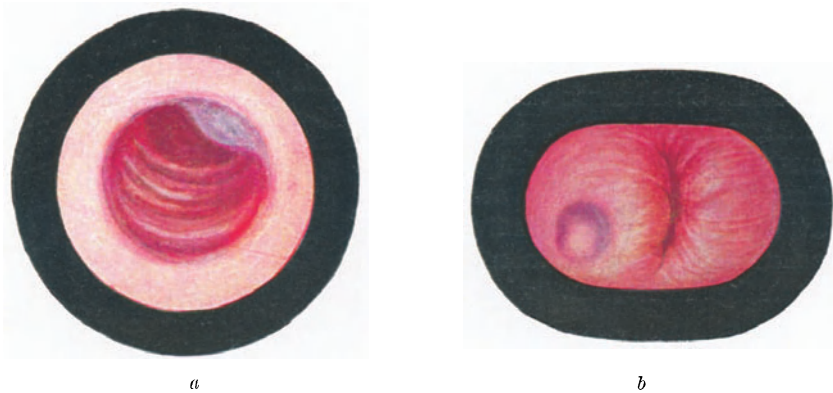


Fig. 423. Varixknoten der Urethra eines 14jährigen Knaben.
a) Trockene Urethroskopie. b) Urethroskopie unter Irrigation.
Nach Demel; Zeitschr. f. Urol. 1926. Bd. 20. Verlag Georg Thieme, Leipzig.)

Cysten wurden sowohl bei Säuglingen als Kindern im Alter von 4—5 Jahren beobachtet. (Fig. 422.)



Fig. 424. Harnröhrenpolyp bei einem 10 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen.

Klinisches Interesse verdienen ferner die, wenn auch seltenen, Varicen und Angiome der Urethra. Fig. 423 zeigt den einen von zwei durch Demel in der Harnröhre eines 14jährigen Knaben endoskopisch nachgewiesenen Varixknoten. Nach einem Trauma stellten sich wiederholte Blutungen aus der Harnröhre ein, die zu der endoskopischen Untersuchung der Harnröhre veranlaßten.

Mulzer teilt einen Fall von allgemeiner Angiomatose der Harnröhre eines 25jährigen Mannes mit, der bereits als 12jähriges Kind an leichten Blutungen aus der Harnröhre gelitten hatte.

In dem in Fig. 424 dargestellten Falle hatte ein gutartiger Polyp der Harnröhre eines 10 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens wiederholte Blutungen verursacht; anderweitige Beschwerden bestanden nicht.

Die Therapie solcher Varicen bzw. Angiome besteht in Stichelung und Verödung der Geschwulst mittels Galvanokauters.

Harnröhrenverletzungen.

Zerreißen der Harnröhre des Kindes sind fast immer Folge einer stumpfen, von außen gegen den Damm wirkenden Gewalt und ereignen sich in der Regel bei einem Fall rittlings gegen eine Stange oder Kante u. dgl. In selteneren Fällen kommt die Ruptur der Harnröhre zustande durch Überfahrenwerden und ist dann mit Beckenfraktur verbunden. Derartige Harnröhrenverletzungen sind subcutane Rupturen.

Die subcutane Ruptur betrifft den fixierten Teil der Harnröhre, Pars membranacea und bulbosa. Alle Grade der Verletzung, von der einfachen Kontusion, dem Schleimhautriß, der interstitiellen Ruptur, bis zur totalen, kompletten Abreißung werden beobachtet.

Etwa 5 % aller traumatischen Harnröhrenrupturen fallen auf das Kindesalter. Fast ausnahmslos handelt es sich um Knaben.

Gewisse Eigentümlichkeiten der das Kindesalter betreffenden Verletzungen sind insofern gegeben, als bei der Kleinheit und Zartheit des verletzten Organs die Verletzung selbst leicht eine massivere wird als beim Erwachsenen. Die kindliche Harnröhre weist dann große Zerstörungen auf. Die Schwellung der Weichteile beschränkt sich nicht auf den Damm und die Analgegend, auch Penis und Präputium werden häufig mit einbezogen. Die Therapie kann durch diesen Umstand recht erschwert werden.

Ein weiteres erschwerendes Moment besteht darin, daß Kinder mit Harnröhrenrupturen häufig erst nach Ablauf vieler Stunden in ärztliche Behandlung kommen, d. h. zu einer Zeit, in der der Katheterismus, der kurz nach der Verletzung eventuell noch möglich gewesen wäre, nicht mehr ausgeführt werden kann. Furcht oder Scham hält die Kinder ab, von dem ihnen zugestoßenen Unfall den Eltern Mitteilung zu machen.

Die **Diagnose** der Harnröhrenruptur ist gewöhnlich leicht zu stellen. Sie beruht auf den Hauptsymptomen: Blutung aus der Harnröhre, Harnretention, Urinfiltration an der Stelle der Verletzung. Dazu kommen Schmerz, blaurote, sich vom Damm nach der Analgegend und den benachbarten Partien der Oberschenkel ausdehnende Schwellung und Verfärbung.

Nicht ganz so einfach wie die bloße Konstatierung, daß eine Harnröhrenverletzung erfolgt ist, ist die Feststellung, welcher der obengenannten Grade der Verletzung jeweils vorliegt.

Der wichtigste Wegweiser für diese Feststellung ist das Vorhandensein oder Fehlen der Harnverhaltung.

Ist Harnentleerung im Strahle möglich und liegt eine Blutung aus der Harnröhre nicht vor, so kommt höchstens eine interstitielle Ruptur in Frage. Die Schleimhaut der Harnröhre muß als intakt angesehen werden.

Ist die Harnentleerung sehr erschwert, geht sie nur tropfenweise und unter Pressen vor sich, kommt Blut aus der Harnröhre, außerhalb der Miktation oder mit der ersten Urinportion zusammen, so muß eine Schleimhautverletzung oder partielle Wandruptur der Harnröhre angenommen werden.

Ist Harnentleerung unmöglich und besteht Blutabgang aus der Harnröhre, nimmt die Schwellung in der Umgebung der vom Trauma getroffenen Stelle zu, so ist wahrscheinlich ein totaler Abriß der Harnröhre erfolgt. Daß in solchen Fällen mit aufgehobener Harnentleerungsmöglichkeit die Blase sich immer praller füllt und als sicht- und fühlbarer Tumor oberhalb der Symphyse emporsteigt, bedarf kaum des besonderen Hinweises.

Die Hauptgefahren der Harnröhrenverletzungen sind Harnverhaltung und Harninfiltration. Kommt dazu noch die Infektion des verletzten und harninfiltrierten Gebietes, so kann sich die gefürchtete Harn-

phlegmone mit lokaler Gangrän und schwerer septischer Allgemeininfektion entwickeln.

Behandlung: Diese muß unter allen Umständen Sorge für den ungehinderten Harnabfluß tragen. Meist kommen die Kinder mit schon bestehendem quälendem Harndrang und prallgefüllter, hochstehender Blase in Behandlung, ein Zustand, der schleunige Abhilfe erfordert. Diese kann auf verschiedenen Wegen gebracht werden. Alle können zum Ziele führen. Von keinem kann gesagt werden, er sei der absolut beste. Jeder hat Vorteile und Nachteile.

Meinungsverschiedenheiten bestehen insbesondere darüber, ob man in allen Fällen den Katheterismus — diagnostisch und therapeutisch — versuchen, ob man prinzipiell von ihm absehen oder ihn nur unter bestimmten Umständen anwenden solle.

Der Katheterismus bringt die Gefahr des Keimtransportes an die verletzte Stelle mit sich und wird daher von manchen Autoren verworfen.

Aber auch wenn man — primär, als ersten Akt — eine suprapubische Blasenfistel anlegt und auf jede Einführung eines Katheters durch die Harnröhre verzichtet, ist die Infektionsgefahr keineswegs ausgeschaltet, am wenigsten beim Kinde. Denn bei diesem führt die (bei Verzicht auf den Harnröhrenkatheterismus stets notwendige) Blasenfistel so gut wie sicher zu einer Cystitis, und von dieser aus droht die Infektion der verletzten Stelle.

Verzichtet man also auf den Katheter, so vermag man einerseits die Infektionsgefahr nicht auszuschalten, andererseits begibt man sich aber der — besonders diagnostischen und differentialdiagnostischen — Vorteile des Katheters. Unter Berücksichtigung aller in die Wagschale fallenden Umstände glauben wir beim Kinde folgendes Verhalten empfehlen zu dürfen:

1. Besteht weder Harnverhaltung noch Urininfiltration, so verhalten wir uns beim Kinde, einerlei, ob einige Tropfen Blut aus der Harnröhre abgegangen sind oder nicht, zunächst rein abwartend, insofern als wir weder den Versuch machen, einen Katheter einzuführen, noch operieren.

Leichte Beschwerden beim Urinieren können durch ein auf die Urethra drückendes Hämatom zurückzuführen sein und bei lokaler Behandlung mit Bettruhe, Eisbeutel usw. verschwinden.

2. Besteht Harnverhaltung (vollständige oder unvollständige) oder Urininfiltration, so ist der Versuch gerechtfertigt, einen Katheter (möglichst dicken Nélaton oder Mercier) einzuführen, selbstverständlich unter strengster Asepsis. Gelangt der Katheter in die Blase (reichlicher Harnabgang durch den Katheter; wenig Harn kann auch, wie es in einem unserer Fälle sich ereignete, aus einer urininfiltrierten Stelle mittels des Katheters gefördert werden), so kann man ihn als Dauerkatheter liegen lassen. Innerlich erhält das Kind sofort Urotropin. Durch den Katheter wird 4—5stündlich gespült.

Das weitere Vorgehen hängt davon ab, ob die Katheterbehandlung sich bis zur stattgehabten Heilung der Harnröhrenwunde durchführen läßt oder nicht. Im ersteren Falle ist ein operativer Eingriff nicht nötig, im letzteren geht man vor wie bei 3.

3. Besteht Harnverhaltung oder Urininfiltration und gelingt die Einführung des Katheters in die Blase nicht, so wird dieser soweit als möglich in die Harnröhre vorgeschoben und die verletzte Stelle vom Damm aus freigelegt. Gelingt es, das proximale Ende zu finden, so wird der Harnröhrenkatheter durch dieses in die Blase vorgeschoben und die Urethra genäht.

Kann das proximale Ende von der Wunde aus nicht aufgefunden werden, so kann man den Harn entweder durch die Operationswunde ablaufen lassen, oder eine Blasenfistel anlegen, oder den Katheter von der Blase aus durch das Orificium internum in die Harnröhre schieben und die Naht der Harnröhre anschließen. Im allgemeinen dürfte sich das letztere Vorgehen empfehlen, vorausgesetzt, daß die Naht überhaupt möglich ist.

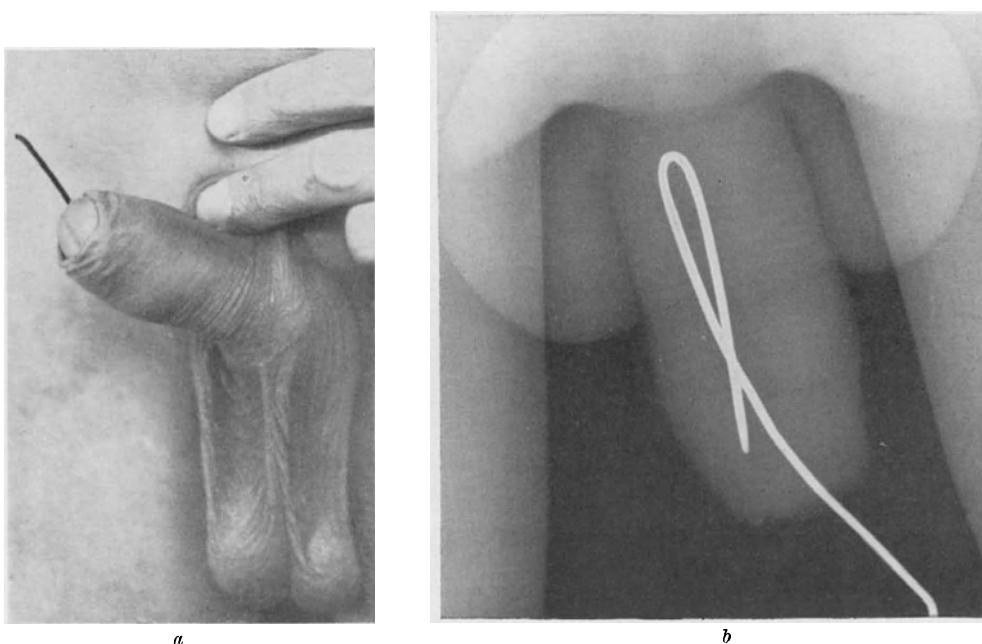


Fig. 425. a) In die Harnröhre eingeführte Haarnadel. 14jähriger Knabe. b) Röntgenaufnahme desselben Falles.

Mit einer vorläufigen Harnröhrenfistel muß gerechnet werden.

4. Die primäre Blasenpunktion und eventuell Blasenfistel können Anwendung finden, wenn die Umstände die Anwendung der andern Methoden nicht zulassen, sei es, daß ein Chirurg nicht zur Verfügung steht, sei es, daß die Einführung eines Katheters durch die äußere Harnröhrenmündung überhaupt nicht möglich ist (Schwellung der Vorhaut oder des Gliedes).

5. In älteren und infizierten Fällen muß auf die Naht der Harnröhre verzichtet werden, solange die Infektion nicht überwunden ist. Es bleiben Harnröhren- oder Blasenfistel.

In allen Fällen ist prophylaktische, viele Monate hindurch dauernde Strikturbehandlung notwendig.

Verletzungen der kindlichen Harnröhre werden hervorgerufen durch Eindringen von Fremdkörpern in die Urethra, mögen diese von außen eingeführt worden sein, wie z. B. Haarnadeln (Fig. 425)

und andere spitze Gegenstände, oder von der Blase her in die Harnröhre gelangt sein (Steine).

Auch gelegentlich ärztlicher Maßnahmen, wie Einführung von Instrumenten (Katheter, Cystoskop usw.), dorsaler Spaltung der Vorhaut, ritueller Circumcision u. a. kamen Verletzungen der kindlichen Harnröhre vor.

Harnröhrenverletzungen mit Fistelbildung sieht man beim Kinde nicht so selten aus Anlaß stattgehabter Umschnürungen des Gliedes, die vom Kinde selbst, z. B. aus Furcht vor Strafe wegen Bettnässens (Abbinden des Gliedes mittels dünner Schnur) oder von andern — Kindern oder Erwachsenen — vorgenommen wurden, wie Umschnürung des ganzen Gliedes oder des Sulcus coronarius durch Frauenhaare u. a.

Auch nach Verletzungen der kindlichen Urethra durch Hundebiß, Wespenstich und andere spitze oder stumpfe Gewalt sah man Harnröhrenfisteln entstehen.

Erworbene Harnröhrenverengerungen.

Strikturen, d. h. dauernde Verengerungen des Lumens der Harnröhre durch Krankheiten der Harnröhrenwandung, sind beim Kinde — im Gegensatz zum Erwachsenen — sehr selten entzündlicher Natur. Zwar wurden nicht nur gonorrhoeische Entzündung sondern auch aus dieser hervorgegangene Strikturen im Kindesalter — selbst bei Knaben im Alter von 3—5 Jahren — gesehen; die Zahl dieser Fälle ist aber eine kleine.

Dagegen droht eine Striktur nach jeder Harnröhrenruptur und nach andern schweren Verletzungen der Urethra. Es ist daher Aufgabe der prophylaktischen Behandlung, das Auftreten einer Striktur zu verhindern.

Auch aus den durch Penisumschnürung entstandenen Harnröhrenverletzungen können sich leicht Strikturen entwickeln. Dasselbe gilt von den Schädigungen, welche die Harnröhrenwand des Kindes durch Anwesenheit von Fremdkörpern in der Urethra erfährt.

Verengerungen im weiteren Sinne können das Orificium externum urethrae betreffen und sich im Anschluß an das Ulcus orificii externi urethrae sowie an andere entzündliche, ekzematöse und intertriginöse Prozesse in der Nähe des Orificiums entwickeln.

Die Harnröhre selbst erfährt eine Verengung ihres Lumens durch Umschnürung des Penis, durch periurethrale Entzündungen und Geschwülste.

Lignac (1919) beschrieb einen periurethralen Polypen, der bei einem Jungen von 9 Jahren Stenose veranlaßte.

Fremdkörper in der Harnröhre.

Eine partielle Verlegung des Lumens der Harnröhre kommt vor bei Anwesenheit von Fremdkörpern in der Urethra, bei Geschwülsten der Harnröhre und in diese hereinragenden Geschwülsten der Harnblase.

Die **Symptome** der Harnröhrenverengerungen bestehen in einer mehr oder weniger hochgradigen Behinderung der Urinentleerung und in Veränderungen der Stärke und Richtung des Harnstrahles. Kann schließlich Harn willkürlich nicht mehr entleert werden, wird aber

der Sphincter durch die angestaute Urinmenge überwunden, so entsteht beständiges Harnträufeln (Ischuria paradoxa).

Leichter als beim Erwachsenen bilden sich nach vorausgegangener hochgradiger Hypertrophie der Blasenwand enorme Erweiterungen von Blase, Harnleitern und Nierenbecken, Zustände, die ihrerseits wiederum das Zustandekommen schwerer Infektionen des Harntraktes heraufbeschwören (infizierte Hydronephrose).

Die **Diagnose** der Harnröhrenverengerung ergibt sich aus den genannten Symptomen; weitere Aufschlüsse bringt die Sondenuntersuchung und bei älteren Kindern die Urethroskopie.

Die **Behandlung** besteht bei Strikturen in unblutiger Dilatation, Erweiterung der Striktur durch inneren oder äußeren Harnröhrenschnitt, eventuell in der Exstirpation der verengten Stelle mit folgender zirkulärer Naht der Harnröhrenden. Bei den Verengerungen muß je nach Umständen (Fremdkörperentfernung, Geschwulstexstirpation usw.) verfahren werden.

Literatur: *Adam, A.*, Oedema congenitum bei Urogenitalmißbildung. Arch. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 72, S. 18. — *Beck, M.*, Zwei Fälle von angeborenem Abflußhindernis in der hinteren Harnröhre usw. Zieglers Beitr. 1929. Bd. 83, H. 1. — *Birkenfeld, W.*, Beitrag zur Operation der männlichen Hypospadie. Arch. f. klin. Chirurg. 1927, Bd. 145, S. 445. — *v. Bókay, J.*, Beitrag zur Kenntnis des Ulcus orificii externi urethrae. Jahrb. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 99, S. 303. (Lit.) — *Boeminghaus, H.*, Die Strikturen der Harnröhre. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1924, Bd. 17. (Lit.) — *Brennemann, J.*, The ulcerated meatus in the circumcised child. Arch. of pediatr. 1920, Bd. 37, Nr. 7, S. 407. — *Brüning, H.*, Über Harnröhrenvorfall bei kleinen Mädchen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911, Bd. 74, S. 1. — *Demel, R.*, Zur Kasuistik einer seltenen Ursache von Harnröhrenblutung. Zeitschr. f. Urol. 1926, Bd. 20, S. 125. — *Denk, W.*, Über Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. Urol. 1912, Bd. 6, H. 8, S. 621. — *Dierkes, A.*, Über traumatische Harnröhrenrupturen und ihre Behandlung unter besonderer Berücksichtigung dieser Rupturen bei Kindern nebst einem Beitrag zu ihrer Kasuistik. Dissertation München 1920. — *Ehrlich, W.*, Congenital obstruction at the urethro-vesical orifice. Journ. of urol. 1925, Bd. 13, Nr. 4, S. 471. — *Fischer, A.*, Neue Methode zur Operation der Hypospadiasis und der Defekte der Pars pendula urethrae. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 12, S. 399. — *Freylich, S.*, Die Verengerungen des Orificium externum der männlichen Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. 1923, Bd. 17, S. 207. — *Glingar, A.*, Angeborene Bänder und Klappen in der hinteren Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 9, S. 75. — *Halperstein, J. E.*, Angeborene Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 19, H. 1 u. 2. — *Heidtman, W.*, Zur operativen Behandlung der Incontinentia urinae bei Epispadie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Bd. 119, S. 373. — *Heinecke, E.*, Über angeborene Stenosen der Pars posterior der Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. 1913, Bd. 7, S. 22. (Lit.) — *Hepburn, Th.*, Prolapse of the female ureter. Surg., gynecol. a. obstetr. 1920, Bd. 31, Nr. 1. — *Hertz, B.*, Über kongenitalen Verschuß der Urethra. Dissert. Bonn 1908. — *Hoeftman*, Beitrag zur Heilung der Epispadie und Ectopie der Blase. Arch. f. klin. Chirurg. 1891, Bd. 42, H. 4, S. 575. — *Kaufmann, C.*, Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. Deutsche Chirurgie 1886. Liefg. 50a. Enke, Stuttgart. — *Mitra, P. N.*, A case of hirudiniasis of the male urethra. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 322. — *Mulzer, P.*, Allgemeine Angiomatose der Harnröhre als Ursache einer Hämaturie. Zeitschr. f. Urol. 1917, Bd. 11, S. 321. — *Neugebauer, F.*, Über ein angeborenes Divertikel der Harnröhre mit Steinen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1924, Bd. 132, S. 719. (Lit.) — *Neumann, F.*, Zwei seltene Mißbildungen des männlichen Genitale. Zeitschr. f. Urol. 1910, Bd. 4, S. 809. — *Niedermayer*, Eine Plastik bei Hypospadie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 25, S. 773. — *Ritter, A.*, Beitrag zur Kasuistik und Behandlung der durchgehenden, epispadischen Urethra-Verdoppelung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 20, S. 5. — *Schmidt, W.*, Zur Kenntnis des Vorfalles der weiblichen Harnröhre im Kindes-

alter. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1920, Bd. 5, S. 31. — *Silverberg, M.*, A case of congenital obstruction of the posterior urethra. Journ. of the Americ. med. assoc. 1920, Bd. 75, Nr. 11, S. 741. — *Stettiner, H.*, Epispadie und Hypospadie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 5, S. 532. (Lit.) — *Thompson, A. R.*, Traumatic stricture of the urethra in children and young subjects, with some remarks concerning the immediate treatment of ruptured urethra. Brit. journ. of childr. dis. 1920, Bd. 17, S. 76. — *Wilckens, R.*, Zur Frage der kongenitalen Stenosen der männlichen Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. 1910, Bd. 4, S. 814. (Lit.)

II. Geschlechtsorgane.

Männliche Geschlechtsorgane.

Prostata.

Bei Kindern ist die normale Prostata ein sehr kleines Organ, dessen Palpation (vom Rectum aus) eine gewisse Übung voraussetzt. Ihre volle Entwicklung soll die Vorsteherdrüse erst nach dem 20. Lebensjahre erfahren.

Der Chirurg hat nur selten Gelegenheit, sich mit der kindlichen Prostata zu beschäftigen.

Mißbildungen: Die Prostata kann ganz oder teilweise fehlen. Meist, wenn auch nicht immer, bestehen dann gleichzeitig andere Mißbildungen im Bereich des Urogenitaltraktes: Blasenspalte, Kryptorchismus, Fehlen einer Niere usw.

Hypertrophie: Eine der beim Erwachsenen jenseits des 5. Decenniums eine so wichtige Rolle spielende analoge Hypertrophie kommt beim Kinde nicht vor.

Prostatasteine: Das Vorkommen von Prostatasteinen im Kindesalter ist des öfteren behauptet worden, so zuletzt wieder von *Balice*, 1925. Offenbar handelt es sich jedoch wohl in allen solchen Fällen um Steine, die auf ihrem Wege von der Niere oder Blase nach der Harnröhre im Bereich der Pars prostatica der Harnröhre liegengeblieben sind und eventuell hier eine Inkrustation erfahren haben.

Selbstverständlich können solche Steine zu kompletter Harnverhaltung führen.

Entzündliche Prozesse der Prostata.

Akute Entzündungen und Eiterungen der Prostata sind, entsprechend der Seltenheit gonorrhöischer Harnröhrenentzündungen (der häufigsten Ursache der Prostatitis der Erwachsenen), im Kindesalter sehr selten.

Immerhin kommen metastatische Entzündungen vor bei Pneumonie, Influenza, Angina, Furunculosis, Enteritis u. a.

Wir sahen abscedierende Prostatitis bei einem 14jährigen Knaben, die vermutlich auf metastatischem Wege im Anschluß an eine Angina entstanden war.

Sehr selten ist auch die tuberkulöse Entzündung der kindlichen Prostata. Sie kann auf hämatogenem Wege oder vom Urogenitaltraktus aus (Nieren-, Blasen- und Hodentuberkulose) erfolgen.

Die **Symptome** der Prostataentzündung erinnern sehr an die einer Cystitis. Unter Umständen können sich schwere Störungen der Harnentleerung einstellen. Objektiv läßt sich Vergrößerung und Druckempfindlichkeit bei der Palpation vom Rectum aus, die bei allen Störungen im Be-

reich des kindlichen Harntrakts vorgenommen werden muß, feststellen. Ein etwaiger Absceß wird vom Damm oder Rectum aus eröffnet.

In dem obenerwähnten Falle bestanden periodische Temperaturerhöhungen, Hämaturie, Pyurie (terminale) und Harndrang.

Tumoren der Prostata.

Tumoren der kindlichen Prostata sind fast immer bösartiger Natur. Und zwar handelt es sich fast ausschließlich um Sarkome (Rundzellen-, Spindelzellen-, Myxo-, Adeno- und Rhabdomyosarkome).

Das Carcinom scheint, wenn überhaupt, so doch nur extrem selten vorzukommen.

In einem von uns behandelten Falle ergab die mikroskopische Untersuchung einen „mesodermalen Misch tumor“, sog. „Adenocarcinom“.

Aber auch die Sarkome der kindlichen Prostata sind nicht häufig.

Wir verfügen über zwei eigene Fälle. Fig. 426 zeigt den einen dieser beiden: ein Myxosarkom der Prostata eines 4jährigen Knaben (publiziert von *Levy* 1903).

Aus einer Zusammenstellung aus dem Jahre 1913 geht hervor, daß insgesamt 19 sichere Fälle beobachtet wurden; seitdem ist aber über eine ganze Reihe weiterer Fälle berichtet worden (*Nicholson* und *Hainsworth*, *Maraini*, *Sysak*, *Maraun* und viele andere).

Eine Anzahl der Fälle betraf das Säuglingsalter herunter bis zu einem nur wenige Monate alten Knaben; häufiger ist das Prostatasarkom bei Kindern vom 2. Lebensjahre ab.

Meist kommen die Kinder mit schon ziemlich großen Tumoren in ärztliche Behandlung. Es sind Fälle berichtet, in denen die Tumoren das ganze kleine Becken ausfüllten, bis zum Nabel und über diesen hinaus bis unter beide Rippenbogen reichten.

Meist ist die ganze Prostata in Tumormassen umgewandelt; die Geschwulst verdrängt die Nachbarorgane, Blase, Harnröhre und Rectum. Nicht selten bricht sie, wie in einem unserer Fälle, durch die Haut des Dammes nach außen durch.

Auch die Samenblasen werden bisweilen von der Geschwulst ergriffen.

Bekannt ist, daß Metastasen bei Kindern fast immer fehlen (einige Fälle von mesenterialen und retroperitonealen Drüsenmetastasen ausgenommen); die Bösartigkeit des Prostatasarkoms ist eine außerordentliche.

Klinische Symptome: Die ersten zur Beobachtung kommenden Erscheinungen bestehen in der Erschwerung der Harnentleerung. Das Kind



Fig. 426. Sarkom der Prostata bei einem 4jährigen Knaben.

muß stark pressen, hat Schmerzen beim Urinieren. Es uriniert nicht aus. Der Harnstrahl kann auffallend dünn sein. In andern Fällen stellt sich plötzlich völlige Harnverhaltung ein.

Nicht selten bestehen auch Beschwerden bei der Stuhlentleerung; die Kotsäule kann bandartig flach geformt sein bei bestehender Neigung zu Verstopfung.

Die objektive Untersuchung erlaubt meist schon von außen den Nachweis eines großen, besonders nach dem Becken und Abdomen hin

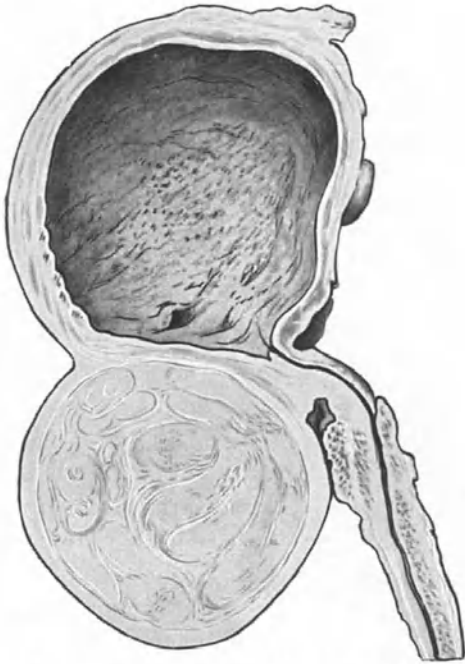


Fig. 427. Rhabdomyom der Prostata bei einem Knaben. (Nach Wildbolz.)

Von gutartigen Tumoren bildet *Wildbolz* ein Rhabdomyom bei einem Knaben ab. (Fig. 427.)

Erwähnt seien noch angeborene Cysten der Prostata, die auch schon bei Neugeborenen und Kindern beobachtet wurden, da sie zu Harnentleerungsschwierigkeiten geführt hatten.

Solche Cysten bersten zuweilen von selbst; sonst verschafft der eingeführte Katheter freie Passage.

Literatur: *Balice*, Calclosi prostatica. *Rif. med.* 1925, Nr. 39. — *Cowie, D. M.*, A case of priapism resulting from rapidly spreading myxosarcoma with generalized metastases. Report of a case. *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* 1920, Bd. 20, Nr. 3, S. 211. — *Fraenkel, P.*, Beitrag zur Kasuistik der Prostatocarcinome im kindlichen Alter. Dissert. Leipzig 1906. — *Levy, L.*, Zur Kasuistik der Prostatageschwülste im Kindesalter. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, Nr. 10. — *Socin-Burckhardt*, Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata. *Deutsche Chirurgie* 1902. Liefg. 53. (Lit.) Enke, Stuttgart. — *Sysak, N.*, Ein Beitrag zu den Tumoren der Prostata im Kindesalter. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1923, Bd. 247, H. 3, S. 604. — *Szenkier, D.*, Prostata-Absceß bei einem 2½-jährigen Knaben. (Poln.) *Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk.* 1928, Bd. 21, S. 316. — *Wetti*, Über einen Fall von Prostatasarkom im Kindesalter. Dissert. Zürich 1898.

entwickelten Tumors von unregelmäßiger Ausdehnung, festweicher Konsistenz. Die rectale Untersuchung läßt mit einiger Wahrscheinlichkeit die Prostata als den Ausgangsort erkennen, wenigstens solange der Tumor noch nicht allzu groß geworden ist.

Einführung eines Katheters stößt auf ein Hindernis oder ist gänzlich unmöglich.

Der Verlauf des Leidens ist ein unheimlich rascher. Die Geschwulst nimmt fast täglich sichtbar an Größe zu. Pyelonephritis, Kachexie, Urämie sind die hauptsächlichsten Todesursachen.

Die **Therapie** kann als aussichtslos bezeichnet werden.

Hat der Tumor die Kapsel noch nicht durchbrochen, so wird man immerhin die Exstirpation versuchen.

Röntgenbehandlung verspricht keinen Erfolg.

Geschlechtsdrüsen.

Bildungsanomalien.

Aplasie der Hoden oder Anorchidie, d. h. vollständiges Fehlen beider Hoden (meist mit Defekten auch des Nebenhodens und Vas deferens) wird nur sehr selten beobachtet.

Noch seltener — von früheren Autoren überhaupt in Abrede gestellt — ist das Vorkommen der Polyorchidie oder Hyperorchidie in Form einer Art von Verdoppelung des rechten oder linken Hodens mit zwei voneinander getrennten Hodengebilden auf der betreffenden Seite.

Dagegen sieht man nicht so selten im Kindesalter eine **angeborene Hodenhypoplasie**. Findet man auffällige Kleinheit der Hoden, so muß entschieden werden, ob es sich um angeborene Hypoplasie oder um sekundäre Atrophie handelt. Bei der angeborenen Hypoplasie sind die Nebenhoden — weil aus der Urniere, nicht aus der Keimdrüse hervorgegangen — verhältnismäßig (auf den Hoden bezogen) groß.

Kinder mit Hodenhypoplasie zeichnen sich gewöhnlich aus durch ein reichliches Fettpolster; Penis und Scrotum sind klein, auch Prostata und Samenblasen bleiben hypoplastisch. Je nach dem Grad der Hypoplasie kann sich späterhin das Bild des Eunuchoidismus entwickeln.

Lageanomalien des Hodens.

Prinzipiell unterscheidet man zwei Gruppen von Lageanomalien des Hodens: **die Retentionen und die Ektopien**.

Bei der Retention ist, wie der Name besagt, der Hoden nur zurückgehalten an irgendeiner Stelle des Weges seiner physiologischen Wanderung, bei der Ektopie dagegen hat das Organ einen falschen Weg eingeschlagen und ist an eine Stelle gelangt, an die es normalerweise überhaupt nicht kommt.

Retentio testis.

Diese kann eine inguinale oder abdominale sein. Ist der Hoden im Leistenkanal selbst oder unmittelbar an dessen innerer oder äußerer Mündung gelegen, so spricht man von Retentio inguinalis — dem Leistenhoden — oder von unvollständigem Descensus.

Ist der Hoden gar nicht bis zum inneren Leistenring gelangt, so besteht Retentio abdominalis oder Bauchhoden. Je nachdem dieser Zustand nur auf einer oder auf beiden Seiten besteht, spricht man von Monorchismus bzw. Kryptorchismus.

Retentio testis inguinalis — Leistenhoden.

Der Leistenhoden (Fig. 428) ist die weitaus häufigste und wichtigste Lageanomalie. Von einem pathologischen Zustand soll erst dann gesprochen werden, wenn der Hoden dauernd im Bereich des Leistenkanals oder seiner Öffnungen gelegen ist und sich auch nicht ohne weiteres in das Scrotum herunterbringen läßt.

Vorübergehendes Aufsteigen des Hodens zum äußeren Leistenring, ja auch in den Leistenkanal selbst, braucht bei Kindern noch nicht als pathologisch angesehen zu werden.

Coley fand bei 14410 Kindern unter 14 Jahren 561 Retentionen (3%).

Selbstverständlich spielt bei der Beurteilung des Zustandes des Leistenhodens das Alter des Kindes eine Rolle, insofern nämlich ein spontanes Herabsteigen des Organs innerhalb der ersten Lebensjahre wohl möglich ist (etwa der ersten fünf).



Fig. 428. Retentio testis inguinalis (Hernia bilateralis). 3jähriges Kind. Das Scrotum leer, sehr klein, vor dem erweiterten Leistenring beiderseits die sichtbaren Tumoren, die Darmschlingen und die Hoden enthalten. Sie lassen sich samt den Hoden in die Bauchhöhle reponieren. Operation nach der Fächermethode, die Hoden lassen sich fast bis ins Scrotum ziehen. (Nach *Spitzzy*.)

Bedeutung der Retentio inguinalis.

Der Leistenhoden ist kein vollwertiges Organ; er entwickelt sich nur unregelmäßig und unvollständig; ja er kann unter Umständen der Atrophie verfallen.

Nur ausnahmsweise ergibt die histologische Untersuchung des kindlichen Leistenhodens normale Struktur; in der Regel findet man spärlich ausgebildete Samenkanälchen mit wenig differenzierten Epithelien, mächtig entwickeltes Zwischengewebe.

Ob indes diese Unterentwicklung bzw. Atrophie eine Folge der Retention ist, oder umgekehrt letztere auf die Atrophie zurückzuführen ist¹⁾, bildet vielfach noch eine Streitfrage. Die meisten Autoren vertreten den ersteren Standpunkt. Besonders *Ombredanne* weist darauf hin, daß es sich wohl weniger um eine absolute und irreparable Atrophie handeln dürfte, sondern lediglich um eine verspätete Entwicklung des Hodens. Er betont, daß ein „ektopischer“ Hoden, nachdem er an seinen Platz versetzt wurde, im Verlauf einiger Monate sein Volumen verdoppelt, und schließt aus dieser Erfahrung, daß der Hoden in seiner Entwicklung aufgehalten wurde, weil er in seiner Wanderung aufgehalten wurde. Für ausschlaggebend hält *Ombredanne* die Wiederherstellung der Hodenbeweglichkeit.

Er stützt diese Ansicht auf die Erfahrung, nach welcher gerade die fixierten Hoden atrophisch sind, während z. B. der bewegliche Leistenhoden, ebenso wie der — ebenfalls bewegliche — iliacale Hoden meist von guter Beschaffenheit sind.

Besonders wichtig ist die Tatsache der Beweglichkeit des Hodens für dessen Entwicklung während der Pubertät.

Nach *Harrenstein* (1928), *Fukui* (1923) befinden sich die im Scrotum gelegenen Organe in einer Umgebung mit niedrigerer Temperatur, als sie im übrigen Körper und namentlich in der Bauchhöhle herrscht. Dem Scrotum kommt eine wärmereregulierende Funktion zu; daher muß der Hoden, um sich normal entwickeln zu können, im Hodensack liegen.

Die mögliche sekundäre Atrophie ist aber keinesfalls die einzige schädliche Folge der anormalen Lage des Leistenhodens. Abgesehen von der mangelhaften Entwicklung des betreffenden Scrotalfaches, der abnormen Kürze des Samenstranges (einschließlich Vas deferens), dem häufigen Vorkommen von Hernien und Hydroceelen, ist gerade der Leistenhoden leichter als der normal gelagerte Hoden traumatischen Insulten ausgesetzt. Darunter sind nicht nur schwere Gewalteinwirkungen, wie Stoß und Schlag usw. zu verstehen, weit häufiger sind es unbedeutende, mechanische Einwirkungen, wie sie beim Springen, Treppensteigen, Turnen usw. vorkommen.

Ein fortwirkendes „Trauma“ besonderer Art ist das Bruchband, das bei Leistenhoden nicht selten wegen vermeintlich oder tatsächlich vorhandener Hernie angelegt wird.

Störungen in der Blutzirkulation treffen begreiflicherweise den Leistenhoden weit mehr als den normal gelagerten Hoden.

Entzündliche Prozesse — akuter und chronischer Art — etablieren sich leichter im Leistenhoden (traumatische Basis) und können, da der Processus vaginalis peritonei offen ist, auf die Bauchhöhle übergreifen. Auch der umgekehrte Hergang — das Übergreifen einer Entzündung innerhalb der Bauchhöhle, z. B. wie in einem unserer Fälle, einer akuten Appendicitis, auf den Hoden — ist möglich.

Bekannt ist die Tatsache, daß der Leistenhoden häufiger als der normale Hoden von maligner Entartung befallen wird.

Ob allerdings die anormale Lage als solche hieran die Schuld trägt, ob die den Hoden treffenden Traumen verantwortlich zu machen sind, oder

¹⁾ Auch könnte eine Koordination bestehen zwischen Atrophie und Retention.

ob die maligne Geschwulst aus embryonal-cellulären Einschlüssen sich entwickelt, steht dahin.

Vielfach wird angegeben, daß Drehung des Hodens und Samenstranges um deren Längsachse beim Leistenhoden weit häufiger vorkämen als unter normalen Lageverhältnissen des Hodens. *Ombrédanne* ist der Meinung (der wir uns anschließen), daß Hodentorsion zwar gewiß keine Seltenheit ist, bei Leistenhoden hat er sie aber nur in einem einzigen Falle beobachtet. Wir selbst sahen mehrfach Hodentorsionen, aber nur bei normal gelagerten Hoden.

Dagegen dürften Einklemmungen des Hodens bei inguinaler Retention leichter vorkommen als unter normalen Verhältnissen. Als weitere Folge der anormalen Lage des Hodens wurde Neurasthenie, bisweilen auch schweren Grades beobachtet.

Funktionelle Störungen werden durch keine Form einseitiger Hodenverlagerung bedingt.

Auch die doppelseitige Hodenverlagerung braucht, wahrscheinlich wegen der nicht behinderten Entwicklung der *Leydig'schen* Zellen, einen nachteiligen Einfluß auf die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale nicht zu haben (Gegensatz zur Anorchidie).

In andern Fällen können sich aber sehr wohl Merkmale einstellen, die dem Eunuchoidismus nahestehen. Wir selbst haben derartige Fälle gesehen.

Solche Anzeichen sind vor Eintritt der Pubertät nach *Lichtenstern*: Auffallende Fettleibigkeit, Fettansatz an den Mammillen, Nates und Oberschenkeln, unterentwickeltes Genitale, nicht nachweisbare Anlage der Prostata, nervöse Störungen, Reizbarkeit, unruhiger Schlaf, Aufregungszustände; auch eine Disproportion des Skelettbauens, die sich in einem Überwiegen der Unterlänge gegenüber der Rumpflänge bei gesteigertem Längenwachstum der Extremitäten äußert, gehört zum Bilde.

Nach der Pubertät pflegt die *Potentia coeundi* ungestört zu sein, die *Potentia generandi* dagegen fehlt in der Regel infolge von Oligo- oder Azospermie.

Gründe der Retention.

Viele Faktoren wurden als Ursache der Retention beschuldigt; eine Anzahl von ihnen ist aber zweifellos eher Folge der Retention, als deren Ursache (mangelhafte Entwicklung des betreffenden Scrotalfaches, Kürze der Gebilde des Samenstranges, anormale Kürze des Mesorchiums usw.).

Vermutlich ist die Retentio eine kongenitale Entwicklungsstörung, an der Hoden, Nebenhoden, Samenstrang und *Processus vaginalis* insgesamt beteiligt sind.

Symptomatologie.

Vor der Pubertät kann der Leistenhoden bestehen, ohne daß das Kind wesentliche Beschwerden zu haben braucht, vorausgesetzt, daß nicht Traumen, Entzündungen, Einklemmungen usw. solche verursachen.

Was führt die Kinder zum Arzt?

Nicht selten bemerkt die Mutter oder Pflegerin eine Schwellung in der Leistengegend oder das Leersein einer oder beider Hälft-

ten des Hodensackes und befragt daher den Arzt. In andern Fällen wird man zum erstenmale etwas gewahr von der Anomalie gelegentlich der schulärztlichen Untersuchung. Häufig wird der Leistenhoden entdeckt als Nebenbefund bei der ärztlichen Untersuchung des irgendwie erkrankten Kindes.

Besonders häufig ist ein Leistenbruch der gesunden Seite oder der Seite des Leistenhodens der Grund, weshalb das Kind dem Arzte vorgestellt wird. Auch Hydrocele auf der Seite des normal gelagerten Hodens sahen wir wiederholt bei Retentio testis als Grund einer Inanspruchnahme des Arztes.

In allen diesen Fällen kann also Leistenhoden bestehen, ohne daß Beschwerden durch ihn aufgetreten wären.

In andern Fällen aber sind es mehr oder weniger starke Schmerzen, Stechen in der Leistengegend, in der Hüfte, Schmerzen im Bauch, über welche vom Kinde geklagt wird. Besonders nach Treppensteigen, während mit körperlicher Anstrengung verbundener Spiele, beim Turnen usw. stellen sich Schmerzen von Seiten des Leistenhodens ein. Handelt es sich gar um Einklemmungen, stärkere Traumen und ähnliches, so können stürmische, mit Übelkeit und Erbrechen einhergehende Erscheinungen auftreten.

Gelegentlich kommen — meist gegen die Pubertätszeit — ziehende, anfallsweise auftretende, nach den Oberschenkeln und der Lendengegend ausstrahlende Schmerzen vor, die man als Hodenkoliken bezeichnet.

Die objektive Untersuchung geschieht mittels Adspektion und der weit wichtigeren Palpation.

Durch die einfache Besichtigung kann unter Umständen (einseitiger Leistenhoden) das Fehlen des Hodens an der physiologischen Stelle und die Anwesenheit eines „Tumors“ an abnormer Stelle konstatiert werden.

Besonders in die Augen fallend ist oft eine Asymmetrie der beiden Hodensackhälften, bedingt durch die rudimentäre Entwicklung auf der Seite des abnorm gelagerten Hodens. Die Raphe ist nach der leer gebliebenen Hodensackhälfte hin verschoben.

Dieser Größenunterschied der beiden Scrotalhälften ist um so geringer, je kleiner das Kind und damit auch der Hoden der gesunden Seite ist. Mit zunehmendem Wachstum wird der Unterschied deutlicher. Besonders groß ist er, wenn, wie wir häufig sahen, auf der Seite des normal gelagerten Hodens Hydrocele vorliegt.

Auf der kranken Seite besteht in der Mehrzahl der Fälle Hernie oder Hydrocele communicans, also eine für die Adspektion wahrnehmbare Schwellung, die der Natur des Leidens entsprechend in der Höhe des äußeren Leistenringes zu liegen pflegt.

Bei doppelseitigem Leistenhoden ist der Scrotalsack ganz auffallend klein, bisweilen als solcher kaum angedeutet.

Einen zunächst nicht sichtbaren Hoden kann man eventuell sichtbar machen, indem man das Kind aufstehen oder pressen läßt. Jedenfalls muß der verborgene Hoden aufgesucht werden.

Hierzu bedient man sich der Palpation. Diese hat aber nicht nur die Anwesenheit des Organs an dieser oder jener abnormen Stelle nachzuweisen, sie gibt auch Aufschluß über gewisse (morphologische) Eigentüm-

lichkeiten des Hodens (Konsistenz, Größe, Verschiebbarkeit oder Fixation), Nebenhodens, Processus vaginalis und Samenstranges.

Um den Hoden palpatorisch nachzuweisen, übt man auf die vordere Bauchwand oberhalb des *Lig. Poupartii* einen von oben nach unten wirkenden Druck aus, der den am inneren Leistenring oder im Leistenkanal liegenden Hoden vor den äußeren Leistenring drängen soll und sucht das Organ mit der andern Hand zu fassen. Gelingt es auch nach wiederholten Ver-

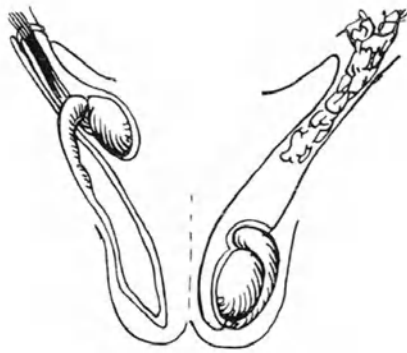
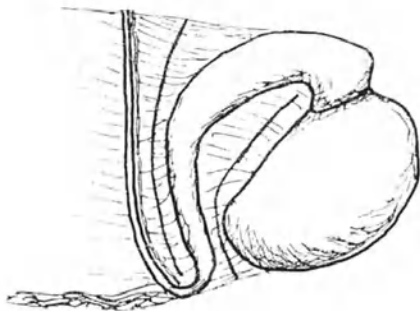


Fig. 429.

Verhalten des Nebenhodens bei Retentio testis.

(Nach Dardel, Dtsche Zeitschr. f. Chirurg. 1917.)

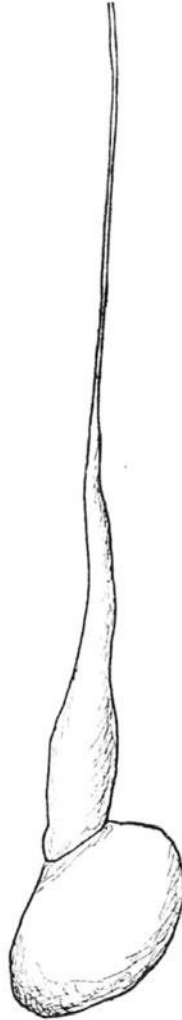


a

Fig. 430. Streckung des männlichen Genitalkanales.

a) Schnittführung. b) Ductus deferens in eine gerade Linie ausgezogen.

(Nach Pólya, E., Zentralbl. f. Chirurg. 1921.)



b

suchen nicht, den Hoden zwischen oder unter die Finger zu bekommen, so ist damit nicht gesagt, daß ein Hoden in dem abgesuchten Bereich nicht anwesend wäre. Der Hoden kann sich dem Nachweis entziehen, sei es, daß er sehr klein, flottierend und von reichlichem Fettgewebe der Bauchwand verdeckt ist, oder daß er sich hinter einer gleichzeitig vorhandenen Hernie oder Hydrocele verbirgt. Außerdem kann der Hoden in der Fossa iliaca liegen.

Wird das Organ gefunden, so präsentiert es sich in der Regel als kleiner, ovaler Körper von schlaffer Konsistenz; er ist wesentlich kleiner als der normal gelagerte Hoden der andern Seite. Eventuell kann man den dem Hoden vorangehenden kurzen Processus vaginalis als rundliches, strangartiges Gebilde fühlen.

Die Beweglichkeit dieses atrophischen Hodens ist je nach Fall sehr verschieden. Man unterscheidet flottierende und fixierte Leistenhoden. Bei kleinen Kindern findet sich häufig ein sehr leicht beweglicher Hoden, der unter den Fingern weggleitet.

In jedem Falle versucht man den Hoden durch äußere Manipulationen auf den Grund des Hodensackes zu bringen. Gelingt dies, so darf angenommen werden, daß spontaner Descensus noch erfolgen wird. Operative Behandlung erübrigt sich.

Eigentümliches Verhalten zeigt der Nebenhoden (Fig. 429 u. 430). Er ist in der Regel palpabel, häufig auffallend groß, nicht in dem innigen Kontakt mit dem Hoden wie unter normalen Verhältnissen. Der Nebenhoden ist abnorm lang, weit vom Hoden abgezogen, liegt nur mit seinem Kopfteil dem Hoden an, während der Körper des Nebenhodens vom Hoden durch eine breite Tasche getrennt ist, die durch das Mesorchium gebildet wird.

Der Schwanz des Nebenhodens nähert sich dann wieder dem Hoden, liegt ihm aber nicht vollständig an, ist jedoch durch eine bindegewebige Membran mit ihm verbunden (*Küttner, Pólya, Ombrédanne, Dardel, Nikoladoni, Godard, Anders, Sasse, Hilarovicz* u. a.).

Die operative Ausnützung dieser Anomalie nach *Pólya* zeigt Fig. 430. Häufig besteht eine Schlingenbildung des Vas deferens, die *Dardel* dadurch erklärt, daß das Vas deferens im Gegensatz zum Hoden den normalen Descensus durchmache, wodurch eine Drehung des Mesorchiums bedingt wird.

Im übrigen ist der Verlauf des Vas deferens ein sehr verschiedener. Bisweilen nimmt es einen gewundenen Verlauf und ist nach Entknäuelung von normaler Länge, in andern Fällen ist es abnorm kurz, ähnlich wie die Gefäße des Samenstranges.

Der Processus vaginalis ist offen; außerordentlich häufig besteht daher Begleithernie.

Indikationen zur Operation des retinierten Hodens und Zeitpunkt für die Vornahme der Operation.

Vor der Besprechung der Indikationen, welche die Vornahme der Operation als wünschenswert oder nötig erscheinen lassen, soll erwähnt sein, daß eine Gegenindikation jedenfalls dann gegeben ist, wenn der Hoden sich durch manuellen Zug auf den Grund des Hodensacks oder bis nahe zu diesem bringen läßt. Ein derart beweglicher Hoden kommt noch vor der Pubertät oder zur Zeit dieser mit größter Wahrscheinlichkeit von selbst herunter.

Was die Indikationen zur Vornahme der Orchidopexie anbetrifft, so kann man noch nicht sagen, daß in dieser Hinsicht Übereinstimmung herrsche; auch über den Zeitpunkt, an welchem die Operation vorzunehmen ist, gehen die Meinungen noch auseinander.

Ist man der Überzeugung, daß die bei jeder Retention vorhandene — geringere oder stärkere — Atrophie Folge der Retention oder der mit ihr einhergehenden mangelhaften Beweglichkeit der Organe ist, und hat man die Befürchtung, daß diese Atrophie bei Fortdauer der falschen Lage des Hodens noch zunehmen werde, so bedarf es keiner weiteren Indikationen zur Vornahme der Operation.

Vielmehr wird der Standpunkt verständlich, der prinzipiell verlangt, daß der retinierte Hode an seinen „vorgeschriebenen“ Platz gebracht werde.

Von manchen Autoren (*Fischer, v. Bramann, Rammstedt*) wird empfohlen, die Operation bald vorzunehmen. Sie halten ein Abwarten bis zur Pubertät oder dem 10. bis 12. Lebensjahre, wie es früher üblich war, nicht für richtig.

Auch ein Abwarten bis zum 6. oder 7. Lebensjahre ist nach ihrer Ansicht nicht am Platze, „weil unterdessen der verlagerte Hoden in seiner

Entwicklung zurückbleiben und atrophisch bleiben kann, und weil ferner die Verkürzung des Samenstranges im Laufe der Jahre nur zunimmt und das Herabholen des Hodens erschwert.“ Sie empfehlen daher die Laktation abzuwarten und die Kinder vom 8. bis 9. Monat ab zu operieren.

Frühzeitige Operation empfiehlt sich — wohl nach der Meinung fast aller Autoren — auch dann, wenn gleichzeitig eine Hernie oder kommunizierende Hydrocele vorliegt.

Erzwungen wird die Vornahme der Operation durch sich wiederholende oder anhaltende Beschwerden und besonders durch Komplikationen, wie entzündliche Prozesse, Samenstrangtorsionen, Einklemmungen, maligne Entartung.

Das Alter spielt hierbei keine Rolle.

Einen wesentlich anderen, mehr abwartenden Standpunkt nimmt unter den neueren Autoren *McCutcheon* (1922) ein. Er glaubt, daß der Hoden vor oder zur Zeit der Pubertät das Scrotum erreichen wird.

Hält man die Atrophie weniger für eine Folge und mehr für eine Begleiterscheinung der Retention, und glaubt man daher ein Fortschreiten der Atrophie nicht befürchten zu müssen, so ist — Fehlen von Beschwerden und Komplikationen vorausgesetzt — der von vielen vertretene Standpunkt verständlich, der dahin geht, etwa bis zum 5. Lebensjahre, also zu einer Zeit, innerhalb der der Hode nicht allzu selten noch spontan herunterkommt, zu warten und dann, wenn nötig, zu operieren. In der Zwischenzeit — wird oder wurde empfohlen — solle man versuchen, mittels manuellen Herabstreichens den Hoden in das Scrotum zu befördern, eine Maßnahme, von der wohl ebensowenig Erfolg zu erwarten sein dürfte wie von der früher empfohlenen Anwendung bruchbandähnlicher Apparate, die den Hoden in eine Richtung nach dem Scrotum drängen sollten.

Ombrédanne, der über besonders große Erfahrung auf diesem Gebiete verfügt, empfiehlt die Operation etwa im Alter von 6—8 Jahren, wenn es sich um Hoden handelt, die von mittelmäßiger Größe und wenig beweglich sind und sich nur mit Mühe bis zur Höhe des Os pubis verschieben lassen.

Solche Hoden werden aller Voraussicht nach nicht spontan herunterkommen und müssen unter günstige Beweglichkeitsbedingungen gesetzt werden.

Eine formelle Indikation zur Operation ist nach *Ombrédanne* gegeben, wenn der Hode klinisch nicht auffindbar ist. „Die Eltern werden vor der Operation darauf aufmerksam gemacht, daß es Fälle gibt, in welchen der Hoden unmöglich operativ zu finden ist“.

Operation.

Das Ziel der Operation wird stets sein, den Hoden an die gewünschte, ihm physiologischerweise zukommende Stelle des Hodensacks zu bringen und dort zu halten.

Zu diesem Zweck wurden zahlreiche Verfahren und Modifikationen solcher angegeben. Auf diese näher einzugehen, ist an dieser Stelle unmöglich und auch unnötig, da das Prinzip immer dasselbe ist, d. h. der Hoden muß, wenn möglich, derart mobilisiert werden, daß er ohne Gewalt und ohne Spannung etwa notwendig werdender Nähte in das für ihn bereitete Bett innerhalb des Hodensacks gebracht werden kann.

Nähte, die unter Spannung angelegt werden, verfehlen hier — wie überall im lebenden Organismus — ihren Zweck; sie führen naturnotwendig am Ort der Spannung zu Ernährungsstörung des Gewebes und „schneiden durch“.

Den Hoden aber ohne Spannung herunterzubringen, ist nicht immer leicht. Viele Hindernisse stellen sich in den Weg: der unvollkommen entwickelte, nicht bis in den Scrotalsack herunterreichende Processus vaginalis, der kurze Samenstrang sowie das nicht genügend entwickelte Scrotalfach.

Unerlässlich ist stets die Isolierung der Gebilde des Samenstranges vom Processus vaginalis, und zwar möglichst weit hinauf; hierzu muß die vordere Wand des Leistenkanales gespalten werden. Nach unten müssen Hoden und Nebenhoden freigemacht werden, so daß der Hoden am Samenstrang hängend, aus der Wunde frei herausgehoben werden kann. Nun folgt die quere Durchtrennung des Processus vaginalis, nach welcher in günstig gelagerten Fällen der Hoden in das durch stumpfes Vorgehen zu bereitende Scrotalfach gelagert und ohne Spannung am Grund des Scrotums fixiert werden kann.



Fig. 431. Trans-scrotale Orchidopexie nach Ombredanne. Der Finger bahnt den Weg.

Leider ist das aber nicht immer der Fall. Die Gebilde des Samenstrangs setzen nämlich der Verlagerung des Hodens auf den Grund des Scrotums einen Widerstand entgegen, so daß der Hoden am Grund des Hodensacks nur unter Einstülpung dieses von außen her fixiert werden kann, d. h.: das Scrotum muß dem Hoden entgegenkommen. Damit hat man aber nicht eine Lagerung des Hodens an seinen normalen Platz, sondern lediglich eine Einstülpung der Scrotalhaut erreicht.

Man hat daher versucht, den heruntergeholtten Hoden nicht an dem beweglichen Scrotalsack, sondern an einem festen Punkt, z. B. einer Stelle des Oberschenkels zu fixieren und ihn so eine Zeitlang unter einem gewissen Zug zu halten.

Dieses in zahlreichen Variationen geübte Verfahren soll immerhin bessere Resultate ergeben als die einfache Fixation des Hodens am Grund des Hodensacks. Leider steigt aber der Hoden nach Wegfall der Fixation wieder nach dem äußeren Leistenringe hinauf.

Diesem Übelstande suchte man abzuhelpfen durch Verlängerung des Samenstranges mittels Durchschneidung der Gefäße desselben, mit Aus-

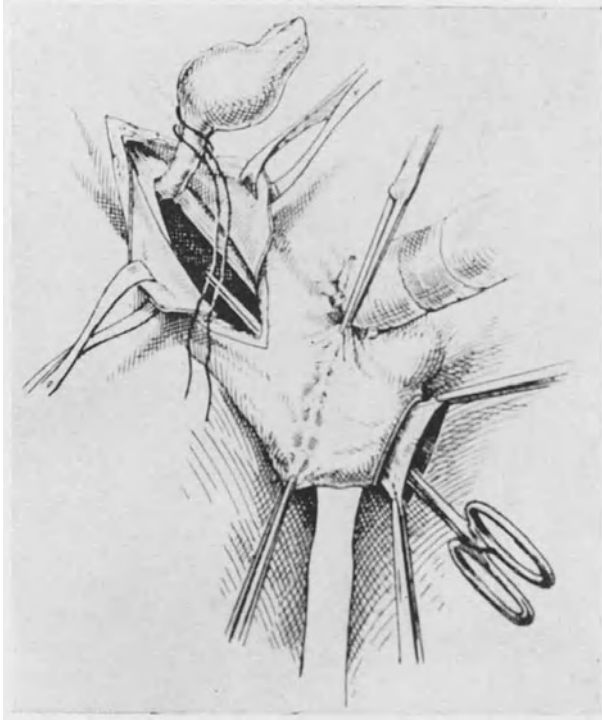


Fig. 432. Scheidewand des Hodensackes eröffnet; der Hoden wird erfaßt, heruntergeholt und durch die Öffnung in der Scheidewand des Scrotums durchgezogen. (Nach *Ombredanne*.)

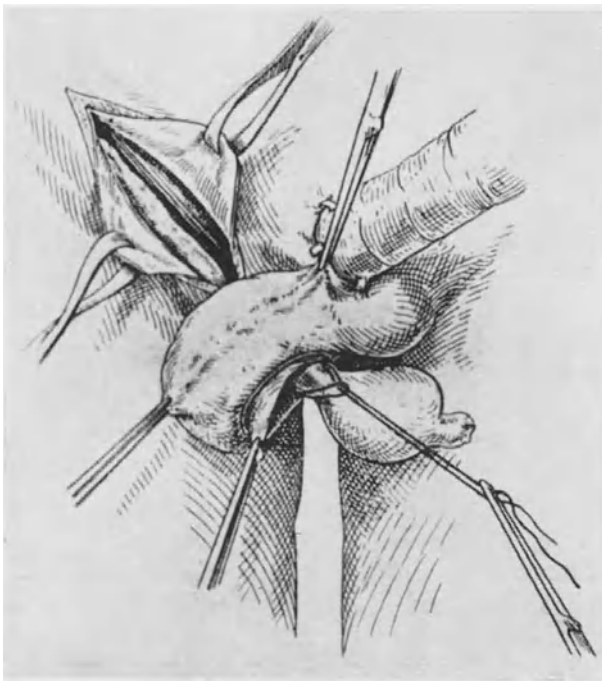


Fig. 433. Verlagerung des Hodens in die andere Scrotalhälfte. (Nach *Ombredanne*.)

nahme der Arteria deferentialis, welche letztere die hinreichende Ernährung des Hodens verbürgen soll. Selbst die völlige Durchschneidung des Samenstrangs wurde empfohlen (Ernährung durch das Lig. *Hunteri*).

Küttner, Pólya u. a. empfehlen, ausgehend von der Beobachtung, daß nur die Vasa spermatica und der Cremaster verkürzt sind, während Ductus deferens und Arteria deferentialis vollausgebildet in Windungen sich krümmen, die Durchschneidung der spermatischen Gefäße und des Cremasters. Der Samenleiter soll nur entknäuel werden.

Pólya nimmt eine behutsame Durchtrennung der Membran zwischen Hoden und Nebenhoden und zwischen Nebenhoden und Ductus deferens unter Schonung der Gefäße vor und will damit die spitzwinkligen Knickungen des männlichen Genitalkanales beseitigen und den ganzen Genitalkanal in die Länge ziehen (s. Fig. 430).

Ombredanne rühmt sein in mehreren 100 Fällen erprobtes und stets zum Ziel führendes Verfahren der „trans-scrotalen Orchidopexie“.

Das Wesentliche dieser Methode besteht darin, daß der Hoden durch die Scheidewand des Hodensacks hindurch

nach der andern Hälfte des Scrotalsackes geleitet und durch teilweisen Verschluß der Scheidewand des Hodensackes fixiert wird. Auch bei dieser Methode muß selbstverständlich der Hoden vorher soweit als möglich mobilisiert werden. (Fig. 431 mit 433.)

Die Tatsache, daß häufig die Scheidewand des Scrotalsackes zunächst dem Hoden entgegenkommen muß, soll dem Verfahren keinen Abbruch tun, da im Verlauf von 3—4 Wochen die Scheidewand kraft ihrer Elastizität den Hoden herunterzieht.

Die zahlreichen andern Methoden und Variationen, wie Fixation des Samenstranges am Os pubis, die Verlängerung des Samenstranges durch dessen Verlagerung hinter die epigastrischen Gefäße, die Bildung des Scrotalkanales nach *Lotheissen*, die Extensionsmethoden usw. können hier nicht behandelt werden.

Anzustreben ist möglichst ausgiebige Beseitigung der Hindernisse, die der Verlagerung des Hodens an den ihm zukommenden Platz im Wege stehen, bei gleichzeitiger möglichster Schonung der Bestandteile des Samenstranges und Fixation des Hodens an seinem neuen Platze ohne Anwendung von Zug. Je nach Lage des Falles kann dieses Ziel besser mit dieser oder jener Methode, eventuell auch mittels Kombination verschiedener Methoden, und in einem andern Falle vielleicht überhaupt nicht erreicht werden.

Als letzte Möglichkeiten bleiben vor Ausführung der, nur in den seltensten Ausnahmefällen gerechtfertigten, Semikastration: Zurückverlagerung des Hodens in die Bauchhöhle bzw. in das präperitoneale Bindegewebe innerhalb der Bauchdecken, oder Durchtrennung des Samenstranges.

Retentio testis abdominalis.

Bei dieser kann der Hoden in der Fossa iliaca, hinter der Blase, auf dem Boden des Douglas gelegen sein und sich durch große Beweglichkeit auszeichnen.

Eine operative Behandlung dürfte nur in Frage kommen, wenn durch die abnorme Lage des Organs Beschwerden verursacht werden, sowie bei maligner Entartung.

Ectopia testis.

Darunter versteht man die Lagerung eines oder beider Hoden an einer Stelle des Körpers, die der Hoden normalerweise überhaupt zu keiner Zeit des Lebens, weder des intra- noch des extrauterinen einnimmt.

Derartige Zustände sind viel seltener als die Retentionen.

Coley fand unter 126 Lageanomalien 9 Ektopien, *Godard* unter 53 drei.

Die beiden wichtigsten Formen der Ektopie sind die crurale und die perineale. Äußerst selten kommen vor die Ectopia transversa und die „Ectopie pénienne“ (Verlagerung des Hodens auf den Rücken des Penis).

Bei der Ectopia cruralis ist der Hoden an der für Schenkelhernien typischen Stelle gelegen; bei der Ectopia perinealis, dem Dammhoden, findet er sich entweder unter der Hautfalte zwischen Schenkel und Scrotum (Ectopia scrotofemoralis, Fig. 434) oder zwischen Raphe des Damms und Sitzbeinhöcker (eigentliche Ectopia perinealis).



Fig. 434. Ectopia testis perinealis sin.
5jähriger Knabe.

der Hodenverlagerung, sondern wegen eines gleichseitigen Leistenbruches), „hatte der Hoden etwa die gleiche Größe wie der im Scrotum befindliche“.

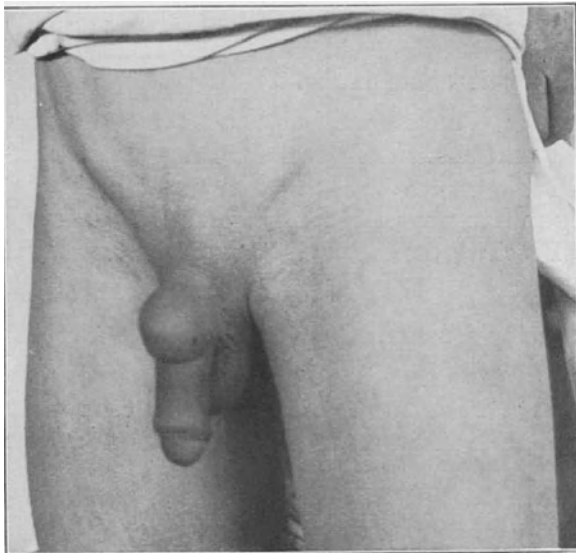


Fig. 435. Ectopia testis penis.
(Nach *Bernhard, F.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1925.)

Ectopia transversa liegt vor, wenn der Hoden in die ungleichnamige Scrotalhälfte gewandert ist.

Je nach dem Wege, auf welchem der Hoden an seinen falschen Platz gelangt, unterscheidet man eine *Ectopia transversa externa* (durch den Leistenkanal über den Rücken des Penis hinweg) und eine *Ectopia interna* (Wanderung auf die andere Seite schon innerhalb der Bauchhöhle). Was den Hoden veranlaßt, auf die verkehrte Seite sich zu begeben, ist nicht bekannt. Die Heredität soll eine Rolle spielen.

Einen Fall von „*Ectopie péniennne*“ zeigt Fig. 435. Patient ist 24 Jahre alt. Schon bei der Geburt befand sich auf der Rückenseite des Penis eine kleine Geschwulst, die linke Scrotalhälfte war leer. Als Patient zur Operation kam (übrigens nicht wegen

Beschwerden und Folgezustände der Ektopien sind von Fall zu Fall verschieden. Der Dammhoden verursacht in der Regel verhältnismäßig wenig Beschwerden. Die Gefahr der malignen Entartung ist geringer als beim Leistenhoden.

Die Behandlung besteht in der Verlagerung des ektopischen Hodens in die ihm zukommende Scrotalhälfte; die Verlagerung ist leichter zu bewerkstelligen, als dies der Fall ist bei der *Retentio testis*, da der Samenstrang die genügende Länge hat.

Entzündliche Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens.

Akute Entzündungen des Hodens und Nebenhodens sind im Kindesalter selten, was bei dem fast völligen Fehlen eitriger Entzündungen der Harnröhrenschleimhaut beim Kinde nicht verwundert.

Die metastatischen, im Gefolge zahlreicher Infektionskrankheiten (*Variola*, *Varicellen*, *Mumps*, *Scharlach*, *Masern*, *Osteomyelitis*, *Sepsis*,

Typhus, Grippe, Influenza usw.) auftretenden Orchitiden werden zwar überall genannt, aber selten beobachtet.

Am ehesten spielt noch eine Rolle die traumatische Orchitis.

Nicht so ganz selten dagegen begegnet man der **Tuberkulose** des Hodens und Nebenhodens. Sie kommt in jedem Alter des kindlichen Lebens inklusive dem Säuglingsalter vor, ist aber wohl am häufigsten bei 2—4jährigen Kindern.

Nach *Goodman* (1914) kommt auch antenatale Entstehung der Tuberkulose in Frage.

Die Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens kann sich sowohl bei sonst anscheinend völlig gesunden als auch offensichtlich tuberkulösen Kindern etablieren.

Die Infektion erfolgt auf dem Blutwege. Jedenfalls sind bei Kindern in der übergroßen Mehrzahl der Fälle Prostata und Samenblasen von Tuberkulose frei, so daß sie als Ausgangspunkte der tuberkulösen Erkrankung nicht in Frage kommen können.

Meist wird zuerst der Hoden befallen. Auch doppelseitige Erkrankung der Nebenhoden sowie Erkrankung des zweiten Hodens nach Entfernung des ersten sind beschrieben.

Beginn und Verlauf der Erkrankung sind gewöhnlich subakut bis chronisch. Das Kind oder dessen Angehörige bemerken zuerst die Vergrößerung der einen Scrotalhälfte. Schmerzen fehlen oder sind gering. Auch die Druckempfindlichkeit des Hodens ist kaum vermehrt. Nach einiger Zeit zeigt sich ein kleiner Bezirk der Scrotalhaut livid verfärbt oder entzündlich gerötet, infiltriert und mit dem auf etwa Taubeneigröße angeschwollenen Hoden verbacken, so daß die Scrotalhaut vom Hoden nicht mehr in einer Falte abgehoben werden kann.

Im weiteren Verlauf kommt es häufig zu Einschmelzung und Fistelbildung. Bei größerer Ausdehnung der Entzündung nimmt auch der dem Hoden benachbarte Teil des Samenstranges an der Erkrankung teil und läßt sich als verdickter Strang palpieren.

Einige anatomische Diagnosen in von uns beobachteten und operierten Fällen lauteten:

„Hoden und Nebenhoden durchsetzt mit tuberkulösem Granulationsgewebe; stellenweise Nekrosen“. „Käsige Tuberkulose des Nebenhodens“. „Zahlreiche Miliartuberkel im Hoden, Nebenhoden und Samenstrang“.

Prognose: Stets droht Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses, Erkrankung auch des andern Hodens, Meningitis, Miliartuberkulose.

Therapie: Am sichersten und schnellsten führt die operative Behandlung zur Heilung. Ist nur der Nebenhoden erkrankt oder liegen leicht zugängliche und entfernbare Herde vor, so kann man sich mit kleineren Eingriffen, wie Excochleation, Teilresektion usw. begnügen.

Ist die Erkrankung eine mehr diffuse und auch der Hoden mit einbezogen, so ist die Entfernung des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges am Platze.

Hodentorsion.

(Volvulus testis, Stieldrehung des Hodens, Samenstrangtorsion.)

Mit der Bezeichnung „Hodentorsion“ wird sowohl die intravaginale Drehung des Hodens als auch die supravaginale, d. h. die Drehung des Samenstranges mit dem an ihm hängenden Hoden um die Längsachse des Hodens bzw. Samenstranges versehen. (Fig. 436 a u. 436 b.)

Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, daß die Hodentorsion weit häufiger vorkommt, als sie diagnostiziert wird; da das klinische Bild vieler solcher Torsionen dem einer einfachen Orchitis sehr ähnelt, wird mancher Fall von Hodentorsion als Orchitis diagnostiziert und behandelt.

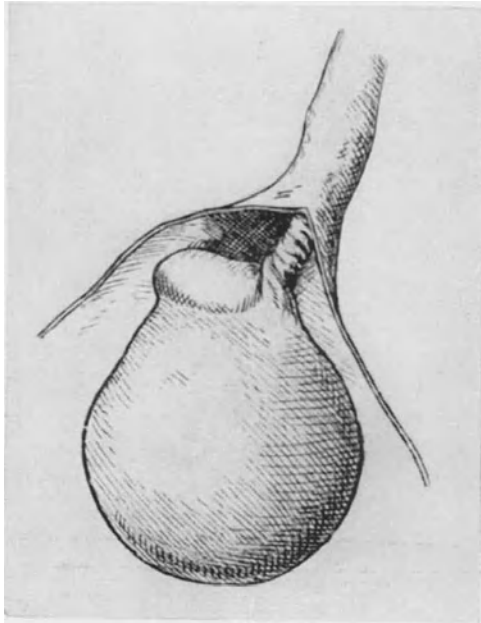


Fig. 436 a.

Volvulus testis (intravaginale Drehung).
(Nach *Ombredanne*.)

Nicht so selten werden Fälle von Hodentorsionen auch als Hodentuberkulose gedeutet.

Auch die früher häufiger konstatierten Hodeneinklemmungen dürften zum größten Teil Hodentorsionen gewesen sein.

Die Hodentorsion ist ein Ereignis, das besonders das Kindesalter betrifft und sowohl während des Säuglingsalters als in allen Jahren bis zur Pubertät — während dieser besonders häufig — beobachtet wird.

Die Torsion kann sowohl den retinierten, ektopischen Hoden als das seinen normalen Platz im Scrotum einnehmende Organ betreffen.

Die Drehung kann erfolgen im Sinne des Uhrzeigers oder umgekehrt. Sie kann eine halbe, einmalige

oder vielmalige sein. Mehrere Fälle von Drehung um 540 Grad sind bekannt und zwar auch schon im Säuglingsalter.

Daßerhebliche und einige Zeit andauernde Drehung des Hodens um dessen Längsachse die Ernährung des Organs infolge von Zirkulationsstörungen auf das Schwerste gefährden wird, liegt auf der Hand.

Je nach dem Grad der Torsion und der Behinderung der Blutzirkulation schwellen Hoden und Nebenhoden rasch an; die Gefäße thrombosieren. Infolge hämorrhagischer Infarzierung werden Hoden und Nebenhoden blaurot bis schwarz. Innerhalb der Tunica vaginalis propria tritt ein serös-hämorrhagischer Erguß auf. Dauert der Zustand der Torsion fort, so können Atrophie und Nekrose, Abscedierung und Ausstoßung des Organs die Folge sein.

Nach *Enderlens* Experimenten soll schon eine 22stündige Abklemmung sämtlicher Blutgefäße des Hodens zur Gangrän des Organs führen.

In seltenen Fällen kann allerdings einmal hochgradige Torsion bestehen, ohne daß solch schwere Zirkulationsstörungen mit ihren Folgen auftreten.

Eine spontane Lösung der Torsion — Detorsion — ist möglich und in frischen Fällen durchaus nicht selten. In den Fällen vermeintlicher Orchitis, die bei konservativer Behandlung mittels Bettruhe, Eisapplikation usw. zur Heilung kommen, muß eine spontane Detorsion angenommen werden.

Was jeweils im einzelnen Falle zur Torsion geführt hat, bleibt meist verborgen. Beschuldigt werden besondere lokale Traumen, wie Schlag oder Stoß gegen die Hodengegend, kleine traumatische Insulte beim Turnen, Springen, Spielen usw. Aber auch schon erhöhte Tätigkeit der Bauchpresse, plötzliche forcierte Bewegungen des Rumpfes, geringe körperliche Erschütterungen, wie gelegentlich des Niesens, Hustens usw. sollen Ursache einer Hodentorsion werden können. Auch die Masturbation soll eine ätiologische Rolle spielen. Jedenfalls scheinen Kongestionen der Gefäße des Samenstrangs und des Hodens das Zustandekommen einer Torsion zu begünstigen.

Auch eine bestehende Inversion kann zur Torsion führen. In andern Fällen ist eine erkennbare Ursache nicht vorhanden.

Manche Autoren glauben, daß der Torsion eine angeborene Anlage, wie Fehlen des Ligamentum scrotale, Kryptorchismus, offener Processus vaginalis, Verkürzung der Tunica vaginalis propria funic. spermatic. et testis und dgl. zugrunde liegen müsse.

Symptome. Das klinische Bild der Hodentorsion ergibt sich aus einer Reihe von Allgemeinsymptomen im Verein mit bestimmten lokalen Erscheinungen.

Unter den ersteren seien genannt: Übelkeit, Erbrechen, Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung, Appetitlosigkeit, Erscheinungen, die aber weder eindeutig noch konstant vorhanden sind.

Die lokalen klinischen Erscheinungen sind die einer mehr oder weniger heftigen akuten bzw. subakuten Entzündung im Bereich des

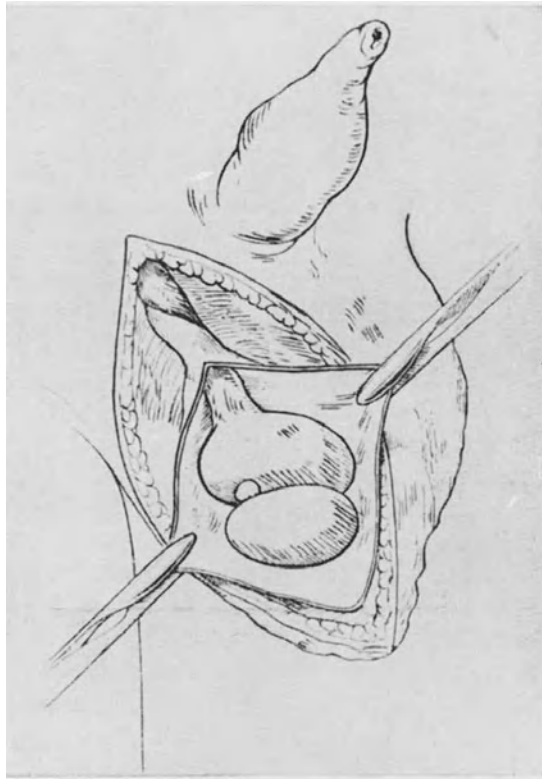


Fig. 436 b.
Samenstrangtorsion (supravaginale Drehung).
(Nach Ombrédanne.)

Hodens und Scrotums: heftige Schmerzen, Vergrößerung des Hodens und Nebenhodens mit hochgradiger Druckempfindlichkeit der Organe, welche eine palpatorische Abgrenzung beider voneinander unmöglich macht.

Auch der Samenstrang fühlt sich — wenn er überhaupt palpirt werden kann — verdickt an.

Nach kurzer Zeit entstehen ödematöse Schwellung und Rötung der über dem torquierten Organ gelegenen Scrotalhaut. Ein Erguß zwischen die beiden Scheidenhautblätter des Hodens wird nachweisbar.

Nicht selten stellen sich peritoneale Reizerscheinungen ein (Bauchdeckenspannung, Bauchschmerzen, Druckempfindlichkeit).

Bei weiterem Fortbestehen der Torsion kommt es schließlich zu Organangrän, Absceßbildung und Abstoßung des Hodens. Nach stattgehabter Detorsion erfolgt Rückgang der genannten Symptome innerhalb weniger Tage. Bisweilen schließt sich jedoch nach Überwindung des akuten Anfalles eine langsam fortschreitende Atrophie des befallenen Organs an als Ausdruck für die stattgehabte schwere, irreparable Schädigung der Drüse.

Differentialdiagnose: Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie in Betracht einfache, nicht spezifische Entzündungen des Hodens bzw. Nebenhodens sowie Einklemmung eines Leistenbruches.

Die Unterscheidung der Torsion gegenüber dem eingeklemmten Leistenbruch kann besonders schwierig sein, wenn es sich um die Torsion eines Leistenhodens handelt.

Auch akute inguinale Lymphdrüenschwellung und die seltene Hodeneinklemmung können gelegentlich differentialdiagnostisch in Erwägung kommen.

Wiederholt wurde die infolge der Torsion aufgetretene Hodenvergrößerung als tuberkulöse Erkrankung des Hodens gedeutet.

Therapie. Voraussetzung einer sachgemäßen Therapie bei Hodentorsion ist die Frühdiagnose des Zustandes. Nur durch frühzeitige Detorsion kann in schweren Fällen das Organ gerettet werden. Der Versuch, die Detorsion auf unblutige Weise durch äußere Handgriffe herbeizuführen, scheint mir beim Kind einen Erfolg nicht zu versprechen. Nach welcher Richtung gedreht werden muß, soll sich aus der Zu- bzw. Abnahme der Schmerzen infolge der Drehung ergeben. Bei Drehung im Sinne der Torsion nehmen die Schmerzen natürlich zu.

In Zweifelsfällen lege man den Hoden und Samenstrang durch Probesehnitt frei.

Stellt sich die Zirkulation in Samenstrang und Hoden nach operativer Detorsion wieder ein, so kann der Versuch gemacht werden, den Hoden zu erhalten. Zur Verhinderung von Rezidiven empfiehlt sich bei supravaginaler Torsion Fixation der Tunica vaginalis communis am Scrotum, bei intravaginaler Torsion Fixation des Hodens in der Tunica.

Kann das Organ nicht mehr erhalten werden, so wird es entfernt.

Stets muß man damit rechnen, daß der detorquierte, zurückgelassene Hoden im Laufe der der Torsion folgenden Wochen und Monate atrophiert.

Besonderheiten. Als Raritäten seien genannt: die Torsion eines überzähligen Hodens, Torsion bei einem Hermaphroditen und einige Fälle von Torsion einer *Morgagnischen* Hydatide.

Hodeninversion. Außer den Drehungen von Hoden und Samenstrang um deren Längsachse gibt es noch eine Drehung um die horizontale, quere Achse, die *Inversio testis*, die aber weit seltener und ohne praktische Bedeutung ist. Ist eine *Inversio testis* erfolgt, so steht der Hode mehr oder weniger auf dem Kopf, der obere Pol ist zum unteren geworden.

Hodentumoren.

Unter den Geschwülsten des kindlichen Hodens stehen an erster Stelle die von *Wilms* als „teratoide Geschwülste des Hodens“ bezeichneten Tumoren, die aus zwei Gruppen, den Dermoidcysten (Embryomen) und den Mischgeschwülsten (embryoiden Tumoren) bestehen.

Carcinome und Sarkome des Hodens sind im Kindesalter seltener als beim Erwachsenen. Beschrieben sind hauptsächlich Adenocarcinome, Zylinderzellenkrebs, Rundzellen-, Spindelzellen- und gemischtzellige Sarkome.

Wir sahen u. a. ein von den Samenkanälchen ausgehendes Carcinom, ein Adenocarcinom von embryonalem Bau, einen indifferenten Tumor von wahrscheinlich epithelialer Herkunft.

Als Raritäten können Seminome, Chorionepitheliome, Rhabdomyome bezeichnet werden. In einem Falle fand sich bei einem $2\frac{3}{4}$ jährigen Knaben ein Hämangioendotheliom.



Fig. 437. Dermoid des (linken) retinierten Hodens bei einem ca. 11 jährigen Knaben.

Dagegen scheinen Fibrome, Myome, Lipome, Osteome und Chondrome während des Kindesalters so gut wie gänzlich zu fehlen (*Michon* sah ein Fibrom, *Böckel* und *Masson* ein Seminom eines dritten ektopischen Hodens).

Beachtenswert ist, daß die malignen Tumoren des Hodens ihrer Häufigkeit nach an vierter Stelle stehen: Retina, Niere, Skelett, Hoden.

Bevorzugt ist das frühe Kindesalter.

Die Tumoren können sowohl am normal gelagerten Organ als am ektopischen Hoden auftreten (Fig. 437 u. 439 a). Die Entwicklung von Tumoren am ektopischen Hoden ist nicht so häufig, wie vielfach angenommen wurde. Nach *Deroque* und *Julien* fanden sich unter 139 aus der Literatur gesammelten Fällen des kindlichen Alters zwei Tumoren eines ektopischen Hodens. Bedenkt man dazu die (absolute) Häufigkeit der Hodendystopie, so erfährt die relative Seltenheit ektopischer Hodentumoren die richtige Beleuchtung.

Immerhin scheinen Carcinome und Sarkome im dystopischen Hoden doch häufiger vorzukommen als im normal gelagerten Organ.

Die Ätiologie dieser Tumoren ist unbekannt. Zum Teil sind sie angeborener Natur. In einem kleinen Prozentsatz der Fälle ist ein Trauma dem Sichtbarwerden der Geschwulst vorausgegangen.

In den Fällen geschwulstartiger Entartung an anormaler Stelle gelegener Hoden werden von manchen Autoren traumatische Insulte als ursächlich mindestens beteiligter Faktor angenommen; andere Autoren denken an primäre Zellverlagerungen.

Die malignen Tumoren des Hodens zeichnen sich durch rasches Wachstum und noch mehr durch große Neigung zur Metastasierung aus. Die Metastasen treten auf in den retroperitonealen Drüsen, in Leber, Lunge, Peritoneum, Knochen und in weit entfernten Drüsen. Auch in dem Hoden der andern Seite wurde das Auftreten von Metastasen beobachtet.

Gelegentlich ist die metastatische Geschwulst — besonders, wenn es sich um abdominale Metastasenbildung handelt — größer als der eigent-

liche Hodentumor, so daß es sich empfiehlt, bei allen in ihrem Ausgang unbekanntem Bauchtumoren des Kindes auch den Hoden einer genauen Untersuchung zu unterziehen.



Fig. 438. Örtliches Rezidiv nach Entfernung eines Hodentumors.

Symptomatologie. Meist entwickeln sich die Tumoren, ohne daß das Kind über irgendwelche Beschwerden klagt. Erst wenn der Tumor eine auffällige Größe erreicht hat, wird er von der Mutter, Pflegerin oder, falls es sich um ältere Knaben handelt, von diesen selbst entdeckt.

Gewöhnlich ist die Geschwulst von ovalärer Form, zeigt entweder glatte oder höckerige Oberfläche. Die Konsistenz ist eine feste; die Haut bleibt zunächst abhebbar, Druckempfindlichkeit besteht nicht oder nur in geringem Grade.

Die Palpationsmöglichkeit des Nebenhodenkopfes ist nach *Deroque* und *Julien* bei kindlichen Hodentumoren kein so verlässliches, differentialdiagnostisches Merkmal wie beim Erwachsenen.

Erst nach längerem Bestehen des Tumors, und wenn es sich um einen malignen Tumor handelt, können Erscheinungen des infiltrativen Wachstums konstatiert werden.

Ist es bereits zu Metastasenbildung in den retroperitonealen Drüsen oder im Peritoneum gekommen, so können Ödeme und Ascites die Folge sein.

Stets untersuche man, wie bei den Tumoren der Niere, die Lunge auf das Vorhandensein von Metastasen (Röntgenphotographie).

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Angehörigen des Kindes halten den Tumor des Hodens gewöhnlich für einen Leistenbruch, Wasserbruch oder für eine Hodenentzündung. Auch der Arzt verfehlt bisweilen die rich-

tige Diagnose. Ja es kommt vor, daß Kinder mit (natürlich irreponiblen) Hodentumor ein Bruchband verordnet bekommen.

Bei einigermaßen aufmerksamer Untersuchung ist indes die Diagnose des Tumors als solchen leicht. Unmöglich ist nur die nähere Differenzierung der Art der Geschwulst. Diese ergibt die mikroskopische Untersuchung.



Fig. 439 a. Fibroblastisches Sarkom des linken Hodens eines 6 jährigen Knaben.

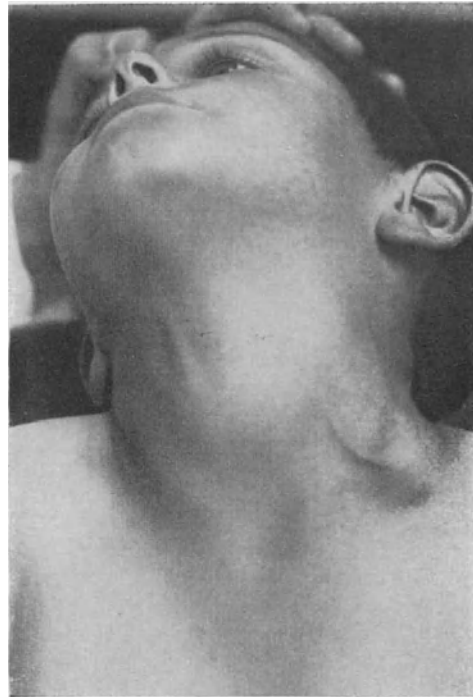


Fig. 439 c.

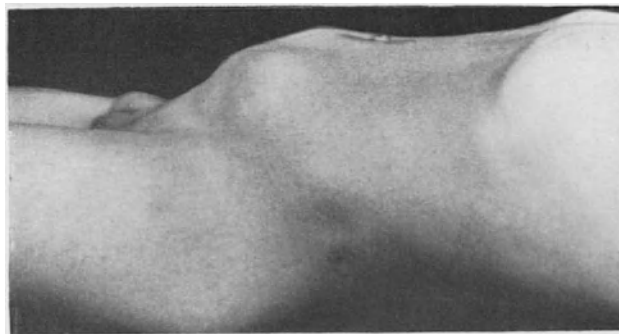


Fig. 439 b.

Fig. 439 b. Derselbe Fall. Große Geschwulstknoten in der linken Unterbauchgegend 4 Monate nach Entfernung des Hodens.

Fig. 439 c. Derselbe Fall. Metastasen in den supraclav. Drüsen links. (Ebenfalls 4 Monate nach der Operation.)

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Hodenvergrößerung infolge spezifischer und nichtspezifischer Entzündung (Tuberkulose, Lues, Orchitis), Hämatocele und Blutungen in das Gewebe des Hodens.

Auch die bei Stieldrehung des Hodens auftretende Anschwellung des Organs könnte im ersten Moment den Gedanken an einen Tumor aufkommen lassen. Die näheren Umstände (plötzliche Entstehung) erlauben aber in allen Fällen die wahre Diagnose.

Therapie. Jeder echte Hodentumor muß baldmöglichst operativ entfernt werden. Bei gutartigen Tumoren genügt die Ablatio testis; bei bösartigen soll möglichst die Ausräumung der retroperitonealen Lymphdrüsen der Exstirpation des Hodens angeschlossen werden.

Aber auch bei sorgfältigstem Vorgehen wird man nur in einer kleinen Zahl von Fällen wirkliche Dauerheilung erreichen. Die Kinder erliegen örtlichen Rezidiven und ausgedehnten Metastasierungen (Fig. 438, 439b u. c).

Von der Röntgentherapie ist Heilung nicht zu erwarten.

Scheidenhäute des Hodens und Samenstranges.

Hydrocele.

(Wasserbruch, Periorchitis.)

Sammelt sich zwischen den Blättern der Tunica vaginalis propria testis oder denen des nicht oder nur teilweise rückgebildeten Processus vaginalis klare, seröse Flüssigkeit an, so spricht man von Hydrocele.

Je nach dem Verhalten des Processus vaginalis kann diese unter verschiedenen Formen auftreten:

Hydrocele testis.

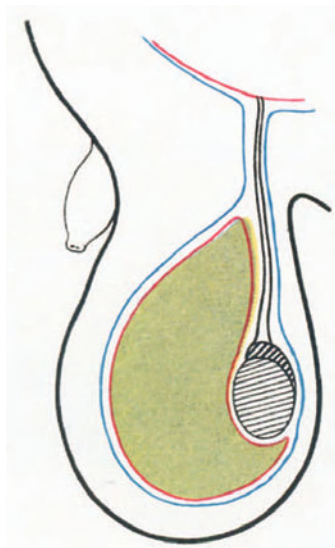


Fig. 440. Hydrocele testis.

1. Ist die Rückbildung des Processus vaginalis in der normalen Weise erfolgt, so ist Ansammlung von Flüssigkeit nur möglich zwischen den Blättern der Tunica vaginalis propria. Diesen Zustand bezeichnet man als Hydrocele testis. (Fig. 440.)

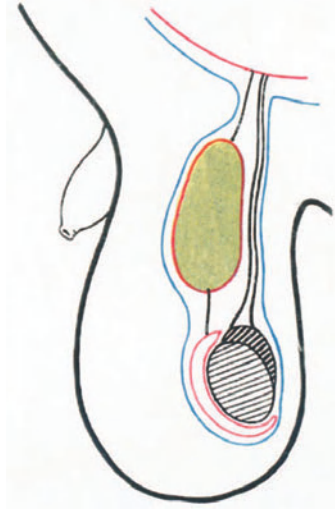
Hydrocele funiculi spermatici.

Fig. 441. Hydrocele funiculi spermatici.

2. Ist der Processus vaginalis im Bereich des Samenstranges offen geblieben und sammelt sich Flüssigkeit zwischen seinen Blättern an, so besteht Hydrocele funiculi spermatici. (Fig. 441.)

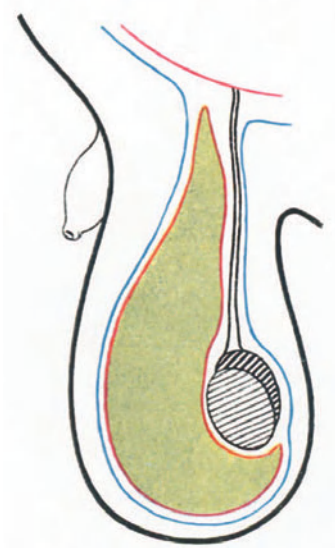
Hydrocele testis et funiculi spermatici.

Fig. 442. Hydrocele testis et funiculi spermatici.

3. Hat die Flüssigkeitsansammlung stattgefunden in der Tunica vaginalis propria und gleichzeitig in dem (teilweise) offen gebliebenen Processus vaginalis und kommuniziert letzterer breit mit der Hydrocele testis, so besteht Hydrocele testis et funiculi spermatici. (Fig. 442.)

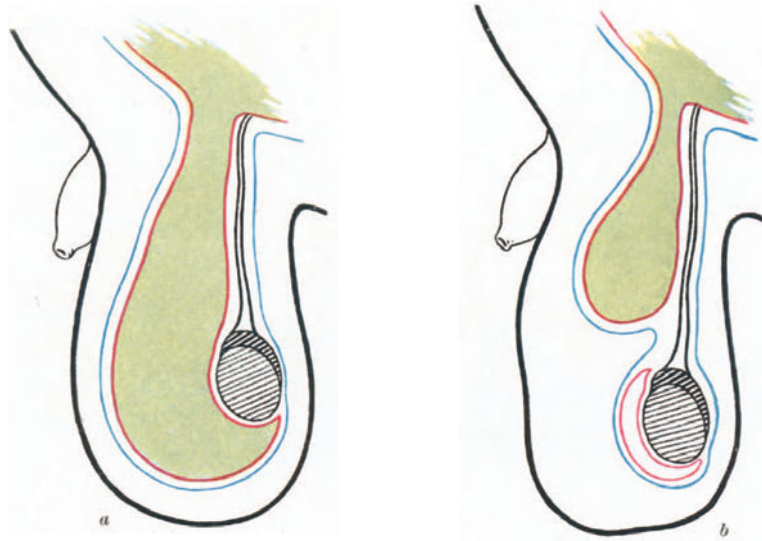
Hydrocele communicans.

Fig. 443. Hydrocele communicans.

a) Hydrocele testis et funiculi communicans. *b)* Hydrocele funiculi communicans.

4. Sowohl bei der Hydrocele testis et funiculi spermatici als bei der Hydrocele funiculi spermatici kann breite oder enge Kommunikation der Flüssigkeitsansammlung mit der Bauchhöhle bestehen. Man spricht dann von Hydrocele communicans, näherhin von Hydrocele testis et funiculi communicans, von Hydrocele peritoneo-vaginalis bzw. Hydrocele funiculi communicans oder Hydrocele peritoneo-funicularis. (Fig. 443.)

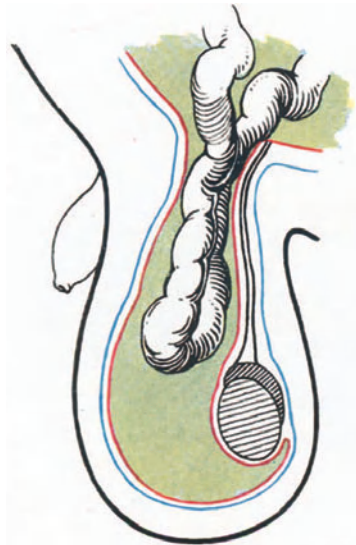
Hydrocele hernialis.

Fig. 444. Hydrocele hernialis.

5. Reicht in den mit der Bauchhöhle kommunizierenden Hydrocelsack Bruchinhalt (Darm, Netz) herein, so bezeichnet man diesen Zustand als Hydrocele hernialis. (Fig. 444.)

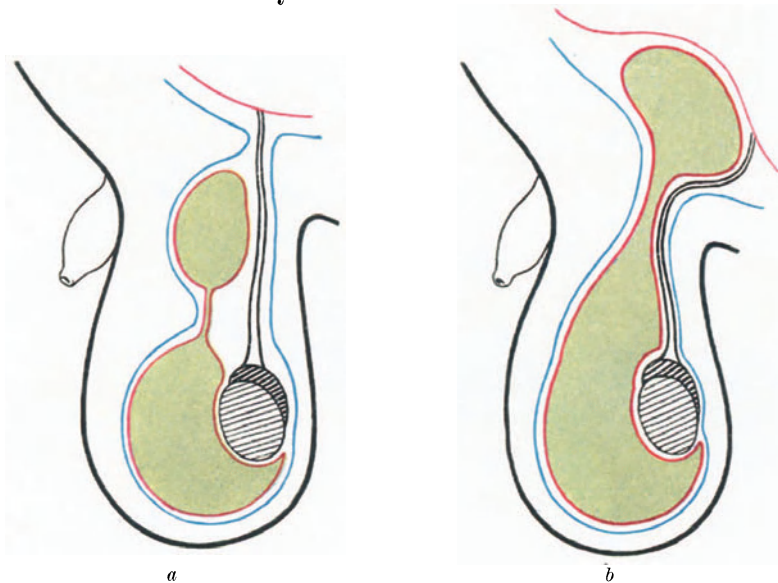
Hydrocele bilocularis.

Fig. 445. Hydrocele bilocularis.

a) Hydrocele bilocularis extra-abdominalis. b) Hydrocele bilocularis intra-abdominalis.

6. Die Hydrocele bilocularis ist gekennzeichnet durch Vorhandensein zweier übereinanderliegender, aber mittels eines sehr engen Ganges miteinander in Verbindung stehender Säcke. Ist der obere Sack außerhalb des Leistenkanales am Samenstrang gelegen, so spricht man von Hydrocele bilocularis extra-abdominalis; reicht er dagegen über den inneren Leistenring nach oben hinaus, so besteht Hydrocele bilocularis intra-abdominalis. (Fig. 445 a u. b.)

7. Selbstredend können noch andere Formen bestehen, z. B. mehr als zwei vollkommen voneinander getrennte oder miteinander in Verbindung stehende Säcke (mehrfache Hydrocele, Hydrocele multilocularis).

8. Besonders soll noch hervorgehoben werden, daß Hydrocele auch vorkommt bei Leistenhoden (Bildung des Processus vaginalis vor Herabsteigen des Hodens).

Auch bei Kryptorchismus hat man Hydrocele beobachtet, ein Zustand, den man nach *Schultze* als „Hydrocele sine teste“ bezeichnen kann.

Vorkommen, Alter. Wie bekannt, wird die Hydrocele im Kindesalter außerordentlich häufig angetroffen. Bevorzugt ist das Säuglingsalter. Im späteren Kindesalter ist die Hydrocele eher selten als häufig.

Die beiden häufigsten Formen sind nach unsern Beobachtungen die Hydrocele testis und die isolierte Hydrocele funiculi spermatici. Aber auch die kommunizierende Hydrocele ist nicht gerade selten.

Ein ganz erheblicher Prozentsatz von Hydrocelen betrifft Neugeborene.

Ursachen. Wie man annimmt, entwickelt sich die Hydrocele besonders im Anschluß an kleine und kleinste Traumen, wie sie z. B. allein schon beim Wickeln des Kindes häufig vorkommen.

Ausnahmsweise kann sich eine Hydrocele auch im Gefolge eines entzündlichen Prozesses des Hodens oder Nebenhodens einstellen. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle aber ist eine eigentliche Ursache nicht zu ermitteln. Der vielfach behauptete Zusammenhang zwischen Phimose und Hydrocele bedarf, ebenso wie das angebliche Verschwinden der Hydrocele nach Beseitigung der Phimose, noch einer ernsten Überprüfung.

Beschnittene Säuglinge sollen nach *Karewski* weit seltener an Hydrocele erkranken als nicht beschnittene.

Von kinderärztlicher Seite wird das Bestehenbleiben von Hydrocelen bei Neugeborenen über den 5. bis 6. Monat hinaus als luesverdächtig angesehen.

Bei offenem Processus vaginalis kann eine Hydrocele (communicans) durch Eintreten abdominaler Flüssigkeit in den Processus vaginalis sich bilden, und andererseits kann eine abgeschlossene Hydrocele aus einer kommunizierenden hervorgehen.



Fig. 446. Hydrocele testis dext.

Symptome. Die Symptome dieses häufigen, aber harmlosen Leidens sind allbekannt. Man findet eine mehr oder weniger große Anschwellung einer Scrotalhälfte mit gleichmäßiger Oberfläche. Irgendwelche akut entzündliche Erscheinungen fehlen.

Bei ausgedehnter Hydrocele testis oder bei Hydrocele testis et funiculi spermatici setzt sich die Schwellung deutlich in der Richtung nach dem äußern Leistenring zu fort. Die Fältelung der Scrotalhaut ist geringer

geworden oder fehlt ganz. Bei sehr großen Hydrocelen ist die Haut gespannt und glänzend.

Das altbekannte Symptom der Transparenz tritt besonders markant hervor, wenn das kleine Licht einer elektrischen Taschenlampe oder dgl. der Hydrocele aufgesetzt wird.

Große Hydrocelen können ebenso wie große Hernien die Haut des Penis so durchziehen und für ihre Bedeckung in Anspruch nehmen, daß der Penis als kleines rudimentäres Organ erscheint. Sofort nach Entleerung der Hydrocele erscheint er in normaler Größe.

Sicher gestellt wird die Diagnose durch die Palpation.

Bei kleiner und wenig gespannter Hydrocele testis läßt sich der Hoden als solcher leicht abtasten, bei großer und prall gespannter Hydrocele testis ist er nicht mehr abzutasten, man fühlt nur einen prall elastischen Sack, an dessen Hinterfläche ein kleiner, etwas resistenterer Bezirk gelegen ist, der eben dem Hoden entspricht. Was die Lage des Hodens zur Hydrocele betrifft, so gehen die Meinungen hierüber insofern auseinander, als die einen ihn nach hinten oben, die andern nach hinten unten verlegen.

Nach unsern Beobachtungen liegt der Hoden wohl nie an der tiefsten Stelle des Hydrocelensackes, was ja auch nicht verwunderlich ist, da die Tunica vaginalis propria dem unteren Pol des Hodens kappenförmig aufsitzt und also ein Flüssigkeitserguß zwischen die Blätter dieser Tunica tiefer herabreichen muß als der untere Pol des Hodens.

Bei großer Hydrocele steigt die Flüssigkeitsansammlung naturgemäß weit nach oben, d. h. dem Leistenring zu hinauf. Man wird also sagen können, daß der Hoden zur kleinen Hydrocele höher, zur großen tiefer gelegen ist.

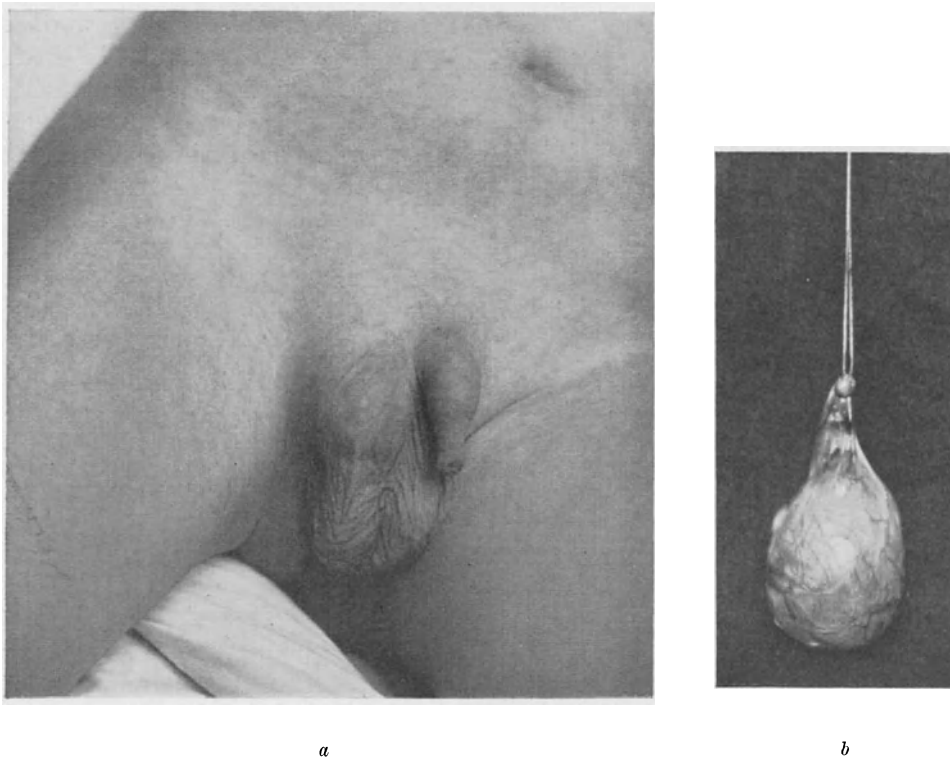


Fig. 447. a) Hydrocele funiculi spermatici dext. b) Ansicht des Hydrocelensackes unmittelbar nach dessen Entfernung.

Die Einzelheiten, die bei den verschiedenen Formen der Hydrocele palpiert werden können, wie z. B. die Abgrenzung einer etwa kirschgroßen, prall elastischen, nicht reponiblen, dem Verlauf des Samenstrangs anliegenden Geschwulst bei der isolierten Hydrocele funiculi spermatici usw. können unmöglich alle hier beschrieben werden. Ein Blick auf die Schemata läßt derartige Einzelheiten weit besser erkennen.

Daß bei der Hydrocele communicans die Flüssigkeit sich wegdrängen läßt, liegt im Wesen dieses Zustandes. Um aber praktisch die „Reposition“ bewerkstelligen zu können, ist Voraussetzung nicht nur, daß eine hinlänglich weite Verbindung mit der Abdominalhöhle besteht, sondern auch, daß sich erstere nicht gerade bei dem Versuch der Reposition verlegt (z. B. durch den Hoden).

Differentialdiagnose. Gegen die Hydrocele testis (Fig. 446) können differentialdiagnostisch in Betracht kommen: die Hernia inguinalis,

Blutungen in das Gewebe des Hodens, Orchitis. Verwechslungen sind leicht zu vermeiden.

Die Hydrocele funiculi (Fig. 447) wird nicht selten als eingeklemmter Bruch angesehen; auch mit der Diagnose Drüsen-schwellung kommen solche Fälle in die Klinik.

Prognose, Verlauf. Die Hydrocele ist als eine harmlose Affektion zu betrachten. Doch kann sie lange Zeit bestehen und ziemliche Ausdehnung erreichen. Eine Schädigung des Hodens ist dann immerhin möglich.

Therapie. Für die Hydrocele testis, zumal des Säuglingsalters, ist die gegebene Behandlung nach wie vor die Entleerung der Flüssigkeit mittels Punktion; im unmittelbaren Anschluß werden



Fig. 448.

Operation der Hydrocele testis nach *Winkelmann*.

durch die noch liegende Nadel einige (nicht mehr) Tropfen Jodtinktur eingespritzt. Damit diese mit der Hydrocelenwand möglichst flächenhaft in Berührung kommt, soll die Hydrocelenflüssigkeit vollkommen entleert sein; außerdem verteilt man die in den Hydrocelensack beförderte Jodtinktur möglichst, indem man die Scrotalwände mittels Daumen und Zeigefingers gegeneinander drückt — und verschiebt. In den der Injektion folgenden Tagen tritt eine Anschwellung der behandelten Seite auf, die langsam und ohne weitere Behandlung zurückgeht und als

günstiges Symptom der Heilung der Hydrocele betrachtet werden darf.

Mit dieser Behandlung wird Heilung in etwa 70—80 % der Fälle erzielt. In den übrigen 20 % kann meist durch einmalige Wiederholung der Punktion und Injektion Heilung erzielt werden. Somit kommen für die eigentliche operative Behandlung nur verhältnismäßig wenige Fälle von kindlicher Hydrocele testis in Betracht.

Für diese stehen zur Verfügung die *v. Bergmannsche*, *Kochersche* und *Winkelmannsche* Methode.

v. Bergmann nimmt eine vollständige Excision des parietalen Blattes der Tunica vaginalis bis unmittelbar an die Umschlagstelle auf den Hoden vor.

Kocher entfernt den parietalen Teil der Tunica vaginalis propria, aber nur so weit, daß der verbleibende Rest von Tunica eben noch über dem Hoden durch Naht zusammengezogen werden kann.

Winkelmann spaltet den Hydrocelensack und krepelt ihn so um, daß seine innere Oberfläche zur äußeren wird und der Hoden somit unbedeckt von der Tunica vaginalis in das Scrotum zu liegen kommt (Fig. 448).

Jede dieser Methoden hat ihre Vorteile und Nachteile. Bei der *Kocher*-schen Operation besteht die Möglichkeit des Rezidivs, bei der *v. Bergmann*-schen kommt es gerne zur Bildung von Hämatomem, und bei der *v. Bergmann*-schen sowie *Winkelmans*-schen Methode bleibt der Hoden nicht mehr von der Tunica vaginalis umkleidet. Hierin aber sehen manche gerade für den wachsenden kindlichen Hoden einen Nachteil, da der nicht von der Tunica umkleidete Hoden der Gefahr der Atrophie ausgesetzt sei.

Andere Operationen, wie das Ausschneiden eines Fensters aus den Scheidehäuten (*Wederhake*, *Kirschner*), scheinen nicht genügend vor Rezidiven zu sichern.

Bei Hydrocele funiculi spermatici extirpieren wir den Hydrocelensack. Die Hydrocele communicans wird als Hernie behandelt.

Hämatocoele.

Diese ist im Kindesalter nur in ganz vereinzelten Fällen (z. B. *Bryant*, 10jähriger Knabe) beobachtet worden, wenn man nämlich unter dieser Bezeichnung einen durch eine traumatische oder spontane Blutung angeregten chronischen Entzündungsprozeß der Tunica vaginalis propria versteht (*Periorchitis haemorrhagica*).

Dagegen sieht man gelegentlich von Traumen, operativer oder nichtoperativer Art, auch solcher bei schweren Geburten, ein mehr oder weniger großes Hämatom der Tunica vaginalis propria, das jedoch ohne Hinterlassung entzündlicher Prozesse zu verschwinden pflegt.

Von den hämorrhagischen Ergüssen zwischen die Blätter der Tunica vaginalis bei Hoden- und Samenstrangtorsion haben wir oben gesprochen.

Pyocoele.

In seltenen Fällen kann sich der Hydroceleninhalt infizieren, sei es infolge äußerer Eingriffe, sei es im Verlauf allgemeiner Infektionskrankheiten oder lokaler entzündlicher Prozesse des Hodens oder der Umgebung (*Intertrigo*).

Auch ohne daß vorher Hydrocele bestanden zu haben braucht, kann bei entzündlichen Prozessen des Hodens ein eitriger Erguß in der Tunica propria sich bilden (z. B. Samenstrangtorsion). Daß auch Hämatome der Tunica vereitern können, bedarf kaum des Hinweises. Bei der Hydrocele communicans kann Eiter von der Bauchhöhle in den Hydrocelensack gelangen.

Samenstrang.

Die Varicocele (Krampfaderbruch) als mehr oder weniger selbständiges, der Behandlung bedürftiges Leiden haben wir während des Kindesalters nie gesehen. Gewöhnlich findet man die Varicocele erst während oder nach der Pubertät. Immerhin können die Gefäße des Samenstrangs an schweren Zirkulationsstörungen, wie sie besonders durch Tumoren des Beckens und Abdomens und der Niere bedingt werden, teilnehmen, so daß varicöse Erweiterungen des Funiculus entstehen.

Blutungen in den Samenstrang

kommen häufiger vor. Man sieht sie nach Geburts- und andern traumatischen Schädigungen, gelegentlich auch einmal nach Hernienoperation.

Einen eigenartigen Fall von circumscriptem Hämatom des Samenstrangs sahen wir bei einem 3jährigen Knaben, der wegen linksseitiger Leistenhernie zur Operation kam. Vor dieser bestand oberhalb des linken Hodens, dem linken Samenstrang anliegend, ein hodenartiges, zunächst nicht näher zu differenzierendes Gebilde, das sich bei der Operation als über haselnußgroßes Hämatom des Samenstranges erwies. Die Hernie wurde nach *Macewen* operiert, das Hämatom entleert. 14 Tage später kam das Kind wiederum in die Klinik; es hatte sich eine faustgroße, älteres Blut enthaltende Cyste in der Höhe des inneren Leistenringes gebildet. Die Ursache der beiden Hämatome blieb unbekannt.

Geschwülste des Samenstranges wurden im Kindesalter nur vereinzelt beobachtet; es handelte sich um Dermoidcysten und Sarkome, die meist im Zusammenhang mit Hoden und Nebenhoden standen.

Über die **Samenstrangtorsion** siehe Hodentorsion.

Literatur: *Bardy, H.*, Om torsio testis. (Schwed.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 30, S. 1665. — *Bayer, C.*, Ectopia testis perinealis. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, Nr. 10, S. 581. — *Bernhard, F.*, Über einen Fall von Ectopia testis. Zentralbl. f. Chirurg. 1925, Nr. 46, S. 2592. — *Bonem, P.*, Über Ätiologie und neuere Therapie des Kryptorchismus. Dissertation: Heidelberg 1923. — *Bruskin, J.*, Über die operative Verlagerung des Hodens in den Hodensack beim Kryptorchismus. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1924, H. 1 u. 2, S. 91. — *Mc Cutcheon, A. B.*, Delayed testis. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1923, Bd. 13, S. 379. — *Dardel, G.*, Klinische Erfahrungen über Kryptorchismus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917, Bd. 142, S. 1. — *Demel, R.*, Chirurgie des Hodens und des Samenstranges. Neue dtsch. Chirurg. 1926, Bd. 36. (Lit.) — *Denoy, J. et Codet, J.*, Quelques remarques sur trois cas de torsion de l'hydattide de Morgagni chez l'enfant. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1925, Nr. 14, S. 226. — *Derocque et Julien*, Les tumeurs du testicule chez l'enfant. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1926, Nr. 29 u. Forts. — *Dreibholz*, Die Torsion des Samenstranges. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1906, Bd. 51, S. 147. — *Edington, G. H.*, Sarcoma of an undescended (abdominal) testicle. (Lit.) Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 9, S. 511. — *Farr*, Strangulation of undescended testis. Ann. of surg. 1913, Dez. — *Fischer, A.*, Über die chirurgische Behandlung der Ectopia testis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, Bd. 84, S. 106. — *Flesch, M.*, Beitrag zur Kenntnis der Hodeneinklemmung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, Bd. 87, H. 2, S. 466. — *v. Foth*, Über abnorme Lage der männlichen Keimdrüsen mit besonderer Berücksichtigung des Kryptorchismus. Dissertation: Leipzig 1910. — *Garrahan, J. und Ruiz, F.*, Maligner Hodentumor bei einem vierzehnjährigen Knaben; generalisiertes Seminom, hämorrhagische Polyserositis. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1923, Bd. 13, S. 254. — *Gutmann, C.*, Die kongenitalen Cysten in der Genitoperinealgegend und ihre Beziehungen zu den akzessorischen Gängen des Penis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1910, Bd. 4, S. 907. — *Haas*, Über Hyperorchidie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, Bd. 168, S. 1. — *Hanusa, K.*, Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1913, Bd. 7, S. 706. — *Harrenstein, R. J.*, Über die Funktion des Skrotums und die Behandlung der Retentio testis beim Menschen. Zentralbl. f. Chirurg. 1928, Nr. 28, S. 1734. — *Haselhorst*, Schwere Hodenblutung beim Neugeborenen als Geburtsschädigung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, Nr. 27, S. 1734. — *Hofmann, K.*, Der Kryptorchismus als Folgezustand der Mißbildung des Proc. vag. periton. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 19, S. 443. — *Kocher, Th.*, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie 1887, Lief. 50 b. Stuttgart: Enke. — *Küttner, H.*, Zur Operation der hohen Retentio testis mit Durchschneidung des Samenstranges. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 43, S. 1582. — *Kutzmann, A. and Gibson, Th. A.*, Malignant tumors of the testicle in children. Ann. of surg. 1923, Bd. 78, Nr. 6, S. 761. — *Lichtenstern, R.*, Zur Klinik und Therapie des Kryptorchismus. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 9, S. 185. — *Loeffler, T.*, Sogenannte „schlechte Haltung“ infolge Leistenhodens. Ein diagnostischer Hinweis. Dtsch. med. Wochenschr. 1924,

Nr. 26, S. 881. — *Lotheissen, G.*, Zur Operation des Kryptorchismus. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 19, S. 442; Zeitschr. f. Heilkunde 1907, Bd. 28. — *Maiocchi*, Sulla ectopia testicularis. Osp. magg. (Milano) 1924, Nr. 2, S. 52. — *Mikter, Ch.*, Undescended testicle operative treatment and end-results. Surg., gynecol. a. obstetr. 1924, Bd. 39, Nr. 3, S. 275. — *Most*, Über maligne Hodengeschwülste und ihre Metastasen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1898, Bd. 154. — *Mouchet, A.*, La torsion du cordon spermatique chez l'enfant. Paris éd. 1922, Nr. 28, S. 68. — *Mouchet, A.*, Sur une variété d'orchite aiguë de l'enfance due à une torsion de l'hydatide de Morgagni. Presse méd. 1923, Nr. 43. — *Mouchet*, Orchites aiguës et subaiguës primitives de l'enfance. Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris 1924, Bd. 22, Nr. 10, S. 461. — *Mouchet*, Orchite aiguë des enfants. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1926, Nr. 46. — *Mouchet, A.*, Les orchites subaiguës de l'enfance et de l'adolescence par torsion de l'hydatide de Morgagni. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1927, Bd. 20, S. 297. — *Neumann*, Ein Fall von Myxoma striocellulare am Hoden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1886, Bd. 103. — *Ombredanne*, Sur l'orchidopexie. Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris 1927, Bd. 25, S. 473. — *Orly, E.*, Le syndrome „orchite aiguë primitive“ chez les enfants. Arch. de méd. des enfants 1926, Bd. 29, S. 329. — *Paschen, R.*, Die operativen Erfolge des Kryptorchismus. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 38, S. 1440. — *Pölya, E.*, Über eine Anomalie des Hodens bei mangelhaftem Descensus und operative Ausnutzung derselben. (Streckung des männlichen Genitalkanals.) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 48, S. 1762. — *Schober, W.*, Orchitis im Gefolge eines akuten Retropharyngealabscesses. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 21, S. 566. — *Schreiber, H.*, Über einen Fall von Ectopia testis perinealis congenita complicata. Dissertation: München 1908. — *Skorpik, O.*, Ein Fall von „Testis bipartitus“. Wien. med. Wochenschr. 1925, Nr. 47, S. 2598. — *Sonneland, S. G.*, Congenital perineal testicle. Ann. of surg. 1924, Bd. 80, Nr. 5, S. 716. — *Thöle, F.*, Angeborene Cysten der Genitoperinealraphe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1898, Bd. 20, H. 2, S. 446. — *Uffreduzzi, O.*, Die Pathologie der Hodenretention. Arch. f. klin. Chirurg. 1913, Bd. 100, H. 4, S. 1151. — *Veau, V.*, Les fausses ectopies testiculaires. Paris méd. 1927, Nr. 29, S. 61. — *Walton, A.*, Torsion of the hydatid of Morgagni. Brit. Journ. of surg. 1922, Bd. 10, S. 151. — *Wangenstein, O. H.*, The undescended testis: — An experimental and clinical study. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1928, Bd. 21, S. 316. — *Wechselmann, W.*, Über Dermoidcysten und paraurethrale Gänge der Genitoperinealraphe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1904, Bd. 68, H. 1 u. 2, S. 123. — *Wederhake, K.*, Zur Behandlung der Hydrokele a) Fenster-, b) Kochsalz-, c) Stichmethode). Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 37, S. 838. — *Weitz*, Zur Torsio testis. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 12. — *Welti*, Die Verlängerung des Samenstranges mit Durchtrennung der Vasa spermatica interna. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1922, 127, H. 2, S. 410. — *Wimmer, J.*, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Hodentumoren des Kindesalters. Dissertation: München 1916.

Penis.

Mißbildungen.

Die Mißbildungen des Penis sind in der Regel mit anderweitigen Mißbildungen vergesellschaftet; praktisch spielen sie, schon wegen ihrer Seltenheit, kaum eine Rolle.

Beobachtet wurde rudimentäre Entwicklung des Glieds, mit oder ohne Einmündung der Harnröhre ins Rectum. Das Glied kann dabei so in der Haut des Scrotums versteckt liegen, daß es zu fehlen scheint.

Auffallende Vergrößerung des Penis sah man in seltenen Fällen bei Frühgeborenen.

Ebenfalls selten wurden beobachtet der Penis duplex (Fig. 449), die angeborene Längsspaltung des Gliedes sowie teilweises Fehlen der Schwellkörper.

Hofmökler berichtet über einen Fall von angeborener Querspaltung der Glans penis bei einem Vater von 8 Kindern.

Danziger beobachtete bei einem Russen einen vorhautlosen Penis mit zwei leeren Präputien unterhalb des sonst normalen Penis. Weitere Fälle von Penismiß-

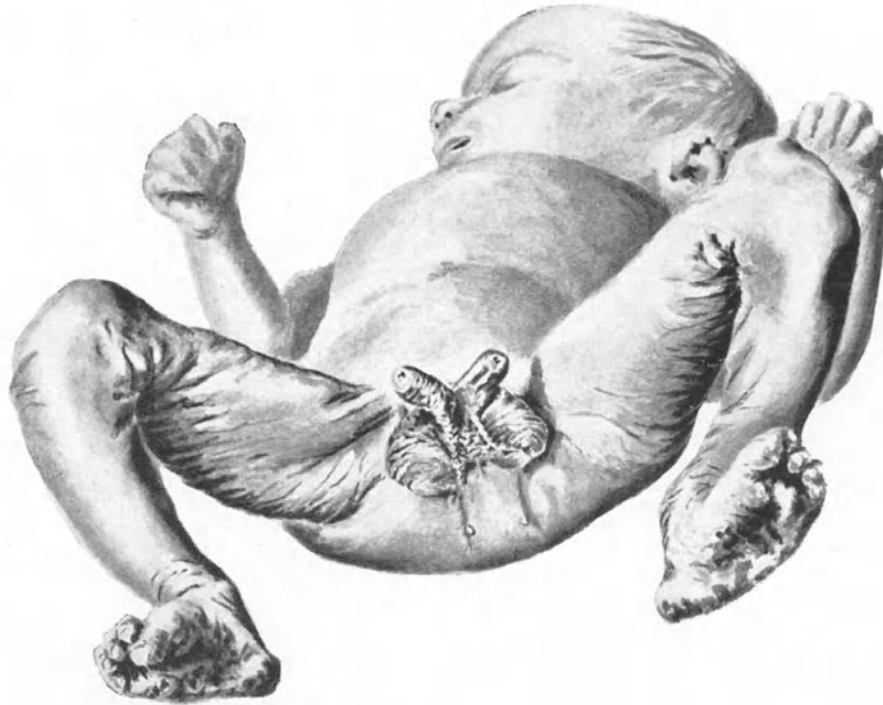


Fig. 449. Penis duplex. (Leiche eines 14 Tage alten Knaben.)
(Aus Lange: Ziegler's Beiträge 1898, Bd. 24. Gustav Fischer, Jena.)

bildung (Erwachsene betreffend) teilten *Aivoli* (1907), *Heller* (1908), *Neumann* (1910), *Lionti* (1914), *Sieben* (1921), *Pires de Lima* (1923) mit.

Unter der Bezeichnung *Virga palmata* (*verge palmée*, *Palmenrute*) ist bekannt eine Hautfalte, welche die Unterfläche des Penis in dessen ganzer Länge oder dem größten Teil desselben mit dem Scrotum verbindet (Fig. 450 a). Dadurch wird die aktive und passive Aufrichtungsmöglichkeit des Penis eingeschränkt.

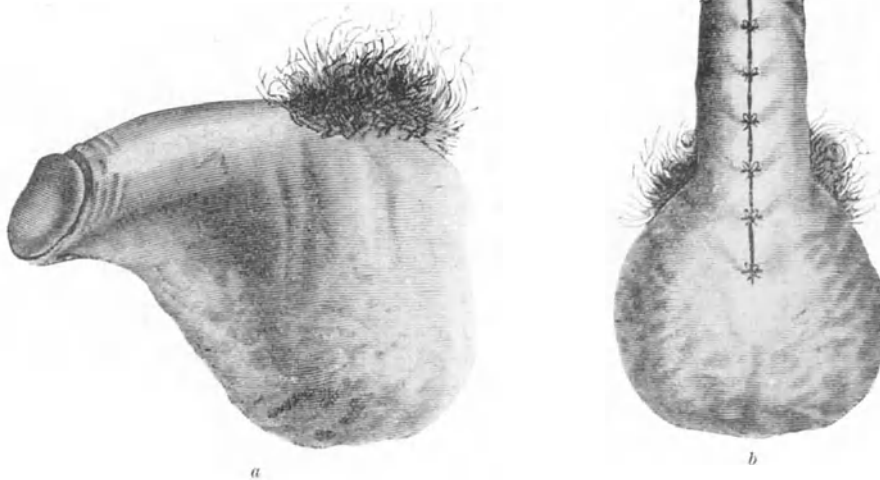


Fig. 450. a) *Virga palmata*. b) Streckung nach der Operation. (Nach *Kirmisson*.)

Durch queren Einschnitt und Längsvernähung der entstandenen Wunde kann der Zustand behoben werden (Fig. 450b).

Einige seltene Anomalien des Penis, wie scrotalwärts gerichtete Knickung der Glans mit Seitenabweichung und Torsion des Gliedes, spiraligem Verlauf der Raphe penis (Fig. 451) und andere teilt *Sievers*, auf dessen Arbeit verwiesen sei, mit.

Verletzungen

ereignen sich durch Druck, Stoß, Schlag, Fall, Überfahrenwerden usw. Bei der reichlichen Versorgung des Gliedes mit Blutgefäßen und dem Vorhandensein lockeren Zellgewebes kann es leicht zu ausgedehnten Blutunterlaufungen und starker ödematöser Schwellung kommen.

Verwachsungen zwischen Penis und Scrotum sah man nach Verbrennungen und Verbrühungen dieser Teile.

Die in den Fig. 452 und 453 dargestellten Verletzungen des Gliedes sind entstanden durch Umschnürung mit Frauenhaaren im Sulcus coronarius bzw. nahe der Basis des Penis.



Fig. 451. Spiraliger Verlauf der Raphe penis. (Nach *Sievers*.)

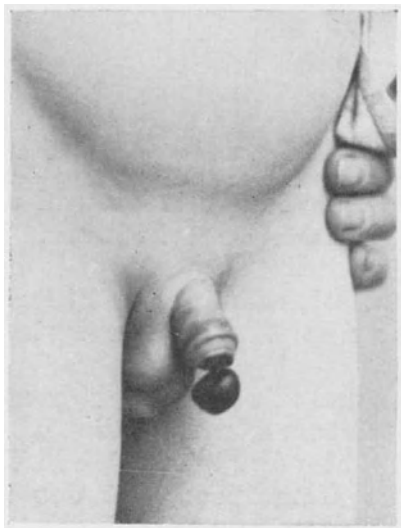


Fig. 452.
Nekrose der Glans. (Umschnürung mit Frauenhaaren im Sule. coron.)



Fig. 453. Umschnürung des Gliedes (Frauenhaare) nahe der Basis. (Harnröhrenfistel.)

Im ersteren Falle war Nekrose der Glans die Folge, im zweiten bildete sich eine Harnröhrenfistel in der Schnürfurche.

Ein dem zweiten Modus ähnlicher Fall ist mir (aus der Praxis meines Vaters) bekannt; er war dadurch veranlaßt, daß der Knabe, der Bett-nässer war, aus Angst vor der zu erwartenden Strafe sein Glied abends mittels Bindfadens abband.

Phimosis.

Unter Phimosis versteht man einen Zustand, der dadurch charakterisiert ist, daß das Präputium ohne Anwendung von Gewalt und ohne das Zustandekommen einer Verletzung nicht über die Eichel nach hinten zurückgeschoben werden kann.

Dieser Zustand kann ein angeborener oder im Laufe des Lebens erworbener sein.

Die Tatsache, daß sich die Vorhaut nicht über die Eichel zurückschieben läßt, kann durch verschiedenartige Umstände bedingt sein. Diese sind bei der angeborenen Phimose anderer Art als bei der erworbenen.

Bei keinem normalen Neugeborenen kann die Vorhaut ohne Gewalt und ohne Erzeugung einer Verletzung zurückgeschoben werden, so daß die Eichel frei liegt. Die Phimose ist also beim Neugeborenen ein physiologischer Zustand.

Damit sich die Phimose als eine pathologische charakterisiere, bedarf es des Vorhandenseins bestimmter Umstände.

Der Übersicht halber kann man zweckmäßig unterscheiden:

I. Angeborene Phimose

- a) physiologische,
- b) pathologische,
 - α) Durch Persistenz der physiologischen,
 - β) Durch abnorme Enge des Präputialringes.

II. Erworbene Phimose

- a) ödematöse,
- b) entzündliche,
- c) narbige.

Zum Verständnis der verschiedenen Zustände ist notwendig, daß wir die anzuwendenden Bezeichnungen klar formulieren und eine scharfe Trennung der einzelnen Formen durchführen. Besonders dürfen andere Zustände, wie die Hypertrophie oder Atrophie des Präputiums, die als solche mit der Phimosis nichts zu tun haben, nicht unter den Begriff der Phimose subsumiert werden.

Dasselbe gilt von allen vermeintlichen und tatsächlichen Folgezuständen der Phimose und den durch sie vermeintlich oder tatsächlich hervorgerufenen Beschwerden. Nur unter Einhaltung eines solchen Vorgehens wird es möglich sein, eine Gemeinsamkeit der Anschauungen über das Wesen, die Bedeutung, die Symptome und die Behandlung bzw. Nichtbehandlung der Phimose zu erreichen.

I. Angeborene Phimose.

Physiologische Phimose. Beim Neugeborenen und Säugling ist die Eichel von der Vorhaut nicht nur völlig bedeckt, letztere überragt vielmehr normalerweise die Spitze der Eichel nach vorne stets mehr oder weniger.

Erst wenn dieser Vorsprung der Vorhaut über das physiologische Maß hinausgeht, spricht man von einer Hypertrophie des Präputiums, einem rüsselförmigen Vorsprung usw.

Die Fig. 454 zeigt die Vorhaut eines Neugeborenen unter normalen Verhältnissen. Ohne weiteres kann man die Öffnung der Haut des Präputiums erkennen, aus welcher beim Miktionsakt Urin austritt.

Diese Öffnung wird häufig als die Übergangsstelle vom äußeren zum inneren Vorhautblatt angesehen oder mindestens nicht scharf von dieser Umschlagstelle unterschieden. Darin liegt aber ein großer Irrtum, der weitere Irrtümer in der Beurteilung und Behandlung der Phimose nach sich ziehen muß.

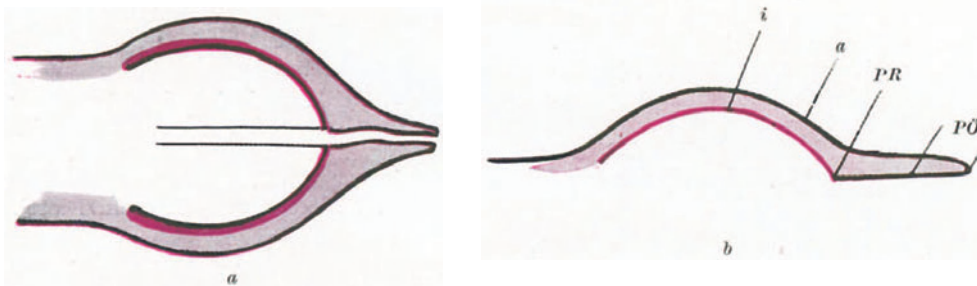
Beim Neugeborenen mit einer die Kuppe der Glans überragenden Vorhaut ist der Rand der ohne weiteres sichtbaren präputialen Öffnung keineswegs identisch mit der Umschlagstelle der Vorhaut, d. h. der Übergangsstelle zwischen äußerem und innerem Blatt, dem eigentlichen Präputialring.

Vielmehr setzt sich das äußere Blatt von der präputialen Öffnung aus noch als äußeres Blatt fort und geht erst nach kürzerem oder längerem Verlauf in das innere Blatt über. Die — kreisförmige — Übergangsstelle zwischen innerem und äußerem Blatt ist der Präputialring.

„Präputialöffnung“ und „Präputialring“ sind also streng voneinander zu unterscheiden.



Fig. 454. Normales Verhalten der Vorhaut eines Neugeborenen.



Äußeres Blatt = schwarz. Inneres Blatt = rot. PÖ = Präputialöffnung. PR = Präputialring (hier geht das äußere Blatt in das innere über). a = äußeres Blatt. i = inneres Blatt. PÖ—PR = Hautkanal (noch durch das äußere Blatt gebildet).

Fig. 455 a und b. Längsschnitt durch Eichel und Vorhaut eines Neugeborenen.

Zwischen der äußeren Präputialöffnung und dem Präputialring besteht somit ein Hautkanal, dessen innere Wand mit verhorntem Plattenepithel ausgekleidet ist.

Dieser Normalzustand erlaubt also nicht, durch bloße Betrachtung von der Kuppe der Glans, dem Orificium urethrae externum oder dem inneren Blatt der Vorhaut bzw. der Umschlagstelle etwas wahrzunehmen. Diese Teile können dem Auge erst zugänglich gemacht werden dadurch, daß man das äußere Blatt nach hinten zurückzieht. Auch auf einem

Längsschnitt durch Eichel und Vorhaut eines Neugeborenen wird das Verhalten des äußeren Blattes zum inneren, der Unterschied zwischen Präputialöffnung und Präputialring, sowie die Länge des zwischen diesen gelegenen Hautkanals deutlich (s. Fig. 455a und b).

Äußere Präputialöffnung und Präputialring haben nichts miteinander zu tun, vor allem kann ihre lichte Weite eine ganz verschiedene sein und ist es tatsächlich auch unter normalen Verhältnissen.

Über die Weite der äußeren Präputialöffnung und des an diese sich anschließenden Hautkanals kann man sich auf verschiedene Weise informieren. Die Dicke des Harnstrahles jedoch besagt nichts in dieser Beziehung, da sie von andern Faktoren (Präputial-



Fig. 456. Weite der Präputialöffnung und des Hautkanals, demonstriert durch eine geschlossen eingeführte und danach gespreizte Pinzette. (In der Praxis ist diese Untersuchungsmethode so gut wie nie nötig; das Bild soll lediglich didaktischen Gründen dienen.)

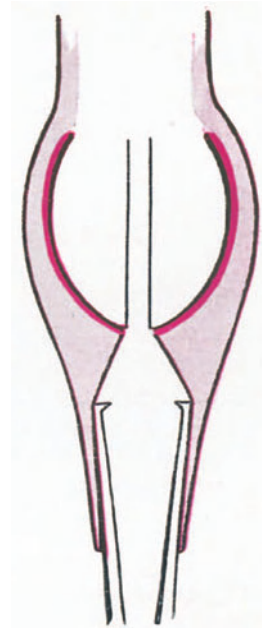


Fig. 457. Auf dem Schnitt erkennt man vor allem den Unterschied zwischen der Weite der „Präputialöffnung“ und der des „Präputialringes“ (d. h. der Übergangsstelle zwischen äußerem und innerem Blatt).

ring, Orificium urethrae externum, Harnröhre u. a.) abhängig ist und nur in pathologischen Fällen durch die „Präputialöffnung“ beeinflusst wird.

Den besten Aufschluß über die Weite der Präputialöffnung und des Hautkanals erhält man, indem man die Branchen einer schmalen, geschlossenen Pinzette durch die Präputialmündung in den Hautkanal einführt und sodann die Branchen sich spreizen läßt. In der Regel ergibt sich so eine Weite der Präputialöffnung und des Hautkanals, deren Durchmesser dem der Eichel kaum nachsteht (Fig. 456 u. 457).

Ganz anders verhält sich das innere Blatt der Vorhaut.

Dieses ist mit der Oberfläche der Eichel in deren ganzen Ausdehnung durch epitheliale Verklebungen verbunden und läßt nur die Harnröhrenmündung frei.

Zieht man das äußere Blatt nach hinten an, so gelingt es in der Regel eben noch, die das Orificium externum urethrae tragende Höhe der Eichelkuppe zu Gesicht zu bekommen. Damit wird auch die Umschlagstelle des äußeren Vorhautblattes auf das innere, d. h. der Präputialring sichtbar. Man kann sehen, wie die Öffnung des inneren Blattes mit ihren Rändern sich dicht an die Zirkumferenz des Orificium externum urethrae anlegt, bis an dessen Rand heranreicht und dahinter mit der Oberfläche der Eichel verklebt ist (Fig. 458 u. 459).

Begeht man den Fehler, die Vorhaut vor Lösung der Verklebungen, die zwischen innerem Blatt und der Oberfläche der Eichel bestehen, noch weiter nach hinten zurückzuziehen, so treten kleine Einrisse an den Rändern des Präputialringes, speziell des äußeren Blattes desselben auf.

Ohne weiteres ersichtlich ist, daß die flächenhafte Verklebung des inneren Blattes mit der Oberfläche der Glans jede Verschiebung dieser beiden Teile gegeneinander, und



Fig. 458. Vorhaut (äußeres Blatt) scharf in der Richtung nach hinten angezogen. Präputialring und äußere Harnröhrenmündung sind sichtbar geworden. Das innere Blatt ist mit der Eichel verklebt und gibt dem Zug nicht nach.

zwar in jeder Richtung

verhindern muß. In dieser Unverschieblichkeit des inneren Blattes gegen die Glans besteht das Wesen der physiologischen Phimose.

Diese physiologische Phimose bedingt als solche keine Beschwerden und bedarf keiner Behandlung. Im Laufe der ersten Lebensjahre lösen sich die Verklebungen von selbst, wie man annimmt, unter dem Einfluß des Wachstums der Eichel, häufiger Erektionen und



PR = Präputialring. *a* = äußeres Blatt. *i* = inneres Blatt.

Fig. 459 a u. b. Dieselben Verhältnisse (wie in Fig. 458) auf dem Längsschnitt. Präputialöffnung und Hautkanal sind (durch den Zug) verschwunden.

der sich zwischen innerem Blatt und Oberfläche der Glans anhäufenden Absonderungen (Smegma).

Gleichzeitig mit dieser Lösung geht auch eine langsame Erweiterung des Präputialringes vor sich.

Pathologische Phimose. Eine pathologische (angeborene) Phimose liegt vor, wenn die Unmöglichkeit der Reposition der Vorhaut nicht allein auf der Verklebung des inneren Blattes mit der Eicheloberfläche beruht, somit die Reposition auch nicht möglich ist, nachdem eine spontane Lösung dieser Verklebungen eingetreten ist.

Fast immer ist die Ursache solcher — ziemlich selten vorkommender — pathologischer Phimosen (angeborener Natur) in einer abnormen Enge des Präputialringes zu suchen.

Diese angeborene Enge des Präputialringes kann auch noch nach der spontan erfolgten Lösung des inneren Blattes fortbestehen. In Fällen hochgradiger Unnachgiebigkeit des Präputialringes, trotz stattgehabter Lösung der Verklebungen, erfolgt beim Miktionsakte Übertritt eines Teils des Harns in den Präputialsack, Anfüllung und ballonartige Aufblähung dieses

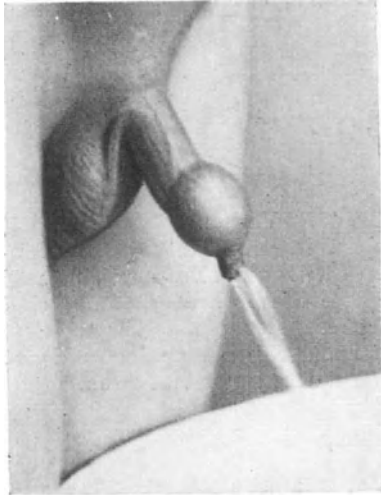


Fig. 460. Aufblähung des Vorhautsackes während der Miktion. Der Sack reicht nicht bis zur Präputialöffnung

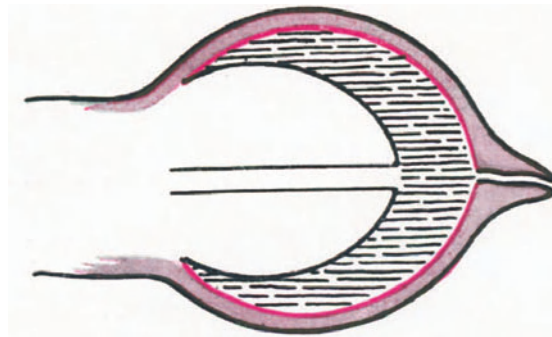


Fig. 461. Längsschnitt zu der Fig. 460. Enge des Präputialringes. Distal von dem Sack und Präputialring liegt noch ein Teil des äußeren Blattes der Vorhaut. (Vgl. dagegen Fig. 464.)

durch den Harn, der nach Beendigung der Miktion aus der Präputialöffnung abtropft (Fig. 460 u. 461).

Als pathologische (angeborene) Phimose kann auch die an und für sich physiologische Phimose bezeichnet werden, wenn sie fortbesteht in einem Lebensalter, in welchem normalerweise die Verklebungen gelöst sein müßten.

In seltenen Fällen kann angeborene pathologische Phimose bedingt werden durch abnorme Verklebungen zwischen Eichel und innerem Vorhautblatt sowie durch Atrophie des Präputiums.

II. Erworbene Phimose.

Diese erst nach erfolgter Lösung des inneren Blattes von der Glans aufgetretene Phimose ist natürlich stets eine pathologische. Sie kann bedingt sein durch ödematöse oder entzündliche Schwellung des Präputiums sowie durch narbige Verengerung des Präputialringes bzw. der Präputialöffnung.

„Ödematöse Phimose“ (Fig. 462) entsteht naturgemäß bei allen zu erheblicher ödematöser Schwellung der Präputialhaut führenden Prozessen, sei es infolge von lokalen oder sei es allgemeiner Erkrankungen.

Weitaus die größte Mehrzahl sowohl der entzündlichen wie der narbigen Phimosen des Kindesalters wird durch eine, bei vermeintlich pathologischer, tatsächlich jedoch physiologischer

Phimose, sehr beliebte Polypragmasie erzeugt. Die physiologische Phimose wird so zur pathologischen.

Die Vorhaut des Neugeborenen, Säuglings und Kleinkindes reagiert eben auf alle mechanischen Insulte sehr leicht mittels Schwellung und Entzündung. Entzündliche Phimose (d. h. Entzündung des Präputiums, welche die Reposition der Vorhaut über die Eichel verhindert) entsteht auch infolge der durch Stauung und Zersetzung des Smegmas bedingten Balanitis und Balanoposthitis (selbstverständlich kann letztere aber auch Folge einer schon bestehenden Phimose sein).

Eine andere Entstehungsart der entzündlichen Phimose werden wir im Kapitel über das hypertrophische Präputium erwähnen.

Bei vielen unsachgemäß vorgenommenen und nicht angebrachten Repositionsversuchen kommen kleine und kleinste Einrisse des Präputialringes bzw. der Ränder der Präputialöffnung zustande, die nicht anders als mit Narbenbildung heilen können. Diese Narbenbildung bedingt mehr oder weniger erhebliche Stenose und damit den Zustand der narbigen Phimose (Fig. 463 u. 464).

Besonders kann auch die nicht kunstgerecht ausgeführte Circumcision leicht hochgradige narbige Phimose erzeugen.

Auch chronisch entzündliche, mit Bildung kleiner Geschwürchen einhergehende Zustände des Präputiums sowie Verletzungen desselben (z. B. Verbrühungen) können zu narbiger Stenose führen.



Fig. 462. Phimosis durch Ödem der Vorhaut.



Fig. 463. Narbige Phimose.

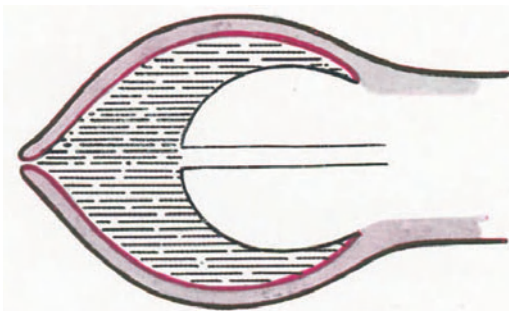


Fig. 464. Längsschnitt bei narbiger Phimose. Verengung der Präputialöffnung, Aufblähung des Sackes bis zur Spitze.

Symptome und Folgeerscheinungen der Phimose.

Symptome. Die physiologische Phimose verursacht ihrem Träger keinerlei Beschwerden; wie erwähnt, treten jedoch häufig solche auf infolge unangebrachter Bemühungen, die Vorhaut über die Eichel zurückzuschieben.

Das bedeutungsvollste Symptom der echten pathologischen Phimose besteht in Störungen der Harnentleerung:

Unruhe und Schreien des Kindes vor und während des Wasserlassens, vermehrtes Pressen, eventuell Unterbrechung des Harnstrahls, abnorm dünner Harnstrahl, unvollständige Entleerung der Blase (kenntlich an unmittelbar einander sich folgenden Miktionen) sind die Hauptmerkmale dieser Störungen der Harnentleerung.

Stets muß man sich aber vor Augen halten, daß alle diese Erscheinungen auch durch andere Ursachen bedingt sein können, z. B. durch alle mit Miktionsbeschwerden einhergehende Erkrankungen der Harnröhre oder der Blase. Ferner können Symptome, wie Schreien vor oder während des Wasserlassens, auffälliges Pressen usw. auf außerhalb des Harntraktes gelegenen Störungen beruhen und brauchen nicht unbedingt als Zeichen der Harnentleerungsbehinderung gedeutet zu werden. Man überzeuge sich daher, bevor man „pathologische Phimose“ diagnostiziert, ob wirklich eine solche vorliegt.

Ohne weiteres ersichtlich ist das Bestehen einer pathologischen Phimose bei Füllung des Präputialsackes mit Urin während des Miktionsaktes.

Folgeerscheinungen. Von pathologisch-anatomischer Seite werden vereinzelte Fälle von Dilatation der Blase, der Ureteren und Nierenbecken berichtet, die durch Phimose verursacht worden sein sollen.

Als ein Folgezustand der Phimose kann in manchen Fällen die Balanitis angesehen werden. Meist aber bildet sie sich nach Repositionsversuchen oder, wie wir noch sehen werden, beim hypertrophischen Präputium.

Broca sah Fälle von Phimosi bei kleinen Kindern, bei denen infolge einer Balanoposthitis schwere Lymphangitis des Penis entstanden war.

Daß vermehrte Aktion der Bauchpresse — hervorgerufen durch Schwierigkeiten der Harnentleerung — zwar nicht die Bildung von Hernien, aber die Füllung vorhandener, leerer Bruchsäcke begünstigt, ist außer Zweifel.

Vielfach wird das Bestehen einer Phimose für das Zustandekommen einer Paraphimose geradezu als Voraussetzung angesehen. Nach unserer Definition der Phimose muß aber dann die Reposition der Vorhaut mit Gewalt oder unter Zustandekommen einer Verletzung erfolgt sein, da anders der Zustand der Phimose eine Reposition der Vorhaut überhaupt nicht erlaubt.

Daß eine relative Enge des Präputialringes — die nicht so hochgradig ist, daß sie den Zustand der Phimose bedingen würde — nach Reposition der Vorhaut das Entstehen der Paraphimose in hohem Maße begünstigt, liegt auf der Hand.

Abnorme Verklebungen zwischen Vorhaut und Eichel und abnorme Enge des Präputialringes sollen auch die Entwicklung des Gliedes beeinträchtigen können.

Das Peniscarcinom (Erwachsener) wird nach Angabe vieler Autoren speziell bei Phimotischen oder phimotisch Gewesenen beobachtet. Bei Juden soll es nicht oder nur äußerst selten vorkommen.

Nach *Wobarst* ist die Vornahme der Circumcision im Kindesalter der entscheidende Faktor für die Seltenheit bzw. das Fehlen von Peniscarcinom bei Juden.

Therapie. Daß die physiologische Phimose einer Behandlung nicht bedarf, sollte sich von selbst verstehen. Bestehen indes die Verklebungen zwischen Eichel und innerem Blatte über die normale Zeit hinaus fort, oder erscheint die Entfernung des häufig, speziell im Sulcus coronarius, angesammelten Smegmas erwünscht, so empfiehlt es sich, diese Verklebungen zu lösen und die Vorhaut zurückzuschieben. Das muß aber in schonender und sachgemäßer Weise geschehen.

Nur zu leicht wird sonst die physiologische Phimose in eine pathologische verwandelt. Ja, selbst Todesfälle sind im Anschluß an diese ein-

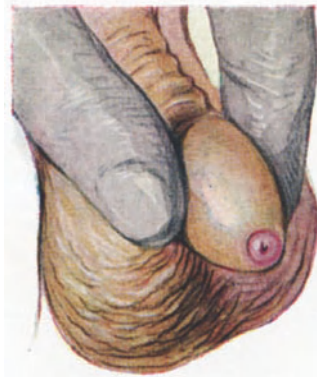


Fig. 465.

Die Vorhaut (äußeres Blatt) wird scharf nach hinten angezogen. Die Umschlagsfalte (zwischen innerem und äußerem Blatt) erscheint.



Fig. 466. Beginn der Lösung mittels der Phimosen-sonde.

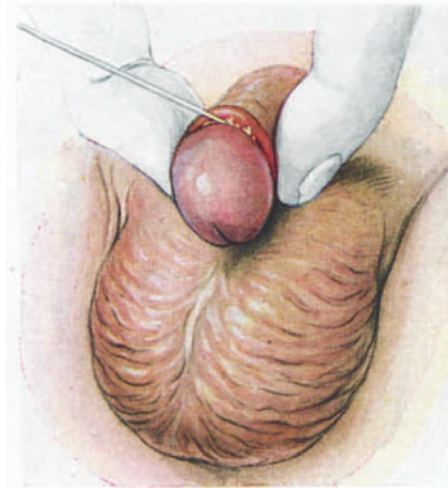


Fig. 467.

Lösung fast beendet. Entfernung des Smegmas aus dem Sulcus coronarius.

fache „Operation“ vorgekommen. So zitiert *Sievers* einen Fall, in welchem ein Lösungsversuch mit Harnröhrenperforation, Urininfiltration, Peritonitis und Exitus endete.

Wir gehen folgendermaßen vor (Fig. 465 mit 467): Mittels Daumens und Zeigefingers der linken Hand zieht man, an der rechten Seite des Kindes stehend, die Vorhaut vorsichtig so weit zurück, bis die Umschlagstelle derselben und damit auch das Orificium urethrae externum sichtbar ist. Nun löst man mittels der Phimosonde vorsichtig die epithelialen Verklebungen bis zum Sulcus coronarius und entfernt aus diesem die dort liegenden Smegmaansammlungen. Bei dieser ganzen Prozedur darf kein Tröpfchen Blut erscheinen; die entstehenden Schmerzen sind ganz gering.

Bevor man die Vorhaut wieder über die Eichel nach vorne zieht, gibt man in den Sulcus coronarius und auf die Eicheloberfläche etwas Bor-salbe; hierdurch wird einer eventuellen Wiederverklebung entgegen-gearbeitet.

Die Mutter oder Pflegerin des Kindes wird angewiesen, im Laufe der an die Reposition sich anschließenden ersten 24 Stunden feuchtwarme Umschläge um das Glied zu machen, damit keinerlei Schwellung der Vorhaut auftritt.

Die ödematöse Phimose fällt, falls sie nicht lokaler Natur ist, aus dem Rahmen der chirurgischen Behandlung heraus.

Die entzündliche Phimose kann durch Anwendung von Bädern, Umschlägen usw. beseitigt werden. Bei phlegmonösen Entzündungen und Lymphangitis können seitliche Incisionen notwendig werden. Zuwarten gefährdet das Leben der Kinder (*Broca*).

Die Behandlung der übrigen Formen der pathologischen Phimose ist eine operative und besteht in der Ausführung der Circumcision, wie wir sie bei der Hypertrophie des Präputiums vorzunehmen pflegen.

Hypertrophisches Präputium.

Die Hypertrophie des Präputiums hat an und für sich nichts mit der Phimosis zu tun. Auch das längste, rüsselartig vor-springende und herabhängende Präputium kann sich leicht, und ohne daß Einrisse entstünden, über die Eichel nach hinten zurückschieben lassen, bedingt somit keine Phimose.

Andererseits aber gibt es Fälle von hypertrophischem Präpu-tium, in denen neben der Hypertrophie der Vorhaut auch Phimose besteht.

Diese Phimose kann eine physiologische (vor Lösung der Verklebungen) oder eine pathologische (nach Lösung der Verklebungen) sein. (Fig. 469 u. 471.)

Durch die Hypertrophie des Präputiums wird besonders das Zu-standekommen entzündlicher Zustände begünstigt. Die ent-zündliche Reizung kann mehr im Bereich des Sulcus coronarius, der Ober-fläche der Glans (Balanitis) sich abspielen oder im Bereich des hypertrophischen Teils des Präputiums selbst, also distal von der Kuppe der Glans.

Die Ränder der Öffnung des hypertrophischen Präputiums sind eben wegen der abnormen Länge der Haut besonders leicht mechanischen Rei-zungen (Reiben der Kleider, Notwendigkeit des teilweisen Zurückziehens der Vorhaut beim Urinieren usw.) ausgesetzt. Dazu kommt, daß nach beendetem Miktionsakte leicht ein oder einige Tropfen Urin

in den Falten des hypertrophischen Präputiums zurückbleiben; der Urin zersetzt sich und gibt Anlaß zu immer wiederkehrenden akuten, subakuten oder zu chronischen entzündlichen Reizzuständen.

Damit ist aus dem unkomplizierten Zustand des hypertrophischen Präputiums die entzündliche Phimose bei hypertrophischem Präputium geworden. (Fig. 468 u. 470).



Fig. 468. Hypertrophisches Präputium.

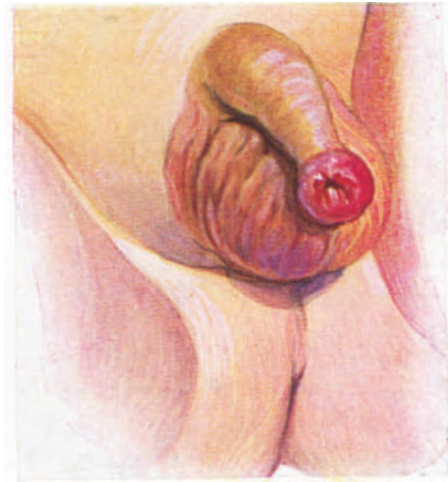


Fig. 470. Entzündung des hypertrophischen Präputiums.

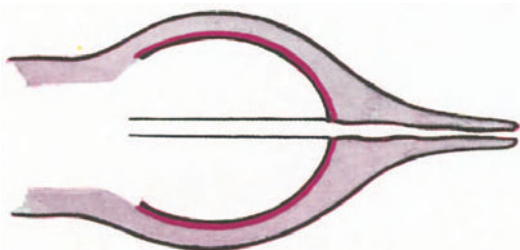


Fig. 469. Längsschnitt bei hypertrophischem Präputium mit physiologischer Phimose (d. h. noch bestehenden epithelialen Verklebungen zwischen Eicheloberfläche und innerem Blatt).

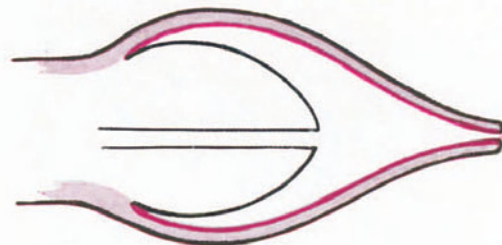


Fig. 471. Erworbene (entzündliche oder narbige) Phimose bei hypertrophischem Präputium. (Verklebungen zwischen innerem Blatt und Oberfläche der Eichel gelöst; Verengung der Vorhautmündung.)

Therapie. Die abnorme Länge des Präputiums bildet schon an und für sich, besonders aber im Hinblick auf die sich etablierenden Entzündungen, eine Indikation zu operativem Vorgehen. Dieses besteht in der Ausführung der Circumcision, die aber keine derartig radikale ist wie z. B. bei der rituellen Circumcision der Juden, bei welcher letzterer mit Absicht eine völlige Entblößung der Eichel von der Vorhaut herbeigeführt wird.

Daß die Dorsalincision mit oder ohne *Rosersche* Läppchenbildung weder bei der Phimose und noch weniger beim hypertrophischen Präputium Anwendung finden sollte, bedarf bei dem häßlichen Resultat dieses Verfahrens kaum besonderer Erwähnung.

Dorsalincision ist zu unterlassen.

Wir führen die Circumcision so aus, daß ein dem normalen Zustand völlig gleichkommendes Endresultat erreicht wird. Wie sich das Verfahren in der Praxis gestaltet, geht aus den Fig. 472—479 mit beigefügtem Text hervor.

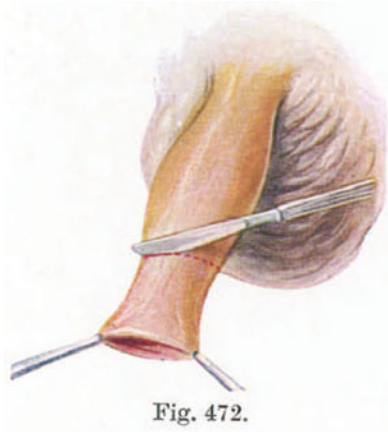


Fig. 472.

Die Ränder der Präputialöffnung sind mittels zweier Klemmen gefaßt und werden nach vorn ziemlich scharf angezogen. Ein zirkulärer Schnitt durchtrennt das äußere Blatt; wieviel von diesem wegfallen soll, hängt von dem Grad der Hypertrophie und davon ab, wie weit man die Eichel post operationem von der Vorhaut bedeckt sein lassen will.



Fig. 473.

Zustand nach Beendigung des zirkulären Hautschnittes. Die äußere Oberfläche des inneren Blattes liegt frei (Wundfläche).

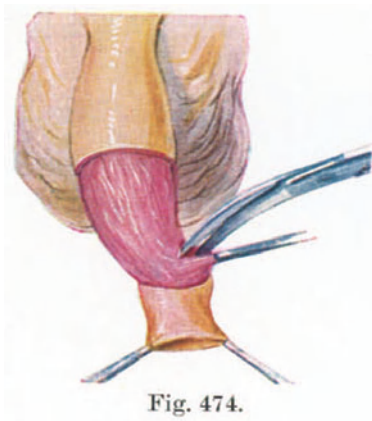


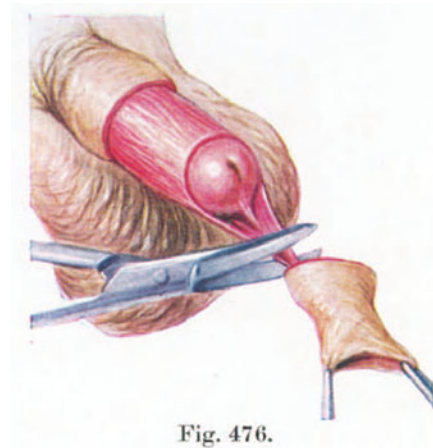
Fig. 474.

Das innere Blatt wird in der Höhe der Eichelkuppe mittels zweier chirurgischer Pinzetten gefaßt und in einer Falte hochgehoben. Die *Coopersche* Schere schneidet vorsichtig (um die Eichel nicht zu verletzen) eine kleine Öffnung in das innere Blatt.

Das Fenster im inneren Blatt läßt die Eichel erkennen. Der distal von dem Fenster gelegene Teil des inneren Blattes wird mittels einiger Scherenschläge zirkulär abgetragen.



Das Frenulum hat eine physiologische Aufgabe zu erfüllen und wird erhalten.



In der Mittellinie des Dorsums und der Unterseite des Penis ist je ein Haltefaden durch die Ränder der beiden Blätter des Präputiums gelegt. Diese Haltefäden werden in entgegengesetzter Richtung angezogen gehalten; die Ränder der beiden Blätter werden ringsum mittels Knopfnähten vereinigt. Zur Naht sind allerdünnste Fäden zu verwenden. Catgutfäden haben den Vorteil vor Seidenfäden, weil sie nicht entfernt werden müssen, ein Umstand, der gerade bei Präputialnähten die Ersparung einer immerhin unangenehmen Prozedur bedeutet.





Fig. 478.



Fig. 479.

Die also gekürzte Vorhaut soll weder ganz nach vorn noch ganz nach hinten bis zum Sulcus coronar. gezogen werden. Im ersteren Falle könnte für die ersten Wochen post operationem eine narbige Verengung entstehen, die zwar von selbst wieder verschwindet. Im zweiten Falle kann es vorkommen, daß die Vorhaut sich so stark retrahiert, daß sie später die Eichel nicht mehr genügend bedeckt. Um die Vorhaut möglichst in einer Mittellage zu erhalten, legt man einen dünnen Ring von Watte zirkulär um den Sulcus. Je nach Bedarf kann dieser Wattering früher oder später (2—6 Tage post operationem) entfernt werden.

Zustand nach beendeter Naht. Ein Saum des umgekrempelten inneren Blattes ist zum äußeren Blatt geworden.

Paraphimose.

Wird die Vorhaut über die Eichel nach hinten zurückgeschoben und wird sie nicht wieder in ihre ursprüngliche Lage verbracht, so kann es vorkommen, daß sich der Präputialring enge an die Oberfläche des Sulcus coronarius anlegt und daß in diesem Bereich eine Umschnürung entsteht, infolge welcher ödematöse Schwellung und Entzündung der beiden Blätter des Präputiums und der Glans auftreten.

Daß das Kind die zurückgestreifte Vorhaut häufig nicht mehr nach vorne zu bringen vermag, ist leicht verständlich bei der Kegelform der Glans und der tiefen, hinter der Basis des Kegels liegenden Rinne des Sulcus coronarius. Relative Enge des Präputialrings und Hypertrophie des Präputiums begünstigen das Zustandekommen der Paraphimose, vorausgesetzt, daß die Vorhaut zurückgeschoben wurde.

Das bizarre Aussehen, welches das Glied infolge der hochgradigen, ödematösen und entzündlichen Schwellung der reponierten Präputialblätter annimmt, ist höchst charakteristisch und kann kaum mit einem andern Zustande verwechselt werden (Fig. 480).

v. Bókay weist jedoch darauf hin, daß das entzündliche Ödem der Vorhaut bei beschnittenen Knaben täuschende Ähnlichkeit mit einer wahren Paraphimose haben kann. Auch künstliche Einschnürung der Eichel durch fremde Körper (Sulcus coronarius) kann nach *v. Bókay* ein ähnliches Bild erzeugen.

Therapie: Die gegebene Behandlung besteht in der Reposition der Vorhaut über die Eichel nach vorne. Je früher diese vorgenommen wird, desto leichter gelingt sie.

Leider verbergen die Kinder sehr häufig den Zustand ihren Eltern gegenüber aus Scham oder aus Angst vor Strafe. So geschieht es, daß wir die Fälle meist erst nach 1—2 oder mehrtägigem Bestehen der Paraphimose zu sehen bekommen. Trotzdem ist es mir bisher in allen Fällen ohne Ausnahme leicht gelungen, die Vorhaut ohne jeden operativen Eingriff nach vorne zu bringen.

Dieses Verfahren — das ein unblutiges sein soll und tatsächlich auch ist — verdient den Vorzug vor der operativen Methode. Niemals operiert man gerne in ödematösem und entzündlich infiltriertem Gewebe, zumal bei den nicht ganz übersichtlichen Verhältnissen der Paraphimose.

Die Reposition wird im Ätherrausch ausgeführt. Der Arzt steht vor dem Patienten, d. h. zu dessen Füßen. Mit Mittel- und Zeigefinger der rechten und denselben Fingern der linken Hand faßt der Arzt (über zwei dem Penis seitlich angelegten Kompressen) die Haut des Penis-

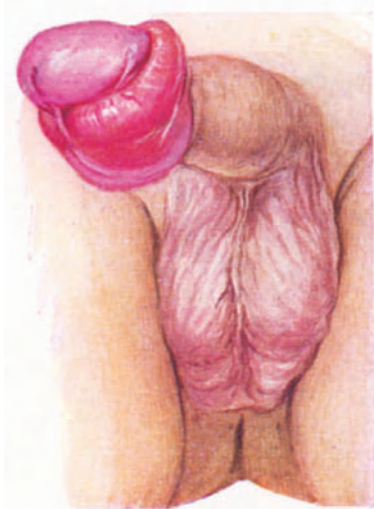


Fig. 480. Paraphimose.

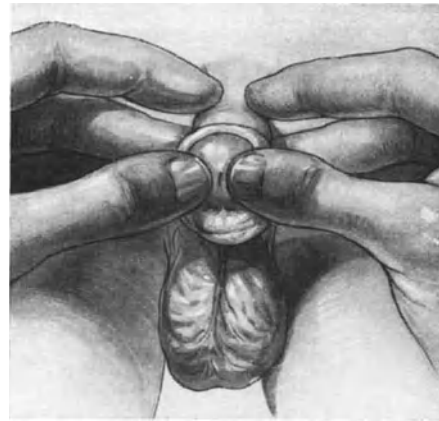


Fig. 481. Reposition der Paraphimose.

schaftes, sucht diese schonend nach vorn zu ziehen und drängt gleichzeitig mit den beiden Daumenkuppen die Eichel in der entgegengesetzten Richtung. (Fig. 481.) Dabei verkleinert sich das Ödem und nach wenigen Sekunden ist die Reposition beendet. Nun bedeckt die noch ziemlich stark ödematös geschwellte Vorhaut wieder die Eichel und überragt diese nach vorn. Man überzeugt sich, ob die Reposition tatsächlich eine echte oder nicht etwa eine nur scheinbare ist, d. h. ob der Präputialring vor der Glans liegt und nicht etwa bloß das äußere Blatt nach vorn gezogen worden ist. Das erkennt man ohne weiteres, wenn man die Vorhaut wieder leicht in der Richtung nach hinten zieht. Bei Scheinreposition hat die Vorhaut das Bestreben, ihren alten, während des Bestehens der Paraphimose innegehabten Platz wieder einzunehmen, bei wirklicher Reposition drängt sie nach vorn.

Zur möglichst raschen Beseitigung des noch vorhandenen Ödems und der entzündlichen Schwellung wird das Glied in eine feuchte Kompresse eingewickelt und nach oben geschlagen, so daß das Dorsum penis der Bauchhaut genähert und nur durch die feuchte Kompresse von dieser getrennt ist.

Nach wenigen Tagen ist der vor Eintritt der Paraphimose vorhandene Zustand wieder erreicht. Eventuell notwendige Eingriffe am Präputium können jetzt unter viel günstigeren operativen Bedingungen und Heilungsaussichten vorgenommen werden.

Anhang. Beschneidung.

Die Beschneidung des männlichen Gliedes ist ein über die ganze Erde verbreiteter Gebrauch. Er findet sich in Afrika, Asien, auf verschiedenen Südseeinseln, in Australien und selbst in bestimmten Teilen Amerikas (z. B. Alaska).

Selbstverständlich hat die Beschneidung nicht an allen Orten und bei allen Völkern die gleiche Bedeutung, wird nicht überall in derselben Weise und nicht an Individuen desselben Lebensalters vorgenommen (Alter von wenigen Tagen bis zu 12, 14 Jahren und mehr).



Fig. 482.
Das „Barzel“.
(Nach Risa.)

Mohammedaner und Juden insbesondere halten zähe an dem Gebrauch der Beschneidung fest.

Bei den Juden gilt die Beschneidung heute noch wie je zuvor als unerläßliches Postulat jüdischen Lebens (*Loewenstein*). Sie ist keine bloße Zeremonie, sondern ein Akt, durch welchen der Beschnittene zum Mitglied der jüdischen Nation gestempelt wird. Zu Zeiten der Verfolgung nahmen Juden lieber den Tod auf sich, als daß sie von der Beschneidung gelassen hätten. Den Juden gilt die Beschneidung als Zeichen des Bundes zwischen Jave und *Abram*. *Abram* beschnitt sich selbst in hohem Alter mittels eines Tischlerbeiles. *Moses* erhob die Beschneidung zum jüdischen Gesetz.

Laut Altem Testament (1. Buch Moses, Kap. 17, V, 10, 11 und 14) sagt Gott zu *Abram*, der fortan *Abraham* heißt:

„Alles, was männliches Geschlechts ist unter euch, soll beschnitten werden; Und ihr sollt das Fleisch euer Vorhaut beschneiden, daß es zum Zeichen des Bundes sei zwischen mir und euch . . . Wo ein Männlein am Fleisch seiner Vorhaut nicht beschnitten wird, so soll die Seele aus seinem Volk vertilget werden; darum, daß er meinen Bund vernichtet hat.“

Nach jüdischem Ritus — der indes auch nicht zu allen Zeiten, an allen Orten und von jedem Mohel (Beschneider) in absolut gleicher Weise durchgeführt worden ist und wird — besteht die Operation in 3 Akten:

1. dem Abschneiden des Präputiums (*Milah*); 2. dem Einreißen des inneren Blattes (*Periah*) und 3. dem Aussaugen der Wunde durch den Mund des Mohel (*Mezizah*). Die Operation wird ausgeführt am 8. Tage nach der Geburt.

Das Abschneiden des äußeren Blattes geschieht in der Weise, daß das Präputium durch einen Spalt eines geeigneten Instrumentes, z. B. des „Barzel“ (Fig. 482) oder auch durch den Zwischenraum zweier benachbarter Finger usw. vorgezogen (die Eichel damit zurückgedrängt und geschützt wird) und mittels eines Messers so weit, als sie vor dem Barzel liegt, abgeschnitten wird. Das Frenulum wird dadurch erhalten, daß das Instrument in schräger Richtung zur Längsachse des Penis gehalten wird (von hinten oben nach vorn unten).

Da die Beschneidung schon im Alter von 8 Tagen, also zu einer Zeit vorgenommen wird, wo das innere Blatt noch vollständig mit der Eicheloberfläche verklebt ist, bleibt das innere Blatt von dem ersten Akt der Operation völlig unberührt. Würde man dagegen die Beschneidung ausführen nach stattgehabter Lösung des inneren Blattes, z. B. bei 8—10jährigen Knaben, so würde bei dem Vor-

ziehen des Präputiums durch den Spalt des betreffenden Instruments ein Teil des inneren Blattes mit vorgezogen und abgetrennt werden.

Der Hauptakt der jüdischen Beschneidung besteht in dem Einreißen des inneren Blattes, und zwar bis zum Sulcus coronarius. Das geschieht mittels der Nägel beider Daumen. Damit wird der so erreichte Zustand ein für das ganze Leben irreparabler, und das ist der Hauptzweck des zweiten Aktes.

Der dritte Akt besteht im Aussaugen der Wunde, einem Gebrauch, der auf *Moses Maimonides* zurückgeführt wird und heute vielfach verlassen ist, besonders wegen der Möglichkeit derluetischen und tuberkulösen Infektion, sei es des Beschneidenden, sei es des Mohel.

Es folgt der Verband.

Die bei der Beschneidung üblichen Zeremonien wurden hier übergangen.

Nicht zu bestreiten ist, daß durch die in der geschilderten Art und Weise vorgenommene Operation ihr Zweck — nämlich die Eichel dauernd bloß liegen zu lassen — in ausgezeichneter Weise erreicht wird.

Da der Eingriff von Laien vorgenommen wird, sind Nebenverletzungen und unangenehme Folgezustände nicht gerade Raritäten. In Betracht kommen: Verletzungen der Eichel oder der Harnröhre, Luxatio penis, Verblutung, Phlegmone, Erysipel, Tetanus, diphtherische,luetische und tuberkulöse Entzündung, Carbolintoxikation. Manche Verletzungen können mit sekundärer Penisverstümmelung ausheilen, die operative Korrektur erfordert. Auch ich habe vereinzelte solche Eingriffe vornehmen müssen. Wiederholt wurden daher von ärztlicher Seite Reformen hinsichtlich des Beschneidungsmodus angestrebt.

Beschneidung bei Mädchen: in Form der Abtragung eines Teiles der Klitoris findet sich bei einigen mohammedanischen sowie einzelnen Stämmen West- und Ostafrikas. „Sohn einer unbeschnittenen Frau“ ist nach *Risa* ein Schimpfwort bei den Arabern und heißt „Produkt einer überreizten Sinneslust“.

Tumoren des Penis und der Genitoperinealrhaphé.

Unter den Geschwülsten des Penis sind an erster Stelle zu nennen die angeborenen, in der Genitoperinealrhaphé gelegenen Dermoid-

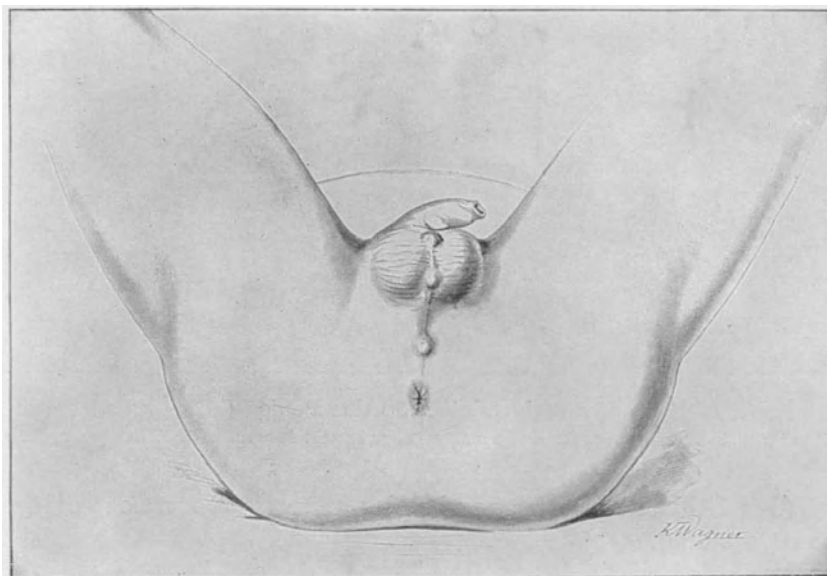


Fig. 483. Cysten der Genitoperinealrhaphé. (Nach *Mermet*.)

und Platten- bzw. Zylinderepithelcysten, zu denen auch die Präputialcysten zu rechnen sind. (Fig. 483 u. 484.)

Auch ein Teil der (nicht an die mediane Raphe gebundenen) Atherome dürfte auf Abschnürung und Verlagerung von Epidermiszellen zurückzuführen und somit der Gruppe der kongenital angelegten Cysten zuzurechnen sein, während der übrige Teil der Atherome, ebenso wie die traumatischen Epithelcysten, erworbenen Ursprunges ist.



Fig. 484. Präputialcyste bei einem 10 monatigen Knaben. (Aus *Brüning* und *Schwalbe*: Handb. d. allgem. Pathol. und path. Anatomie. J. F. Bergmann, München.)

Trzebicky berichtet von 2 Fällen von Dermoidcysten am Präputium, die sich nach der rituellen Beschneidung unmittelbar entwickelten; der Autor vermutet, daß das Entstehen der Dermoidcysten in ursächlichen Zusammenhang mit der Beschneidung zu bringen wäre in der Weise, daß bei der Operation Epidermiszellen in das subcutane Gewebe verdrängt worden seien und aus diesen die Geschwülste entstanden wären.

Selbstverständlich können auch Angiome primär ihren Ausgang vom Penis nehmen oder auf diesen von der Umgebung der Peniswurzel aus übergreifen. *Longo* beschreibt einen Fall von einem erbsengroßen, harten, an einem dünnen Stiel sitzenden Angiom der Eichel.

Ein sicherer Fall von Peniscarcinom scheint im Kindesalter noch nicht beobachtet worden zu sein. Das von *Creite* bei einem 2jährigen Knaben beschriebene Peniscarcinom ist nach *Schultze* als

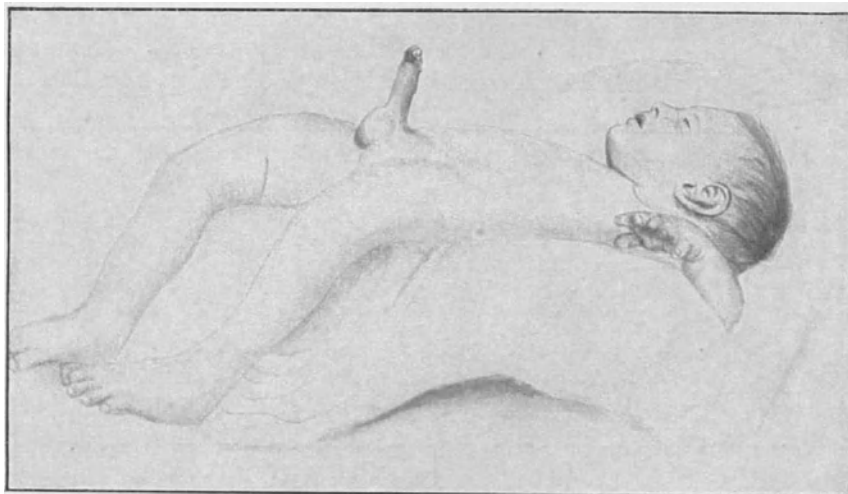


Fig. 485. Hämangioendothelion des Penis. (Fall *Creite*.) (Aus *Brüning* und *Schwalbe*: Handb. d. allgem. Pathol. und path. Anatomie. J. F. Bergmann, München.)

ein von den Schwellkörpern ausgehendes Hämangioendothelium aufzufassen (Fig. 485).

Gobbi (1922) berichtet von einem Hämangioperithelium des Penis eines 10 Monate alten Knaben. Er reiht den Tumor unter die

Sarkome ein, da die Neubildung von den Bindegewebszellen der Blutgefäßwände ausgehe.

Behandlung: Die Cysten lassen sich — falls sie nicht infiziert sind und fisteln — leicht ausschälen. Die Angiome müssen unbedingt entfernt werden, ehe sie an Ausdehnung zugenommen haben.

Literatur: *Andree, R.*, Die Beschneidung. Arch. f. Anthropologie 1880, Bd. 13, S. 53. — *Baudonin*, Les opérations chirurgicales culturelles: l'origine préhistorique de la circoncision. Arch. prov. de chir. 1914, Nr. 1. — *Beatty, R. P.*, Diphtheria of the glans penis following circumcision. Brit. med. journ. 1907, 30. Nov. — *Bode, P.*, Diphtheria glandis penis. Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 70, S. 112. — *Broca.*, Phimositis et lymphangite de la verge. Journ. des praticiens 1922, Nr. 16, S. 257. — *Bruni*, Anomalie rare des organes génitaux: Pénis double. Journ. d'urolog. 1925, Bd. 20, Nr. 5, S. 419. — *Busni, N. A.*, Tuberkuloseinfektion bei der rituellen Beschneidung. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1926, Bd. 19, S. 477. — *Cochrane, G.*, A case of diphtheria of the penis. Brit. journ. of childr. dis. 1921, Nr. 18. — *Creite*, Peniscarcinom bei einem 2jährigen Kinde. Dtsche. Zeitschr. f. Chirurg. 1905, Bd. 79, H. 1—3, S. 299. — *Danziger, F.*, Eine bisher unbekannte Geschlechtsteilmißbildung beim Mann. Arch. f. klin. Chirurg. 1915, Bd. 107, S. 463. — *Drüner, L.*, Die Operation der Phimosen und Paraphimosen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, H. 1, S. 230. — *Fischer*, Eine äußerst seltene Hemmungsmißbildung des Penis. Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 24. — *Gerulamos, M.*, Ein Beitrag zu den Dermoiden des Penis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1900, Bd. 55, S. 326. — *Gobbi, L.*, Contributo allo studio dei tumori endoteliali. (Da una osservazione di peritelioma del pene.) Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1922, Bd. 9, H. 3, S. 370. — *Hegar*, Das Martyrium des Sexualapparates. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 52, S. 2785. — *Heller*, Zwei seltene Mißbildungen des Penis. Zeitschr. f. Urol. 1908, Bd. 2, S. 612. — *Hofmohl*, Ein Fall von angeborener Querspaltung der Glans penis. Dtsch. Arch. f. klin. Chirurg. 1897, Bd. 54. — *Kroll*, Zwei seltene Lokalisationen von Hämangiomen. Med. Klinik 1922, Nr. 18, S. 564. — *Küttner*, Über angeborene Verdoppelung des Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1896, Bd. 15, H. 2. — *Lange, M.*, Über komplette Verdoppelung des Penis, kombiniert mit rudimentärer Verdoppelung der Harnblase. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1908, Bd. 24. — *Lichtenberg, A.*, Über die Entwicklungsgeschichte einiger accessorischer Gänge am Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1906, Bd. 48, H. 2, S. 205. — *Lionti*, Ein Fall von Penisverdoppelung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 8, S. 393. — *Mc Lennan, A.*, Double penis and double vulva. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1925, Bd. 17, S. 88. — *Loewenstern*, Die Beschneidung im Lichte der heutigen medizinischen Wissenschaft. Arch. f. klin. Chirurg. 1897, Bd. 54. — *Mensch*, Beitrag zu den cystischen Geschwülsten am Penis. Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 32, S. 1340. — *Paetzold*, Dermoide und Epidermoide der männlichen Genitalien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1907, Bd. 53, H. 2, S. 420. — *Sievers, R.*, Anomalien am Penis. Ihre Beziehungen zur Hypospadie und ihre Deutung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1926, Bd. 199, H. 3/5, S. 286. — *Steckmetz*, Zur Kasuistik seltener Mißbildungen und Erkrankungen des Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1896, Bd. 17. — *Rheiner, G.*, Über Phimose im Kindesalter. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1907, Nr. 23. — *Risa*, Studie über die rituelle Beschneidung vornehmlich im osmanischen Reiche. Volkm. Sammlg. klin. Vortr. Neue Folge II. Chirurgie 102—127. 1903—1907, S. 585. — *Sievers, R.*, Über die Behandlung der Phimose im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 158. — *Steinberg, J.*, Ein seltener Fall von erworbener Verstümmelung des Penis. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 5, S. 279. — *Sztark Chaïm, H.*, La circoncision (Mila). Arch. de méd. des enfants 1920, Bd. 33, Nr. 11, S. 655. — *Tillmanns*, Über prähistorische Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. 1883, Bd. 28, H. 4, S. 775. — *Trzebicky, R.*, Zur Kasuistik seltener Lokalisationen von Dermoidcysten. Wien. med. Wochenschr. 1897, Nr. 10, S. 418. — *Wolbarst, A. L.*, Is circumcision a prophylactic against penis cancer? Cancer 1926, Bd. 3, Nr. 4, S. 301. — *Wolff, E.*, Über Circumcisionstuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 52, S. 1531.

Scrotum und Haut des Penis.

Mißbildungen: Hochgradige oder teilweise Spaltungen des Scrotums kommen vor im Verein mit Spaltungen des Penis bzw. der Harnröhre, am häufigsten in der Form der Scrotalhypospadie, bei der das Scrotum vulvaähnliches Aussehen bekommt, ein Zustand, der häufig zu der Diagnose Hermaphroditismus oder zu Geschlechtsverwechslung geführt hat.

Abnorme Kleinheit und anscheinendes Fehlen des Scrotalsackes beobachtet man bei mangelhafter Entwicklung bzw. ausgebliebenem Descensus des Hodens, besonders bei Kryptorchismus. In Fällen einseitiger Hodenanomalie ist nur die entsprechende Hodensackhälfte abnorm klein.

Die **Therapie** besteht in der Verlagerung des Hodens in eine durch Dilatation geschaffene Bucht des Scrotalsackes.

Ödem der Scrotalhaut.

Häufig beobachtet man eine mehr oder weniger hochgradige ödematöse Schwellung des Scrotums und der Haut des Penis.

Bei Neugeborenen kann das Ödem die Folge einer erschwerten Geburt (z. B. bei Steißlage) sein.

Im allgemeinen stellt sich das Ödem ein bei solchen Erkrankungen, die mit Ödem der unteren Körperhälfte einhergehen können, also bei Herz- und Nierenerkrankungen, malignen Tumoren des Beckens und Abdomens usw.

Sehr häufig sind entzündliche Ödeme und solche nach kleinen Traumen und operativen Eingriffen.

Auch nach Nabelheftplasterverbänden (Nabelhernie), besonders bei Säuglingen, bei denen eben die Operation einer Leistenhernie vorgenommen wurde, entsteht gern ödematöse Schwellung der Haut des Scrotums bzw. Penis. Wir haben uns daher angewöhnt, bei Kindern mit Nabelhernie, die wegen Leistenbruchs operiert wurden, in den der Operation folgenden 3—4 Wochen von der Heftplasterverbandbehandlung des Nabelbruchs abzusehen.

Entzündliche Prozesse.

Einfache und meist harmlose Entzündungen der Haut des Scrotums bzw. Penis findet man häufig bei Säuglingen mit Intertrigo und bei Kindern mit angeborener Harnblasenspalte. Unter entsprechender Reinlichkeit und Pflege schwinden derartige entzündliche Reizerscheinungen gewöhnlich. Hartnäckiger sind Scrotalekzeme. Besonders gefürchtet sind Erysipel und diphtherische Entzündung des Scrotums und der Penishaut, ebenso wie die von einer Nabelinfektion ausgehenden Scrotalentzündungen.

Alle diese Prozesse, die besonders bei jungen Säuglingen sich einstellen, können zu Gangrän des Scrotums mit Hodenvorfall, allgemeiner Sepsis und Exitus führen.

Es ist ratsam, bei allen nicht völlig klargestellten, besonders mit Geschwürsbildung einhergehenden, entzünd-

lichen Prozessen des Scrotums an die Möglichkeit der diphtherischen Natur der Entzündung zu denken und rechtzeitig Di-Serum zu verabreichen. Diphtherische Entzündungen von Penis- und Scrotalhaut werden bei gleichzeitiger Rachen- und Luft-röhrendiphtherie beobachtet, sie können aber auch isoliert, d. h. ohne Erkrankung der Halsorgane auftreten. Auch im Anschluß an Masern, Scharlach und andere Infektionskrankheiten sah man diphtherische Entzündungen der Haut der Genitalien.

Bei Säuglingen ist der Nabel einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

Gangrän des Scrotums und Penis.

Diese wird besonders beim Neugeborenen und jungen Säugling, seltener in späteren Lebensjahren beobachtet.

Die Bedingungen, unter denen eine solche Gangrän auftreten kann, sind außerordentlich zahlreiche und können nach *Coenen* und *Przedborski* in 4 Gruppen eingeteilt werden:

1. Gangrän als Folge von Allgemeinerkrankungen.

Aus der Reihe dieser kommen für das Kindesalter besonders in Betracht: Masern, Scharlach, Diphtherie und Lungenentzündung.

Wir selbst sahen bei einem 2 $\frac{1}{2}$ Monate alten Säugling, der angeblich eben einen 5 Tage anhaltenden rotfleckigen Ausschlag am ganzen Körper gehabt hatte, Nasendiphtherie und schwere diphtherische Entzündung der Scrotalhaut mit geschwürigen Zerfallsprozessen am Scrotum und der Unterseite des Penis. Nach ca. 3 $\frac{1}{2}$ wöchiger Krankheitsdauer war es unter der Wirkung des Di-Serums zu Demarkation und beginnender Bildung von Granulationen gekommen. Plötzlich trat eine bis zur Mitte des Unterarms reichende Blaufärbung der ganzen rechten Hand auf, die in völlige Mumifizierung der Hand überging. (Embolie der Art. brachialis.) Auch in einem von *Aron* mitgeteilten Falle von Scrotalgangrän bildete sich eine Phlegmone am rechten Unterarm und Handgelenk. Beide Fälle kamen ad exitum.

2. Gangrän nach Urininfiltration.

Auch aus dieser Gruppe liegen Beobachtungen an Kindern vor, mag die Urininfiltration traumatischer (z. B. Harnröhrenzerreißung) oder nicht traumatischer Natur sein.

Die Therapie in solchen Fällen besteht in ausgiebiger Spaltung des infiltrierten Gewebes, Ableitung des Harns und Versorgung der Quelle der Urininfiltration.

3. Gangrän durch mechanische, chemische, thermische Schäden.

Beim Kinde kommen hauptsächlich thermische Schädigungen durch Verbrühung und Verbrennung in Betracht. Früher sah man wohl auch chemische Schädigungen bei Anwendung von Carbonsäure.

Dagegen haben wir nie gesehen, daß die Bestreichung der Scrotal- oder Penishaut zum Zweck der Desinfektion mittels 5% Jodtinktur eine Schädigung der Haut zur Folge gehabt hätte, obwohl wir von dieser Methode bei allen im Bereich des Scrotums sich abspielenden Operationen — auch bei Säuglingen — seit fast zwei Jahrzehnten regelmäßigen Gebrauch machen.

4. Gangrän durch lokale entzündliche Prozesse.

Diese Gruppe liefert die häufigsten im Kindesalter zu beobachtenden Fälle von Scrotalgangrän.

Prädisponierend wirken beim Neugeborenen nach *Coenen* und *Przedborski* Wunden am Nabel sowie Intertrigo. Nie sahen wir Scrotalgangrän, die zurückzuführen gewesen wäre auf Phimose, Balanoposthitis, gangränöse Hernie, Zustände, die in der Arbeit der obengenannten Autoren als ätiologische Faktoren angeführt werden.

Häufiger kann das Erysipel (wie wir es bei einem 4wöchigen Säugling erlebten) zu Scrotalgangrän führen, einerlei, ob das Erysipel vom Scrotum ausgeht oder auf dieses übergegriffen hat.



Fig. 486. Gangrän von Teilen des Scrotums nach Operation einer Spina bifida.

Erwähnt seien an dieser Stelle noch die Fälle von Gangrän im Kindesalter, die sich durch eine auffallend weiße Farbe der gangränösen Partien auszeichnen und in der französischen Literatur als Folge von „Lymphangite gangreneuse“ beschrieben sind. Diese gangränöse Lymphangitis scheint das Analogon zu der *Fournier*-schen Spontangangrän jugendlicher Erwachsener zu sein. Wir haben solche Fälle nicht gesehen.

Einige Autoren sind der Ansicht, daß es bestimmte Fälle von Gangrän des Scrotums gäbe, die auf einer neurotrophischen Basis beruhten, und *Whiting* spricht von einer Gruppe von „Gangrän durch neuropathische Ursachen“. Ich sah in einem Falle partielle Gangrän des Scrotums auftreten nach Operation einer Spina bifida (Fig. 486).

Alle die Fälle akuter, infektiöser, meist durch Streptokokkeninvasion bedingter Scrotalgangrän stellen eine schwere, das Leben der Säuglinge bedrohende Erkrankung dar.

Symptome und Verlauf: Unter hohem Fieber und schwerer Alteration des Allgemeinbefindens bildet sich eine blaurote Verfärbung mit ödematöser Schwellung bestimmter Bezirke des Scrotums und reaktionäre Entzündung der Umgebung der betreffenden Partien.

Bald kommt es zu Gewebszerfall, Auftreten geschwüriger, mißfarbener Herde, deren Ränder sich scharf von der Umgebung abgrenzen. Bisweilen greift der Zerfallsprozeß rasch um sich und zieht auch den Penis in Mitleidenschaft. Bei Tiefgreifen des Prozesses kommt es zu Perforation der Scrotalwand, Freiliegen und Vorfall eines oder beider Hoden.

Unter den Erscheinungen der Sepsis erfolgt in einem großen Prozentsatz der Fälle der Tod. In weniger schweren Fällen kommt es zu Demarkation und Abstoßung des zerfallenen Gewebes, manchmal unter Entstehung großer Defekte, deren Deckung operatives Eingreifen notwendig machen kann.

Therapie: Gespannte Hautbezirke werden gespalten; die Wirkung dieser Maßnahme ist eine entlastende; infektiöse Flüssigkeit tritt aus. Der Schnitt durchtrennt Haut, Zellgewebe und eventuell Fascia cremasterica. Zur Beförderung der Abstoßung dienen protrahierte Bäder, feuchtwarme Umschläge. Häufig wird Anwendung von Herzmitteln notwendig.

Hörschelmann glaubt, daß der Prozeß erst zum Stillstand kommt, wenn beide Hoden vollkommen freigelegt sind (sei es durch den Krankheitsprozeß selbst, sei es durch vorzuziehende energische, operative Eingriffe) und an ihren Samensträngen frei herabhängen.

Geschwülste.

In Betracht kommen hauptsächlich die Angiome, die in Form von Teleangiektasien oder kavernösen Geschwülsten am Scrotum sich finden und bisweilen große Ausdehnung erreichen. Wie alle größeren Angiome haben sie die Neigung zu Ulceration.

Von sonstigen gutartigen Geschwülsten seien erwähnt: Lymphangiome, Retentionsgeschwülste der Talgdrüsen. Sehr selten sind Lipome, Fibrome, Sarkome und die in der Medianlinie gelegenen Dermoidcysten und Teratome.

Die Angiome müssen entfernt werden, solange sie eine größere Ausdehnung noch nicht erreicht haben (totale Excision, wiederholte partielle Excisionen).

Verletzungen.

Die Verletzungen des Scrotums, die bei Kindern meist Folge stumpfer Gewalteinwirkung sind, zeichnen sich aus durch rasch entstehende, ausgedehnte Blutunterlaufungen, was bei dem Reichtum des Scrotums an Blutgefäßen und lockerem Zellgewebe verständlich ist.

Große Blutunterlaufungen und tiefblaurote Verfärbung des Hodensacks trifft man auch bei Verletzungen, die das Scrotum nicht unmittelbar treffen, z. B. bei Verletzungen des Damms, bei Beckenbrüchen u. dgl.

Die **Therapie** besteht in der Hochlagerung des Hodensacks unter Anwendung resorptionsbefördernder Mittel.

Nach Verbrühung des Hodensackes und der Unterseite des Penis können narbige Verwachsungen beider zustande kommen.

Literatur: *Aron*, Gangrän des Skrotum bei einem 6 Wochen alten Säugling. Bresl. chir. Gesellsch. 19. I. 1914. (Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 10, S. 430.) — *Coenen* und *Przedborski*, Die Gangrän des Penis und Skrotums. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1911, Bd. 75, H. 1 u. 2, S. 136. — *Friedjung, J.*, Erysipel eines Neugeborenen mit ausgedehnter Gangrän. — Ausgang in Heilung. Arch. f. Kinderheilk. 1898, Bd. 25, S. 27. — *Friedjung*, Das chronische „idiopathische“ Genitalödem junger Säuglinge. Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 24, S. 732. — *Haslinger, K.*, Lymphangioma cysticum scroti. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1921, Bd. 6, H. 5 u. 6. — *Löffler, L.*, Lymphangioma cysticum scroti. Zeitschr. f. Urol. 1923, Bd. 17, S. 661. — *Koslowski*, Ein Fall von Hodensackteratom. Virchows. Arch. f. pathol. Anat. u. Pathol. 1897, Bd. 148, S. 36. — *Rosenberg*, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste des Hodensacks. Haemolymphangioma cavernos. partim cystoid. scroti. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 87, S. 218. — *Rousseau*, Lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nourrisson. Thèse de Lyon 1906. — *Stephansky, W. K.*, Über eine akute epidemische gangränöse Erkrankung der äußeren Geschlechtsorgane bei Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 10, S. 305. — *Ylppö, A.*, Vorübergehende, evtl. chronische Genitalödeme bei Frühgeborenen auf Grund lokaler mechanischer Stauung. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1916, Bd. 14, S. 243.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ovarien.

Ovarium als Inhalt einer Leistenhernie.

In einem erheblichen Prozentsatz der Fälle von inguinalem Leistenbruch weiblicher Säuglinge ist das Ovarium Inhalt der Hernie, mit oder ohne Tube. Nur in wenigen Fällen liegt gleichzeitig Darm oder Netz in dem Bruchsack. In einem unserer Fälle lag mit dem Ovarium der Uterus in dem Bruchsack (Fig. 487).

Weitaus am häufigsten findet sich das Ovar als Bruchinhalt im ersten Lebensjahr. Als Voraussetzung für die Möglichkeit dieser „extra-abdominalen Lagerung“ des Eierstocks gilt das Offengebliebensein des Diverticulum *Nucki*.

Öfters sollen gleichzeitig Uterusmißbildungen, Hypoplasie der Genitalien, Defekte der Scheide und andere Mißbildungen in solchen Fällen bestanden haben.

Die abnorme Lage des Ovariums kann einseitig oder doppelseitig sein. Solange Komplikationen nicht bestehen, sind die Beschwerden gering und ähneln denen anderer Leistenhernien.

Die **Diagnose** ist leicht. Das Ovarium gibt sich bei der Palpation als ovalärer, drüsenähnlicher Körper, von glatter, gleichmäßiger Oberfläche und fester Konsistenz zu erkennen. Häufig wird die Diagnose „Drüsenanschwellung“ vom Arzte gestellt.

Ist das Ovar irreponibel, so kann der Zustand bei oberflächlicher Betrachtung mit einem eingeklemmten Bruche verwechselt werden.

Komplikationen: Das den Inhalt einer Leistenhernie bildende Ovarium kann sowohl Einklemmung als Stieldrehung erfahren. Je nach dem Grade der durch diese Ereignisse bedingten Zirkulationsstörung kommt es zu Anschwellung (bis Taubeneigröße und mehr), blauroter Verfärbung infolge mehr oder weniger vollkommener Infarzierung und schließlich zu vollkommener Nekrose.

Stieldrehung kann ohne Einklemmung und Einklemmung ohne Stieldrehung bestehen. In andern Fällen kann aber Stieldrehung Ursache der Einklemmung werden.

Die Erscheinungen bestehen in einer plötzlichen, schmerzhaften Vergrößerung einer meist vorher schon in der Leistengegend vorhanden



Fig. 487. 5 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen. Der linksseitige Leistenbruch beherbergt das linke Ovarium und das Corp. uteri.

gewesenen Geschwulst (eben dem Ovarium), Schmerzhaftigkeit an Ort und Stelle, eventuell mit Rötung und Entzündung der bedeckenden Haut.

Im Gegensatz zur eingeklemmten — Darm enthaltenden — Leistenhernie bleibt die Darmassage frei. Erbrechen kann vorhanden sein oder fehlen. Bei einigermaßen längerer Dauer des Zustandes treten peritoneale Reizerscheinungen auf.

Die **Therapie** besteht in der operativen Freilegung des Ovariums und der Reposition desselben durch den Leistenkanal. Ist das Organ in seiner Ernährung bereits so geschädigt, daß eine Restitution nicht mehr zu erwarten ist, so muß es entfernt werden.

Ovarialtumoren.

Neubildungen des Eierstocks sind auch im Kindesalter durchaus keine Raritäten. Man findet gutartige und bösartige Tumoren in jeder Altersstufe (auch intrauterin), angefangen vom 7 monatigen Embryo bis zum Kinde im Pubertätsalter.

Am häufigsten sind cystische Neubildungen (Fig. 488) und Sarkome, während Carcinome, Teratome, Papillome, Fibrome und Endotheliome weit seltener vorkommende Geschwülste darstellen.

Immerhin sah man Carcinome des Ovariums von beträchtlicher Größe schon beim Neugeborenen. In solchen Fällen beruht die Geschwulstbildung wohl sicher auf kongenitaler Grundlage.

Wir selbst operierten Fälle von Dermoidcyste, Cystovar, Sarkom, Carcinosarkom und bösartigem Teratom. (10 jähriges Mädchen; 3 Monate nach Entfernung eines großen Ovarialteratoms Metastasen in Netz, Mesenterium, Leber und parietalem Bauchfell).

Symptome. Diese sind naturgemäß von verschiedenen Faktoren abhängig; von besonderer Bedeutung sind Charakter (bösartig oder gutartig) und Größe der Geschwulst.

Sowohl bösartige wie gutartige Geschwülste bedingen mit zunehmendem Wachstum eine Größenzunahme des Abdomens. Während aber die malignen Tumoren zu Ascites, Ödemen der unteren Extremität, Erweiterungen der Venen der Bauchhaut usw. führen, Verwachsungen mit ihrer Umgebung eingehen, Metastasen in benachbarten Lymphdrüsen und fernen Organen (Leber, Netz usw.) entstehen lassen, wirken die gutartigen Ovarialtumoren durch Raumbegnung. Bei ihrer Lage im kleinen



Fig. 488. Rechtsseitige Ovarialcyste bei einem 7 Monate alten Kinde.

(Nach Downes, W. Journ. of the amer. med. assoc. 1921. Vol. 76.)

Becken äußert sich diese besonders auch in einer mechanischen Behinderung der Blasen- und Mastdarmfunktion.

Besonders interessante Bildungen sind die — Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthaltenden — Dermoidcyste. Speziell die Anteile des Ektoderms und Mesoderms pflegen stark in diesen „Geschwülsten“ vertreten zu sein, während das Entoderm zurücktritt. So findet man hauptsächlich Haut, Haare, Zähne, Knochen, Fett- und Muskelgewebe im Innern dieser Bildungen, deren Wachstum ein außerordentlich langsames ist, und durch welche Beschwerden in der Kindheit häufig nicht bedingt werden.

Zähne und andere röntgenundurchlässige Einschlüsse können sich auf der Röntgenplatte markieren und zur richtigen Diagnose, häufiger aber noch zu Fehldiagnosen (Ureterstein, verkalkte Lymphdrüse usw.) führen.

Gerade durch das Auftreten solcher Ovarialtumoren im frühesten Kindesalter wurde die Unhaltbarkeit der Auffassung bewiesen, nach welcher diese Eierstocksgeschwülste als das Produkt einer abnormen Schwangerschaft — die als Strafe für ein sittliches Vergehen nicht zur vollen Ausbildung gelangt sein sollte — anzusehen waren (*Schröder*).

Die meisten Fälle von Ovarialdermoiden im Kindesalter werden zwischen 10. und 14. Lebensjahre beobachtet. Doch haben wir selbst mehrere Fälle bei kleinen Kindern operiert.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Ovarialtumoren des Kindesalters wurden in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle als solche nicht diagnostiziert, hauptsächlich aber aus dem Grunde, weil der Arzt an die Möglichkeit des Vorliegens eines Ovarialtumors nicht dachte.

Niemals darf bei Vorhandensein der oben angedeuteten Symptome die rectale Untersuchung, die beim Kind an die Stelle der vaginalen tritt, unterlassen werden. Bimanuell ausgeführt (rechter Zeigefinger im Rectum, linke Hand auf dem Abdomen) wird sie häufig die richtige Diagnose, auch der Ovarialtumoren des Kindes, ermöglichen.

Verwechslungen können vorkommen mit anderen, im kleinen Becken liegenden, aus diesem heraus- oder in dieses hineinragenden Tumoren.

Daß größere Ovarialtumoren äußerlich ein ganz ähnliches Bild zu verursachen vermögen wie eine große Hydronephrose, eine große Mesenterialcyste, eine große Urachusyste, zeigt die Fig. 488.

Sehr große Ovarialtumoren und maligne Tumoren, die bereits auf die Umgebung übergreifen haben, können ante operationem nicht immer als Ovarialtumoren diagnostiziert werden.

Besonders schwierig kann sich die Diagnose gestalten, wenn, was beobachtet wurde, der Ovarialtumor seinerseits zur Entwicklung einer Hydronephrose geführt hat.

Die **Prognose** der nicht malignen Ovarialtumoren ist auch beim Kinde — rationelle Behandlung vorausgesetzt — eine durchaus günstige. Es ist kein Grund einzusehen, weshalb die Exstirpation dieser Tumoren eine höhere Letalität zur Folge haben müßte als beim Erwachsenen. Das Gegenteil ist der Fall.

Stieldrehung. Nicht selten kommt es bei Ovarialtumoren des Kindesalters zu der bekannten Stieldrehung (Fig. 490), die sich hinsichtlich Ursachen, Grad und Folgen von der des Erwachsenen nicht wesentlich unterscheidet.

Wichtig ist die Kenntnis von ihrem Vorkommen und des durch sie erzeugten Krankheitsbildes in diagnostischer und differentialdiagnostischer Hinsicht.

Die Erscheinungen setzen plötzlich ein mit heftigen, anfallsweise sich wiederholenden Schmerzen im Leib, meist mit Erbrechen, geringer Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung. Eventuell können Störungen der Blase sowie der Darmfunktion mit einhergehen.

Dabei ist der Leib zunächst weich; erst nach einiger Zeit (Stunden bis Tage) stellen sich peritoneale Reizerscheinungen ein. Beim ersten Einsetzen solcher Symptome ist man versucht, an Invagination, Vovulus zu denken; auch Verwechslungen mit den sogenannten rezidivierenden Nabelkoliken blieben nicht aus. Nach Auftreten peritonealer Reizerscheinungen (Ernährungsstörung und Zerfall im Tumor) rückt die Diagnose



Fig. 489. Stielgedrehtes Ovar eines 5-jährigen Mädchens. Operation. Heilung.

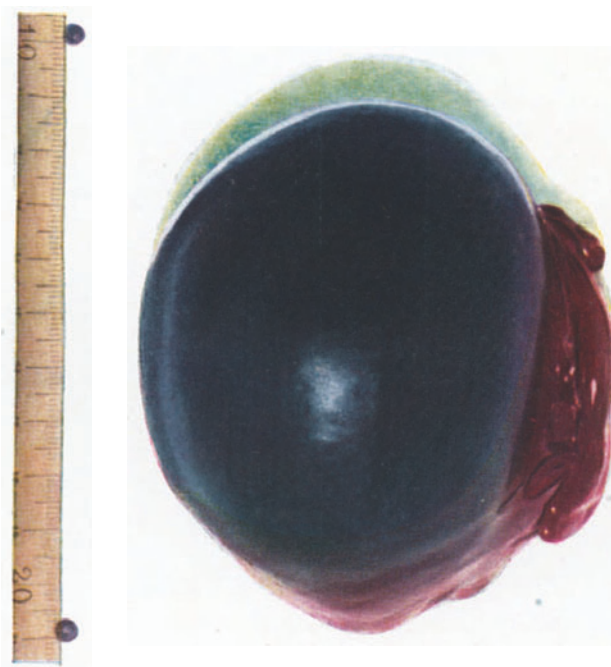


Fig. 490. Stielgedrehte (linksseitige) große Ovarialcyste bei einem 10-jährigen Mädchen. Operation. Heilung.

Appendicitis bzw. Peritonitis in den Vordergrund. Wohl die Mehrzahl der operierten Fälle wurde bisher unter einer der genannten falschen Diagnosen operiert.

Erwähnt sei noch, daß Stieldrehung des Ovariums vorkommt, auch ohne daß der Eierstock geschwulstig erkrankt ist (Fig. 489). Solche Stieldrehungen können extraabdominale sein, wenn nämlich das Ovarium in einer Hernie gelegen ist, aber auch das normal gelegene Organ betreffen.

So berichtet *Rost William* (1923) über eine Torsion des Ovarialstieles mit Gangrän eines normalen Ovariums bei einem 4 Monate alten Kinde. Die Krankheit verlief mit Koliken, Erbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens, so daß die Diagnose Appendicitis gestellt wurde.

Pubertas praecox.

(Vorzeitige Geschlechtsreife, Macrogenitosomia praecox, Praecocitas somo-psycho-genitalis, *Pellizzis*ches Syndrom.)

Unter Pubertas praecox versteht man die vor dem 8. bis 9. Lebensjahre (für unsere Verhältnisse) eintretende geschlechtliche Reife, mit der ein überstürztes Wachstum des ganzen Körpers einhergeht.

Ursächlich unterscheidet man mehrere Typen der Frühreife.

An dieser Stelle kann nur der genitale, auf zu frühzeitiger und zu reichlicher Ovarialfunktion beruhende, durch

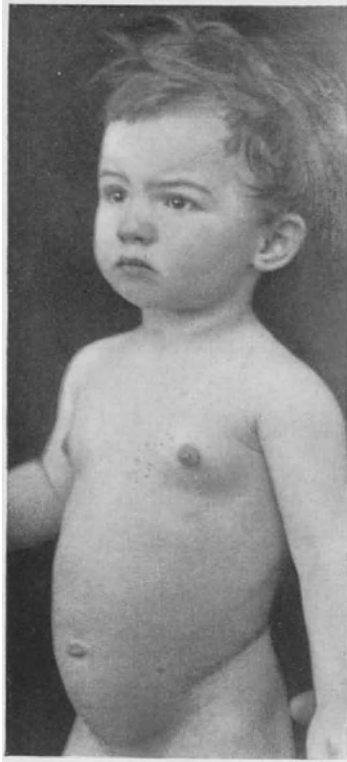


Fig. 491. 13½ Monate altes Mädchen mit linksseitigem Cystovar und Erscheinungen der Pubertas praecox.

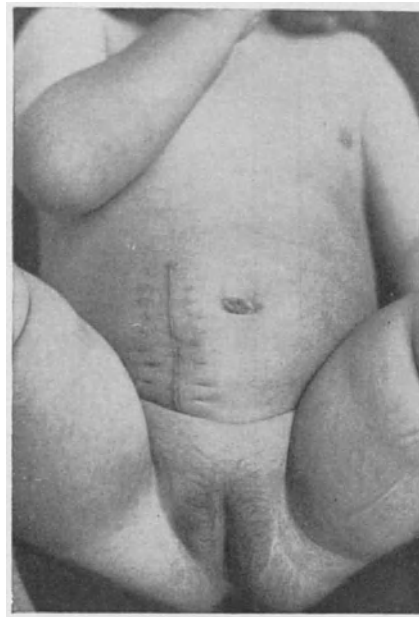


Fig. 492. Pubertas praecox; ca. 1½-jähriges Mädchen nach Entfernung eines stielgedrehten rechtsseitigen Ovarialtumors (Carcino-Sarkom).

Tumorerkrankung eines oder beider Ovarien hervorgerufene Typ der Pubertas praecox kurz gestreift werden.

Dieser durch Tumorbildung des Ovariums bedingte Typ der Frühreife ist der am meisten sichergestellte. Als Beweis für das tatsächliche

Bestehen des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Ovarialtumor und Frühreife betrachtet man unter anderm den Rückgang bzw. das Verschwinden der abnormen Reifeerscheinungen nach Exstirpation des Ovarialtumors.

Das Krankheitsbild der Pubertas praecox infolge von Ovarialtumor kommt nicht gerade häufig zur Beobachtung. Noch seltener sind die mit Erfolg operierten Fälle.

Die Zeichen der Pubertas praecox können in jedem Alter, beginnend mit den ersten, der Geburt folgenden Lebenstagen, bis zum Abschluß etwa des 8. oder 9. Lebensjahres auftreten. Es sind dies: Auffallend starke Entwicklung der Brüste und Pigmentierung der Warzen, Anhäufung von Fett an Hüften, Schenkeln, Oberarmen und der Brust, Behaarung der Regio pudenda, Auftreten der Menses, frühzeitige Dentition, beschleunigtes Wachstum der Knochen nach Länge und Dicke sowie frühzeitige Ossification, entsprechende Zunahme des Körpergewichts. Einzelne dieser Symptome können auch fehlen. Am konstantesten sind Behaarung der Regio pudenda und starke Entwicklung der Brüste. Die psychische und intellektuelle Entwicklung hält nicht Schritt mit der somatischen. Die Patienten bleiben vielmehr auf der ihrem Alter entsprechenden kindlichen Stufe.

Art der Tumoren. Das Krankheitsbild kann sowohl durch bösartige als gutartige Ovarialtumoren ausgelöst werden. Am häufigsten fand man Sarkome, an zweiter Stelle Ovarialcysten.

In zwei von mir beobachteten und operierten Fällen, betreffend ein 1 $\frac{1}{2}$ jähriges und ein 13 $\frac{1}{2}$ Monate altes Mädchen, handelte es sich einmal um ein Ovarialcarcinosarkom, das andere Mal um ein Cystovar. (Fig. 491 u. 492.)

Im ersten Falle bildeten sich nach der Operation die Zeichen der Frühreife vollständig zurück, im zweiten trat Menstruation noch einige Male, wenn auch erst nach 5monatiger Pause wieder auf, um aber auch dann völlig zu verschwinden (Dissertationen von *Bachhammer, Schulz*).

Downes teilt einen Fall von Hypernephrom des Eierstocks bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde mit Erscheinungen der Frühreife mit.

Uterus und Vagina.

Die zahlreichen Formen der aus einer Störung in der Entwicklung der *Müller*-schen Gänge hervorgehenden Genitalmißbildungen erfordern an dieser Stelle keine Berücksichtigung. Entweder sind sie überhaupt nicht oder erst jenseits des Kindesalters Gegenstand ärztlicher Behandlung.

Anders verhält es sich mit gewissen Atresien der Genitalwege, die kongenitaler oder erworbener Natur sein können.

Nach Einsetzen der Menses, also nicht selten im 12., 13. oder 14. Lebensjahr, kann es infolge der Ansammlung des Menstrualblutes hinter der Verschlusstelle zu der Entwicklung eines schweren Krankheitsbildes kommen, das der mit den chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters sich beschäftigende Arzt kennen muß, um die richtige Diagnose stellen und die geeigneten Maßnahmen ergreifen zu können.

Die Atresie kann sich sowohl bei doppeltem als einfachem Genitalschlauch finden.

Die Atresien bei doppeltem Genitalschlauch sind naturgemäß allermeist kongenitalen Ursprunges; sie finden sich beim Uterus duplex und Uterus bicornis mit rudimentärem, aber hohlem Nebenhorn.

Die diesen Atresien entsprechenden klinischen Krankheitsbilder sind besonders die der Hämatokolpos lateralis (Fig. 493) und Hämatometra lateralis (mit oder ohne Hämatosalpinx).

Die Atresien bei einfachem Genitalschlauch können angeborener oder erworbener Natur sein. Aus der ersteren Gruppe seien genannt die Hymenalatresien, die Verschlüsse des Vaginaleinganges und gewisse Cervixverschlüsse.

Die erworbenen Atresien — ebenfalls meist in der Gegend des Vaginaleinganges sitzend — sind zurückzuführen auf einen in der Kindheit abgelaufenen, entzündlichen Prozeß der Vulva und Vagina, der als solcher gar nicht bemerkt worden zu sein braucht. In Betracht kommen

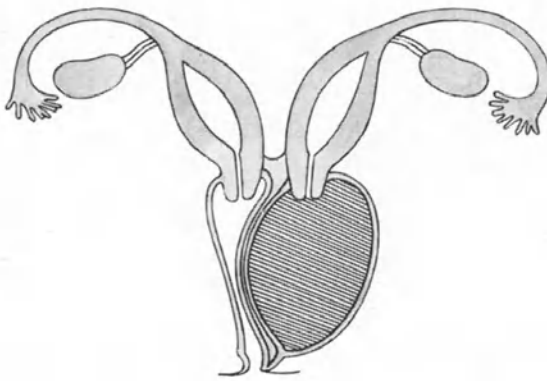


Fig. 493. Hämatokolpos lateralis.

die gonorrhöische Vulvovaginitis, dann aber auch pseudomembranöse Entzündungen im Verlauf verschiedener infektiöser Zustände, wie Diphtherie, Masern, Scharlach, Typhus, Sepsis u. a.

Die den einfachen Genitalschlauch betreffenden Atresien führen zu dem klinischen Bilde der Hämatokolpos, Hämatometra und Hämatosalpinx.

Muco- oder Epitheliokolpos findet sich in seltenen Fällen bei angeborener Hymenalatresie junger Mädchen. Der Retentionstumor der Scheide enthält in solchen (von Schröder mitgeteilten) Fällen nicht Menstrualblut, sondern eine „eiterähnliche, aber lediglich aus Scheidenepithelien bestehende und 2% Dextrose enthaltende Flüssigkeit“.

Diagnose. Bei Verschlüssen des Scheideneinganges tritt unter heftigen, kolikartigen Bauchschmerzen ein vom Rectum aus fühlbarer, prall elastischer Tumor auf, der den größten Teil des Beckencavums ausfüllt. Nach Auseinanderziehen der Schamlippen erkennt man eine mehr oder weniger dicke, ebenfalls prall elastisch gespannte Gewebsschicht, die sich (bei starker Füllung der Scheide) nach vorn halbkugelig vorwölbt.

Während der schmerzanfallsfreien Zeit klagen die Kinder über das Gefühl von Spannung im Leib.

In einem unserer Fälle konnte das (12 $\frac{1}{2}$ jährige) Mädchen zunächst nur unter großer Anstrengung und nur tropfenweise Harn entleeren, dann wurde die spontane Urinentleerung vollkommen unmöglich, so daß der Harn mittels Katheters entleert werden mußte. Auch bei der Stuhlentleerung bestehen mehr oder weniger starke Beschwerden. Erfolgt keine Entleerung des angesammelten Blutes, so wiederholen sich die Schmerzattacken alle 4 Wochen.

Bei Hämatokolpos lateralis gelangt der Finger in die eine Scheide; die rechte, bzw. linke Scheidenwand ist nach dem Scheidencavum zu wurstförmig vorgewölbt. Die Vorwölbung ist von prall elastischer Konsistenz.

In einem von mir beobachteten Falle von Hämatokolpos lateralis eines 13 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens fiel schon bei Betrachtung der äußeren Genitalien eine zapfenförmig zwischen den Labien vorragende, die rechte Seite einnehmende Geschwulst

auf, die sich durch Palpation von der zweiten, zugängigen Scheide aus als eine der ganzen Länge der Scheidenwand anliegende, prall elastische Schwellung nachweisen ließ. Vom Rectum aus konnte man feststellen, daß die Geschwulst die ganze rechte Hälfte des kleinen Beckens ausfüllte.

Die Diagnose kann durch Probepunktion gesichert werden.

Stets palpiere man nach der Entleerung, die langsam vor sich gehen soll, Uterus und Adnexe, um sich von dem Vorhanden- oder Nichtvorhandensein einer Hämatometra bzw. Hämatosalpinx nochmals zu überzeugen.

Charakteristisch für die einseitige Hämatometra ist das Vorhandensein der Uterusgeschwulst sowie der oben genannten Beschwerden bei bestehenden menstruellen Blutungen.

Bei Hämatosalpinx treten leicht peritoneale Reizerscheinungen auf.

Therapie. Diese muß dem Blut eine freie Abflußmöglichkeit nach außen verschaffen. Die hierzu notwendige Öffnung kann mittels scharfer Durchtrennung oder Thermokauters gesetzt werden. Für das Offenbleiben muß Sorge getragen werden, da es sonst neuerlich zu Ansammlung von Blut und nunmehr auch zur Infektion des Ergusses kommen kann, so daß aus der Hämatometra Pyokolpos und Pyometra entsteht.

Bei einseitiger Hämatometra kann der Sack von der Scheide aus eröffnet werden; andernfalls wird die Exstirpation der atretischen Seite vom Abdomen her notwendig.

Lageveränderungen des Uterus.

Unter den Lageveränderungen der kindlichen Gebärmutter spielt am ehesten eine Rolle der Prolapsus uteri. Soweit der Uterusprolapsus Neugeborene betraf (und das sind weitaus die häufigsten Fälle), lag fast ausnahmslos Spina bifida vor, eventuell kombiniert mit anderen Mißbildungen. Die Schwäche des Beckenbodens spielt wohl zweifellos mit die Hauptrolle bei dem Zustandekommen derartiger Vorfälle.

Seltener kommt Uterusprolaps bei älteren Mädchen mit infantilem Habitus vor.

Über die Behandlung siehe die einschlägigen gynäkol. Abhandlungen.

Tumoren des Uterus.

Uterustumoren sind im Kindesalter selten. Am häufigsten sind noch die Sarkome; es folgen die Carcinome; extreme Seltenheiten sind Myome und Fibrome.

Sarkome und Carcinome bevorzugen das Säuglings- und früheste Kindesalter, zeichnen sich durch rapides Wachstum aus und rezidivieren nach ihrer Entfernung in kürzester Zeit. Während das Carcinom kaum je Metastasen macht, führen die Sarkome gewöhnlich zu ausgedehnten Metastasierungen.

Therapeutisch kommt lediglich die Totalexstirpation in Betracht. Heilung wurde nie erzielt.

Scheide.

Kongenitales Fehlen der Scheide, stets mit Defekt des Uterus einhergehend, verursacht im Kindesalter keine Krankheitserscheinungen; die in zahlreichen Fällen vorgenommene operative Bildung einer Scheide kommt erst jenseits des Kindesalters in Frage.

Über Scheidenatresie und Verdoppelung s. oben.

Unter den Fremdkörpern der Scheide können wir solche unterscheiden, die von außen eingedrungen und solche, die im Organismus, sei es in der Scheide selbst oder sei es in benachbarten Organen, von wo aus sie in die Scheide gelangten, entstanden sind. Die Anwesenheit eines Fremdkörpers in der kindlichen Scheide wird selten beobachtet.

Nach *Stöber* (1926) wurden bei einem 2½-jährigen Kinde als Ursache eines seit 3 Wochen bestehenden stinkenden Scheidenausflusses folgende Fremdkörper aus der Vagina zutage gefördert: 2 Kirschkerne, 2 Kieselsteine, 1 Getreideähre, Eierschalengereste, 2 Holzsplitter und zahlreiche Kohlenstückchen verschiedener Größe. Nach Vermutung der Mutter soll der 6-jährige Bruder diese Dinge appliziert haben; Verfasser nimmt dagegen an, daß das Kind sie selbst bei der Masturbation hineingebracht habe.

Winckler (1920) fand bei einem 13-jährigen Mädchen, das seit dem 2. Lebensjahre an Bettnässen litt, einen Vaginalstein. Unmittelbar hinter der Hymenalöffnung lag ein gelblichweißer Körper, der sich als 4 g schwerer, wohl aus Harnsäure bestehender, abgeflachter Stein erwies. Ein zentraler Fremdkörper fand sich nicht. Nach Ansicht des Autors entstand der Stein infolge des Bettnässens, indem der Urin in die Scheide eindrang und dort infolge Zersetzung zu Steinbildung führte.

Tumoren. Beobachtet wurden in vereinzelten Fällen erbsen- bis haselnußgroße Cysten mannigfaltigen Ursprunges, gestielte (polypenartige) und breit aufsitzende Myome sowie maligne Geschwülste (z. B. *Lockwood* 1928, Rhabdomyosarkom der Scheidenöffnung bei einem 14 Monate alten Mädchen).

Die häufigste Geschwulst der kindlichen Scheide ist das Sarkom. Infolge seines beerenartigen Aussehens ist es unter dem Namen „traubiges Sarkom“ bekannt geworden.

Die Scheide kann förmlich übersät sein mit solchen traubenartigen Gebilden. Die Tumormassen können auf den Uterus übergreifen, in die Harnblase einbrechen, die Ureteren umwuchern (Hydronephrose) und zu ausgedehnten Metastasierungen führen. Unter allgemeiner Kachexie, Peritonitis usw. gehen die Kinder im Laufe weniger Monate zugrunde.

Die Sarkome bevorzugen das Säuglings- und frühe Kindesalter, kommen auch angeboren vor.

In meiner Abteilung kam ein Fall von traubigem Vaginalsarkom bei einem 1¼-jährigen Mädchen zur Beobachtung.

Die **Therapie** erwies sich bisher als machtlos; weder durch Operation noch durch Radiumbestrahlung (*Himmelstrup* 1920) konnten die Kinder am Leben erhalten werden.

Verletzungen der kindlichen Scheide ereignen sich am häufigsten durch Stoß der Dammgegend gegen einen mehr oder weniger scharfen Gegenstand oder durch Eindringen eines solchen in die Scheide nach Art der Pfählungsverletzungen, viel seltener durch eingeführte Fremdkörper oder durch Kohabitationsversuche.

Wir sahen eine schwere, bis zur Mastdarmschleimhaut reichende Rißwunde der hinteren Scheidewand bei einem 7½-jährigen Mädchen, dem beim Überklettern eines gußeisernen Gartenzaunes eine Zaunspitze in die Scheide eingedrungen war. Entsprechende Wundversorgung und Naht brachte Heilung.

Auch unbeabsichtigte Nebenverletzungen der kindlichen Scheide bei Operationen, z. B. der Atresia ani, sind möglich.

Über Atresia ani vaginalis, Einmündung eines Ureters in die Scheide und andere, die Scheide in Mitleidenschaft ziehende Mißbildungen siehe in den betreffenden Kapiteln.

Vulva.

Sehr selten sind **angeborene Verklebungen** der kleinen, noch seltener solche der großen **Schamlippen** miteinander (Fig. 494). Infolge der Verklebung kann der Harnstrahl eine Veränderung seiner Form erfahren, z. B. fächerförmiges Aussehen bekommen, ja es kann partielle oder totale Harnverhaltung entstehen. Allerdings dürfte es sich bei Harnverhaltung infolge Labienvereinigung meist nicht um angeborene, durch seitliches Auseinanderziehen der Schamlippen leicht zu beseitigende Verklebungen (Fig. 495), sondern um im extrauterinen Leben erworbene Verwachsungen handeln.

Andere Vorkommnisse, wie hypoplastische Ausbildung der Vulva, kongenitale Lochbildung in den großen oder kleinen Labien, Fehlen der Klitoris, sind ohne praktische chirurgische Bedeutung.

Entzündliche Zustände. Abgesehen von den vielen möglichen entzündlichen Zuständen der Vulva, wie gonorrhöischen, intertriginösen, erysipelatösen usw. verdient eine Art gangränöser, nomaähnlicher Entzündung der Vulva Beachtung, zumal das Wesen des nicht so ganz selten vorkommenden Prozesses noch nicht genügend geklärt ist.

Küstner spricht von Gangrän in Gestalt der Noma, die bei Kindern unter denselben Bedingungen auftritt, unter denen sie an der Wange vorkommt und die durch den von *Perthes* gefundenen *Streptothrix* der Noma veranlaßt würde.

Auch andere Autoren, wie *Hennig* (1878), *Henoch* (1903), *Jochmann* (1914), bezeichnen diese Geschwürsbildung an der Vulva als Noma oder Wasserkrebs.



Fig. 494.
Verklebung der kleinen Labien miteinander.

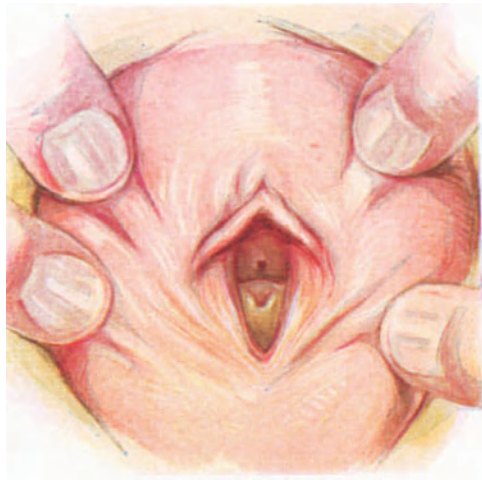


Fig. 495.
Derselbe Fall nach einfachem, seitlichem Auseinanderziehen der kleinen Labien.

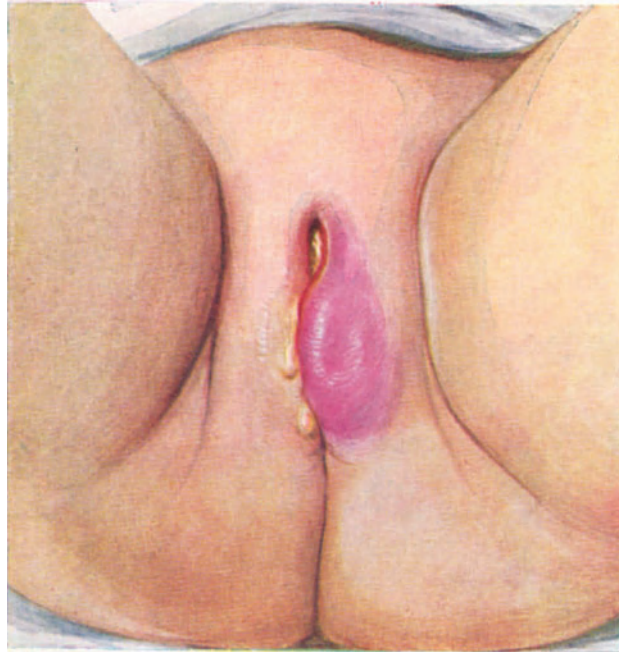


Fig. 496.
Geschwürsbildung des linken Labiums eines 4-jährigen Mädchens.

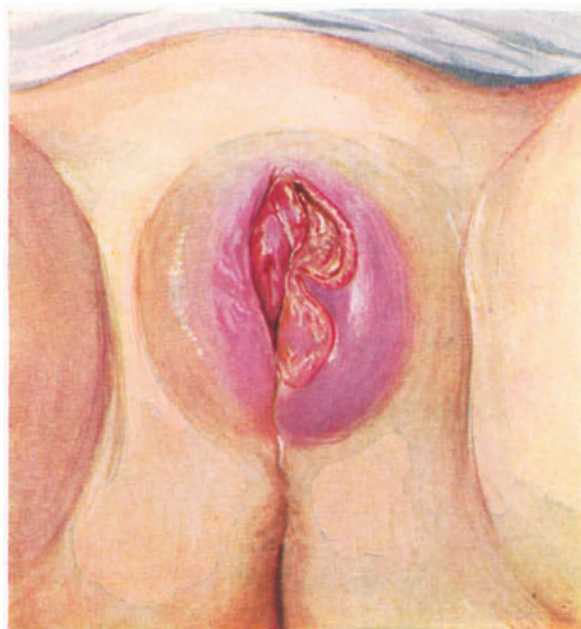


Fig. 497.
Derselbe Fall; Innenfläche des linken Labiums.

Die Krankheit soll im Verlaufe von Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie, Sepsis u. a. auftreten und hauptsächlich kachektische Individuen befallen.

Stephansky, der im Laufe eines halben Jahres 20 Fälle von gangränöser Erkrankung der Vulva bei kleinen Mädchen sah, glaubt, daß in den von ihm beobachteten Fällen (*Odessa*, Dezember 1922) es sich nicht um eine mit Wasserkrebs identische Erkrankung handelte, sondern um eine akute, epidemisch auftretende Krankheit eigener Art.

Die Krankheit verläuft nach *Stephansky* sehr akut mit hohem Fieber. Unter Rötung, Ödem und Schmerzhaftigkeit der Vulva kommt es zur Bildung rasch zerfallender, auf die kleinen Labien, die Klitoris, Vestibulum und Vagina übergreifender Geschwüre mit zunächst trockenem, nekrotischem Boden. Nach wenigen Tagen entwickelt sich das Bild der feuchten Gangrän. Unter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Delirien, Durchfällen erfolgte innerhalb 1 Woche bei 7 von 9 Mädchen der Exitus. Die geschilderte Krankheit soll gewöhnlich im Verlauf oder im Anschluß an Masern, seltener nach Scharlach, Keuchhusten und in einem der Fälle sogar bei einem gesunden 12jährigen Mädchen aufgetreten sein. Alle Kinder befanden sich jedoch zur Zeit des Erkrankens in einem befriedigenden Allgemein- und Ernährungszustand. Die leider unvollständige bakteriologische Untersuchung ergab Anwesenheit des *Bacillus fusiformis* und von Spirochäten.

Wir hatten Gelegenheit, Geschwürsbildung der Vulva eines 4jährigen, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand befindlichen Mädchens auftreten zu sehen (Fig. 496 u. 497). Es bestand Fieber bis 39,2°. Das Kind hatte Masern durchgemacht. Untersuchung auf Di und Lu fiel negativ aus. Unter konservativer Behandlung trat nach 3 Wochen Heilung ein.

Neubildungen der kindlichen Vulva sind, abgesehen von den auf entzündlicher Basis beruhenden, spitzen Kondylomen, überaus selten, mag es sich um Fibrome, Lipome, Adenome, Mischgeschwülste, Carcinome oder Sarkome handeln.

Lediglich Retentionscysten, ausgehend von der *Bartholinischen* Drüse, kommen ab und zu zur Beobachtung.

Angiome der Vulva, die nach *Bennecke* bis 1913 nur in 3 Fällen wahrgenommen worden sein sollen, sahen wir wiederholt.

Die **Therapie** besteht in der Exstirpation der Geschwülste. Die Angiome müssen, sobald sie Neigung zur Ausdehnung — sei es der Tiefe sei es der Fläche nach — zeigen, entfernt werden.

Verletzungen. Durch Stoß, Schlag gegen die Vulva oder Fall auf den Damm kommt es leicht zur Entstehung von Hämatomen der Vulva.

Wir sahen Hämatoma vulvae bei einem 2jährigen Mädchen, entstanden durch heftiges Aufsetzen des Kindes auf einen Fahrradnestsitz.

Die **Therapie** ist eine konservative und besteht in Bettruhe und Applikation resorptionsbefördernder Mittel.

Literatur: *Bachhammer, S.*, Über prämatüre Pubertät bei einem 1½jährigen Kinde als Folge eines Ovarialcarcinosarkoms. Dissertation: München 1924. — *Berglund, T.*, Ein ungewöhnlicher Fall von Vulvitis (Schwed.). Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1928, Bd. 21, S. 23. — *Cahill jr., J. A.*, Ovarian tumors in childhood. With a report of a large ovarian cyst in a child of ten years. Ref.: Zentrabl. f. d. ges. Kinderheilk. 1925, Bd. 17, S. 288. — *Downes, W. A.* and *Knox, L. Ch.*, Hyper-

nephrom of the ovary etc. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924, Bd. 82, Nr. 17, S. 1315. — *Eisenbuch, J.*, Ein Fall von torquierter Dermoidcyste bei einem 10jährigen Kinde. Gynäkol. Rundschau 1917, H. 17 u. 18, S. 223. — *Fischer, F.*, Beitrag zu den Tumoren des Ovariums beim Kinde. Dissertation: München 1917. — *Forssner, H. J.*, Vaginalatresie mit diphtherischer Pathogenese. Acta med. scandinav. 1923, Bd. 59, S. 690. — *Gaugele, K.*, Über Ovarialhernien mit Stieltorsion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904, Bd. 73, S. 216. (Lit.) — *Göss, W.*, Ein Fall von stielgedrehtem Ovarialdermoid bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde. Dissertation: München 1923. — *Himmelstrup, E.*, Ein Fall von primärem vaginalen Sarkom bei einem 4 Jahre alten Mädchen. (Dän.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 15, S. 360. — *Hortolomei, N.*, Über vier Fälle von angeborenem Scheidendefekt mit Bildung derselben aus dem Dünndarm. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 7, S. 259. — *Lyons*, Tuberculosis of the genital organs in children. Journ. of the amer. med. assoc. 1913, Bd. 61, Nr. 23. — *Mc Lean, Stafford and Wollstein, A.*, A mixed tumor of the cervix and vagina in an infant. Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1923, Bd. 26, S. 69. — *Mermet, P.*, Les kystes congénitans du raphé génito-périnéal. Revue de chirurg., Paris 1895, Nr. 5, S. 382. — *Michel, L.*, Synechie der kleinen Labien. Dissertation: München 1929. (Lit.) — *Mittelstaedt, W.*, Stieldrehung eines Ovarialtumors beim Kinde. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 21, S. 674. — *Nuding, O.*, Über Ovarialtumoren bei Kindern. Dissertation: München 1923. — *Ochsenius, K.*, Über Occlusio vulvae interlabialis im Kindesalter und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 20, S. 838. — *Reuben, M. S.*, Torsion of ovarian cysts in children. Arch. of pediatr. 1926, Bd. 43, S. 54. — *Rost, W. L.*, Twisted ovarian pedicle causing gangrene of a normal ovary simulating acute appendicitis. Arch. of pediatr. 1923, Bd. 40, Nr. 11, S. 787. — *Scheid*, Über Adnexerkrankungen im kindlichen Alter und ihre Bedeutung in der Differentialdiagnose der Appendicitis. Med. Klinik 1922, Nr. 40. — *Schröder, R.*, Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922. — *Schulz, G.*, Beitrag zum Krankheitsbilde und zur Therapie der Pubertas praecox. Dissertation: München 1927. — *Stephansky*, Über eine akute epidemische gangränöse Erkrankung der äußeren Geschlechtsorgane bei Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 10, S. 305. — *Stöber, Th.*, Ein seltener Fall von Fremdkörper in der Vagina eines 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 32, S. 151. — *Termeer, G.*, Ovarialgeschwülste im Kindesalter und Pubertas praecox. Arch. f. Gynäkol. 1926, Bd. 127, S. 431. — *Wang, Tseh-Sung*, Das Ovarialcarcinom im Kindesalter. Dissertation: Berlin 1923. — *Winckler, V.*, Ein Fall von Vaginalstein. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 25, S. 617.

Zentralnervensystem.

Von Dr. J. R. Goßmann, München.

A. Gehirn und Gehirnhüllen.

I. Angeborene Krankheiten.

Totale und partielle Defektbildungen.

Die vollständigen Defektbildungen und die schwereren Formen von Mißbildung des Zentralnervensystems sind chirurgischer Behandlung unzugänglich, so die

Acephalie (vollständige Defektbildung von Gehirn und Rückenmark) und die Anencephalie (Fehlen der Großhirnhemisphären, evtl. auch des Kleinhirns bei Ausbildung der Stammganglien, der Medulla und des Rückenmarks, Fig. 498 a und b), beide begleitet von schweren Defekten in der Ausbildung der Hüllen. Eine Übersicht über diese Störungen und Literaturangaben findet man im 4. Band dieses Handbuches bei *Ibrahim*.

Die auf Anlagestörung oder auf foetale Erkrankung zurückzuführende Mikrocephalie geht mit einem Zurückbleiben der Schädelkapsel hinter den Durchschnittsmaßen einher. Man hat früher geglaubt, daß hier ein durch prämatüre Nahtsynostose behindertes Schädelwachstum die Entwicklung des Gehirnes beeinträchtigt und hat demgemäß versucht, durch Eingriffe am Schädeldach das Gehirn von dem hypothetischen Druck zu befreien (Lit. bei *Vogt*¹). Seit man die Unrichtigkeit dieser Annahme erkannt hat, kann die Mikrocephalie nur insoweit Gegenstand symptomatischer chirurgisch-orthopädischer Behandlung sein, als ausnahmsweise die Minderung von spastischen Zuständen indiziert erscheint. Die Versuche, die begleitende Athetose durch Rindenunterschneidung zu beeinflussen, müssen als gescheitert angesehen werden.

Im Gegensatz zu diesen totalen Defektbildungen des Zentralnervensystems und zu solchen Mißbildungen, welche das ganze Gehirn betreffen, sind einige teilweise Defektbildungen Gegenstand chirurgischer Intervention:

Defektbildungen im Bereich des Vorderhirns.

Entwicklungsstörungen im Bereich des Vorderhirns vergesellschaften sich mit solchen des deckenden Stirnfortsatzes und der unterliegenden Schädelbasis.

Je nach dem teratologischen Determinationspunkt (Einsetzen der Entwicklungsstörung im Stadium des primären oder bei Ausbildung des sekundären Vorderhirnbläschens) entstehen verschieden hochgradige Bildungsfehler am Zentralnervensystem und parallel damit Abweichungen von der Norm in Hinsicht auf den äußeren Habitus, welche dem Grad der „Entstellung“ nach außerordentlich verschiedenwertig sind.

Die schwerste Form dieser Reihe, die Cyclopie [Lit. in *Schwalbe*²], ist nur von teratologischem Interesse.

Die übrigen schloß *Kundrat*³) auf Grund ihres gemeinsamen Merkmals, des Fehlens des Riechhirns, als

¹) *Vogt*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, S. 706. 1906.

²) *Schwalbe*: Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere. Tl. 3, Abt. 1, Kap. 4, 5, 6. Fischer, Jena 1913.

³) *Kundrat*: Arhinencephalie als typische Art von Mißbildung. Graz 1882.

Vollständige und schwerste Defektbildungen des Zentralnervensystems sind chirurgischer Behandlung unzugänglich.

Unter den partiellen Mißbildungen

Arhinencephalien

[Lit. bei *Schreiner*¹⁾] zusammen.

Je nach dem Grad der begleitenden Bildungsfehler in der äußeren Form ordnete er die hierher gehörigen Anomalien in eine teratologische Reihe, an deren Spitze die Ethmocephalie und die Cebocephalie (Lit. in *Schwalbe*, l. c.) mit naher Beziehung zur Cyclopie stehen.

Von praktisch chirurgischem Interesse sind nur die leichteren Formen der Reihe, nämlich die Arhinencephalie mit falscher Medianpalte der Oberlippe und die Trigonocephalie. Erstere erfordert wegen der begleitenden Spaltbildung im Gesicht, letztere wegen der gelegentlichen Raumbegung der Schädelcontenta bisweilen chirurgische Behandlung. Über die Trigonocephalie s. S. 719. Näherer Betrachtung bedarf hier nur die Arhinencephalie mit falscher Medianspalte der Oberlippe.

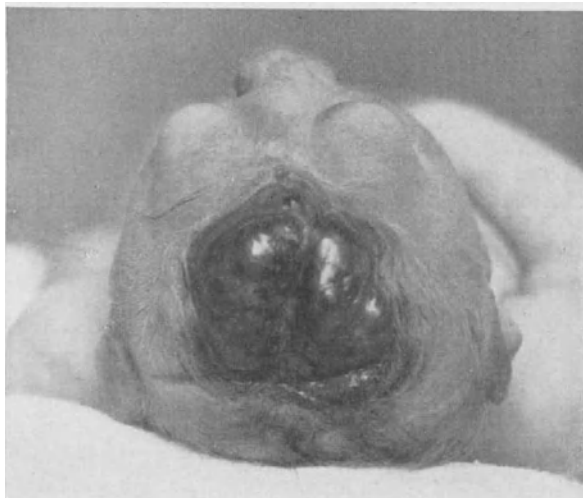
Die schwere Verunstaltung des Gesichts (s. Fig. 499), welche die Träger dieser Mißbildung aufweisen, ist im wesentlichen bedingt durch den Defekt aller dem mittleren Stirnfortsatz entstammenden Gebilde: Die Oberlippe weist einen medianen, dem Filtrumabschnitt entsprechenden Defekt auf; ein Nasenvorsprung ist nicht vorhanden, da knöchernes, knorpeliges und häutiges Nasenseptum nicht ausgebildet sind; entsprechend dem Fehlen des Zwischenkiefers besteht eine mediane Kiefer-Gaumenspalte. Bestimmend für das Aussehen dieser Kinder sind weiterhin die allen Arhinencephalen gemeinsame untermaßige Orbitaldistanz, der Exophthalmus und die Schrägstellung der Lidspalten. Die letztere steht wohl mit einer den Verhältnissen bei Trigonocephalie entsprechenden fehlerhaften Anlage des Stirnbeins in Zusammenhang. Die hierher gehörigen Arhinencephalen sind übrigens alle mikrocephal.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung weist an regelmäßigen Knochenanomalien weiterhin das Fehlen des Vomer, Verbildungen des Siebbeins und prämaturre Syno-

können die Trigonocephalie und die Arhinencephalie mit falscher Medianpalte operatives Eingreifen notwendig machen.



a



b

Fig. 498 a u. b. Anencephalie.

¹⁾ *Schreiner*: I.-D. München 1924.

stose im Bereich des Schädeldaches nach. Am Gehirn (Fig. 500) finden sich immer schwere Mißbildungen: fehlende Teilung des Vorderhirns, dementsprechend unpaare Ventrikelhöhle, mangelhafte Differenzierung der Stammganglien, Fehlen des Riechhirns u. a. Fast immer bestehen neben der Arhinencephalie weitere Mißbildungen an Extremitäten und inneren Organen. Die meisten Kinder sterben bald nach der Geburt.

Die Beseitigung der falschen Medianspalte in der Oberlippe ist mehrfach mit Erfolg durchgeführt worden. Einzelheiten und Literatur über diese Mißbildung s. bei *Schreiner* (l. c.).

In seltenen Fällen sind trotz des Fehlens des Zwischenkiefers der Alveolarbogen und der Gaumen geschlossen [so z. B. bei *Hillmann*¹⁾]. In solchen Fällen haben sich die beiden Maxillae bis zur Berührung ihrer Processus alveolares und palatini genähert, so daß für den äußeren Aspekt lediglich eine Medianspalte der Oberlippe besteht, die in manchen Fällen noch mit Spalten im weichen Gaumen kombiniert ist.

Gelegentlich begegnet man inkompletten, mit Lippenspalte nicht komplizierten Gaumenspalten, bei denen die Kleinheit des ganzen Oberkiefers auffällt.

Die röntgenologische Untersuchung kann in solchen Fällen, in denen die übrigen Organe des Stirnfortsatzes ganz normal entwickelt sind, das Fehlen des Alveolaranteiles des Zwischenkiefers nachweisen. Auch solche Fälle haben Beziehungen zur Arhinencephalie (*Virchow*).

Ausnahmsweise vergesellschaftet sich die Arhinencephalie auch mit Störungen in der Verschmelzung des seitlichen Stirnfortsatzes mit dem Oberkieferfortsatz, so daß sie mit Bildung seitlicher Lippen- und Gaumenspalten sich kombiniert. Ein derartiger, übrigens gleichzeitig trigonocephaler Schädel ist bei *Welcker*²⁾ abgebildet.

Diejenigen Entwicklungshemmungen im Bereich des Großhirns, die auf Grund von Keimschäden oder durch intrauterine Erkrankung zustande kommen und die in gleicher Weise wie das Geburtstrauma zum klinischen Bild der cerebralen Kinderlähmung (und zwar hauptsächlich zu deren diplegischer Form) führen, sind nur in einem Teil ihrer Auswirkungen von chirurgischer Bedeutung.

Die Bekämpfung der Spasmen und der Athetosen der cerebralen Kinderlähmung erfolgt im allgemeinen durch orthopädische Maßnahmen oder durch Eingriffe an den peripheren Leitungsbahnen und an den Erfolgsorganen. Die einschlägigen

¹⁾ *Hillmann*: I.-D. Bonn 1913.

²⁾ *Welcker*: Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862 bei Engelmann.

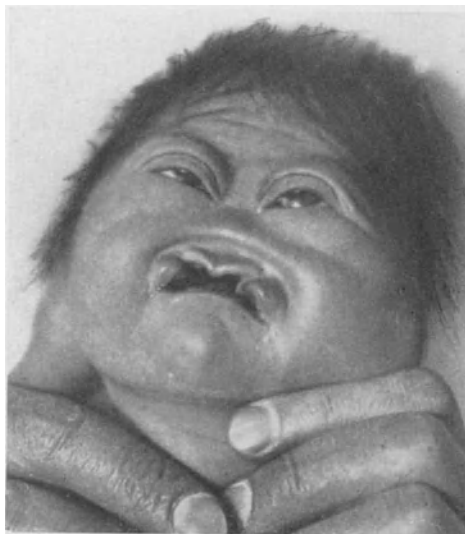


Fig. 499. Arhinencephalie mit falscher Medianspalte der Oberlippe.

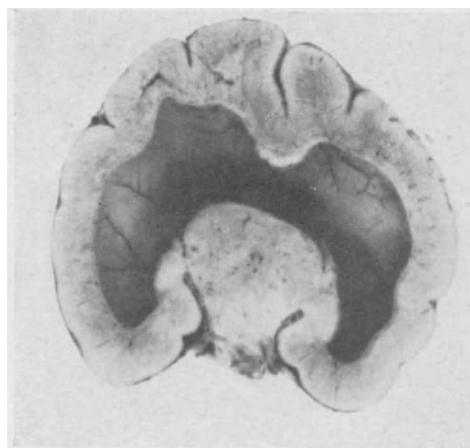


Fig. 500. Frontalschnitt durch das Gehirn desselben Patienten. Unpaare erweiterte Ventrikelhöhle, im Bereich des Hirnstammes und des Hirnmantels geringe Differenzierung.

Andere
Entwicklungs-
hemmungen
im Bereich
des
Großhirns.

Methoden sind im orthopädischen Teil abgehandelt, der Zusammengehörigkeit halber auch insoweit, als sie rein chirurgisches Vorgehen (z. B. *Foerstersche Operation*) erfordern.

Über die am Gehirn oder an seinen Hüllen angreifenden Operationen, welche zur Behandlung der auch die diplegische Form der Kinderlähmung gelegentlich begleitenden Epilepsie unternommen werden, vgl. das Kapitel Epilepsie.

Die Versuche, den Athetosen durch die Ausschaltung motorischer Rindenerfelder beizukommen, führten zu Mißerfolgen. Diese unwillkürlichen Bewegungen verdanken ihre Entstehung offenbar einer Irritation subcorticaler Zentren.

Encephalocelen¹⁾.

Angeborene partielle Ektopien der Schädelcontenta pflegt man mit dem Namen Encephalocelen zu belegen.

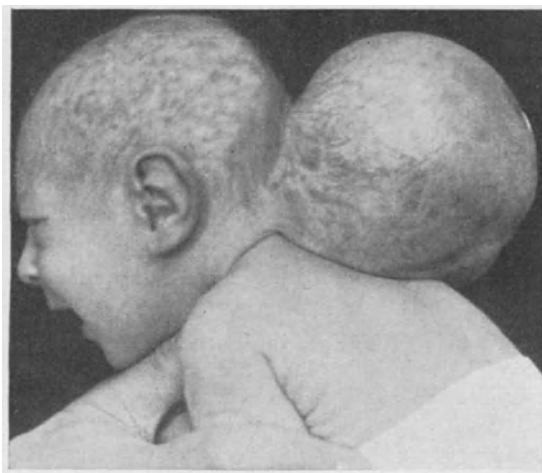


Fig. 501. Encephalocèle (näherhin Encephalocystocèle) occipitalis inferior.

Hinsichtlich der Genese besteht weitgehende Analogie zur Spina bifida.



Fig. 502. Encephalocèle (näherhin Encephalocystocèle) sincipitalis.

Die Encephalocelen erscheinen als hernienähnliche Anhänge der Hinterhaupt- (Encephalocèle occipitalis s. posterior) und der Nasenwurzelgend (Encephalocèle sincipitalis s. anterior) oder als intranasale bzw. buccale Tumoren (Encephalocèle basalis).

Die Rolle von „Bruchpforten“ spielen auf Entwicklungshemmung zurückzuführende Defekte der knöchernen Schädelkapsel.

Die von praktischen Standpunkt aus wichtigen herniösen Ausstülpungen der Schädelcontenta sind nur ein Glied in einer Reihe von Hemmungsmissbildungen des Gehirns und seiner Hüllen. Die gesamte Stufenleiter der einschlägigen Bildungsfehler deckt sich hinsichtlich der Genese und der anatomischen Formen weitgehend mit den entsprechenden Hemmungsmissbildungen des Rückenmarks und seiner Häute. Auf die einschlägigen, im Kapitel Spina bifida gemachten Angaben muß daher zunächst verwiesen werden.

Auf der frühen Stufe, die als teratogenetischer Determinationspunkt für diese Missbildungen in Betracht kommt, bestehen ja tatsächlich so weitgehende Ähnlichkeiten in der Entwicklung von Gehirn samt Hüllen einerseits und Rückenmark samt Hüllen andererseits, daß die dort gegebene schematische Darstellung hierher übernommen werden kann. Auch bei der Ausbildung des Gehirns schließt

¹⁾ S. die Darstellungen von *Bergmann* in dessen *Chirurgie der Hirnkrankheiten*. Berlin 1899 und von *Küttner*: *Handbuch d. prakt. Chirurg.* 6. Aufl., Bd. 1, S. 210. 1926.

sich die über der Chorda dorsalis angelegte Neuralplatte zum Neuralrohr, auch hier umfassen die perichordalen Derivate des mittleren Keimblattes das Neuralrohr von beiden Seiten her, um schließlich dorsal von ihm zu verschmelzen und die inzwischen ausdifferenzierten Hirnbläschen vollständig einzuhüllen (vgl. die Fig. 528 u. 529).

Hemmungen, die schon vor dem Schluß des Neuralrohres diese Entwicklung störten, können hier wie dort die schweren Formen der „vollständigen“ Spaltbildungen (z. B.: Kranioschisis und Rachischisis) erklären, während für das Zustandekommen der nur die Hüllen betreffenden „unvollständigen“ Spalten (z. B.: Encephalocystocele, Myelocystocele) in beiden Fällen solche Hemmungen verantwortlich gemacht werden können, die erst nach Ausbildung des Neuralrohres eingesetzt haben. Diese würden lediglich die dorsale Vereinigung der mesenchymalen Derivate an umschriebener Stelle verhindern.

Die Literatur über die noch umstrittene Genese der Encephalocelen findet man bei *Exner*¹⁾.

In Analogie zu der bei der Besprechung der Spina bifida durchgeführten pathologisch-anatomischen Einteilung unterscheiden wir hier am Gehirn und seinen Hüllen folgende Spaltformen:

Pathologisch-anatomische Einteilung der „Hirnbrüche“.

1. Vollständige Spalten, d. h. solche, bei denen die Spaltbildung sowohl die ektodermalen Derivate (Gehirn und Haut), als auch die mesodermalen Hüllen (Schädel und Hirnhäute) betrifft.

2. Unvollständige Spalten, d. h. solche, bei denen die Spaltbildung lediglich einen Teil der mesodermalen Derivate (Knochen und Dura) betrifft, während das Gehirn und die weichen Häute zwar geschlossen, aber sekundär verlagert und verändert sind.

Von beiden Spaltarten gibt es auch hier reine Formen und solche, die durch Flüssigkeitserguß kompliziert sind.

1. Reine Form der vollständigen Spalte.

Die reine Form der vollständigen Spalte ist hier repräsentiert durch die Kranioschisis (entsprechend der Rachischisis), eine mehr oder weniger totale Spaltung des Schädels mit schwerster Defektbildung des frei zutage liegenden Gehirns (Anencephalie und Exencephalie). Die Abbildung eines solchen Anencephalen findet man S. 700. Die übrigens gar nicht seltene Mißbildung ist für die praktische Chirurgie ohne Interesse. Die Träger weisen meist andere schwere Mißbildungen auf und gehen, wenn sie nicht schon tot zur Welt kommen, nach wenigen Stunden oder Tagen zugrunde.

Reine Formen der vollständigen Spalte ohne chirurgisches Interesse.

2. Reine Form der unvollständigen Spalte.

Als Vertreter der unvollständigen Spalte in ihrer reinen Form werden Defektbildungen im knöchernen Schädel ohne Vorwölbung der Contenta beschrieben. Solche Fälle können, wenn sie im Bereich der Medianlinie liegen, das Analogon der Spina bifida occulta darstellen. *Kirmisson* beschrieb einen solchen Fall mit subcutanem, den Schädel penetrierendem und der Hirnhaut adhärentem Myxom.

Reine Form der unvollständigen Spalte (okkulte Form) sehr selten.

Es ist allerdings auch den übrigen Defektbildungen im knöchernen Schädel, die abseits von der Medianlinie als rundliche Aussparungen in Stirnbein, Scheitelbein und Hinterhauptsbein sich finden, eine — wenn auch entfernte — Beziehung zu Störungen im Schluß des Neuralrohres nicht immer abzusprechen. Denn soweit solche Lücken in der Mehrzahl sich fanden (angeborener Lückenschädel), handelte es sich meist um solche Individuen, die gleichzeitig Träger einer Spina bifida waren. Ob diese Lücken dann auf eine primäre Störung in der Knochenentwicklung zurückzuführen sind, ist noch fraglich; sie werden auch als spontane, auf eine intrakranielle Drucksteigerung zurückzuführende Trepanationen, also als Knochenusuren gedeutet.

Größere Defekte in der knöchernen Schädelkapsel finden sich auch bei der Osteogenesis imperfecta congenita.

Defekte in den Rändern der Belegknochen, die zu — meist annähernd symmetrischen — fontanellenähnlichen Verbreiterungen der Schädelnähte führen, finden sich

¹⁾ *Exner*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 102, H. 1, S. 1. 1909.

auch bei andersartigen Schädelmißbildungen, so z. B. regelmäßig in den medialen Rändern der Stirnbeine beim angeborenen Turmschädel.

desgl. die durch Flüssigkeitserguß komplizierten Formen der vollständigen Spalte (Encephalocoele sensu strictiori).

3. Die durch Flüssigkeitserguß komplizierte Form der vollständigen Spalte, die eigentliche

Encephalocoele (sensu strictiori) ist selten. Sie tritt immer noch häufiger in der Stirn- als in der Hinterhauptgegend als kugeliger, breitgestielter Tumor zutage. Auf der Höhe der Geschwulst liegt eine, einer granulierenden Fläche ähnliche, aus Hirnschubstanz und Gefäßwucherungen bestehende, weißrote Masse zutage, die als Area cerebro-vasculosa zu bezeichnen ist. In Übereinstimmung mit den entsprechenden Verhältnissen bei der Myelocoele läßt sich auch eine Zona epithelio-serosa unterscheiden, welche als blaßroter, narbenähnlicher Saum den Übergang zur umgebenden Haut vermittelt.

Bei dieser seltenen echten Encephalocoele wäre gegebenenfalls der Versuch operativer Behandlung — durch Abtragung der ektopischen Hirnpartie und Naht der Schwarte über dem Knochendefekt — gerechtfertigt.

Von den durch Flüssigkeitserguß komplizierten Formen der unvollständigen Spalte ist die Existenz der Meningocele zweifelhaft.

4. Die durch Flüssigkeitserguß komplizierten Formen der unvollständigen Spalte.

Je nach der Lage des Flüssigkeitsergusses innerhalb des ausgestülpten Ventrikelabschnittes oder in den Meningen hätte man zu unterscheiden Encephalocystocelen und Meningocelen.

Es sei aber gleich vorausgeschickt, daß die Existenz von Meningocelen hier wie am Rückenmark zweifelhaft erscheint.

Es bleibt demnach für eine nähere Besprechung aus der skizzierten teratologischen Reihe der das Gehirn und seine Hüllen betreffenden Hemmungs- mißbildungen lediglich die

Encephalocystocoele

Die weitaus häufigste Form des Hirnbruches überhaupt ist die Encephalocystocoele.

übrig. Sie überragt die anderen Hirnbrüche an Häufigkeit und an praktischer Bedeutung so sehr, daß die Existenz der übrigen häufig vernachlässigt wird und sie für gewöhnlich Gegenstand der Betrachtung ist, wenn vom Hirnbruch oder der Encephalocoele schlechthin die Rede ist. So stellen auch die beiden eingangs als Paradigmata der Hirnbrüche gebrachten Figuren Encephalocystocelen dar.



Fig. 503.

Encephalocoele occipitalis superior.

Die frontalen und die occipitalen Encephalocystocelen erscheinen als hautbedeckte Geschwülste von verschiedener Größe und etwas wechselndem Sitz. Es kommen halbkugelige breitbasig aufsitzende Tumoren mit einem Durchmesser von nur wenigen Zentimetern zur Beobachtung, welche eine normale, gelegentlich sogar durch angiomatöse, lymphangiektatische und lipomatöse Einlagerungen verdickte Hautbedeckung aufweisen. Gänseigroße gestielte Hernien stellen den häufigsten Befund dar. Daneben gibt es aber in der Hinterhauptregion

auch mannsfaust-, ja kindskopfgroße Tumoren, deren Hautüberzug bis zur Transparenz verdünnt ist.

In der Hinterhauptgegend können kleinere und mittlere Tumoren oberhalb (Encephalocystocoele occipitalis superior Fig. 503) oder

unterhalb (*Encephalocystocele occipitalis inferior*) der *Protuberantia occipitalis* sitzen. Die großen posterioren Geschwülste zeigen meist den tieferen Sitz (Fig. 501).

Unter den sincipitalen *Encephalocystocelen* bezeichnet man je nach dem Sitz als *nasofrontale* (s. Fig. 502) diejenigen, die in der Gegend der *Glabella*, als *naso-orbitale* solche, die in der Gegend des inneren Augenwinkels, und als *naso-ethmoidale* die seltenen, die im Bereich der Nase selbst in Erscheinung treten.

Die Inspektion läßt weiterhin die von der cystischen *Spina bifida* her bekannten teleangiektatischen, ulcerösen und narbigen Veränderungen der Haut erkennen. Tumoren mit stark gedehntem Hautüberzug sind transparent.

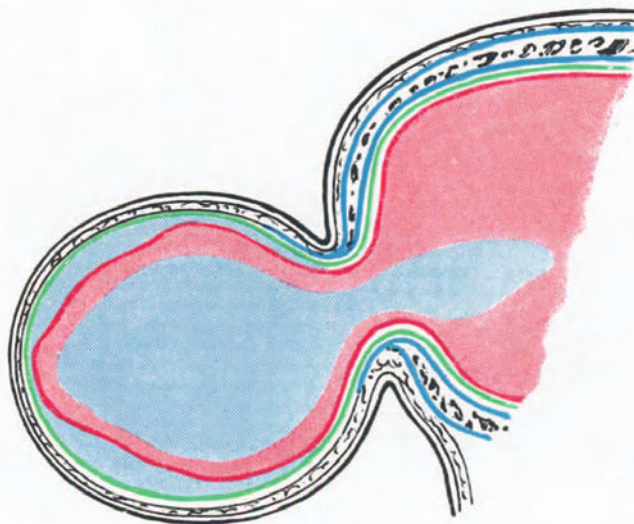
Die Palpation zeigt, daß die Geschwulst aus soliden Partien und aus cystischen Hohlräumen aufgebaut ist. Das Verhältnis dieser beiden Komponenten wechselt bei den verschiedenen Tumoren außerordentlich. Die meisten *Encephalocystocelen* sind kompressibel. Die Verdrängung der Flüssigkeit ins Schädelcavum macht Zeichen akuten Hirndrucks.

Die *Encephalocystocelen* gehen vielfach mit Formveränderungen des Schädels einher. Es werden *Mikrocephalien* infolge der Ektopie größerer Gehirnmassen und Vergrößerungen des Schädels durch hydrocephale Ventrikelvergrößerung beobachtet.

Die Hirnbrüche sind nicht selten mit Mißbildungen anderer Körpergegenden vergesellschaftet.

Abhängige motorische Lähmungen sind selten. Andere nervöse Ausfälle (*Sehstörungen*, *Ataxien* usw.) entziehen sich bei den Neugeborenen der Feststellung.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist die Übereinstimmung mit der *Myelocystocele* dem Prinzip nach eine vollständige (s. S. 768). Die Wand der *Encephalocystocele* (s. Fig. 504) besteht aus Haut, weiterhin aus einer bindegewebigen, der *Arachnoidea* und der *Pia* entsprechenden Schicht, während die *Dura*, wenigstens auf der Höhe der Geschwulst, in allen untersuchten Fällen fehlte. Die innerste Lage der Geschwulst ist von einer mehr oder weniger dicken Schicht nervöser Substanz gebildet. Der Cystenraum selbst entspricht der Ausbuchtung eines Ventrikels, so wie der Cystenraum der *Myelocystocele* vom erweiterten Zentralkanal gebildet ist. In die sincipitalen *Encephalocelen* ist das Vorderhorn, in die occipitalen das Hinterhorn eines Seitenventrikels vorgebuchtet. Der Cystenraum großer occipitaler *Encephalocystocelen* kann ausnahmsweise auch einer Ausbuchtung des 4. Ventrikels entsprechen.



Veränderungen der Schädel-form.

Fig. 504. Schematischer Längsschnitt durch eine *Encephalocystocele occipitalis*. Dunkelblau = *Dura*; grün = *Arachnoidea*; dunkelrot = *Pia*; hellrot = *Hirnschubstanz*; hellblau = *Liquor*.

In Encephalocystocelen mit kleiner Bruchpforte finden sich große Liquoransammlungen und nur Reste von Hirnschubstanz.

Encephalocystocelen mit großer Bruchpforte dagegen enthalten meist große Hirnschubstanzabschnitte und relativ wenig Liquor.

In Encephalocystocelen mit kleiner Bruchpforte finden sich gewöhnlich (wohl als Ausdruck der Zirkulationsbehinderung) große zentrale Liquoransammlungen, welche den in den Sack verlagerten Hirnpol zu einer nur mehr mikroskopisch nachweisbaren Schicht ausgezogen haben. Die nervöse Substanz kann auch vollständig geschwunden sein. Der histologische Nachweis einer Ependymauskleidung gestattet dann trotzdem den zentralen Cystenraum als Ventrikelausstülpung anzusprechen. Der Nachweis einer Ependymauskleidung gelingt in der Regel auch in den Fällen, in denen es sekundär zu einer Abschnürung des vorgelagerten Hinterhornes von dem intrakraniell verbliebenen Teil des Seitenventrikels gekommen ist, in solchen Fällen also, die bei der operativen Autopsie als Meningocelen imponieren. Das Vorkommen echter Meningocelen ist deshalb am Schädel wie an der Wirbelsäule in Frage gestellt. Dagegen gesellen sich gerade bei enger Bruchpforte zu der großen zentralen Cyste nicht selten große

Liquoransammlungen im subarachnoidalen Raum, so daß hier ein Maschenwerk mehrkammeriger Hohlräume entsteht (Encephalocystomeningocele).

Encephalocystocelen mit großer Bruchpforte dagegen, wie sie sich hauptsächlich in der Hinterhauptsgegend finden, enthalten verhältnismäßig wenig Liquor, dagegen viel Gehirnschubstanz. Die Ektopie des Gehirns kann so weit gehen, daß beträchtliche Änderungen der Schädelkonfiguration (fliehende Stirn, Abflachung der Scheitelwölbung) zustande kommen. In den Fällen höchstgradiger Hirnverlagerungen nähern sich die Schädelformen der Encephalocystocelenträger den Krötenköpfen der Anencephalen. Diese Verhältnisse sind an den von Küttner¹⁾ jüngst publizierten Sagittalschnitten in eindringlichster Weise veranschaulicht.

Die Bruchpforte der Encephalocystocele occipitalis stellt sich meistens als ein median gelegener glattrandiger und kreisrunder Defekt von etwa Markstückgröße dar. Der Defekt liegt seltener oberhalb (Encephalocystocele occipitalis superior), häufiger unterhalb (Encephalocystocele occipitalis inferior) der Protuberantia occipitalis externa. Daneben gibt es aber auch größere Lücken in der Hinterhauptsschuppe, die

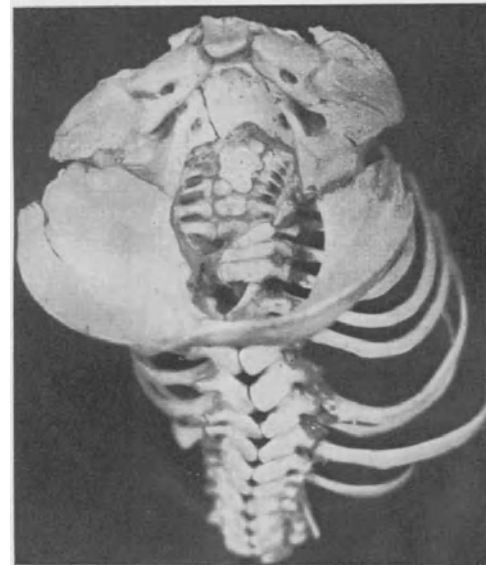


Fig. 505. Skelett einer Encephalomyelocystocele bei Klippel-Feilschem Syndrom. Aufsicht auf die Schädelbasis, welche die große, in das Foramen occip. magnum übergehende Bruchpforte, die Verschmelzung und die Reduktion der Halswirbelkörper, die Bogenspalte aller Halswirbel und der oberen Brustwirbel erkennen läßt.

bis in die kleine Fontanelle einerseits, bis ins Foramen occipitale magnum andererseits hineinreichen. Diese großen Spalten im knöchernen Schädel sind dann nicht selten mit Bogenspalten in den Halswirbeln kombiniert (Encephalomyelocystocelen) und begleitet von anderen Zeichen einer Differenzierungsstörung des Achsen skelettes (Reduktion der Halswirbelzahl, Schaltwirbel, Verschmelzung von Halswirbelkörpern). Die beigegebene Abbildung zeigt eine bis ins Hinterhauptsloch reichende Spalte im Occiput, Bogenspalte aller Halswirbel und der oberen Brustwirbel und mangelhafte Ausdifferenzierung der Halswirbelkörper. Das Kind wies außer einer Encephalomyelocystocele einen angeborenen Kurzhals (Klippel-Feilsches Syndrom) auf.

Selten sind Bruchpforten an anderen Stellen der Schädelkonvexität. Es sind Encephalocystocelen in Höhe der kleinen Fontanelle und im Verlauf der Pfeilnaht vereinzelte Male beobachtet.

¹⁾ Küttner: 9. Tagung d. Südostdeutschen Chir.-Vereinig. vom 5. Juli 1924. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 47, S. 2598; und Handbuch d. prakt. Chirurg. 6. Aufl., Bd. 1, S. 214ff. 1926.

Die vorderen Encephalocelen verlassen die Schädelhöhle alle durch mehr oder minder große Lücken in einer Lamina cribrosa des Siebbeins, streng genommen also an der Schädelbasis. An die Körperoberfläche können sie von hier aus nur gelangen durch weitere Knochendefekte, die im Processus nasalis des Stirnbeins (Encephalocele nasofrontalis), im Processus frontalis der Maxilla (Encephalocele naso-orbitalis) oder in einem Nasale (Encephalocele naso-ethmoidalis) sich finden.

Die Bruchpforte der basalen Hirnbrüche (Lit. bei *Exner*¹⁾ ist in den meisten Fällen ebenfalls durch Defekte im Os ethmoidale gebildet. Die ausgetretenen Schädelcontenta wölben den Schleimhautüberzug des oberen Nasenganges vor. Diese Encephalocystocelen erscheinen als intranasale Tumoren. Der Defekt kann auch im Keilbein liegen. Die hier austretenden basalen Hirnbrüche liegen im Nasenrachenraum und ragen gegen die Mundhöhle vor.

Die Diagnose der an der Körperoberfläche erscheinenden angeborenen Encephalocystocelen ist im allgemeinen leicht. Die halbkugeligen, breitbasig aufsitzenden Formen könnten gelegentlich für Dermoidcysten gehalten werden, die ebenfalls in der Medianlinie des Schädels und in der Gegend der Orbita sich entwickeln. Eine Probepunktion bringt Klärung. Auch größere Angiome der Hinterhauptsgegend könnten zu Irrtümern Veranlassung geben. Ihre Verkleinerung durch Kompression führt nicht, wie das bei den Encephalocystocelen der Fall ist, zu Hirndruckerscheinungen. Die falschen Encephalocelen (s. S. 734), die gar nicht so selten durch Geburtstrauma entstehen, sitzen immer seitlich. Die basalen, insbesondere die intranasalen Encephalocystocelen werden häufig verkannt. Die von *Fenger*²⁾ erfolgreich durchgeführte chirurgische Beseitigung einer solchen steht offenbar heute noch einzig da.

Für die chirurgische Inangriffnahme kommt nur ein Teil der Encephalocystocelen in Frage.

Zunächst sind alle diejenigen Fälle von der Operation auszuschließen, die mit Verlagerung großer Hirnabschnitte einhergehen, also die Encephalocelen mit offenkundiger Verkleinerung des Hirnschädels und die mit großer bis ins Foramen magnum und darüber hinaus bis in die Halswirbelsäule hineinreichender Spalte. Über die Ausdehnung der Spalte hat man sich außer durch die Palpation auch durch die Röntgenuntersuchung zu orientieren. Als weitere Gegenindikationen sind anzusehen: begleitender Hydrocephalus und andere schwere koordinierte Mißbildungen. Die besten Aussichten für ein erfolgreiches chirurgisches Vorgehen geben die occipitalen Encephalocystocelen mit kleiner Bruchpforte. Doch wird auch in diesen Fällen noch manches gute Frühresultat durch das Auftreten eines Hydrocephalus getrübt. Die Feststellung der Operabilität einer Encephalocystocele ist außerdem noch nicht gleichbedeutend mit einer Indikation zur Operation. Man wird zwar die operablen größeren occipitalen und sincipitalen Säcke abtragen, da sie nicht nur für den Träger eine schwerste Entstellung bedeuten, sondern auch infolge ihrer Lädierbarkeit die Gefahr der Perforation und der eitrigen Meningitis mit sich bringen. Solche Hirnbrüche dagegen, die lediglich als leichte Vorbuckelungen imponieren, wie das insbesondere bei sincipitalen Encephalocystocelen nicht selten der Fall ist, hat man keine Ursache, frühzeitig anzugehen, da sie gelegentlich jahre- und jahrzehntelang getragen werden ohne andere Nachteile als den der mäßiggradigen Entstellung zu bringen.

¹⁾ *Exner*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 90, H. 1—3, S. 23. 1907.

²⁾ *Fenger*: Zit. nach *Exner*, l. c.

Das operative Vorgehen bei den occipitalen Encephalocystocelen ist technisch ziemlich einfach. Bei der Freilegung der Geschwulstbasis werden durch entsprechende Schnitfführung 2 Lappen aus der die Geschwulst deckenden Haut gewonnen, die groß genug sind, um die Deckung des entstehenden Defektes sicherzustellen. Man präpariert dann den mehr oder weniger dicken Stiel der Geschwulst frei und bringt die Bruchpforte zur Darstellung. Ist der Stiel dünn und die Bruchpforte sehr klein, dann kann man sich damit begnügen, den Stiel nach Ligatur zu durchtrennen und die Schwarte über der Lücke zu vernähen. Ist der Stiel der Geschwulst hingegen dick und die Knochenlücke groß, dann ist es notwendig, das zur Verfügung stehende schwartige Gewebe des Stieles zur Verstopfung der Schädellücke teilweise heranzuziehen. Man geht zu diesem Zweck folgendermaßen vor: Der Stiel wird nicht in Höhe der Schädellücke, sondern 2—3 cm entfernt davon ligiert. Eine oder zwei Etagen einstülpender Nähte legen das erhaltene Material des Stiels als Tampon in die Lücke. Ein Verschuß durch gestielte Knochenplastik ist am dünnen Säuglingsschädel nicht durchführbar. Wenn es nicht zur Entwicklung eines postoperativen Hydrocephalus kommt, ist der angegebene Weichteilverschluß der Lücke imstande ein Rezidiv zu verhindern.

Technisch viel schwieriger ist die Operation der sincipitalen Encephalocystocelen. Die Stielung der Geschwulst, die Freilegung und der Verschluß des Defektes in der Lamina cribosa machen die Aufklappung des Os nasale, gelegentlich auch temporäre Resektion an anderen, den äußeren Bruchring bildenden Schädel- und Gesichtsknochen notwendig. *Walzel*¹⁾ berichtet in jüngerer Zeit über einen erfolgreich operierten Fall.

Die Abtragung der geringen Hirnanteile, welche in operablen Encephalocystocelen enthalten sind, pflegt sich nicht bemerkbar zu machen.

Die Resultate des operativen Vorgehens sind im wesentlichen abhängig von der Auswahl der Fälle. Man kann mit gutem Recht behaupten, daß die Operation in der Lage ist eine große Reihe von Encephalocelenträgern am Leben zu erhalten, da schon nach Ausweis der älteren Statistiken (neuere fehlen) mehr als die Hälfte der operierten Individuen geheilt wird, während die durchschnittliche Mortalität der unbehandelten Encephalocelen schon im 1. Lebensjahr mehr als 90 % beträgt.

Man versteht unter

Hydrocephalie

eine Ansammlung abnorm großer Mengen von „Hirnwasser“ in den normalerweise liquorführenden Räumen des Schädelcavums.

Einteilung.
1. Nach dem Ort der Flüssigkeitsansammlung.

2. Nach dem Zeitpunkt des Auftretens.

Man spricht von einem Hydrocephalus internus, wenn die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, von einem Hydrocephalus externus, wenn sie in den subarachnoidealen Räumen zustande kommt. Hier soll nur von der ersteren Form die Rede sein. Über den Hydrocephalus externus s. dieses Handbuch Bd. 4.

Man pflegt einen kongenitalen und einen akquirierten Hydrocephalus zu unterscheiden. Eine solche Einteilung nach dem Zeitpunkt des Einsetzens der Flüssigkeitsansammlung ist keine prinzipielle. Sie drängt sich aber dem Kliniker und dem pathologischen Anatomen auf, da der Effekt einer solchen Flüssigkeitszunahme ein sehr verschiedener ist, je nachdem sie in der nachgiebigen Schädelkapsel des Säuglings oder in dem starren Schädelgehäuse eines älteren Individuums zu-

¹⁾ *Walzel*: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 47, S. 2598.

stande kommt. Die Nachgiebigkeit der Schädelkapsel läßt im ersten Falle die exzessive Ausdehnung der Ventrikel, die groteske Volumszunahme des Schädels und den ausgedehnten Schwund von Hirnsubstanz entstehen, die den angeborenen Wasserkopf charakterisieren. Der Widerstand andererseits, welchen die geschlossene Schädelkapsel einer Volumszunahme ihrer Contenta entgegengesetzt, hält die anatomischen Veränderungen beim akquirierten Hydrocephalus in engeren Grenzen und läßt die klinischen Erscheinungen des chronischen Hirndrucks markanter hervortreten.

Die ätiologische Frage ist noch zu wenig geklärt, um eine befriedigende Einteilung nach kausalgenetischen Prinzipien zu ermöglichen.

3. Nach ätiologischen Gesichtspunkten.

Für die Entstehung mancher Hydrocephali sind innere Krankheitsursachen verantwortlich zu machen. Es scheint Atresien der Foramina Magendi und Luschkae zu geben, welche als echte Mißbildungen anzusprechen sind. Die gleiche Deutung verdienen die an angeborenen Wasserköpfen erhobenen Befunde von Ependymzellen auf foetaler Entwicklungsstufe. Die Beziehung zu echten Mißbildungen wird durch die häufige Kombination mit Encephalocoele und Spina bifida betont. Störungen der inneren Sekretion werden von manchen angenommen. Erworbene Wasserköpfe sind gelegentlich die mechanische Folge von Tumoren des Hirns und seiner Häute. Die ausschlaggebende Rolle aber scheinen äußere Krankheitsursachen zu spielen. Weitaus die meisten Hydrocephali werden auf Entzündungen der Hirnhäute zurückgeführt. Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung des akquirierten Hydrocephalus ist bekannt [s. z. B. *Seefisch*¹⁾ und *Bossert*²⁾]. Dagegen wurde die Rolle, welche geburtstraumatische Blutungen in der Entstehung des „angeborenen“ Hydrocephalus spielen, bisher wohl unterschätzt (*Engel*).

Über die Fragen der Liquorproduktion, der Liquorzirkulation und der Liquorresorption sind wir heute so weit unterrichtet, daß wir eine speziell für chirurgische Zwecke brauchbare Einteilung der Wasserköpfe nach funktionsgenetischem Prinzip durchzuführen in der Lage sind, daß wir also jeweils angeben können, an welchem dieser drei das Liquorgleichgewicht gewährleistenden Punkte der physiologische Ablauf gestört ist.

4. Nach funktionsgenetischem Prinzip.

Zum Verständnis einer solchen Einteilung ist es notwendig, den heutigen Stand unserer Kenntnisse über Absonderung, Zirkulation und Aufsaugung des Liquors unter normalen und pathologischen Umständen den Grundzügen nach zu kennen. Die Klärung vieler einschlägiger und lange umstrittener Fragen [Übersicht bei *Rost*³⁾] verdankt man im wesentlichen den durch Einführung neuer Untersuchungsmethoden fruchtbar gewordenen Forschungen *Dandys*⁴⁾.

1. Produktion des Liquor cerebrospinalis.

Der Liquor cerebrospinalis wird im wesentlichen in den Ventrikeln gebildet, und zwar von den Plexus chorioidei.

Diese alte, zuerst von *Luschka* vertretene Anschauung konnte *Dandy* experimentell beweisen: Verschuß eines Foramen Monroi macht hydrocephale Erweiterung des gleichseitigen Seitenventrikels. Wird aber vor Verschuß eines Foramen Monroi der Plexus des entsprechenden Seitenventrikels entfernt, so bleibt nicht

¹⁾ *Seefisch*: Berliner. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 27.

²⁾ *Bossert*: Jahrbuch f. Kinderheilk. 1918, Bd. 88, S. 452.

³⁾ *Rost*: Path. Physiologie des Chirurgen. 1921.

⁴⁾ *Dandy* und *Blackfan*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93, H. 2, S. 392. 1914. — *Dandy*: Annals of surg. 1919, Bd. 70, S. 129. — Nachgeprüft durch *Chiasserini*: Presse méd. 1922, 6. Dez., und durch *Fraser* und *Dott*: Brit. Journ. of surg. 1922, Bd. 10, S. 165.

nur die hydrocephale Erweiterung dieses Ventrikels aus, sondern es kommt sogar zu einer Aneinanderlegung der Ventrikelwände und zu einer Obliteration dieser Hirnkammer. Denselben Schluß gestatten weitere Experimente *Dandys*: Verlegung des Aquaeductus Sylvii macht Erweiterung der beiden Seitenventrikel und des dritten Ventrikels, Verschuß des Aquaeductus nach Exstirpation der Plexus aus beiden Seitenventrikeln macht, entsprechend der Persistenz des Plexus chorioideus des dritten Ventrikels, zwar auch Erweiterung dieser drei Hirnkammern, aber nur eine solche geringen Grades. Das Ependym der Ventrikel scheint an der Liquorproduktion nicht beteiligt zu sein, ebensowenig die Gehirnsubstanz selbst. Es kann also daran festgehalten werden, daß der Liquor im wesentlichen in den Ventrikeln — und zwar von den Plexus chorioidei — produziert wird. Möglicherweise kann aber, wenigstens unter pathologischen Bedingungen, auch die Arachnoidea Liquor absondern [Meningitis serosa circumscripta, einschlägige Versuche *Bungarts*¹⁾].

Die Größe der Liquorproduktion wird durch Veränderung der Blutzirkulation in den Plexus modifiziert. Durch Drosselung der Vena magna Galeni²⁾ nahe an ihrer Bildungsstelle aus den beiden Vv. cerebri internae konnte *Dandy* Hydrocephalus internus experimentell erzeugen. Kompression beider Vv. jugulares macht vorübergehende Erhöhung der Liquorabsonderung. Unterbindung beider Aa. carot. comm. setzt die Größe der Liquorproduktion herab [*Fraser* und *Dott*³⁾].

Ob die innersekretorische Steuerung der Liquorproduktion [Förderung durch Hypophyse, Reduktion durch Zirbeldrüse (?) *Foerster*⁴⁾] auf dem Weg der Zirkulationsänderung wirksam wird, ist dahingestellt.

2. Zirkulation und Resorption des Liquor cerebrospinalis.

Der Liquor cerebrospinalis wird in den Hirnhöhlen nicht oder nur in einem zu vernachlässigenden Prozentsatz resorbiert.

Er gelangt vielmehr unter physiologischen Verhältnissen durch die drei beim Menschen konstanten Öffnungen in der Decke des 4. Ventrikels, nämlich durch die beiden Foramina Luschkae und das Foramen Magendi, in die Cisterna cerebello-medullaris und verteilt sich von hier aus über den Subarachnoidealraum des ganzen Zentralnervensystems. Die supratentoriell gelegenen Teile des Cavum subarachnoideale erreicht der Liquor auf dem Weg über die basalen Liquorräume: Er gelangt durch die Cisterna interpeduncularis und die Cisterna chiasmatis nach vorne und beiderseits durch die Cisterna fissurae Sylvii zur Konvexität.

Im Subarachnoidealraum findet die Resorption des Liquors überall und — auf die Oberflächeneinheit bezogen — in durchaus gleichmäßiger Weise statt. Da der das Großhirn umschließende Teil des Subarachnoidealraumes mehrmals so groß ist wie der gesamte infratentorielle Rest desselben, so wird die Hauptmenge des Liquors über den Hemisphären resorbiert. Die Resorption erfolgt auf dem Blutweg. Den Pacchionischen Granulationen kommt eine besondere Bedeutung für die Aufsaugung des Liquors nicht zu.

Daß die intraventrikuläre Resorption des Liquors eine unzureichende ist, beweist schon die Entstehung eines Hydrocephalus nach Verlegung des Aquaeductus. Daß diese Aufsaugung in den Ventrikeln praktisch vernachlässigt werden kann, wird dadurch demonstriert, daß Farbstoff (Phenolsulfophthalein) bei Verlegung des Aquäduktes in die Ventrikel injiziert erst nach langer Zeit und noch nicht zu 2% im Harn erscheint, während er beim gleichen Einbringungsmodus unter normalen Verhältnissen schon nach einigen Minuten nachweisbar und innerhalb der ersten 2 Stunden zu mindestens 10% ausgeschieden wird.

¹⁾ *Bungart*: Festschrift der Kölner Akademie 1915, S. 707.

²⁾ *Payr*: Zeitschr. f. Chirurg. 1924, H. 1/2, S. 28.

³⁾ *Fraser* und *Dott*: l. c.

⁴⁾ *Foerster*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94, S. 524. 1924.

Das Bestehen der behaupteten Verbindung zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum muß gefolgert werden aus der Tatsache, daß intraventrikulär injizierter Farbstoff schon nach wenigen Minuten im Subarachnoidealraum erscheint, und umgekehrt. Der Austausch erfolgt nur durch die drei Öffnungen im 4. Ventrikel; denn nach Verlegung des Aquaeductus Sylvii bleibt der wechselseitige Farbstoffübertritt aus. Der gleiche Ausfall war in solchen Fällen von Hydrocephalus festgestellt worden, bei deren Obduktion sich ein angeborenes Fehlen oder eine narbige Obliteration der Öffnungen in der Decke des 4. Ventrikels ergab.

Daß in den die Großhirnhemisphären umgebenden Subarachnoidealmengen die Hauptmenge des Liquors resorbiert wird, geht daraus hervor, daß eine Störung des physiologischen Liquorübertrittes aus den basalen Zisternen auf die Konvexität eine Verzögerung in der Ausscheidung intraventrikulär oder lumbal eingebrachten Farbstoffs und eine Herabsetzung derselben auf etwa $\frac{1}{5}$ der Norm zur Folge hat. Solche Störungen des Liquorübertrittes auf die Konvexität sind beobachtet bei Obliterationen der basalen Subarachnoidealmengen durch abgelaufene Meningitiden. *Dandy* hat die Unterbrechung zwischen infra- und supratentoriellem Subarachnoidealraum durch Umschnürung des Mesencephalon künstlich hervorgerufen.

Es ist wahrscheinlich gemacht, daß die gesamte Liquormenge 2—3 mal im Tag erneuert wird.

Der Produktionsgröße entsprechende Intensität der Resorption und freier Übertritt des Liquors aus den Ventrikeln in den Subarachnoidealraum sind also Voraussetzungen des Liquorgleichgewichts. Übergroße Produktion, verringerte Resorption und Störungen in der Liquorzirkulation führen zu Hydrocephalus.

Man kann nun mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden in jedem Fall von Hydrocephalus feststellen, welche der 3 Etappen im Ablauf des Liquoraustausches gestört ist und unterscheidet nach solchem funktionellem Gesichtspunkt folgende Arten von Wasserkopf:

1. Hydrocephalus beruhend auf übermäßiger Liquorabsonderung: Hydrocephalus hypersecretorius.

2. Hydrocephalus bedingt durch Abschluß der Ventrikel gegen den Subarachnoidealraum: Hydrocephalus obstructivus s. ventricularis.

3. Hydrocephalus bedingt durch Herabsetzung der Resorption im Subarachnoidealraum: Hydrocephalus communicans s. extraventricularis.

ad 1. Der Hydrocephalus hypersecretorius ist selten. Es können diesem Typus Störungen der inneren Sekretion und Störungen der Blutzirkulation (Kompression und Thrombose der V. magna Galeni und des Sinus rectus) zugrunde liegen.

Hydrocephalus hypersecretorius.

ad 2. Zur Gruppe des Hydrocephalus obstructivus s. ventricularis zählt man diejenigen Fälle, in denen der Übertritt des Liquors aus den Ventrikeln in den Subarachnoidealraum nachweislich aufgehoben ist (Fig. 506). Die Aufhebung der Zirkulation kann bedingt sein durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii oder durch Unwegsamkeit der Foramina Luschkae und Magendi. An beiden Stellen kann die Obstruktion einer Mißbildung entsprechen, entzündlichen Verklebungen ihre Entstehung verdanken oder durch Tumordruck verursacht sein.

Hydrocephalus obstructivus.

ad 3. Der 3. Gruppe (Hydrocephalus communicans s. extraventricularis), welche durch verlangsamte Aufsaugung des unbehindert aus den Ventrikeln abfließenden Liquors charakterisiert ist, liegen wohl

Hydrocephalus communicans.

meistens entzündliche Prozesse, gelegentlich auch einmal Blutungen zugrunde, in deren Gefolge Verklebungen und Obliterationen im Subarachnoidealraum entstehen.

Solche Verklebungen können sich nach *Dandy* wohl ausnahmsweise in ausgedehnten Abschnitten des Subarachnoidealraumes finden, meist aber sind sie auf das Gebiet der Hirnbasis und auf den Bereich der Incisura tentorii beschränkt. Die ungenügende Aufsaugung wäre also nur ausnahmsweise auf den Verlust der Resorptionsfähigkeit großer Gebiete zu beziehen; (*Hydrocephalus communicans aresorptorius*). In der Regel würde sie auf mechanischer Ausschaltung des supratentoriellen Resorptionsgebietes durch umschriebene Verwachsungen

im Bereich der basalen Zisternen und des Mesencephalon beruhen. Die Verwachsungen verlegen dem Liquor den Weg zu dem subarachnoidealen Maschenwerk über der Konvexität, welches $\frac{3}{4}$ der Resorptionsarbeit leistet.

Allen Fällen der 2. und den meisten Fällen der 3. Gruppe läge also eine Störung der Liquorzirkulation zugrunde. Ein Unterschied zwischen beiden bestände hauptsächlich hinsichtlich der Stelle, an welcher die Zirkulation gestört ist. Diese überwiegend mechanische Auffassung des Hydrocephalusproblems tritt in allen Arbeiten *Dandys* klar zutage. Störungen der Funktion (Hypersekretion und verminderte Resorptionsfähigkeit) spielen demgegenüber nach seiner Auffassung für die Entstehung

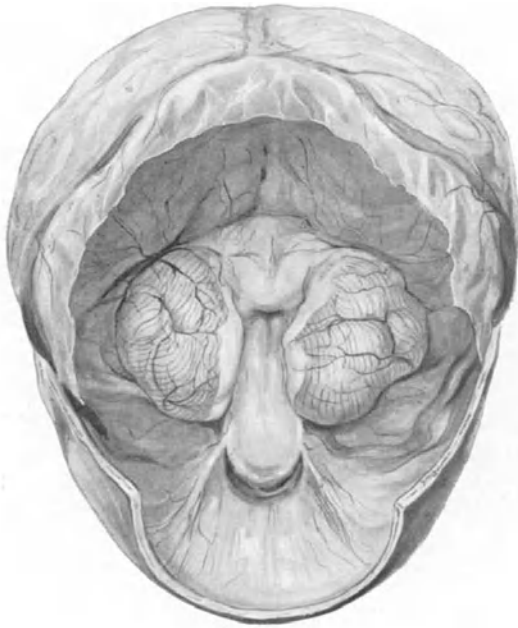


Fig. 506. Hydrocephalus obstructivus. Obduktionspräparat. Man sieht den Boden des riesig erweiterten 4. Ventrikels und den Eingang zu dem bleistift-dicken Aquaeductus Sylvii.

des Hydrocephalus eine untergeordnete Rolle.

Die Prüfung der Liquorpassage und die Prüfung der Liquorresorption ermöglichen die Auseinanderhaltung der drei unterschiedenen Formen von Hydrocephalus.

Diese Prüfungen können in folgender Weise vorgenommen werden:

1. Feststellung der Liquorpassage. Man injiziert eine genau neutralisierte Lösung von 0,006 g Phenolsulfophthalein in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung nach vorheriger Aspiration von Liquor in einen Seitenventrikel. 10, aller spätestens 15 Minuten später führt man eine Lumbalpunktion aus. Bei freier Kommunikation ist der hierbei gewonnene Liquor gefärbt. Ist der Farbstoffübertritt ausgeblieben, so berechtigt das zu der Annahme einer Verlegung des Aquäduktes oder der Öffnungen in der Decke des 4. Ventrikels.

Man kann den Farbstoff auch in den spinalen Subarachnoidealraum injizieren und feststellen, ob von hier aus der Übertritt in den Ventrikelliquor erfolgt.

Prüfung
der
Liquor-
passage.

2. Feststellung der Liquorresorption. Sie geschieht in der Weise, daß die Ausscheidung des intraventrikulär bzw. subarachnoideal injizierten Farbstoffes im Harn zeitlich und quantitativ geprüft wird.

Prüfung
der
Liquor-
resorption.

Bei normalem Verhalten (und beim Hydrocephalus hypersecretorius) ergeben sich hierbei folgende Werte:

Bei Einbringung in den Seitenventrikel wird der Farbstoff nach 10—15 Minuten im Harn nachweisbar. Innerhalb der ersten 2 Stunden werden 10—20 % des Farbstoffs im Harn ausgeschieden.

Nach Injektion in den Subarachnoidealraum vergehen bis zum ersten Auftreten des Farbstoffes im Harn 6—10 Minuten; 35—40 % des ganzen Farbstoffs erscheinen innerhalb der ersten 2 Stunden.

Beim Hydrocephalus obstructivus s. ventricularis dauert es nach intraventrikulärer Einbringung des Farbstoffs 30—40 Minuten, bis die ersten Farbstoffspuren im Harn nachweisbar werden. Die Gesamtausscheidung innerhalb der ersten 2 Stunden erreicht nicht 2 %. Die spinale Injektion ergibt bei dieser Form normale Werte.

Beim Hydrocephalus communicans zeigen sich Abweichungen von der Norm sowohl bei intraventrikulärer als auch bei subarachnoidealer Farbstoffinjektion. Nach Einbringung in die Hirnkammer erscheinen die ersten Farbstoffspuren erst nach 20—30 Minuten im Urin, die Gesamtausscheidung in den beiden ersten Stunden beträgt nur 3—6 %. Bei spinaler Injektion ist der Beginn der Ausscheidung nur wenig verzögert, dagegen ist die 2-Stunden-Leistung auf 10 %, also auf $\frac{1}{4}$ der Norm herabgesetzt.

Die durch den Urin ausgeschiedene Menge wird nach entsprechender Verdünnung colorimetrisch bestimmt.

O. Foerster verwendet statt des Phenolsulfophthaleins 2 ccm einer 10 % igen Jodnatriumlösung. Bei normaler Kommunikation ist Jod nach 10—15 Minuten im Ventrikel bzw. im Lumbalpunktat nachweisbar. Auch die Prüfung der Liquorresorption gelingt mit der Jodnatriumlösung. Die Ausscheidung des Jods im Harn beginnt etwas später als die des Phenolsulfophthaleins. Nach den Erfahrungen Försters kann die Liquorresorption als normal gelten, wenn innerhalb der ersten Stunde nach der Injektion Jod im Urin nachweisbar ist. Der Jodnachweis erfolgt durch Zusatz von Chloroform.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung können ergänzt werden durch die Dandy-Bingelsche¹⁾ Encephalographie. Unter normalen Verhältnissen dringt die durch Lumbalpunktion in den spinalen Subarachnoidealraum eingebrachte Luft in alle liquorführenden Räume vor. Beim Hydrocephalus obstructivus bleibt die Luftfüllung der Ventrikel aus. Die Encephalographie ermöglicht bei dieser Form gelegentlich eine genaue Lokalisation des Hindernisses. Ist nämlich der 4. Ventrikel noch luftgefüllt, während der dritte nicht mehr zur Darstellung kommt, so kann hieraus auf eine Unwegsamkeit des Aquäduktes geschlossen werden. Beim Hydrocephalus communicans hingegen dringt die Luft — von Ausnahmen abgesehen — in die Hirnkammern ein. Die Platte führt den Grad der Ventrikelerweiterung direkt vor Augen. Auch die Subarachnoidealräume sind beim Hydrocephalus communicans gelegentlich erweitert. In anderen Fällen von extraventrikulärem Hydrocephalus ist es gelungen die Unzugängigkeit der supratentoriell gelegenen Subarachnoidealräume zu demonstrieren. Die Luft drang bis in die basalen Zisternen vor, gelangte aber nicht zur Konvexität. Angaben über die Technik der Encephalographie s. bei Wartenberg²⁾ und Kaufmann³⁾.

Ergänzung
der
Ergebnisse
durch
Encephalo-
graphie.

Über encephalographische Erfahrungen speziell an Kindern und auch an Säuglingen berichteten Mader⁴⁾, Knöpfelmacher⁵⁾ und Brehme⁶⁾.

Über das Häufigkeitsverhältnis der angeführten Hydrocephalusformen gehen die Meinungen auseinander. Sicher ist die hypersekretorische Form selten. Sharpe⁷⁾

1) Bingel: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, S. 205. 1921.

2) Wartenberg: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94, S. 585. 1924.

3) Kaufmann: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 136, H. 4, S. 649. 1926.

4) Mader: Med. Klinik Jg. 19, Nr. 43, S. 1427. 1923.

5) Knöpfelmacher: Handbuch f. Kinderheilk. Bd. 105.

6) Brehme: Beihefte z. Jahrbuch f. Kinderheilk. H. 11. 1926.

7) Sharpe: Americ. Journ. of the med. sciences Bd. 153, S. 563. 1917.

hält den Hydrocephalus communicans für häufiger als den obstructivus, während *Fraser* und *Dott*¹⁾ unter 21 Fällen 15 obstruktive (darunter 7mal Verlegung des Aquäduktes, 8mal der Decke des 4. Ventrikels) und nur 6 kommunizierende Formen feststellten.

Vorschläge
für eine
kausale
Therapie
bei Hydro-
cephalus
hyperse-
cretorius,

Die neueren Erkenntnisse auf dem Gebiet der Hydrocephalusgenese führten zu Vorschlägen für eine kausale Therapie einzelner Hydrocephalusformen.

Beim Hydrocephalus hypersecretorius bestände sie in einer Einschränkung der Absonderung.

*Hildebrand*²⁾ und nach ihm *Dandy*³⁾ versuchten diese durch Exstirpation der Plexus chorioidei aus den Seitenventrikeln zu erreichen. Nach einer osteoplastischen Trepanation über dem Hinterhauptslappen wird das Gehirn bis in den Ventrikel hinein gespalten. Ein eingeführtes Speculum gestattet die Inspektion der



Fig. 507. Encephalogramm eines geringgradigen Hydrocephalus communicans.

Ventrikelhöhle, die temporäre Abtamponierung des Foramen Monroi und die Abtragung des Plexus chorioideus, die, wenn möglich, nach Ligatur des Gefäßstieles vorgenommen wird. In einer späteren Sitzung wird der Eingriff auf der gegenüberliegenden Seite wiederholt.

*Läwen*⁴⁾ hat vorgeschlagen, die Entfernung der Plexus aus beiden Seitenventrikeln nach offener Fensterung des Balkens in einer Sitzung vorzunehmen. Die Freilegung des Balkens macht eine die Mittellinie überschreitende osteoplastische Schädelresektion mit der Basis über dem Ohr und die Bildung eines gegen den Sinus sagittalis superior hin breit gestielten Duralappens notwendig. Erfahrungen am Menschen existieren wohl hinsichtlich der offenen Fensterung des Balkens, nicht aber über die von hier aus vorzunehmende Plexusentfernung.

Fraser und *Dott*⁵⁾ haben zur Einschränkung der Liquorsekretion die Unterbindung der Art. carot. comm. beiderseits in Abständen von 10 Tagen empfohlen.

¹⁾ *Fraser* und *Dott*: l. c.

²⁾ *Hildebrand*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 180.

³⁾ *Dandy*: Ann. of surg. 1918, S. 569.

⁴⁾ *Läwen*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, H. 1, S. 1. 1922.

⁵⁾ *Fraser* und *Dott*: Brit. Journ. of surg. Bd. 10, Nr. 38.

Neuerlich wird auch den Röntgenstrahlen sekretionshemmende Wirkung auf die Zellen des Plexus chorioideus zugeschrieben. *Sgalitzer*¹⁾ berichtet über erfolgreiche Behandlung des Hydrocephalus mit Röntgenstrahlen, warnt aber gleichzeitig vor Bestrahlung des Kopfes bei Säuglingen.

Hydrocephalus obstructivus. Das theoretisch ideale Ziel operativer Behandlung besteht hier in der Beseitigung des Zirkulationshindernisses im Aquaeductus Sylvii bzw. in der Decke des 4. Ventrikels. Beide Eingriffe sind mehrfach ausgeführt worden.

bei
Hydro-
cephalus
obstruc-
tivus,

Der Zugang erfordert eine ausgedehnte Resektion der Hinterhauptsschuppe bis in das Foramen occipitale magnum hinein, welche das Kleinhirn in breiter Weise freilegt und dessen Abhebung von der Medulla gestattet. Diese Abhebung geschieht mit Hilfe eines speziellen lichttragenden Speculums. Sind die Foramina Magendi und Luschkae verlegt, so ist die Decke des 4. Ventrikels durch die darunter gestaute Flüssigkeit cystenartig vorgewölbt. Die Fensterung der Decke des 4. Ventrikels hat in solchen Fällen mehrfach den gewünschten Erfolg gebracht.

Bei Verlegung des Aquaeductus Sylvii hat *Dandy* von dem vorderen Winkel der Rautengrube eine Kautschukhohlsonde so weit vorgeschoben, bis ihm der austretende Liquorstrahl anzeigte, daß das vordere Ende der Sonde in den 3. Ventrikel eingedrungen war. *Dandy* ließ diese den 3. Ventrikel mit dem Subarachnoidealraum verbindende Sonde liegen, um sie erst nach Verlauf mehrerer Wochen zu entfernen. *Fraser* und *Dott* begnügten sich mit der einfachen Desobstruktion.

Beim Hydrocephalus communicans ist eine im anatomischen Sinne kausale Therapie nicht durchführbar.

bei
Hydro-
cephalus
communi-
cans.

Die basalen Verwachsungen, welche in den meisten Fällen den Liquorübertritt zur Konvexität stören sollen, erscheinen unangreifbar. *Fraser* und *Dott* haben vorgeschlagen, dem Liquor in solchen Fällen durch Fensterung des Tentorium cerebelli einen neuen Weg zu den supratentoriellen Subarachnoidealräumen zu verschaffen. Die Operation ist bisher nur an der Leiche ausgeführt. Das gleiche Ziel läßt sich auf viel einfachere Weise mit dem unten zu besprechenden Balkenstich erreichen. Gegen den Hydrocephalus communicans aresorptorius, bei dem die Fähigkeit zur Liquorresorption verlorengegangen ist, kann man nur symptomatisch durch Einschränkung der Sekretion oder Eröffnung neuer Abflußgebiete (s. unten) vorgehen.

Alle diese modernen auf Sekretionseinschränkung und Wiederwegbarmachung abzielenden Methoden haben, entsprechend der Schwere des Eingriffs, eine sehr hohe Mortalität. Es sind vereinzelt ausgezeichnete Erfolge mit ihnen erzielt worden, aber der Durchschnitt der Resultate ist durchaus nicht besser als der, welcher mit den älteren Methoden erreicht wurde.

Unter diesen älteren Methoden hat der *Anton-v. Bramannsche* Balkenstich durch die Untersuchungen *Dandys* neuerlich an Interesse gewonnen.

Die Operation hat die Herstellung einer Öffnung im Balken zum Ziel, durch welche eine neue Verbindung zwischen den intracerebralen und den subarachnoidealen Liquorräumen hergestellt wird. Sowohl für den Hydrocephalus ventricularis als auch für die auf Zirkulationsbehinderung im subarachnoidealen Raum beruhenden Formen des Hydrocephalus communicans kann diese Operation als kausale Therapie — wenn auch nicht im anatomischen, so doch im Sinn der Liquorzirkulation — angesprochen werden. Die Anwendung der neuen klinischen Untersuchungsmethoden ermöglicht eine exakte Indikationsstellung für die Vornahme des Eingriffs und wird durch Ausschaltung ungeeigneter Fälle erst die wahre Leistungsfähigkeit des Verfahrens klarlegen.

Der
Balkenstich.

Die Ausführung des Balkenstichs geschieht in folgender Weise: Die Dura wird 1½ cm seitlich von der Medianlinie des Schädels (rechts oder links) und ebensoweit

¹⁾ *Sgalitzer*: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, H. 34, S. 2158.

hinter der Kranznaht freigelegt. Bei Säuglingen bedarf es hierzu nur eines frontal geführten Schnittes durch die Schädelschwarte, bei älteren Individuen auch eines Bohrloches oder einer etwa 10pfennigstückgroßen Trepanationsöffnung im Scheitelbein. Unter Vermeidung sichtbarer Gefäße wird die Dura durchtrennt und dann von diesem Schnitt aus eine gebogene Kanüle, die an ihrem Ende mehrere seitliche Öffnungen trägt, entlang der Falx cerebri bis zum Hirnbalken hinabgeführt. Fühlt man den Widerstand des Balkens, dann schiebt man die Kanüle langsam weiter vor. Diese durchdringt den Balken und gelangt in das Vorderhorn des Ventrikels. Es schießt jetzt gewöhnlich der Liquor im Strahl aus der Kanüle hervor. Ablassen großer Mengen ist zu widerraten. Durch entsprechende Bewegungen der Kanüle in der Sagittalebene wird die Öffnung im Balken erweitert, dann wird die Kanüle zurückgezogen. Naht des Duraschlitzes und der Schädelschwartenwunde.

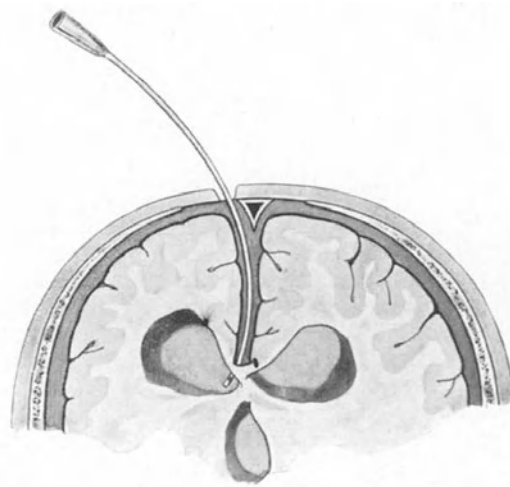
Der Eingriff ist technisch einfach, aber doch nicht ganz gefahrlos, da ernste, auch tödliche Blutungen aus angerissenen Venen durchaus nicht selten sind. Berichte über vorübergehende und auch über dauernde Still-

stände in der Größenzunahme des Schädels liegen zahlreich vor [s. z. B. *Anton*¹⁾]. Die Wiederholung der klinischen Passage- und Ausscheidungsprüfung gibt Aufschluß über die Funktionsfähigkeit und die Dauerhaftigkeit des neugeschaffenen Verbindungsweges.

Es wurde schon erwähnt, daß *Läwen*²⁾ den Vorschlag gemacht hat, die Kommunikation durch offene Fensterung des Balkens herzustellen.

*O. Foerster*³⁾ hat in der gleichen Absicht eine Öffnung in dem stark verdünnten Stirnhirnmantel angelegt.

Die Herstellung einer neuen Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum wurde schon lange vor Einführung des Balkenstichs durch Implantation von auto-, hetero- und alloplastischen Röhren angestrebt und auch erreicht. Die einfachere



Offene Fensterung des Balkens.

Fig. 508.

Schematische Darstellung des Balkenstiches vor Fontanellenschluß.

Technik des Balkenstichs hat die angeführten Methoden für diesen Zweck verdrängt.

Die übrigen älteren Verfahren haben alle die Ableitung des Liquors aus dem Schädelcavum zum Ziel.

Die temporäre Ableitung des Liquors nach außen durch Ventrikel-, Zisternen- und Lumbalpunktion behält ihren Wert als symptomatische Maßnahme in der Behandlung der zahlreichen Fälle, die einer dauernden Beeinflussung durch andere Maßnahmen getrotzt haben. Die rezidivierenden Attacken schweren Hirndrucks, denen die hydrocephalen Individuen ausgesetzt sind, können durch Punktionen an geeigneter Stelle (vor Schluß der Schädelnähte ist der Ventrikelpunktion der Vorzug zu geben) vorübergehend günstig beeinflusst werden.

Von *Kausch* wird über Dauererfolge bei konsequent und systematisch durchgeführten Ventrikelpunktionen berichtet, andere Autoren sahen günstige Beeinflussung des Leidens durch häufig wiederholte Lumbalpunktion.

¹⁾ *Anton*: *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 1921. Lit.

²⁾ *Läwen*: l. c.

³⁾ *Foerster, O.*: l. c. S. 520.

Die Verfahren zur Liquor-ableitung aus dem Schädelcavum.

Temporäre Ableitung. Ventrikel- und Lumbalpunktion.

Zahlreich sind die Methoden, die zur Dauerableitung des Liquors ersonnen wurden. Die Dauerableitung nach außen (auch die in den Nasenrachenraum) mußte wegen der unvermeidlichen Infektion der Meningen verlassen werden. Dagegen kann die Dauerableitung des Liquors dem Prinzip nach geschehen

Dauer-
ableitung:

1. in benachbartes Gewebe,
2. in die Blutbahn,
3. in seröse Höhlen,
4. in die Blase.

Während die beiden ersten Prinzipien sowohl für die Drainage der Ventrikel als auch für die des Subarachnoidealraumes anwendbar sind, kann die Ableitung nach serösen Höhlen und nach der Blase nur vom spinalen Subarachnoidealraum aus erfolgen. Diese beiden Arten der Drainage können also nur für die Behandlung des Hydrocephalus communicans in Betracht gezogen werden.

1. Ableitung in benachbartes Gewebe.

in benach-
bartes
Gewebe,

Die meisten der hierhergehörigen Methoden streben die Dauerdrainage unter die Galea an.

Es wurde der Ventrikel durch Metall- und Gummirohre, durch freitranplantierte Venen¹⁾ und durch gestielte, über gehärteten Kalbsarterien zum Rohr geformten Duralappen²⁾ mit dem subaponeurotischen Raum in Verbindung gesetzt.

*Payr*³⁾ und *Pussepe*⁴⁾ drainierten den Ventrikel gleichzeitig in den Subduralraum und in das subaponeurotische Gewebe.

Außer mit Hohlzylindern wurde der Ventrikel auch mit Seiden- und mit Catgutfäden [*Sharpe*⁵⁾, *van der Elst*⁶⁾] drainiert.

Dieses Verfahren der Fadendrainage wurde auch angewandt, um eine Verbindung lediglich zwischen Subarachnoidealraum und subaponeurotischem Gewebe herzustellen. Eine Drainage des infratentoriellen Subarachnoidealraumes unter die Galea wird ermöglicht durch die Fensterung der Membrana atlanto-occipitalis [*Westenhöfer* und *Mühsam*⁷⁾, *Anton* und *Schmieden*⁸⁾].

Über kurzfristige Erfolge mit dieser Drainage in das lockere subaponeurotische Gewebe liegen zahlreiche Berichte vor; Dauererfolge aber sind selten, da das Zellgewebe nach einiger Zeit durch narbige Umwandlung an Resorptionsvermögen einbüßt. In manchen Fällen kommt es zur Ausbildung einer großen, cystischen Geschwulst über der trepanierten Schädelpartie, welche einer Encephalocoele spuria traumatica entspricht. Solche extrakranielle Liquorcysten können immerhin als Sicherheitsventil gegen Erhöhung des intrakraniellen Druckes wirksam sein.

*Hildebrand*⁹⁾ fenstert das Orbitaldach, führt von hier aus die Balkenstichkanüle in das Vorderhorn vor und stellt auf diese Art eine Verbindung sowohl des Ventrikels als auch des Subarachnoidealraumes mit dem orbitalen Fettgewebe her.

Sokolowski und *Irger*¹⁰⁾ drainieren in den *Bichatschen* Fettpfropf der Wange.

1) *Linberg* und *Bataschew*: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, H. 4, S. 253.

2) *Küttner*: Handbuch d. prakt. Chirurg. 6. Aufl. Bd. 1.

3) *Payr*: Med. Klinik 1919, Nr. 40, S. 1247.

4) *Pussepe*: Rev. de chirurg. 1913, S. 938.

5) *Sharpe*: Americ. Journ. of the med. sciences 1917, Bd. 153, S. 563.

6) *van der Elst*: Arch. franco-belges de chirurg. 1923, S. 1077.

7) *Westenhöfer* und *Mühsam*: Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 51, S. 1574.

8) *Anton* und *Schmieden*: Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 193.

9) *Hildebrand*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 178. 1923.

10) *Sokolowski* und *Irger*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 46, S. 2586.

in die
Blutbahn,

2. Die Idee der Abführung des Liquors direkt in die Blutbahn stammt von *Payr*.

Er hat das Prinzip in zwei Variationen¹⁾ zur Anwendung gebracht und berichtet auch über gute Dauerergebnisse. Die komplizierte Technik der Liquorableitung in den Sinus sagittalis superior und in die Vena jugularis ist im Original nachzulesen. Nach *Foerster*²⁾ kann die Liquorableitung in die Blutbahn durch Einführung einer Kopfhautvene in den subarachnoidealen Raum vorgenommen werden. Er hat das Verfahren auch beim Hydrocephalus obstructivus nach vorheriger Herstellung einer Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum angewandt. Der Unterschied im Ausfall der Jodausscheidungsprobe vor und nach der Operation spricht für die Brauchbarkeit des Verfahrens.

in die
Bauchhöhle.

3. und 4. Der spinale Subarachnoidealraum ist von *Cushing* und von *Heile*³⁾ nach der Bauchhöhle, von *Drachter*⁴⁾ und von *Heile*⁵⁾ durch den Ureter nach der Blase drainiert worden.

Die operative Behandlung des Hydrocephalus muß frühzeitig vorgenommen werden, ehe es zu schwerer und irreparabler Schädigung des Zentralnervensystems gekommen ist.

Die Auswahl des anzuwendenden Operationsverfahrens kann erst dann erfolgen, wenn durch die klinische Untersuchung die vorliegende Hydrocephalusform festgestellt ist.

Wir empfehlen bis auf weiteres für den Hydrocephalus obstructivus und für die auf Liquorzirkulationsbehinderung beruhenden Formen des Hydrocephalus communicans in erster Linie die Vornahme des Balkenstichs. Für die Behandlung des Hydrocephalus communicans aresorptorius kommen einstweilen nur die Verfahren zur Dauerableitung des Liquors in Betracht. Die Versuche der Resorptionsbeschränkung auf operativem und radiologischem Weg sind noch nicht abgeschlossen. Ventrikel- und Lumbalpunktion leisten in der Behandlung irreparabler Fälle durch Druckherabsetzung wertvolle Dienste.

Die Stenocephalien infolge prämaturer Nahtsynostose.

Intrauterine
Obliteration
einer
Schädel-
naht

Die während des Intrauterinlebens erfolgende Obliteration einer Schädelnaht bedeutet eine wesentliche Einschränkung des von dieser Naht besorgten, senkrecht auf dieselbe erfolgenden Flächenwachstums der Schädelwand. [Denn in diesen Perioden ist das Flächenwachstum noch wesentlich ein appositionelles. Nahtsynostosen jenseits des 2. Lebensjahres dagegen beeinflussen das Flächenwachstum des Schädels nicht mehr, da dieses Wachstum dann fast ausschließlich ein interstitielles ist. *Thoma*⁶⁾] Aus frühzeitigen Nahtobliterationen können demgemäß Formabweichungen des Schädels resultieren.

Wenn die prämatüre Synostose nur kleine Nähte oder nur Teile größerer Nähte ergreift, so kann die Entstehung einer Formabweichung durch vermehrte Apposition im Bereich anderer, gleichsinnig verlaufender Nähte verhindert werden. Betrifft der vorzeitige Schluß eine größere Naht, so ist die Entstehung einer Formabweichung des Hirnschädels

kann zu
Formab-
weichungen
des Hirn-
schädels,

¹⁾ *Payr*: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908 und 1911.

²⁾ *Foerster*: l. c. S. 519.

³⁾ *Heile*: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg, 1914; s. auch Zentralbl. f. Chirurg. 1923, H. 19, S. 777.

⁴⁾ *Drachter*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 49, S. 2776.

⁵⁾ *Heile*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 40, S. 2229; und ebenda: 1927, H. 30, S. 1859.

⁶⁾ *Thoma*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 224, H. 1, S. 91 ff. 1917.

die regelmäßige Folge. Vollzieht sich die prämatüre Synostose an einer oder gar an mehreren Nähten schon in den ersten Monaten des intrauterinen Lebens, so resultiert nicht nur eine Formabweichung der knöchernen Schädelkapsel, sondern auch eine Reduktion ihres Fassungsraumes, da in solchen extremen Fällen die vermehrten Anstrengungen aller (auch der nicht gleichsinnigen) Schädelnähte nicht mehr ausreichen, um auch nur ein entsprechendes Raumwachstum der Schädelkapsel zu garantieren.

Durch eine solche Reduktion der Schädelkapazität kann die prämatüre Synostose pathologische Bedeutung gewinnen. Es entsteht ein Mißverhältnis zwischen dem in normaler Weise wachsenden Gehirn und dem herabgesetzten Fassungsvermögen seiner knöchernen Hülle, das in den Zeichen intrakranieller Drucksteigerung seinen Ausdruck findet. Diesen Zustand bezeichnet man als Stenocephalie infolge prämaturer Nahtsynostose¹⁾.

Die intrauterin erfolgende Synostose der Stirnnaht führt zu einer nicht gerade häufigen, aber außerordentlich charakteristischen Schädeldeformität, welche von *Welcker*²⁾ mit dem Namen Trigonocephalie belegt wurde. Die über den Tubera parietalia abgenommene Cyrtometerkurve ergibt ausgesprochene Eiform des Hirnschädels (Fig. 509), die auch auf dem beigegebenen Lichtbild deutlich hervortritt. Die Spitze des Ovoids entspricht dem Stirnpol des Schädels. An Stelle der Frontalnaht ist eine prominente Leiste zu palpieren. Tubera frontalia sind an gehöriger Stelle nicht nachzuweisen. Bei der Betrachtung von vorn fällt die kielartige Prominenz der mittleren Stirnpartien auf, desgleichen der Hochstand der äußeren Augenwinkel. Die Trigonocephalie ist regelmäßig mit Defekt des Riechhirns vergesellschaftet (cf. Arhinencephalie). Ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Gehirnwachstum resultiert immer, erreicht aber nur selten höhere Grade und hat deshalb nur selten so deletäre Folgen, wie sie bei der unten zu besprechenden Turricephalie in einem großen Prozentsatz sich einstellen. Sorgfältige Überwachung durch den Augenarzt ist aber in jedem Fall notwendig. Stauungspapille wurde mehrfach [von *Welcker* (l. c.), *Küstner*³⁾ und *Berkhan*⁴⁾, auch in dem einen unserer beiden Fälle] gesehen.

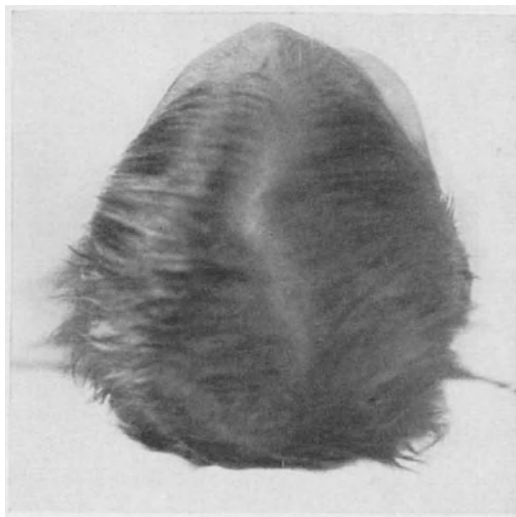


Fig. 509.
Scheitelansicht eines trigonocephalen Schädels.

unter Umständen sogar zu einer Herabsetzung der Schädelkapazität führen.

Trigonocephalie.

¹⁾ *Reyher*: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 283. 1924.

²⁾ *Welcker*: Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. 1862.

³⁾ *Küstner*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 83, H. 1. 1881.

⁴⁾ *Berkhan*: Arch. f. Anthropol. 1909.

Skapho-
cephalie.

Der Skaphocephalus (Kahnschädel) ist als Folge prämaturer Pfeilnahtsynostose anzusehen. Der Querdurchmesser des Schädels ist herabgesetzt, das kompensatorische Wachstum in den Kranz- und Lambdanähten führt zu ausgesprochener Dolichocephalie. Tubera parietalia sind palpatorisch nicht nachweisbar.

Plagio-
cephalie.

Der Plagiocephalus (Schiefschädel) kann aus prämaturer Synostose einer Kranznaht entstehen.

Bei den beiden letztgenannten Schädeldeformitäten finden sich klinische Zeichen von Hirndrucksteigerung relativ selten, die charakteristischen Röntgenveränderungen (s. u.) in mäßiggradiger Ausbildung dagegen häufig. *Reyher* (l. c.) hat bei einem Skaphocephalus Stauungspapille gesehen.

Turri-
cephalie.

Weitaus das größte Kontingent zu den Stenocephalien stellt die prämatüre Synostose beider Kranznähte, die zu dem Bild des Turm-

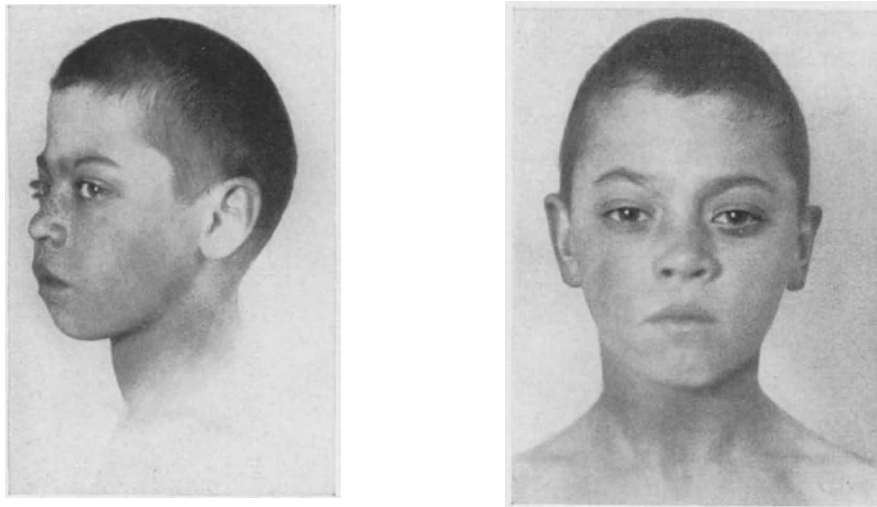


Fig. 510 a u. b. Turmschädel. a) Halbprofil. b) Aufnahme von vorne.

schädels führt. Der Name weist auf das augenfälligste Merkmal dieser Anomalie, nämlich auf den turmartigen Aufbau der knöchernen Schädelkapsel hin (Fig. 510 a u. b).

Die Schädel sind kurz, durch Ausladung in der Temporalgegend breit und hoch. Die Profilinie des Hirnschädels steigt im Stirnteil vertikal an und kulminiert schon dicht hinter dem Treffpunkt von Kranz- und Pfeilnaht. Die Scheitelhöhe des Turmschädels liegt demnach wesentlich weiter nach vorn als der Norm entspricht. Die Turmschädelträger weisen alle eine deutliche *Protrusio bulborum*, meist auch einen schweren *Strabismus* auf. Der schon während der frühen Wachstumsperiode vorhandene erhöhte intrakranielle Druck findet bei manchen Turmschädeln einen augenfälligen Ausdruck in einer pyramidenförmigen Erhebung im Bereich der ehemaligen großen Fontanelle. Palpatorisch sind *Tubera front.* und *pariet.* nicht nachweisbar, dagegen laufen die leistenförmigen Kranznähte in beiden Schläfengegenden in ein breites Knochenmassiv aus.

Hinsichtlich der Ursache der prämaturen Synostosen ist folgendes zu sagen: Nach den schon erwähnten Untersuchungen von *Thoma* führen nur solche Naht-

synostosen zu auffälligen Schädeldeformitäten und zur Stenocephalie, die während des intrauterinen Lebens zustande gekommen sind. Als ursächliche Momente für die Stenocephalien kommen also nur solche in Betracht, die während des intrauterinen Lebens wirksam werden.

Ein großer Teil der prämaternen Synostosen ist sicher als echte, durch Keimesvariation bedingte Mißbildung anzusehen.

Das trifft zunächst einmal für alle Trigonoccephali zu, was daraus hervorgeht, daß diese Deformität immer angeboren, immer mit Fehlen des Riechhirns und meist

In vielen Fällen stellt die prämaturne Synostose eine echte durch Keimesvariation bedingte Mißbildung dar.

So in allen Fällen von Trigonoccephalie

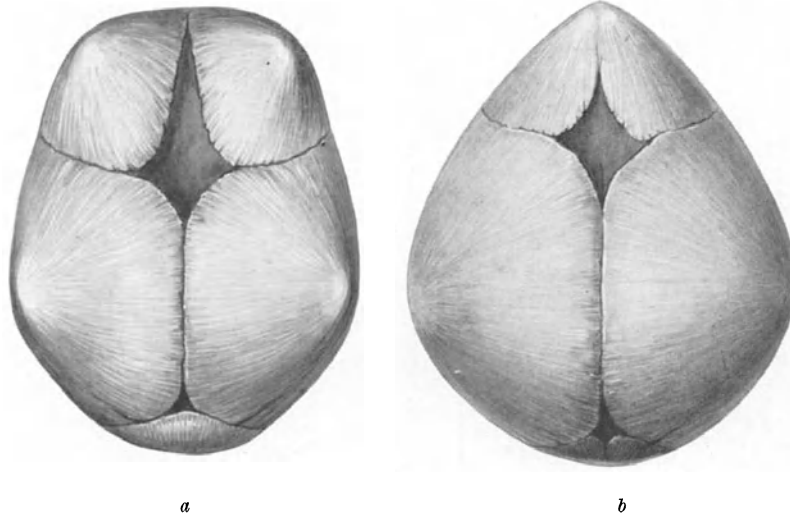


Fig. 511 a u. b. Die Lage der Tubera frontalia. a) am normalen Neugeborenen Schädel; b) am Schädel des neugeborenen Trigonoccephalen. (Schematisch.)

Fig. a nach Toldt, Fig. b nach Welcker.



Fig. 512 a u. b. Akrocephalo-Syndaktylie. a) Aufnahme von vorne. b) Aufnahme von der Seite.

auch mit weiteren Hemmungsmißbildungen (Wolfsrachen, Mikrophthalmie u. a.) vergesellschaftet ist. Die Schädel neugeborener Trigonocephalen (Fig. 511 b) weisen eine Distanz der Tubera frontalia von etwa 20 mm auf, ein Abstand, der den Verhältnissen der 20. Foetalwoche entspricht. Man kann daraus schließen, daß die Stirnnaht ihr appositionelles Wachstum schon im 5. Schwangerschaftsmonat eingestellt hat. Da die frühen Ossifikationsprozesse im häutigen Primordialkranium von den durch das embryonale Gehirnwachstum bedingten Materialspannungen beeinflusst sind, liegt es nahe die prämatüre Synostose der Stirnnaht als eine Folge der immer vorhandenen Entwicklungsstörung im Bereich des Vorderhirns anzusehen (s. unter Arhinencephalie).

und bei den
Fällen von

Die vorzeitige Obliteration der Kranznähte beim angeborenen Turmschädel ist gleichfalls als Folge einer Keimesvariation anzusehen. Jedenfalls gilt das für die-

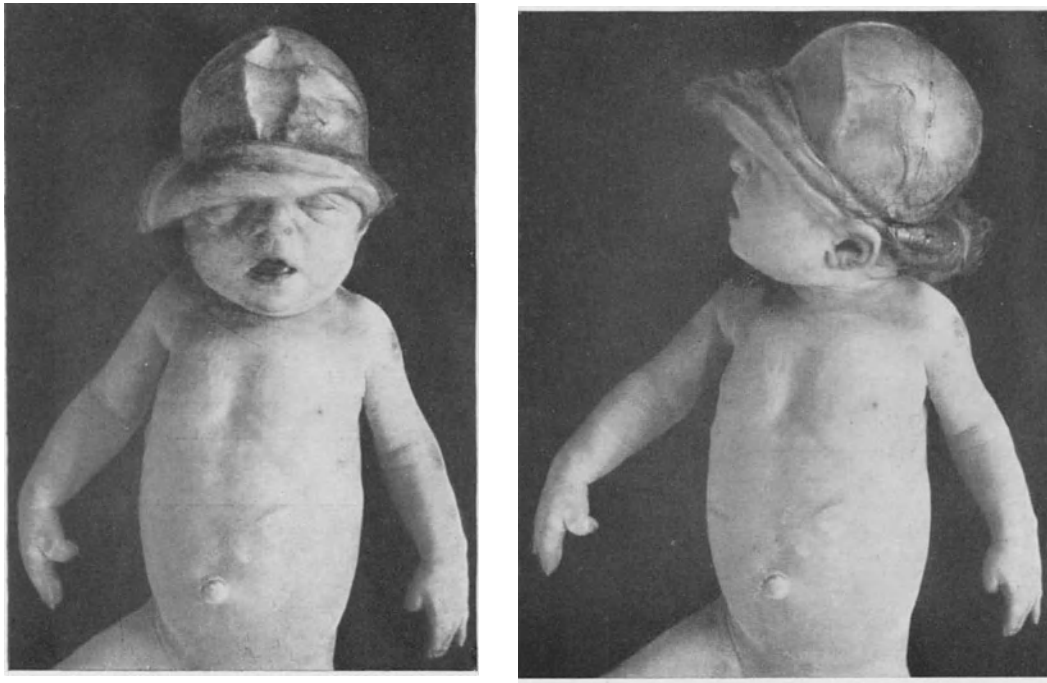


Fig. 513. Akrocephalo-Syndaktylie. a) Darstellung der weitklaffenden Stirnnaht.
b) Knochenmassiv an Stelle der obliterierten Kranznaht.

(Aufgenommen während der Obduktion. Die Schädelshwarte ist zur Demonstration der Nahtverhältnisse heruntergeschlagen.)

Akrocephalo-Syndaktylie.

jenigen Fälle, welche das unter dem Namen Akrocephalo-Syndaktylie bekannte Syndrom aufweisen: Die Vertreter dieser typischen Mißbildung (Fig. 512 a u. b) fallen schon bei Geburt durch den turmartigen Bau des Hirnschädels auf; weiterhin besteht bei ihnen als obligatorisches Merkmal eine Syndaktylie an beiden Händen und an beiden Füßen. Daneben kommen andere Mißbildungen (z. B. Hypophalangie, Gaumenspalten, angeborene Vitien) zur Beobachtung. Die Abweichungen im Bereich des Hirnschädels (Fig. 513 a und b) decken sich bei diesen Individuen bis in die kleinsten Einheiten: Während die synostotischen Kranznähte leistenartig vorspringen, persistiert hier die Stirnnaht als breiter, klaffender Spalt. Die gleichseitigen Tubera frontalia sind hier, worauf *Rieping*¹⁾ zuerst aufmerksam gemacht hat, bis zu beiderseitiger Verschmelzung gegen die Kranznähte hin verlagert (s. Fig. 514, a und b).

Rieping nimmt auch für diejenigen Turmschädel, bei denen die Deformität erst im Laufe des extrauterinen Lebens auffällige Grade erreicht, prämatüre Synostose

¹⁾ *Rieping*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 148, S. 1. 1919 (Turmsch.-Lit.)

durch Keimesvariation als Ursache an und glaubt, daß diese Formen des Turmschädels sich von den angeborenen nur durch den Grad der fehlerhaften Anlage unterscheiden insofern, als hier die pathologische Annäherung der primären Ossificationspunkte eine weniger hochgradige wäre. Die *Riepingsche* Auffassung wird durch zahlreiche Beobachtungen über familiäres Vorkommen des Turmschädels gestützt.

Doch ist zu betonen, daß nach *Thoma* (l. c.) auch exogene, während des intrauterinen Lebens einwirkende Ursachen, z. B. ein auf die Schädelwand einwirkender Druck, prämatüre Synostosen erzeugen können.

Eine solche Pathogenese mag insbesondere für viele asymmetrische Deformitäten (z. B. Plagiocephalien), die auf prämatürer Synostose beruhen, verantwortlich sein.

Die für die verschiedenen Formen von Stenocephalie charakteristischen Formabweichungen des Hirnschädels wurden oben kurz skizziert. Es wurde auch darauf hingewiesen, daß diese Formabweichungen bei den Trigonocephalen regelmäßig, bei den anderen Formen gelegentlich schon bei Geburt voll ausgebildet sind.

Dagegen sind die cerebralen Zeichen der Stenocephalie, die aus dem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen resultieren,

In anderen Fällen führen exogene intrauterin einwirkende Momente die prämatüre Synostose herbei. Klinische Zeichen der Stenocephalie.

Formabweichungen des Hirnschädels.

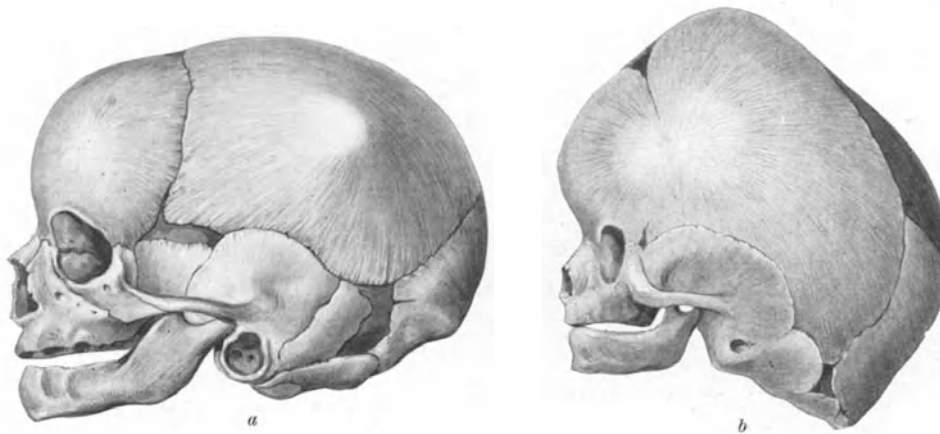


Fig. 514. Die Tubera frontalia und parietalia. a) bei normaler Schädelkonfiguration. b) beim Turmschädel (nach *Rieping* l. c.)

niemals schon bei Geburt vorhanden. Ein solches Mißverhältnis macht sich wohl nur ausnahmsweise vor dem Ende des 2. Lebensjahres geltend. Tritt es aber überhaupt ein, so kommt es vor dem 8. Lebensjahr zustande [*Uthoff*¹⁾], da nach diesem Zeitpunkt das Gehirnwachstum nur mehr ein geringfügiges ist [*Ziehen*²⁾, *Merkel*³⁾, *Reyher*⁴⁾].

Die cerebralen Zeichen der Stenocephalie sind die des langsam sich entwickelnden Hirndrucks: Anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, zeitweiliges unvermitteltes Erbrechen, gelegentlich auch Bewußtseinsstörungen und epileptiforme Krampfanfälle.

Die größte Gefahr erwächst den betroffenen Individuen aus der Gefährdung ihres Sehvermögens. Schwer ist diese Gefährdung nur für die Träger von Turmschädeln, für die Trigonocephalen ist sie immerhin

Zeichen allgemeinen Hirndrucks.

Gefährdung des Sehvermögens.

1) *Uthoff*: In *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 1430. 1913.

2) *Ziehen*: Nervensystem. 1899.

3) *Merkel*: Festschrift für *Henle*. 1882.

4) *Reyher*: l. c.

vorhanden, wogegen die Skapho- und die Plagiocephalen von beträchtlichen Einbußen an Sehkraft verschont bleiben. Beim Turmschädel führt die Steigerung des intrakraniellen Druckes in vielen Fällen zur Erblindung. Häufiger allerdings kommt die Schädigung des Sehnerven glücklicherweise auch hier bei Erhaltung leidlichen Sehvermögens auf einem oder auf beiden Augen zum Stillstand.

Die ophthalmoskopische Untersuchung weist bei beginnender Sehstörung meist eine prominente Stauungspapille nach. In vorgeschrittenen Fällen besteht gewöhnlich das Bild der postneuritischen, seltener das der einfachen Atrophie. Es erscheint uns nicht zweifelhaft, daß die Schädigung des Sehnerven durch die allgemeine Kompressionswirkung auf die Schädelcontenta zustande kommt und daß die Annahme einer örtlichen Druckschädigung der Nn. optici (etwa durch Verengerung der Canales opt. oder durch Druck der anormal verlaufenden Carotiden), die für den Turmschädel mehrfach gemacht wurde, daneben praktisch vernachlässigt werden kann.

Von den übrigen ophthalmologischen Zeichen: Nystagmus, Protrusio bulborum und Strabismus sind die beiden letzteren auf die Deformierung der Augenhöhlen durch den erhöhten Druck im Schädelinneren zurückzuführen.

Anderweitige Hirnnervenstörungen sind selten. Den Trigenocephalen fehlt das Riechvermögen. Auch bei Turmschädelträgern sind Geruchs-, ebenso wie Geschmacksstörungen vereinzelte Male beobachtet.

Röntgen-
befunde. Sehr augenfällig stellt sich das Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelkapazität auf den Röntgenbildern präatur-synostotischer Schädel dar [s. Schüller¹], welche den usurierenden Druck der Hirnwindungen in der gyrusartigen Reliefierung des Hirnschädelschattens erkennen lassen. An skelettierten Schädeln wurde mehrfach festgestellt, daß dieser Druck eine Spontanrepanation der (im übrigen gewöhnlich sehr dicken) Schädeldachknochen herbeiführen kann. Auch die auffallende Tiefe der Schädelgruben, insbesondere der mittleren, ist als Folge des hohen Druckes anzusehen, welchen das Gehirn durch Jahre auf seine knöcherne Kapsel ausübt.

Alle Stenocephalien müssen augenärztlich überwacht werden. Entsprechend der besonderen Gefährdung des Sehvermögens hat die augenärztliche Kontrolle bei den Turmschädeln in besonders kurzen Intervallen zu erfolgen. Es muß dem Ophthalmologen überlassen bleiben den Zeitpunkt zu bestimmen, zu dem des Sehvermögens halber ein Eingriff notwendig ist. Bei Progredienz der Erscheinungen ist es notwendig, den Entschluß zur Operation frühzeitig zu fassen. Aufschiebung des Eingriffes würde in diesem Fall nicht nur das Sehvermögen gefährden, sondern auch die Prognose des operativen Eingriffes selbst verschlechtern.

Die operative Behandlung des Turmschädels hat, wenn die Bedrohung des Sehvermögens oder andere Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung sie unabweisbar machen, nach unserer Meinung in der Vornahme der Entlastungsrepanation zu bestehen. Die Annahme, daß die Schädigung des Sehvermögens aus einer lokalen Einengung des Sehnerven resultiere, ist

¹) Schüller: Röntgendiagn. d. Erkr. d. Kopfes in *Nothnagels Pathol.*, Supplementband. 1912.

zu wenig gestützt, als daß wir die Vornahme der hierauf basierenden schweren Eingriffe empfehlen möchten. Der Balkenstich, von dessen Ausführung gelegentlich Vorteile gesehen wurden, dürfte im allgemeinen eine ausreichende Druckherabsetzung nicht herbeiführen, weil der begleitende Hydrocephalus internus meist gering ist und weil die Resorptionsverhältnisse in dem außerordentlich verengten supratentoriellen Arachnoidealraum durch den Eingriff nicht verändert werden.

Die Vornahme der Entlastungstrepanation ist beim Turmschädel durchaus nicht ungefährlich. Zunächst einmal gestaltet sich die Operation an den stellenweise sehr dicken Schädeln schwierig und blutreich, dann pflegt, wenigstens in vorgeschrittenen Fällen, das unter enormem Druck stehende Gehirn sich außerordentlich stark aus der Trepanationsöffnung vorzuwölben. Die Wiedervereinigung der Weichteile gelingt dann nur unter Spannung. Hieraus können Störungen der Wundheilung entstehen, welche die Gefahr der Prolapsbildung und der Meningitis mit sich bringen.

Trepaniert man frühzeitig, ehe nämlich das Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt ein allzu großes geworden ist, so verringern sich diese Gefahren. Jedenfalls aber soll man die Trepanationsöffnung so anlegen, daß Muskeldeckung des Gehirns möglich ist, also entweder subtemporal oder suboccipital.

Über die Technik der Entlastungstrepanation s. S. 749.

II. Verletzungen des Gehirns und seiner Hüllen.

Verletzungen der Schädelschwarte.

Verletzungen der Schädelschwarte sind im Kindesalter sehr häufig. Sie kommen gelegentlich bei der Geburt zustande, meist aber ereignen sie sich anlässlich der alltäglichen Stürze und Stöße gegen harte, kantige Körper. Die überwiegende Zahl dieser Verletzungen erfährt nur geringe Beachtung und heilt trotzdem ohne Schaden. Dann und wann aber nehmen diese scheinbar harmlosen Verletzungen schwersten, ja tödlichen Verlauf. Sie verdienen deshalb im Einzelfall mehr Berücksichtigung als ihnen gewöhnlich zuteil wird.

An Neugeborenen kommen scharfrandige, bereits granulierende Defekte der Schädelschwarte und auch Narben in derselben dann und wann zur Beobachtung. Sie können Folge von instrumentellen Frucht-abtreibungs- oder Entbindungsversuchen sein, sie können aber auch einem schon vor der Geburt erlittenen Druck von seiten des mütterlichen Beckens und Amnionverwachsungen ihre Entstehung verdanken. Einzelheiten über diese gelegentlich forensisch wichtigen Veränderungen siehe bei *Vogt*¹⁾.

Frische Exkorationen und Nekrosen können während der Geburt durch Druck, insbesondere des Promontoriums entstehen. Auch der Druck der Zange führt gelegentlich zu Quetschungen der Schädelschwarte und der Gesichtshaut. Begleitende Facialislähmungen gehen im allgemeinen rasch zurück.

Intrauterine
und bei der
Geburt
entstandene
Schädel-
schwarten-
wunden.

¹⁾ *Vogt*: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37, H. 1, S. 119. 1913.

Die Kopfgeschwulst der Neugeborenen bedarf hier keiner Besprechung.

Über die Cephalhämatome der Neugeborenen s. S. 728.
Im Spielalter erleiden die Kinder fast ausnahmslos

Quetschungen der Schädelschwarte.

Die
Schädel-
schwarte-
ver-
letzungen
im späteren
Kindesalter:
subcutane,

Ist die Gewalteinwirkung eine geringe, so führt sie nur zum Blutaustritt in die Haut. Die hierdurch entstehenden Beulen im Bereich der Stirn und der behaarten Kopfhaut sind allgemein bekannt, werden richtig beurteilt und bedürfen keiner Behandlung.

Zu größeren Anschwellungen kann es kommen, wenn die Blutung in das Zellgewebe zwischen Galea und Periost erfolgt. Diese

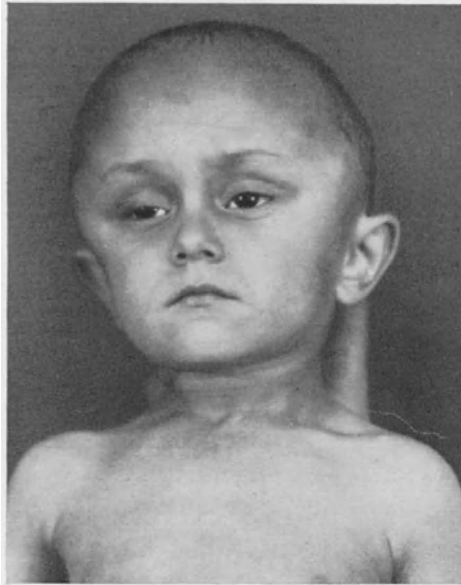


Fig. 515. Ausgedehnte Blutung in das subaponeurotische Gewebe.

Hämatome weisen ein fluktuierendes, weiches Zentrum und einen härteren, wallartigen Rand auf. Das Zentrum entspricht einer freien Flüssigkeitsansammlung, die harte Peripherie der Blutinfiltration des Zellgewebemaschenwerkes. Ausnahmsweise kann die Blutung in diese Gewebsschicht so intensiv sein, daß die Schädelschwarte in großer Ausdehnung vom Periost abgehoben wird (Fig. 515). Der Verlust an zirkulierendem Blut kann geradezu bedrohliche Erscheinungen machen. Trotzdem kann man sich auf Anlegung von Kompressionsverbänden beschränken, da unter der zunehmenden Drucksteigerung im Hämatom die Blutung endlich zum Stehen kommt. Erst nach Ablauf einiger Tage darf man, um raschere Heilung herbeizuführen, das Hämatom teilweise durch Punktion entleeren.

Auch subperiostale, den Cephalhämatomen der Neugeborenen entsprechende Blutextravasate beobachtet man bei Kindern im Spielalter gelegentlich. Sie sind wohl allermeist mit geringfügigen Knochenläsionen verbunden. Die knochenharte, wallartige Umgrenzung, welche die traumatische Periostitis auch an diesen Cephalhämatomen der älteren Kinder hervorruft, führt nicht selten zur irrtümlichen Annahme einer Impressionsfraktur. Bei ausbleibender Resorption kann man nach Wochen zur Punktion gezwungen sein. Diese verhilft auch äußerstenfalls zur Differentialdiagnose gegenüber einer Encephalocele spuria traumatica (s. S. 734).

offene.

Die Wunden in der Schädelschwarte

der Kinder entstehen meist durch stumpfe Gewalteinwirkung. Die Kontinuitätstrennung erfolgt dann durch Berstung; die Wundränder sind dementsprechend meist ziemlich glatt und scharf. Diese Wunden sind

als infiziert zu betrachten. Ist nur die Haut verletzt, so pflegt die Heilung trotzdem per primam zu erfolgen. Ist aber die Schädelschwarte in ganzer Dicke durchrissen, so kommt es häufig zu einem Angehen der Infektion in dem subaponeurotischen Bindegewebe. Hier breitet sich die Eiterung nicht selten weithin aus und führt zu ausgedehntem Ödem der Schädelschwarte, der Stirnhaut und der Augenlider. Diese fortschreitenden Entzündungen sind durch mehrfache Incisionen und durch Drainage zu bekämpfen. Die Hauptgefahr dieser posttraumatischen phlegmonösen Entzündungen der Schädelschwarte liegt in der möglichen Propagation auf die Schädelcontenta. Dieses Übergreifen kann auf dem Weg feiner Fissuren erfolgen, welche diese Quetschwunden gar nicht so selten komplizieren. Die Infektion kann aber auch bei intaktem Schädel durch eitrig-einschmelzende Periostitis und hierauf folgende traumatische Osteomyelitis oder durch entzündliche Thrombose den Schädelinhalt erreichen. Tödlicher Ausgang solcher scheinbar harmloser Schädelschwartewunden durch traumatische Meningitis, durch Spätabscesse des Gehirns und durch Sinusthrombose sind mehrfach beobachtet.

Diese Schädelschwartewunden der Kinder sollten deshalb mehr Beachtung finden als ihnen gewöhnlich zuteil wird. Röntgenaufnahmen machen wir in jedem Fall. Ganz überraschend häufig findet man solche anscheinend harmlose Wunden durch ausgedehnte Frakturen kompliziert [*Denks*¹), *Schwarz*²)].

Kommen solche Verletzungen frisch in ärztliche Behandlung, so sollen sie, wenn die Wunde die Schädelschwarte durchsetzt, operativ versorgt werden. Bei einfachen Wundverhältnissen kann man die angefrischten Wundränder vernähen. Bei gröberer Verschmutzung muß man eine sorgfältige Wundtoilette durchführen und einen Gazestreifen einlegen. Bei Vorliegen von verschmutzten Lappenwunden drainiert man durch Gegenincision an der Lappenbasis. Die Blutung steht regelmäßig durch die Naht. Es ist dafür zu sorgen, daß der Knochen überall von Weichteilen bedeckt ist. Solches Vorgehen verringert die Zahl der posttraumatischen phlegmonösen Schädelschwartentzündungen und schaltet dadurch die Gefahr einer Infektion des Schädelinhaltes nahezu aus.

Schädelbrüche und traumatische Läsionen des Schädelinhaltes.

Am Schädel des Neugeborenen trennen bindegewebige Nähte die biegsamen und dünnen Knochenschalen der Konvexität. Dieser Schädel ist, falls breitangreifende Gewalt auf ihn einwirkt, größter Gestaltsveränderungen fähig, ohne Kontinuitätstrennungen zu erfahren; der Schädelinhalt aber, der entsprechende Deformationen erleiden muß, kann hierbei verletzt werden. Auf örtlich begrenzte Gewalteinwirkungen reagiert der Neugeborenen Schädel nicht wie die geschlossene Schädelkapsel späterer Lebensjahre als Ganzes, es reagiert vielmehr jeder Belegknochen für sich allein. Ein ähnliches Verhalten zeigt auch der Säuglingsschädel.

Nach Schluß der Fontanellen und nach Verstreichen der bindegewebigen Nähte, also etwa vom Beginn des 2. Lebensjahres an, nähern sich die mechanischen Verhältnisse des kindlichen Schädels und damit auch seine Reaktionen auf Gewalteinwirkungen allmählich denen des Erwachsenen.

Es erfordern deshalb die Verletzungen des Säuglingsschädels hier gesonderte Besprechung, während die Brüche des Schädels nach erfolgtem Nahtschluß nur in-

Mechanische Verhältnisse des kindlichen Schädels vor und nach Verstreichen der Schädelnähte.

¹) *Denks*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 66, H. 2, S. 332.

²) *Schwarz*: Ebenda Bd. 68, H. 1. S. 153.

soweit dargestellt werden, als die Analogie mit den einschlägigen Befunden bei Erwachsenen keine vollständige ist.

Verletzungen des Neugeborenen- und des Säuglingsschädels.

Geburtsfrakturen.

Unter den Verletzungsmechanismen, die zu einer Fraktur des Schädels vor Schluß der Nähte und der Fontanellen führen, ist der Geburtsakt weitaus der wichtigste. Bei engem Becken und großem kindlichem Kopf kommen Schädelverletzungen bei Spontangeburt vor, meist aber sind sie Folge geburtshilflicher Eingriffe.

Cephalhämatome.

Die Cephalhämatome¹⁾ sind nach *Küstners* Untersuchungen immer Folge und Ausdruck einer, wenn auch geringfügigen Schädelfraktur. Diese besteht in einer Fissur zwischen den radiär zum Tuberculum (als dem Ossificationszentrum) eingestellten Knochenbälkchen eines Belegknochens. Meist findet sich die Fissur im Os parietale (Fig. 516), und zwar an dem der Pfeilnaht zugekehrten Rand²⁾.

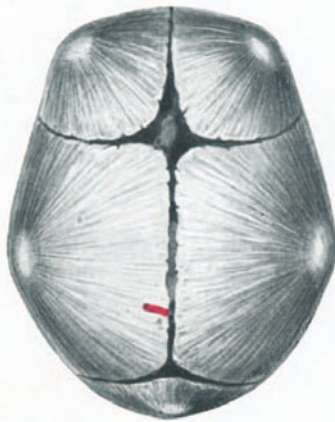


Fig. 516. Schematische Darstellung des häufigsten Sitzes der Schädel-Fissur beim Cephalhämatom.

Die Blutung aus einer kleinen Vene führt zu subperiostalem Hämatom und klinisch zu einer fluktuierenden, flachen bis halbkugeligen Geschwulst, die besonders dadurch charakterisiert ist, daß sie die Grenzen des Belegknochens, über dem sie entstanden ist, nie überschreitet. Dies und die Tatsache, daß die Geschwulst gewöhnlich erst nach der Geburt entsteht oder mindestens noch wächst, schützt vor Verwechslungen mit der Kopfgeschwulst. Außer über dem Os parietale kann das Cephalhämatom ausnahmsweise gefunden werden über einem Stirnbein oder über der Schuppe des Hinterhauptbeins. Hier könnte es bei medianem Sitz mit einer Encephalocele occipitalis verwechselt werden. Das breitbasige Aufsitzen auf der Unterlage und die kalotten- bis höchstens halbkugelförmige Gestalt unter-

scheiden es von der meist gestielten und kugeligen herniösen Vorwölbung des Schädelinhaltes.

Die Resorption des Hämatoms erfolgt langsam, aber regelmäßig. Die Abhebung des Periosts hat charakteristische wallförmige Knochenapposition rings um die Basis der Geschwulst zur Folge. Selten einmal kommt es bei verzögerter Resorption zu schalenförmiger Knochenapposition über die ganze konvexe Oberfläche des Hämatoms hin.

Die Behandlung hat eine exspektative zu sein. Sind Excoriationen an der Oberfläche der Geschwulst vorhanden, so hat entsprechende Wundbehandlung einzusetzen; andernfalls ist die Anlegung eines Verbandes überflüssig. Im Fall verzögerter Resorption (nach etwa 6—8 Wochen) ist Punktion unter aseptischen Kautelen erlaubt, meist aber wenig erfolgreich, weil kleine Blutgerinnsel die Aspiration erschweren und Nachblu-

¹⁾ Vgl. hierzu Bd. 1 dieses Handbuches S. 471—473.

²⁾ Die physiologischen Spaltbildungen, die am Os parietale und am Os occipitale gefunden werden, sind nur für den Anatomen, nicht aber für den Kliniker von differentialdiagnostischer Bedeutung.

tungen nicht selten erfolgen. Im Fall der Vereiterung ist breite Incision notwendig. Komplikationen durch gleichzeitige Duraverletzung oder durch extradurale Hämatome wurden nur ganz selten gesehen.

Impressionsfrakturen¹⁾ sind bei Spontangeburt (meist durch Druck des Promontoriums) möglich.

Impres-
sionen.

Nicht allen angeborenen Impressionen des Schädeldaches liegt eine Fraktur zugrunde. Die sehr elastischen Knochen der Konvexität lassen gelegentlich die Entstehung von Eindellungen ohne Kontinuitätstrennungen zu (sog. Celluloidballimpressionen, die man auch an Kindern mit hochgradiger Kraniotabes hervorrufen kann). Außerdem gibt es Eindellungen der Schädelkonvexität, die durch Druckwirkungen von seiten des Promontoriums schon zu Ende des intrauterinen Lebens entstanden sind. Daß diese letzteren nicht durch eine intra partum stattgehabte Gewalteinwirkung hervorgerufen wurden, geht daraus hervor, daß jedes sonstige Zeichen eines stattgehabten Traumas (Weichteilschwellung, subperiostales Hämatom) fehlt.

Die meisten Impressionsfrakturen am Schädel des Neugeborenen aber werden nach künstlich beendeter Geburt beobachtet. Betroffen sind Scheitel- und Stirnbein, seltener das Hinterhauptbein. Die einwirkende Gewalt ist manchmal in dem direkten Druck der Zange, häufiger in den Widerständen der Geburtswege zu suchen, an denen der kindliche Kopf schnell und gewaltsam vorbeigeführt wird.

Im allgemeinen bleiben die Impressionen für das Kind ohne erkennbare Folgen. Die flacheren gleichen sich bei abwartendem Verhalten im Verlauf von Tagen oder Wochen häufig aus. Bei tieferen Impressionen können örtliche Hirndruckerscheinungen ganz selten einmal zur operativen Hebung der Impression Veranlassung geben, immer aber erst dann, wenn die Hoffnung auf spontanen Rückgang der Reiz- oder Ausfallerscheinungen geschwunden ist.

Zur Hebung der Impressionen bedienen sich manche eines korkzieherartigen, von *Vicarelli* angegebenen Instrumentes. Der Bohrer weist nur einige flache Windungen auf und läßt Verletzungen des Schädelinhaltes nicht zustande kommen. Andere Autoren heben die Impression nach breiter Freilegung durch Einführung eines geeigneten flachen Instrumentes zwischen Knochen und Dura²⁾.

Die extraduralen Hämatome, die solche Impressionen gelegentlich zur Folge haben, erlangen nie eine Größe, die zu Hirndruckerscheinungen Anlaß gibt.

Die Blutungen in die Schädelkapsel³⁾, die nach schweren Geburten auftreten, sind nur in einem Teil der Fälle von Kontinuitätstrennungen der

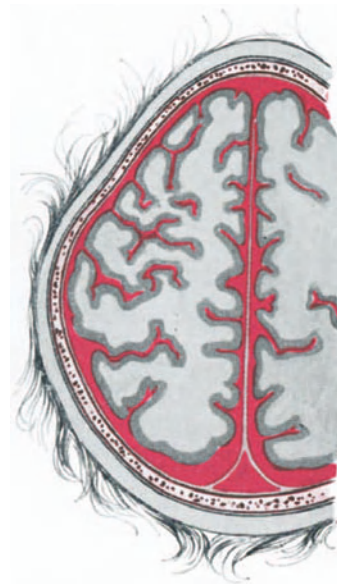


Fig. 517. Horizontalschnitt durch den Schädel eines Neugeborenen mit ausgedehnter subduraler Blutung.

(Halbschematisch nach einem Präparat der Universitätsfrauenklinik in München.)

Behandlung
der Impres-
sionen.

Intra-
kranielle
Geburts-
blutungen.

¹⁾ *Bumm*: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 7. Aufl. S. 568.

²⁾ Literatur über die chirurgische Behandlung dieser Impressionen bei *Soli*: Arch. f. Gynäkol. Bd. 97, H. 2, S. 283. 1912.

³⁾ Lit. s. *Melchior*: Die Verletzung der Blutgefäße. Dtsch. Chirurg. 1916, Bd. 18, Tl. 2; ferner Deutscher Pädiaterkongreß 1926. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 502ff.

Schädelknochen begleitet und auch in diesen Fällen durchaus nicht immer deren Folge.

Sie sitzen meist subdural (Fig. 517) und stammen hauptsächlich aus subarachnoidealen Venen, die bei der Konfiguration des Schädels an ihrer Einmündungsstelle in den Sinus einreißen [*Seitz*¹⁾]; häufig auch erfolgen diese Blutungen aus Rissen im Tentorium cerebelli [*Benecke*²⁾, *Sänger*³⁾] (Fig. 518)] und aus Gefäßen zerquetschter Hirnsubstanz.

Ist die Blutung heftig und erfolgt sie vorwiegend infratentoriell (in die hintere Schädelgrube, wie das bei Tentoriumrissen und Brüchen der Schädelbasis nicht selten der Fall ist), so werden die Kinder tot oder schwer asphyktisch geboren. Läßt sich die Asphyxie beheben, so stellen



Fig. 518. Tentoriumriß. Großes infratentorielles Hämatom.
(Nach einem Präparat der II. Gynäkologischen Universitätsklinik in München.)

sich schon wenige Stunden nachher neuerdings Respirationsstörungen und Unregelmäßigkeit der Herzstätigkeit ein. Die Kinder gehen unter den Erscheinungen des steigenden Drucks auf die Medulla oblongata meist in ganz kurzer Zeit zugrunde.

Bei weniger heftiger Blutung pflegt der Verlauf ein langsamerer zu sein, zumal dann, wenn sie sich vorwiegend supratentoriell ausbreitet. In den ersten Tagen können dann alle Zeichen fehlen. Erst wenn die Hämatome beträchtliche Größe erreicht haben, so daß sie schalenartig

¹⁾ *Seitz*: Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 12, S. 608 und Arch. f. Gynäkol. Bd. 82, S. 528 (hier Lit.). 1907.

²⁾ *Benecke*: Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 41, S. 2125.

³⁾ *Sänger*: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 65, H. 5 und Ber. über die ges. Gynäkol. u. Geburtsh. Bd. 2, H. 7 (Lit.).

die ganze Konvexität einer oder beider Hemisphären einschließen, stellen sich Hirndruckerscheinungen ein. Die auffallend blassen Kinder schreien fortwährend und nehmen keine Nahrung mehr auf. Es treten krampfartige Zuckungen an den Extremitäten, häufig zuerst an den unteren auf. Steigt der Druck weiter, so kommt es zu universellen Krämpfen, und schließlich erfolgt auch hier durch Lähmung der lebenswichtigen Zentren im verlängerten Mark der Tod. Der Verlauf erstreckt sich über mehrere Tage bis zu einer Woche.

Bei den Überlebenden führt die erlittene Läsion der Schädelcontenta nicht selten zu denjenigen anatomischen Veränderungen, die als Substrat der cerebralen Kinderlähmung bekannt sind, nämlich zu Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute, zu ausgedehnten Sklerosen und zur Porencephalie.

Es wird heute nicht mehr bezweifelt, daß ein ansehnlicher Teil der unter dem Sammelnamen „cerebrale Kinderlähmung“ zusammengefaßten geistigen und körperlichen Defekte auf geburtstraumatische Läsionen des Zentralnervensystems zurückzuführen ist (s. Epilepsie).

Es ist deshalb von Bedeutung zu wissen, daß diese langsam verlaufenden Blutungen in seltenen Fällen chirurgischer Hilfe zweifellos zugänglich sind. Bei begründetem Verdacht auf intrakranielle Blutung kann zunächst zur Lumbalpunktion geschritten werden, die leicht blutig tingierten, nach Ablauf einiger Tage gelblich gefärbten Liquor fördern wird. Dieser Eingriff bringt in manchen Fällen Besserung, gelegentlich sogar Behebung der Hirndruckerscheinungen. Bei ausgedehnter und anhaltender Blutung wird der Erfolg nur ein vorübergehender sein. In solchen Fällen ist nach dem Vorgang *Cushings*¹⁾ das Hämatom nach Eröffnung des Schädels mehrfach entfernt worden.

Cushing durchtrennt die Schädelschwarte über dem Os parietale in einem nach unten konkaven Bogen, klappt das Scheitelbein nach Durchtrennung seiner oberen und seitlichen Nahtverbindungen nach unten und eröffnet die Dura. Dieses Vorgehen hat mehrfach Erfolge erzielt. *Cushing* hat die Operation, da die Blutung sich häufig zu beiden Seiten der Falx ausdehnt, auch doppelseitig ausgeführt. Der Eingriff ist für die geschädigten Neugeborenen außerordentlich schwer. Die Zahl berichteter Mißerfolge ist groß.

*Simmons*²⁾ hat dem Bluterguß durch kleine Fontanellenincision teilweisen Abfluß verschafft und mit diesem viel weniger schweren Eingriff gute Erfolge erzielt. Angesichts der drohenden Spätfolgen treten namhafte Autoren [*Henschen*³⁾, *Baily*⁴⁾] für aktives Vorgehen ein.

Das Gebiet ist sicher weiteren Ausbaues fähig. Einstweilen aber wird man mit einiger Aussicht auf Erfolg nur in den seltenen Fällen zu operativem Vorgehen sich entschließen, in denen erstens die meist wenig schlüssigen nervösen Reizerscheinungen oder eine deutliche einseitige Nahtverweiterung (*Seitz*) anzunehmen gestatten, daß die Blutung im wesentlichen einseitig sei und in denen zweitens zu den Zeichen örtlicher Rindenreizung die Symptome allgemeinen Hirndrucks hinzukommen und eine unmittelbare Lebensgefahr anzeigen.

1) *Cushing*: Americ. Journ. of the med. sciences 1905, Bd. 130, S. 563.

2) *Simmons*: Boston med. a. surg. Journ. 1912, Bd. 166, H. 2, S. 43.

3) *Henschen*: 41. Kongreß d. deutsch. Ges. f. Chirurg. 1912.

4) *Baily*: Americ. Journ. of obstetr. a. gynecol. Bd. 1, H. 1, Okt. 1920.

Verletzungen des Schädels und des Schädelinhalts nach Fontanellen- und Nahtschluß.

Schädelbrüche bei Kindern jenseits des Säuglingsalters. Physikalische Verhältnisse.

Auch nach dem Schluß der Fontanellen und dem Verstreichen der Schädelnähte weist der kindliche Schädel noch eine größere Elastizität auf als der des Erwachsenen, weil die Knochensubstanz selbst geringeren Gehalt an Mineralsalzen aufweist, weil die Nähte der Konvexität noch Spielraum haben und weil an der Basis knorpelige Wachstumszonen von großer Elastizität vorhanden sind. Auch beim größeren Kind können also nennenswerte Gewalteinwirkungen auf den Schädel stattfinden, ohne daß es zu Verletzungen der Schädelkapsel kommt, wogegen der Schädelinhalt Schaden leidet: Gehirnerschütterungen ohne Schädelbrüche sind häufig; unbedeutende Schädelfissuren können von schweren Hirnkontusionen begleitet

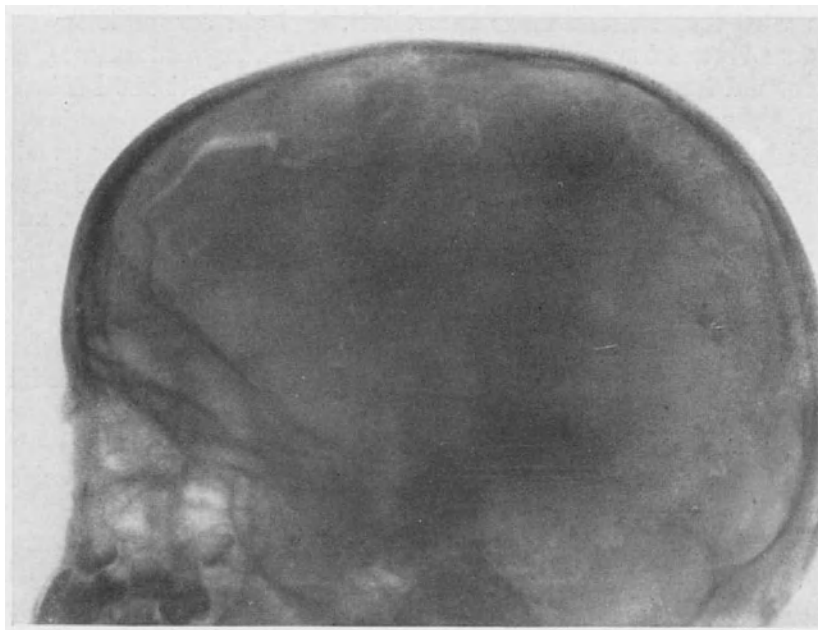


Fig. 519. Impressionsfraktur des Stirnbeines.

sein. Als Ausdruck der größeren Schädelelastizität wird auch das ziemlich allgemein anerkannte zahlenmäßige Zurücktreten der Basisbrüche (als indirekter Brüche) gegen die (direkten) Konvexitätsbrüche angesehen. (Beim Erwachsenen ist das Verhältnis der Basisbrüche zu den Konvexitätsbrüchen etwa wie 1 : 1.)

Die Schädelverletzungen der Kinder sind vom 2. Lebensjahr ab in etwas mehr als der Hälfte der Fälle die Folge von Stürzen aus größerer Höhe (in Stiegenhäusern und aus Fenstern), weitere 25 % kommen durch Verkehrsunfälle zustande. Der Rest entsteht durch Schläge und Stöße gegen den Kopf sowie durch Feuerwaffen.

Pathologisch-anatomische Besonderheiten.

Pathologisch-anatomisch stellen die Konvexitätsbrüche bei kleineren Kindern meist auf einen Knochen beschränkte Impressionen (Fig. 519), bei größeren hauptsächlich sagittal verlaufende Fissuren (Fig. 520) dar. Die Nahtsprengungen, die nur am jugendlichen Schädel beobachtet

tet werden, sieht man fast nie in reiner Form, häufiger in der Weise, daß eine Bruchlinie, die von einem Belegknochen auf den anderen übergreift, die Nahtlinie nicht, wie beim Erwachsenen, einfach kreuzt, sondern ihr

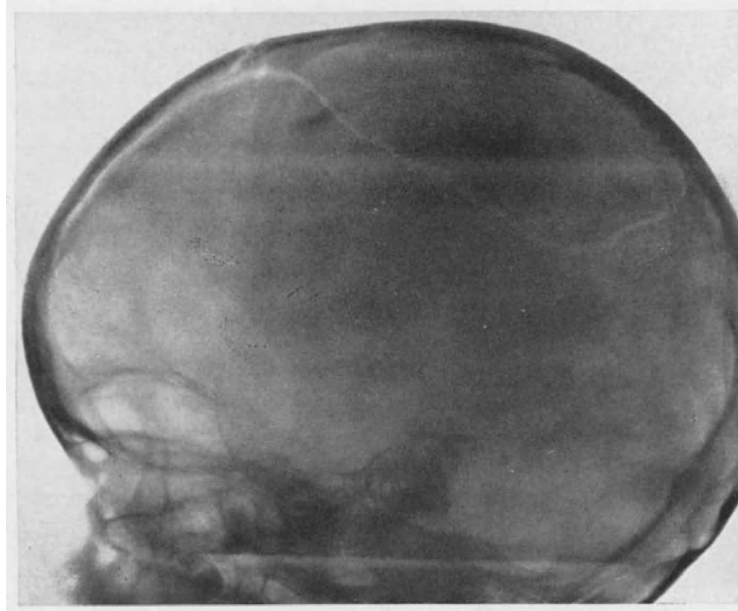


Fig. 520. Große S-förmige Fissur der Schädelkonvexität.

auf eine kurze Strecke folgt, um dann in ihrer ursprünglichen Verlaufsrichtung auf dem jenseits der Naht gelegenen Schädelknochen weiterzuziehen¹⁾. In anderen Fällen erschöpft sich die einwirkende Kraft in der Sprengung der Nahtlinie (Fig. 521).

Geschlossene Konvexitätsfrakturen werden beim Kind häufiger, offene dagegen seltener beobachtet als beim Erwachsenen (*Broca*).

Bei Schädelbasisbrüchen scheint die vordere Schädelgrube häufiger betroffen zu sein, als beim Erwachsenen. Im Verlauf der Bruchlinien sind hier Besonderheiten nicht bekannt.

Die Heilung der Brüche erfolgt gewöhnlich knöchern. Gelegentlich bei Fissuren, regelmäßig bei großen Defekten bleibt der knöcherne Verschuß aus. An seiner Stelle deckt dann eine derbe bindegewebige Narbe die Schädellücke.

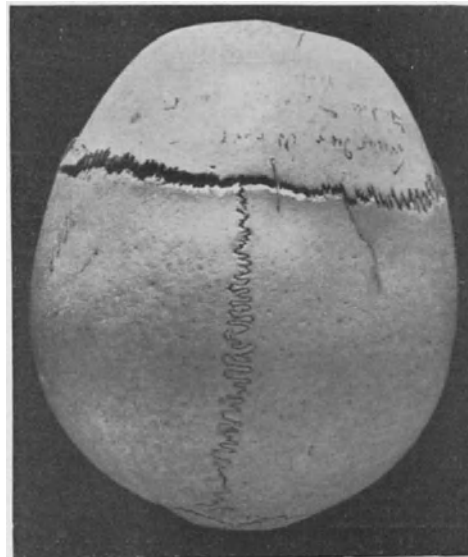


Fig. 521. Nahtsprengung. (Kranznaht.)
Fissur im rechten Os parietale.
(Präparat des Pathologischen Institutes der Universität München.)

¹⁾ *Murard, J.:* Disjonction traumat. des sutures de la voûte du crâne. Presse méd. 1921, Nr. 45.

Bei rachitischen Kindern bleibt nicht nur die knöcherne Heilung auch von Fissuren aus, es kommt sogar gelegentlich zu einer fortschreitenden Erweiterung der Spalte¹⁾, die durch Entkalkung der Bruchränder zustande kommt. Nach Abheilung der Rachitis tritt in vielen Fällen noch knöcherne Heilung ein.

Mitverletzungen der dem Knochen fest anhaftenden harten Hirnhaut sind bei kindlichen Schädelbrüchen häufig und selbst bei Fissuren beobachtet. Gleichzeitige Verletzung von Dura und Arachnoidea zieht bei offenen Schädelbrüchen Liquorausfluß und die Gefahr der Meningitis nach sich; bei geschlossenen Konvexitätsfrakturen kann sich der aus der Schädelhöhle ausfließende Liquor unter der unverletzten Schädelchwarte ansammeln und so zur Bildung einer cystischen „Geschwulst“ an der Schädeloberfläche führen.

Diese traumatischen Encephalocelen [*de Quervain*²⁾, *Matti*³⁾] sind, von wenigen Ausnahmen abgesehen, ausschließlich an Kindern beobachtet.

Sie sitzen am häufigsten über den Scheitelbeinen.

Nach *Broca*⁴⁾ kommt bei kleineren Kindern Liquoraustritt unter die Schädelchwarte schon nach einfachen Fissuren vor. Bei normalem Heilverlauf bleibt die Verbindung zwischen dem intrakraniellen und dem nach außen ergossenen Liquor nicht lange bestehen. Bei rachitischen Kindern aber kann es zu der obenerwähnten sukzessiven Erweiterung des Spaltes und damit zu einer Vergrößerung des Liquorergusses unter die Schädelchwarte kommen.

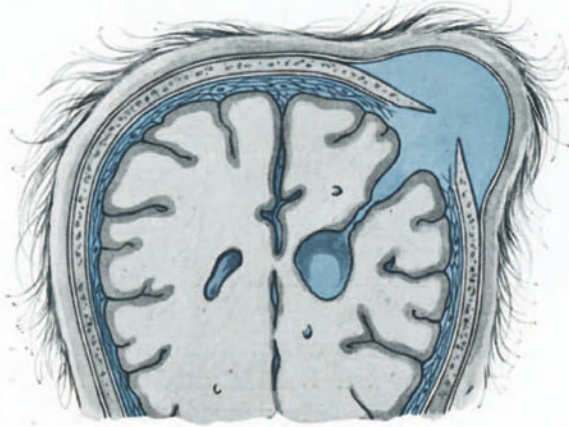


Fig. 522. Schematische Darstellung einer traumatischen Encephalocèle.

(Unter Benützung einer Abbildung von *Matti* l. c.)

Bei größeren Kindern werden traumatische Encephalocelen nur im Anschluß an schwere Impressionsfrakturen beobachtet. Meist ist dann nicht nur der subarachnoideale Raum, sondern, unter Ruptur des ganzen Hirnmantels, auch ein Seitenventrikel eröffnet (Fig. 522). Entsprechend der schweren Hirnläsion sind Komplikationen der traumatischen Encephalocelen mit Epilepsie und mit spastischer Hemiplegie nicht selten. Die Disposition des Kindesalters erklärt sich aus der Häufigkeit subcutaner, mit Verletzung der Hirnhäute und auch des Gehirns einhergehender Konvexitätsfrakturen. Die Dehnbarkeit der Schädelchwarte spielt bei dem Zustandekommen der traumatischen Encephalocèle wohl eine unterstützende Rolle.

Klinisch stellt sich die Encephalocèle als fluktuierende, manchmal die halbe Schädelkonvexität einnehmende Vorwölbung dar (Fig. 523). Respiratorische und pulsatorische Druckschwankungen sind an dem meist

¹⁾ *Bayertal*: Beitr. z. klin. Chirurg. 1890, Bd. 7, S. 367.

²⁾ *de Quervain*: Über Cephalocèle traumatica. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 51, H. 3, S. 459. 1896.

³⁾ *Matti*: Die Knochenbrüche. Bd. 2, S. 46. Springer. 1922.

⁴⁾ *Broca*: Chir. infantile. S. 771. Paris. 1914.

wenig prall gespannten Sack wahrnehmbar. Die Ränder des Knochendefektes sind abtastbar. Sie sind nicht selten scharfrandig und leicht nach außen umgekrempelt.

Fehlen Komplikationen von seiten des Hirns, so ist abwartendes Verhalten angezeigt und nur für Schutz der cystischen Geschwulst vor mechanischen Insulten zu sorgen. Spontane Heilungen sind beobachtet. Ist man zu operativem Vorgehen veranlaßt, so ist die Exstirpation des außerhalb des Schädels gelegenen Sackes, wenn möglich auch der knöcherne Verschuß des Schädeldefektes anzustreben. Punktionen sind zu unterlassen.

Die Blutungen in und unter die Schädelshwarte, welche die Konvexitätsfrakturen begleiten, pflegen bei Kindern sehr ausgedehnt zu sein.

Die Entstehung größerer extraduraler Hämatome ist nur etwa halb so häufig wie beim Erwachsenen. Immerhin haben wir unter 100 Fällen kindlicher Schädelbrüche 4 mal Hirndruck durch extradurale Hämatome gesehen. Die Blutung stammt auch hier gelegentlich aus einer Arteria meningeae media, häufiger aber offenbar aus einer ihrer Begleitvenen oder aus einem verletzten Sinus.

Einen Fall von Sinus pericranii¹⁾ (*Stromeyer*), worunter eine unter der Galea gelegene, mit zirkulierendem Blut gefüllte Cyste zu verstehen ist, welche durch einen traumatisch entstandenen Schädeldefekt mit einem Sinus (meist dem Sinus longitudinalis) kommuniziert, haben wir nicht beobachtet. Das Vorkommen im Kindesalter ist aber durch einwandfreie Beobachtungen gesichert. Wir weisen darauf hin, weil dieser Sinus pericranii in manchen Publikationen zweifellos mit angeborenen kavernösen Hämangiomen der Schädelshwarte verwechselt wird, die durch erweiterte Emissarien mit intrakraniellen Venen in Verbindung stehen und bei Druckerhöhungen in diesen sich vergrößern (kongenitale Cephalohämatocoele nach *Lannelongue*).

Das Gehirn weist nach Gewalteinwirkungen auf den kindlichen Schädel häufig Verletzungen auf, die im Vergleiche zu den geringfügigen Läsionen seiner Hüllen unverhältnismäßig schwer erscheinen. Ausgedehnte Zertrümmerungen der Hirnsubstanz und starke Blutungen in die Trümmerrhöhlen selbst, in den Subduralraum und in die Ventrikel werden bei den nach Schädelbrüchen verstorbenen Kindern fast regelmäßig beobachtet. Diese schweren Veränderungen sind auch in der überwiegenden Zahl der Fälle die unmittelbare Todesursache.

Die Erkennung von subcutanen Brüchen des Schädeldaches ist durch die Quetschung, die starke Durchblutung und das Ödem der Schädelshwarte oft schon ganz kurze Zeit nach der Verletzung sehr erschwert. Fissuren können der palpierenden Hand entgehen, Impressionen anderer-



Fig. 523. Lichtbild einer traumatischen Encephalocoele.

Klinik.
Symptome:
a) der
Fraktur

¹⁾ Literatur über Sinus pericranii: *Borchard, A.*: Zentralbl. f. Chirurg. 1916, H. 38, S. 761 und *Sudhoff, W.*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 186, H. 1 u. 2. 1924.

seits können dadurch vorgetäuscht werden, daß die am Ort der direkten Gewalteinwirkung zerquetschte Schädelchwarte gegenüber der — durch Blutaustritt und Ödem prall gespannten — Umgebung muldenförmig eindrückbar ist. Es ist deshalb notwendig eine Röntgenaufnahme zu machen, die immer Aufschluß gibt.

Bei ihrer Beurteilung schützen Vergleiche mit normalen Aufnahmen vor Verwechslungen von Nahtlinien und Gefäßfurchen mit Fissuren.

Der einwandfreie Nachweis und der sichere Ausschluß einer Schädelbasisfraktur (Fig. 524) sind beim Kind ebenso wie beim Erwachsenen durchaus nicht immer möglich. Die eindeutigen Zeichen: Ausfluß von Gehirn oder Liquor und Ausfallerscheinungen im Bereich von Gehirnnerven sind selten. Die Blutungen aus den Schädelöffnungen dagegen, zumal die aus Mund und Nase, sind nach Gewalteinwirkungen auf den kindlichen Schädel so häufig, daß sie für die Diagnose der Schädelbasisfraktur hier wohl noch weniger verwertbar sind, als beim Erwachsenen. Am wenigsten trügerisch sind noch die Spätsuggillationen an den Lidern für den Bereich der vorderen und die Blutungen aus dem Ohr für das Gebiet der mittleren Schädelgrube.

Die Entscheidung der Frage über das Vorhandensein oder die Verlaufsrichtung einer Kontinuitätstrennung der Schädelkapsel ist aber vom klinischen Standpunkt aus gesehen auch tatsächlich eine Frage zweiter Ordnung.

Das nächste Interesse muß im Fall eines Schädeltraumas den Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems entgegengebracht werden, da aus ihnen die Schlüsse für die unmittelbare Prognose zu ziehen und die eventuellen Indikationen für aktives Vorgehen abzuleiten sind.

b) der
Hirnläsion.
Commotio.

Die Zeichen der Gehirnerschütterung können bei Konvexitätsfrakturen, die durch örtlich umschriebene Gewalteinwirkungen hervorgerufen werden, vollkommen fehlen, auch dann, wenn sich bei komplizierten Frakturen durch Hirnausfluß die Hirnquetschung einwandfrei nachweisen läßt. In der Regel aber ziehen die schweren Unfälle, die bei Kindern zu Schädelbrüchen führen, auch den Schädelinhalt so schwer in Mitleidenschaft, daß die Erscheinungen der Commotio: Bewußtlosigkeit, Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit des Pulses, stöhnende Atmung mit inspiratorischer Atempause und Erbrechen voll ausgebildet sind. Wir beobachten auch fast regelmäßig Anspannung der Bauchdecken, ein Zeichen, das in Zusammenhang mit dem Erbrechen und mit der Blässe der Patienten fälschlicherweise im Sinne einer intraabdominalen Verletzung (Blutung) gedeutet werden könnte.

In der Mehrzahl der Fälle gehen diese Zeichen der Gehirnerschütterung nach einigen Stunden zurück.

Contusio.

In etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle dagegen tritt — ebenfalls meist nach einigen Stunden — folgende, prognostisch sehr ungünstige Änderung im Krankheitsbild ein: Die Bewußtlosigkeit geht — oft nach einem mehr oder weniger langen Stadium schwerer Unruhe — in tiefen Sopor über, der Puls wird, ohne vorher immer eine deutliche Verlangsamung zu zeigen, sehr frequent, klein, weich, die Atmung wird rasch und geräuschvoll. Schließlich setzen über den ganzen Körper weggehende Krämpfe ein. $\frac{2}{3}$ der Schädelver-

letzten, die wir verlieren, sterben in den ersten 24 Stunden unter diesen Erscheinungen, die auf ausgedehnte Zertrümmerung der Hirnsubstanz und auf den durch Blutung und Hirnödem bedingten Hirndruck zu beziehen sind. Gelegentlich aber haben wir auch solche Patienten, die diese ganzen Zeichen schwerster Hirnläsion aufwiesen, nach mehrtägiger, sogar einwöchiger Bewußtlosigkeit noch genesen sehen. Sie wiesen später meist Residuen der erlittenen Hirnkontusion in Form von Lähmungen, cerebralen Ataxien u. a. auf.

Die beiden geschilderten Verlaufsarten: sofort mit dem Unfall einsetzende Zeichen von Gehirnerschütterung, die nach spätestens einigen Stunden abklingen oder aber, nach ebensolanger Zeit, in die Symptome schnell wachsenden Hirndrucks übergehen, sind die gewöhnlichen.

Nur selten sieht man Hirndruckerscheinungen sich entwickeln bei Patienten, die überhaupt keine Comotio erlitten hatten. Auch freies Intervall beobachtet man bei Kindern nur ganz vereinzelt. Das hängt zusammen mit der relativen Seltenheit extraduraler Blutungen. Doch beanspruchen gerade diejenigen Kinder, die nach erheblichen Schädeltraumen zunächst keine oder nur kurz dauernde Zeichen von Gehirnerschütterung aufwiesen, die strengste Aufmerksamkeit. Bei klinischer Beobachtung können spät einsetzende Hirndruckerscheinungen nicht übersehen werden. Man wird dann versuchen durch Forschen nach Herdsymptomen eine Lokalisierung der zu vermutenden extraduralen Blutung zu ermöglichen. Nach unseren Erfahrungen geht bei Kindern spät einsetzende Bewußtlosigkeit in der Mehrzahl der Fälle ohne Eingreifen vorüber (kleinere subdurale Blutungen). In einem anderen Teil der Fälle aber treten andere Erscheinungen wachsenden Hirndrucks hinzu. Örtliche Krämpfe als Ausdruck einer Rindenreizung, einseitige Pupillenerweiterung ermöglichen dann gelegentlich den Sitz der Blutung festzustellen und durch operatives Eingreifen Hilfe zu bringen.

Das Verhalten einem frischen geschlossenen Schädelbruch gegenüber hat sich in den ersten Stunden auf sorgfältiges Beobachten zu beschränken. Bleiben die Erscheinungen der Gehirnerschütterung länger als einige Stunden bestehen oder machen sich sogar solche steigenden Hirndrucks bemerkbar, so ist die Ausführung der Lumbalpunktion anzuraten. Sie orientiert über die Höhe des Druckes, weist gelegentlich Blutbeimengungen zum Liquor nach, die aber nur im Fall gleichmäßiger Verteilung für die Annahme einer subduralen Blutung verwertbar sind. Die Lumbalpunktion bei Schädelbrüchen zum Zweck der Druckentlastung¹⁾ ist

¹⁾ Jackson: Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 34, Nr. 4. 1922. — Righetti, C.: Riforma medica Nr. 22, S. 511.



Freies Intervall.

Fig. 524.

8jähriges Mädchen mit Schädelbasisfraktur und Contusio cerebri. Bald nach Einlieferung in die Klinik. Unterblutung der linken Augenlider, Blutung aus Nase und Mund.

Behandlung.

Lumbalpunktion.

jetzt weit verbreitet. Die Berichte sind im allgemeinen günstig, doch sind plötzliche Todesfälle im Anschluß an die Lumbalpunktion berichtet. Die Punktion ist bei Fortdauer der Druckerscheinungen an den folgenden Tagen zu wiederholen, wenn nicht durch Trepanation des Schädels Abhilfe geschaffen werden kann.

Trepanation.

Die Indikation zur Eröffnung der Schädelhöhle wegen Hirndrucks nach Trauma wird verschieden weit gefaßt. Mancherorts gibt der Nachweis von Hirndruckerscheinungen nach Schädelbasisbruch die Indikation zur Entlastungstrepanation ab. Beim Kind ist eine so weite Indikationsstellung unseres Erachtens nicht zulässig. Die Trepanation stellt im Kindesalter immer einen schweren Eingriff dar. An diesen schwer verletzten Patienten ausgeführt, wird sie in vielen Fällen unmittelbar tödlich sein. Außerdem wird der Zweck, die Druckentlastung nämlich, in der großen Reihe schwerer Hirnzertrümmerungen, die wir innerhalb von 24—48 Stunden tödlich enden sehen, auch durch diese Methode nur unvollkommen und nur vorübergehend erreicht werden. Die Hoffnung, etwa ein subdurales örtliches Hämatom ausräumen zu können, ist gerade in diesen schweren Fällen nach den autoptischen Befunden, die meist ausgebreitete Zerstörung und ausgedehnte Blutungen nachweisen, gering. Da das Verfahren außerdem die Gefahr der eitrigen Meningitis zweifellos wesentlich erhöht, so wird man durch die Befolgung der generellen Anweisung, die Basisbrüche mit Hirndruckerscheinungen der Entlastungstrepanation zu unterziehen, die Sterblichkeit der Schädelbrüche wenigstens im Kindesalter erhöhen. Die publizierten Erfahrungen sprechen auch in diesem Sinne.

Die Indikation zur Trepanation ist unseres Erachtens bei geschlossenen Frakturen nur in den seltenen Fällen gegeben, in denen neben den Symptomen allgemeinen Hirndrucks zweifelloso Zeichen örtlichen Hirndrucks bestehen und gestatten, eine umschriebene Blutung anzunehmen. Der Befund an den Weichteilen des Schädels und der röntgenologische Nachweis entsprechender Knochenverletzung werden die neurologische Ortsdiagnose häufig stützen.

Bei komplizierten Konvexitätsfrakturen begegnet man durch sorgfältige Wundversorgung am sichersten der drohenden Encephalomeningitis. Wir empfehlen hier noch einmal die operative Revision auch der kleinen penetrierenden Schädelschwartenwunden, die bei Kindern so häufig zur Beobachtung kommen. Sie sind öfter als allgemein angenommen wird mit Periostrißen und Fissuren im Knochen vergesellschaftet (s. S. 726).

Die Verabreichung von Urotropin wird von vielen Seiten empfohlen, sobald auch nur der Verdacht auf eine komplizierte Fraktur gegeben ist.

Frühprognose.

Die Prognose der Schädelfrakturen ist in erster Linie abhängig von der Schwere der Hirnläsion. Wir verloren unter 105 schweren Schädeltraumen 31 (29,5 %, was dem Mittel der bekannten Statistiken [*Brun*¹⁾, *Frank*²⁾] entspricht), davon 24 am 1., 2 am 2. Tag, diese alle an der Schwere der Hirnläsion, nur einen, erst wenige Stunden vor dem Tode mit den Zeichen allgemeinen Hirndrucks eingelieferten Patienten, an Hirndruck

¹⁾ *Brun*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 38. 1903.

²⁾ *Frank*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 68. 1910.

infolge extraduralen Hämatoms. An Meningitis starben 3 Patienten am 4.—7. Tag. 2 weitere Patienten starben später an Komplikationen.

Über die bei Heilung der Fraktur selbst unterkommenden Störungen wurde schon berichtet.

Die Spätprognose der kindlichen Schädelbrüche ist getrübt, durch leichtere und schwerere Störungen von Seiten des Zentralnervensystems. [Einzelheiten s. *Wöscher*¹⁾, *Schröder*²⁾].

Spät-
prognose.

Etwa $\frac{1}{5}$ der nachuntersuchten Kinder (bei denen Rentenansprüche nicht in Frage kamen) klagte über Neigung zu Kopfschmerzen und über Schwindelgefühl. Beachtlicher ist die Feststellung, daß in 10 % der Fälle der vorher gute bis mittelmäßige Fortgang in der Schule schlagartig ein schlechter wurde. Die Merkfähigkeit der Kinder und ihr Konzentrationsvermögen hatten offenkundig Schaden gelitten. Zweimal entwickelte sich nach dem Unfall ausgesprochene Demenz, allerdings bei Angehörigen belasteter Familien [über posttraumatische Demenz s. *Düringer*³⁾]. Auch die von *Ziehen*⁴⁾ beobachtete moralische Verkommenheit haben wir gesehen. Die Encephalographie läßt die schweren organischen Hirnveränderungen, die nicht nur der traumatischen Epilepsie, sondern auch den sogenannten Komotionsneurosen zugrunde liegen können, häufig mit überraschender Deutlichkeit hervortreten [s. z. B. *Heidrich*⁵⁾]. Schädelverletzungen, welche im Kindesalter erlitten werden, führen nach Ausweis der Statistiken mit besonderer Häufigkeit zu traumatischer Epilepsie. Von unseren 100 nachuntersuchten Patienten mit Schädelverletzungen waren 4 Epileptiker, ein Prozentsatz, der dem des Durchschnitts aus allen Lebensaltern entspricht. Da bis zum Ausbruch der Krampfanfälle oft viele Jahre vergehen, so besagt diese relativ niedere Zahl nichts gegen die oben angegebene größere Neigung des kindlichen Gehirns auf Traumen mit Epilepsie zu reagieren. Weiteres über traumatische Epilepsie s. S. 754.

III. Entzündungen des Gehirns und seiner Hüllen.

Entzündungen der behaarten Kopfhaut.

In der behaarten Kopfhaut ernährungsgestörter Säuglinge entstehen besonders häufig multiple Abscesse. Die örtliche Behandlung, die neben den diätetischen Maßnahmen durchgeführt werden muß, besteht in Rasur der Kopfhaut, Eröffnung der Eiteransammlungen durch Stichincision. Gazestreifendrainage ist nur bei größeren Eiterhöhlen notwendig. Die Wundumgebung wird durch Salbenauftragung vor der Nachbarschaftsinfektion geschützt. Das hochgradige kollaterale Ödem der Kopfhaut geht nach der Eiterentleerung meist rasch zurück.

Multiple
Abscesse
häufig im
Säuglings-
alter.

Mit großen Eiteransammlungen im subaponeurotischen Gewebe, die zu kalottenförmiger Abhebung der Schädelchwarte vom Periost führen, kommen ältere, schlecht gepflegte Kinder, die mit Kopfläusen behaftet sind oder an Impetigo der Kopfhaut leiden, häufig in ambulante Behandlung. Auch hier ist ausgedehnte Rasur der Kopfhaut Voraussetzung sachgemäßer chirurgischer Behandlung. Die riesigen Eiteransammlungen entleert man am besten von 4 Incisionen aus, die an der Basis der entzündlichen Geschwulst in gleichen Abständen und radiär zur Kalottenhöhe gesetzt

Große
subaponeu-
rotische
Abscesse.

¹⁾ *Wöscher*: I.-D. München 1925, die das Material unserer Abteilung nachuntersucht hat. Dieser Arbeit sind auch die übrigen statistischen Angaben entnommen.

²⁾ *Schröder*: N. dtsh. Chirurg. Bd. 18, 3. Teil, S. 211 (Lit.).

³⁾ *Düringer*: I.-D. Bonn 1922.

⁴⁾ *Ziehen*: Jugendfürsorge Bd. 11. 1910.

⁵⁾ *Heidrich*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137, H. 4, S. 623. 1926.

werden. Einfache Incisionen auf der Geschwulsthöhe führen zu Taschenbildung, zu Eiterretention und damit zu Heilungsverzögerung. Auch die Vernarbung nach kreuzförmiger Spaltung nimmt wegen der starken Retraktion der Lappen und der hierdurch bedingten Entstehung einer großen granulierenden Fläche unverhältnismäßig viel Zeit in Anspruch.

Über die posttraumatischen Entzündungen der Schädelschwarte s. S. 727.

Entzündungen der Schädeldachknochen.

Eitrige
Osteo-
myelitis.

Kongenitale
Syphilis.

Tuber-
kulose.

Die eitrige Osteomyelitis im Bereich des Schädeldaches ist im Abschnitt Entzündungen der Knochen besprochen.

Die kongenitale Syphilis der Schädelknochen erfordert nur außerordentlich selten eine chirurgische Intervention. Denn die bei kongenitaler Syphilis an sich seltene usurierende Periostitis und Ostitis gummosa verläuft nur ganz ausnahmsweise unter so intensiver Eiterbildung, daß neben den allgemeinen Maßnahmen Absceßincisionen und Excochleationen notwendig werden.

Etwas häufiger beschäftigt den Chirurgen die Tuberkulose des Schädeldaches. (Über die viel häufigere Tuberkulose des Processus mastoideus s. Bd. VII ds. Hdb. 2. Aufl., S. 326ff.) Gewöhnlich ist die Tuberkulose der platten Schädelknochen Teilerscheinung einer osteotropen Tuberkulose mit multiplen Lokalisationen. Gleichzeitige Erkrankung mehrerer Belegknochen ist dann keine Seltenheit.

Die Erkrankung betrifft meist den ganzen Querschnitt des Knochens, führt zu Eiteransammlung über der Dura und zu einem großen kalten Absceß unter der verdünnten Schwarte.

In manchen Fällen erfolgt unter geeigneter Allgemeinbehandlung Ausheilung nach Absceßpunktion. Häufiger ist man gezwungen operativ vorzugehen. Die Entfernung des Sequesters und die hieran angeschlossene Abkratzung der Granulationen aus den extrakraniellen Taschen und von der Duraoberfläche führt gewöhnlich in kurzer Zeit solide Vernarbung herbei. Kleinere Lücken im Schädelknochen werden durch die intensive Knochenneubildung vollkommen geschlossen. Das Befallensein eines Schädeldachknochens verschlechtert die Prognose einer chirurgischen Tuberkulose nicht wesentlich.

Doch haftet allen diesen kariösen Prozessen eine gewisse Gefährdung der Schädelcontenta (Meningitis, Sinusthrombose, Hirnabsceß) an.

Eitrige Entzündungen der Schädelecontenta.

Eitrige
trauma-
tische
Meningitis.

Durch
Trauma aus-
gelöste
tuberkulöse
Meningitis.

Hirn-
abscesse:
Trauma-
tische.

Die traumatische Meningitis und die traumatische Encephalitis bieten im Kindesalter keine Besonderheiten. Es muß deshalb auf die speziellen Lehrbücher der Chirurgie verwiesen werden.

An die Möglichkeit der traumatischen Auslösung einer tuberkulösen Meningitis muß gegebenenfalls gedacht werden. Für den Kausalkonnex existieren beweisende Beobachtungen [auch aus unserem Material; s. *O. Weber*¹⁾].

Von den traumatischen Hirnabscessen kommt im Kindesalter hauptsächlich der akute traumatische Rindenabsceß im Gefolge unerkannter und deshalb ungenügend behandelter penetrierender Schädelverletzungen zur Beobachtung.

Wir haben in jüngerer Zeit folgende Fälle beobachtet: Ein 5 Jahre alter Knabe wurde uns mit Rindenabsceß im rechten Schläfenlappen nach Hufschlag eingeliefert. Bei einem zweiten Patienten saß der Rindenabsceß im vorderen Pol des linken Stirnlappens. Hier hatte ein in die Orbita eingedrungener Holzsplitter das Orbitaldach durchstoßen, eine Komplikation, die vor dem Manifestwerden der entzündlichen Reaktion von seiten der Schädelecontenta unerkannt geblieben war.

¹⁾ *Weber, O.*: I.-D. München 1917.

Tiefe Frühabscesse kommen entsprechend der Seltenheit der Schußverletzungen an Kindern nur ausnahmsweise zur Beobachtung.

Desgleichen traumatische Spätabscesse, von denen wir selbst nur einen einzigen im linken Schläfenlappen nach penetrierender Stichverletzung gesehen haben.

Über die otogenen Abscesse im Schläfenlappen und im Kleinhirn und über die otogenen extraduralen Eiteransammlungen s. ds. Hdb. Bd. VII, 2. Aufl., S. 253ff. bzw. S. 227ff.

So wie für diese otogenen Hirnabscesse die Caries im Os temporale als Ausgangspunkt anzusehen ist, so kann auch die (osteomyelitische, tuberkulöse, syphilitische) Caries eines jeden anderen Schädelknochens ausnahmsweise zur Entstehung eines Hirnabscesses führen. Die vermittelnde Rolle pflegt dabei die fortschreitende Thrombose zu spielen, welche durch die Sinus in die Hirnvenen sich fortsetzt.

Metastatische Hirnabscesse sind im Verlauf von Scharlach, Masern, Soor, bei akuter Osteomyelitis von Rumpf- und Extremitätenknochen und bei Lungenabscessen beobachtet.

Meist sind es die Zeichen intrakranieller Drucksteigerung, die zuerst an eine Komplikation der angeführten Grundleiden durch einen Hirnabsceß denken lassen. Die Patienten sind matt, dabei weinerlich und reizbar, klagen über Kopfschmerzen, erbrechen unvermittelt und weisen häufig Pulsverlangsamung auf. Stauungspapille fehlt nicht selten. Fieber braucht nicht zu bestehen. Für die Ortsdiagnose hat man bei traumatischen und cariösen Prozessen am Schädeldach an diesen Ausgangsveränderungen einen guten Anhaltspunkt. Im übrigen ist man hier, wie beim Tumor cerebri, auf örtliche Reiz- und Ausfallserscheinungen angewiesen. Die Probepunktion darf nur dann ausgeführt werden, wenn man für den Fall positiven Ergebnisses sofort zur Absceßeröffnung schreiten kann.

Die Therapie der Hirnabscesse kann nur eine chirurgische sein. Sie hat die Eröffnung und die Drainage des Abscesses zu besorgen. — Bei traumatischen corticalen Hirnabscessen wird die Revision der Verletzungsstelle die Eiterableitung im allgemeinen unschwer besorgen. Bei geschlossener Schädelkapsel muß die Trepanation in der einfachsten Weise über derjenigen Hirnpartie ausgeführt werden, die den Absceß vermutlich beherbergt. Nach Spaltung der Dura und Abdeckung des Subarachnoidealraumes wird die Punktion ausgeführt, dann nach Eiterabfluß aus der Nadel längs derselben eine Stichincision ausgeführt und ein Drainagerohr eingelegt. Die rationelle Behandlung der Hirnabscesse erfordert Vertrautheit mit den speziellen Verhältnissen der entzündlichen Hirnpathologie. Einzelheiten im 18. Band der neuen Deutschen Chirurgie, 3. Teil und im Handbuch der ärztlichen Kriegserfahrungen, Band 1. Chirurgischer Teil 1, Leipzig 1922.

Über Hirntuberkel s. im Abschnitt Hirntumoren.

Unter den Sinusthrombosen ist die im Anschluß an Otitis media auftretende des Sinus sigmoideus im Kindesalter die einzige, die praktisch-chirurgische Bedeutung erlangt. S. hierüber den Band 7 dieses Handbuches S. 231ff. 2. Aufl.

Die häufigeren terminalen (sog. marantischen) Thrombosen der intrakraniellen Sinus (hauptsächlich des S. long.) bei kleinen Kindern entziehen sich meist der Diagnose, geschweige denn der Therapie. Wenigstens das letztere gilt auch von den Thrombosen des Sinus cavernosus, die gelegentlich durch Fortleitung lokaler Hirnhülleninfektionen zustande kommen.

Hirn-
absceß
bei Caries
von Schädel-
knochen.

Meta-
statische
Hirn-
abscesse.

Erkennung
der Hirn-
abscesse.

Sinus-
thrombose.

IV. Hirntumoren.

Die folgenden Ausführungen beabsichtigen im wesentlichen einen Überblick über die einschlägigen diagnostischen Operationen und über die Resultate der Hirntumorchirurgie zu geben.

Hinsichtlich der pathologischen Anatomie und der Klinik der Hirntumoren muß auf den 4. Band dieses Handbuches verwiesen und das dort Gesagte als bekannt vorausgesetzt werden.

Ergänzend sei hier nur darauf hingewiesen, daß es inzwischen *Bailey* und *Cushing*¹⁾ gelungen ist, eine für das Kindesalter typische pathologisch-anatomische Form von Kleinhirngeschwülsten aufzufinden. Durch Anwendung von neuen Färbemethoden bei der Untersuchung von 400 vom Zentralnervensystem ausgehenden Geschwülsten gelang es ihnen, aus diesen 29, aus embryonalem, zellreichem Stützgewebe aufgebaute Tumoren auszusondern. Alle diese Tumoren saßen der Decke des 4. Ventrikels auf, ohne aber mit dieser Verbindung zu haben und hatten sich von hier aus auf die mittleren Partien des Kleinhirns ausgebreitet. 22 Fälle betrafen Kinder. Im Bereich des Großhirns wurden nur 5 Tumoren von analogem Bau aufgefunden. Die Autoren glauben, daß viele der kindlichen Kleinhirntumoren, die unter den Diagnosen Gliom, Spongio- und Neuroblastom, Sarkom beschrieben sind, zu dieser mit dem Namen Medulloblastom bezeichneten Gruppe gehören. Die Häufigkeit von Tumoren dieser Gegend im Kindesalter wurde schon 1911 von *Anton*²⁾ hervorgehoben, der den Ausgangspunkt der von ihm beobachteten Fälle in die Decke des 4. Ventrikels verlegte. Nach ihren klinischen Erfahrungen glauben die amerikanischen Autoren, daß diese Tumoren am besten mit suboccipitaler Dekompressivtrepanation und nachfolgender Bestrahlung behandelt werden, da die vollständige operative Entfernung der Tumoren außerordentlich schwierig und im höchsten Grade lebensbedrohend ist.

Ebensowenig wie auf die pathologische Anatomie und auf die Symptomatologie der Hirntumoren kann hier auf ihre neurologische Diagnostik eingegangen werden. Die wesentlichsten Angaben und Hinweise auf Spezialliteratur findet man im 4. Band dieses Handbuches.

Da neurologische Untersuchung beim Kind seltener als beim Erwachsenen die topische Geschwulstdiagnose stellen kann,

Es ist selbstverständlich, daß der neurologischen Untersuchung für die Erkenntnis und die Lokalisation der Tumoren auch im Kindesalter die führende Rolle zukommt. Doch unterliegt es andererseits keinem Zweifel, daß die neurologischen Methoden auch in der Hand geübtester Untersucher im Kindesalter nicht die guten Resultate liefern, die bei Erwachsenen gewonnen werden können.

Beweis dafür ist, daß in den Statistiken derjenigen Neurochirurgen, die mit sachlicher Aufrichtigkeit über ihre Erfahrungen referieren, in der Rubrik „Tumor nicht gefunden“, auffallend viel kindliche Fälle erscheinen. Dieses häufigere Versagen der neurologischen Diagnostik bei Kindern erklärt sich aus den Schwierigkeiten der Anamnese, vor allem aber aus der Unanwendbarkeit wichtigster Untersuchungsmethoden: alle Prüfungen, die eine aktive Leistung der Patienten verlangen, sind mehr oder weniger unbrauchbar, gleichgültig ob diese Leistungen in der Äußerung eines subjektiven Eindrucks (z. B.: Gesichtsfeld- und Sensibilitätsprüfung, Gewichtsschätzung) oder in einer Muskelinnervation (z. B.: Prüfung auf Adiadochokinese) bestehen.

so kommt der Röntgenuntersuchung und der diagnostischen Operation erhöhte Bedeutung zu.

Da nun aber die Stellung einer topischen Geschwulstdiagnose die allgemeinste Voraussetzung für eine Rettung des Patienten ist und deshalb um jeden Preis erreicht werden sollte, so ist man beim Kind mehr als beim Erwachsenen veranlaßt, sich auf die Röntgenogramme zu stützen und häufiger gezwungen auf diagnostische Operationen zu rekurrieren.

¹⁾ *Bailey* und *Cushing*: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 14, Nr. 2, S. 192. 1925.

²⁾ *Anton*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 48, S. 523.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels bei Hirntumoren hat in den letzten Jahren beachtlichen Ausbau erfahren.

Direkt ersichtliche Veränderungen der Röntgenplatte machen Tumoren nur dann, wenn sie Kalkeinlagerungen aufweisen. Der Nachweis solcher Verkalkungen gelingt seit Anwendung der *Potter-Bucky*-Blende häufiger als früher. Die größte Neigung zur Verkalkung haben die gerade im Kindesalter nicht seltenen suprasellären Hypophysenganggeschwülste [in *Cushings*¹⁾ Material machen diese Tumoren 5 % aus], die dann einen charakteristischen, gewöhnlich oberhalb, seltener in der Sella gelegenen Schatten machen. Erst die Entwicklung der Röntgentechnik führte zur klinischen Abgrenzung dieser Tumoren von den eigentlichen Hypophysengeschwülsten²⁾. Auch die Tumoren der Epiphyse geben nicht selten Kalkschatten, doch muß man, um Fehlschlüssen zu entgehen, wissen, daß auch in der nicht geschwulstmäßig entarteten Epiphyse gelegentlich einmal Kalkablagerungen vorkommen. Auch die im Kindesalter so überragend häufigen Tuberkel können verkalken³⁾.

Häufiger als solche direkte röntgenologische Zeichen von seiten des Tumors finden sich indirekte, die in Veränderungen des Skelettschattens bestehen:

Vertiefungen des Gyrusreliefs gestatten lediglich den allgemeinen Schluß auf eine intrakranielle Drucksteigerung. Sie sind bei Hirntumoren gelegentlich deutlich ausgeprägt, erreichen hier aber doch nur selten den hohen Grad, der für die Stenocephalien charakteristisch ist. Die Nahtsprengungen, die zuerst von *Broca* beschrieben sind, sind ebenfalls ein Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung. Sie kommen nicht nur beim Kleinkind, sondern bis in die Pubertät hinein zur Beobachtung. Die Dehiscenzen kommen meist in mehreren Nähten zustande, sind aber doch bei infratentoriellen Tumoren an der Lambdanaht, bei supratentoriellen an der Kranznaht früher nachweisbar bzw. weiter fortgeschritten.

Von größerem diagnostischem Wert sind solche Abweichungen des Röntgenogramms, welche einer streng örtlichen Veränderung an einem Schädelknochen entsprechen:

Rarefikationen, Verdickungen und Spiculabildungen an der Konvexität werden im Kindesalter — der Seltenheit von Dura- und Schädelknochentumoren entsprechend — nur ausnahmsweise beobachtet. Tumoren der Hypophyse machen die bekannten Ausweitungen und Vertiefungen der Sella turcica, Tumoren an der Basis führen gelegentlich zu Destruktionen der *Processus clinoides*. Verfeinerung der Technik und sorgfältige Beobachtung vermehren fortwährend die indirekten Zeichen von lokaldiagnostischer Bedeutung: Die Erweiterung des *Porus acusticus internus* beim (im Kindesalter seltenen) *Acousticustumor* ist ein Zeichen von hohem diagnostischem Wert. Auch noch subtilere Veränderungen, die örtliche einseitige Erweiterung der *Diploevenen*, einseitige Veränderung eines *Processus*

¹⁾ *Cushing*: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 10, S. 606. 1923.

²⁾ *Sosman* und *MacKenzie*: Americ. Journ. of roentgenol. a. rad. ther. Bd. 11, S. 171. 1924.

³⁾ Siehe z. B. *Kingreen*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32, H. 1/2. 1924.

clinoideus, Entkalkung der einen Felsenbeinpyramide [*Mayer*¹⁾] u. a. sind im Zusammenhalt mit den klinischen Zeichen in der Hand erfahrener Beobachter schon heute brauchbare Stützen für die topische Diagnostik. Schöne Beispiele bringen die jüngst publizierten Erfahrungen von *Olivecrona* und *Lysholm*²⁾. Dieser Arbeit sind manche der hier gemachten Angaben entnommen. Die Röntgenstereoskopie läßt weitere Fortschritte erhoffen.

Eine wertvolle Bereicherung hat die Röntgendiagnostik durch die Pneumographie des Gehirns erfahren. Während die bisherigen Untersuchungen sich darauf beschränkten, aus Veränderungen des Skelettschattens auf das Vorhandensein und den Sitz eines Tumors zu schließen, erstrebt diese neue Methode das gleiche Ziel durch die Feststellung von Veränderungen in den Konturen der intra- und der extracerebralen Liquorräume.

Da die Luftfüllung der Liquorräume bei Tumorverdacht in der Regel nicht durch Lumbalpunktion, sondern durch Ventrikelpunktion zu erfolgen hat, so macht sie eine doppelte Trepanation des Schädeldaches notwendig. Wir zählen deshalb die Pneumographie zu den

diagnostischen Operationen.

*Dandy*³⁾, der die

1. cerebrale Pneumographie

an mehr als 200 Hirntumorkranken ohne Todesfall ausgeführt hat, behauptet, daß dieses Verfahren in Kombination mit den neurologischen Methoden in der Lage sei, in jedem Fall die Ortsdiagnose eines Hirntumors zu stellen und — falls ein Hirntumor nicht vorliege — dessen Vorhandensein auszuschließen. In der Hand von Nachuntersuchern aber war die Methode weder so erfolgreich noch auch annähernd so ungefährlich. Nach der Sammelstatistik von *Grant*⁴⁾ hat die Methode eine Mortalität von 8(!)% bei einer etwa 80 proz. Zuverlässigkeit.

Man kann hoffen, daß die Gefährlichkeit der Methode mit steigender Erfahrung geringer werden wird. Die Luftfüllung der Liquorräume führt zu einer temporären Steigerung des Hirndrucks. Man muß deshalb solche Patienten von der Anwendung des Verfahrens ausschließen, die komatös oder somnolent sind und durch eine, wenn auch geringfügige weitere Steigerung ihres Hirndrucks unmittelbar gefährdet würden. Die möglichste Einschränkung lumbaler Lufteinfüllung wird manchen Zwischenfall vermeiden lassen. Die direkte Ventrikelfüllung hat neben der geringeren Gefährlichkeit auch noch den Vorzug, daß sie den Patienten wesentlich geringere Beschwerden macht. Die Punktion des Seitenventrikels⁵⁾ kann an verschiedenen Stellen vorgenommen werden. Man kann ihn durch das Stirnhirn, durch das Parietalhirn und durch das Occipitalhirn hindurch erreichen. Die von *Kocher* angegebene Stelle für die Anlegung des Bohrloches im Schädel liegt 2—3 cm lateral von dem Treffpunkt der Kranz- und der Pfeilnaht. Das Hinterhorn trifft man von einem Punkt aus, der 2—3 Querfinger oberhalb der Protuberantia occipitalis externa und 2—3 cm seitlich

¹⁾ *Mayer*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32.

²⁾ *Olivecrona* und *Lysholm*: Die chirurgische Behandlung der Hirntumoren. Berlin, Springer 1927. Lit.

³⁾ *Dandy*: Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 77, Nr. 24, S. 1853. 1921; und Dtsch. med. Wochenschr. 1925, H. 15, S. 638.

⁴⁾ *Grant*: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 14, S. 513. 1925.

⁵⁾ *Tandler* und *Ranzi*: Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems. Berlin, Springer 1920.

von der Mittellinie liegt. Die Operation kann bei ruhigen Patienten in Lokalanästhesie ausgeführt werden. Nach Anlegung des Bohrloches wird die Dura an einer gefäßfreien Stelle eingeschnitten, der stumpfe Troikart muß streng vertikal zur Schädeloberfläche eingeführt werden. Man ersetzt jeweils 10 ccm abgesaugten Liquors durch Luft. Läßt sich aus dem einen Ventrikel Liquor nicht mehr aspirieren, so ist das ganze Vorgehen auf der anderen Seite an symmetrischer Stelle zu wiederholen.

Nach der Ventrikelfüllung macht man 4 Schädelaufnahmen: eine fronto-occipitale, eine occipito-frontale, zwei seitliche (rechte bzw. linke Schädelhälfte filmnahe).

Die Deutung der Schädelröntgenogramme ist noch ziemlich leicht, wenn große supratentorielle Tumoren Kompression eines Ventrikels oder seitliche Verschiebung des ganzen Ventrikelsystems machen. Meist aber erfordert sie große Erfahrung. Geringe Veränderungen der Ventrikelkonturen und Abweichungen in der wechselseitigen Projektion der Ventrikelhörner sind heute auch vom Kenner nur mit Vorsicht zu verwerten. Doch ist man damit beschäftigt, aus dem anfallenden Bildmaterial und aus dem Studium von Ventrikelabgüssen die Grenzen des Normalen gegen das Pathologische festzusetzen. Daß die Pneumographie einen sehr wesentlichen Fortschritt für die Lokalisation der Hirntumoren bedeutet, kann schon heute als sicher gelten [*Jüngling*¹), *David* und *Gabriel*²), *Olivecrona* und *Lysholm*³)].

Nach dem heutigen Stand der Erfahrungen ist man veranlaßt die Ventrikulographie vorzunehmen, wenn es nach Anwendung aller übrigen klinischen Untersuchungsmethoden nicht gelungen ist, den Tumor zu lokalisieren oder das Vorhandensein eines Tumors auszuschließen.

In solchen Fällen, in denen dem Patienten die Ventrikulographie nicht zugemutet werden darf, kann die Punktion beider Seitenventrikel allein (ohne Lufteinblasung) gelegentlich brauchbare Aufschlüsse geben. Die Methode, von *Dandy*⁴)

2. „Ventrikelabschätzung“

genannt, gestattet z. B., das Vorliegen eines Hydrocephalus internus nachzuweisen oder auszuschließen und kann so zur Entscheidung ob infra- oder supratentorieller Tumor beitragen. Die Abschätzung des Ventrikelinhaltes kann gröbere Differenzen in der Ausdehnung beider Seitenventrikel aufdecken und so für die Seitendiagnose bei supratentoriellen Geschwülsten von Bedeutung werden. Der Ersatz der Ventrikelflüssigkeit durch Farbstoffe oder Jodnatriumlösung (s. Kapitel Hydrocephalus!) kann über die Verbindung zwischen den beiden Seitenventrikeln und über die Wegsamkeit zum Subarachnoidealraum (Zisternen- oder Lumbalpunktion) Aufschluß geben.

Ventrikel-
abschätzung.

3. Die Neisser-Pollacksche Hirnpunktion⁵)

kommt nur dann zur Ausführung, wenn bereits der übrigen klinischen Untersuchung die Ortsdiagnose der Geschwulst mit großer Wahrscheinlichkeit gelungen ist. Sie kann dann durch Förderung von Geschwulstpartikeln den Verdacht bestätigen und die pathologisch-anatomische Diagnose ermöglichen. Sie kann Abscesse von Cysten differenzieren und durch angeschlossene Gasfüllung einer Cyste über deren Ausdehnung wert-

Hirn-
punktion.

¹) *Jüngling*: Chirur. Kongreß Berlin 1924. Ref.: Zentralblatt f. Chirur. 1924, Nr. 24, S. 1289.

²) *David* und *Gabriel*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, H. 5/6.

³) *Olivecrona* und *Lysholm*: l. c. Lit.

⁴) *Dandy*: Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 36, S. 641. 1923.

⁵) Übersicht bei *Arxhausen*: Ergebn. d. Chirur. u. Orthop. Bd. 7, S. 330. 1913.

volle Aufschlüsse bringen. Über die Leistungsfähigkeit des Verfahrens unterrichten die Erfahrungen von *Stertz*¹⁾. Doch ist auch diese Methode nicht ungefährlich. Todesfälle durch Blutungen und durch Meningeninfektion bei Punktion von Abscessen sind mehrfach vorgekommen.

Die therapeutischen Operationen beim Hirntumor.

Therapeutische Operationen können beim Hirntumor in zweierlei Absicht ausgeführt werden:

Der chirurgische Eingriff kann die Entfernung der Geschwulst zum Ziel haben. Er kann andererseits (von vornherein oder nach operativer Autopsie) auf die Inangriffnahme des Tumors verzichten und lediglich eine Entlastung des Gehirns von dem auf ihm lastenden Druck herbeiführen.

I. Die operative Inangriffnahme des Tumors selbst.

Die Radikalheilung durch vollständige Tumorentfernung gelingt nur selten.

Das ideale Ziel der operativen Hirntumorbehandlung besteht darin, durch radikale Entfernung des Tumors Dauerheilung zu erreichen. Dieses Ziel läßt sich nur ausnahmsweise erreichen.

Wenn man die Einzelpublikationen über geheilte Hirntumoren aus der Literatur zusammenträgt, so findet man freilich eine ganz stattliche Reihe von Erfolgen, auch wenn man nur das kindliche Material berücksichtigt. Fast jede Art von Hirntumor ist dabei vertreten. Ein solches Vorgehen täuscht aber über den Ernst der Lage hinweg. Ein wahrheitsgetreues Bild über die Resultate der Hirntumorchirurgie gewinnt man nur aus den großen und ausführlichen Publikationen, die mit der größten Offenheit über das Schicksal von großen Reihen Hirntumorkrankter berichten. Wir verweisen auf die Arbeiten von *Krause*²⁾, *v. Eiselsberg* und *Ranzi*³⁾, *Marburg* und *Ranzi*⁴⁾, *Borchardt*⁵⁾, *Hildebrand*⁶⁾, *Dedekind*⁷⁾, *Cushing*⁸⁾, *Heuer* und *Dandy*⁹⁾, neuerdings *Olivecrona* und *Lysholm*¹⁰⁾. Soweit kindliches Material in diesen Berichten überhaupt verarbeitet und kenntlich gemacht ist, haben wir es zusammengestellt. Es reicht nicht aus um daraus ein zahlenmäßig fundiertes Urteil darüber zu gewinnen, inwieweit die Prognose, insbesondere die der versuchten Radikaloperation, im Kindesalter von der des Erwachsenen abweicht. Wir haben den Eindruck, daß die Verhältnisse aus gelegentlich zu erwähnenden Gründen für das Kindesalter noch etwas ungünstiger liegen als das für die Gesamtergebnisse zutrifft, die wir hier kurz skizzieren.

Die Radikaloperation des Hirntumors erreicht bisher die Dauerheilung der Patienten nur in durchschnittlich 4% der Fälle. Dabei übersehe man nicht, daß dieser erschreckend niedere Hundertsatz für Hirntumorkranke gilt, denen erfahrester Rat und ausgezeichnete operative Technik zu Hilfe kamen.

Die niedere Heilungsziffer kommt folgendermaßen zustande:

Die Ursachen der niederen Dauerheilungsziffern.

Man muß damit rechnen, daß nahezu zwei Drittel aller Hirntumorkranken einer radikalen operativen Behandlung schon den klinischen Feststellungen nach unzugänglich sind (Unmöglichkeit einer sicheren All-

¹⁾ *Stertz*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1914.

²⁾ *Krause*: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes. Urban & Schwarzenberg 1911.

³⁾ *von Eiselsberg* und *Ranzi*: 42. Chirurgen-Kongreß Berlin 1913. S. 514.

⁴⁾ *Marburg* und *Ranzi*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116, H. 1, S. 96. 1921.

⁵⁾ *Borchardt*: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 2. 1911.

⁶⁾ *Hildebrand*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 100, H. 3, S. 597. 1913.

⁷⁾ *Dedekind*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 117, H. 2, S. 245. 1919.

⁸⁾ *Cushing*: Cleveland med. journ. Bd. 9, Nr. 4. 1910.

⁹⁾ *Heuer* und *Dandy*: John Hopkins hosp. reports Bd. 27, S. 224. 1916.

¹⁰⁾ *Olivecrona* und *Lysholm*: l. c.

gemein- und Lokaldiagnose, Nachweis unzugänglichen Geschwulstsitzes, Vorliegen multipler oder metastatischer Tumoren u. a.).

Die durchschnittliche Letalität der operativen Inangriffnahme des Hirntumors muß auf ungefähr 40 % angegeben werden. Bei Eingriffen oberhalb des Tentoriums ist die unmittelbare Gefahr etwas geringer als diesem Durchschnitt entspricht; die Sterblichkeit der Operationen wegen infratentorieller Tumoren liegt (belastet hauptsächlich durch die Brückenwinkeltumoren) noch etwas über der angegebenen Zahl.

Ein Teil dieser Patienten erliegt dem Blutverlust. Die Trepanation des Schädels allein kann zu schwersten Blutungen führen. Es ist selbstverständlich, daß Blutverluste, die vom Erwachsenen eben noch ertragen werden, beim Kind das Ende herbeiführen. In den Berichten zweizeitig vorgehender Chirurgen finden wir dementsprechend den Vermerk „Tod in“ oder „unmittelbar nach der ersten Zeit“ auffallend häufig bei kindlichen Patienten. Zahlreicher als die Verluste durch Blutung sind die, welche durch die Druckschwankungen nach Eröffnung der Dura verursacht und die, für welche postoperatives Ödem und Malacie des Gehirns verantwortlich zu machen sind. Letztere führen insbesondere nach Operation in der hinteren Schädelgrube zur Lähmung lebenswichtiger Zentren. Die Häufigkeit der postoperativen eitrigen Meningitis ist im Absinken begriffen. Die tuberkulöse Meningitis nach Inangriffnahme von Hirntuberkeln dagegen stellt sich fast mit Regelmäßigkeit ein. Postoperative Komplikationen anderer Art (Liquorfisteln, Hirnprolapse, Pneumonien) fordern weitere Opfer.

Von den Patienten, welche den Eingriff überleben, erliegt der größere Teil nach Wochen, Monaten und Jahren dem Grundleiden, weil der Tumor sich bei der Operation als inoperabel erwies, weil seine Entfernung nur unvollständig gelang oder weil der Tumor nicht gefunden wurde. Letzteres ereignet sich beim Kind der geringeren ortsdiagnostischen Sicherheit halber, wie schon erwähnt, besonders häufig.

Nach der Lokalisation verteilen sich die spärlichen Erfolge in einer Weise, die den Einfluß der Frühdiagnose einerseits und der Zugänglichkeit andererseits nicht verkennen läßt; denn weit oben stehen die Erfolge bei Tumoren der Zentralregion, die in dieser Hinsicht die besten Bedingungen bieten: Häufiger als andere früh erkannt, oberflächlich gelegen, entfernt von lebenswichtigen Zentren. Ein Vergleich mit den niederen Heilungsziffern der ebenfalls gut erkennbaren Brückenwinkeltumoren zeigt, wie weit versteckte Lage und die Nachbarschaft der Medulla die Aussichten drücken. Stellt man andererseits den vielen Berichten über geglückte Exstirpationen von Zentralwindungstumoren die spärlichen Erfolge bei den symptomarmen Schläfenlappengeschwülsten gegenüber, die der Lage nach sehr ähnliche Chancen haben müßten, so tritt klar zutage, wieviel von einer frühzeitigen Ortsdiagnose abhängt. Entsprechend der Häufigkeit dieser Lokalisation treten in dem kindlichen Material Erfolge bei Kleinhirntumoren zahlenmäßig hervor. Operative Dauerheilungen kindlicher Hypophysen- oder Hypophysengangsgeschwülste sind mir nicht bekannt geworden. Die Tumoren der Stammganglien, des Pons und der Pedunculi cerebri sind operativ nicht erreichbar.

Es ist selbstverständlich, daß die Aussichten auf operative Dauerheilung auch von der Art des Tumors weitgehend abhängig sind. Der Hirntuberkel, der im Kindesalter wenigstens nach pathologisch-anatomischer Feststellung, häufiger ist als alle anderen Hirntumoren zusammen, bietet hier leider die schlechtesten Chancen (*Krause*, l. c. S. 531), 1. der häufigen Multiplizität, 2. der fast regelmäßig im Anschluß an die Operation auftretenden tuberkulösen Meningitis halber (siehe z. B. *Dedekind*, l. c.). Die Erfolge von *Krause* (l. c.) und von *Nobécourt-Paraf*¹⁾ dürften vereinzelt dastehen. Dieses Faktum trägt dazu bei, die durchschnittliche operative Prognose der kindlichen Hirntumoren unter die Aussichten des Gesamtmaterials herabzudrücken. Die Dauerheilungsaussichten der Gliome sind ebenfalls ungünstig, da sie in der Mehrzahl der Fälle nicht radikal entfernbar sind. Immerhin lassen sich auch hier wie unter den Sarkomen einige geglückte Exstirpationen

Die Aussichten auf operative Dauerheilung werden wesentlich bestimmt vom Sitz

und von der Art des Tumors.

¹⁾ *Nobécourt* und *Paraf*: Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 20, Nr. 7, S. 327. 1922.

mit jahrelang anhaltendem Erfolg auffinden [z. B.: *Marburg* und *Ranzi*, l. c., *Oppenheim* und *Borchardt*¹⁾ u. a.]. Nach den relativ großen Dauerheilungsziffern stellen die Gefäßgeschwülste der Hirnrinde und der Meningen [Rankenangiome²⁾, kavernöse Angiome, Telangiektasien] noch das günstigste Objekt chirurgischer Intervention dar. Hier sind durch Tumorexcisionen, bei den Telangiektasien auch schon durch Gefäßumstechungen die Tumorsymptome vielfach zum Schwinden gebracht worden. Insbesondere lassen sich die epileptischen Anfälle vom Jackson-typ, die vielfach im Vordergrund der Erscheinungen stehen, durch solche Eingriffe beseitigen (s. z. B. die ausführlich beschriebenen Fälle bei *Krause*, l. c. S. 210 und S. 361), während die begleitenden Lähmungen sich vielfach als irreparabel erweisen.

Ein großer Teil der Dauererfolge nach Operation wegen klinischer Erscheinungen des Hirntumors bezieht sich auf solche Fälle, bei denen dem Symptomenkomplex nicht eine Geschwulst, sondern eine umschriebene Meningitis serosa zugrunde lag. Die Eröffnung der oft ansehnlichen arachnoidealen Cysten hatte vielfach den dauernden Rückgang aller Erscheinungen zur Folge. Eine ähnlich gute Prognose kommt denjenigen Cysten der Gehirnssubstanz zu, die nicht aus Tumorzerfall hervorgehen, sondern ebenso wie die arachnoidealen Cysten auf Trauma und Entzündungen zurückgeführt werden (siehe z. B.: *Krause*, l. c. S. 482).

Das Ergebnis der direkten Inangriffnahme des Hirntumors muß nach dem Gesagten in Hinsicht auf die Zahl der Dauerheilungen als schlecht bezeichnet werden.

Viel häufiger sind der direkten Inangriffnahme des Hirntumors temporäre Erfolge beschieden.

Viel häufiger sind dem operativen Vorgehen gegen den Hirntumor selbst beachtliche temporäre Erfolge beschieden. Der größte Teil derselben resultiert aus der Eröffnung von Geschwulstcysten, die hauptsächlich in Gliomen, dann in Sarkomen und in Hypophysengangtumoren sich finden. Auch die teilweise Entfernung solider, langsam wachsender, gutartiger Geschwülste (z. B.: Brückenwinkeltumoren) führt eine Abschwächung und Minderung der Tumorsymptome nicht selten auf Monate und Jahre herbei.

Die Mortalität solcher unvollständiger Eingriffe ist wesentlich geringer als die der radikalen Entfernung. Ihre Wirkung kann durch Kombination mit druckentlastenden Methoden, durch Röntgenbestrahlung und durch Wiederholung des Eingriffs dem Grad und der Dauer nach vielfach erhöht werden.

Erfahrenste Hirnchirurgen [*Cushing*, v. *Eiselsberg*³⁾] schätzen solche Teilerfolge in ihrer Gesamtheit so hoch ein, daß sie vielfach bewußt unradikal operieren. Ein solches Vorgehen vermindert ihnen zwar die Zahl der Dauerheilungen um ein geringes Maß, gestattet ihnen aber dafür einer unverhältnismäßig großen Reihe von Hirntumorkranken durch temporäre Minderung der Beschwerden und Verlängerung des Lebens dienlich zu sein. Doch stehen einer solchen Einstellung andere Autoren ablehnend gegenüber, die eine Dauerheilung einer Reihe von Besserungen vorziehen und deshalb radikal vorgehen auch um den Preis einer höheren Operationsmortalität und der Opferung gesunder Hirnpartien (z. B. bei infiltrativen Gliomen).

Es ist selbstverständlich, daß die Vertreter dieser radikalen Richtung auch

II. die palliativen druckentlastenden Operationen

aufs äußerste eingeschränkt wissen wollen, die ja den raumbeengenden Prozeß selbst unberücksichtigt lassen und sich nur gegen die Symptome des gesteigerten Hirndrucks richten. *Dandy* (l. c.) z. B., der behauptet,

¹⁾ *Oppenheim* und *Borchardt*: Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 44, S. 2027.

²⁾ *Sonntag*: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 11, S. 130ff.

³⁾ *von Eiselsberg*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 142, S. 218. 1926.

daß bei Versagen anderer Methoden seine Pneumographie in jedem Falle über Vorhandensein und Sitz eines Hirntumors die Entscheidung bringe, hält druckentlastende Eingriffe wegen „unlokalisierbaren Hirntumors“ für unzulässig und für ebenso unwissenschaftlich, wie die Verabreichung von Morphium wegen „Leibschmerzen“. Er läßt die Druckentlastung nur gelten bei inoperablen Tumoren und auch da erst nach Feststellung des Tumorsitzes, weil dieser für die Art und den Ort des Eingriffes bestimmend ist.

Diese Forderungen sind im Prinzip unangreifbar. Sie haben aber in der Praxis die Ungefährlichkeit und die 100 prozentige Sicherheit der Pneumographia cerebri und ihres eventuellen Ersatzes, der Ventrikelabschätzung zur Voraussetzung. Solange das nicht allgemeiner erreicht ist, wird die Entlastung wegen nicht lokalisierbaren Hirntumors noch vielerorts geübt werden müssen. Aber auch nach Erfüllung dieser Voraussetzungen würde das Anwendungsgebiet der druckentlastenden Methoden ein weites bleiben und sehr verschieden weit, je nach der Auffassung des jeweiligen Chirurgen von der Operabilität eines Tumors, die ja nicht nur von seiner Art und von seinem Sitz, sondern auch von dem Alter und dem Gesamtzustand des Patienten abhängt.

Die Dekompression kann auf zwei verschiedene Arten angestrebt werden:

1. Man kann durch Anlegung einer ausgedehnten Trepanationsöffnung dem Gehirn einen hernienähnlichen teilweisen Austritt aus der Schädelkapsel ermöglichen (Entlastungstrepanation).

2. Man kann versuchen, das Gesamtvolumen der Schädelcontenta dadurch zu verringern, daß man dem Liquor cerebrospinalis neue Abflußmöglichkeiten verschafft (Liquorausgleichsoperationen).

ad 1. Das erste Prinzip ist im allgemeinen das wirkungsvollere. Es wird verwirklicht durch

die Entlastungstrepanation.

Diese besteht in der Setzung eines großen Defektes in der Konvexität des Hirnschädels, durch welchen sich das unter Druck stehende Gehirn mehr oder weniger stark vorwölbt, gedeckt von den über der Trepanationsöffnung wieder vereinigten extrakraniellen Weichteilen. Um diese wichtige Weichteildeckung möglichst schützend zu gestalten, wählt man, wenn nicht vorhergegangene direkte Tumoringriffnahme die Trepanationsöffnung an anderer Stelle anlegen ließ, für die Entlastung

a) bei supratentoriellen Geschwülsten die Regio temporalis, da hier außer der Schwarte auch der Musculus temporalis für die Weichteildeckung des Gehirns herangezogen werden kann: Subtemporale Entlastungstrepanation.

b) bei infratentoriellen Geschwülsten die unteren Abschnitte der Squama occipitalis, da hier die dicke Nackenmuskulatur einen ausgezeichneten Schutz für das austretende Gehirn abgibt: Suboccipitale Entlastungstrepanation.

Erfolgt die Trepanation an den bezeichneten Stellen, so kann der Knochen in ganzer Ausdehnung fortgenommen werden. Andernorts legen viele Chirurgen den osteoplastischen Lappen, nachdem er an allen

4 Rändern um etwa 1 cm verkleinert wurde, mit den Weichteilen zurück. Im allgemeinen hält man für eine wirksame Entlastung die Spaltung der Dura für notwendig. Meist wird sie kreuzförmig gespalten. Die entstehenden Duralappen werden nach außen umgeschlagen, so daß sie die Ränder des Knochendefektes überziehen und eine Läsion des Gehirns durch die Knochenränder erschweren. Um das Vortreten des Gehirns nicht allzu plötzlich erfolgen zu lassen, empfehlen manche Autoren Ventrikelpunktion vor Eröffnung der Dura.

Die Entlastungstrepanation ist für Hirntumorkranke kein ungefährlicher Eingriff. Üble Zufälle bei der Operation (Blutung, Schock) und postoperative Komplikationen (Pneumonien, Liquorfisteln, Hirnprolapse) bedingen eine etwa 10prozentige Operationsletalität. Der einzelne Kranke ist um so mehr gefährdet, je stärker sein Hirndruck gesteigert ist.

Eine Lebensverlängerung scheint die Dekompression nur einem kleinen Bruchteil von Hirntumorkranken zu bringen, wie Nachuntersuchungen lehren [s. *Marburg* und *Ranzi* (l. c.), S. 150].

Die Beeinflussung des Sehvermögens hängt wesentlich von dem Zeitpunkt der Operation ab. Die Aussichten, das Sehvermögen über längere Zeit zu erhalten, sind günstig, wenn zur Zeit der Operation noch guter oder wenigstens praktisch noch brauchbarer Visus besteht. Ist das Sehvermögen einmal ein schlechtes, so sind die Aussichten auf Besserung ungünstig, war bereits Erblindung eingetreten, so wurde eine Besserung nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Über diese Verhältnisse und über die Beeinflussung der Stauungspapille durch die Druckentlastung siehe *E. von Hippel*¹⁾, der übrigens ein Verzeichnis aller wichtigen Arbeiten über die Palliativoperationen gibt.

Am wirkungsvollsten ist die Entlastungstrepanation zweifellos in Hinsicht auf die übrigen allgemeinen und insbesondere die subjektiven Hirndrucksymptome. Das Verschwinden der so häufig unerträglichen Kopfschmerzen und das Fortfallen des quälenden Schwindelgefühls erleichtert das Los der Kranken ganz beträchtlich, desgleichen das Aufhören von Erbrechen und Krampfanfällen.

Die Hoffnung, daß nach Ausführung der Entlastungstrepanation durch das Zurücktreten der allgemeinen Hirndrucksymptome die örtlichen Zeichen deutlicher hervortreten und daß hierdurch eine topische Diagnose sich noch ermöglichen lasse, muß als trügerisch bezeichnet werden. Die Entlastungstrepanation pflegt das neurologische Bild eher zu verschleiern als zu klären.

ad 2. *Liquorausgleichsoperationen.*

a) Der Balkenstich.

Die Ausführung des Balkenstiches erscheint bei Hirntumordiagnose nur dann sinnvoll, wenn festgestellt ist, daß der Tumor durch Störung der Liquorpassage zu einem Hydrocephalus obstructivus geführt hat. Das Anwendungsgebiet dieses Verfahrens ist also beschränkter als das der Entlastungstrepanation. Es scheint beim Hirntumor auch in seiner Leistungsfähigkeit hinter der Entlastungstrepanation zurückzustehen, da die operative Letalität keine geringere ist, während die Besserungen

¹⁾ *E. v. Hippel*: in *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenkrankheiten 2. Aufl., Bd. 7, S. 117 ff. 1921.

bezüglich des Sehvermögens und der subjektiven Drucksymptome durchschnittlich weniger nachhaltig sind.

b) Die Fensterung der Membrana atlanto-occipitalis (s. S. 717) wird in der Absicht ausgeführt, dem unter Druck stehenden Liquor den Austritt aus der Cisterna cerebello-medullaris in die Nackenmuskulatur zu gestatten. Es wird hiervon eine Verminderung des Gesamtvolumens der Schädelcontenta erhofft. Von diesem Verfahren haben mehrere Autoren günstige Beeinflussung der allgemeinen Drucksymptome, selbst das Zurückgehen einer Stauungspapille auch bei Hirntumor beobachtet [*Schlosser*¹), *Anton* (l. c. Lit.)]. Auch diese Operation ist nicht frei von Gefahren (s. *Anton*). Wir können aus eigener Erfahrung bestätigen, daß die Membran bei Kindern so schmal sein kann, daß ihre „Fensterung“ undurchführbar ist.

Auf die operative Technik der Hirntumorchirurgie einzugehen ist innerhalb des vorgesehenen Rahmens zwecklos. Der Arzt, der sich mit Hirntumorchirurgie befaßt, bedarf nicht nur spezieller chirurgischer Ausbildung, nicht nur des Studiums eines Spezialwerkes, sondern der Kenntnis all der großen Erfahrungen, welche die Kenner dieses Gebietes veröffentlicht haben.

Hier konnte nur beabsichtigt werden, dem Kinderarzt darzutun, was von der operativen Therapie der Hirntumoren zu hoffen ist. Es sollten ferner die Wege gewiesen werden, die nach Erschöpfung der neurologischen Untersuchungsmethoden einzuschlagen sind, um die Lokalisation des Tumors zu erzwingen.

Ist diese gelungen und gibt sie den Sitz des Tumors an erreichbarer Stelle an, dann soll der Schädel über der entsprechenden Hirnpartie eröffnet und die Geschwulst — wenn irgend möglich — entfernt werden. Erweist sich der Tumor bei der operativen Autopsie als inoperabel oder nur teilweise entfernbar, wird der Tumor — auch nach Zuhilfenahme der *Meyer-Schlüterschen* Widerstandsmessung — nicht gefunden, dann hat man die Trepanationsöffnung in einer Weise zu versorgen, daß sie eine Entlastung des Gehirns ermöglicht.

Wenn die Untersuchung am Krankenbett die Tumordiagnose nicht zu sichern vermochte, wenn ihr die Lokalisation nicht gelang, wenn sie endlich die Inoperabilität des lokalisierten Tumors ergab, dann ist die Entlastungstrepanation, bei sekundärem Hydrocephalus eventuell der Balkenstich auszuführen. Es ist selbstverständlich, daß diese allgemeinsten Richtlinien bei Vorliegen besonderer Umstände (z. B.: positive *Wassermannreaktion*, Hirntuberkel als Nebenbefund bei schwerer Tuberkulose anderer Organe, Koma) durchbrochen werden müssen.

Bei unterbliebener oder unvollständiger Entfernung des Tumors und auch stets nach der Operation maligner Hirntumoren soll man der Operation die Röntgentiefentherapie anschließen.

Dieses Verfahren, das schon früher in der Therapie der Hypophysentumoren vielfach ausgezeichnetes geleistet hatte, hat sich in den letzten 10 Jahren als äußerst wertvolle Ergänzung der chirurgischen Behandlung erwiesen. Es veröffentlichten *Sänger*²), *Gulstad*³), *Nordentoft*⁴), *Jüngling*⁵),

¹) *Schlosser*: Med. Klinik 1918, Nr. 51.

²) *Sänger*: Neurologen-Tagung 1917.

³) *Gulstad*: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, No. 14, S. 237.

⁴) *Nordentoft*: Strahlentherapie Bd. 9, H. 2, S. 631.

⁵) *Jüngling*: Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten. 1924.

*Towne*¹⁾, *Sgalitzer*, *Gotthardt*²⁾ u. a. günstige Beeinflussungen von Kranken, welche an inoperablen oder nur teilweise entfernbaren Tumoren litten, in einer ansehnlichen, auf 30 % geschätzten Häufigkeit. Um die Leistungsfähigkeit dieser Behandlungsmethode in das wahre Licht zu rücken, sollte man ihre Erfolge nur an histologisch gesicherten Hirntumorfällen messen. Gegenteiliges Verfahren bringt die Gefahr mit sich, daß einerseits Besserungen bei „Pseudotumoren“ als Erfolge gedeutet werden, andererseits Versager an ganz ungeeigneten Objekten (z. B.: arachnoidealen Cysten) ungerechtfertigterweise gegen das Verfahren einnehmen könnten. Unter den autoptisch beglaubigten, mit Röntgentiefentherapie nachbehandelten Fällen nicht oder nur teilweise entfernter Hirntumoren finden sich Besserungen des Sehvermögens, Zurückgehen aller übrigen Allgemeinsymptome, Minderungen der örtlichen Ausfalls- und Reizerscheinungen und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit in solcher Häufigkeit, in solchem Ausmaß und von solcher Dauer, daß an dem hohen Wert des Verfahrens gar nicht gezweifelt werden kann.

Der größere Teil der Erfolge ist auf die Beeinflussung des Tumors selbst zu beziehen, doch führt *Sgalitzer*³⁾ in manchen Fällen das Nachlassen der Hirndrucksymptome auf das Verschwinden eines Hydrocephalus internus zurück, der durch sekretionshemmende Wirkung der Strahlen auf die Plexus chorioidei zustande komme.

Wenn man nun den ausgezeichneten Einzelerfolgen des Verfahrens voll gerecht wird, so muß man andererseits darauf hinweisen, daß der größere Teil der Hirntumoren sich der Röntgentherapie gegenüber überhaupt refraktär verhält; es muß weiter beachtet werden, daß die bisher erzielten Erfolge sich bei genügend langer Beobachtungsdauer als vorübergehend erwiesen. Rezidiverscheinungen machen zweite und dritte, dann aber häufig erfolglose Bestrahlungsserien notwendig. Man kann also von einer Dauerheilung durch Röntgenstrahlen heute noch nicht sprechen.

Es ist deshalb jetzt noch nicht zulässig, bei einem operablen Hirntumor dem Verzicht auf die chirurgische Intervention oder ihrem längeren Aufschub zugunsten der Bestrahlung das Wort zu reden.

Dagegen ist man heute verpflichtet, bei jedem inoperablen Hirntumor, nach unvollständiger Tumorexstirpation und nach Entfernung maligner Hirngeschwülste die Röntgentiefentherapie einzuleiten.

*Sgalitzer*⁴⁾ warnt auf Grund der Experimente von *Demel*⁵⁾ vor der Schädeltieftiefenbestrahlung bei Säuglingen.

Jüngling (l. c.), *Towne* (l. c.) u. a. empfehlen der Bestrahlung auf jeden Fall eine Entlastungstrepantation vorzuschicken, weil die der Bestrahlung in den ersten 48 Stunden folgende Hirndrucksteigerung unter Umständen bedrohlich werden kann. Durch Bestrahlung in Teildosen scheint man indessen einer stürmischen Frühreaktion weitgehend vorbeugen zu können.

Über die an der Universitätskinderklinik München bei der Bestrahlung von hirntumorkranken Kindern gemachten Erfahrungen berichtet *Gotthardt*⁶⁾.

¹⁾ *Towne*: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 84, Nr. 24, S. 1813.

²⁾ *Gotthardt*: Zentralbl. f. Chirurg. 1926. No. 33, S. 2089.

³⁾ *Sgalitzer*: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, No. 31, S. 1956.

⁴⁾ *Sgalitzer*: Versamml. Wiener Chirurg. 25. Febr. 1926. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1926, No. 34, S. 2155.

⁵⁾ *Demel*: ibidem.

⁶⁾ *Gotthardt*: in *Rieder-Rosenthal* Bd. 3, 2. Aufl., 1928.

V. Epilepsie¹⁾.

Das einzige unmittelbare Ziel aller chirurgischen Epilepsitherapie besteht in der Unterdrückung der Krampfparoxysmen. Die Darstellung der in dieser Absicht vorgenommenen Eingriffe, der mit ihnen erzielten Ergebnisse und der hieraus sich ergebenden Folgerungen für das praktische Verhalten setzt daher eine Stellungnahme in der ungelösten Frage nach dem Wesen des epileptischen Krankheitsprozesses nicht voraus.

Die operative Epilepsiebehandlung richtet sich gegen den Krampfparoxysmus.

Eine solche Stellungnahme ist auch nicht damit vollzogen, daß im folgenden gelegentlich von symptomatischer und von genuiner Epilepsie die Rede sein wird. Diese beiden Begriffe sind lediglich in dem Sinn verwendet, daß unter dem ersteren solche Paroxysmen verstanden werden, die offenkundig das Symptom eines bekannten und zwar kausalen organischen Hirnleidens sind, während als genuine Epilepsien diejenigen einschlägigen chronischen Krampfleiden bezeichnet werden, für welche strukturelle oder biologische Unterlagen ursächlicher Art am Zentralnervensystem bisher nicht nachgewiesen sind. Mit steigender Erkenntnis verschiebt sich das Häufigkeitsverhältnis dieser beiden Formen zuungunsten der genuinen Epilepsie.

Die Beibehaltung der Unterscheidung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie empfiehlt sich gerade für die Darstellung der chirurgischen Behandlungsversuche. Denn einigermaßen erfolgreich ist die operative Therapie der Epilepsie bisher nur im Bereich der symptomatischen Epilepsie gewesen, und auch da nur insoweit, als es ihr möglich ist, an lokalisierten krampferregenden anatomischen Unterlagen anzugreifen.

Sie ist bisher nur im Bereich der symptomatischen Epilepsie einigermaßen erfolgreich

Man kennt eine große Reihe von symptomatischen Epilepsien, denen diffuse, über das ganze Gehirn oder wenigstens über große Hirnpartien verbreitete anatomische Veränderungen zugrunde liegen. (Z. B. diffuse Gliomatose, lobäre Sklerose.)

Es gibt weiterhin symptomatische Epilepsien auf Grund von zwar umschriebenen, chirurgischer Intervention aber nicht zugängigen Veränderungen (z. B. Sklerose des Ammonshorns). Hinsichtlich der chirurgischen Behandlungsmöglichkeit sind alle diese Fälle von symptomatischer Epilepsie auf Grund diffuser oder unzugängiger Hirnveränderungen den genuinen gleich zu setzen: Will man sie überhaupt chirurgisch angehen, so kommen nur solche Maßnahmen in Betracht, welche sich gegen mehr oder weniger hypothetische biologische Bedingungen des Anfalles richten. Die einschlägigen Methoden werden später kurz erwähnt werden.

und auch hier nur insoweit, als die zugrundeliegenden anatomischen Hirnveränderungen von umschriebener Art und von oberflächlicher Lage sind.

Das aussichtsvollere Vorgehen gegen anatomische Bedingungen ist nur bei denjenigen symptomatischen Epilepsien möglich, denen Gehirnveränderungen von umschriebener Art und gleichzeitig von erreichbarer Lokalisation zugrunde liegen. Nur diese sind von praktisch-chirurgischem Interesse:

Es wurde im Kapitel Hirntumoren auf die epileptogene Bedeutung derselben hingewiesen. Es wurde dort auch erwähnt, daß es insbesondere

¹⁾ Lit. bei *Grubbe*: Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 34, H. 1, S. 1. 1923; und bei *Redlich*: Handbuch der Neurologie. Ergänz.-Bd. 1924.

Daher sind unter den path.-anat. Unterlagen der symptomatischen Epilepsien hauptsächlich Geschwülste,

Traumafolgen

durch die Inangriffnahme von Gefäßgeschwülsten der Hirnhäute und der Hirnrinde des öfteren gelungen ist, Dauerheilungen symptomatischer Epilepsien zu erzielen.

Häufiger sind es Veränderungen traumatischen oder entzündlichen Ursprungs, welche als anatomische Bedingungen symptomatischer Epilepsien aufgefunden werden.

Dem Trauma kommt besonders im Kindesalter eine hohe epileptogene Bedeutung zu.

Die große Rolle, welche das Geburtstrauma in der Ätiologie der Epilepsie spielt, tritt immer deutlicher zutage. *Edinger*¹⁾ hat auf die geburtstraumatische Entstehung der sog. Ammonshornsklerose hingewiesen, welche die häufigste aller am Epileptikergehirn angetroffenen Veränderungen darstellt. Doch ist diese einer chirurgischen Intervention ebenso wenig zugänglich wie die diffusen natalen Schädigungen der Hirnrinde, die geburtstraumatischen zentralen Porencephalien und die Lobärsklerosen. Nur die der Hirnkonvexität nahe gelegenen Erweichungsherde, Cysten und Narben sind angreifbar. Gerade eine solche Lokalisation der Veränderungen ist aber nach Geburtstraumen selten.

Die epileptogene Bedeutung des Traumas ist auch in der späteren Kindheit noch größer als beim Erwachsenen. Das geht daraus hervor, daß etwa die Hälfte aller zur Operation gelangenden Epilepsien nach Friedenskopfverletzungen sich zur Zeit des Traumas, des Krampfausbruches und der Operation im Alter von weniger als 15 Jahren befindet (*W. Braun*).

Als anatomische Unterlagen der traumatischen Frühkrampfleiden kommen neben Blutungen und Kontusionen des Gehirns verlagerte Schädelfragmente, Fremdkörper und entzündliche Veränderungen (Meningitis, traumatische Encephalitis, Hirnabsceß) in Betracht. Bei den Spätkrampfleiden sind es Verwachsungen des Gehirns mit der Hautnarbe, mit der Schädellücke und mit den Meningen, schwartige Verdickungen der Hirnhäute und arachnoideale Liquoransammlungen, umschriebene Narben und Cysten im Hirnmantel, die als chirurgisch angreifbare Veränderungen in Betracht kommen. Diese anatomischen Unterlagen der traumatischen Spät-epilepsie sind nur zum Teil unmittelbare Traumafolgen. Bei ihrem Zustandekommen spielt die begleitende Wundinfektion vielfach eine wesentliche Rolle.

und entzündliche Veränderungen von praktisch-chirurgischem Interesse.

Auch die hämatogene Entzündung der Schädelcontenta ist für die Pathogenese der symptomatischen Epilepsie von Bedeutung: Allgemeine Krämpfe gehören in das Bild der akuten Encephalomeningitis; rindennahe Hirnabscesse verraten ihren Sitz nicht selten durch das Auftreten lokalisierter Krämpfe. Die anatomischen Unterlagen der Spät-epilepsien auf entzündlicher Grundlage entsprechen im wesentlichen denen, die oben als anatomischer Ausdruck der traumatischen Spätkrämpfe aufgeführt wurden. Auch hier findet man alte Erweichungsherde und porencephale Defekte, die aber nach Encephalitis öfter als nach Geburtstraumen einseitig und peripher sitzen, chirurgischer Intervention also häufiger zugänglich sind. Weiterhin stößt man auch hier auf umschriebene Sklerosen

¹⁾ *Edinger*: Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 2020.

der Hirnrinde und Verdickungen der Hirnhäute. Einen sehr häufig zu erhebenden Befund stellt das Ödem der Arachnoidea dar, welches an dem milchigen Schleier zu erkennen ist, mit dem es die darunterliegenden Gefäße der Pia und der Hirnwindungen überzieht.

Da Trauma und Entzündung auch in der Ätiologie der cerebralen Kinderlähmung die wesentliche Rolle spielen, so ist es verständlich, daß solche symptomatische Epilepsien vielfach als Teilerscheinung derselben und zwar besonders ihrer hemiplegischen Form zur Beobachtung kommen.

Die Unterscheidung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie ist ihrer Herkunft nach eine pathologisch-anatomische. Die klinische Auseinanderhaltung ist in manchen Fällen leicht, in anderen aber geradezu unmöglich. Die Krampfform für sich allein ist nur ausnahmsweise entscheidend. Für die Zwecke der praktischen Chirurgie ist es auch nicht von Belang, ob ein von vornherein generalisierter, mit sofortigem Bewußtseinsverlust einhergehender tonisch-klonischer Paroxysmus einer genuinen Epilepsie entspricht oder etwa als Symptom einer diffusen Hirnveränderung anzusehen ist. Dagegen hat die operative Epilepsitherapie nach dem heutigen Stand ihrer Möglichkeiten das größte Interesse daran, aus dem großen Heer der Epilepsien diejenigen ausfindig zu machen, welche auf örtlichen, an zugängiger Stelle gelegenen Veränderungen beruhen, von größter Bedeutung. Dieses Ziel kann erreicht werden: 1) durch eine genaue Krampfbeobachtung und eine möglichst eingehende Krampfanalyse.

In Rücksicht auf die Möglichkeit chirurgischer Intervention ist die klinische Erkennung der Fälle, die auf örtlichen, an zugängiger Stelle gelegenen Veränderungen beruhen, von größter Bedeutung. Dieses Ziel kann erreicht werden: 1) durch eine genaue Krampfbeobachtung und eine möglichst eingehende Krampfanalyse.

Die *Foerstersche* Entdeckung, daß durch die Hyperventilation¹⁾ in einem beachtlichen Prozentsatz der Anfall ausgelöst werden kann, wird die Aufgabe der Krampfbeobachtung und der Krampfanalyse in Zukunft vielfach erleichtern. Denn die künstliche Auslösung des Paroxysmus bringt gerade die Aura und die frühesten Stadien der motorischen Entladung unter ärztliche Kontrolle, die für die Feststellung einer corticalen Komponente von besonderer Bedeutung sind.

Foerstersche Hyperventilation.

Für die Auswertung der bei der Krampfbeobachtung gemachten Feststellungen ist es notwendig zu wissen, daß nach den — für den Menschen hauptsächlich von *Foerster* bestätigten — Lehren der neueren experimentellen Hirnforschung [*O.* und *C. Vogt*²⁾ und *Brodmann*³⁾] die motorische Region nicht auf die Zentralwindungen beschränkt, sondern in Form von histologisch genau abgrenzbaren Feldern auch über Stirn-, Occipital- und Temporalhirn verstreut ist. Jedes dieser Felder hat einen besonderen physiologischen Charakter, der sich in der Art des motorischen Effektes bei elektrischer Reizung und in der Art des Ausfalles bei herdförmiger Zerstörung äußert und der sich in dem Ablauf und in dem Gepräge des epileptischen Anfalls bei pathologischer Reizung zu erkennen gibt. Es weist also nicht nur der klassische Jacksonanfall, der stets in einer Muskelgruppe beginnt, dann andere gleichseitige Gliedabschnitte befällt und erst mit eventuellem Übergreifen auf die andere Körperhälfte zum Bewußtseinsverlust führt, auf einen Rindenfokus hin; es kommt vielmehr auch anderen Krampfarten eine solche Bedeutung zu.

¹⁾ Siehe *Heidrich*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 136, H. 2, S. 341. 1926.

²⁾ *Vogt, O. und C.*: Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschungen. Ztschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, Erg.-H. 1. 1919.

³⁾ *Brodmann*: Physiologie des Gehirns. N. dtsh. Chirurg. Bd. 11, Tl. 1. 1914.

Die motorischen Rindenzentren und ihre physiologischen Merkmale.

*Foerster*¹⁾, dessen Ausführungen ich hier in schematisierender Weise folge, unterscheidet 8 motorische Rindenzentren (Fig. 525) mit den folgenden physiologischen und patho-physiologischen Merkmalen:

I. Die vordere Zentralwindung mit dem zugehörigen Teil des Lobus paracentralis (Reizphysiologisch entsprechend dem *Vogtschen* Feld 4+6 des Cereopithecusgehirns).

Effekt der elektrischen Reizung: Isolierte Bewegungen der einzelnen Abschnitte des Stammes und der Extremitäten; das Feld ist durchgreifend somatotopisch gegliedert.

Charakteristisch für die durch pathologische Reizung dieses Feldes ausgelösten Anfälle ist deren streng fokaler Beginn und die strenge Sukzession im Befallenwerden der einzelnen Muskelgruppen. Die Krämpfe sind fast durchweg klonisch.

Prä-, post- und interparoxysmal: Isolierte klonische Zuckungen eines Muskels, isolierte motorische Ausfälle.

II. Frontales Adversivfeld (Feld 6 a β *Vogts*).

Effekt der elektrischen Reizung: Drehung der Augen, des Kopfes und des Rumpfes nach der Gegenseite, Abduction und Außenrotation des kontralateralen Armes.

Gepräge des von diesem Feld ausgehenden Anfalles: Beginn mit Drehung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite, anschließend daran gleichgerichtete Rumpfbewegung, hauptsächlich tonische Krämpfe der kontralateralen Extremitäten.

Postparoxysmal: Vorübergehendes Abweichen beim Gang nach der herdgekreuzten Seite.

III. Frontales Augenfeld (Feld 8 *Vogts*).

Effekt der elektrischen Reizung: Isolierte konjugierte Wendung der Bulbi nach der Gegenseite, ohne Mitbewegung des Kopfes und des Rumpfes.

Charakteristisch für die von dem Feld ausgehenden Anfälle ist der Beginn mit isolierten konjugierten Zuckungen der Bulbi nach der kontralateralen Seite.

Fig. 525. Schematische Darstellung der motorischen Großhirnrindenzentren.

(Nach *Foerster* l. c.)

Später erst erfolgt häufig Übergreifen des Reizes auf die unter I. und II. genannten Felder.

IV. Zentrales Feld für rhythmische koordinierte Bewegung im Facio-Lingualgebiet.

Effekt der elektrischen Reizung: Leck-, Kau-, Schluck- und Schnalzbewegungen, Stimmgebung.

Charakteristisch für den von hier ausgehenden isolierten selbständigen Paroxysmus sind mit kurzer Absence einhergehende Leck-, Schnalz- und Kaubewegungen, begleitet von Grunz- und Krächzlauten.

V. Retrozentrales Feld (Felder 1, 2, 3, *Vogts*).

Effekt der elektrischen Reizung: Parästhesien je nach dem Applikationsort des Reizes in diesem oder jenem Abschnitte von Stamm und Extremitäten. Der vorderen Zentralwindung entsprechende somatotopische Gliederung. Motorischer Effekt wie bei Reizung von I. durch Reizübertragung auf dieses Feld.

Charakteristisch für die von diesem Feld ausgehenden Anfälle ist die der motorischen Entladung (= der unter I.) vorausgehende sensorische Aura. Letztere kommt als sensibles Äquivalent auch für sich allein vor.

Postparoxysmal: Sensible Ausfälle.

¹⁾ *Foerster*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, S. 531—551.

VI. Parietalfeld (Felder 5 und 7 *Vogts*).

Effekt bei elektrischer Reizung: Gleichzeitige Bewegung der gesamten kontralateralen Extremitätenabschnitte. Im hinteren Abschnitt verursacht die Reizung gelegentlich Bewegungen der Bulbi nach der kontralateralen Seite. Außerdem ist das Feld corticale Endstätte besonders für die Tiefensensibilität.

Charakteristisch für den durch pathologische Reizung dieses Feldes ausgelösten Anfall ist die Art der sensiblen Aura: Wallen, Kribbeln, Strangulationsempfinden, Tiefenschmerz. Gleichzeitig meist tonischer Krampf der gesamten kontralateralen Extremitätenabschnitte. Manchmal hieran anschließend Drehung des Kopfes, des Rumpfes und der Augen.

VII. Occipitales Augenfeld (Feld 19, *Vogts*).

Effekt bei elektrischer Reizung: Optische Reizerscheinungen in der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte in Form von Funken, Sternen, Flammen, farbigen Skotomen. Motorischer Effekt: Drehung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite.

Charakteristisch für den durch die pathologische Reizung dieses Feldes ausgelösten Anfall ist die optische Aura; die motorische Entladung beginnt mit Drehung der Augen nach der Gegenseite. Gleichsinnige Drehung von Kopf und Rumpf nach der Gegenseite und tonisch-klonischer Krampf der Extremitäten schließen sich an. Die optische Aura wird auch für sich allein als optisches Äquivalent beobachtet.

Post- und interparoxysmale Ausfälle hemianopischer Art.

VIII. Temporales Adversivfeld (Feld 22, *Vogts*).

Effekt der elektrischen Reizung: Bei geringer Stromstärke Augendrehung nach der Gegenseite, der sich bei größerer Stromstärke Drehung von Kopf und Rumpf und tonisch-klonische Krämpfe der kontralateralen Extremitäten anschließen.

Der von diesem Feld ausgehende Krampfanfall deckt sich mit dem von II ausgehenden Paroxysmus. Charakteristisch für ihn ist eine akustische Aura. Gelegentlich wird auch eine olfaktorische oder gustatorische Aura beobachtet.

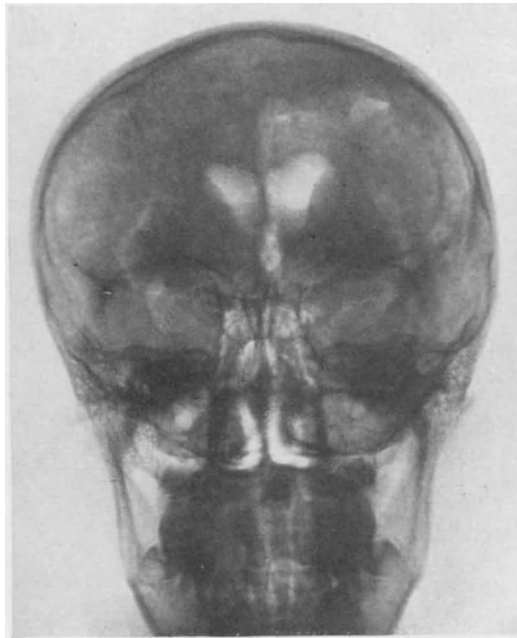
Post- und interparoxysmal können bei linksseitigen Prozessen Aphasien und Alexien bestehen.

Diese Übersicht über die Anwendung der *Brodmannschen* und der *Vogtschen* Hirnforschung auf die Physiologie und Pathologie des menschlichen Gehirns ist natürlich ganz flüchtig und stark schematisiert.

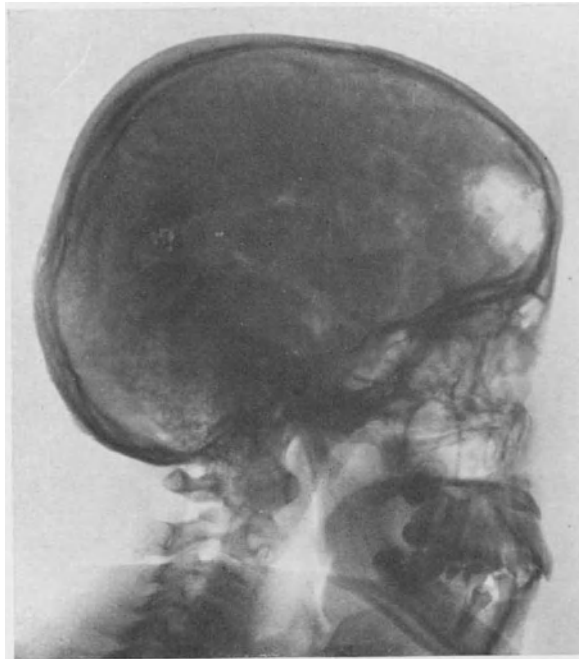
Nur der Erfahrene ist in der Lage, aus seinem detaillierten Wissen um die Funktion der einzelnen Rindenfelder heraus im speziellen Fall eines derselben als den Fokus anzusprechen. Es geht aber schon aus dieser kurzen Darstellung hervor, daß auch sehr komplex erscheinende Anfallstypen aus der pathologischen Reizung nur eines einzigen Rindenfeldes resultieren können. Der Schluß auf rindenfokale Auslösung darf deshalb gelegentlich auch in solchen Fällen gezogen werden, welche früher, als der von den Zentralwindungen ausgehende klassische Jacksonkrampf als der einzige Vertreter des Rindenkrampfes galt, eine solche Deutung nicht zugelassen hätten. Es ist zu hoffen, daß bei zunehmender Verbreitung der gewonnenen Erkenntnisse die rindenfokale Auslösung an mehr Epilepsien als bisher wird erkannt werden. Damit würde die Zahl der Epilepsiefälle, die als chirurgisch angreifbar erscheinen, anwachsen. Daß in der Tat sehr vielen scheinbar genuinen Epilepsien doch grobanatomische Störungen zugrunde liegen, zeigen zahlreiche Publikationen aus jüngerer Zeit, die man bei *Gruhle* (l. c. S. 55) zusammengestellt findet. Die neuen Lehren werden auch das schematische und oft erfolglose Angehen der Zentralwindungen bei Halbsseitenkrämpfen einschränken, dafür den übrigen motorischen Rindenfeldern die nötige Beachtung verschaffen und so der chirurgischen Behandlung der symptomatischen Epilepsie zu besseren Resultaten verhelfen.

Es wurde schon oben angedeutet, daß für die Auffindung eines Rindenfokus nicht nur dem motorischen Effekt der pathologischen Rindenreizung, sondern auch einer eventuellen sensiblen, visuellen, akustischen, olfaktorischen und gustatorischen Aura Bedeutung zukommt. Besonders wertvolle Hinweise auf einen rindenfokalen Angriff der irritativen Noxe geben eventuelle postparoxysmale Ausfälle und interparoxysmale Er-

2) durch eingehende neurologische Untersuchung, insbesondere durch Beobachtung der post- und interparoxysmalen Erscheinungen.



a



b

Fig. 526a und b.

Encephalogramm einer traumatischen Epilepsie. *a*) occipito-frontale Aufnahme. *b*) seitliche Aufnahme (linke Schädelseite filmnahe). Fig. *a* zeigt die Verziehung des Seitenventrikels und die Oberflächenluft auf der linken Seite, *b* läßt die narbige Schrumpfung des linken Stirnhirns deutlich hervortreten.

scheinungen (so z. B.: Abschwächung und Ausfall einzelner Reflexe). Verwertbar sind die prä- und die postparoxysmalen Erscheinungen nur dann, wenn sie bei einem Patienten als annähernd regelmäßige Teil- bzw. Begleiterscheinungen des Anfalles beobachtet werden können.

Auf der Suche nach einem operativ angreifbaren Rindenherd ist weiterhin die Anamnese nicht außer acht zu lassen. Sie kann durch Aufdeckung eines Traumas oder einer Encephalitis den symptomatischen Charakter der Krämpfe vermuten lassen und wird gelegentlich Anhaltspunkte dafür liefern, daß wenigstens in einem zurückliegenden Stadium der Erkrankung Erscheinungen vorhanden waren, die auf ein bestimmtes Rindenfeld hinweisen.

Bei der Untersuchung des Patienten werden die neurologischen Feststellungen unterstützt durch das Fahren nach eventuellen Verletzungsfolgen, welche insbesondere durch Röntgenaufnahmen vom Schädel in Gestalt von Bruchlinien, verlagerten Bruchstücken und von Fremdkörpern offenbar werden. Die Encephalographie kann bei symptomatischer Epilepsie durch stärkere Luftfüllung über einer Konvexität, durch Erweiterung und Verziehung eines Ventrikels auf einseitige Veränderungen hinweisen, drückt aber andererseits durch die anschauliche Art, in der sie die diffuse Schrumpfung des Hirnmantels hervor-

3) durch die Röntgenuntersuchung.

treten läßt, nicht selten die Aussichten örtlicher, auf das Rindengebiet beschränkter Eingriffe (Fig. 526 a und b).

Wegen des großen Wertes, der dem Hinweis auf eine corticale Krampfauslösung zukommt, wurden hier die Gesichtspunkte wenigstens angedeutet, die für einen solchen Schluß maßgebend sein können. Man muß sich aber bewußt bleiben, daß nur in verhältnismäßig wenigen Fällen der Krampfanfall von einem bestimmten Rindenherd seinen Ausgang nimmt.

Die überwiegende Zahl der epileptischen Paroxysmen (auch der bei symptomatischer Epilepsie) entspricht sicherlich der pathologischen Irritation subcorticaler Zentren. Und in allen diesen Fällen kommt ein chirurgisches Vorgehen gegen eine mögliche irritative Veränderung morphologischer Art oder gegen das primär krampfende Zentrum nicht in Frage. Es wurde schon oben erwähnt, daß man versucht hat, in solchen Fällen gegen hypothetische biologische Bedingungen des Krampfanfalles chirurgisch vorzugehen [s. *Franke*¹⁾].

Die Annahme, daß die allgemeine Eigenschaft Krampffähigkeit bei epileptischen Individuen zu einer Krampfbereitschaft gesteigert sei und die Wahrscheinlichkeit, daß eine solche Krampfeigung unter anderem durch eine Störung in der Synergie des endokrinen Apparates hervorgerufen sei [*H. Fischer*²⁾], hat in den letzten Jahren zu zahlreichen Versuchen geführt, durch Entfernung bzw. Transplantation von Organen mit innerer Sekretion dieses vermeintlich gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen. Der von *H. Fischer* geführte experimentelle Nachweis, daß durch Ausschaltung der Nebennieren die Krampffähigkeit herabgesetzt wird, veranlaßte unter dem Vorgang von *Brüning*³⁾ und von *Küttner*⁴⁾ viele Autoren zu dem Versuch, durch operative Nebennierenreduktion die Epilepsie zu bekämpfen. Die nach ungenügender Beobachtungszeit publizierten Erfolge und Besserungen sind vorübergehender Natur gewesen. Da ein zeitweises Ausbleiben der Krämpfe auch nach allen anderen, in ganz anderer Absicht ausgeführten Operationen (z. B.: Tonsillektomien, Appendektomien) gelegentlich beobachtet wird, kann nicht einmal gesagt werden, daß die Mißerfolge durch ein vikariierendes Eintreten der anderen Nebenniere oder des übrigen Interrenalsystems bedingt seien. *Küttner*⁵⁾ sagte sich von dem Verfahren los, nachdem ihm auch die Entfernung von 1½ Nebennieren Fehlschläge und Verschlechterungen gebracht hatte. *Foerster* (l. c.) sah nach Bestrahlungen der Nebennieren nach *Klieneberger*⁶⁾ in manchen Fällen zweifellose Besserungen, ja völliges Ausbleiben der Krämpfe selbst bei langer Beobachtungszeit. In anderen Fällen allerdings wurde nicht der geringste Erfolg erzielt. Derselbe Autor verzeichnet auch Besserungen nach Überpflanzung von Epithelkörperchen, deren Inkret eine bestehende Krampfbereitschaft offenbar herabsetzt.

Die zuerst von *Kocher* geäußerte Vermutung, daß der während des Anfalles zu beobachtenden intrakraniellen Drucksteigerung eine ursächliche Bedeutung für den Ausbruch des Paroxysmus zukomme, hat zu der Empfehlung der Ventilbildung in der Schädelkapsel geführt. Die Methode hat auch jetzt noch namhafte Anhänger (z. B. *Kümmell*), von anderen (*Krause, Pussep*) ist sie verlassen. — Die *Anton*sche Lehre von einem bei Epilepsie zu beobachtenden Mißverhältnis zwischen Kleinhirngröße und Kapazität der hinteren Schädelgrube veranlaßte zur Vornahme suboccipitaler Entlastungstrepanationen. — Anderenorts versuchte man einer hypothetischen Drucksteigerung im Schädelinneren durch Liquorausgleichsoperationen (Bal-

Nachweis organischer Veränderungen oder rindenfokalen Krampfbegins ist nur in einem Bruchteil der Fälle zu erwarten.

Bei der Mehrzahl der Epilepsien kann sich eine eventuelle operative Therapie nur gegen hypothetische biologische Bedingungen richten. In dieser Absicht wurden ausgeführt: Eingriffe in den innersekretorischen Apparat.

Operationen zur Herabsetzung des intrakraniellen Druckes.

1) *Franke*: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, H. 42, 43, 44 (Literatur).

2) *Fischer, H.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 56, S. 106. 1920.

3) *Brüning*: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 43, S. 1341; und 1921, Nr. 19, S. 663.

4) *Küttner* und *Bumke*: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 47, S. 1410.

5) *Küttner* und *Wollenberg*: a. gleichen O. 1923, Nr. 11, S. 430.

6) *Klieneberger*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 77, H. 6.

kenstich, Suboccipitalstich) zu begegnen. *Völcker*¹⁾ hat die suboccipitale Ventilbildung mit der Drainage des Subarachnoidealraumes in die Nackenmuskulatur kombiniert.

Mit einiger Aussicht auf Erfolg bedient man sich der druckentlastenden Operationen nur in den Fällen, in denen eine dauernde Druckerhöhung im Schädelinneren nachgewiesen ist.

Die Versuche, durch Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn die Epilepsie günstig zu beeinflussen (Unterbindung der Aa. vertebrales, Drosselung der Aa. carot. nach *Momburg*), seien nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Operationen
am Hals-
sym-
pathicus.

Als man erkannte, daß die Volumszunahme des Gehirns erst im Verlauf des epileptischen Anfalls sich einstellt und daß dem Paroxysmus eine durch Vasoconstriction bedingte Anämie und eine Volumsverkleinerung des Cerebrums vorausgeht, hat man versucht, eine Hyperämie des Gehirns herbeizuführen und gehofft, auf diese Art weiteren Anfällen vorzubeugen. Man hat das Ziel z. B. durch Resektion des Halssympathicus und durch periarterielle Sympathektomie an der Carotis zu erreichen versucht. Das Verfahren wurde von vielen Autoren erprobt und von fast allen wieder verlassen. Durch die Untersuchungen von *Kudo*²⁾ wurde auch die theoretische Unterlage des Verfahrens erschüttert, da er im Experiment einen Einfluß der Sympathektomie auf den Füllungszustand der Hirngefäße nicht nachweisen konnte.

Die Ergebnisse dieser auf eine Änderung der biologischen Krampfbedingungen abzielenden Operationen sind so wenig befriedigend, daß viele Autoren (so z. B. *Binswanger*, *Oppenheim*) jeden Eingriff bei der genuinen Epilepsie ablehnen. Die vereinzelt Besserungen über lange Jahre, die wenigstens mit den druckentlastenden Operationen erreicht wurden, berechtigen immerhin zur gelegentlichen Vornahme der Trepanation in solchen Fällen, in denen alle konservativen Behandlungsversuche versagt haben. Die Möglichkeit, daß durch die (ev. doppelseitig auszuführende) Trepanation eine bis dahin unerkannte Herderkrankung aufgedeckt wird, ist ja immer vorhanden.

Bei sicherer
symptoma-
tischer Epi-
lepsie kann
sich die
Operation
gelegentlich
gegen die
anatomische
Bedingung
richten.

Viel planmäßiger und wesentlich erfolgreicher gestaltet sich das operative Vorgehen in den freilich seltenen Fällen von Epilepsie, in denen eine an erreichbarer Stelle gelegene umschriebene Herderkrankung klinisch sichergestellt ist und weiterhin in jenen Fällen, in denen wenigstens deutliche Hinweise auf einen Rindenfokus sich ermitteln lassen.

Die einschlägigen Operationen greifen alle am Schädel und am Schädelinhalt an. Ihr Ziel kann bestehen

1. in der Beseitigung einer faßbaren irritativen Noxe,
2. in der Ausschaltung des primär krampfenden Zentrums.

Die opera-
tiven Maß-
nahmen
gegen trau-
matische
Früh-
krampf-
leiden

ad 1. Bei den traumatischen, mit Herdsymptomen einhergehenden Frühkrampfleiden fallen die erforderlichen Maßnahmen mit den Regeln der Wundversorgung und der Bekämpfung des Hirndrucks zusammen. Die selbstverständliche operative Behandlung einer komplizierten Konvexitätswunde, die für Herstellung einfachster Wundverhältnisse, für die Hebung von Fragmenten, die Entfernung von Fremdkörpern, die sorgfältigste Blutstillung, die Excision schwer geschädigter Hirnpartien sorgt, stellt auch gleichzeitig die wirksamste Maßnahme gegen den epileptischen Frühkrampf und die beste Prophylaxe des chronischen Spätkrampfleidens dar.

und gegen
trauma-
tische Spät-
krampf-
leiden.

Die epileptogenen Veränderungen, welche den cortical bedingten traumatischen Spätkrampfleiden zugrunde liegen, wurden oben angeführt. Die operativen Maßnahmen, die ihrer Beseitigung dienen, ergeben sich aus den allgemeinen

¹⁾ *Völcker*: Leopoldina. Berichte der K. Dtsch. Akademie d. Naturforscher zu Halle a. d. S. Bd. 1, S. 81. 1926.

²⁾ *Kudo*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, Nr. 35, S. 2246.

Richtlinien der Gehirn- und der Schädelchirurgie. In vielen einschlägigen Punkten allerdings gehen die Meinungen noch auseinander: so in den Fragen der Deckung von Schädeldefekten, der zweckmäßigsten Gegenmaßnahmen gegen die neuerliche Bildung von Adhäsionen zwischen Hirn- und Hirnhüllen, der Versorgung von Hirncysten (Drainage oder Ausfüllung). Es ist in diesem Rahmen unmöglich, auch nur die vertretenen Meinungen aufzuzählen, geschweige denn die zugehörigen Begründungen zu bringen. Hinsichtlich der operativen Eingriffe bei traumatischer Epilepsie und ihrer Ergebnisse findet man eine eingehende Übersicht bei *W. Braun*¹⁾, die neuere Literatur bei *W. Block*²⁾.

Da die intrakraniellen anatomischen Befunde, welche bei der die cerebrale Kinderlähmung begleitenden Epilepsie erhoben werden, im Prinzip denen bei traumatischer Spätepilepsie gleichen, so sind auch die Probleme, welche sich bei ihrer Bekämpfung ergeben, beiden gemeinsam. Die Zahl der Erfolge, welche bei Epilepsie als Begleiterscheinung der cerebralen Kinderlähmung erzielt wurden, ist schon eine ganz stattliche. Zu den ersten Berichten von *Krause* gesellten sich weitere von *Auerbach*, *Schulze-Berger*, *Rinne*, *Vorkastner* [Lit. s. bei *Bruns*³⁾], dann von *Wachendorf*⁴⁾ und neuestens wieder von *Krause*⁵⁾ und *Foerster* (l. c.).

Die operative Prognose des einzelnen Falles hängt bei der symptomatischen Epilepsie wesentlich von dem zu erhebenden anatomischen Befund ab. Je oberflächlicher die Veränderung liegt und je umschriebener sie ist, um so wahrscheinlicher ist es, daß ihre Beseitigung von Erfolg sein wird. Die Hälfte aller Heilungen bezieht sich auf solche Fälle, in denen die pathologischen Veränderungen auf das Schädeldach oder die Hirnhüllen beschränkt waren. Unter den Hirnveränderungen haben umschriebene Rindennarben und kleinere subcorticale Cysten noch eine relativ gute Prognose. Die großen porencephalen Höhlen dagegen, die man gerade bei der die cerebrale Kinderlähmung begleitenden Epilepsie häufig antrifft, gehören nicht gerade zu den günstigen Objekten. Ihrer Größe und ihrer nicht seltenen Kommunikation mit dem Ventrikel wegen hat ihre Inangriffnahme eine erhebliche Mortalität. Außerdem stehen ihrer definitiven Beseitigung große Schwierigkeiten entgegen. Immerhin sind auch hier Erfolge zu verzeichnen [z. B. *Krause* l. c., *v. Haberer*⁶⁾, *Kopp*⁷⁾, *Wachendorf* l. c., *Pólya*⁸⁾, *Hinrichsmeyer*⁹⁾]. Die Übersicht über die Ergebnisse zeigt, daß die Ausschaltung der irritativen Schädlichkeit durchaus nicht nur bei frischen Fällen zur Heilung führen kann, sondern auch noch nach jahrelangem Bestehen der Epilepsie. Es ist selbst das Zurückgehen der epileptischen Demenz mehrfach beschrieben. Trotzdem wird man geeignete Fälle baldmöglichst operativ angehen, da die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns mit der Dauer des epileptischen Leidens wächst.

Schlecht sind im allgemeinen die Aussichten, wenn die Operation nur unsichere, nicht lokalisierte und schwer zu behebende Veränderungen aufdeckt. Der häufig als einziger zu erhebende Befund eines Ödems der

Die operativen Maßnahmen gegen die Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung.

Die Aussichten der operativen Maßnahmen hängen weitgehend von der Art der angetroffenen anatomischen Veränderungen ab.

¹⁾ *Braun, W.*: Neue dtsch. Chirurg. Bd. 18, Tl. 3, S. 94ff. 1916.

²⁾ *Block, W.*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 180, H. 4/6, S. 290ff. 1923.

³⁾ *Bruns*: Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912.

⁴⁾ *Wachendorf*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1921, Bd. 34, S. 64 (Lit. bis 1921).

⁵⁾ *Krause*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 142, S. 466. 1926.

⁶⁾ *v. Haberer*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 99, H. 1, S. 51.

⁷⁾ *Kopp*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 116, S. 226.

⁸⁾ *Pólya*: Zentralblatt f. Chirurg. 1925, Nr. 43, S. 2404.

⁹⁾ *Hinrichsmeyer*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 746ff. 1923.

Arachnoidea z. B. ist in seiner epileptogenen Bedeutung unsicher und außerdem durch die Scarification kaum dauernd beeinflussbar.

Fehlen angreifbare anatomische Veränderungen, so führt, wenn ein primär krampfendes Rindenfeld festgestellt werden konnte, dessen Ausschaltung gelegentlich zu Heilungen und langanhaltenden Besserungen.

ad 2. Einige Hoffnung erwächst auch für solche Fälle noch aus der von *Horsley* eingeführten Ausschaltung des primär krampfenden Zentrums.

Die Wegnahme narbig veränderter Rindenteile wurde schon früher anlässlich der Behandlung traumatischer Spätkrampfleiden vorgenommen. Neu war an dem *Horsleyschen* Vorgehen die Absicht, das primär krampfende und durch elektrische Reizung identifizierte Rindenfeld ohne Rücksicht auf seine makroskopische Beschaffenheit zu entfernen. Die vielen Enttäuschungen, die man neben einzelnen Dauererfolgen mit dem Verfahren erlebt hat, sind nicht zuletzt darauf zurückzuführen, daß in viel zu schematischer Weise bei allen Halbseitenkrämpfen immer wieder die Zentralwindungen angegangen wurden. Durch die Berücksichtigung auch der anderen motorischen Rindenfelder ist es *Foerster* gelungen, die Zahl der Erfolge wesentlich zu erhöhen. Er verfügt über eine ganze Reihe von Dauerheilungen bei symptomatischer Epilepsie und erzielte auch bei anscheinend genuinen Epilepsien mit Hinweis auf einen Rindenfokus vereinzelte lang anhaltende Besserungen.

Mit der Excision ist die Unterschneidung der fokalen Rindenabschnitte (*Trendelenburg*) erfolgreich in Konkurrenz getreten. Sie wird mit einem nach der Fläche abgebogenen Messer ausgeführt und trennt ein Rindenstück von 3—5 mm Dicke unter möglicher Schonung der Piagefäße von dem darunterliegenden Hirngewebe. Die motorischen Ausfälle, die nach Excision aus den Zentralwindungen nicht selten definitiv und dann besonders störend sind, wenn die Zentren für die Hand- und die Fingerbewegungen entfernt werden mußten, pflegen nach der Unterschneidung wenigstens in ihrer endgültigen Gestaltung weniger schwer zu sein. Die Geringfügigkeit der entstehenden Gehirnnahe stellt einen weiteren Vorteil dar. — Durch Massage des entsprechenden Zentrums (*Bircher*), durch Einspritzung von Alokohol (*Koljubakin*) oder Kochsalzlösung (*Bier*) hat man gehofft, die Rindenausschaltung in noch schonenderer Weise zu erreichen.

Indiziert ist die Excision bzw. Unterschneidung, wenn bei der Trepanation wegen Rindenepilepsie ausschaltbare irritative Veränderungen nicht angetroffen werden. Findet sich ein irritatives Agens, welches durch die Operation beseitigt werden kann, so wird man sich zunächst hiermit begnügen und zur Rindenunterschneidung erst sekundär schreiten, wenn der gewünschte Effekt ausbleibt. Dieses Verhalten empfiehlt sich auch für die Fälle, in denen eine angreifbare anatomische Veränderung ihren Sitz nicht gerade im Bereich des zuerst krampfenden Zentrums hat, sondern in dessen Nachbarschaft.

Über die Technik der elektrischen Rindenfeldbestimmung und über das operative Vorgehen bei der Rindenexcision s. *Krause* (Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks) und *Foerster* (am zuerst angeführten Ort S. 550).

Auch bei der Rindenausschaltung bleiben natürlich Mißerfolge nicht aus. Oft sind die Veränderungen, selbst wenn sie anatomisch erkennbarer Natur sind, ganz diffus oder wenigstens über einen großen Abschnitt des Hirnmantels verbreitet. Nach der Excision des bis dahin primär krampfenden Zentrums können dann neue Anfälle auftreten, die allerdings nicht mehr den alten Charakter tragen, sondern offenkundig von einem benachbarten Rindenfeld oder von einem subcorticalen Zentrum ihren Ausgang nehmen.

Wenn auch die Ergebnisse der chirurgischen Epilepsiebehandlung im ganzen gewiß noch sehr unbefriedigend sind, so können doch gerade in den letzten Jahren Fortschritte wenigstens im Bereich der symptomatischen Epilepsie verzeichnet werden: Verbesserungen in der Beobachtung und in der Analyse der Krämpfe haben den Prozentsatz der durch Operationen im Rindengebiet beeinflussbaren Fälle erhöht. Durch den Ausbau der Lehre von den motorischen Leistungen der Hirnrinde wurde das chirurgische Vorgehen zielsicherer gestaltet.

B. Rückenmark und Rückenmarkshüllen.

I. Spaltbildungen.

Spina bifida¹⁾.

Mit dem Namen Spina bifida belegt man angeborene Wirbelbogenspalten, welche mit Bildungsfehlern des Rückenmarks und seiner Hüllen einhergehen.

Von 1000 Neugeborenen ist durchschnittlich eines mit Spina bifida behaftet. Männliche und weibliche Individuen sind etwa gleich häufig betroffen.

Es kommen mehrere — in ihrer klinischen Bedeutung weit von einander abweichende — Formen von Spina bifida vor. Zu ihrer Auseinanderhaltung und Wertung ist die Kenntnis der entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde notwendig.

Das Verständnis der einzelnen pathologisch-anatomischen Formen hinwiederum vermittelt am besten eine

Schematische Darstellung der ersten Entwicklungsstadien des Zentralnervensystems und seiner Hüllen.

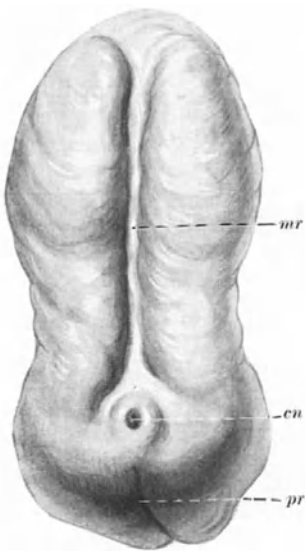


Fig. 527.

Menschliche Embryonalanlage (nach Graf Spee aus Hertwig).

mr = Medullarrinne. *cn* = Canalis neurentericus. *pr* = Primitivstreifen.

Nach Ausbildung der drei Keimblätter bildet sich in der Medianlinie der Embryonalplatte nach vorn von der äußeren Öffnung des Canalis neurentericus eine von zwei paramedianen Wülsten begrenzte Rinne (Medullarrinne Fig. 527). Sie entspricht, wie Querschnitte zeigen (Fig. 528), einer Einsenkung des hier zur Medullarplatte verdickten äußeren Keimblattes.

Im gleichen Stadium hat sich vom inneren Keimblatt eine ebenfalls in der Medianebene gelegene Zellsäule, die Chorda dorsalis, abgesondert.

Das mittlere Keimblatt, hier eine solide Zellplatte bildend, füllt den Raum zwischen Ektoderm und Entoderm aus und reicht beiderseits bis an die Chorda heran.

Schema-
tische Dar-
stellung der
ersten Ent-
wicklungs-
stadien des
Zentralner-
vensystems.

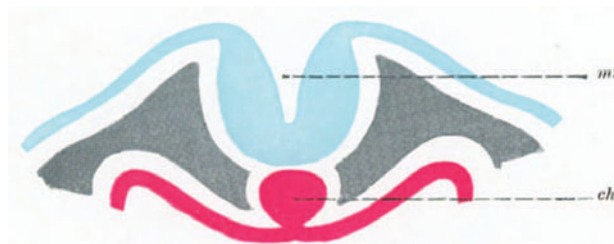


Fig. 528. Schematischer Querschnitt durch eine Embryoanlage.

Blau = Ektoderm. Grau = Mesoderm. Rot = Entoderm. *mr* = Medullarrinne. *ch* = Chorda dorsalis.

¹⁾ Die gesamte Literatur bis 1914 findet sich in der monographischen Darstellung von Hesse: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 10, S. 1197. — Literaturnachweise sind deshalb hier nur für einige neuere benützte Arbeiten gebracht. Den Hesseschen, speziell die chirurgischen Interessen berücksichtigenden Darstellungen sind auch die pathologisch-anatomischen Schemata (teils unverändert) entnommen.

Im weiteren Verlauf nähern sich die Medullarwülste einander bis zur Berührung. Ihre freien Ränder verwachsen schließlich miteinander in einer Weise, daß aus der Medullarrinne ein Medullarrohr wird. Diese Umbildung vollzieht sich zuerst in dem werdenden Halsgebiet und schreitet von hier kranial- und caudalwärts fort. Am spätesten kommt diese Entwicklung in den caudalen Partien zum Abschluß. Das Medullarrohr löst sich bald nach seiner Ausbildung von seinem Mutterboden, dem äußeren Keimblatt ab, welches hernach kontinuierlich als äußeres Hornblatt über die erste Anlage des Zentralnervensystems hinwegzieht (Fig. 529).

Inzwischen ist aus dem mittleren Keimblatt (näherhin aus dem als Sklerotom bezeichneten, der Chorda benachbarten Teil der Ursegmente) Mesenchym hervorgewuchert. Dieses Mesenchym umwächst die Chorda von allen Seiten her, es drängt das ektodermale Nervenrohr von dem entodermalen Chordastab ab, es umfaßt die Medulla von beiden Seiten und schiebt sich endlich auch zwischen die beiden ektodermalen Gebilde (Hornblatt und Neuralrohr) als Membrana reuniens posterior vor.

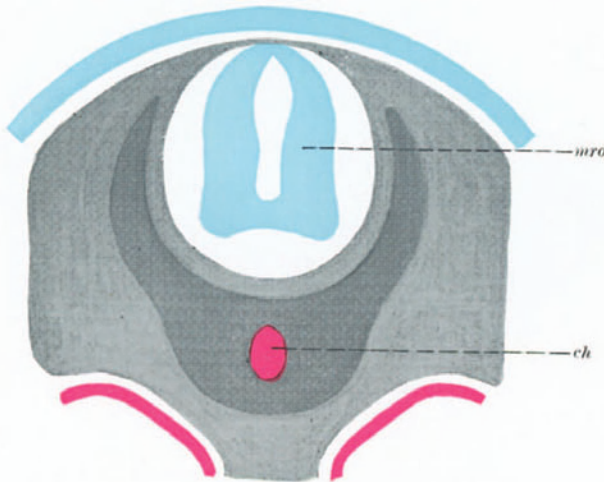


Fig. 529. Schematischer Querschnitt auf einem späteren Stadium.

mro = Medullarrohr, ch = Chorda dorsalis. Dunkelgrau = Grundlage der späteren Wirbel.

Das um die Chorda herum ausgebreitete Gewebe gibt die Grundlage ab für die Entwicklung der knöchernen Wirbelkörper; aus den das Nervenrohr umscheidenden Derivaten des mittleren Keimblattes entwickeln sich sowohl die Rückenmarkshäute als auch die Wirbelbögen.

Der Schluß des Medullarrohres ist schon zu Ende der dritten Woche vollzogen. Die Vereinigung der paarig angelegten Sklerotome in der Membrana reuniens posterior erfolgt gleichzeitig oder wenig später.

Genese. Jede Spina bifida (sensu strictiori) ist nun Folge einer Hemmung in dem skizzierten Entwicklungsvorgang.

Kausale Genese ungeklärt. Über die Gründe hinwiederum, die zu einer solchen Hemmung führen, ist nichts Sicheres bekannt. Die Häufigkeit begleitender weiterer Mißbildungen und die (auch rein in der männlichen Linie beobachtete) Erblichkeit der Mißbildung (*Bucheri*, *Demme*, *Geyl*, *Pels Leusden*) legen die Annahme einer primär fehlerhaften Keimanlage nahe. Sollten mechanische Momente (Amnionverwachsung *Dareste*) für die Entwicklungshemmung verantwortlich gemacht werden können, so müßte ihre Einwirkung zu einem sehr frühen Zeitpunkt (in den ersten 3 Wochen) sich geltend machen. Auch die Frage, ob die Störung im Ektoderm der im Mesoderm übergeordnet (*Ernst*), ob das Verhältnis umgekehrt ist (*Recklinghausen*, *Henle*) oder ob beide koordiniert sind, ist unentschieden.

Kongenitale Syphilis wird in einem Teil der Fälle festgestellt [neuerlich *Vaglio*¹⁾].

Formale Genese: Hemmung der geschichteten Entwicklung auf frühester Stufe.

Für das Verständnis der pathologisch-anatomischen Bilder ist es zweckmäßig, folgende Vorstellung festzuhalten:

Die Entwicklung kann auf zwei Phasen gehemmt werden entweder auf dem Stadium der Medullarrinne (s. Fig. 528) oder nach Ausbildung des Medullarrohres (s. Fig. 529).

Es sind deshalb nur zwei prinzipiell verschiedene Arten der Spaltbildung möglich:

¹⁾ *Vaglio*: *Pediatrics*. Fasc. 1. 1919. 1. Jan.

1. Eine Spaltbildung in den Derivaten sowohl des äußeren wie des mittleren Keimblattes.

2. Eine Spaltbildung lediglich in Derivaten des mittleren Keimblattes.

Die größere Mannigfaltigkeit der beschriebenen Spina bifida-Formen ist dadurch bedingt, daß beide Arten der Spaltbildung durch örtliche Flüssigkeitsansammlung kompliziert werden können.

Pathologische Anatomie.

Die beiden Grade der Spaltbildung, der Liquorerguß und die begleitenden Tumoren.

Unter Zugrundelegung dieser Vorstellung sind nur zwei prinzipiell verschiedene Arten der Spaltbildung zu unterscheiden: Vollständige und unvollständige.

Es gibt nur
2 Spalt-
arten:

Von den vollständigen Spalten gilt ganz allgemein: die Spaltbildung reicht bis ins Rückenmark hinein. Dieses liegt flächenhaft ausgebreitet zutage. Denn dorsal von ihm fehlen alle Gebilde ektodermaler und mesodermaler Herkunft, die sich darüber hätten schließen sollen (entsprechend Fig. 528).

Vollständige
(Rücken-
marks-)
Spalten und

Diese vollständigen Spalten sind also Rückenmarksspalten.

Bei den unvollständigen Spalten dagegen ist das Medullarrohr immer geschlossen. Dann ist es regelmäßig auch zum Verschuß des anderen ektodermalen Gebildes, des Hornblattes, gekommen und im Bereich der mesodermalen Anlage ebenso regelmäßig zur dorsalen Vereinigung der weichen Hirnhäute. Nur Wirbelbogen und Dura weisen Defekte von allerdings sehr verschiedener Ausdehnung auf. (Entsprechend Fig. 529.)

unvoll-
ständige
(Wirbel-
bogen-)
Spalten.

Diese unvollständigen Spalten sind also lediglich Wirbelbogenspalt.

Eine dieser beiden Spaltarten liegt jeder Spina bifida zugrunde.

Nun kommt jede dieser beiden Spaltarten vor

1. in reiner Form und
2. in anatomisch komplizierter Form.

Jede der
beiden
Spaltarten
kommt in
reiner Form
vor

Die Komplikation besteht in örtlicher Liquoransammlung, welche sich bei beiden Arten der Spaltbildung in den weichen Hirnhäuten in Form von ein- oder mehrkammerigen Cysten, bei der unvollständigen Spalte auch im Zentralkanal des Rückenmarks vorfinden kann.

und auch
kompliziert
durch
Flüssigkeits-
erguß.

Durch diese Liquoransammlung wird alles dorsal von ihr gelegene Gewebe in Form einer cystischen Geschwulst aus der Wirbelspalte vorgedrängt. Die durch Flüssigkeitserguß komplizierten Formen beider Spaltarten werden deshalb als Spinae bifidae cysticae bezeichnet.

Man hat die Cyste ehemals als die Ursache der Spaltbildung angesehen. Heute gilt sie im allgemeinen als sekundär entstanden und zwar als Folge einer — durch die abnormen Zirkulationsbedingungen oder durch entzündliche Reizung hervorgerufenen — vermehrten Sekretion. In einstweilen hypothetischer Weise [*Ombredanne*¹⁾] werden die ein- und mehrkammerigen Cysten der Spina bifida neuerlich als koordinierte Hamartome

¹⁾ *Ombredanne*: Chirurg. infant. 1925, S. 341.

angesehen, die mit den anderen bei Spina bifida zu beobachtenden geschwulstartigen Gewebsverlagerungen auf eine Stufe zu stellen seien.

Solche fissurale Geschwülste finden sich gelegentlich als Begleiterscheinung aller Arten von Spina bifida.

Häufig findet man Telangiectasien in der bedeckenden und benachbarten Haut. Nicht selten auch sind Lymphangiectasien im Unterhautzellgewebe. Lipome, Myxome und Myofibrolipome können außen der gespaltenen Wirbelsäule aufsitzen, können sich aber auch in den Wirbelkanal fortsetzen und hier durch Zug und Druck nervöse Reiz- und Ausfallerscheinungen hervorrufen.

Hierauf wird bei der klinischen Besprechung der Spina bifida occulta noch näher einzugehen sein.

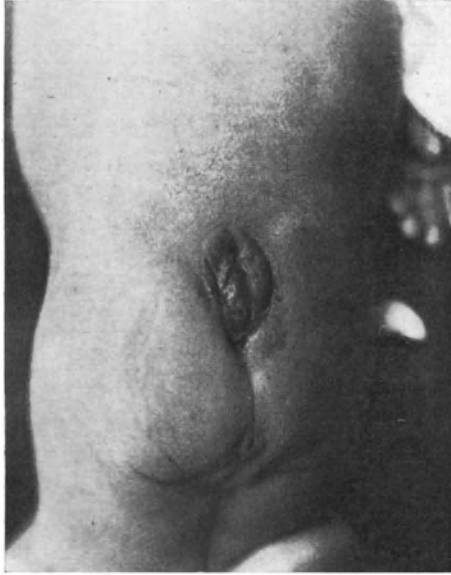


Fig. 530. Rachischisis partialis.

In reiner Form stellt die vollständige Spalte den klinisch schwersten Grad der Mißbildung dar. Es kann in ganzer Länge des Rückenmarks oder

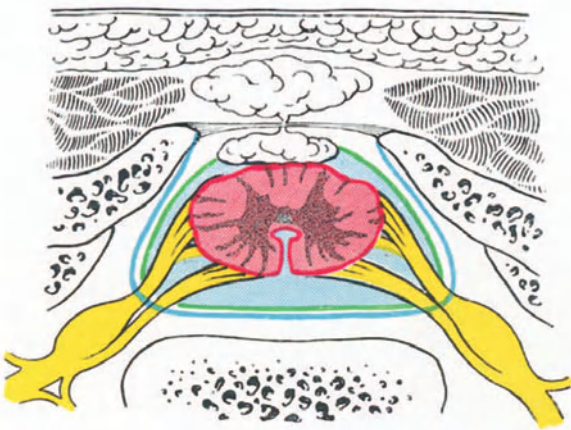


Fig. 531. Schematische Darstellung einer Spina bifida occulta. Zu beiden Seiten der Verschlussmembran des Wirbelbogenspaltes sich ausbreitender Tumor. (Abgeändert nach Hesse.)

In den Figuren 531—537 bedeuten: Dunkelblau = Dura; grün = Arachnoidea; dunkelrot = Pia; hellrot = Rückenmark; hellblau = Liquor; gelb = Nervenwurzeln.

Die einzelnen pathologisch-anatomischen Formen von Spina bifida.

Wir besprechen zuerst die reinen, dann die durch Flüssigkeitsansammlung komplizierten Formen der beiden Spaltarten:

A. Die reinen Formen der beiden Spaltarten.

1. Reine Form der vollständigen (Rückenmarks-) Spalte.

nur an umschriebener Stelle das Stadium der Fig. 528 erhalten sein: Rachischisis totalis bzw. partialis.

Der Querschnitt zeigt der Fig. 528 entsprechende Verhältnisse mit dem einzigen Unterschied, daß es zur Ausdifferenzierung der mesodermalen Anlage gekommen ist.

Totale und partielle Rachischisis sind stets mit anderweitigen Mißbildungen (Anencephalie, Bauchspalte u. a.) kombiniert und nicht von praktisch-chirurgischem Interesse, weil die Träger der Mißbildung selten lebensfähig sind.

2. Reine Form der unvollständigen (Wirbelbogen-) Spalte.

In reiner Form stellt dieser Typus der Spaltbildung den klinisch leichtesten Grad der Mißbildung dar.

Es besteht, wie der Querschnitt (Fig. 531) zeigt, lediglich ein Spalt in Wirbelbogen und Dura: Spina bifida occulta.

B. Die durch Flüssigkeitserguß komplizierten Formen beider Spaltarten.

Spinae bifidae cysticae.

1. Komplikation der vollständigen (Rückenmarks-)Spalte durch Liquoransammlung in den weichen Hirnhäuten: Myelocele (grundsätzlich gleichbedeutend mit Myelomeningocele):

Der Querschnitt (Figur 532) lehrt, daß die Verhältnisse hinsichtlich der Spaltbildung die gleichen sind, wie bei der Rachischisis. Nur ist die Medullarplatte samt der Pia durch einen ventral davon, zwischen Pia und Arachnoidea gelegenen Liquorerguß von dem Wirbelkörper abgehoben und aus der Wirbelspalte vorgedrängt, sodaß Medullarplatte und Pia zusammen die äußere Wand einer fluktuierenden, cystischen Geschwulst bilden.

Es ist nur für den Chirurgen von praktischer Bedeutung, zu wissen, daß der Erguß statt zwischen Pia und Arachnoidea (Myelocele sub-

arachnoidealis) sich auch zwischen Arachnoidea und Dura (Myelocele subduralis, Fig. 533) entwickeln kann, so daß dann die Arachnoidea zur Bildung der äußeren Cystenwand mit herangezogen wird. Durch diese Andrängung der Arachnoidea an die äußere Sackwand werden die motorischen und sensiblen Wurzeln, die bei der subarachnoidealen Myelocele frei durch den liquorgefüllten Hohlraum laufen, in die Sackwand verlagert. Auf dieses Verhalten ist gegebenenfalls bei der Operation einer Myelocele Rücksicht zu nehmen.

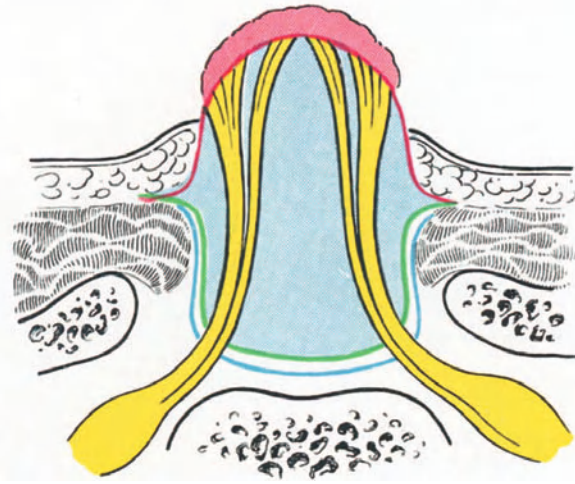


Fig. 532. Myelocele subarachnoidealis. (Schematischer Querschnitt nach Hesse.)

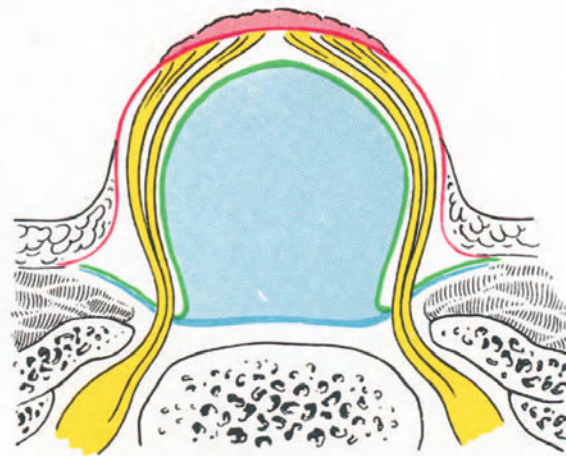


Fig. 533. Myelocele subduralis. Schematischer Querschnitt (in Anlehnung an Hesse).

Ein schematischer Längsschnitt (Fig. 534) zeigt den schleifenförmigen Verlauf der vorgedrückten Medullarplatte. Er läßt erkennen, daß der Zentralkanal der (nach oben und nach unten hin geschlossenen) Medulla sich im Bereich der cystischen Geschwulst nach außen öffnet.

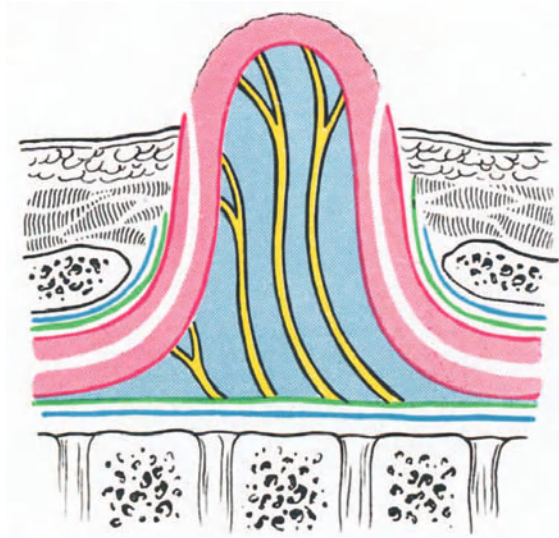
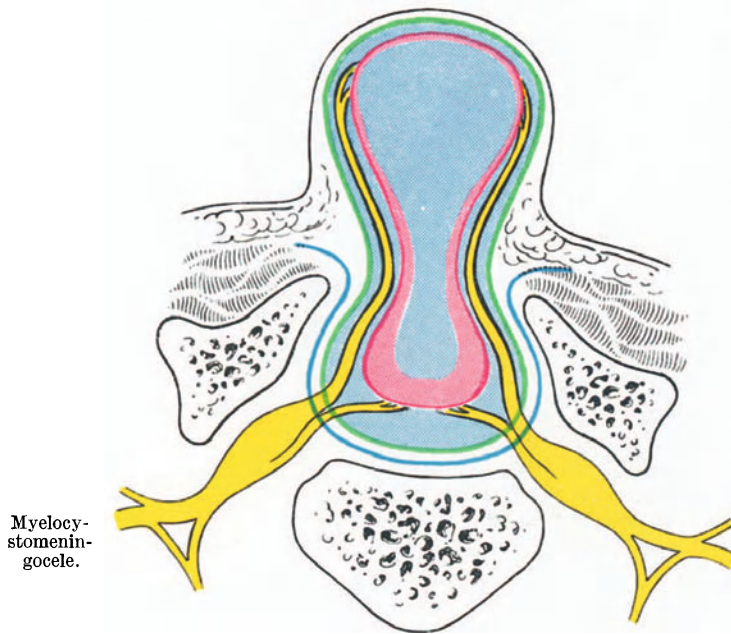


Fig. 534. Myelocele. Schematischer Längsschnitt. (Abgeändert nach Ernst.)



Myelocystomeningocele.

Fig. 535. Myelocystocele. Schematischer Querschnitt. (Abgeändert nach Ernst.)

kanal und in den Meningen: Myelocystomeningocele.

Außer im Zentralkanal findet sich hier ein Erguß zwischen Pia und Arachnoidea. Liegt der intrameningeale Erguß ventral vom Rücken-

2. Komplikationen der unvollständigen (Wirbelbogen-)Spalte durch Liquoransammlungen.

Hier kann die Liquoransammlung zustandekommen

- a) im Zentralkanal,
- b) im Zentralkanal und in den Meningen,
- c) in den Meningen.

1. Unvollständige (Wirbelbogen-)Spalte mit Flüssigkeitsansammlung im Zentralkanal: Myelocystocele (Fig. 535).

Die Liquoransammlung im Zentralkanal drängt die dorsalen Abschnitte des Rückenmarks samt den weichen Hirnhäuten aus dem Knochenduraspalthinaus. Die Wand der cystischen Geschwulst ist auf der Kuppe von Haut, weichen Hirnhäuten und stark verdünntem Rückenmark gebildet, in den seitlichen Partien verlaufen außerdem die sensiblen Wurzeln in der Sackwand.

2. Unvollständige (Wirbelbogen-)Spalte mit Flüssigkeitsansammlung im Zentralkanal und in den Meningen: Myelocystomeningocele.

mark (Myelocystomeningocele ventralis, Fig. 536) so besteht hinsichtlich der Zusammensetzung der äußeren Cystenwand kein Unterschied gegenüber der Myelocystocele. Liegt der intrameningeale Erguß dorsal vom Rückenmark (Myelocystomeningocele dorsalis, Fig. 537), so ist die äußere Cystenwand nur von Haut und Arachnoidea gebildet.

Da sich die Unterscheidung von Myelocystocele und Myelocystomeningocele nur autopsisch einwandfrei durchführen läßt, so ist die Kenntnis der letzteren Variante nur für den operierenden Arzt von Wichtigkeit.

3. Unvollständige (Wirbelbogen-)Spalte mit Flüssigkeitsansammlung lediglich in den Meningen: Meningocele.

Es findet sich ein Erguß zwischen den weichen Hirnhäuten, der die dorsal gelegenen Abschnitte der Arachnoidea aus der Knochenlücke nach außen verdrängt. Die äußere Cystenwand besteht nur aus Haut und Hirnhaut. Nervensubstanz ist an der Bildung der Sackwand nicht beteiligt, das Rückenmark bleibt vielmehr im Wirbelkanal liegen. Sekundär allerdings können Nerven und Rückenmark nicht nur in den Sack vorfallen, sondern auch mit der inneren Cystenwand enge Verbindungen eingehen, ein Verhalten, das man bei operativem Vorgehen stets vor Augen haben muß.

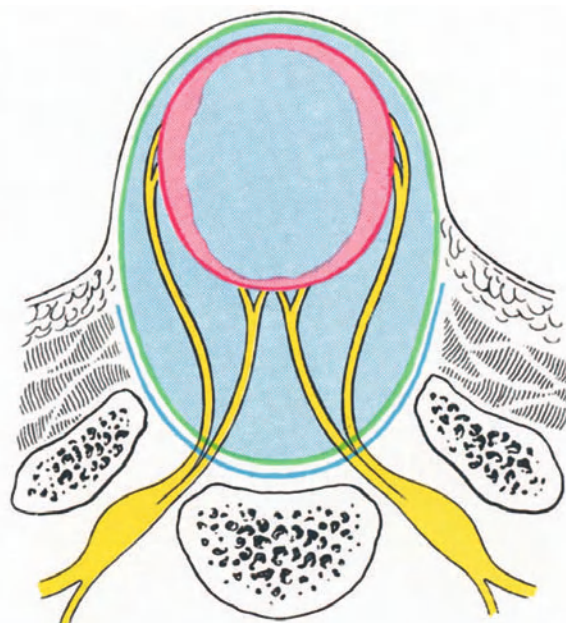


Fig. 536. Myelocystomeningocele ventralis. Meningocele
Schematischer Querschnitt. (Modifiziert nach Hesse.)

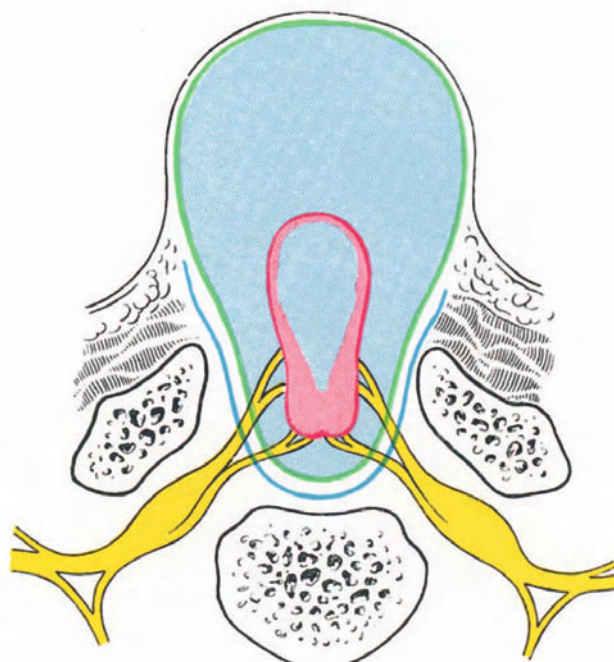


Fig. 537. Myelocystomeningocele dorsalis. Schematischer Querschnitt. (Modifiziert nach Hesse.)

Nach *v. Bergmann, Dénucé* u. a. existiert diese Form nicht. Entweder lägen Verwechslungen mit stark gestielten, vielleicht durch Abschnürung vom Rückenmark losgelösten Myelocystocelen vor; der Irrtum wäre dann so zu erklären, daß die medulläre, innerste Auskleidung der Cystenwand auf mikroskopische Reste von Nervensubstanz und Ependym reduziert sei. Oder aber es handle sich um Verwechslungen mit dorsalen Myelocystomeningocelen, welche zwar eine große intrameningeale, aber nur eine sehr geringfügige intramedulläre Liquoransammlung aufweisen.

Da sich die Annahme einer Meningocele für klinische Zwecke brauchbar erweist, wird der Begriff hier beibehalten.

Klinik der Spina bifida.

Im folgenden werden zuerst die durch Flüssigkeitserguß komplizierten Formen der Rückenmarksspalt, die Spinae bifidae cysticae, besprochen.

Dann folgt eine Darstellung der einzigen den Arzt beschäftigenden reinen Spaltform, der Spina bifida occulta.

Spinae bifidae cysticae.

Zur ausreichenden diagnostischen und prognostischen Beurteilung eines jeden Falles von Spina bifida ist es notwendig, zu berücksichtigen

1. den örtlichen Befund,
2. die von der Rückenmarksmißbildung abhängigen nervösen Ausfälle,
3. die koordinierten, eine Spina bifida häufig begleitenden Mißbildungen.

Myelocele.

Sie ist wohl die am häufigsten beobachtete Form der Spina bifida. Sie bevorzugt die Lendenwirbelsäule, greift auch nicht selten auf das Kreuzbein über. Im Bereich von Hals- und Brustwirbelsäule ist ihr Vorkommen selten.

Man beachte aber für diese und alle anderen Angaben über Frequenz und Sitz der verschiedenen Formen, daß die einzelnen Statistiken sehr weit auseinandergehen, oft sich diametral entgegenstehen. Diagnostische Irrtümer, die der ausschließlich klinischen Beobachtung unterlaufen, sind dafür verantwortlich.

Die Myelocele sitzt als halbkugelige, pflaumen- bis apfelgroße, fluktuierende und transparente Geschwulst breitbasig der Unterlage auf.

Ihr Hauptmerkmal besteht in der dreiteiligen Kokardenzeichnung ihrer Oberfläche (s. Fig. 538 und die schematischen Schnitte).

1. Tiefrotes, ovals Zentrum von schleimhautartiger Oberflächenbeschaffenheit. Es entspricht der stark vaskularisierten Medullarplatte. Dieser zentrale Hof der Kokarde wird seit *Recklinghausen* als Area medullo-vasculosa bezeichnet. Im längeren (medianen) Durchmesser dieser Area kann man sowohl kranial wie caudal je eine trichterförmige Einsenkung auffinden. Diese Einsenkungen entsprechen der Öffnung des Zentralkanals nach außen und werden als Polgrübchen bezeichnet. Aus dem kranialen Polus entleert sich gelegentlich Liquor.

Eine seltene tiefsitzende Myelocele, bei der der Conus terminalis von der Spaltbildung betroffen ist, zeigt nur ein einziges Polgrübchen (Myelocele terminalis).

2. Zona epithelio-serosa.

Sie umgibt kranzförmig die zentrale Area, weist den matten Glanz und die blaßrote Farbe einer frischen flächenhaften Hautnarbe auf und zeigt in geringer Tiefe feine Gefäßverzweigungen. Dieser Abschnitt der Cystenwand entspricht der vorgebauchten Pia, welche vom Haut-

Örtlicher
Befund.
Inspektion.
Aufsicht.

rande her von einer dünnen Epithellage überzogen wurde. Im Fall der subduralen Myelocele ist dieser Abschnitt durch Anlagerung der Arachnoidea von innen her verstärkt. Er ist in diesem Fall von Nerven durchzogen.

3. Zona dermatica.

Den äußersten Ring der Kokarde bildet äußere Haut, welche mit verdickter Cutis, häufig stärker behaart und gefäßreich auf das Gebiet der tumorartigen Vorwölbung übergreift. Die Zona dermatica geht peripher in normale Rückenhaut über. Die Zona dermatica deckt nicht selten Geschwülste, die in der mangelhaft



Fig. 538.
Myelocele.



Fig. 539. Myelocele mit Lähmung des Beckenbodens. Mastdarmvorfall.

ausdifferenzierten Membrana reuniens zur Entwicklung gekommen sind.

Die Kokardenzeichnung der Myelocele kann verlorengehen

1. häufig durch geschwürige Prozesse,
2. selten durch sekundäre Epithelisierung auch der Area medullo-vasculosa.

Die Transparenz der Cystenwand gestattet bei größeren subarachnoidealen Myelocelen den Verlauf der Rückenmarkswurzeln durch die Cyste hindurch direkt festzustellen.

Durchsicht.
Rückenmarkswurzeln können frei durch den Sack ziehen.

Palpation.
Tumor nicht
kompressibel.
Bruch-
pforte gut
abastbar,
weit.

Die Betastung des Sackes ergibt Fluktuation. Die Cyste ist nicht kompressibel.

Die Form der Bruchpforte läßt sich meist genau austasten. Die Spaltbildung pflügt sich bei der Myelocoele über mehrere Wirbelbögen zu erstrecken. Die große Distanz ihrer unter der Zona dermatica zu beiden Seiten palpablen Rudimente läßt die bei Myelocelen fast immer bedeutende Breite der Knochenlücke deutlich erkennen.

Unter den
abhängigen
nervösen
Ausfällen
sind schwere
motorische
diplegetischer
Art charak-
teristisch.

Die angeborenen nervösen Ausfälle sind bei der Myelocoele, entsprechend der Spaltung auch des Rückenmarks, meist schwerer, als bei den übrigen den Arzt beschäftigenden Spaltbildungen. Die starke Dehnung gerade der ventralen, die motorischen Zentren enthaltenden Rückenmarksabschnitte bringt es mit sich, daß die Myelocelen fast ausnahmslos schwere und zwar diplegische motorische Ausfälle aufweisen. Entsprechend dem weit überwiegenden Vorkommen in den unteren Wirbelsäulenabschnitten ist von der Lähmung meist die untere Körperhälfte betroffen: Lähmung des Beckenbodens (Fig. 539), Lähmung der Sphincteren von Blase und Mastdarm, schlaffe Lähmung beider unterer Extremitäten gehören zum gewöhnlichen Bild der Myelocoele.

Abhängige
Fußdeformitäten.

Der örtlichen Dysplasie untergeordnet sind wohl auch die häufigen Deformitäten der Füße. Hauptsächlich sind es Klumpfüße, seltener hochgradige Hakenfüße, welche die Myelocoele komplizieren.

Koordinierte Mißbildungen.

Träger von Myelocelen sind gelegentlich mit weiteren schwersten Mißbildungen (z. B. Blasenektomie) behaftet. Solche Kombinationen erleichtern den Entschluß zu rein exspektativem Verhalten.

Hydrocephalus findet sich bei Myelocelen den Statistiken nach seltener als bei den Myelocystocelen, ist aber immerhin bei längerer Lebensdauer häufig genug zur Entwicklung gekommen, um bei Abwägung therapeutischer Maßnahmen die Neigung zu aktivem Vorgehen einzuschränken.

Myelocystocoele.

Die Myelocystocoele scheint nächst der Myelocoele die häufigste Form der Spina bifida zu sein. Bezüglich der Verteilung auf die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule unterscheidet sie sich nicht deutlich von der Myelocoele. Auch die Myelocystocoele wird am häufigsten lumbal und lumbosakral angetroffen, unvergleichlich seltener thorakal, cervical, rein sakral.

Örtlicher Befund.
Inspektion.

Die Myelocystocoele erscheint in den meisten Fällen als breitgestielte, nuß- bis faustgroße, kugelförmige oder ovaläre Geschwulst mit medianem, seltener paramedianem Sitz. Breitbasiges Aufsitzen und schmale Stielung kommen gelegentlich vor.

Aufsicht.

Die Oberfläche ist von Epidermis in ganzer Ausdehnung überzogen. Bei kleinen Tumoren ist der Hautüberzug oft dick, behaart, von Telangiectasien durchsetzt. Bei großen Tumoren ist er durch Dehnung bis zur Transparenz verdünnt. Durch geschwürigen Zerfall geht der Epidermisüberzug auf der Geschwulsthöhe gelegentlich zu Verlust.

Durchsicht.

Die Diaphanie kann bei dieser Form der Spina bifida nie Nervenstränge feststellen, welche den liquorgefüllten Hohlraum frei durchsetzen.

Daß dagegen die Palpation in stark verdünnten seitlichen Wandpartien gelegentlich sensible Wurzeln nachweisen kann, geht aus dem schematischen Querschnitt (Fig. 535) hervor.

Die einer Myelocystocele entsprechende Geschwulst gilt als innerhalb gewisser Grenzen kompressibel. Da dieses Verhalten bei anderen cystischen Spinae bifidae seltener und weniger deutlich ist, hat man angenommen, daß der Liquor leichter durch den Zentralkanal (*Henle*) als durch das Maschenwerk des Subarachnoidealraums (*Bockenheimer*) ins Schädelcavum ausweicht. Leichte Kompression macht Fontanellenspannung.

Geschwulst
meist kom-
pressibel.

Stärkere Kompression kann Hirndruckerscheinungen machen und ist deshalb zu unterlassen.

Die Abtastung der engeren und tieferliegenden Bruchpforte gelingt gewöhnlich nicht so vollständig wie bei Myelocelen. Der Spalt findet sich in einem oder mehreren Wirbeln.

Bruch-
pforte
schwer
abtastbar.

Gelegentlich liegt bei seitlich ge-

Wirbelspalt
sitzt ge-
legentlich
seitlich.

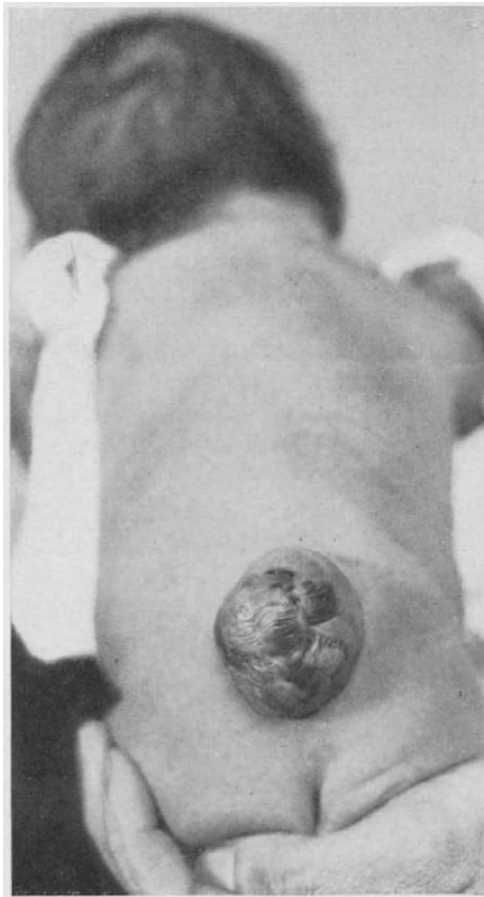


Fig. 540.
Myelocystocele.

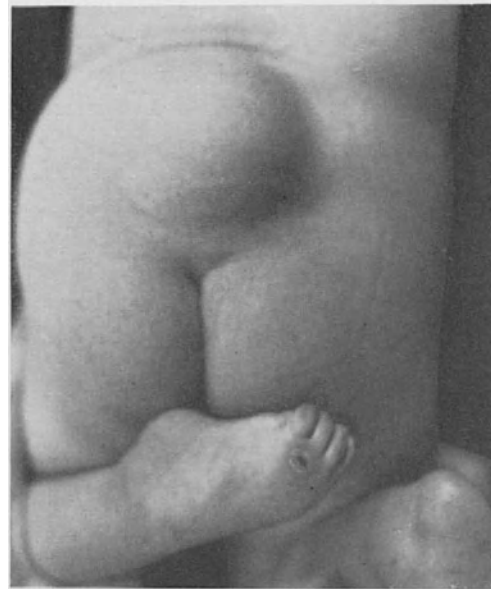


Fig. 541. Myelocystocele mit trophischem
Geschwür am linken Fußrücken.

lagerten Myelocystocelen (Fig. 543) die Knochenlücke nicht median sondern seitlich, am Abgang eines Wirbelbogenschenkels vom Wirbelbogenkörper.

Die angeborenen nervösen Ausfälle pflegen bei der Myelocystocele viel weniger auffallend zu sein als bei der Myelocele; denn sie sind entsprechend der stärksten Dehnung des Rückenmarks in seinen dorsalen Abschnitten hauptsächlich sensibler Art. Sie machen sich erst nach verschieden langer Zeit durch Entstehung trophischer Geschwüre (Fig. 541) geltend. (Wärmflaschenverbrennungen!) Inkontinenz für Urin begleitet auch Myelocystocelen häufig. Von *Peritz* und *Brüning*¹⁾ wird die Ursache für diese Inkontinenz in Störungen der sensiblen Reizleitung gesehen, während

Abhängige
nervöse
Ausfälle.

¹⁾ *Brüning*: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1694.

die meisten Autoren eine Störung in der Innervation des Sphincter vesicae annehmen. Auch Lähmungen des Sphincter ani und Lähmungen des Beckenbodens werden beobachtet. Andere motorische Ausfälle sind seltener und dann umschriebener Natur. Die schwere Diplegie, die bei Myelocelen fast zum Bild gehört, findet man bei der reinen Myelocystocele nur ausnahmsweise (siehe aber die Myelocystomeningocele ventralis).

Die Kombination der Myelocystocelen mit anderen Mißbildungen ist häufig.

Die für das ärztliche Handeln belangreichste Komplikation ist darin zu sehen, daß bei Trägern von Myelocystocelen sich häufig ein fortschreitender Hydrocephalus entwickelt. Man ist ziemlich einstimmig der Meinung, daß das Hinzutreten der Hydrocephalie eine absolute Gegenindikation gegen operative Behandlung der Spina bifida abgibt. Da der Ventrikelhydrops erst nach Wochen deutlich wird, tut man gut, sich speziell bei Myelocystocelen, wenn möglich, erst nach Ablauf einer entsprechenden Beobachtungszeit über die Zweckmäßigkeit einer Operation zu entscheiden.

Da Myelocystocelenträger durchschnittlich länger leben als Kinder, die mit Myelocelen behaftet sind, so kommen bei ihnen auch weniger schwere Komplikationen zur Geltung: Angeborene Hüftgelenkluxationen sind häufig. Im allgemeinen sind sie als koordinierte Komplikationen aufzufassen (*Joachimsthal*). Ob herabgesetzter Muskeltonus als begünstigendes Moment im Spiel ist, ist unentschieden¹⁾. Bei Bestehen schwerer Lähmungen ist sekundäre pathologische Luxation beobachtet (*Lücke*). Meist werden die kongenitalen Luxationen erst erkannt, wenn durch Höherrücken des Kopfes aus der Pfanne die Verkürzung eines Beines augenfällig wird. Die Komplikation ist so häufig, daß der Erfahrene sich durch regelmäßige und rechtzeitige Röntgenuntersuchung vor späteren Überraschungen schützt.

Skoliosen.

Das Röntgenverfahren deckt auch frühzeitig angeborene, auf begleitenden Wirbelkörperanomalien (Keilwirbel usw.) beruhende Skoliosen auf. Die Gründe für die auffallende Haltung der ganzen Wirbelsäule in extremer Lordose und für die begleitende Reklination des Kopfes, die so häufig an Trägern einer Spina bifida cystica beobachtet werden, sind unseres Wissens noch nicht bekannt.

Schädel-
lücken.

Durch eine sorgfältige Untersuchung des Schädeldaches lassen sich übrigens in den meisten Fällen von Spina bifida angeborene Lücken in den Belegknochen der Konvexität feststellen.

Myelocysto-
menin-
gocele
dorsalis
und
ventralis

Die Myelocystomeningocele dorsalis verhält sich klinisch wie die Myelocystocele, mit dem Unterschied jedoch, daß Nervenwurzeln in der seitlichen Cystenwand nicht nachweisbar sind.

Auch die Myelocystomeningocele ventralis stimmt in ihren klinischen Erscheinungen weitgehend mit der Myelocystocele überein, doch kann man aus schweren motorischen Ausfallserscheinungen vermutungsweise auf eine starke Dehnung der vorderen Rückenmarksabschnitte durch einen ventralen Meninghydrops schließen.

Erst bei der operativen Eröffnung des Sackes kann sicher erkannt werden, ob die Liquoransammlung im Zentralkanal von einer weiteren in den Meningen begleitet ist.

¹⁾ *Beck*: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 15, S. 530. 1922.

Meningocele.

Die Meningocele ist die seltenste klinische Form von Spina bifida cystica. Sie sitzt fast ausnahmslos sakral.

Es handelt sich um kirsch- bis kindskopfgroße, median inserierende, hautbedeckte cystische Tumoren. Die Haut ist bei den kleineren Formen dick, oft behaart und stark vascularisiert, im Unterhautzellgewebe finden sich gelegentlich Geschwulst-Einlagerungen, die einen beträchtlichen Teil des ganzen Tumors ausmachen, ja die Cyste selbst der klinischen Feststellung entziehen können.

Häufiger noch sind ganz große Cysten mit transparenter Wand. Nervenwurzeln und den in den Sack eingetretenen Conus terminalis des Rückenmarkes kann man im Hohlraum gelegentlich erkennen.

Der Tumor läßt sich durch Druck nicht verkleinern.

Die Bruchpforte ist meist sehr eng, der Spalt in der hinteren Kreuzbeinfläche schwer oder gar nicht abtastbar.

Einzelne sakro-coccygeale Meningocelen verlassen den Wirbelkanal durch den Hiatus sacralis. Sie imponieren als Tumoren der Regio sacro-coccygea (s. S. 789). In diesen Fällen ist die Bruchpforte von einer Lücke im ligamentären Verschluss dieses Hiatus gebildet.

Nervöse Ausfälle angeborener Art gehören nicht ins klinische Bild der Meningocele.

Komplikation mit anderen Mißbildungen kommt nur ausnahmsweise vor. Die Entwicklung eines Wasserkopfes schließt das Vorliegen einer Meningocele aus [*Hesse*¹⁾].

Diagnose.

Die Gruppendiagnose Spina bifida cystica wird nicht leicht verfehlt. Die Möglichkeit eines Irrtums ist gegeben, wenn komplizierende solide Tumoren eine kleine Cyste so einhüllen, daß sie sich dem Nachweis entzieht. Jeder median gelegene Tumor über der Wirbelsäule ist auf Kombination mit Spina bifida verdächtig und sollte zu sorgfältiger Aufsuchung nervöser Ausfallserscheinungen anregen. Schwierigkeiten in der Erkennung machen gelegentlich auch die seitlich gelegenen Spina-bifida-Cysten (Fig. 543), so z. B. die nicht gerade seltenen lumbosakralen Myelocystocelen, welche die eine Gesäßhälfte auftreiben.

¹⁾ *Hesse*: l. c.

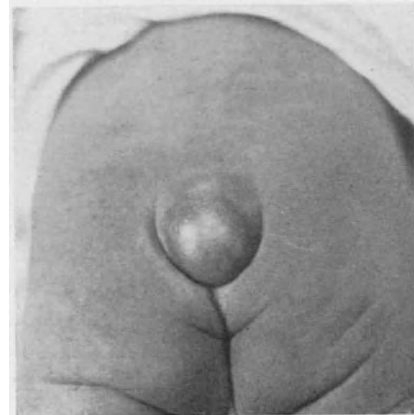


Fig. 542. Meningocele.

Aufsicht.

Diaphanie.

Bruchpforte eng.

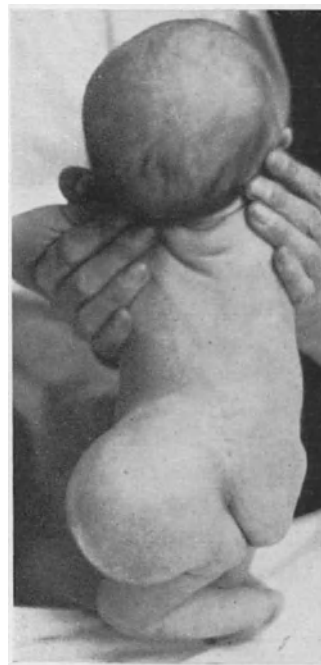


Fig. 543.

Seitlich gelegene lumbosakrale Myelocystocele.

Gewöhnlich keine angeborenen nervösen Ausfälle.

Keine koordinierten Mißbildungen.

Solide mediane Tumoren am Rücken sind immer der Kombination mit Spina bifida verdächtig.

Seitlich gelegene Spina-bifida-Cysten.

Die Auseinanderhaltung der einzelnen Formen kann schwierig, ja unmöglich sein.

In typischen Fällen ist die Myelocoele schon durch die *Recklinghausen*-schen Zonen hinreichend charakterisiert. Ist die Kuppe der Myelocelengeschwulst ulceriert oder — was seltener ist — epithelisiert, dann muß man versuchen durch Abwägung der übrigen Symptome (Sitz, Insertion, Art und Schwere der nervösen Ausfälle, begleitende Komplikationen) die Abgrenzung gegen die anderen Formen vorzunehmen.

Zur Unterscheidung der Myelocystocoele von ihren Komplikationen mit Meningocelen und von reinen Meningocelen hat man einige brauchbare Anhaltspunkte, die oben dargestellt wurden. Ihre Beachtung und richtige Bewertung ermöglicht es in vielen Fällen, die klinisch zu häufig gemachte Annahme einer Meningocoele fallen zu lassen.

Gelegentlich aber muß und darf man sich mit der Gruppendiagnose Spina bifida cystica und mit der genauen Feststellung sowohl der Fernsymptome als auch der begleitenden Mißbildungen begnügen. Denn die abhängigen nervösen Ausfälle und die koordinierten Mißbildungen bestimmen im wesentlichen unser therapeutisches Verhalten.

Prognose.

Die Prognose der Spina bifida cystica ist, wenn eine operative Behandlung nicht durchgeführt wird, fast absolut infaust. Mehr als die Hälfte der Träger stirbt in den ersten Wochen [*Stockmeyer*¹⁾], etwa $\frac{9}{10}$ sterben im 1. Lebensjahr. Die wenigen bekannt gewordenen erwachsenen Träger einer Spina bifida cystica [*Fermi*²⁾] sind mit Myelocystocelen und mit Meningocelen behaftet.

Ein Teil der Kinder stirbt an begleitenden Mißbildungen (Bauchspalte, Blasenspalte, vor allem aber Hydrocephalus), die meisten gehen an eitriger Meningitis zugrunde, der Rest erliegt den Folgen der nervösen Ausfälle (Pyelitis, Allgemeininfektion ausgehend von Dekubitalgeschwüren u. a.).

Die operative Behandlung ist in der Lage, diese Prognose etwas zu bessern, aber doch wohl nur in dem Ausmaß, daß sie durch rechtzeitige Beseitigung des Sackes der Entstehung einer Meningitis bei den übrigens nicht ernstlich komplizierten Fällen vorbeugt.

Die guten Frühresultate (örtlich geheilt entlassen), die in großer Zahl veröffentlicht sind, führen irre.

Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der operativen Behandlung sind die Spätergebnisse maßgebend. Über solche liegen aus den letzten Jahren Berichte vor, die von *Stockmeyer* (l. c., Literatur) unter gleichzeitiger Verarbeitung des Materials der Baseler Chirurgischen Kinderklinik gesammelt wurden. Diese Berichte zeigen, daß die Operation die angeborenen nervösen Ausfälle und einen bestehenden Hydrocephalus nur ausnahmsweise günstig beeinflusst, daß sie vielmehr in einem nicht zu vernachlässigenden Prozentsatz bestehende Lähmung verschlimmert und das Auftreten eines Hydrocephalus zu begünstigen scheint.

Operative
Behandlung
bessert die
Gesamt-
prognose,

beeinflusst
aber im
einzelnen
Fall beste-
hende Läh-
mungen und
Hydroce-
phalus nur
ausnahms-
weise im
günstigen,
häufiger im
ungünstigen
Sinn,

1) *Stockmeyer*: Beiheft 7 zum Jahrbuch für Kinderheilkunde 1925.

2) *Fermi*: Spina bifida in adulti. Policlinico Bd. 17, H. 6. 1920.

Indikation zur Operation.

Man soll deshalb nur solche Fälle operieren, welche

1. sich in einem Allgemeinzustand befinden, der erwarten läßt, daß die Kinder den immerhin beträchtlichen Eingriff überstehen,
2. frei sind von schwereren nervösen Ausfallerscheinungen,
3. frei sind von Hydrocephalus und frei von anderen schweren koordinierten Komplikationen.

Diese Indikationen entsprechen der Auffassung der meisten modernen Autoren. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß radikalere Standpunkte sowohl hinsichtlich der Befürwortung als auch der Ablehnung der Operation vertreten werden.

Die anatomische Form ist nicht ausschlaggebend für den prinzipiellen Entschluß zur Operation.

Dagegen hat sie unseres Erachtens einigen Einfluß auf den Zeitpunkt, zu welchem sie vorgenommen werden soll: Die wenigen Myelocelen, die nach dem oben Gesagten für ein aktives Vorgehen in Betracht kommen, muß man möglichst sofort nach der Geburt operieren, um dem Ausbruch der Meningoeninfektion vorzubeugen. Bei Myelocystocelen und Meningocelen mit intakter und solider Cystenwand ist man nicht veranlaßt, in den ersten Tagen einzugreifen. Man wartet hier besser einige Wochen ab. Denn es scheiden dann, wie schon erwähnt, durch Entwicklung eines Hydrocephalus (oder, was damit wohl gleichbedeutend ist, durch rasche Vergrößerung der Cyste, *Broca*) noch manche Myelocystocelen aus der Reihe der Fälle aus, die sich für eine operative Behandlung eignen.

Ein solches Verhalten wird zur weiteren Klärung der Frage beitragen, ob der postoperative Hydrocephalus, welcher nächst der eitrigen Meningitis die Operationsresultate am stärksten beeinträchtigt, tatsächlich als Folge des Eingriffs [milde Infektion? (*Muscatello*), Beseitigung eines Sicherheitsventils? (*Broca*)] anzusehen ist oder ob Spina bifida und Hydrocephalus überhaupt in keinem abhängigen Verhältnis zueinander stehen [*Wieting*¹⁾].

Ein monate- und jahrelanges Abwarten bringt keine Vorteile (s. *Stockmeyer* l. c.).

Technik der Operation²⁾.

Das Kind wird über einer Rolle in Bauchlage gebracht, und zwar so, daß der Kopf tief, die Cyste dagegen hoch liegt. Hierdurch wird Abfluß größerer Liquormengen vermieden. Der erste Akt vollzieht sich für alle Formen in prinzipiell gleicher Weise:

Wir umschneiden die Basis der Cyste ovalär, längerer Durchmesser quer zur Körperlängsachse. Man legt den Schnitt so, daß von dem Hautkragen möglichst viel Haut, aber nur gesunde Haut erhalten bleibt. Dann präpariert man, sorgfältig eine Läsion ihrer Wand vermeidend, die basalen Teile der Cyste frei. Man muß in dem narbenähnlichen, mangelhaft ausdifferenzierten Gewebe scharf vorgehen. Kräftiger Hakenzug an den Wundrändern, der die jeweils zu durchtrennenden Schichten gut ange-

so daß nur
kräftige
Kinder

ohne
schwere
Lähmungen,
ohne
schwere
koordinierte
Komplikationen und
insbesondere
ohne Hydrocephalus
operiert
werden
sollen.

Zeitpunkt
der
Operation.

¹⁾ Lit. bei *Diebold*: I.-D. München 1923.

²⁾ Lit. und ausgezeichnete Abbildungen in *Bier, Braun, Kümmell*: Chirurg. Operationslehre Bd. I.

spannt hervortreten läßt, erleichtert diesen Akt der Operation wesentlich. Er ist erst beendet, wenn der Stiel der Geschwulst und der Bruchring gleicherweise klar zutage liegen.

Behandlung
des Sackes

Erst jetzt ist die Cyste durch einen radiären seitlichen Schnitt zu eröffnen, und zwar in jedem Fall.

bei
Myelocele,

Bei der Myelocele erfolgt die Eröffnung der Cyste nach außen von der Area medullo-vasculosa. Die Inspektion des Cysteninneren gestattet spätestens jetzt die Entscheidung: Myelocele subarachnoidealis oder subduralis. Im ersten Fall ziehen die Nervenwurzeln frei durch den Hohlraum. Man erhält in diesem Fall vom Cystensack nur einen medianen Streifen, der die freiliegenden Teile der Medullarplatte und ihren Übergang in das kranial- und caudalwärts geschlossene Medullarrohr enthält. Dieser Streifen wird samt den von seiner ventralen Seite entspringenden Nerven in die Tiefe verlagert. Die Versenkung der infizierten Medullarplatte bringt in jedem Fall die Gefahr eitriger Meningitis mit sich. Da alle wirksame Antisepsis Gewebszerstörung mit sich bringt, muß man sich darauf beschränken, wenigstens alle vermeidbare Infektion der Area durch möglichste Einhaltung der Asepsis von der Geburt weg bis zur baldigst vorzunehmenden Operation hintanzuhalten.

Bei der subduralen Myelocele verlaufen die Wurzeln in der Wand. In diesem Fall kann man nur kleine Abschnitte aus der Cystenwand entfernen. Die Reposition nahezu der ganzen Cystenwand in die Tiefe macht dann fast immer Schwierigkeiten. Man kann gezwungen sein, auf den Verschluß der Bruchpforte zu verzichten und nur für Deckung des Rückenmarks mit — aus der Umgebung entnommener — Haut zu sorgen.

bei Myelo-
cystocele,

Bei Myelocystocelen ist der Hohlraum nach Abfluß des Liquors leer. Die Innenwand ist grau-rötlich, nicht glatt, sondern von spongiöser Beschaffenheit. Man trägt die Cystenkuppe, soweit sie papierdünn ist und funktionstüchtiges Gewebe nicht enthält, ab. Die seitlichen Wände, in denen sensible Nerven verlaufen, schlägt man ein, die Hirnhäute werden dorsal vernäht. Auch bei Myelocystocelen kann das Mißverhältnis zwischen den Gewebsmengen, deren Erhaltung wünschenswert erscheint und der Kapazität des Wirbelkanals Schwierigkeiten machen.

Dorsale Myelocystomeningocelen bieten nach Eröffnung des (Meningocelen-) Sackes zunächst die gleichen Verhältnisse, wie sie unten für die Meningocele geschildert werden. In der Tiefe des eröffneten Meningocelensackes liegt das cystisch erweiterte Medullarrohr.

Bei ventralen Myelocystomeningocelen dagegen würde durch die Cysteneröffnung wie bei der unkomplizierten Myelocystocele sofort der erweiterte Zentralkanal freigelegt werden.

bei
Meningo-
cele.

Meningocelen zeigen nach Eröffnung der Cyste glatte, spiegelnde Innenfläche. Bindegewebige Septen und Spangen durchziehen nicht selten den Hohlraum. Die letzteren sind oft nicht von Nervenwurzeln zu unterscheiden, die in die Cyste vorgefallen sind.

Freie Nervenwurzeln reponiert man.

Nerven, die mit der Sackwand Verbindungen eingegangen sind, werden auspräpariert oder zusammen mit einem ausgeschnittenen Streifen der Sackwand reponiert. Letzteres Vorgehen ist auch in den Fällen angezeigt, in denen der Conus terminalis mit der Sackwand verschmolzen ist.

Die Cystenwand darf erst nach gewissenhafter Versorgung der nervösen Elemente abgetragen werden.

Der Verschuß der Bruchpforte geschieht heute im allgemeinen nach dem *Bayerschen* Vorschlag, der auf eine knöcherne Ausfüllung des Spaltes verzichtet, die Bruchpforte vielmehr durch Vorlagerung einer kräftigen Weichteilplatte in durchaus verlässiger Weise verschließt. Es werden zu beiden Seiten der Lücke Muskelfascienlappen (im Bereich des Kreuzbeins nur Fascienlappen) von seitlichen Einschnitten aus soweit mobilisiert, daß sie sich medialwärts verlagern und über der Lücke durch zweischichtige Naht ohne Spannung vereinigen lassen.

Die knöcherne (autoplastische) Ausfüllung des Wirbeldefektes, die den Eingriff wesentlich vergrößert, wird nur ausnahmsweise angewandt.

Die Hautnahtlinie liegt quer zu der Nahtlinie der Verschußplatte. Zur weiteren Sicherung gegen die Entstehung einer Liquorfistel soll man die Hautwundränder in breiten Kontakt bringen, soll man auf jede Drainage verzichten und das Kind nach der Operation in Beckenhochlagerung auf den Bauch legen. Eine ventrale gepolsterte Gipsschale garantiert die Einhaltung dieser letzten Vorschrift.

Bei inoperablen Fällen schützt man den Cystensack durch geeignete Lagerung des Kindes und durch sorgfältige Hautpflege vor Ulceration. Auch Punktionen des Cystensackes können durch temporäre Besserung der Zirkulationsverhältnisse in der Cystenwand der Geschwürsbildung vorbeugen. Bestehende Ulcera heilen nicht selten bei geeigneter Behandlung. Solche Maßnahmen schieben das unabwendbare Ende oft geraume Zeit hinaus.

Behandlung
der inoperablen Fälle.

Man ist heute ziemlich übereinstimmend der Ansicht, daß die

Spina bifida occulta¹⁾

das Produkt eines unvollständigen intrauterinen Heilungsprozesses ist, welcher sich an einer ehemals cystischen Spina bifida abgespielt hat.

Man muß daher als charakteristische Merkmale dieser Mißbildungsform fordern einen Knochendefekt in der hinteren Umgrenzung des Wirbelkanals in Kombination mit weiteren Zeichen eines Differenzierungsfehlers in Ektoderm oder Mesoderm. Als solche können gelten:

1. Örtliche Veränderungen in den, den Knochenspalt bedeckenden Weichteilen,

2. abhängige nervöse Störungen.

Diese Auffassung ist unbestritten.

Trotzdem gehen die Meinungen über die Häufigkeit der Spina bifida occulta in der großen Literatur, die in den letzten 20 Jahren hierüber entstanden ist, weit auseinander. Das rührt davon her, daß

1. physiologische, am Röntgenbild erscheinende knöcherne Defekte in den Wirbelbogen für pathologisch gehalten wurden;

2. physiologische oder in der Variationsbreite gelegene Hautveränderungen als Zeichen einer Entwicklungsstörung angesprochen wurden;

3. nervöse Störungen regelmäßig als Zeichen organischer Rückenmarksläsionen angesehen wurden, obwohl sie meist unabhängig von einer solchen auftreten und

¹⁾ Lit. bei *O. Beck*: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 15, S. 491. 1922; und bei *Mutel*: *Rev. d'orthop.* Jg. 31, S. 532. 1924.

daß manche Deformitäten als Folge nervöser Störungen angesprochen wurden, die durchaus nicht durch Innervationsfehler bedingt sein müssen.

Man muß in Rücksicht auf diese Verhältnisse bei der Darstellung der Spina bifida occulta nicht nur aufzeigen, was zum Krankheitsbild gehört, sondern auch auf solche normale Verhältnisse, Variationen und pathologische Zustände hinweisen, die eben nicht oder nur ausnahmsweise in Beziehung zur Spina bifida occulta gebracht werden dürfen. Wir besprechen nacheinander folgende Fragen:

1. Was darf als pathologischer Knochendefekt gelten?
2. Welche Veränderungen der bedeckenden Weichteile sind pathognomonisch?
3. Welche Veränderungen können als Zeichen einer abhängigen nervösen Störung angesehen werden?

Der Knochendefekt im Röntgenbild.

Er wurde oben (Fig. 531) in sehr schematischer Weise als ein median gelegener, breiter Spalt zwischen 2 Bogenrudimenten dargestellt, welche ihrerseits durch eine fibröse, den dorsalen Abschluß des Wirbelkanals bildende Membran verbunden sind.

Die tatsächlichen Verhältnisse des Spaltes betrachten wir sofort so, wie sie sich im Röntgenbild darstellen:

Die Form
der patho-
logischen
Knochen-
defekte im
Röntgen-
bild,



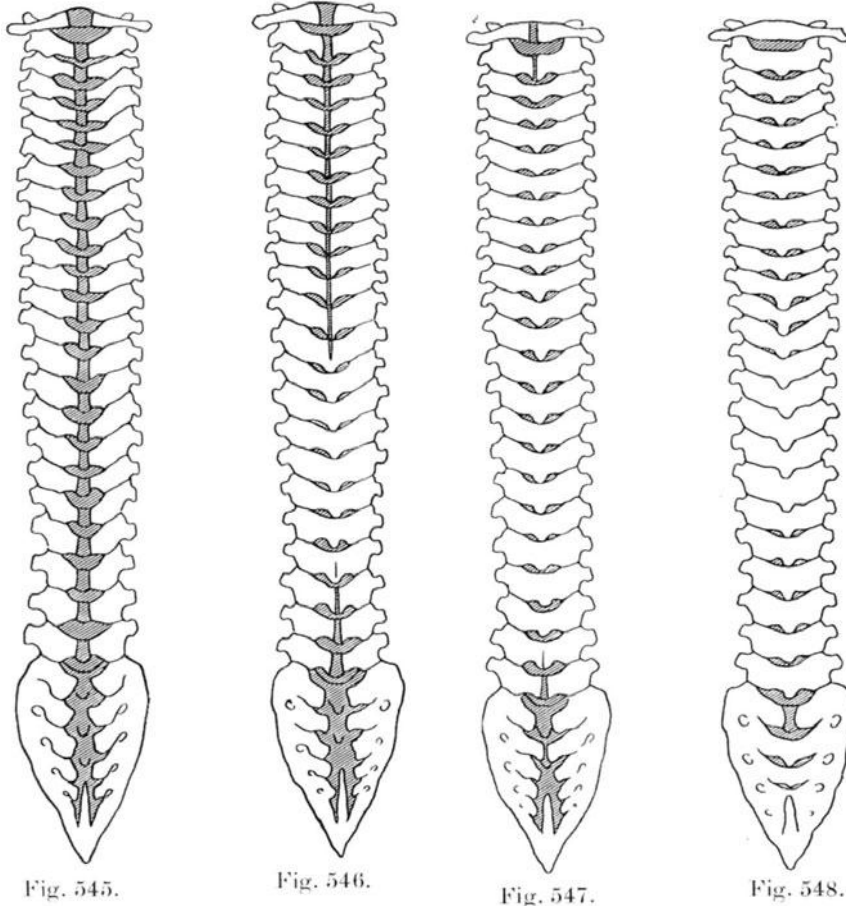
Fig. 544. Röntgenbild einer Spina bifida occulta im Bereich des 2., 3. und 4. Lendenwirbels. 3-jähriges Mädchen (dasselbe, dessen Hypertrichosis in Fig. 549 abgebildet ist).

Die Bogendefekte bei okkultter Spina bifida können von sehr verschiedener Form und Ausdehnung sein. Gelegentlich ist der Defekt nur schmal und spaltförmig. Selten aber sind dann die Bogenrudimente symmetrisch, meist vielmehr von verschiedener Dicke und Länge. Sie weichen auch gewöhnlich aus der Horizontalebene nach entgegengesetzter Richtung ab, so daß ein Bogenrudiment auf dem anderen reitet und der Spalt nicht eine vertikale, sondern eine schräge Verlaufsrichtung zeigt (Fig. 544). Auch liegt der Spalt durchaus nicht immer median, häufig seitlich; er kann sich dann der Darstellung im Röntgenbild entziehen. Dann wieder sieht man Fälle mit breiten Lücken zwischen kurzen, plumpen, am freien Ende verdickten Bogenrudimenten. Die schmalen Spalten betreffen oft nur einen Bogen, während die breiten Defekte meist mit schmalen Lücken in benachbarten Wirbeln vergesellschaftet sind.

Ihren Sitz haben diese pathologischen Defekte in der Mehrzahl der Fälle am Übergang der Lendenwirbelsäule ins Kreuzbein, seltener sind sie im Bereich der Hals- und der Brustwirbelsäule beobachtet worden.

ihr Sitz.

Ob die breiten, durchgehenden Spaltbildungen, die beim *Klippel-Feilschen* Syndrom zusammen mit anderen schweren Mißbildungen der ganzen Halswirbelsäule beobachtet werden, mit Störungen im Schluß des Medullarrohres zusammenhängen, ist unsicher.



Figg. 545—548. Schematische Darstellung der Ossification der Wirbelbögen von der Geburt bis zum 10. Lebensjahr (nach *Mutel* l. c.).

Fig. 545. Zustand bei der Geburt. Fig. 546. Zustand zu Ende des 1. Lebensjahres. Fig. 547. Zustand zu Ende des 4. Lebensjahres. Fig. 548. Zustand im 10. Lebensjahr.

Um nun aber in der Deutung der Bilder nicht Irrtümern zu verfallen, muß man wissen, daß auf jedem Röntgenbild einer kindlichen Wirbelsäule „Knochendefekte“ erscheinen können. Sie entsprechen solchen Teilen der Wirbelbögen, deren Verknöcherung noch aussteht.

Die Ossification der knorpelig präformierten Wirbelbögen nimmt ihren Ausgang von zwei seitlich gelegenen Kernen und schreitet von hier gegen die Medianlinie fort.

Bei Geburt sind die medianen Abschnitte der Bögen in ganzer Ausdehnung der Wirbelsäule noch knorpelig. Das Röntgenbild vermittelt also den Eindruck einer totalen Dehiszenz (Fig. 545).

Jede kindliche Wirbelsäule kann bei der Röntgenuntersuchung „Knochendefekte“ aufweisen. Sie entsprechen solchen knorpeligen Bogenteilen, deren Ossification noch aussteht.

Schon zu Ende des ersten Lebensjahres ist die Verknöcherung der Bogen D_6 — L_3 beendet, kranial und caudal besteht die Dehiscenz in vermindertem Maße fort (Fig. 546).

Zu Ende des vierten Lebensjahres (Fig. 547) sind die medianen Bogenabschnitte im Bereich der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule alle verknöchert, mit Ausnahme von Atlas und L_5 , deren „Verschluß“ sich bis zum fünften bzw. achten Jahr hinausziehen kann.

Am Kreuzbein dagegen pflegt die totale Dehiscenz bis zum fünften Jahr fortzubestehen. Erst dann beginnen die beiden knöchernen Bogenhälften von S_2 zu verschmelzen. In den folgenden Jahren vollzieht sich derselbe Prozeß an S_3 , während das Röntgenbild zwischen den beiden Spangenhälften von S_1 bis zum 12. Jahr, ja bis in die Pubertät hinein einen spaltförmigen Defekt aufweist (Fig. 548). Über S_4 und S_5 bleibt der dorsale Verschluß des Sakralkanals zeitlebens ligamentär.

Die Verschmelzung der einzelnen Kreuzbeinwirbelbogen untereinander erfolgt von caudal nach kranial. Der horizontal verlaufende Spalt zwischen dem Bogen bzw. den Bogenteilen von S_1 und S_2 besteht noch durch die ganze Pubertätszeit hindurch.

Die angegebenen Lebensjahre für die Ossification entsprechen einem Durchschnitt. Die Variationsbreite ist eine sehr große, wie aus den verschiedenen Publikationen hervorgeht [*Keibel-Mall*¹⁾].

Solche Ossificationsdefekte können an einigen Stellen als Variation zeitlebens bestehen bleiben.

An den Stellen, an denen die knöcherne Vereinigung der Wirbelbogenhälften für gewöhnlich spät erfolgt, also am Atlas und besonders häufig im Bereich des ersten Sakralwirbels, kommt das vollständige Ausbleiben der Ossification so häufig bei beschwerdefreien Individuen vor, daß auch hierin eine Variation und nicht ein pathologisches Verhalten gesehen werden muß. Der gleiche Rang kommt dem Offenbleiben von S_3 und dem vollständigen Ausbleiben der Ossification an den Kreuzbeinwirbeln (Hiatus sacralis totalis) zu. Die kritische Beurteilung der im Röntgenbild erscheinenden Spalten verdankt man den Arbeiten von *Graessner*²⁾, *Hintze*³⁾, *Meyer*⁴⁾.

Sakralisation des 5. Lendenwirbels.

Anhangsweise sei hier einer anderen häufigen (*Braus* 35,5%) Variation der Wirbelsäule, nämlich der „Sakralisation“ des fünften Lendenwirbels gedacht, die übrigens gelegentlich mit einer „Bogenspalte“ dieses Wirbels einhergeht. Besonders in der romanischen Literatur der letzten Jahre wird eine Annäherung der Querfortsätze von L_5 an Ileum und Sacrum, die in manchen Fällen bis zur Verschmelzung dieser Skeletteile fortgeschritten ist, als pathologisch angesprochen und als Erklärung für die verschiedenartigsten sensiblen und motorischen Störungen herangezogen (Kreuzschmerzen, Ischias, Paresen und Atrophien an den Beinen). Das beschriebene Verhalten (und auch die „Lumbalisation“ von S_1 , von der neuerlich die Rede ist) ist den Anatomen längst als entwicklungsgeschichtlich sehr wohl erklärbar Variation bekannt [z. B. *Gegenbauer*⁵⁾]. Die klinische Beobachtung lehrt, daß derselbe Befund häufig auch an beschwerdefreien Individuen zu erheben ist. Die mitgeteilten Resultate chirurgischer Intervention lassen deren Nützlichkeit äußerst zweifelhaft erscheinen. *Schüler*⁶⁾ lehnt sie mit Recht ab.

Aus dem Röntgenbild allein kann die Diagnose Spina bifida occulta nicht in jedem Fall mit Sicherheit gestellt werden.

Diese physiologischen und in der Variationsbreite gelegenen „Spalten“ sind meistens schmal, meist median und zwischen annähernd symmetrischen Bogenrudimenten gelegen. Gelegentlich aber finden sich auch physiologische Spalten mit paramedianer Lage, mit schrägem Verlauf und zwischen asymmetrischen und aufeinander reitenden Rudimenten. Da weiterhin auch die Lokalisation dieser physiologischen Lücken mit dem gewöhnlichen Sitz der okkulten Spina bifida sich deckt, so kann man in besonderen

1) Einzelheiten über die Ossification der Wirbelsäule s. bei *Keibel-Mall*: Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen Bd. 1, S. 334ff. 1910.

2) *Graessner*: Festschrift zur Feier des 10jährigen Bestehens der medizinischen Akademie Köln 1915, S. 355.

3) *Hintze*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119, S. 409. 1922.

4) *Meyer-Göttingen*: 19. Kongreß d. Dtsch. orthop. Ges. 1925, S. 107.

5) *Gegenbauer*: Anatomie des Menschen. 7. Aufl. Bd. 1, S. 176.

6) *Schüler*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 131, H. 2, S. 281. 1924.

Fällen weder aus der Lage noch aus der Ausdehnung, noch aus der Form der Spalte mit aller Sicherheit aus dem Röntgenbild allein ein Urteil darüber fällen, ob man sich einem normalen oder einem pathologischen Zustand gegenüber befindet. Die Entscheidung liefert die Untersuchung auf Außen- und auf Fernsymptome.

Veränderungen der den Spalt bedeckenden Weichteile.

Die einem pathologischen Wirbelspalt aufsitzenden Weichteile weisen sowohl in ihren ektodermalen als auch in ihren mesodermalen Bestandteilen nicht selten Veränderungen auf.

Unter den Veränderungen der bedeckenden Haut ist die bezeichnendste und auffälligste eine — übrigens durchaus inkonstante — abnorme Behaarung der äußeren Haut. Diese Haare sind von wechselnder — mit dem Alter gewöhnlich zunehmender — Länge, sie stehen verschieden dicht und weisen häufig eine wirbelförmige Anordnung auf. In der bedeckenden Haut finden sich weiterhin nicht selten Telangiektasien und Naevi pigmentosi. Auch lymphangiektatische Verdickungen der Haut kommen mitunter vor. Flache und trichterförmig eingezogene Narben über einem okkulten Wirbelspalt werden von manchen als Stigmata der intrauterinen Umwandlung einer ehemals cystischen in die okkulte Form der Spina bifida angesehen.

Die Fovea coccygea (s. S. 788) aber, welche nach *Cramer* 40 % und nach anderen mehr als die Hälfte aller Säuglinge aufweisen, darf ebenso wenig als Außensymptom einer Spina bifida occulta angesprochen werden wie die selteneren, seitlich gelegenen paracoccygealen narbenähnlichen Hautveränderungen in der Sacrococcygealregion [*Holmdahl*¹⁾].

Unter der einen pathologischen Wirbelspalt bedeckenden Haut finden sich nicht selten Tumoren. Die häufigeren Arten der vorkommenden Geschwülste wurden oben (S. 766) aufgezählt. Gelegentlich sind sie so groß, daß sie eine halbkugelige Prominenz verursachen, meist aber sind sie unter der äußeren Haut und über der Deckmembran des Wirbelspaltes flächenhaft ausgebreitet. Sie pflegen einerseits der äußeren Haut adhärent zu sein und sich andererseits durch eine kleine Lücke in der fibrösen Verschlußmembran des Wirbelkanals in diesen fortzusetzen (s. Fig. 531). Hier gewinnt der Tumor Beziehungen zu den nervösen Elementen und damit erhöhte klinische Bedeutung, von der noch die Rede sein wird.



Fig. 549. Spina bifida occulta mit örtlicher abnormer Behaarung.

Veränderungen der bedeckenden Haut: Abnorme Behaarung.

Hämangiektasien, Lymphangiektasien.

Narben.

Subcutane Tumoren.

¹⁾ *Holmdahl*: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 1. 1922.

Abhängige nervöse Störungen.

Nervöse
Störungen
resultieren

Den abhängigen nervösen Störungen liegen zum Teil Anlagefehler des Rückenmarks zugrunde, zum anderen Teil sind sie auf sekundäre Schädigung der nervösen Elemente zurückzuführen.

aus Myelo-
dysplasie,

Als anatomischer Ausdruck der Myelodysplasien sind Defekte in der grauen Substanz, hauptsächlich der Hinterhörner, Versprengungen von Ganglienzellen, Erweiterung und Fehlen des Zentralkanals festgestellt. Mehrfach wurde eine abnorme Verlängerung des Rückenmarks beobachtet.

Das caudale Ende des Rückenmarks wurde nicht, wie das der Norm entspricht, in Höhe der oberen Lendenwirbelsäule gefunden, es reichte vielmehr in den Sakralkanal hinein und war hier durch fibröse Stränge an der Wand des Wirbelkanals fixiert. In dieser Fesselung ist die Ursache der als Dehnung aufzufassenden Rückenmarksverlängerung zu sehen, da sie den schon im intrauterinen Leben im wesentlichen sich vollziehenden „Aufstieg“ des langsamer wachsenden Rückenmarks in dem schneller sich caudalwärts verlängernden Rückgratskanal verhindert. Da die Nerven das Rückenmark in Höhe ihrer Wirbellöcher erreichen, fehlt bei solchem Verhalten eine Cauda equina.

aus sekun-
därer
Schädigung
nervöser
Elemente.

Sekundäre Schädigungen der nervösen Contenta der Rückgrathöhle können nach den bisher vorliegenden autoptischen Befunden zurückgeführt werden auf Schnürring durch querverlaufende fibröse Züge, auf Kompression durch die intracanalikulären Ausläufer der oben erwähnten Tumoren, auf Einengung des Wirbelkanals durch Ossificationsvorgänge im Bereich der fibrösen Verschlußplatte u. a. Nach längerer Einwirkung solcher mechanischer Schädigungen wurden aufsteigende Degeneration von Rückenmarksbahnen und absteigende Entartung von markhaltigen peripheren Nerven beobachtet.

Erstere sind
immer an-
geboren,

Die nervösen Störungen bei Spina bifida occulta können demnach schon bei Geburt vorhanden sein oder erst während des extrauterinen Lebens sich entwickeln.

letztere ent-
wickeln sich
im extrau-
terinen
Leben plötz-
lich oder
schleichend.

Nicht selten treten sie dann plötzlich im Anschluß an ein Trauma¹⁾ in Erscheinung; oder aber sie kommen schleichend zur Entwicklung, häufig in Perioden stärkeren Körperwachstums infolge zunehmender Dehnung nervöser Elemente bei Rückenmarksfesselung, aber auch unabhängig vom Längenwachstum und nach Abschluß desselben unter dem Einfluß einer zunehmenden Einengung des Wirbelkanals oder als Ausdruck fortschreitender Degeneration des dysplastischen Markes (Syringomyelie).

Sie betreffen
meist die
untere Kör-
perhälfte.

Gemäß der fast ausschließlichen Lokalisation der Spina bifida occulta in der Lumbosakralgegend betreffen die nervösen Störungen hauptsächlich die untere Körperhälfte. Bei dem mehrfach beobachteten tiefen cervicalen Sitz finden sich aber ganz analoge Erscheinungen an den oberen Extremitäten.

Sie äußern
sich als
sensible
Ausfalls-

Sensible Störungen.

oder Reiz-
erscheinun-
gen.

Die sensiblen Ausfälle pflegen in unregelmäßiger, noch eher der segmentären Rückenmarksanordnung als den Versorgungsgebieten der peripheren Nerven entsprechender Ausbreitung sich zu finden. Bei zentraler Bedingtheit sind die Empfindungsstörungen nicht selten dissoziiert. Sensible Reizerscheinungen — regionäre Hyperästhesien und Parästhesien, Kreuzschmerzen, Ischias — sprechen mehr für caudalen Angriff des Schadens. Die Feststellung der sensiblen Störungen gelingt bei Kindern nur selten in verlässiger Weise.

Gelegentlich
kann Enu-
resis ein ab-
hängiges
nervöses
Zeichen sein.

Die Enuresis kann bei Kindern nicht als Zeichen eines angeborenen Schadens des sakralen Blasenentrums verwertet werden²⁾. *Hintze* (l. c.)

¹⁾ *Altschul*: Med. Klinik 1924, Nr. 45.

²⁾ *Zappert*: Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 463 und *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 18. 1920.

hat gezeigt, daß bei jugendlichen Bettnässern sich eine „Wirbelspalte“ im Röntgenbild nur um wenig häufiger nachweisen läßt als bei gesunden Kindern. Immerhin ist in einigen Fällen — offenbar besonders dann, wenn die Kontinenzstörung bei vorher störungsfreien Kindern sich entwickelt — ein kausaler Zusammenhang zwischen Spina bifida occulta und Enuresis zweifellos vorhanden, wie aus den Beobachtungen von *Katzenstein*¹⁾, *Lichtenberg*²⁾ u. a. hervorgeht.

Vasomotorisch-trophische Störungen

zeigen sich in Form von lividen Verfärbungen umschriebener Hautabschnitte, von lokalisierten Ödemen und von hartnäckigen, tiefgreifenden Geschwürsbildungen. Die letzteren werden den Trägern der Spina bifida occulta als Ausgangspunkt von Phlegmonen und von Allgemeininfektionen gefährlich und oft verhängnisvoll. Auch geringfügige Verkürzungen und Atrophien einer Extremität haben in dem Nachweis einer Spina bifida occulta gelegentlich eine Erklärung gefunden.

Bezeichnender sind vasomotorisch-trophische Störungen.

Motorische Ausfallserscheinungen

sind häufig beobachtet. Es sind vereinzelte Fälle mit angeborenen schlaffen Paraplegien der unteren Extremitäten bekannt geworden. Meist aber handelt es sich um wenig ausgedehnte, erst im extrauterinen Leben entstandene Paresen. Diese motorischen Störungen zeigen nicht selten progredienten Charakter, beginnen mit leichter Ermüdbarkeit und mit Ungeschicklichkeit beim Gehen, enden mit deutlicher Atrophie in einzelnen Muskelgruppen und führen zu paralytischen Contracturen. Die langsame Entwicklung des Leidens und das häufige gleichzeitige Bestehen von Reizerscheinungen (leichte Spasmen, Reflexsteigerungen, fibrilläre Zuckungen) gestatten die Endzustände von den übrigens recht ähnlichen der Kinderlähmung zu unterscheiden.

Progrediente motorische Ausfälle

sind besonders wertbar.

Deformitäten.

Die Beziehung der Spina bifida occulta zu den Deformitäten der unteren Extremität ist noch Gegenstand der Diskussion³⁾. Es gibt erworbene Deformitäten, deren gelegentliche Abhängigkeit von einer Spina bifida occulta durch eine Reihe einschlägiger Beobachtungen außer Zweifel gestellt ist. Hierher gehören klumpfußähnliche, im wesentlichen im extrauterinen Leben zur Ausbildung gelangte Deformitäten, die mit sensiblen und trophischen Störungen vergesellschaftet sind, vor allem aber ein ansehnlicher Prozentsatz der idiopathischen Klauenhohlfüße, wie durch Arbeiten von *Bibergeil*⁴⁾, *Duncker*⁵⁾ u. a. festgestellt ist. *Ascher*⁶⁾ beschreibt eine neurogene Kniecontractur als typische Erscheinungsform der Spina

Einige erworbene progrediente Deformitäten geben Hinweis auf Spina bifida occulta.

¹⁾ *Katzenstein*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 64, S. 607. 1901.

²⁾ *Lichtenberg*: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 6, H. 5/6, S. 271. 1921.

³⁾ Lit. hierüber s. *Roehren*: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19, H. 1, S. 1. 1921 und in dem angeführten Ref. von *O. Beck*, das speziell diese Frage berücksichtigt. S. ferner die Vorträge von *Meyer-Göttingen* auf dem 19. Orthop.-Kongreß: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Beilageheft zu Bd. 46, S. 107. 1925.

⁴⁾ *Bibergeil*: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 33, H. 1/2, S. 225.

⁵⁾ *Duncker*: Ebenda S. 131.

⁶⁾ *Ascher*: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23, H. 5, S. 716. 1925.

bifida occulta. Weniger beweisend sind die bisher vorliegenden Beobachtungen über das Zusammentreffen von Spina bifida occulta mit Plattfuß und mit Knickfuß.

Angeborene Deformitäten der unteren Extremität sind nicht als periphere Zeichen einer Spina bifida occulta anzusehen.

Etwaige Skoliosen sind koordiniert.

Die ätiologische Bedeutung der Spina bifida occulta für die Entstehung angeborener Deformitäten, insbesondere des Klumpfußes, ist von mancher Seite weit überschätzt worden. Die angeborene Hüftgelenkluxation kommt gelegentlich einmal mit Spina bifida occulta zusammen vor, ein Abhängigkeitsverhältnis aber ist nicht erwiesen [Lit. b. *Pieri*¹⁾]. Ein angeborener Klumpfuß kann nur dann in Beziehung zu einer Spina bifida occulta gebracht werden, wenn außer dem „Wirbelspalt“ zweifellose Außen- oder Fernsymptome existieren. Die Syndaktylie zwischen den Zehen 2 und 3 gibt keinen Hinweis auf das Vorliegen eines pathologischen Wirbelspaltes. Begleitende Skoliosen können auf einer koordinierten Asymmetrie im Bau eines oder mehrerer Wirbelkörper beruhen.

Für die Diagnose der Spina bifida occulta ist es wichtig zu wissen, daß — wenigstens beim Kind — die radiologische Feststellung eines Knochendefektes in der hinteren Umgrenzung des Wirbelkanals für sich allein die Annahme pathologischer Verhältnisse nicht gestattet. Diese wird erst ermöglicht durch den Nachweis von Veränderungen in den diesen Spalt bedeckenden Weichteilen oder durch die Aufdeckung abhängiger Innervationsstörungen.

Als örtliche Außensymptome fungieren: Hypertrichose, Telangiectasien, abnorme Pigmentierungen, subcutane Tumoren, Narben und nabelförmige Einziehungen über dem Spalt. Mit der Verwertung von Narben in der Sacrococcygealgegend ist Vorsicht geboten. Die Existenz einer Fovea coccygea kann beim Kind nicht als Stütze für die Annahme einer Spina bifida occulta gelten.

Unter den nervösen Störungen sind besonders verwertbar sensible und vasomotorisch-trophische Störungen. Auch motorische Ausfallserscheinungen, insbesondere solche progredienter Art, können die Diagnose stützen. Unter den erworbenen Deformitäten der unteren Extremitäten erweckt besonders der Klauenhohlfuß zu Recht den Verdacht auf Vorliegen einer Spina bifida occulta. Die angeborenen Deformitäten dagegen sind so selten Folge einer Myelodysplasie, daß sie nicht als Merkmale einer solchen verwendet werden dürfen. Ebenso wenig hat die Enuresis beim Kind pathognomonischen Wert. Für die Existenz von Anomalien im Wirbelkanal (subdurale Verwachsungen, subdurale Tumorausbreitung) gibt die radiologische Untersuchung nach subduraler Kontrastmittelinjektion offenbar gelegentlich wertvolle Aufschlüsse (s. S. 799).

Die bei Operationen gewonnenen autoptischen Befunde

Behandlung: Aus dem vergangenen Vierteljahrhundert liegen von Jahr zu Jahr sich häufende Berichte über günstige Beeinflussung von Fernsymptomen der Spina bifida occulta durch chirurgische Intervention im Bereich der Spaltbildung vor²⁾. Den anlässlich der Operationen erhobenen autoptischen Befunden verdanken wir größtenteils die Kenntnis der oben skizzierten anatomischen Unterlagen der nervösen Störungen. In einem

¹⁾ *Pieri*: Charité Ann. Jg. 35.

²⁾ Zusammenstellung bei *Mutel*: l. c.

Teil der Fälle mußten sich die Autoren mit der Feststellung von Sklerosierung des Duralsackes und der Nervenwurzeln, von Asymmetrien in der Ausbildung der Medulla und des Nervenaustritts zufrieden geben. In der Mehrzahl der Beobachtungen aber konnten Anomalien aufgedeckt werden, die sehr wohl eine operative Inangriffnahme gestatten. Es wurden insbesondere fibröse Stränge durchtrennt, welche — die Verschlusmembran durchsetzend — Haut und Hirnhäute aneinander fixierten. Es konnte weiterhin die Cauda von der Strangulation durch querlaufende, fibröse Stränge befreit werden, es konnten nervöse Contenta dem Druck und der Umwachsung durch Tumormassen entzogen werden. In einer beträchtlichen Reihe der Fälle konnte dann eine Heilung, in einer weiteren Anzahl eine Besserung der vorher bestandenen nervösen Störungen (Inkontinenz, trophische Ulcera, Paresen) registriert werden.

und die
erzielten
Ergebnisse

Aus den bisher vorliegenden Arbeiten kann man den Schluß ziehen, daß mit Spina bifida occulta behaftete Individuen, welche abhängige, erst im extrauterinen Leben aufgetretene nervöse Störungen aufweisen, einer operativen Freilegung der mißbildeten Wirbelsäulenabschnitte unterzogen werden sollen. Besonders gute Aussichten auf Erfolg dieses Eingriffes bestehen dann, wenn die Störungen relativ frischen Datums sind. Angeborene Fernsymptome sind als Folge einer irreparablen Myelodysplasie der Medulla anzusehen. Von einem operativen Eingriff ist eine günstige Beeinflussung derselben nicht zu erhoffen.

lassen die
kausale chir.
Therapie der
erworbenen
und pro-
gredienten
nervösen
Störungen,
sowie der
erworbenen
progre-
dienten
Defor-
mitäten in-
diziert er-
scheinen.

Ob die Röntgenuntersuchung nach Kontrastmittelinjektion die Indikationsstellung zur Operation beeinflussen darf, müssen weitere Beobachtungen zeigen.

Die Operation kommt einer Laminektomie gleich. Über tödlichen Ausgang des Eingriffes wurde in den beiden letzten Jahrzehnten nicht mehr berichtet.

Spina bifida anterior.

Auf die Spina bifida anterior¹⁾ soll hier nur hingewiesen werden.

Unter der Bezeichnung sind zu verstehen Spaltbildungen in einem oder mehreren Wirbelkörpern. Es sind median und seitlich gelegene Spaltbildungen beobachtet. Wie bei der Spina bifida posterior sind auch hier cystische Formen und „okkulte“ Formen bekannt. Die formale Genese ist umstritten.

Die gesicherten lebensfähigen Fälle der cystischen Spina bifida anterior betrafen fast ausnahmslos das Sakrum und sind alle an weiblichen Individuen beobachtet.

Den ersten Hinweis auf das Bestehen der Mißbildung gibt im allgemeinen der Nachweis einer fluktuierenden präsakralen Geschwulst. Die Sicherung der Diagnose hat auf röntgenologischem Weg zu erfolgen. Die Punktion des Tumors ist zu unterlassen, da sie im höchsten Maße lebensgefährlich ist.

Sawicki hat einen Fall unter Steißbein- und partieller Kreuzbeinresektion erfolgreich operiert. Der von *Budde*²⁾ vorgeschlagene transperitoneale Weg dürfte den Vorzug verdienen. Doch ist der schwere Eingriff nur indiziert, wenn die Geschwulst zu ersten Störungen Anlaß gibt.

¹⁾ Übersicht über Lit. bei *Hesse*: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 10, S. 1273. und bei *Altschul*: *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 27, H. 6, S. 607.

²⁾ *Budde*: *Fortsch. d. Med.* 1926, H. 13.

Anhang.

Entwicklungsstörungen und Tumoren der Regio sacrococcygea.**Angeborene Grübchen und Fisteln der Regio sacrococcygea.**

Es wurde schon bei der Besprechung der Spina bifida occulta (S. 783) der Fovea coccygea (Fig. 550) Erwähnung getan und der Häufigkeit, in der sich diese mehr oder minder tiefen Einsenkungen in der Analfalte bei Säuglingen feststellen lassen. Sie finden sich median, seltener paramedian, gewöhnlich in Höhe der Articulatio sacrococcygea, gelegentlich aber auch näher der Steißbeinspitze und auch höher oben an der oberen Grenze der Analfalte.

Das Grübchen verdankt dem Zug, welchen das Ligamentum caudale an der äußeren Haut ausübt, seine Entstehung¹⁾. Nach Rückbildung der Schwanzwirbel weisen alle Foeten an dieser Stelle eine tiefe Einsenkung auf, welche sich während des weiteren Intrauterinlebens mehr oder weniger abflacht. Die Ausgleichung dieser Einsenkung macht auch während des extrauterinen Lebens weitere Fortschritte, da die prozentuale Häufigkeit des Befundes in späteren Lebensjahren eine viel geringere ist.

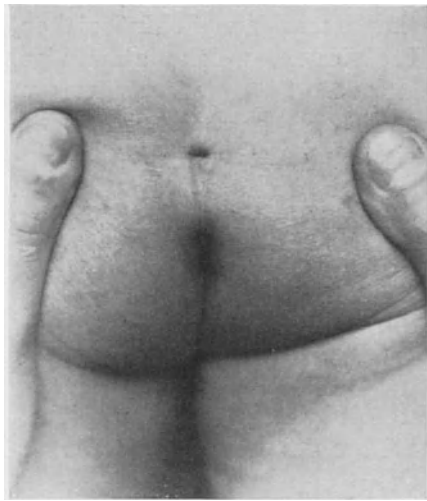


Fig. 550. Fovea coccygea.

Die Fovea coccygea stellt also keinen pathologischen Befund dar. Ebenso wenig kann sie — wenigstens im Kindesalter — als Hinweis auf andere angeborene Anomalien, wie das z. B. hinsichtlich der Spina bifida occulta geglaubt wurde, angesehen werden.

Gelegentlich erscheint diese Einsenkung auch im extrauterinen Leben noch in Gestalt eines mehrere Millimeter langen Fistelganges. In solchen Gängen können sich die retinierten Absonderungsprodukte der auskleidenden Haut zersetzen. Hierdurch sind Vorbedingungen für die Entstehung von Entzündungen dieser Fistelgänge geschaffen. Diese erst veranlassen die In-

anspruchnahme ärztlicher Intervention. Die Behandlung besteht in der Excision des Fistelganges.

Siehe auch Dermoidcysten der Regio sacrococcygea (s. S. 791 u. S. 792).

Tumoren der Regio sacrococcygea.

In der Regio sacrococcygea kommen verschiedenartige Tumoren zur Beobachtung, die — zum größeren Teil angeboren, zum kleineren Teil erst während des extrauterinen Lebens in Erscheinung tretend — ursächlich alle mit den komplizierten embryonalen Bildungsverhältnissen dieser Gegend in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Den Pädiater interessieren in erster Linie die kongenitalen Tumoren.

Die angeborenen Geschwülste dieser Gegend erfahren trotz ihrer beachtlichen Verschiedenheit nach Abstammung und Aufbau allenthalben gemeinsame klinische Besprechung, da sie am Neugeborenen ziemlich übereinstimmend in der folgenden augenfälligen Weise in Erscheinung treten:

Sie stellen relativ sehr große, dem unteren Körperpol breitbasig aufsitzende Anhängsel ihres Trägers dar. Sie pflegen nach oben hin die Höhe

¹⁾ Unger und Brugsch: Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 61. 1903.

des Darmbeinkammes nicht zu überschreiten, sind vielmehr der Hauptsache nach dammwärts zwischen die Beine des Kindes entwickelt. Die Afteröffnung dieser Individuen und ihre äußeren Genitalien sind dadurch ventralwärts verlagert. Die bedeckende Haut zeigt je nach der Art des unterliegenden Tumors verschiedenes Verhalten: Bald ist sie (z. B. über Lipomen) annähernd normal, in anderen Fällen aber deutlich verändert: Abnorm stark behaart, durch Hämangiektasien stellenweise blaurot verfärbt, gelegentlich durch Lymphangiektasien verdickt, dann auch wieder verdünnt bis zur Transparenz, so daß der Inhalt unterliegender Cysten braunrot hindurchschimmert.

Auch bei der Palpation ergeben sich Verschiedenheiten: Die Oberfläche ist zwar fast immer uneben und höckerig. Die Konsistenz aber erscheint nur im Fall der selteneren Lipome gleichmäßig und weichelastisch. An den übrigen Tumoren wechselt der Palpationsbefund von einer Stelle zur anderen: Neben harten Knoten und derben Strängen lassen sich weiche Partien und flüssigkeitgefüllte Hohlräume nachweisen. Die rectale Untersuchung klärt darüber auf, daß die Geschwulst auch präsakral entwickelt ist und zwischen Rectum und hinterer Beckenwand bis zum Promontorium, gelegentlich sogar darüber hinaus bis ins große Becken sich erstreckt.

Die Träger der angeborenen Steißgeschwülste sind vielfach häufige Frühgeburten. Ein großer Teil kommt tot zur Welt, ein weiterer geht in den ersten Monaten, beeinträchtigt durch das Wachstum der Geschwulst und durch Ulceration der Tumoroberfläche, zugrunde. Immerhin gibt es Individuen, die ohne erkennbaren Schaden die Geschwulst jahre- und jahrzehntelang tragen.

Das Wachstum der Geschwülste ist im allgemeinen ein langsames. In den ersten Monaten und Jahren allerdings übertrifft die Volumszunahme des Tumors die seines Trägers, später aber scheint dieses Verhältnis sich umzukehren, bis endlich die Größe des Tumors bei Erwachsenen eine konstante wird. Von diesem Verhalten weichen die seltenen Sarkome ab.

Pathologische Anatomie.

Einer angeborenen Sakralgeschwulst können folgende pathologisch-anatomische Veränderungen zugrunde liegen:

1. Tiefsitzende sakrale Meningocelen oder Myelocystocelen, umhüllt von großen subcutanen Lymphangiomen und Teratomen. Die Bruchpforte dieser „sacrococcygealen“ Spina bifida ist gebildet durch den Hiatus sacralis. Bezüglich der Entstehung dieser „Geschwülste“ kann auf den vorhergehenden Abschnitt verwiesen werden. Häufiger kommen

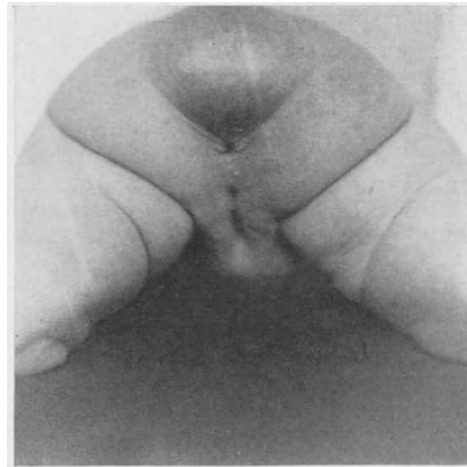


Fig. 551. Ansicht eines Tumor coccygeus congenitus.

Der angeborene Tumor coccygeus kann pathologisch-anatomisch entsprechen einer sacrococcygealen Meningocèle,

Geschwül-
sten der
Bindege-
websreihe,

2. cystische Lymphangiome und Lipome vor, ohne diese Kombination mit cystischer Spina bifida.

Möglicherweise muß die Entstehung dieser Geschwülste — in Analogie zu den Tumoren bei Spina bifida occulta — trotzdem mit Störungen in der Ausdifferenzierung der Membrana reuniens posterior in Verbindung gebracht werden.

ver-
schiedenen
Formen von

3. Mischgeschwülste. Unter diesen finden sich alle Abstufungen in der Mannigfaltigkeit des Aufbaues:

Mischge-
schwülsten

1. Teratome aufgebaut aus Produkten aller 3 Keimblätter.

Die relative Häufigkeit, in der solche Tridermome in dieser Gegend angetroffen werden, kann folgende entwicklungsgeschichtliche Überlegung erklären:

Die Regio sacrococcygea entwickelt sich aus den Abschnitten der Embryonalanlage, die der Primitivgrube (Canalis neurentericus) und dem anschließenden Teil des Primitivstreifens entsprechen (s. Fig. 527). Diese Gegend des *Hensenschen* Knotens ist nach *Hertwig* die einzige Stelle der Amnionkeimhaut, in deren Bereich alle drei Keimblätter untereinander verschmolzen sind und sich als gesonderte Lagen nicht unterscheiden, wogegen sie seitlich davon durch einen Spalt deutlich getrennt sind. Während nun jedem vor Ausdifferenzierung der Keimblätter versprengten Zellkeim die Fähigkeit zur Hervorbringung aller möglichen Gewebsarten zugeschrieben werden darf, kann eine solche multipotente Entwicklungsmöglichkeit nach Erreichung des Keimblattstadiums nur mehr von solchen Zellelementen erwartet werden, die gerade an dieser Stelle ausgeschaltet wurden.

Den höchsten Grad von prospektiver Tendenz des ausgeschalteten und zu selbständiger Entwicklung gekommenen Materials verraten die ausgereiften Teratome, die als sog. Sakralparasiten in Erscheinung treten. Die Zellen, aus denen diese Produkte entstanden sind, verfügten nicht nur über organ-, sondern auch über hochentwickelte systembildende Fähigkeit. Die Träger imponieren als Monstra, denen ausgebildete Organe und Körperteile eines zweiten rudimentären und parasitären Wesens anhängen.

Gelegentlich liegen solche Parasiten nicht frei zutage, sind vielmehr unter der Haut des Autositen verborgen (subcutane Parasiten).

Ein solches ausgereiftes Teratom ist keine echte Geschwulst, sondern eine geschwulstartige Mißbildung.

Den Charakter von Fehlbildungen tragen auch manche der dreiblätterigen Steißteratome, die äußerlich nicht als Parasiten, sondern in der Form der oben beschriebenen Geschwülste des unteren Körperpols erscheinen. Sie unterscheiden sich von den Parasiten nicht der Gewebsreife, sondern nur der geringeren systembildenden Fähigkeit nach; denn in ihnen finden sich Organsysteme und Teile von solchen in planloser Anordnung. Auf Schnitten durch diese Teratome mit hoher Gewebsreife können in grotesker Nebeneinanderlagerung rudimentäre Teile aller Organsysteme zutage treten, so z. B. Darmschlingen neben Teilen einer Extremität, ein mißbildeter Augapfel in engster Nachbarschaft mit einem Trachealrohr usw. Andere Partien lassen makroskopisch eine Organzugehörigkeit nicht erraten, erweisen sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als mehr oder weniger gut ausdifferenzierte Abkömmlinge des einen oder des anderen Keimblattes.

Neben diesen ausgereiften, den Fehlbildungen zuzuzählenden Teratomen existieren andere, ebenfalls dreiblätterige, die ihrer geringeren Gewebsreife und ihres deutlicher zutage tretenden autonomen Wachstums halber als echte Geschwülste anzusprechen sind. Diese Teratoide weisen auf dem Schnitt nebeneinander Partien mit grob- und feincystischem Bau und auch solide, markähnliche Massen auf. Bestimmte Gewebsarten sind auch schon makroskopisch stellenweise erkennbar.

2. Außer diesen Tridermomen kommen aber in der Regio sacrococcygea auch einfachere Mischgeschwülste vor, die aus den Derivaten nur eines oder nur zweier Keimblätter aufgebaut sind.

Diese weniger kompliziert gebauten Tumoren hat man auf Zellausschaltungen zurückgeführt, die auf einem späteren Stadium der Embryonalentwicklung sich ereignet haben.

In den beigegebenen, nach entsprechenden Skizzen des *Ombredanneschen* Lehrbuches umgezeichneten Abbildungen sind in äußerst schematischer Weise verschiedene Stufen der Embryonalentwicklung zusammengezogen. Die Bilder haben lediglich den Zweck zu zeigen, daß in dieser Gegend foetale Organabschnitte sowohl ektodermaler (caudaler Abschnitt der Medullaranlage, dorsaler Teil des Canalis neurentericus) als auch entodermaler Herkunft (Canalis postanalis, Chorda dorsalis und ventraler Teil des Canalis neurentericus) sich finden, die im weiteren Verlauf der Embryonalentwicklung zur Obliteration kommen. Auf eine autonome Entwicklung von Zellresten, die bei solchen Rückbildungsvorgängen ausgeschaltet wurden, kann man die einfacheren Mischgeschwülste dieser Gegend beziehen.

Soweit diese aus einem oder aus zwei (Didermome) Keimblättern hervorgegangenen Mischgeschwülste hochentwickelte organ- und systembildende Fähig-

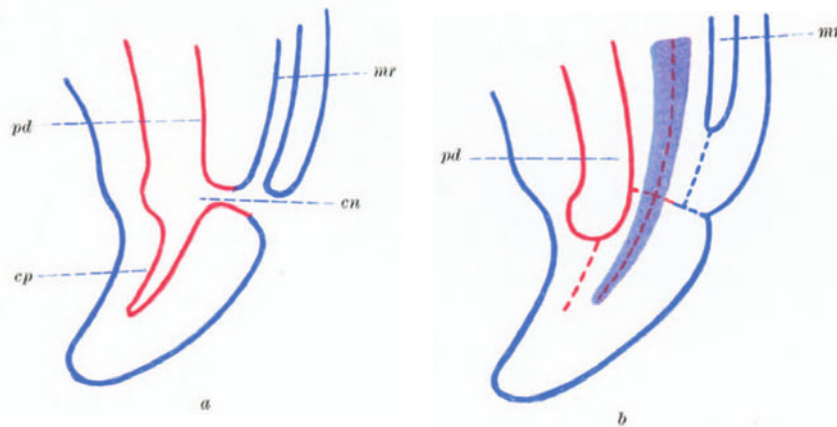


Fig. 552 a u. b. (Nach *Ombredanne*.) Schematische Darstellung zweier Entwicklungsstufen des unteren Körperendes.

Blau = Derivate des äußeren Keimblattes. Rot = Derivate des inneren Keimblattes. Violett = mesenchymale Anlage um die Reste der Chorda dorsalis. *pd* = Primitive Darmhöhle *cp* = Canalis postanalis. *cn* = Canalis neurentericus. *mr* = Medullarrohr. — Die punktierten Linien in Fig. 552 b zeigen die Obliterationslinien der der Rückbildung anheimfallenden embryonalen Organabschnitte an.

keiten erkennen lassen, ist auch für sie die Bezeichnung Teratome zulässig. Die Geschwülste mit geringerer Gewebsreife wären wiederum als Teratoide zu bezeichnen.

Überreste des Canalis postanalis werden verantwortlich gemacht für den Befund präsakraler Teratome, in denen man hochentwickelte Organe des Entoderms, so ausgebildete Darmschlingen, neben mesenchymalem Gewebe gefunden hat und für den Befund von präsakralen, mit Darmschleimhaut ausgekleideten Cysten.

Dorsal dem Kreuzbein aufsitzende Mischtumoren pflegen hingegen aus Derivaten des äußeren Keimblattes aufgebaut zu sein. Reichlicher Befund nervöser Elemente in solchen Tumoren läßt ihre Herkunft aus Überresten des Medullarrohres vermuten.

Auch die erst im extrauterinen Leben zur Entwicklung kommenden Tumoren lassen vielfach die Abkunft aus solchen Überresten embryonaler Organabschnitte erkennen. So konnte man vereinzelt beobachtete gallertige präsakrale Geschwülste, die aus knorpelzellenähnlichen, großblasigen Elementen aufgebaut waren, auf Reste der Chorda dorsalis zurückführen [Chordome¹].

Die Dermoidcysten dieser Gegend, die in den oberen Abschnitten der Analfalte ebenfalls meist während des extrauterinen Lebens zur Entwicklung kommen, werden von den einen auf Reste der Medullaranlage, von anderen auf Ektodermkeime zurückgeführt, die bei Obliteration des Canalis neurentericus liegen geblieben sind.

¹) *Andler*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 143, H. 2, S. 467. 1926.

Die Teratome und die Teratoide sind gekapselte Geschwülste, die rein expansiv wachsen und von dem umgebenden Gewebe durch eine bindegewebige Hülle streng getrennt sind. Diese Bindegewebskapsel geht meist an der Spitze des Steißbeins oder an der Vorderfläche des Kreuzbeins ins Periost über. Seltener ist die dorsale Insertion.

Nur ausnahmsweise beobachtet man infiltratives Wachstum und Metastasierung der Teratoide.

Es wurde oben erwähnt, daß die äußere Erscheinungsform der verschiedenen in der Regio sacrococcygea vorkommenden angeborenen Tumoren eine außerordentlich übereinstimmende ist. Es ist daher der klinischen Untersuchung im allgemeinen nicht möglich, zu einer Erkenntnis der jeweils vorliegenden Geschwulstform zu gelangen. Die Aufdeckung von Innervationsstörungen an den unteren Extremitäten macht das Vorliegen einer sacrococcygealen Spina bifida äußerst wahrscheinlich. Das Fehlen solcher Fernsymptome dagegen gestattet nicht, diese Möglichkeit auszuschließen. Rein präsakral gelegene cystische Tumoren sollten den Verdacht auf Spina bifida anterior wachrufen und zu einer Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule veranlassen.

Im übrigen aber verhalten sich die angeborenen Formen des Tumor coccygeus hinsichtlich ihres Sitzes und ihrer Ausbreitung (sie nehmen fast alle sowohl die Rück- als auch die Vorderfläche des Kreuz-Steißbeins ein) zu gleichmäßig, als daß hieraus brauchbare Schlüsse auf die Geschwulstart gezogen werden könnten.

Die erst während des extrauterinen Lebens zu erkennbarer Größe heranwachsenden Tumoren dagegen entwickeln sich zunächst meist entweder präsakral oder auf der dorsalen Seite des Kreuz-Steißbeins. Die ersteren sind dann meist (aber nicht ausschließlich, da auch hier Dermoidcysten gesehen wurden) entodermaler, die letzteren dagegen fast regelmäßig ektodermaler Abkunft.

Die weitaus häufigsten unter diesen während des extrauterinen Lebens in dieser Gegend sich entwickelnden Tumoren sind die in der Analfalte gelegenen Dermoidcysten. Sie erlangen dadurch praktische Bedeutung, daß an ihnen häufig rezidivierende Entzündungen sich abspielen, die nicht selten zu Abscedierung und anschließender Fistelbildung führen. Eine definitive Heilung wird erst durch die Exstirpation des Cystensackes erreicht.

Die angeborenen Sakralgeschwülste müssen entfernt werden. Dazu zwingt die Größe der Tumoren, die Gefahr, die mit ihrer Exulceration verbunden ist und die Möglichkeit maligner Entartung. Da das Wachstum der Geschwulst gewöhnlich nur langsam vor sich geht, wird man den immerhin recht verletzenden Eingriff zweckmäßigerweise um Wochen und Monate hinauschieben, wenn die Träger der Geschwülste schwächliche Individuen sind. Die Ausschälung der Geschwulst macht auf der Hinterseite keine Schwierigkeiten, doch hat man bei der Ablösung vom Skelett immer damit zu rechnen, daß sie sich mit einem Stiel in den Sakralkanal fortsetzen kann. Zur Auslösung der präsakralen Geschwulstabschnitte kann die Entfernung des Steißbeins notwendig werden. Die Beziehung der Geschwulst zu den Beckenorganen ist meist keine sehr innige, die Isolierung also im allgemeinen gut und gefahrlos durchführbar, wenn man sich breiten Zugang und gute Übersicht verschafft.

Über die außerordentlich seltenen schwanzähnlichen Anhänge der Regio sacrococcygea orientiere man sich bei *Bartels*¹⁾.

II. Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks²⁾.

1. Frakturen der Wirbelsäule.

a) Kompressionsfrakturen.

Kompres-
sionsfrak-
turen selten.

Kompressionsfrakturen der kindlichen Wirbelsäule kommen selten zur Beobachtung, doch ist die gewöhnliche Annahme, daß die untere Altersgrenze für diese Verletzung im 16. Jahre liege, unrichtig, da sich sowohl in der älteren [*Witzel*³⁾], als auch in der neueren Literatur [*Mülleder*⁴⁾] einschlägige, zum Teil autoptisch beglaubigte Beobachtungen von Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule an Kindern finden. Hinsichtlich der Lokalisation und der pathologisch-anatomischen Befunde lassen diese Fälle völlige Übereinstimmung mit den an Erwachsenen gewonnenen Erfahrungen erkennen. In diagnostischer und prognostischer Hinsicht ist bemerkenswert, daß von den 5 Patienten *Mülleders* 3 frei waren von Markerscheinungen.

Bonnet hat im Experiment nachgewiesen, daß der Grund für die Seltenheit der Verletzung im Kindesalter in der großen Elastizität und in der bedeutenden Flexionsfähigkeit der Wirbelsäule liegt.

Bei der Seltenheit der Verletzung muß jeder plötzlich anlässlich eines Traumas entstandene Einbruch eines Wirbelkörpers den Verdacht auf eine schon vorher bestandene Schädigung dieses Wirbels (durch Tuberkulose, durch Sarkom) erwecken.

b) Distensionsfrakturen.

Häufiger
sind Disten-
sionsfrak-
turen
e partu.

Häufiger sind Distensionsfrakturen der Wirbelsäule beobachtet, bisher aber ausschließlich an Neugeborenen als Folge geburtshilflicher Eingriffe.

Man hat sie gelegentlich im Halsteil nach schweren Zangenentwicklungen des Kopfes, häufiger im unteren Halsabschnitt und im oberen Brustabschnitt nach Extraduktion des Kindes gesehen. Tiefere Abschnitte der Wirbelsäule waren nur ausnahmsweise betroffen.

In neuerer Zeit stellte *Sachs* [zit. nach *Winter*⁵⁾] aus dem Material der Königsberger Klinik 16 Fälle zusammen, *Pierson*⁶⁾ beschreibt 14 Wirbelfrakturen e partu. *Warwick*⁷⁾ bezeichnet die Verletzung als eine häufige Geburtsverletzung.

Übermäßiger Zug, Überstreckung und gewaltsame Torsion wirken bei Entstehung der Kontinuitätstrennung zusammen.

¹⁾ *Bartels*: Arch. f. Anthropol. Bd. 13, S. 1.

²⁾ Über letztere vgl. auch dieses Handbuch 3. Aufl. Bd. 4, S. 357ff.

³⁾ *Witzel*: In *Gerhards* Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. 6, S. 385.

⁴⁾ *Mülleder*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 164, H. 4—6, S. 269. 1921.

⁵⁾ *Winter*: In *Halban-Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes Bd. 8, Tl. 2, S. 242. Urban & Schwarzenberg 1926.

⁶⁾ *Pierson, R. N.*: Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 37, Nr. 6, S. 802. 1923.

⁷⁾ *Warwick*: Americ. Journ. of Dis. of Childr. Bd. 21, Nr. 5, S. 488. 1921.

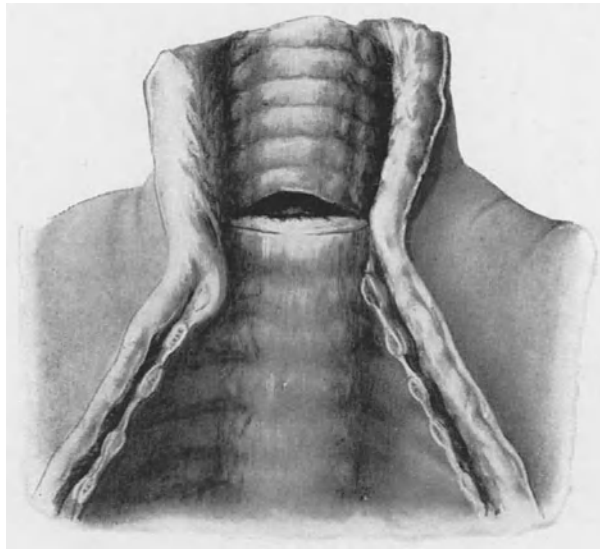


Fig. 553.

Zerreißung der Halswirbelsäule (nach *Winter* in *Halban-Seitz* l. c.).

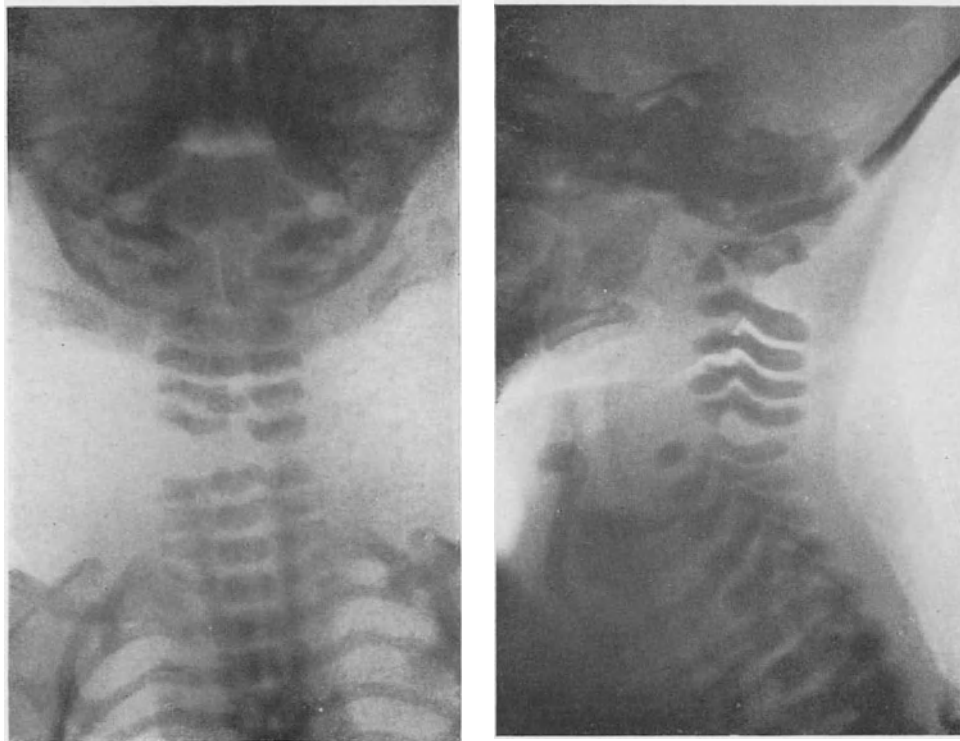
*a**b*

Fig. 554 a und b.

Totalluxationsfraktur des 5. Halswirbels mit Dislokation des kranialen Wirbelsulenabschnittes nach hinten.

a) antero-posteriore, *b*) seitliche Aufnahme.

Immer scheint zuerst das Ligamentum longitudinale anterius einzureißen (Fig. 553), dann erfolgt entweder Lösung des Zusammenhangs zwischen einer Bandscheibe und einem Wirbelkörper oder [nach *Ruge*¹⁾] Zerlegung eines Wirbelkörpers in 2 Teile durch eine horizontale oder wenig schräg verlaufende Trennungslinie.

In dieser Verletzung des vorderen medianen Wirbelsäulenpfilers scheint sich die einwirkende Kraft in einem großen Teil der Fälle zu erschöpfen.

In anderen Fällen aber führt sie weiterhin zur Lösung in den Knorpelfugen zwischen dem Kern des Körpers und denen der Seitenteile (Fig. 554) oder zu einer doppelseitigen Luxation der Seitengelenke (Totalluxationsfrakturen und Totalluxationen nach hinten).

Das Mark erwies sich in den obduzierten Fällen als stark gequetscht und gedehnt, selten als zerrissen.

Die begleitende Markläsion meist tödlich.

Die Verletzung führte bei hohem Sitz in den bisher beschriebenen Beobachtungen immer zum Tode, meist unmittelbar, spätestens aber nach einigen Monaten. Nur 1 Fall von *Engelmann*²⁾, der die untere Brustwirbelsäule betraf, überlebte.

Der hier im Röntgenbild dargestellte, von uns 1926 beobachtete Patient lebt noch nach Jahresfrist. Die anfänglich komplette Querschnittslähmung hat sich weitgehend zurückgebildet.

Läsionen des Rückenmarks kommen bei Extraktionen auch ohne gleichzeitige Wirbelsäulenverletzung gelegentlich zustande³⁾. Neuere Beobachtungen von *Crothers*⁴⁾ und von *Ford*⁵⁾. Hierüber und über Hämatomyelien bei älteren Kindern s. ds. Hdb. 3. Aufl. Bd. 4. S. 357 f.

Isolierte Brüche der Bogen, der Dornfortsätze und der Querfortsätze gehören zu den allerseltensten Ausnahmen.

2. Luxationen

sind bisher bei Kindern nur im Bereich der Halswirbelsäule beobachtet. Doppelseitige Luxationen sind außerordentlich selten. *Dahl*⁶⁾ beschreibt einen Fall von Luxatio atlanto-epistrophea nach vorne, der merkwürdigerweise ohne Drucksymptome verlief. Auf die durch Geburtstrauma zustande gekommenen doppelseitigen Luxationen nach hinten wurde eben hingewiesen.

Selten doppelseitige Luxationen.

Dagegen ist die isolierte Luxation eines Seitengelenks bei Kindern relativ häufig beobachtet.

Häufiger isolierte Luxation eines Seitengelenks.

Der weniger steile, nur um einige Grade gegen die Horizontale geneigte Verlauf, den die Gelenkflächen hier beim Kinde aufweisen (Fig. 555) und die größere Elastizität der Zwischenknorpel können die größere Anfälligkeit Jugendlicher erklären.

Die Verletzung kommt durch eine Kombination von Extension und Drehung zustande. Diese beiden Faktoren sind z. B. dann wirksam, wenn

¹⁾ *Ruge*: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 1, Nr. 1, S. 68.

²⁾ *Engelmann*: Wien. med. Wochenschr. 1926, H. 20, S. 608.

³⁾ Vgl. hierzu dieses Handbuch 3. Aufl. Bd. 1, S. 481 und Bd. 4, S. 357.

⁴⁾ *Crothers*: Americ. Journ. of the med. sciences Bd. 165, Nr. 1, S. 94. 1923. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 14, S. 394.

⁵⁾ *Ford*: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 14, Nr. 6, S. 742. 1925.

⁶⁾ *Dahl*: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 11, S. 329.

ein am Kopf in die Höhe gehobenes Kind sich gegen diesen beliebten „Scherz“ wehrt. Die untere Fläche des weiter kranialwärts gelegenen Wirbels schiebt sich, wie bei jeder physiologischen Drehung des Kopfes, auf der korrespondierenden oberen Gelenkfläche ihres caudal gelegenen Nachbarn nach vorne, nur geht diese, durch die gleichzeitige Extension erleichterte Bewegung weiter bis zur Aufhebung des Kontaktes zwischen den Gelenkflächen (Fig. 556). Gleichzeitig mit der Aufhebung des letzteren erfolgt Verhakung der hinteren Kante des oberen Gelenkfortsatzes in der vor dem unteren Gelenkfortsatz befindlichen Einsenkung. Das gegenüberliegende Seitengelenk klafft unter schmerzhafter Distension seiner Gelenkkapsel. Die Bandscheibe ist auf der Seite der Luxation maximal gedehnt, auf der anderen komprimiert. Der Wirbelkanal ist in seinem Durchmesser nicht wesentlich eingeengt, seine Contenta erleiden deshalb für gewöhnlich nur geringfügige Verletzungen. Auch durch übermäßige Rotation und gleichsinnige Neigung des Kopfes kann die Verletzung zustande kommen (mißglücktes Kopfstehen, mißglückte Purzelbäume).

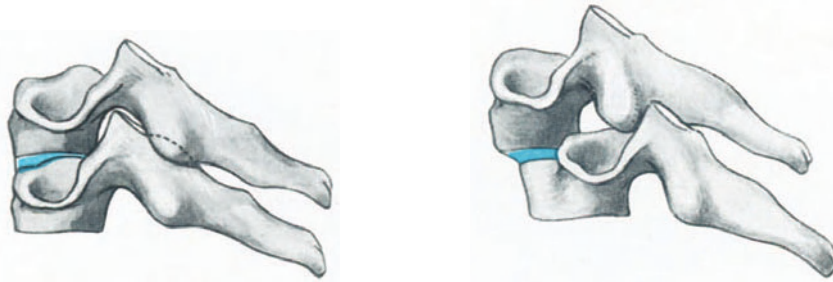


Fig. 555. Seitengelenk eines kindlichen Halswirbels in normaler Lage.

Fig. 556. Seitengelenk eines kindlichen Halswirbels luxiert.

Unter Benützung einer Abbildung von Henle. Handb. d. prakt. Chirurg. 4. Aufl. Bd. 4. S. 74.

Unter den Symptomen der isolierten Luxation eines Seitengelenkes ist das augenfälligste die Zwangshaltung des Kopfes, der nach der gesunden Seite hin gedreht, nach der kranken geneigt ist. Diese Haltungsanomalie ist nur scheinbar durch entsprechende Neigung und Rotation in anderen Gelenken teilweise ausgleichbar.

Die Palpation vermag, wenn (wie gewöhnlich) die unteren Halswirbel betroffen sind, die Abweichung des dem luxierten Wirbel entsprechenden Dornfortsatzes nach der kranken Seite hin festzustellen. Ist ausnahmsweise einer der oberen Halswirbel luxiert, so kann man die Dislokation des Wirbelkörpers vom Mund aus feststellen. Der Kopf wird aktiv gar nicht bewegt, passive Bewegungen werden wegen ihrer Schmerzhaftigkeit nur ungern geduldet. In einzelnen Fällen sind Zeichen einer Markschädigung gesehen worden. Sie sind dann die Folge von extraduralen oder von subduralen Blutaustritten¹⁾ und sind meist der Rückbildung fähig. Häufiger sind ausstrahlende Schmerzen beobachtet, die auf die Quetschung eines Nerven zwischen den luxierten Wirbeln zurückzuführen sind.

Die Reposition der Luxation ist in Narkose auszuführen. Der Kopf wird unter vorsichtigem Zug nach der gesunden Seite hin geneigt. Hierdurch kann die Verhakung des oberen Gelenkfortsatzes vor dem

¹⁾ S. dieses Handbuch 3. Aufl. Bd. 4, S. 357—58.

unteren gelöst werden. Die Drehung des Kopfes nach der kranken Seite hin bringt die Gelenkflächen wieder in Kontakt.

Die Reposition ist in frischen Fällen leicht und ist auch nach wochenlangem Bestehen der Luxation noch gelungen. Die Nachbehandlung besteht in Fixation des Kopfes in *Glissonscher* Schlinge oder durch Halskrawatte.

3. Distorsionen.

Verrenkungen in den unteren Gelenken der Halswirbelsäule kann man gelegentlich beobachten. Sie kommen auf ähnliche Weise zustande wie die Luxationen, als deren Vorstufen sie anzusehen sind. Sie unterscheiden sich von den letzteren dadurch, daß die bestehende Schiefhaltung des Kopfes — wenn auch unter Schmerzen — vollständig korrigierbar ist. Im Gegensatz zu Muskelzerrungen, die ähnliche Bilder machen, sind alle, nicht nur einzelne Bewegungen der Halswirbelsäule und auch die Stauchung schmerzhaft. Bestehende Parästhesien in den Armen sind geeignet die Diagnose zu stützen. Extradurale Blutungen können auch nach Distorsionen Erscheinungen der Querschnittsläsion hervorrufen. Auch subdurale und intramedulläre Blutungen sind beschrieben.

III. Entzündungen.

Über die Osteomyelitis der Wirbelsäule s. S. 940.

Über die tuberkulöse Spondylitis s. den 8. Band ds. Handb. 3. Aufl. S. 331.

IV. Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Über chirurgische Inangriffnahme von raumbeengenden Prozessen des Wirbelkanals im Kindesalter findet man nur kasuistische Mitteilungen in spärlicher Zahl. In der Zusammenstellung von *Stursberg* (1908)¹⁾ finden sich mehrere einschlägige Fälle. Die Sammlung der nach 1908 operativ behandelten Rückenmarkstumoren von *H. v. Lennep*²⁾ (153 Fälle) war mir nur im Auszug zugänglich, aus welchem das Alter der Patienten nicht hervorgeht. Vgl. die Arbeit von *Adson*³⁾, die über 154 Rückenmarkstumoren der *Mayoklinik* berichtet.

Der Hauptgrund für die geringe Zahl einschlägiger Beobachtungen ist darin zu sehen, daß Tumoren des Rückenmarks, der Rückenmarkshäute, der Wirbelsäule und ihnen im Effekt gleichkommende degenerative, entzündliche und parasitäre Erkrankungen im Kindesalter selten sind. Eine ausführliche zusammenfassende Darstellung erfuhren die einschlägigen Erkrankungen durch *Bruns*⁴⁾.

Was zunächst die vertebralen Tumoren betrifft, so fehlen die metastatischen Carcinome, die beim Erwachsenen ein großes Kontingent stellen, im Kindesalter fast ganz. Dagegen sieht man am Kind noch relativ häufig

Geschwülste
der
Wirbelsäule.

¹⁾ *Stursberg*: Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 11, S. 91. 1908.

²⁾ *Lennep, H. von*: I.-D. Bonn 1920.

³⁾ *Adson*: Arch. franco-belges de chirurg. 1925, Nr. 2. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1926, H. 39. S. 2486.

⁴⁾ *Bruns*: In *Bruns-Cramer-Ziehen*, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter S. 292 ff., 300 ff., 454 ff. Berlin 1912.

(primäre und metastatische) Sarkome der Wirbelsäule. Das schnelle infiltrative Wachstum dieser Geschwülste läßt aber im allgemeinen das klassische, allmählich sich entwickelnde, auf einer progressiven Schädigung der nervösen Elemente beruhende Symptombild des „Rückenmarkstumors“ nicht zustandekommen. Die frühzeitige Verlegung von Blut- und Lymphgefäßbahnen führt vielmehr zu ödematöser Schwellung des Rückenmarks, sodaß der klinische Ausdruck der Markbeteiligung vielmehr demjenigen ähnlich ist, den man bei tuberkulöser Caries der Wirbelsäule zu sehen gewohnt ist. Nur pflegen die Wurzelschmerzen schwerer und nachhaltiger zu sein. Da aber das Sarkom außerdem frühzeitig zu Destruktion und Gibbusbildung führt, so ist es erklärlich, daß Verwechslungen mit tuberkulöser Spondylitis nicht selten vorkommen. Im allgemeinen ist die Prognose dieser Tumoren infaust. Trotzdem wird man sich hinsichtlich einer chirurgischen Intervention nicht absolut ablehnend verhalten dürfen, da auch an der Wirbelsäule Riesenzellentumoren beobachtet wurden, die bei geeigneter chirurgischer Behandlung der Heilung zugeführt werden können. *Lewis*¹⁾ hat anlässlich eines Berichtes über die Genesung eines 7 Jahre alten Mädchens, bei dem der Prozeß bereits zur Querschnittslähmung geführt hatte, 16 Fälle von Riesenzellentumoren der Wirbelsäule aus der Literatur zusammengestellt.

Im Gegensatz zu den Sarkomen führen die Exostosen der Wirbelsäule, wenn sie sich gegen den Wirbelkanal hin entwickeln, zu elektiver Druckschädigung des Markes. Die Diagnose ist kaum zu verfehlen, da sie durch das Bestehen von Exostosen an anderen Skelettabschnitten geradezu aufgedrängt wird. Ein einschlägiger Fall ist von *Caselli*²⁾ mit Erfolg operiert worden.

Unter den entzündlichen Prozessen der Wirbelsäule, welche das Bild der Markkompression durch Tumor hervorrufen können, sei der chronischen Kokkenosteomyelitis und der Osteomyelitis typhosa gedacht, welche durch Bildung extraduraler Eiteransammlungen (Pachymeningitis externa purulenta), durch Schwartenbildung und durch periostale Knochenneubildung den Wirbelkanal einengen können. Auch eine Pachymeningitis tuberculosa externa kann zur Rückenmarkskompression führen.

Extra-
durale,

Nicht von der Wirbelsäule ausgehende extradurale Tumoren sind auch an Kindern mehrfach mit Erfolg operativ angegangen worden. In jüngster Zeit konnte *Brattström*³⁾ durch Entfernung eines kleinzelligen, extraduralen Rundzellensarkoms die Querschnittslähmung eines 11jährigen Mädchens beseitigen. Auch Neurofibrome und in den Wirbelkanal einwachsende Tumoren extravertebraler Herkunft (sogenannte Sanduhrgeschwülste) sind beim Kind beobachtet (*Bruns* l. c.) und mit Erfolg operiert [*Bircher*⁴⁾, Neurinom].

intradurale,

Unter den intraduralen, von den Gehirnhäuten ausgehenden Tumoren finden sich hauptsächlich primäre Sarkome, metastatische Gliosarkome und Psammome. Über die bei Spina bifida beobachteten Tumoren

1) *Lewis*: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 83, Nr. 16, S. 1224. 1924.

2) *Caselli*: zit. nach *Bruns*, l. c.

3) *Brattström*: Acta chirurg. scandinav. Bd. 60, H. 1/2, S. 473. 1926.

4) *Bircher*: zit. nach *Buleke*, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 142, S. 479.

(hauptsächlich Lipome und Myofibrolipome) s. S. 766 u. 783ff. *Blahd*¹⁾ berichtet über ein durch operative Autopsie verifiziertes Hämangiom. *Pena*²⁾ hat bei einem Kind durch Entfernung von Echinokokkusblasen einen, allerdings vorübergehenden, Erfolg erzielt. Auch Fälle von Meningitis serosa circumscripta³⁾ sind beim Kind mit Erfolg operiert⁴⁾.

Heute sind auch die intramedullären Tumoren Gegenstand erfolgreichen chirurgischen Vorgehens⁵⁾. So wurden Gliome, Fibrogliome, Sarkome und Psammome mit Erfolg entfernt. Ein ansehnlicher Teil der Fälle betraf jugendliche Individuen. Speziell an Kindern erzielten Erfolge z. B. *Feiling*⁶⁾ durch Entfernung eines Glioms an einem 14jährigen Mädchen und *Ranzi*⁷⁾ durch Eröffnung einer Cyste im Halsmark eines 10jährigen Knaben.

intra-
medulläre
Tumoren.

In etwa der Hälfte der Fälle entsprechen die intramedullären „Tumoren“ der Kinder Solitärtuberkeln. *Wagner*⁸⁾ stellte 76 einschlägige Fälle zusammen. Auch sie sind schon mit Glück entfernt worden [*Veraguth* und *Brun*⁹⁾]. Da aber diese Tuberkel in der Mehrzahl der Fälle einen Teilbefund bei generalisierter Organtuberkulose darstellen, so werden sie nur selten Gegenstand chirurgischer Intervention sein.

Die Spärlichkeit der Berichte über operatives Vorgehen bei allen diesen raumbeengenden Prozessen an Kindern ist aber nicht nur auf die Seltenheit der einschlägigen Erkrankungen, sondern auch auf die erhöhten Schwierigkeiten zurückzuführen, die sich ihrer rechtzeitigen Erkennung und ihrer Lokalisation im Kindesalter entgegenstellen. Es sei nur an den Wegfall der so wesentlichen anamnestischen Angaben über die Wurzelschmerzen und an die Unmöglichkeit einer exakten Sensibilitätsprüfung erinnert.

Es ist deshalb zu erwarten, daß die *Sicardsche* Methode der Myelographie gerade in der Kinderheilkunde die rechtzeitige Erkennung und Lokalisation von raumbeengenden Prozessen im Wirbelkanal fördern wird. In einigen Fällen hat sich die Überlegenheit der Methode schon gezeigt, am eindringlichsten wohl in dem oben erwähnten, von *Brattström* (l. c.) mitgeteilten Fall eines extraduralen Tumors bei einem 11jährigen Mädchen, bei dem die anfängliche Diagnose Spondylitis tuberculosa durch die Lipjodolmyelographie richtiggestellt werden konnte. Über größere Erfahrungen mit der Methode speziell am Kind ist bisher nichts bekannt geworden. Die wenigen Fälle von Myelographie beim Kind finden sich in den größeren Publikationen über dieses Verfahren eingestreut [z. B. *Büttner*¹⁰⁾]. Über

Myelo-
graphie
scheint ein
wertvolles
diagnosti-
sches Hilfs-
mittel dar-
zustellen.

1) *Blahd*: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 10. 1923. Ref.: Zentralblatt f. Chirurg. 1924, H. 23. S. 1254.

2) *Pena*: Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 12. 1922.

3) Lit. hierüber bei *Schultheiss*: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23, S. 111. 1920.

4) S. dieses Handbuch Bd. 4, 3. Aufl. S. 367.

5) *von Eiselsberg* und *Marburg*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 59, H. 2/3. 1918.

6) *Feiling*: Lancet. Bd. 198, Nr. 18, S. 957. 1920.

7) *Ranzi*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 508. 1922.

8) *Wagner*: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 4/6, S. 322. 1920.

9) *Veraguth* und *Brun*: Korresp.-Blätter f. Schweiz. Ärzte Nr. 33 u. 34. 1910.

10) *Büttner*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 135, H. 3, S. 404. 1926. (Hier auch die einschlägige Literatur.)

die Technik und über die Deutung der Bilder unterrichtete man sich bei *Peiper* und *Klose*¹⁾, *Reiser*²⁾ und *Büttner* (l. c.). Der Methode haftet als Gefahr nicht nur die Einbringung des Mittels, sondern auch der hierzu auszuführende Suboccipitalstich³⁾ an. Diese letztere Gefahr erscheint bei Kindern wegen der geringeren Tiefe der Cisterna cerebello-medullaris etwas größer als beim Erwachsenen. Der Eingriff sollte nur von geübter Hand ausgeführt werden. Für die Verbreitung der Myelographie kann die von *Sicard* und *Binet*⁴⁾ vorgeschlagene Verwendung eines ascendierenden, durch Lumbalpunktion einzubringenden Jodöls von Bedeutung werden.

Natürlich wird das Verfahren die übrigen Methoden zur Feststellung der Rückenmarkskompression nur unterstützen können. Hier ist neben der auch beim Kind führenden neurologischen Untersuchung (s. hierüber *Bruns* l. c.) insbesondere des klassischen Kompressionssyndroms im Liquor, der Aufsuchung einer Druckdifferenz zwischen zisternalem und lumbalem Liquor und des *Queckenstedt*schen Versuches zu gedenken. Eine Übersicht über die Liquordiagnose der Rückenmarkskompression und einschlägige Literatur findet man bei *Peter*⁵⁾.

Von der Beherrschung und Anwendung der genannten Methoden wird man die Feststellung eines raumbeengenden Prozesses in einer Reihe von Fällen erwarten dürfen. Eine Auseinanderhaltung der intramedullären, intraduralen und extraduralen Prozesse gelingt beim Kind wohl nur ausnahms- und vermutungsweise, da die Schwierigkeiten der Abgrenzung schon beim Erwachsenen für gewöhnlich ganz bedeutende sind [s. *Foerster*⁶⁾]. Den näheren Aufschluß muß die operative Autopsie bringen, welche bei Annahme eines Tumors im Wirbelkanal in jedem Fall zu empfehlen ist.

Über die Technik der Laminektomie siehe *Krause*⁷⁾, *Bier-Braun-Kümmell*⁸⁾, *Tandler* und *Ranzi*⁹⁾, sowie *Kulenkampff*¹⁰⁾, der lediglich die Fortnahme der Dornfortsätze, nicht die Resektion der ganzen Bögen empfiehlt.

Die Resultate der chirurgischen Intervention wechseln nach den oben angeführten Statistiken in erster Linie nach der Art des vorliegenden pathologischen Prozesses, in zweiter Linie nach dem Sitz der „Geschwulst“. Extraduraler und tiefer Sitz sind im allgemeinen prognostisch günstiger als hoher intraduraler oder gar intramedullärer.

Über günstige Erfahrungen mit der Nachbestrahlung operierter maligner Tumoren wird von *Flatau* und *Sawicki*¹¹⁾ und von *Schaeffer*¹²⁾

¹⁾ *Peiper* und *Klose*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 134, H. 2/3. 1924.

²⁾ *Reiser*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 34, S. 443. 1926.

³⁾ *Eskuchen*: Klin. Wochenschr. 1923, H. 40, S. 1830.

⁴⁾ Zit. nach *Sicard* und *Laplane*: Presse méd. 1925, Nr. 3, S. 33.

⁵⁾ *Peter*: Med. Klinik 1925, S. 693.

⁶⁾ *Foerster*: Bresl. chirurg. Ges., Sitzg. v. 6. Dez. 1920. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 18, S. 627.

⁷⁾ *Krause*: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Urban & Schwarzenberg 1911.

⁸⁾ *Bier-Braun-Kümmell*: Chirurgische Operationslehre Bd. 1.

⁹⁾ *Tandler* und *Ranzi*: Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems. Berlin, Springer 1920.

¹⁰⁾ *Kulenkampff*: Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 22, S. 1383.

¹¹⁾ *Flatau* und *Sawicki*: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 46, S. 2562.

¹²⁾ *Schaeffer*: Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 99, Nr. 27. 1926.

berichtet. Für sich allein käme die Radiotherapie in erster Linie für die Behandlung inoperabler Tumoren in Betracht. Doch sei auf die Möglichkeit hingewiesen, solche Patienten durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln von ihren ausstrahlenden Schmerzen zu befreien.

Anhang.

Geschwülste peripherer Nerven¹⁾.

Unter den Tumoren der peripheren Nerven muß man die echten Neurome, in denen die Nervenzelle selbst wuchernd sich vermehrt, von den falschen unterscheiden, die aus einer Wucherung des Endo- bzw. Perineuriums hervorgehen.

Die echten Neurome²⁾ sind außerordentlich selten, verdienen aber in diesem Zusammenhang Berücksichtigung deshalb, weil eine solche Ganglienzellengeschwulst von niederer Gewebsreife, das Ganglioma embryonale sympathicum [Pick³⁾] fast ausnahmslos an Neugeborenen und Kindern der ersten Lebensjahre gesehen wurde.

Topographisch und anatomisch sind diese Geschwülste dem Sympathicus und dem ihm angegliederten chromaffinen System verbunden. Am häufigsten sitzen diese Tumoren in der Nebenniere und in der Leber,

Echte
Neurome.

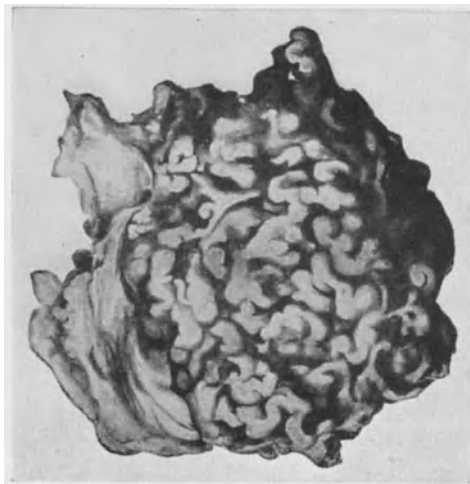


Fig. 557.
Rankenneurom (nach Lexer).



Fig. 558. Neurofibrom des Nervus peroneus. Peroneuslähmung.

sie wurden aber auch am Uterus, präsakral und am Schädel beobachtet. Diese Sympathicoblastome wachsen infiltrierend, brechen in die Blutbahn ein und metastasieren in die Lymphdrüsen. Multiplizität kann aber auch auf Systematisierung dieser blastomatösen Gewebsmißbildung beruhen.

Klinisch wird die Deutung dieser oft faustgroßen Geschwülste nicht gelingen. Insbesondere wird die Abgrenzung der noch am häufigsten beobachteten Tumoren der Nebenniere von den embryonalen Adenosarkomen der Niere undurchführbar sein. S. auch S. 291.

¹⁾ Lit. bei Bruns: In Bruns-Cramer-Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1912.

²⁾ Pick und Bielschowsky: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 6, H. 4, S. 391. 1911.

³⁾ Pick: Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 1 u. 2.

Neben diesen unreifen werden auch ausgereifte Ganglioneurome beobachtet, die sich klinisch gutartig verhalten und nach operativer Entfernung nicht rezidivieren. Auch bei diesen gutartigen echten Neuomen kommt primäre Multiplizität vor. Besonders in der Haut von Kindern hat man um hundert solcher Ganglioneurome verschiedenster Größe gesehen.

Falsche
Neuome.

Unvergleichlich häufiger als die echten sind die falschen Neuome.

Histologisch erweisen sich die hierher gehörigen Geschwülste als Fibrome, seltener als Myxome, Lipome, Sarkome. Manche dieser Neurofibrome entstehen nach *Verocay* aus der Wucherung embryonal mißbildeter *Schwannscher* Scheiden (Neurionome).

Kleine cutane Neurofibrome bezeichnet man als *Tubercula dolorosa*.

Das Rankenneurom (Fig. 557) entspricht der diffusen Bindegewebswucherung eines subcutanen Nervenastes. Es kommt angeboren vor, meist aber tritt es in den ersten Lebensjahren in Erscheinung. Die verdickten und verlängerten, zu unentwirrbaren Knäueln aufgewundenen Nervenstränge sitzen als subcutane Tumoren am Kopf, im Nacken, am Rumpf, seltener an den Extremitäten. Sie sind oft mit Hyperplasien und abnormen Pigmentierungen der bedeckenden Haut kombiniert.

Größere isolierte Neurofibrome von Spindel- und Kugelform sitzen meist größeren Nervenstämmen an. Sie führen häufig zu sensiblen Reizerscheinungen, selten aber zu Ausfällen motorischer Art, wie wir sie in dem abgebildeten Fall (Fig. 558) eines angeborenen Fibroms des N. peron. beobachten konnten. Die Entfernung der Geschwülste ist leicht, wenn sie dem Nerven nur ansitzen; hat der Tumor aber den Nerven aufgesplittert, so muß der Eingriff unvollständig bleiben. Rezidive sind dann unausbleiblich.

Über die Neurofibromatosis Recklinghausen s. dieses Handbuch Bd. 4, S. 410. 3. Aufl.

Haut und Unterhautzellgewebe¹⁾.

Von Dr. J. R. Goßmann, München.

I. Mißbildungen.

Angeborene Defekte der Haut

werden sehr selten, am häufigsten noch am Schädel (s. S. 725) beobachtet. Sie werden auf Druck von seiten des mütterlichen Beckens und auf amniotische Verwachsungen zurückgeführt. Einen Fall von angeborenem Defekt der Haut an beiden Knien bildet *Ascher*¹⁾ ab (Fig. 559).

Flughautbildung.

Über Syndaktylie s. den 8. Band. ds. Hdb. 3. Aufl. S. 67.

Die angeborene Flughautbildung (Pterygium) kommt nicht nur zwischen den Wurzeln der Finger und der Zehen, sondern auch an den Beuge-seiten großer Gelenke [in der Achselhöhle (Fig. 560), der Ellbeuge, der Kniekehle] und außerdem am Halse vor. Die Häufigkeit, in der solche Hautduplikaturen in Verbindung mit anderen Mißbildungen angetroffen werden, läßt primär fehlerhafte Keimanlage als Ursache vermuten. Frühzeitige mechanische Beeinträchtigung des Foetus wird von anderen [*Ebstein*²⁾] als Ursache beschuldigt.

Die Behandlung deckt sich weitgehend mit derjenigen der erworbenen Flughautbildung (meist Verbrennungsfolge). Man wird das vorhandene Hautmaterial nach Möglichkeit plastisch verwerten [*Löffler*³⁾], im übrigen aber durch Hauttransplantation für Deckung restierender Defekte sorgen.

Hautgrübchen.

Über die Fovea coccygea s. S. 788.

An der Helix der Ohrmuschel — und zwar in Höhe ihrer Insertion an der Schädelschwarte — kommen kleine angeborene Hautgrübchen nicht selten zur Beobachtung (s. Fig. 280). Diese Grübchen, die auf eine Hemmung in der Ausbildung der Ohrmuschel zurückgeführt werden, sind häufig doppelseitig. Sie lassen sich vielfach auch an Vater oder Mutter und den Geschwistern der Träger feststellen. Gelegentlich spielen sich Entzündungsvorgänge in ihnen ab, die zu hartnäckiger Eiterabsonderung führen. Man muß sie dann umschneiden und

Angeborene
Haut-
defekte.

Flughaut-
bildung.



Haut-
grübchen.

Fig. 559. Angeborener Hautdefekt an beiden Knien
(nach *Ascher*).

¹⁾ Ausführliche Darstellung und Lit. bei *Ascher*: Die Chirurgie. Bd. II, 1. Teil, S. 603. 1928.

²⁾ *Ebstein*: Dermatol. Wochenschr. Bd. 67, Nr. 36, S. 607. 1918.

³⁾ *Löffler*: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 13.

nach Einführung einer dünnen Sonde excidieren. Da die Entfernung des langen Ganges leicht unvollständig bleibt, sind Rezidive nicht selten.

Die Grübchen, welche manche Kinder über den Spinae scapularum aufweisen, sind nach den Untersuchungen von *Knöpfelmacher*¹⁾ auf Fehlen des Unterhautfettgewebes und Fixation der Haut an das Periost zurückzuführen.

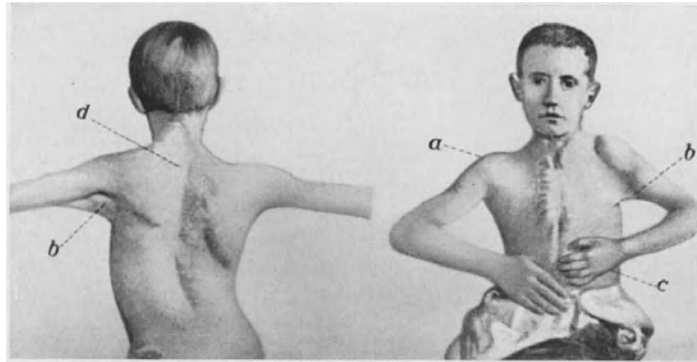


Fig. 560. Flughautbildung in der Achselhöhle (nach *Ebstein*).

Über Hautanhänge

mit knorpeligem Kern (Präauricularanhänge, Halsanhänge) s. S. 415 f.

Pigment-
mäler.

Pigmentmäler.

Gelbbraune, bis nahezu schwarze Pigmentflecke von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße findet man bei genauer Untersuchung an der Mehrzahl der Kinder. Sie



Fig. 561. Naevus pigmentosus pilosus mittlerer Größe.



Fig. 562. Großer inoperabler Pigmentnaevus im Gesicht und in der Kopfhaut.

sind über das Niveau der umgebenden Haut nicht oder kaum erhaben, meist von glatter Oberfläche. Sie sind haarlos oder nur von dünnen Flaumhaaren besetzt. Die operative Entfernung dieser kleinen Pigmentflecke wird nur ausnahmsweise vorgenommen werden.

¹⁾ *Knöpfelmacher*: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 466. 1909.

Seltener sind Pigmentmäler, Hauthypertrophien von unebener Oberflächenbeschaffenheit, welche meist braungraues Kolorit und starke Behaarung aufweisen. Sitzen solche — meist kirschkernegroße — Pigmentwarzen im Gesicht oder am Hals, so wird ihre Entfernung aus kosmetischen Gründen häufig gewünscht. Die Excision beseitigt die Warze in einfacher und sicherer Weise.

Ausnahmsweise kommen solche Pigmentmäler in starker Häufung oder in großer Flächenausdehnung vor. Solche mittlerer Größe (Fig. 561) kann man durch Excision in mehreren Zeiten und durch Transplantationen noch beseitigen. Dehnen sich die Felder abnormer Pigmentierung und Behaarung aber über eine ganze Gesichtshälfte (Fig. 562), über große Abschnitte des Rumpfes (Fig. 563) oder einer Extremität aus, so muß man von therapeutischen Versuchen Abstand nehmen. Über die Kombination von Pigmentanomalien mit Angiomen s. S. 465.



Fig. 563. Ausbreitung desselben Naevus über Nacken und Rücken.

Über die Gefäßmäler s. S. 464 ff.

II. Verletzungen.

Schnitt-, Riß- und Stichverletzungen.

Schnitt- und Rißwunden der Haut und des Unterhautzellgewebes bieten im Kindesalter keine Besonderheiten.

Häufig sind Nadelstichverletzungen. Am meisten hiervon betroffen sind Kinder im Kriechalter; sie stoßen sich am Boden liegende Nadeln in Hände, Füße und Knie ein. Beachtliche Folgen pflegen diese Stichverletzungen nur zu haben, wenn die Nadel ganz oder teilweise im Unterhautfettgewebe, in der Muskulatur oder in einem Gelenk zurückbleibt. (s. S. 948.) Häufig entgeht der Unfall der Beobachtung. Dann deckt erst eine nach Tagen auftretende entzündliche Schwellung oder eine Röntgenuntersuchung den Grund für die hartnäckige Schonung auf, die das Kind bis dahin der Extremität auferlegte.

Ohne genaueste, dem operativen Eingriff zeitlich unmittelbar vorangehende röntgenologische Lokalisation soll man solche eingestochene Nadeln nicht angehen, es sei denn, daß sie unter der Haut deutlich fühlbar sind. Man sichere sich zuverlässige Narkose und Assistenz, denn man kann nie dafür einstehen, daß der Eingriff ein ganz kurzdauernder sein wird. Den Schnitt lege man senkrecht auf die Längsachse des Fremdkörpers.

Im Sommer gehören Kinder mit intracutanen Eiteransammlungen in der Fußsohlenhaut, die durch Fremdkörpereinstiche (Strohhalme, Nägel, Glasscherben) veranlaßt sind, zu den täglichen Ambulatoriumsgästen.

Nadeln als Fremdkörper im Unterhautzellgewebe.

Vor Excision immer genaue Röntgenlokalisation.

Tetanus-
schutzimp-
fung bei
jeder, auch
der leicht-
testen Ver-
letzung
durch-
führen, die
mit Erde
oder
Straßen-
schmutz
verunreinigt
sein kann.

Wir weisen gerade anlässlich der Besprechung dieser geringfügigen Verletzungen darauf hin, daß der Arzt bei jeder Verletzung, die mit Erde oder mit Straßenschmutz, wenn auch nur indirekt (Zimmerböden, Teppiche, Wagenteile), verunreinigt sein kann, eine Tetanusschutzimpfung vornehmen muß. Wir sehen alljährlich Starrkrampffälle, die durch solche kaum beachtete Verletzungen entstehen. Nach heutiger Auffassung würde ein Arzt den Vorwurf fahrlässigen Verhaltens tragen müssen, wenn ein solcher Patient ohne Schutzimpfung durch seine Hand gegangen wäre [*Krecke*¹⁾].

Tintenstift-
spitzen
unter der
Haut
müssen
operativ
entfernt
werden.

Tintenstiftverletzungen haben wir bei Kindern mehrfach gesehen. Die Minenspitzen (meist Methylviolett) brechen ab, bleiben im Gewebe stecken, heilen aber nicht ein, sondern führen zu fortschreitender Nekrose des Gewebes, zur Bildung von tiefen Geschwüren und zu langwieriger Eiterung. Es ist deshalb die baldigste Excision nicht nur des Fremdkörpers, sondern auch des bereits verfärbten umgebenden Gewebes geboten [*Erdheim*²⁾].

Stumpfe Verletzungen.

Quetsch-
wunden am
Schädel,
an den
Finger-
kuppen,

Auf die besondere Beachtung, welche die häufigen Wunden der Schädelschwarte bei Kindern verdienen, wurde auf S. 726 f. hingewiesen.

Nicht selten sind weiterhin Fingerkuppenquetschungen. Meist wird dabei die Fingerbeere bis auf eine schmale seitliche Verbindungsbrücke vom Knochen abgehoben und der Nagel aus dem Falz gerissen. Wir raten in solchen Fällen die Wundränder anzufrischen, die Fingerkuppe dem Knochen wieder überzustülpen und sie durch eine oder zwei Situationsnähte zu fixieren. Wir haben in vielen Fällen Wiederanheilung erlebt. Gelegentlich ist die Verletzung durch Epiphysenlösung der Endphalange kompliziert. Eine Catgutnaht durch das Periost sorgt dann in ausreichender Weise für Adaptierung der Bruchenden.

Ist die Kuppe ganz abgerissen, dann wird man wohl auch beim Kind in Zukunft der von *Krecke* (l. c. S. 1044) empfohlenen plastischen Deckung der freiliegenden Endphalange den Vorzug vor deren Abtragung geben.

am Unter-
schenkel.

Unter den stumpfen Verletzungen der Haut ist für das Kindesalter eine Fahrradverletzung charakteristisch, die dadurch zustande kommt, daß „soziusfahrende“ Kleinkinder mit dem Fuß zwischen Speichen und Gabel des Hinterrades kommen. Sie weisen dann eine schwere Weichteilquetschung über dem distalen Fibulaende auf, das mit Gewalt gegen die Gabel gepreßt wurde. Die distale Fibulaepiphyse ist häufig gelockert. Die Weichteilquetschung hat eine meist bis ins Unterhautzellgewebe reichende Nekrose zur Folge. Demarkation und Vernarbung nehmen 3—4 Wochen in Anspruch.

Verbrennungen.

Verbren-
nungen,

Zu den schwersten Hautschädigungen, denen man im Kindesalter begegnet, zählen die Verbrennungen³⁾.

meist Folge
einer
Verbrühung.

Sie kommen in den allermeisten Fällen durch Verbrühung mit heißen Flüssigkeiten oder Dämpfen, viel seltener durch Einwirkung fester Körper von hoher Temperatur (Ofentüren, Herdplatten) oder direkt durch Flammen zustande.

sind im
Kindesalter
häufig.

Solche Verbrennungen sind im Kindesalter von großer Häufigkeit. An unserer Abteilung stehen nicht nur fortwährend mehrere Kinder wegen

¹⁾ *Krecke*: Beitr. z. prakt. Chirurgie. Bd. II. Lehman, München 1929.

²⁾ *Erdheim*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113, H. 4, S. 772.

³⁾ Literatur bis 1915 bei *Sonnenburg* und *Tschmarke*: N. dtsh. Chirurg. Bd. 17.

wenig ausgedehnter Verbrühungsfolgen in ambulanter Behandlung, wir haben auch jahraus jahrein ein bis zwei Kinder mit ausgedehnten Verbrühungen auf der Abteilung liegen. In einem Zeitraum von 4 Jahren verloren wir 25 Patienten an Verbrennungsfolgen.

Es ist viel zu wenig Müttern bewußt, daß heißes Wasser, das alltägliche und unentbehrliche Hilfsmittel in Küche und Haus, eine Lebensgefahr für ihre Kinder darstellt, sobald es in deren erreichbarer Nähe sich befindet. Während die Mutter sich nur für Sekunden abwendet, kann das Kind den Topf voll heißen Wassers vom Herd reißen; während sie am Hahn kaltes Wasser entnimmt, kann das Kind (fast immer rücklings) in den Waschzuber stürzen, der — mit heißem Wasser schon gefüllt — auf dem Boden steht. Der Kochtopf kann durch die Teekanne vertreten sein, der Waschzuber durch die Badewanne, sonst aber ist es fast immer die gleiche Vorgeschichte, die in Verzweiflung und unter Selbstvorwürfen vorgetragen wird.

Der gewöhnliche Hergang des Unfalls.

Dementsprechend gibt es auch beim Kleinkind typische Lokalisationen der thermischen Hautschädigung. Die Kinder, die rücklings in ein Becken gestürzt sind, weisen zusammenhängende Verbrennungsfelder auf, die sich über das Gesäß, den Rücken, den Damm, die Genitalien und die Rückseite der Oberschenkel erstrecken. Die Kinder, die sich von oben mit der Flüssigkeit übergießen, erleiden — je nach der Flüssigkeitsmenge — zusammenhängende oder mehr inselförmig isolierte Schädigungen der behaarten Kopfhaut, der Haut des Gesichts, des Halses, der Brust, des Bauches und der oberen Extremitäten.

Die häufigsten Lokalisationen thermischer Hautschädigungen beim Kind.

Bezeichnend für das Kindesalter sind ferner die scharf abgegrenzten Dampfverbrühungen der Gesäß-, Damm- und Genitalgegend, die durch das Aufsetzen des Kindes auf einen mit heißem Wasser gefüllten Topf entstehen.

Gar nicht so selten kommen bei Kindern Verbrühungen mit Flüssigkeiten von nur mäßigen Hitzegraden vor, die lediglich zu entzündlicher Hyperämie, also zu scharf abgesetzter Rötung der betroffenen Hautpartie führen (Verbrennung 1. Grades).

Verbrennungen ersten,

Meist aber führt die thermische Schädigung der Haut darüber hinaus zu stärkerer Exsudation, in deren Folge die Epidermis in Blasen von der Cutis abgehoben wird (Verbrennung 2. Grades).

zweiten

Verbrühungen mit siedend heißem Wasser führen, wenigstens an solchen Stellen, an denen die Hitze längere Zeit hindurch eingewirkt hat, auch zu mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose des Integuments.

und dritten Grades.

Nekrosen, die bis ins Unterhautzellgewebe reichen, kommen durch Wärmflaschen an anästhetischen Gliedern, an narkotisierten und an bewußtlosen Kindern zur Beobachtung.

Verkohlungen d. h. Verbrennungstod auch der tiefliegenden Gewebe eines Körperabschnittes (Muskeln und Knochen) sind selten, immerhin haben wir Verkohlungen von Extremitäten in den letzten 10 Jahren 2mal gesehen (Fig. 564).

Verkohlungen selten.

Ausgedehnte Verbrennungen sind von schweren, oft tödlichen Allgemeinerscheinungen begleitet.

Schwere der Allgemeinerscheinungen abhängig von

Die Schwere dieser allgemeinen Wirkung einer thermischen Schädigung hängt von mehreren Faktoren ab.

Der wesentlichste derselben ist die Ausdehnung der lokalen Gewebsschädigung auf der Körperoberfläche.

der Ausdehnung der verbrannten Oberfläche und

Zwischen der Ausdehnung der Verbrennung und der Schwere der Allgemeinerscheinungen bestehen nahezu gesetzmäßige Beziehungen derart, daß Verbrennungen der halben Körperoberfläche den Tod sicher, solche von einem Drittel des Integuments bei Kindern mit großer Wahrscheinlichkeit herbeiführen.

Erwachsene überstehen Verbrennungen der letztgenannten Ausdehnung vielfach. Daß die Prognose bei Kindern ungünstiger ist, rührt davon her, daß die Schwere der Allgemeinschädigung auch abhängig ist von dem Verhältnis der verbrannten Oberfläche zur Körpermasse.

von ihrem Verhältnis zur Körpermasse.

Gesamtschädigung deshalb beim Kind auch bei relativ gleicher Ausdehnung der Verbrennung schwerer als beim Erwachsenen.



Fig. 564. Verkohlung der unteren Extremitäten und der Bauchhaut.

Symptome der Allgemeinschädigung: auf nervösem Gebiet,

Die Schädigung des Gesamtorganismus tritt in folgender Weise in Erscheinung:

Kinder, die mit ausgedehnten Verbrennungen eingeliefert werden, machen meist einen apathischen Eindruck. Ganz im Gegensatz zu den wildschreienden Kleinkindern, die nur an einer ganz kleinen Körperstelle verbrannt sind, verhalten sie sich ganz ruhig, sind matt und schlapp. Jedenfalls ist dieses torpide Verhalten in den ersten Stunden nach dem Unfall häufiger als ein erethisches Initialstadium. Die Kinder sind nicht bewußtlos, sie schreien wohl bei der Abnahme der Kleider und während der ersten Wundversorgung, aber die herabgesetzte Ansprechbarkeit des Zentralnervensystems läßt eine Schockwirkung schon im seelischen Verhalten erkennen.

weiteres einleuchtend. Daß aber auch die Prognose einer relativ gleich großen Verbrühung beim Kind viel schwerere Folgen hat wie beim ausgewachsenen Menschen erklärt sich daraus, daß beispielsweise beim halbjährigen Kind auf die Oberflächeneinheit nur halb so viel Körpermasse trifft wie beim Erwachsenen.

Auch der Grad der Verbrennung beeinflusst die Schwere der Allgemeinschädigung derart, daß die Verbrennung 3. Grades als etwa doppelt so gefährlich gelten kann wie die 2. Grades.

Von *Weidenfeld*¹⁾ sind alle diese Beziehungen bis ins einzelne festgelegt.

Als weiterer wesentlicher Faktor für die Schwere der Allgemeinschädigung muß weiterhin die Breite der Kommunikation des Verbrennungsherdes mit dem Gesamtorganismus gelten [*H. Pfeiffer*²⁾].

¹⁾ *Weidenfeld*: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 61, H. 1—3. 1902.

²⁾ *Pfeiffer*: Das Problem des Verbrühungstodes. Wien 1913. Verlag Ed. Hölzel.

Dieser leichte Sopor hält bei manchen Kindern während der schweren Krankheitstage an, bei anderen macht er einer großen, insbesondere motorischen Unruhe Platz. Eine solche Änderung ist nach unserer Erfahrung häufig in Fällen, die letal ausgehen. Diese Unruhe ist offenbar nicht mehr als direkte Schockwirkung zu deuten, hängt vielmehr mit der fortschreitenden Kreislaufschwäche zusammen.

Das Darniederliegen der Zirkulation ist demnächst das hervorstechendste Zeichen im klinischen Bild schwerer Verbrennungen. Die Haut der Kinder fühlt sich ganz kalt an, sie ist blaß, die Fingernägel, die Schleimhäute sind cyanotisch. Der Blutdruck der Patienten ist schon einige Stunden nach der Verletzung herabgesetzt. Diese Senkung ist in letal endenden Fällen eine progrediente. Dementsprechend ist der Puls nur schwer fühlbar, die ungeheuere Beschleunigung, die er in schweren Fällen außerdem erfährt, macht seine zahlenmäßige Kontrolle an der Radialis schließlich unmöglich.

Kreislaufschwäche.

Dabei ist die Atmung nicht selten relativ verlangsamt. Die Temperatur ist in den allerersten Stunden oft normal, gelegentlich subnormal. Dann steigt sie schnell auf hochfieberhafte Werte, die tagelang ununterbrochen fortbestehen. Terminales Ansteigen auf 41° haben wir mehrfach gesehen. In den günstigen Fällen geht die Temperatur gleichzeitig mit den übrigen Allgemeinerscheinungen zurück. Die Eiterung der Wundflächen macht nur geringes Fieber, wenn man für Sekretabfuhr ausreichend Sorge trägt. Es ist für die Temperaturen bei thermischer Allgemeinschädigung charakteristisch, daß Fieber nur bei rektaler und vaginaler Messung registriert wird und daß gleichzeitige axillare Messungen normale Werte ergeben können.

Atmung relativ verlangsamt. Verhalten der Temperatur.

Der Säfteverlust, welchen Verbrennungen 2. Grades hervorrufen, macht den Patienten ein starkes Durstgefühl. Man kann den Flüssigkeitsbedarf nur zum Teil durch Aufnahme per os decken, weil insbesondere die am schwersten geschädigten Kinder bald erbrechen. Man muß also zum Tröpfcheneinlauf und zu subcutaner Infusion seine Zuflucht nehmen.

Durst.

Das Erbrechen ist übrigens ein Zeichen von hoher prognostischer Bedeutung. Wenn ein Kind mit Verbrennungen, die an der Grenze des Erträglichen stehen, innerhalb der ersten 24 Stunden nicht erbricht, dann sind seine Aussichten nach unseren Erfahrungen ziemlich günstige.

Erbrechen.

Es sind weiterhin sowohl am Krankenbett als auch im Tierversuch wichtige Veränderungen im Zellbild des Blutes (Schädigung der Erythrocyten, Abweichungen im weißen Blutbild), in seinem chemischen, fermentativen und serologischen Verhalten festgestellt worden. Es existieren eingehende Untersuchungen über die Giftigkeit des verbrannten Gewebes, über die Toxizität des Blutes und des Harnes verbrannter Tiere.

Die Resultate dieser ausgedehnten Untersuchungen sind für die Deutung der Allgemeinerkrankung nach Verbrennungen von grundlegender Bedeutung.

Deutung der Allgemeinschädigung.

Es ist unmöglich in diesem Rahmen auf die umstrittene Pathogenese der thermischen Allgemeinschädigung näher einzugehen. Es kann nur folgendes über den derzeitigen Stand der Frage angedeutet werden:

Für den tödlichen Ausgang innerhalb der ersten Minuten und Stunden ist die *Sonnenburgs*che Reflexschocktheorie vielfach anerkannt. Die Allgemeinschäden, die jenseits der ersten Stunden am Krankenbett zu beob-

achten sind, werden nebenher auf Veränderungen des Blutes (vor allem auf den Plasmaverlust), auf Alteration drüsiger Organe und auf Infektion zurückgeführt. Am einheitlichsten aber erklärt sich zur Zeit die Schädigung des Gesamtorganismus aus der Wirkung von Giften, die — wenn auch nur mittelbar — dem Verbrennungsherd entstammen. Die größten Förderungen haben die einschlägigen Fragen durch die Arbeiten von *H. Pfeiffer* (l. c.) und von *Heyde*¹⁾ und *Vogt*²⁾ erfahren.

Der erstere deutet das Bild der thermischen Allgemeinschädigung als unspezifische Eiweißzerfallstoxikose, wie sie in gleicher Weise bei jedem überstürzten Eiweißabbau, also z. B. im anaphylaktischen Schock und bei der Hämolysevergiftung vor sich geht, demnach als eine Überschwemmung des Blutes mit den Abbauprodukten (Peptonen) des parenteral zerlegten, dem Verbrennungsherd entstammenden Eiweißes. *Heyde*, der durch seine Versuche an parabiologischen Tieren viel zur Klärung beigetragen hat, ist geneigt diesen Körper im Methylguanidin zu sehen. Für die nach 10 bis 14 Tagen eintretenden Spättodesfälle (von deren speziell für das Kindesalter behaupteten Häufigkeit wir uns allerdings nicht überzeugen konnten) macht er Überempfindlichkeit gegen die fortdauernde parenterale Aufnahme des arteigenen geschädigten Eiweißes verantwortlich.

Behandlung
der
Allgemein-
schäden.

Durchgreifende praktische Bedeutung für die Behandlung der Allgemeinschäden haben diese Untersuchungen bisher nicht gewonnen.

Die sofortige Excision des verbrannten Gewebes ist praktisch gerade in schweren Fällen undurchführbar.

Heyde empfiehlt als Antidote gegen das Methylguanidin Chlorcalcium und Atropin zu verabreichen.

Versuche mit Seren von Menschen und Tieren, welche Verbrennungen überstanden haben, werden in Zukunft immerhin angestellt werden müssen, wenn auch die Verhältnisse gewiß nicht so einfach liegen, wie *Kotzareff*³⁾ sie darstellt.

Einige Verbreitung hat die Bluttransfusion gefunden [*Giampaolo*⁴⁾, *Riehl*⁵⁾ u. a.]. Mancherorts wird ihr ein Aderlaß vorausgeschickt.

Für die Bekämpfung des Kollapses sind Wärme, Alkohol, Coffein heranzuziehen. Die Erhöhung des Gefäßtonus geschieht am zweckmäßigsten durch Zusatz von Adrenalin zu dem Tröpfcheneinlauf, der den Flüssigkeitsverlust zu decken hat. Intravenöse Infusion von Normosal oder Traubenzuckerlösung hat zweifellos günstige Wirkung auf die Zirkulation; in schweren Fällen ist sie allerdings ganz vorübergehend. Die Opiate, die bei unruhigen Kranken anzuwenden sind, tragen zur Erhaltung der Herzkraft bei Kindern mehr bei als Campher und Cardiazol, auf deren Anwendung man trotzdem in den ersten Tagen nicht verzichten wird.

Örtliche Be-
handlung.

Über die zweckmäßigste Art der örtlichen Behandlung gehen die Meinungen auseinander.

Verbrennungen 1. Grades bedeckt man bei Kindern mit einem mit Borsalbe dick bestrichenen Lintlappen, den man möglichst leicht befestigt.

Bei großen Verbrennungen 2. Grades ist Schaffung aseptischer Verhältnisse nach Möglichkeit anzustreben. Die Umgebung der Brandwunden

¹⁾ *Heyde*: Med. Klinik 1912, Nr. 7, S. 263.

²⁾ *Heyde* und *Vogt*: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, H. 1/2, S. 59. 1913.

³⁾ *Kotzareff*: Rev. de chirurg. Bd. 60, Nr. 1, S. 1. 1922.

⁴⁾ *Giampaolo*: Zentralorg. Chirurg. Bd. 31, S. 273. 1925.

⁵⁾ *Riehl*: Ebenda Bd. 33, S. 155. 1925.

wird mit Wasser und Seife gereinigt, die Brandblasen und die zusammengerollten Epidermisplatten werden mit Pinzette und Schere entfernt. Die Wundflächen werden mit steriler Gaze bedeckt. Von Salbenanwendung sehen wir bei den ausgedehnten Verbrennungen 2. Grades ab, weil wir die Absaugung des Sekretes durch den Verband für vorteilhaft halten. Sind die Verbände von Flüssigkeit durchtränkt, so werden sie im Bad gewechselt.

Von dem eingreifenden *Tschmarke*schen Verfahren einer mechanischen Reinigung der verbrannten Partien, die insbesondere für den Verlauf der Wundheilung vorteilhaft zu sein scheint, machen wir keinen Gebrauch, weil wir die verbrühten Kinder nicht narkotisieren wollen.



Fig. 565a.
Ektropium aller 4 Lider und beider Lippen
nach Spiritusexplosion.



Fig. 565b.
Derselbe Patient nach Beseitigung der Ektropien
durch *Thiersch*sche Transplantation.

Infektionen der Brandwunden haben uns wohl gelegentlich den Heilverlauf verzögert, nie aber einen schlimmen Ausgang herbeigeführt. Dagegen neigen Kinder mit ausgedehnten Verbrühungen so sehr zu Erkrankung an Wund-scharlach, daß sie bei uns prinzipiell von vornherein isoliert und obendrein mit Scharlachrekonvaleszentenserum gespritzt werden. Es ist natürlich nicht angängig, jedes nach Verbrennung auftretende scarlatiniforme Exanthem als Scharlach anzusprechen. Es ist vielmehr sehr wahrscheinlich, daß insbesondere diejenigen Erytheme, die nach Ablauf einer Woche auftreten, lediglich ein anaphylaktisches Phänomen darstellen. Sie verschwinden auch nicht selten folgenlos. In anderen Fällen aber haben wir Scharlach II, Schuppung, Heimkehrinfektionen und selbst tödlichen Ausgang beobachtet.

Komplikationen durch örtliche Wundinfektionen selten, durch Wund-scharlach häufig.

Contracturverhütung.

Der Entstehung von Contracturen muß man bei Verbrennungen an der Vorderseite des Halses, in den großen Gelenkbeugen, am Fuß- und am Handrücken gleich nach dem Abklingen der schweren Allgemeinerscheinungen durch Anlegen von Streck- oder von Schienenverbänden vorbeugen. Hinsichtlich der Epithelisierung der verbrannten Flächen ergeben sich bei Kindern selten Schwierigkeiten, weil in den verbrühten Feldern fast immer Coriuminseln erhalten bleiben, von denen aus die Regeneration auf die tiefer geschädigten benachbarten Partien fortschreitet.

Contracturen. Keloide.

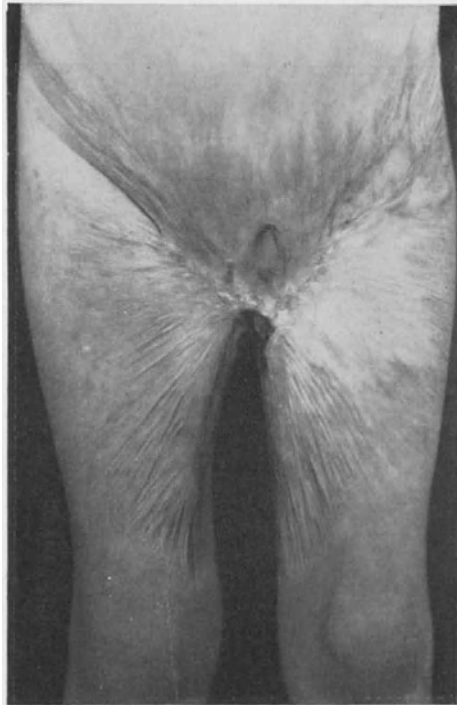


Fig. 566a. Schwere Narbenschumpfung nach Verbrühung der Bauchhaut, der Leistengegend und der Oberschenkel. Der Nabel ist auf die Symphyse herabgerückt, die äußeren Genitalien sind durch eine Kulisse der Narbenhaut verdeckt, Spreizung und volle Streckung der Beine nicht möglich.

Mit der Behandlung von schweren Contracturen müssen wir uns häufig befassen, da die Regeln der Contractur-

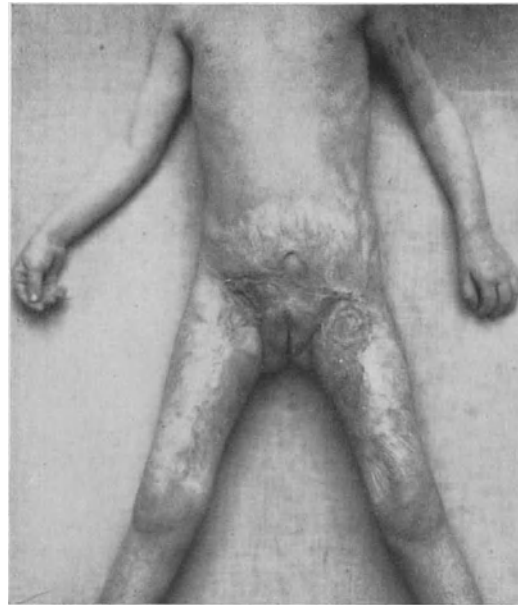


Fig. 566b. Dieselbe Patientin nach Beseitigung der Contracturen durch Thierschsche Transplantation.

verhütung immer noch vielfach außer acht gelassen werden. Die Verunstaltungen, die nach Gesichtsverbrennungen zurückbleiben und die häufigen Narben-

keloide machen Eingriffe aus kosmetischen Rücksichten notwendig. Die beigegebenen Abbildungen dienen zur Illustration dessen, daß man sich im Kindesalter bei der Bekämpfung der genannten Verbrennungsfolgen mit großem Vorteil der *Thiersch* schen Transplantation bedient (Fig. 565 a u. b, Fig. 566 a u. b).

Frostbeulen.

Frostbeulen

Sie entstehen unter wiederholter Einwirkung feuchter Kälte an den Fingern und an den Zehen disponierter Individuen.

Meist sind Mädchen betroffen. Die Disposition wird in einer Vasomotorenparese gesehen. Diese wieder wird von manchen auf innersekretorische Störungen

zurückgeführt [*Kopf*¹⁾]. Möglicherweise bestehen Beziehungen zur *Raynaudschen* Krankheit.

Die Frostbeulen erscheinen als bläulichrote Schwellungen der Finger- und hauptsächlich der Zehenstreckseiten. Sie verursachen dem Behafteten Schmerzen, die das Gehen zur Qual machen. Fast noch lästiger wird gewöhnlich der lebhaft Juckreiz empfunden, den sie — besonders in der Wärme — verursachen.

Für die Behandlung pflegt man 10% Ichthyolkollodium zu empfehlen, auch therapeutische Bestrahlungen kommen zur Anwendung. Die Vasomotorenchwäche versucht man durch Wechselbäder zu beeinflussen. Exulcerierte Frostbeulen behandelt man mit Salbenverbänden.

entstehen an disponierten Individuen durch Einwirkung feuchter Kälte.

III. Entzündungen der Haut.

Die zahllosen kleinen Abscesse, die in der Haut ernährungsgestörter Säuglinge auftreten, unterscheiden sich vom Furunkel in mehrfacher Hinsicht, zunächst einmal dadurch, daß von vornherein die entzündliche Reaktion viel weniger lebhaft und viel weniger ausgebreitet ist. Diese Abscesse entwickeln sich aus der Einschmelzung schrotkorngroßer, dunkelviolett durch die Haut schimmernder Infiltrate. Bei der Eröffnung entleert sich etwas brauner (meist staphylokokkenhaltiger) Eiter, nie aber ein nekrotischer Gewebspfropf, der den Kern eines Furunkels bildet. Die Stichincision führt die Heilung der einzelnen Abscesse sehr schnell herbei. Tägliche Bäder (evtl. mit Kaliumpermanganatzusatz) und Abdeckung mit Pasten (Fissanpaste und Fissanpulver) können benachbarten Hautpartien einen gewissen Schutz verleihen.

Hautabscesse ernährungsgestörter Säuglinge.

In wirksamer Weise aber läßt sich die Neigung zu neuer Absceßbildung nur durch Hebung der Abwehrkraft bekämpfen. Vor allem muß man für Frauenmilchernährung sorgen. Die Proteinkörpertherapie (Staphylokokkenvaccinen s. Band I, S. 499, 3. Aufl.) und die intramuskuläre Injektion von Mutterblut können zur Unterstützung herangezogen werden.

Wird mit allgemeinen Maßnahmen nicht rechtzeitig eingegriffen, so kann die Abwehrkraft der Säuglinge erlahmen. Dann breitet sich die Infektion ganz schnell im Unterhautzellgewebe aus. Die Anergie des erschöpften Organismus tritt darin deutlich zutage, daß in den schwersten Fällen die Incision der ausgedehnten Phlegmonen keinen Eiter mehr fördert, sondern nur trübes Exsudat. Die livide, papierdünne Haut ist auf weite Strecken, oft über den halben Rücken oder über eine Brustseite hin unterminiert. Dann verfallen natürlich große Abschnitte des Integuments der Nekrose. Auch die oberflächliche Fascie geht zugrunde, sodaß weithin die Muskulatur freiliegt.

Unterhautzellgewebephlegmonen bei ernährungsgestörten Säuglingen

Gelegentlich kann man auch dann noch erfolgreich sein, wenn man eine sachgemäße chirurgische Versorgung (breite Incisionen, Gegenincisionen an geeigneter Stelle) mit den oben erwähnten allgemeinen Maßnahmen verbindet.

Einer ähnlichen Anergie kann man auch noch bei Kleinkindern begegnen, welche durch Infektionskrankheiten (meist durch Masern) geschädigt sind.

und bei anergischen Kleinkindern.

Wir haben mehrfach erlebt, daß sich eine markstückgroße Infiltration der Haut über Nacht in eine Phlegmone verwandelte, welche sich über einen ganzen Gliedabschnitt erstreckte. Breite Incisionen förderten keinen Eiter, aber das Unterhaut-

¹⁾ *Kopf*: Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 23.

zellgewebe, die Fascie und große Muskelstücke ließen sich als trockene, nekrotische Fetzen mit der Pinzette entfernen. Im Gesicht können durch solche schnell fortschreitende nekrotisierende Entzündungen nomaähnliche Bilder zustande kommen (Fig. 567). Das hier dargestellte, durch vorausgegangene Infektionskrankheiten kachektische Kind hatte sich 3 Tage vor Anfertigung des Bildes eine oberflächliche Excoriation am Infraorbitalrand zugezogen. Aus dem Sekret wurde ein hämolytischer Streptokokkus gezüchtet.

Der Ausgang dieser Phlegmonen anergischer Kinder ist fast ausnahmslos tödlich.

Die seltenen primären Phlegmonen des Unterhautzellgewebes bei übrigens gesunden Kindern dagegen haben bei rationeller Behandlung (Ruhigstellung, rechtzeitige Incision) eine sehr gute Prognose.

Furunkel sind selten und heilen fast ausnahmslos bei konservativer Behandlung.

Subcutane Panaritien sind selten, cutane häufiger.

Paronychien.



Fig. 567. Gangrän der Augenlider und der Wangen durch Streptokokkeninfektion eines anergischen Kindes.

der Nagel wird gewöhnlich in größerer Ausdehnung vom Eiter unterspült. Es ist in solchen Fällen angezeigt, beim Kind den Nagel im Ätherrausch mit der Pinzette zu entfernen. Die Entzündung heilt dann in wenigen Tagen und die Regeneration des Nagels erfolgt in vollkommener Weise innerhalb von 4 bis 6 Wochen. Bei beginnenden Paronychien größerer Kinder wird man sich mit Vorteil der von *Härtel*¹⁾ und *Krecke*²⁾ empfohlenen grauen Salbe bedienen.

Langstein und *Landé* beschreiben im 1. Band dieses Handbuches, 3. Aufl., S. 498 einen Fall von tödlich endender Streptokokkenparonychie bei einem 16 Tage alten Säugling.

Auch wir sahen ein Neugeborenes, welches am 9. Tag an einer Paronychie erkrankte und am 15. Tag an einer Streptokokkensepsis starb. In unserem Fall war aber die Paronychie offenbar nur das erste Symptom einer metastasierender Nabelinfektion.

Erysipel.

Der Wundrose begegnet der Kinderarzt hauptsächlich beim Neugeborenen und bei Säuglingen, die durch Nährschäden oder voraufgegangene Infektionskrank-

¹⁾ *Härtel*: Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1921, Nr. 2, S. 31.

²⁾ *Krecke*: Beitr. z. prakt. Chirurg. Bd. II, S. 1046. Lehmann 1929.

Furunkel sensu strictiori sind im Kleinkindesalter ganz selten, auch bei größeren Kindern viel weniger häufig als bei Erwachsenen. Gelegentlich einmal bereitet ein Oberlippenfurunkel einige sorgenvolle Tage (*Broca* sah sogar einen Fall tödlich enden), im allgemeinen aber verlaufen diese Eiterinfektionen harmlos, wenn man nur die gefährlichen mechanischen Schädigungen vermeidet, denen sie trotz aller Warnungen immer wieder ausgesetzt werden. Wir sahen uns nur ganz ausnahmsweise veranlaßt eine Incision vorzunehmen. Nach einigen Tagen des Zuwartens erfolgt die Demarkation des nekrotischen Pfropfes spontan.

Subcutane Panaritien sind bei Kindern trotz der anscheinend reichlichen Exposition auffallend selten. Viel öfter sieht man cutane Panaritien, die nach Abtragung der Epidermis unter einem Zinkpastenverband in 2—3 Tagen zur Heilung kommen.

Nicht selten und bei konservativer Behandlung sehr hartnäckig sind die Paronychien im Kindes- und im Säuglingsalter. Die Entzündung breitet sich meist schnell über den ganzen Falz aus,

heiten in ihrer Abwehrfähigkeit gelitten haben. Bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres ist das Erysipel seltener.

Das Erysipel ist eine flächenhaft im Corium sich ausbreitende Streptokokkeninfektion der Haut. Die zellig-seröse Exsudation erfolgt hauptsächlich in die Lymphspalten des Coriums, selten in so hohem Maße in das Stratum germinativum, daß es zu blasiger Abhebung der oberflächlichen Epidermisschichten kommt.

Dagegen wird beim Erysipel des Säuglings das Unterhautzellgewebe häufiger und intensiver in Mitleidenschaft gezogen als in späteren Lebensstufen.

Die Streptokokkeninfektion des Coriums ist allermeist eine ektogene. Als spezielle Eintrittspforte fungiert beim Neugeborenen die Nabelschnur. Sonst bereiten oberflächliche Substanzdefekte der Haut (Ekzeme, Rhagaden, eröffnete Acnepusteln und Hautabscesse) den Streptokokken den Weg. Auch an die Spaltung einer Streptokokkenphlegmone kann sich ein Erysipel anschließen.

Das Erysipel tritt immer plötzlich auf. Es erfolgt — nicht selten begleitet von Erbrechen — ein hoher Fieberanstieg. Bei der Untersuchung des Patienten entdeckt man dann die charakteristische, scharf aber unregelmäßig begrenzte Rötung der Haut. Die befallene Stelle ist über das Niveau der Nachbarschaft meist etwas erhaben. Bei fortbestehender hoher Temperatur breitet sich diese Rötung auf die Umgebung aus. Dieses Umsichgreifen erfolgt in einer durchaus unregelmäßigen Weise, bald hier, bald dort; bald rückt die Rötung nur langsam vorwärts, dann wieder überzieht sie innerhalb von 24 Stunden große Hautabschnitte.

Die zuerst betroffenen Stellen blassen während dieses Fortschreitens ab. In der behaarten Kopfhaut ist die Rötung oft wenig sichtbar; die Erkrankung läßt sich hier bei Säuglingen leichter an dem beträchtlichen Ödem der Subcutis erkennen.

Die Beteiligung des Unterhautzellgewebes tritt auch an den Lidern und an den Genitalien durch starke Schwellung deutlich hervor.

Nur selten reicht die Abwehrkraft der betroffenen Säuglinge zu einer schnellen Vernichtung der eingedrungenen Streptokokken aus; das Erysipel dehnt sich vielmehr etappenweise über einen großen Teil der Körperoberfläche aus. Gelegentlich sucht die Infektion schon abgeheilte Hautpartien zum zweiten Male auf. Auch ein Wiederauftreten der Krankheit kurz nach ihrem völligen Erlöschen wird dann und wann beobachtet.

Ein großer Teil der betroffenen Säuglinge erliegt dem Erysipel unter dem Bild der Allgemeininfektion, aus welchem sich metastatische Erkrankungen der serösen Häute, der Gelenke und der Lungen gelegentlich differenzieren lassen.

Das Erysipel endet im Kindesalter entschieden häufiger tödlich als bei Erwachsenen. *Knox* und *Mason*¹⁾ geben die Gesamtsterblichkeit zu 28 %, die des ersten halben Lebensjahres sogar zu 60 % an.

Angesichts der schweren Folgen, welche die Übertragung auf andere Patienten einer Säuglingsabteilung nach sich ziehen würde, wird man die selbstverständlichen Gesetze der Non-Infektion und der — trotzdem zu übenden — Desinfektion anlässlich eines jeden Erysipelfalles insbesondere dem Pflegepersonal neuerlich in Erinnerung bringen. Wir halten es für angezeigt, erysipelkranke Kinder zu isolieren, weil dadurch die Gefahr einer Kontaktinfektion anderer Patienten doch wesentlich verringert wird.

Für die Behandlung des Erysipels steht ein sicher wirkendes Mittel bisher nicht zur Verfügung.

Ob der Prozeß durch örtliche Behandlung einflußbar ist, erscheint zweifelhaft. Das Fortschreiten des Prozesses auf die Umgebung kann keines der angegebenen Mittel in zuverlässiger Weise verhindern.

Immerhin sieht man dann und wann, daß nach Auftragung der Sol. *Chlumsky*²⁾ [Acidi carbolici cryst. puriss. 30,0 (!), Camphor. tritae jap. 60,0, Spir. absol. 10,0 M. D. S. Äußerlich] Rötung und Schwellung auffallend schnell zurückgehen und daß sie an der Stelle eines 10 % igen Jodanstriches längere Zeit stillstehen.

Neuerdings werden Quarzlampebestrahlungen und Röntgenbestrahlungen empfohlen. *Becker*³⁾ sah von der Ultraviolettbestrahlung bei Verabreichung der 1½fachen persönlichen Erythemdosis ganz überraschende Erfolge.

Plötzlicher Beginn. Die charakteristische Rötung der Haut schreitet in unregelmäßiger Weise fort.

Ödem des Unterhautzellgewebes.

Prognose im Säuglingsalter ungünstig.

¹⁾ *Knox* und *Mason*: Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1921; und Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 13. 1921.

²⁾ *Chlumsky*: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 31. S. 1672.

³⁾ *Becker*: Strahlentherapie. Bd. 34. 1929.

Streptokokkenserien können den Prozeß nicht spezifisch beeinflussen, beobachtete Erfolge sind als Reizkörperwirkung anzusehen. Bei Säuglingen ist die i. m.-Injektion von Mutterblut angezeigt. Im übrigen aber muß man sich auf symptomatische und diätetische Maßnahmen beschränken; unter den letzteren kommt der Frauenmilchernährung erysipelkranker Säuglinge besondere Bedeutung zu.

IV. Geschwülste der Haut.

Epitheliale Neubildungen.

Hyperkeratosen.

Clavi. Clavi kommen bei Kindern häufiger an der Fußsohle als an den Zehen vor. Unter Kälteanästhesie läßt sich die verdickte Hornschicht samt ihrem zentralen, kegelartig gegen den Papillarkörper vordringenden Kern mit dem scharfen Löffel leicht herausheben.

Harte Warzen sind Die harten Warzen, verrucae vulgares, kommen an den Händen von Kindern täglich zur Beobachtung. Bald handelt es sich um eine einzelne, erbsengroße, meist breitbasig aufsitzende Excrescenz von schmutzigbrauner Farbe, bald finden sich zahlreiche, zum Teil nur stecknadelkopfgroße, wenig prominente Erhebungen. Patienten mit vielen Warzen an den Händen haben oft „Ableger“ im Gesicht, hauptsächlich in der Umgebung von Mund und Nase.

infektiöse Gebilde. Man weiß durch die bestätigten Überimpfungsversuche *Jadassohns*¹⁾, daß diese Warzen als infektiöse Gebilde anzusehen sind.

Einzelne Warzen werden excochleiert oder geätzt. Bei starker Verbreitung Arsenbehandlung. Einzelne Warzen entfernt man am schnellsten mit dem scharfen Löffel. Bei Patienten, die diesen (nahezu schmerzlosen) Eingriff fürchten, kann man durch Ätzungen mit rauchender Salpetersäure zum Ziele kommen. Bei starker Ausbreitung des Leidens empfiehlt es sich, eine Arsenbehandlung durchzuführen oder die Röntgentherapie einzuleiten.

Spitze Kondylome sind im Kindesalter selten. Die in Fig. 245 abgebildeten, blumenkohlartig die Analöffnung eines gonorrhöischen Mädchens umgebenden Feigwarzen sind die einzigen, die wir in langen Jahren gesehen haben. Sie wurden an ihrer schmalen Basis abgetragen.

Epitheliale Cysten.

Dermoidcysten. Die Dermoidcysten der Haut sind vielfach schon bei der Geburt erkennbar, kommen aber meist erst in Behandlung, wenn sie durch ihre Größenzunahme auffällig werden. Diese cystischen Geschwülste entstehen aus versprengten Hautkeimen. Sie enthalten eine grüßbreiähnliche, weiche, weißgelbliche Masse, ihre Wand läßt histologisch den Aufbau der Haut wiedererkennen. Dermoide von komplizierterem Bau kommen in der Haut nicht vor.

Sitz Der in der Analfalte sich entwickelnden Dermoidcysten wurde S. 792 Erwähnung getan.

meist im Gesicht. Sonst findet man sie fast ausschließlich im Gesicht, weitaus am häufigsten am Übergang des oberen in den äußeren oder in den inneren Orbitalrand, seltener auf dem Nasenrücken (s. S. 385).

Zur Technik der Exstirpation. Die Exstirpation erfolgt von einem Hautschnitt aus, bei dessen Anlegung auf spätere Unauffälligkeit zu achten ist. Die Ausschälung kann gelegentlich in der basalen Hälfte etwas schwieriger sein, wenn diese in einer durch Druckusur entstandenen Knochennische dem Periost fest adhären ist. Es ist in diesen Fällen empfehlenswert, das Periost mitzuentfernen.

Von

echten epithelialen Geschwülsten

Papillome und Carcinome äußerst selten. wurden in der Haut von Kindern Papillome und Carcinome, letztere meist auf dem Boden eines Xeroderma pigmentosum, gesehen.

¹⁾ *Jadassohn*: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 117, H. 2. 1913.

Unter den

Bindesubstanzgeschwülsten

der Haut sind noch am häufigsten die Fibrome; sie sind gelegentlich schon bei Geburt vorhanden und erscheinen als polypöse oder lappige Anhänge. Man hat sie im Gesicht (Fig. 568), an den Extremitäten und an den Genitalien beobachtet. Je nach dem Faserreichtum wechseln sie in der Konsistenz. Sie machen keine Beschwerden und nur selten mechanische Behinderung. Die Excision wird aus kosmetischen Gründen vorgenommen oder in der Absicht, späterem Wachstum vorzubeugen.

Lipome finden sich am häufigsten in den Tumoren der Spina bifida, schon viel seltener am Hals (s. Fig. 282), an den Genitalien und im Bereich der Extremitäten.

Auch Myxome des kindlichen Unterhautzellgewebes wurden mehrfach beschrieben.

Kindliche Hautsarkome sind einschließlich der sog. Melanosarkome der Haut nur ganz selten beobachtet. Einige der kasuistischen Mitteilungen betreffen angeborene Tumoren.

Das einzige Hautsarkom, das uns in vielen Jahren untergekommen ist (Sarcoma angiektodes in der linken Leiste), ist in Fig. 321 abgebildet. Das Mädchen ist zur Zeit, ein Jahr nach Excision eines Stichkanalrezidives, gesund.

Einzelheiten und Literatur über diese seltenen Hautgeschwülste des Kindesalters findet man bei *Merkel*¹⁾.

Von Bindesubstanzgeschwülsten der Haut werden noch am häufigsten Fibrome

und Lipome gesehen.

Maligne Bindesubstanzgeschwülste der Haut sind einzelne Male beschrieben.

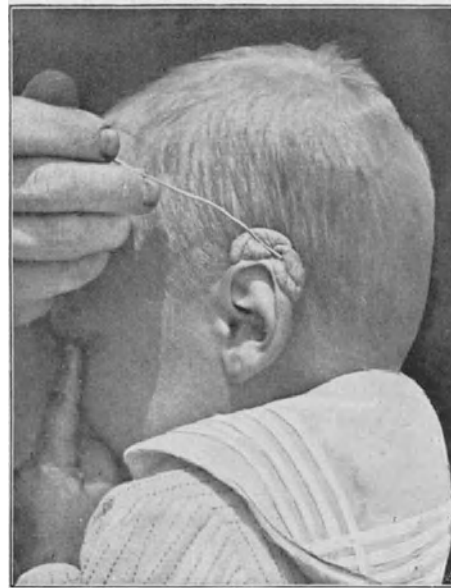


Fig. 568. Weiches Fibrom am Ohr bei einem 3jährigen Kind. Angeboren, langsam wachsend.

(Aus *Spitzzy*, 2. Aufl. dieses Ergänzungs-Bandes).

Anhang.

Krankheiten der Muskeln und der Sehnen, Ganglien.

Über angeborene Muskeldefekte, insbesondere über den weitaus häufigsten Defekt des *M. pectoralis s. den 4. Band ds. Handbuches*, 3. Auflage, S. 283. Über Hypoplasie der Bauchmuskulatur s. S. 172.

Verletzungen.

Durchschneidungen der Beugesehnen am distalen Ende des Vorderarmes oder in der Hohlhand erleiden Kinder nicht ganz selten, wenn sie, Glaskrüge tragend, zu Fall kommen.

Es ist selbstverständlich, daß man diese Verletzungen primär operativ versorgen muß.

Über den Abriß der Strecksehne vom Fingerendglied s. S. 880.

Der *Myositis ossificans traumatica* des *M. brachialis int.* ist bei der *Luxatio antebr. post.* gedacht (s. S. 861).

Entzündungen.

Unter den Entzündungen der Muskeln beanspruchen die Gummen das Interesse des Chirurgen aus differentialdiagnostischen Gründen. Es werden ihm ausnahmsweise ältere Kinder mit umschriebenen, wenig schmerzhaften, offenbar subfascial gelegenen Schwellungen (hauptsächlich am Oberschenkel und in der Wade) vor-

Muskelgummen.

¹⁾ *Merkel*: In *Brüning-Schwalbe* I. Bd., 1. Abt. 1912.

geführt, die den Eindruck eines tiefliegenden Abscesses erwecken können. Eine sorgfältige Allgemeinuntersuchung wird dann durch Aufdeckungluetischer Stigmen von vermeidbaren operativen Eingriffen abhalten.

Tendovaginitis crepitans.

Die sog. Tendovaginitis crepitans sieht man bei Kleinkindern gar nicht, bei Kindern des schulpflichtigen Alters kommt sie manchmal durch Überanstrengung beim Klavierspiel und beim Sport zustande.

Klinische und autoptische Beobachtungen [*v. Frisch*¹⁾, *Troell*²⁾] haben gelehrt, daß die mechanische (mit Blutaustritten und Leukocyteninfiltration einhergehende) Entzündung nicht in der Sehenscheide, sondern außerhalb derselben, im peritendinösen Gewebe ihren Sitz hat. Damit ist das gelegentliche Betroffensein scheidelloser Sehnen erklärt.

Am häufigsten erkranken die Handgelenkstrecker. Die heiße und schmerzhaft Schwellung der radialen Vorderarmseite dicht oberhalb des Handgelenkes und das ganz charakteristische, dem pleuritischen ähnliche Reiben im Bereich dieser Schwellung lassen die Erkrankung leicht erkennen.

Die Behandlung besteht in Jodierung der Haut im Bereich der Schwellung, in Anwendung trockener Wärme, vor allem aber in Ruhigstellung der Extremität durch Schienung des Vorderarms und der Hand und durch Anlegen einer Mitella. Die Erscheinungen gehen bei konsequenter Behandlung in 8—14 Tagen zurück. Rückfälle sind bei neuerlicher Überbeanspruchung häufig.

Der tuberkulöse Hydrops der Sehenscheiden kommt im Kindesalter offenbar nicht vor.

Ganglien.

Die als Ganglien oder Überbeine bezeichneten cystischen, mit wasserklarer Gallerte prall gefüllten Gelenk- (seltener Sehenscheiden-) Ausstülpungen sieht man gelegentlich bei Individuen der zweiten Kindheit. Meist sitzen sie am Handrücken und sind dann höchstens haselnußgroß. Beschwerden und Funktionsstörungen pflegen sie dann nicht zu machen.

Dagegen sahen wir zwei faustgroße, von der Gelenkscapsel ausgehende Ganglien in der Kniekehle, welche die Beugung behinderten und beim Sitzen störten.

Die Wand der kleinen Cysten am Handrücken kann man durch Daumendruck zum Platzen bringen. Dieses Vorgehen beseitigt die Geschwulst in einfacher Weise, birgt aber die Gefahr eines Rezidivs in sich. Die Exstirpation der Ganglien muß wegen der möglichen Gelenkeröffnung unter ängstlicher Wahrung der Asepsis durchgeführt werden. Da sie außerdem — entsprechend dem Sitz der Geschwülste — die Gefahr von Nebenverletzungen in sich birgt, so soll die Entfernung von Ganglien dem Facharzt überlassen werden.

¹⁾ *v. Frisch*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 89, S. 823. 1909.

²⁾ *Troell*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 143, S. 125.

Knochen und Gelenke¹⁾.

Von Dr. J. R. Goßmann, München.

I. Endogene Erkrankungen des Skeletts von chirurgischer Bedeutung.

Diese Erkrankungen ziehen zum Teil das Skelettsystem mehr oder weniger vollständig in Mitleidenschaft; zum anderen Teil spielen sie sich vorwiegend, wenn auch nicht gerade ausschließlich, an umschriebener Stelle ab.

Unter den
endogenen Systemerkrankungen
des Skeletts ist zunächst der

Konstitutio-
nelle
Knochen-
brüchigkeit.

Osteogenesis imperfecta

in ihren beiden Formen zu gedenken.

Die *Osteogenesis imperfecta congenita* ist ein Bildungsfehler des Knochensystems, dessen Wesen nach allgemeiner Übereinstimmung in mangelhafter Knochenapposition von Seiten des Periosts und der Markosteoblasten an den normal vorgebildeten Knorpel besteht. Die ursprünglich normal langen Röhrenknochen erfahren schon in utero zahlreiche Frakturen, die, unter Dislokation heilend, zu Verkürzungen einzelner Glieder und zu schweren Deformierungen des Skeletts führen (Fig. 569). Die meisten dieser Individuen kommen, nicht selten vorzeitig, tot zur Welt; die lebend geborenen sterben fast ausnahmslos nach spätestens einigen Monaten.

*Osteogenesis
imperfecta
congentia.*

Größeres chirurgisches Interesse verdienen diejenigen Fälle von konstitutioneller Knochenbrüchigkeit, die nicht schon bei Geburt manifest sind, sondern erst im Kindesalter sich geltend machen.

*Osteogenesis
imperfecta
tarda.*

Die idiopathische Osteopsathyrose, auch *Osteogenesis imperfecta tarda* genannt, wird als sehr selten beschrieben. Ist man aber erst einmal auf das Krankheitsbild aufmerksam geworden, dann begegnet man in dem großen Frakturenmaterial einer Kinderklinik gar nicht so selten Patienten, die in der späteren Kindheit mit dem zweiten und dritten Knochenbruch aus geringfügigem Anlaß in Behandlung kommen, deren Skelett auffallend grazil gebaut ist, die blaue Skleren aufweisen (Fig. 570). Forscht man dann in der Familie nach, so findet man auch in der Ascendenz oder bei Geschwistern Knochenbrüchigkeit, blaue

¹⁾ Die Mißbildungen des Schädels sind im Abschnitt Gehirn und Gehirnhüllen, die des Rumpfskeletts und der Extremitäten sind im 8. Band besprochen.



Fig. 569. Osteogenesis imperf. cong.
Beobachtung der Univ.-Kinderkl. München (von Pfandler).



Fig. 570. Die blauen Skleren
eines mit idiopathischer Osteopsathyrose
behafteten Kindes.

Untersuchungen *Loosers*¹⁾, der die Analogie der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei foetaler und postnataler Knochenbrüchigkeit darlegte, gewinnt

Skleren und Schwerhörigkeit. Einschlägige Fälle sind besonders häufig in der ophthalmologischen Literatur zu finden.

Der Bruchform nach sind die auftretenden Kontinuitätstrennungen meist vollständige, nicht selten aber subperiostale Schaftfrakturen. Auf den Röntgenbildern ist die geringe Dichte des Schattens und die mangelhafte Strukturzeichnung der Spongiosa auffällig (Fig. 571).

Die Konsolidierung erfolgt gewöhnlich sehr schnell, die Behandlung weicht von der der gewöhnlichen traumatischen Frakturen nicht ab.

Über das Wesen dieser idiopathischen Osteopsathyrose herrscht keine volle Übereinstimmung. Seit den

¹⁾ *Looser*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 15, H. 1/2, S. 161. 1905.

aber dessen Vorschlag, beide Formen von Knochenbrüchigkeit als *Osteogenesis imperfecta* zu bezeichnen und sie nur nach dem Zeitpunkt ihres klinischen Manifestwerdens als *O. i. congenita* resp. *tarda* zu unterscheiden, an Boden. Die Auffassung von der Wesensgleichheit beider Krankheiten erfuhr eine wesentliche Stütze dadurch, daß der endogene Charakter auch der „idiopathischen Knochenbrüchigkeit“ sich erweisen ließ durch Beobachtung von gleichzeitiger Abartung anderer Stützgewebe (blaue Skleren, *Eddoves*¹⁾, sogar der meisten Mesenchymderivate [z. B. der lymphatischen Gewebe, des hämopoetischen Systems, *Bauer*²⁾] und weiterhin dadurch, daß heredo-familiäres Auftreten von foetaler und postnatale Knochenbrüchigkeit in ein und derselben Familie beobachtet wurde (*Bauer*). *Holler*³⁾ fand den Blutkalkspiegel bei zwei Fällen von *O. i.* etwas erhöht.

Eine zweite Gruppe von chirurgisch bedeutungsvollen Systemerkrankungen bilden die

Cartilaginären Exostosen und Enchondrome⁴⁾.

Als cartilaginäre Exostosen und Enchondrome bezeichnet man knöchernen, bzw. knorpelige, als Geschwülste imponierende Auswüchse und Auftreibungen des Skeletts, welche Unregelmäßigkeiten in den Proliferationsvorgängen an den Wachstumszonen ihre Entstehung verdanken.

Die Exostosen finden sich im Bereich des Rumpf- und des Extremitätenskeletts und an der knorpelig präformierten Schädelbasis.

Die auf bindegewebiger Grundlage entstehenden Osteome des Gesichtsschädels, des Nasenrachenraumes und der Nebenhöhlen finden hier keine Berücksichtigung, da sie erst jenseits der Pubertät zur Beobachtung kommen.

Die Enchondrome sind wesentlich seltener als die Exostosen. Sie sitzen meist an den Phalangen der Finger oder der Zehen, seltener an Mittelhand- bzw. Mittelfußknochen.

Träger von Exostosen weisen gelegentlich auch Enchondrome auf.

Die Krankheitsursache ist eine endogene. Das Leiden ist erblich.

Die Vererbung ist durch mehrere Generationen beobachtet. Aus den Untersuchungen von *Langenskjöld*⁵⁾ geht hervor, daß die Exostosenkrankheit durch eine

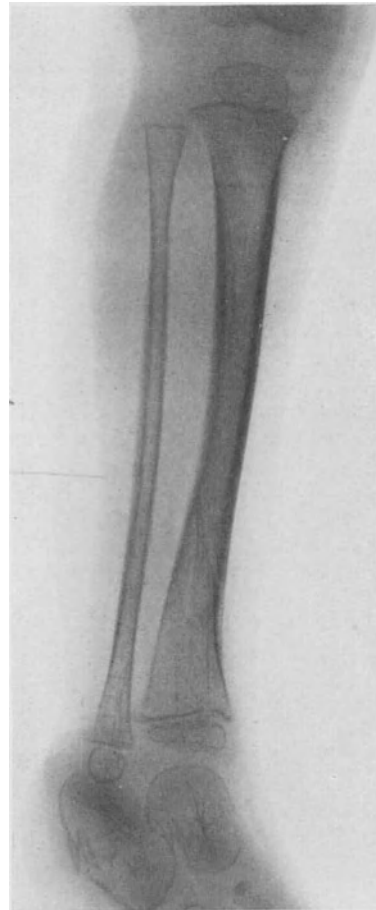


Fig. 571. Röntgenbild vom Unterschenkel eines an *Osteogenesis imperf. tarda* leidenden Kindes. Spiralbruch der Tibia in Heilung.

Die Krankheitsursache ist eine endogene und vererbare.

¹⁾ *Eddoves*: Brit. med. journ. Bd. 28, S. 7. 1900.

²⁾ *Bauer*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 160, S. 289. 1920.

³⁾ *Holler*: 20. Kongreß der deutschen orthopäd. Gesellschaft Hannover 1925: ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 45, S. 2541.

⁴⁾ Lit. bis 1913 bei *Frangenheim*: Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 10, S. 109. 1913.

⁵⁾ *Langenskjöld*: Acta chirurg. scandinav. Bd. 58, S. 210. 1925.

einzig dominante mendelnde Erbinheit bedingt wird. Exostosen und Enchondrome können sich zusammen vererben oder auch getrennt. Sie können sich in der Vererbung gegenseitig vertreten. Männliche Individuen sind etwa 3mal so oft befallen wie weibliche.

Hinsichtlich der formalen Genese ist enge Beziehung zu einer Störung in der Wachstumsfuge offenkundig.

Die Beziehungen der Exostosen und der Enchondrome zu den Proliferationsvorgängen der Epiphysenfuge sind zahlreiche:

1. Exostosen und Enchondrome nehmen ihren Ausgang von der Wachstumsfuge und zwar meist von deren diaphysenwärts produzierender Fläche. Erst mit fortschreitendem Längenwachstum des Knochens wandern sie gegen die Knochenmitte hin ab.

2. Wenn die Exostosen selbst ein Längenwachstum zeigen, so erfolgt dieses gleichsinnig mit der Produktionsrichtung des Mutterbodens.

3. Mit der Exostosenbildung gehen fast regelmäßig weitere Produktionsstörungen der Wachstumszone einher: sie führen zum Zurückbleiben des Längenwachstums, zu vermehrtem Dickenwachstum und zu Achsenabweichungen.

Die Lehre von *Bessel-Hagen*, nach welcher das Material, welches die Epiphysenfuge für Ausbildung der Exostosen und Enchondrome verwendet, dem Längenwachstum verlorengelange, trifft für viele Fälle zu. Doch ist ein solches komplementäres Verhalten von Intensität der Exostosenbildung und Längenwachstumsstörung kein ganz gesetzmäßiges.

4. Die Exostosen stellen ihr Wachstum mit dem allgemeinen Körperwachstum ein.

Es werden deshalb die Auswüchse allgemein als fehlerhafte, der Quantität und der Richtung nach abwegige Produkte des metaphysären Knochenwachstums angesehen (*Maladie ostéogénique Ombrédannes*).

*E. Müller*¹⁾ allerdings hat gezeigt, daß die cartilaginären Exostosen auch einmal von der osteogenetischen inneren Periostlage ihren Ausgang nehmen können. Auch vom Periost ausgehende Chondrome (Ekchondrome) kommen vor.

Auch die morphologische Beschaffenheit verrät die Verwandtschaft mit der Wachstumsfuge:

Auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht sind die Exostosen als Fehlbildungen (Hamartien) anzusehen.

Die cartilaginären Exostosen sind, solange sie wachsen, von einer Knorpelkappe überzogen. An der Grenze des Überganges gegen den knöchernen Kern sind Wachstumsvorgänge zu beobachten, die denen an der Epiphysenfuge vollkommen gleichen. Das spongiöse Maschenwerk, dessen Struktur derjenigen des normalen Knochens entspricht, enthält Mark. Es kann auch zur Ausbildung eines größeren Markraumes kommen, der gelegentlich mit der Markhöhle des Schaftes Verbindung gewinnt. Histologisch sind die Zellen nach physiologischem Typus entwickelt. Die cartilaginären Exostosen sind also keine echten Tumoren, sondern hyperplastische Fehlbildungen (Hamartien) ohne blastomatösen Charakter.

Die Enchondrome sind als Hamartome anzusprechen.

Dagegen zeigen sowohl die Zellen der Ekchondrome, welche dem Knochen aufsitzen, als auch die der Enchondrome, welche sich in seinem Inneren entwickeln, ihn auftreiben und durchbrechen, häufiger als die der Exostosen Abweichungen von der Norm nach Größe, Gestalt und Kapselbildung. Sie zeigen auch häufig stärkeres Wachstum, das sie mit Beendigung des allgemeinen Körperwachstums nicht einstellen. Auch die Chondrome sind Fehlbildungen, haben aber häufiger als die Exostosen blastomatösen Charakter und sind demnach als Hamartome anzusprechen. In der überwiegenden Zahl der Fälle aber sind diese Geschwülste gutartig und redivivieren nicht nach Excochleation. Maligne Entartung ist beobachtet.

Entwicklung der Exostosen in früher Kindheit, gelegentlich schon intrauterin.

Die Exostosen treten meist erst während des Wachstums in Erscheinung, doch sind sie in vereinzelt Fällen schon zur Zeit der Geburt beobachtet. Da ihre Entwicklung durchaus schmerzlos erfolgt, werden sie gewöhnlich erst beobachtet, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben. Die ärztliche, besonders die röntgenologische Untersuchung stellt dann gewöhnlich fest, daß der Patient Träger sehr zahlreicher Exostosen ist. Im Laufe des Wachstums treten immer neue Geschwülste auf.

Allermeist multiples Auftreten;

¹⁾ *Müller, E.*: I. D., Leipzig 1913.

Es sind bis zu tausend an einem Patienten gezählt worden. Es gibt aber auch vereinzelte Fälle, in denen nur eine solitäre Exostose sich entwickelt, die dann meist an der inneren Seite der unteren Femurmetaphyse sitzt (Fig. 572) und äußerstenfalls von einer zweiten Exostose an symmetrischer Stelle begleitet ist. Zwischen dieser Form und der anderen mit ungeheuer vielen Auftreibungen aber gibt es keinen Übergang.

selten sind
solitäre
cartilaginäre
Exostosen.

Betroffen sind in erster Linie die langen Röhrenknochen, an den einzelnen Knochen wiederum jeweils die fruchtbareren Metaphysen (Fig. 573). Die Exostosen variieren nach Größe und Form. Sie können der Metaphyse breitbasig ansitzen oder mit ihr durch einen dünnen Stiel verbunden sein. Die gestielten sind nicht selten hakenförmig gegen die Diaphyse hin abgebogen. An ihren freien Enden sind die Auswüchse häufig von Schleimbeuteln überzogen.

Prädi-
lektions-
stellen.

Die begleitende Längenwachs-

Zwerg-
wuchs.



Fig. 572. Isolierte cartilaginäre Exostose der distalen Femurmetaphyse.

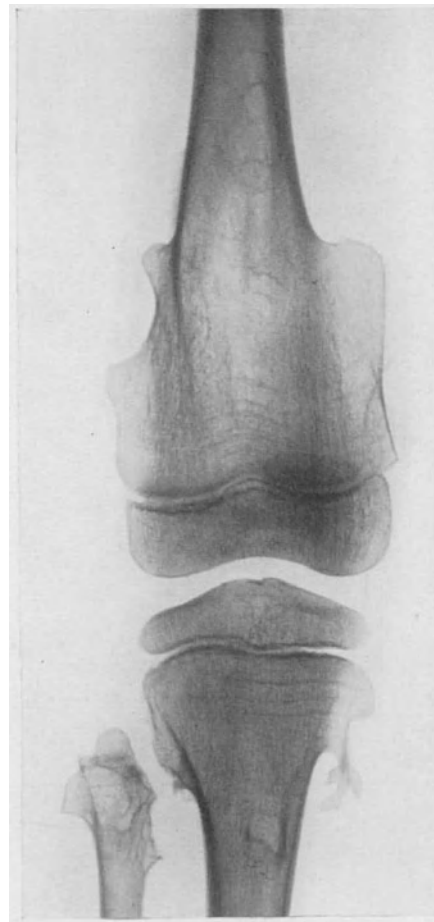


Fig. 573. Multiple cartilaginäre Exostosen.

tumsstörung läßt die Träger der Exostosen in schweren Fällen zwerghaft erscheinen.

Die Exostosen selbst führen nicht selten zu Störungen rein mechanischer Art: Große Tumoren können die Winkelbewegung in den Gelenken beeinträchtigen. Die Drehbewegungen des Vorderarms werden schon durch relativ kleine Tumoren eingeengt. Die mehrfach beobachtete Verschmelzung zweier Tumoren an Radius und Ulna (Fig. 574 u. 575) hebt diese Drehbewegung auf. Die Achsenabweichungen, welche durch ungleichmäßiges Längenwachstum eintreten, schränken den Gebrauch der Extremitäten gelegent-

Die Exosto-
sen führen
rein mecha-
nisch zu
Funktions-
störungen,



außerdem zu
Zirkula-
tions-
störungen,

zu Neur-
algien und
Lähmungen.

Prognose
der k. E.
günstig.

Eingreifen
nur bei
Funktions-
störung und
bei Gefähr-
dung be-
nachbarter
Organe.

Fig. 574. Verschmelzung zweier
Exostosen an Radius und Ulna.

Lokalisation
der Enchon-
drome.

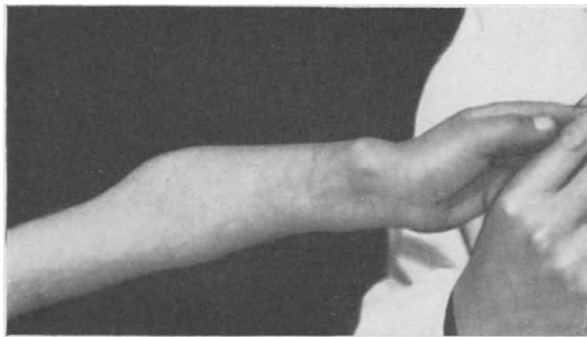


Fig. 575.

Lichtbild vom Vorderarm desselben Patienten.

lich nicht unwesentlich ein (z. B. hochgradiges Genu valgum, Pes varus, Manus vara mit Luxation des distalen Ulnaendes, Luxation des Radiusköpfchens bei Verkürzung der Ulna). Die Tumoren des Fußskeletts machen immer schwere Gehbehinderung; bekannt sind in dieser Richtung die subungualen Exostosen an der Großzehe junger Mädchen.

Durch Schädigung von großen Gefäßen kann es zu Stauungserscheinungen und zu Arrosionsblutungen kommen. Kompression der peripheren Nerven (bes. häufig ist die des N. peron.) machen Lähmungen und Neuralgien. Tumoren, welche sich in der Schädelhöhle und im Wirbelkanal entwickeln können zu Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems führen.

Die Prognose der cartilaginären Exostosen ist nicht ungünstig. Zur Zeit der Pubertät erfahren sie gelegentlich noch einmal intensive Vergrößerung und Vermehrung, mit Abschluß des Wachstums werden sie stationär, sind sogar in manchen Fällen einer Rückbildung fähig.

Eine operative Behandlung ist nur dann in die Wege zu leiten, wenn Funktionsstörungen eintreten oder Komplikationen von seiten der Nerven oder der Gefäße zu befürchten sind.

Die Enchondrome (Fig. 576) sitzen meist an den Phalangen der Finger und der Zehen, häufig auch an Mittelhand- und Mittelfußknochen. Selten befallen sie die langen Röhren-, die platten und kurzen Knochen. Ausnahmsweise können sie sich als generalisierte Chondromatose über das ganze Skelett ausbreiten. Vorwiegendes Befallensein einer Körperhälfte ist hierbei mehrfach

Sie führen
bald zu
Funktions-
be-
hinderung,

beschrieben (Wittek). Die Enchondrome machen an den Händen und Füßen frühzeitig schwere Funktionsbehinderungen. Da sie ihr Wachstum, wenn auch langsam, fortsetzen, können sie zu grotesken Verbildungen

und zu vollkommener Gebrauchsunfähigkeit, insbesondere der Hände führen. Durch Druckusuren zerstören sie gelegentlich die bedeckende Haut. Im Verlauf der folgenden Infektion können sie verjauchen. Der Möglichkeit maligner Entartung wurde schon gedacht.

Diese Chondrome soll man also frühzeitig excochleieren; da sie im allgemeinen nicht rezidivieren, ist diese Behandlung wirksam. Verkürzungen und Achsenabweichungen einzelner Finger sind nicht zu vermeiden, eine gute Gebrauchsfähigkeit der Hand aber läßt sich meist erhalten. In vernachlässigten Fällen, in denen es zur Entwicklung großer knolliger Tumoren gekommen ist, muß man einzelne Finger entfernen.



sie können exulcerieren

und bösartig werden.

Sie sind deshalb baldigst operativ zu behandeln.

Fig. 576.

Kindliche Hand mit multiplen Enchondromen.

Endogene örtliche Störungen.

Die „intrauterinen Unterschenkelbrüche“

treten bei der Geburt als winkelige Abknickungen eines Unterschenkels in die Erscheinung. Die Knickung sitzt an der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel. Der Winkel ist fast immer nach hinten offen. Auf dem Scheitel der Knickung trägt die Haut fast in allen Fällen eine „Narbe“, die auf intrauterine Druckwirkung oder auf Verwachsung mit dem Amnion zurückgeführt wird (Fig. 577). Häufig ist der Unterschenkel nicht nur durch die Knickung verkürzt, sondern hypoplastisch in Hinsicht auf Knochen und Weichteile; gelegentlich erstreckt sich die offenkundige Entwicklungshemmung auch auf die oberen Abschnitte der Extremität. In vielen Fällen bestehen außerdem Defekte im fibularen Strahl (partieller oder totaler Fibuladefekt; Defekt der 5. und der 4. Zehe samt ihren Mittelfußknochen). Diese „intrauterine Unterschenkelfraktur“ ist also als Hemmungsmißbildung hinreichend charakterisiert.

Angeborene Unterschenkelbrüche.

Das Röntgenbild läßt die Abknickung der Tibia an der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel erkennen. Falls das Wadenbein angelegt ist, zeigt es ebenfalls winkelige Abknickung (Fig. 578).

Die histologischen Befunde von operativ aus der Knickungsstelle gewonnenen Gewebstückchen haben *Hayashi* und *Matsuoka*¹⁾ veranlaßt, die Ursache der Ver-

Histologische Untersuchungs-
ergebnisse.

¹⁾ *Hayashi* und *Matsuoka*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 98. 1912.

biegung in einer Störung der enchondralen Ossification zu suchen, die an umschriebener Stelle die Umformung der knorpelig präformierten Tibia in Knochen nur unvollständig zustande kommen ließ. Die Untersuchungsergebnisse von *Nové-Josserand*, *Stierlin*¹⁾ u. a.²⁾ gleichen den bei Ostitis fibrosa erhobenen Befunden.

Pseudarthrosen.



Fig. 577. „Hautnarbe“ am Unterschenkel eines Kindes mit sogenannter intrauteriner Unterschenkelfraktur.



Fig. 578. Röntgenbild eines sogenannten intrauterinen Unterschenkelbruches.

Gelegentlich ist an Stelle der winkligen Abknickung schon bei Geburt abnorme Beweglichkeit nachweisbar. Diese kongenitalen Pseudarthrosen stellen höhere Grade der Ossificationsstörung dar, in dem Sinn, daß die Festigung, die bei den angeborenen Verbiegungen durch verspätete Ossification doch noch zustande kam, hier ausblieb.

In anderen Fällen entwickelt sich die Pseudarthrose erst nach einer durch Unfall oder in therapeutischer Absicht gesetzten Kontinuitätstrennung an der Stelle der winkligen Abknickung.

Die Prognose des Leidens in bezug auf die Funktion des Gliedes ist ernst. Die Träger angeborener Verbiegungen erreichen immerhin gelegentlich noch gute Gehfähigkeit. In solchen Fällen ist wegen der Gefahr der Pseudarthrose vor blutigen wie vor unblutigen Korrekturversuchen zu warnen. Die fortschreitenden Verkürzungen, die durch Zurückbleiben im Wachstum zustande kommen, sind durch Erhöhung der Schuhsohlen, in hochgradigen Fällen durch Prothesen auszugleichen. Kommen die Kinder bei hochgradiger Verbiegung oder bei Bestehen einer Pseudarthrose nicht auf die Beine, so wird man, da einfache Anfrischung erfahrungsgemäß nie zum Ziel führt, durch breite Excision der krankhaft veränderten Skelettabschnitte und durch Knochentransplantation Korrektur und Konsolidierung zu erreichen suchen. Oft ist man nach mehreren Miß-

¹⁾ *Stierlin*: Ostitis fibrosa bei angeborener Fraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 130. 1914.

²⁾ *v. Beust*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152; und *Frangenheim*: 45. Vers. d. deutsch. Ges. f. Chirurg. 1921.

erfolgen gezwungen, zur Amputation zu schreiten. Man wird sich zu ihr leichter entschließen, wenn starkes Zurückbleiben im Längenwachstum an sich schon das Tragen einer Prothese notwendig macht.

*W. Müller*¹⁾ berichtet über analoge kongenitale Pseudarthrosen des Femur mit infratrochantärem Sitz, bei Hypoplasie der ganzen unteren Extremität.

Die Ostitis fibrosa (Recklinghausen)

wird als Erkrankung des Gesamtskelettes beim Kind nur selten beobachtet. Dagegen tritt ein histologisch vollkommen gleichartiger Prozeß in Form von isolierten Knochencysten mit metaphysärem Sitz an den langen Röhrenknochen als typische Erkrankung der Wachstumsperiode auf (Fig. 579).

Außer der histologischen Übereinstimmung (in beiden Fällen zellarmes fibröses Knochenmark, osteoides Knochengewebe, Riesenzellen) sprechen seltene Beobachtungen von multiplen Knochencysten bei Jugendlichen²⁾, von Knochencysten an dem einen, von umschriebener cystenloser Ostitis fibrosa an einem anderen Skelettabschnitt des gleichen Individuums als Übergangsformen für die nahe Verwandtschaft beider Prozesse. Die Ätiologie ist ungeklärt³⁾. Über die Entstehung fibröser Ostitis unter dem Einfluß von Stoffwechselstörungen liegen experimentelle Studien von *Nissen*⁴⁾ vor.

Diese Knochencysten⁵⁾ stellen meist durch dünne Knochenlamellen getrennte, von braunroter Flüssigkeit gefüllte Hohlräume dar, welche die Metaphysen langer Röhrenknochen (am häufigsten das proximale Femurende) spindel- und keulenförmig auftreiben und durch Destruktion des architektonischen Aufbaues die Festigkeit des erkrankten Skelettabschnittes herabsetzen. In den meisten Fällen wird das Leiden erst durch die Spontanfraktur manifest und erst durch die jetzt vorgenommene Röntgenuntersuchung erkannt. Nachträglich allerdings lassen sich „rheumatische Beschwerden“ in der betroffenen Gegend anamnestisch gelegentlich erheben. Die Fraktur heilt auch bei nicht operativer Behandlung, die Cyste aber und die Knochenbrüchigkeit bleiben dann meist bestehen. Wiederholte Frakturen unter Vergrößerung der Cyste werden beobachtet.

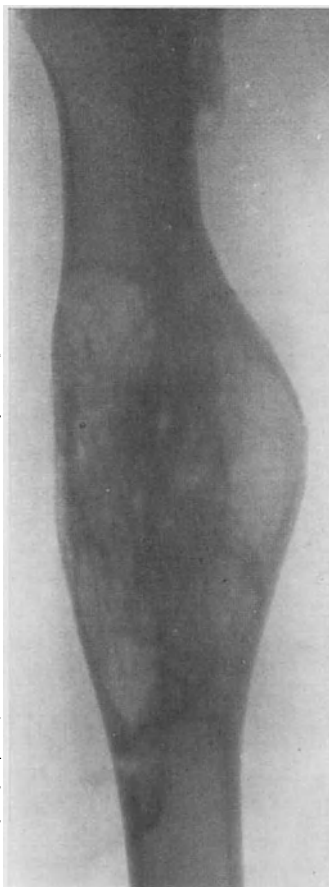


Fig. 579.
Ostitis fibrosa cystica.

Ostitis
fibrosa
cystica.

1) *Müller, W.*: Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, 9. Juni 1923. Gießen.

2) *Wieland*: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921, S. 356.

3) Siehe *F. Bergmann*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 136, H. 2, S. 308. 1925.

4) *Nissen*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 191, H. 3/4, S. 197. 1925.

5) *Tietze*: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 2, S. 32. 1911.

Um Heilung zu erzielen, wurde vielfach die subperiostale Resektion des erkrankten Knochenabschnittes mit gutem Erfolg ausgeführt. Nach unserer eigenen und nach fremder Erfahrung erreicht man vollständige Heilungen auch durch Eröffnung der Cysten und Excochleation ihrer Auskleidung (welche nie Endothel- oder Epithelbelag aufweist, weshalb diese Hohlräume häufig als Pseudocysten bezeichnet werden).

Lokale
Malacien.

Als

lokale Malacien¹⁾

oder juvenile Osteochondropathien [*Perthes*²⁾, *Zaaijer*³⁾] werden ätiologisch noch nicht vollständig geklärte Erkrankungen einiger Epi- und Apophysen zusammengefaßt. Hierher sind zu rechnen:

1. An Epiphysenerkrankungen: Die Osteochondritis deformans coxae juvenilis (*Perthes-Calvé-Legg*), die *Köhlersche* Erkrankung des zweiten Metatarsalköpfchens, entsprechende Prozesse an den proximalen Epiphysen von Tibia [*Erlacher*⁴⁾], Humerus und anderen.

2. Erkrankungen einiger Apophysen: Schlattersche Krankheit der Tuberositas tibiae, Apophysitis calcanea.

3. Die *Köhlersche* Malacie des Os naviculare pedis.

Die Auffassung von der Wesensgleichheit dieser Prozesse setzt sich langsam durch. Maßgebend dafür sind zunächst Übereinstimmungen im klinischen Bild: Die Erkrankungen spielen sich am wachsenden Skelett ab. Bei allen macht sich eine relative Geschlechts- und Altersgebundenheit geltend. Sie gehen mit mäßigen Beschwerden, leichter Funktionsbehinderung und örtlichen Schwellungen einher. Sie sind alle der Spontanheilung fähig. Bei epiphysärem Sitz der Malacie kommt es häufig zu Sekundärerkrankung des benachbarten Gelenks.

Die Veränderungen am Röntgenbild bestehen übereinstimmend in Verwaschung der Struktur zu wolkigen Verdichtungen und Aufhellungen, in Einbrüchen der Konturlinien und in Zeichen reparatorischer Knochenapposition.

Die Übereinstimmung der pathologisch-anatomischen Befunde⁵⁾ ist einstweilen für die *Perthesche* Erkrankung des Schenkelkopfes und die *Köhlersche* des zweiten Mittelfußköpfchens gesichert, seit nach dem Vorgange *Axhausens*⁶⁾ als anatomischer Ausdruck der Malacie in beiden Fällen eine subchondrale Knochennekrose mit entsprechenden reaktiven Veränderungen (Fasermark, Riesenzellen) von mehreren Seiten festgestellt wurde⁷⁾. Ein analoger Befund für die *Köhlersche* Erkrankung des Os naviculare ist von *Behm*⁸⁾ erhoben worden.

¹⁾ *Müller, W.*: Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig 1924.

²⁾ *Perthes*: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 13, S. 513.

³⁾ *Zaaijer*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 163, S. 229. 1921.

⁴⁾ *Erlacher*: Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 20, S. 81. 1922.

⁵⁾ Lit. s. bei *Walter*: Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 23, S. 672. 1925.

⁶⁾ *Axhausen*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 124, S. 511; 47. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. mit anschl. Disk. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1923, H. 14, S. 553; u. Acta chirurg. scandinav. Bd. 60, S. 369. 1926.

⁷⁾ Lit. hierüber bei *Perthes* a. a. O. und *Engelke*: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 25, S. 1129.

⁸⁾ *Behm*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27. 1921.

Über die Ätiologie dieser Krankheitsbilder sind die Ansichten noch sehr geteilt.

Die rein traumatische Genese der *Köhlerschen* Metatarsalerkrankung und auch der *Pertheschen* Krankheit wird unter der Führung von *Kappis*¹⁾ verfochten, die gleiche Aetiologie wird von einigen Seiten der *Köhlerschen* Erkrankung des Naviculare²⁾ und der *Schlatterschen* Krankheit³⁾ zugesprochen.

Im allgemeinen aber ist man übereingekommen, die immer vorhandenen Impressionsfrakturen, Fissuren bezw. Abrisse als Frakturen am krankhaft veränderten, örtlich erweichten Knochen anzusprechen.

Für das Zustandekommen der örtlichen Malacie werden sehr verschiedenartige pathologische Vorgänge verantwortlich gemacht:

Tuberkulose und andere chronische Entzündungen scheiden angesichts der negativen pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungsergebnisse als direkte Ursache aus.

Von *Fromme*⁴⁾ wird die örtliche Knochenweichheit auf Spätrachitis, von *Liek*⁵⁾ auf Störung der inneren Sekretion zurückgeführt. *Riedel*⁶⁾ und *Klett*⁷⁾ deuten ihre histologischen Befunde im Sinne einer Ostitis fibrosa.

Axhausen hält die Brüchigkeit der betroffenen Skelettabschnitte für die Folge der von ihm beobachteten subchondralen Knochennekrose. Diese hinwiederum führt er zurück auf blande mykotische Embolie, eine Ansicht, der *Nußbaum*⁸⁾ auf Grund experimenteller Untersuchungen entgegentritt.

Diejenigen Autoren, die in der Zusammenfassung der Krankheitsbilder vorangegangen sind [*Lehmann*⁹⁾, *Zaaijer*, *Perthes*], nehmen konstitutionell bedingte Minderwertigkeit der Wachstumsfuge und ihrer Produkte an.

Die *Perthesche* Erkrankung¹⁰⁾ der proximalen Femurepiphyse findet im 8. Band ds. Hdb. 3. Aufl. S. 207 ff. eingehende Berücksichtigung.

Perthesche
Krankheit.

Die Fälle von *Schlatterscher* Krankheit¹¹⁾ betreffen meist Individuen zwischen 10 und 14 Jahren. Die Patienten klagen über Schmerzen in der Gegend der Tuberositas tibiae, gewöhnlich einseitig, gelegentlich auch doppelseitig, die nach längerem Gehen und nach sportlicher Betätigung auftreten. Der Beginn der Beschwerden kann zeitlich nicht immer genau angegeben werden, häufig wird ein schon länger zurückliegendes, geringfügiges Trauma für die Entstehung verantwortlich gemacht. Die Untersuchung

Schlattersche
Krankheit.

1) *Kappis*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, H. 1, S. 61. 1923.

2) *Stumme*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 16, H. 5, S. 342.

3) *Altschul*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 125, H. 1, S. 198. 1922.

4) *Fromme*: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 22.

5) *Liek*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119, H. 2, S. 329. 1922.

6) *Riedel*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 224, S. 335. 1923.

7) *Klett*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, H. 5 u. 6.

8) *Nußbaum*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126, S. 127.

9) *Lehmann*: Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 70.

10) Zusammenfassende Darstellungen bei *Perthes*: l. c. und bei *Caan*: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 17. 1924.

11) Lit. bei *E. v. Mandach*: I. D. Zürich 1923.

stellt Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit in der Gegend der Tuberositas tibiae fest. Die Funktion der Extremität ist gewöhnlich nicht merkbar beschränkt.

Die Röntgenbilder (Fig. 580) dieser Fälle von *Schlatterscher Krankheit* weisen meist folgenden Befund auf: Der aus mehreren (zwei bis drei) Ossifikationspunkten¹⁾ hervorgehende Knochenkern der Apophyse, der als rabenschnabelförmiger Fortsatz der proximalen Tibiaepiphyse erscheint, zeigt unscharfe Konturen, ist aufgefasert, von wolkigen dünnen Knochen-schatten umlagert. In seltenen Fällen hat man auch den Eindruck von echten, quer und schräg verlaufenden Fissurlinien.

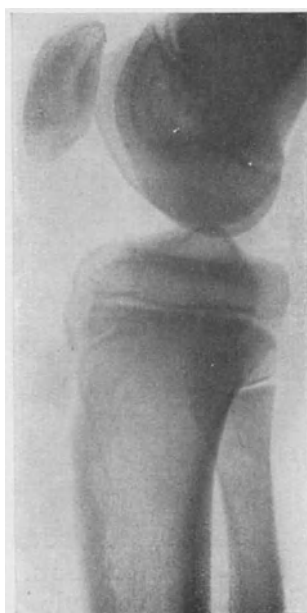


Fig. 580.
Veränderungen der Tibiaapophyse
bei Schlatterscher Krankheit.



Fig. 581.
Die gesunde Apophyse der
anderen Tibia.

Die Erkrankung ist durchaus gutartig. Sie heilt nach Verlauf von etwa einem Jahr aus und läßt als Residuum nur eine Verdickung der Tuberositas zurück.

*Köhlersche
Krankheit
des II. Meta-
tarsalköpf-
chens.*

Die *Köhlersche Erkrankung* des zweiten Mittelfußköpfchens²⁾ wird, obwohl die Erkrankung als eine solche des Wachstumsalters gelten muß, im Kindesalter nicht häufig beobachtet, weil ihr Beginn meist in die zweite Hälfte des zweiten Dezenniums fällt. Sie betrifft häufiger weibliche als männliche Individuen. Auch hier ist der Beginn meist schleichend, selten wird zeitlich genau umschriebener Schmerzbeginn nach einem kleinen Unfall (ungeschickte Belastung des Fußes) angegeben.

¹⁾ Über die Ossifikationsvorgänge dieser Apophyse s. *Kirchner*: Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1908. Über ihre archit. Struktur s. *L. Clap*: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Bd. 18, Nr. 2, S. 133. 1921.

²⁾ Lit. bis 1922 einschl. bei *Cohen-Brach*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 124, H. 1, S. 144. 1923. Spätere bei *Engelke*: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 25, S. 1129.

Subjektiv bestehen Schmerzen in der Gegend des zweiten Mittelfußzehngelenks, hauptsächlich beim Gehen. Sie sind meist nicht sehr lebhaft und veranlassen die Patienten erst nach längerem Bestehen dazu, den Arzt zu befragen.

Die objektive Untersuchung stellt Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit, manchmal auch Krepitation am distalen Ende des zweiten Mittelfußknochens fest.

Das Röntgenbild zeigt an typischen Veränderungen eine Abflachung des zweiten Metatarsalköpfchens, unregelmäßigen, höckerigen Verlauf seiner Gelenkkontur, verwaschene Zeichnung der Epiphyse, welche nicht selten von Fissuren durchzogen ist. Die Metaphyse zeigt periostale Knochenapposition, die zu einer Verdickung des ursprünglich schlanken Halses führt.

Das Leiden zieht sich über Jahre hin. In den meisten Fällen lassen sich die Beschwerden durch orthopädische Maßnahmen (Einlagen) ver-

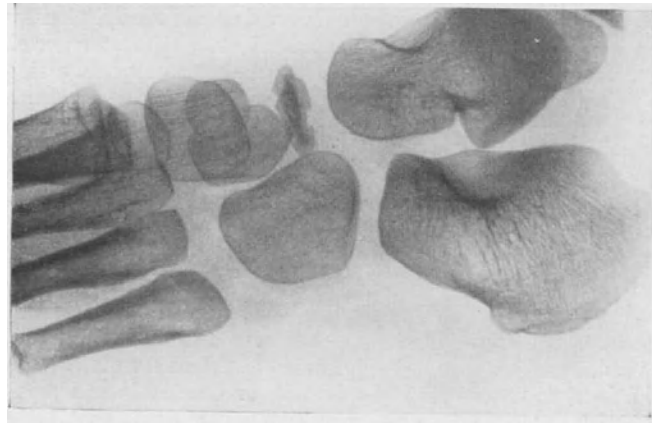


Fig. 582. Köhlersche Krankheit des Os naviculare pedis. 4 Jahre altes Mädchen.

ringern. Die Resektion des Köpfchens und der epiphysennahen Schaftabschnitte wird wohl nur ausnahmsweise angezeigt sein.

Die Köhlersche Erkrankung des Os naviculare pedis¹⁾ betrifft Kinder im Alter von 5—10 Jahren. Sie tritt meist einseitig auf, geht mit unbestimmten Beschwerden im Bereich der Fußwurzel und mit geringer Gehbehinderung einher. An den medialen Partien der Fußwurzel ist Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit festzustellen.

Auf dem Röntgenbild beobachtet man eine — im Vergleich zur gesunden Seite — wesentliche Abflachung des Kahnbeins in sagittaler Richtung, Strukturverlust, Verdichtung des Schattens und gelegentlich Fissurlinien (Fig. 582).

Die klinischen Erscheinungen klingen nach Monaten langsam ab. Die Struktur des Kahnbeins erscheint nach Ausheilung wieder vollständig normal.

¹⁾ Köhler: Verhandl. d. deutsch. Röntgenes. Bd. 4, S. 110. — Ältere Lit. bei Stumme: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 16, H. 5, S. 342. Spätere bei W. Müller: Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 21, H. 1, S. 135. 1922. — Giuliani: Arch. di ortop. Bd. 40, H. 2. 1924.

Die
Köhler'sche
Erkrankung
des Os navi-
culare
pedis.

Über lokale Malacien der Kniescheibe s. *Fleischner*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, S. 209; *Johanson*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 1, S. 82. 1922.

Über die der *Schlatter*schen Krankheit sehr nahestehende Erkrankung der Calcaneusapophyse s. *Schinz*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, H. 48 S. 1786; *Hain*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, H. 18. S. 698.

Über analoge Vorgänge an Trochanter major und Olecranon s. *Mandl*, Wiener Chirurg. Vereinigung (Sitzung vom 23. März 1922). Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1922. H. 30. S. 1111.

Über lokale Malacie der Claviculaepiphyse s. *Friedrich*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 187, H. 5/6, S. 385. 1924.

II. Verletzungen der Knochen und der Gelenke.

Allgemeiner Teil.

Statistik, Entstehungsmechanismen, dem Kindesalter eigentümliche Bruchformen.

Aus der *Brunsschen* Statistik geht hervor, daß die Anfälligkeit von Frakturen in den einzelnen Lebensdezennien (berechnet auf je 100 Vertreter der einzelnen Jahrzehnte) eine sehr verschiedene ist. Das erste Jahrzehnt weist den geringsten Prozentsatz auf, auch das zweite ist bei dieser relativen Betrachtungsweise schwächer betroffen als die folgenden. Da nun aber die Bevölkerungsdichte in diesen beiden Dezennien eine größere ist als in den späteren, so ergibt sich, daß die absolute Häufigkeit der Frakturen des wachsenden Skeletts keine geringe ist.

Übereinstimmung herrscht darüber, daß aus naheliegenden Gründen die Frakturen während der Sommermonate sich häufen. In unserem Material macht sich bei reichlichem Schneefall auch ein deutlicher Wintergipfel, insbesondere im Betroffensein der unteren Extremitäten, geltend.

Verteilung
auf die Ge-
schlechter.

Knochenverletzungen im Kindesalter verteilen sich in ungleicher Weise auf die beiden Geschlechter. Knaben erleiden häufiger Geburtsfrakturen als Mädchen, im Säuglingsalter ist stärkeres Betroffensein eines Geschlechtes nicht nachweisbar, aber schon vom Spielalter ab macht sich ein deutliches Überwiegen des männlichen bemerkbar. Jenseits des 5. Lebensjahres sind Knaben 3mal so häufig betroffen als Mädchen (*Malgaigne*).

Verteilung
auf die
einzelnen
Skelett-
abschnitte.

Die Angaben über das Betroffensein der einzelnen Skelettabschnitte gehen auseinander. In dieser Hinsicht steht fest, daß zu den häufigen Frakturen im Kindesalter gehören: die des Schlüsselbeins, des distalen Humerusendes, der Vorderarmknochen, die des Oberschenkels und der Tibia. Es gibt wohl keinen Knochen und keinen Knochenabschnitt, dessen Fraktur im Kindesalter nicht gelegentlich beschrieben wäre. Doch gehören Frakturen des Rumpfskeletts, solche der Hand- und Fußwurzelknochen und der Kniescheibe im Kindesalter zu den größten Seltenheiten.

Ent-
stehungs-
mechanis-
mus.

Die Insulte, die im Kindesalter zu Knochenbrüchen führen, sind im wesentlichen die gleichen wie die, die im allgemeinen zu Frakturen des ausgewachsenen Skeletts führen. Die einzige spezielle Einwirkungsform stellt der Geburtsakt dar, in dessen Verlauf automatische und artefizielle Krafteinwirkungen Kontinuitätstrennungen am Schädel, an der Wirbelsäule und an den Extremitäten hervorrufen können. Im extrauterinen Leben führen die träge Kraft des eigenen Körpers bei Stürzen, die lebendige Kraft fremder Körper bei Überfahrungen, nur selten die übermäßige Kontraktion eines Muskels durch reinen Zug, reinen Druck, durch Biegung, Torsion oder Scherwirkung zu Zug-, Schub- und Druckspannungen im Knochengewebe und zu den mannigfachen Kombinationen dieser Beanspruchungsarten. Bei ausreichender Größe der einwirkenden Kräfte wird die Elastizitätsgrenze überschritten.

Die allgemeine Klassifikation der so entstehenden Kontinuitätstrennungen nach dem Entstehungsmechanismus (direkte und indirekte Brüche, Riß-, Kompressions-, Biegungs-, Torsionsbrüche) gilt demgemäß auch für die Brüche des wachsenden Skeletts.

Die Eigentümlichkeiten der kindlichen Knochenbruchformen resultieren also nicht etwa aus besonderen Formen der äußeren Gewalteinwirkung, sie beruhen vielmehr auf den dem wachsenden Skelett eigentümlichen physikalischen Eigenschaften. Diese wiederum sind Folgen der besonderen anatomischen Beschaffenheit. Die Grundsubstanz des Knochens ist beim Kind mit Mineralsalzen weniger stark inkrustiert als beim Erwachsenen. Deshalb ist der kindliche Knochen elastischer, das heißt er kann durch einwirkende Kräfte weitergehende Deformierungen erleiden, ohne daß und ehe es zu Kontinuitätstrennungen kommt.

Besondere physikalische Eigenschaften des wachsenden Knochens.

Kindlicher Knochen elastischer,

Die gleichen anatomischen Eigenschaften haben aber andererseits zur Folge, daß der wachsende Knochen weniger fest ist als der ausgewachsene Knochen, das heißt, es genügen geringere Kräfte, um an ihm eine Aufhebung der Molekülkohäsion herbeizuführen.

aber weniger fest.

Zu dieser absolut geringeren Festigkeit, die durch die Beschaffenheit des Knochengewebes bedingt ist, tritt nun natürlich noch eine relative, die durch die geringere Dicke der kindlichen Knochen gegeben ist.

Der kindliche Knochen kann also unter der Einwirkung geringer Kräfte hochgradige vorübergehende Formveränderungen erfahren, deren der ausgewachsene Knochen nicht fähig wäre. Proportionale Kräfte würden hier zur Fraktur führen.

Dagegen bricht der kindliche Knochen schon unter der Einwirkung solcher Kräfte, die an ausgewachsenen Knochen nur eine noch innerhalb seiner Elastizitätsgrenze gelegene Formveränderung hervorrufen.

Das Skelett des Kindes ist also zu Brüchen disponierter als das des Erwachsenen. Daß die prozentuale Frakturhäufigkeit im Kindesalter geringer ist als in späteren Jahrzehnten, kann seinen Grund nur darin haben, daß es schweren Gewalteinwirkungen (Maschinenverletzungen und anderen beruflichen Verletzungen) weniger ausgesetzt ist. Treffen solche ein kindliches Skelett, so führen sie leicht zu Frakturen (Überfahrungen).

Außerordentlich häufig dagegen treffen das kindliche Skelett Gewalteinwirkungen geringerer Art. Meist werden diese durch die in Bewegung befindliche Masse des eigenen Körpers bei Stürzen bedingt. Hierbei wird die Elastizitätsgrenze nur selten überschritten, wie die zahllosen ohne erhebliche Folgen verlaufenden Stürze beweisen, welche die Kinder bei den ersten Gehversuchen und im Spielalter tun. Die Beschleunigung der geringen Masse pflegt eine beträchtliche zu sein (Stürze aus großer Höhe), wenn die Krafteinwirkung eine Überschreitung der Elastizitätsgrenze herbeiführt.



Fig. 583.

Bruch im grünen Holz.

Die Biegsamkeit des kindlichen Knochens ist die Ursache für das Zustandekommen einer dem Kindesalter eigentümlichen Bruchform, der Infraktion. Mit dieser Bezeichnung belegt man durch Biegung hervorgerufene unvollständige Knochenbrüche. Der Zusammenhang der Knochenlamellen ist nur an der Circumferenz des Knochens unterbrochen, welche durch die einwirkende Kraft auf Zug beansprucht wurde, an der gegenüberliegenden, auf Druck beanspruchten, ist die Kontinuität der Corticalis erhalten. (Die Zugfestigkeit des Knochens ist ganz allgemein eine geringere als die Druckfestigkeit.) Nach dem gebräuchlichen Material zu ihrer Veranschaulichung (Fig. 583) wird diese Form Grünholzbruch genannt. Diese Einknickungsfrakturen kommen am häufigsten an den Knochen des Vorderarmes durch Fall auf die Handfläche an kleinen Kindern zur Beobachtung (Fig. 584).

Besondere Bruchformen.

Die Elastizität kindlicher Knochen läßt eine weitere unvollständige Fraktur, die sogenannte Wulstfraktur (Fig. 585) zustande kommen. Sie entsteht durch Stauchung in dem der Ossifikationszone zunächst gelegenen (deshalb weitgehend osteoiden und wenig spröden) metaphysären Gewebe der langen Röhrenknochen. Die Knochenlamellen der Corticalis sind hier in- und übereinander geschoben, ohne daß es zu einer effektiven Unterbrechung der Kontinuität des Knochens gekommen wäre.

Je mehr osteoides Gewebe und je weniger verkalkte Grundsubstanz ein Knochen enthält, um so elastischer ist er und um so leichter werden

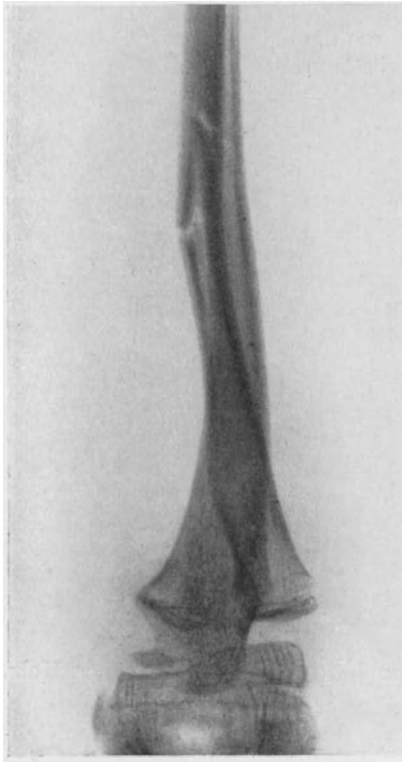


Fig. 584. Infraktion beider Vorderarmknochen.



Fig. 585. Wulstfraktur der distalen Radiusmetaphyse.

die erwähnten Bruchformen auftreten. Rachitische Kinder sind deshalb besonders häufig betroffen. Umgekehrt werden diese Bruchformen bei älteren Kindern im Bereich der Diaphysen seltener beobachtet als bei Säuglingen und Kleinkindern, weil sich bei jenen die physikalischen Verhältnisse schon denen des ausgewachsenen Knochens nähern. Dagegen kommen sie im Bereich des jüngeren metaphysären Gewebes auch noch in der Adoleszenz vor.

Das Periost pflegt bei diesen unvollständigen Frakturen in seiner Kontinuität erhalten zu sein oder nur geringfügige Einrisse aufzuweisen.

Die schwere Zerreißbarkeit des jugendlichen Periosts macht sich auch bei vollständigen und unvollständigen Spiral-, Quer- und Schrägbrüchen geltend. Der erhaltene Periostmantel verhindert bei diesen, besonders an der Tibia häufig zu beobachtenden subperiostalen Brüchen

(s. Fig. 673 a u. b) ein nennenswertes Auseinanderweichen der Bruchenden, es hält die Blutung in engen Grenzen, verhindert mehr oder weniger vollständig den Blutaustritt in die Weichteile der Extremität und wird so die Ursache von Eigentümlichkeiten dieser subperiostalen Brüche in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht, auf die noch näher einzugehen sein wird.

Weitere dem Kindesalter eigentümliche Bruchformen werden an den Wachstumszonen der Röhrenknochen beobachtet.

Die Diaphysen der Röhrenknochen ossifizieren während des intrauterinen Lebens vom Periost her. Ihre Epiphysen dagegen verknöchern von enchondralen Ossificationspunkten aus im allgemeinen erst während des extrauterinen Lebens. Nur der Knochenkern der distalen Femurepiphyse ist schon zur Zeit der Geburt nachweisbar. Die übrigen treten in sehr verschiedenen Altersstufen auf. Im speziellen Teil ist das Alter, in dem die einzelnen Epiphysenkerne auftreten, angegeben. Der Zeitpunkt schwankt für die meisten Kerne innerhalb beträchtlicher

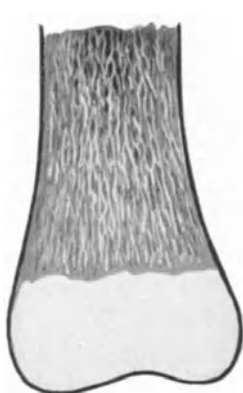


Fig. 586. Schema einer Chondroepiphyse.



Fig. 587. Osteoepiphyse mit kleinem Knochenkern.

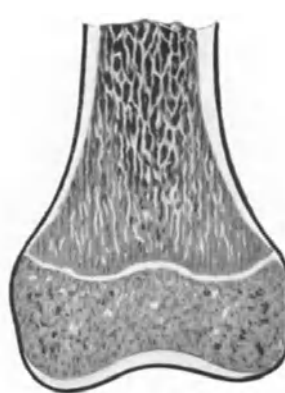


Fig. 588. Osteoepiphyse kurz vor Obliteration der Wachstumsfuge.

Grenzen. Konstanter, aber weniger brauchbar, ist das Verhältnis zwischen dem Auftreten der einzelnen Ossificationspunkte und der Körperlänge. Der Ersatz des knorpeligen Epiphysengewebes durch Knochen erfolgt von diesen Punkten aus sehr allmählich (Fig. 586—588); gegen die Diaphyse hin bleibt eine schmale Zone knorpeligen Gewebes bestehen, bis das von dieser Epiphysenfuge aus erfolgende Längenwachstum des Knochens abgeschlossen ist.

An der Grenze der knöchernen Diaphyse gegen die Knorpelzone der Epiphyse finden nun Kontinuitätstrennungen statt, die als spezielle Bruchformen des wachsenden Knochens Beachtung verdienen.

Als relativ häufigste Entstehungsart der Epiphyseolysen^{1, 2)} wird die durch Zug der benachbarten Gelenkbänder angesehen. Dieser kann selbstverständlich nur an solchen Epiphysen wirksam werden, welche Ansatzstellen des benachbarten Bandapparates sind, deren Knorpelfugen also ganz (Fig. 589) oder teilweise (Fig. 590) extraartikulär liegen. Bei intraartikulärer Lage der Epi-Diaphysengrenze (Fig. 591) erfolgt die seltene reine Epiphysenlösung meist durch Schubwirkung (Lösung des Condylus externus humeri, Lösung des Schenkelkopfes).

¹⁾ Vogt: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22, S. 343.

²⁾ Bruns, P.: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 27, S. 240.

Die Kontinuitätstrennung erfolgt nun, wie experimentelle Studien¹⁾, operative Autopsien und Röntgenaufnahmen lehren, nur ganz selten in reiner Form so, daß die Bruchlinie in ihrem ganzen Verlauf der Grenze

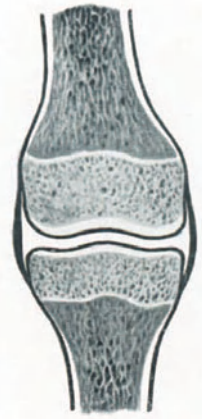


Fig. 589. Schema eines Gelenkes, an welchem die Wachstumsfugen rein extraartikulär liegen.



Fig. 590. Schema vom Schultergelenk. Die proximale Oberarmepiphysenfuge liegt teils intra- teils extraartikulär.



Fig. 591. Schema vom Hüftgelenk. Die proximale Epiphysenfuge des Femur liegt vollständig intraartikulär.

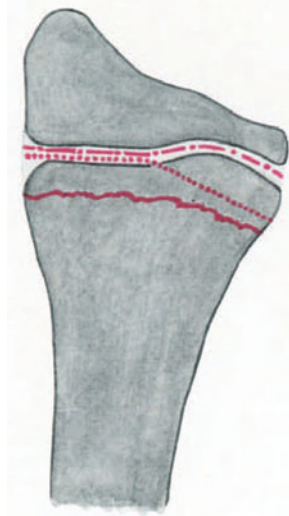


Fig. 592.

Trennungslinienschema.

Punktierete Rotlinie = Gewöhnlicher Verlauf der Bruchlinie bei Epiphysenlösung. *Unterbrochene Rotlinie* = Verlauf der Kontinuitätstrennung bei reiner Epiphysenlösung. *Ausgezogene Rotlinie* = Bruchlinienverlauf beim metaphysären Bruch.

des Epiphysenknorpels gegen die Metaphyse hin folgt. Sie verläuft vielmehr in den meisten Fällen teilweise im metaphysären Knochengewebe, das mit seinen schmalen Knochenlamellen zwischen breiten Spongiosaräumen offenbar den eigentlichen locus minoris resistentiae des wachsenden Knochens darstellt (Fig. 592).

Von französischer Seite (*Broca*) wird die Zugehörigkeit auch derjenigen Kontinuitätstrennungen, deren Bruchlinie die Epiphysenfuge nirgends erreicht, aber sehr nahe von ihr durch die „juxtaepiphysäre Zone“ verläuft, zu dem Begriff der Epiphysenlösung lebhaft betont, da das Verhalten nicht nur in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht, sondern auch in bezug auf die Prognose (angeblich führen auch die Brüche der juxtaepiphysären Zone zu progressiven Verkürzungen) eine einheitliche sei. Nach unserer Erfahrung trifft aber gerade letzterer Punkt nicht zu. Durch diese Erweiterung des Begriffs würde die „Epiphysenlösung“ zu einer häufigen Verletzung werden. Wir halten deshalb die Ausdehnung des Begriffs Epiphysenlösung auf die metaphysären Brüche und Infraktionen nicht für begründet.

Die seltenen rein traumatischen Lösungen der von eigenen Zentren her ossifizierenden Apophysen erfolgen meist durch Zugwirkung eines an ihnen ansetzenden Muskels. Der Abriß erfolgt

auch hier seltener in der Apophysenfuge selbst, meist werden vielmehr Knochenlamellen von der Diaphyse mit abgerissen.

¹⁾ *Riedinger*: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 7, S. 128.

Allgemeine Symptomatologie und allgemeine Diagnostik.

Die subjektiven und die objektiven Folgen eines vollständigen Knochenbruches sind beim Kind dieselben wie beim Erwachsenen: Mit dem Unfall setzt lebhafter Schmerz ein, die Gebrauchsfähigkeit des betroffenen Gliedes ist aufgehoben; der untersuchende Arzt stellt Formveränderungen fest, die durch Schwellung und Dislokation der Bruchenden bedingt sind, er erkennt — wie beim Erwachsenen — abnorme Beweglichkeit und Crepitation.

Bei den im Kindesalter häufigen unvollständigen Brüchen dagegen lassen sich diese bekannten Zeichen der Kontinuitätstrennung jeweils nur unvollständig nachweisen:

Bei den Infraktionen ist die Funktion der verletzten Extremität wohl immer lädiert, aber durchaus nicht immer aufgehoben. So können Kinder mit Infraktion beider Vorderarmknochen (gelegentlich sogar trotz erheblicher *dislocatio ad axin*) diesen Vorderarm ohne Unterstützung horizontal halten und die herabhängende Hand erheben (Fig. 593). Bei

metaphysären Infraktionen am oberen Humerusende ist Abduction des Armes bis zur Horizontalen oft gut ausführbar. Auch die Schwellung ist bei diesen Infraktionen meist gering, weil das Erhaltensein des Periostschlauches die Entstehung größerer Blutergüsse und deren Austritt in die Weichteile weitgehend ver-

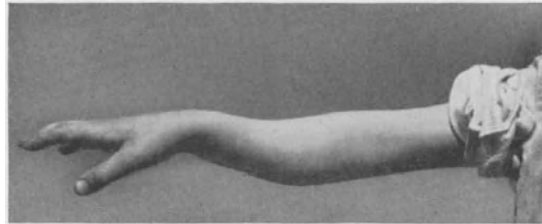


Fig. 593. Horizontale Elevation des Armes bei Infraktion von Radius und Ulna.

hindert. Die Dislokation ist bei den Infraktionen der Röhrenknochen-schäfte als *dislocatio ad axin* meist vorhanden, gelegentlich aber bei großer Weichteildicke schwer erkennbar. Bei den Wulstbrüchen der Metaphysen fehlt sie vollständig. Diese Brüche zeigen auch keine deutliche abnorme Beweglichkeit, während bei den Infraktionen dieses Zeichen meist leicht nachzuweisen ist. Im Zweifelsfalle hat man ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel in dem Nachweis rein lokalen Druckschmerzes. Er gelingt auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren, die bei geeigneter Ablenkung die Betastung des Knochens bis ganz nahe an die Verletzungsstelle hin ruhig geschehen lassen, dagegen sofort lebhaft aufschreien, wenn diese selbst berührt wird.

Dieses Zeichen ist auch beim Nachweis von subperiostalen Brüchen, die für gewöhnlich keine Dislokation und nur geringe Schwellung aufweisen, von großem Wert, zumal hier auch abnorme Beweglichkeit und Crepitation nicht immer sicher nachweisbar sind und die Funktion nicht vollständig aufgehoben zu sein braucht.

Ausnahmsweise wurden schwerere Dislokationen auch bei subperiostalen Brüchen beobachtet [*E. Müller*¹⁾].

¹⁾ *Müller, E.*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 76, H. 1. 1911; u. Zentralbl. f. Chirurg 1926, H. 5, S. 258.

Die Lösungen extraartikulär gelegener Epiphysenfugen verhalten sich wie unvollständige Metaphysenbrüche und sind von ihnen ohne Anwendung der Röntgenstrahlen nicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Der scharf lineare örtliche Druckschmerz läßt beide gegen Gelenkdistorsionen abgrenzen, mit denen sie in der Zeit vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen verwechselt wurden. (Entorse juxtaepiphysaire Olliers.) Die Lösung intraartikulär gelegener Epiphysen führt zu starkem Bluterguß in das Gelenk. Die Differentialdiagnose gegen Distorsion gelingt nur durch Anwendung des Röntgenverfahrens und auch dann nur, wenn die Epiphyse schon einen Knochenkern enthält und etwas disloziert ist. Bei starker Dislokation ist zunächst Verwechslung mit Luxation möglich.

Die Verkenntung der symptomarmen Frakturen des kindlichen Alters ist auch heutzutage besonders bei Säuglingen und Kleinkindern nicht selten. Die gelenknahen Frakturen werden als „Verstauchungen“, die der Schäfte als Kontusionen angesprochen, die Behandlung beschränkt sich dann auf feuchte Verbände statt für die schmerzlindernde Ruhigstellung zu sorgen. Nicht selten kommt es dann durch Sekundärdislokation der Bruchenden zu Konsolidierung in fehlerhafter Stellung. Verwechslungen mit akuter Osteomyelitis (insbesondere des distalen Femurendes) kommen vor, wenn ein Trauma in der Anamnese nicht angegeben wird, der Arzt andere Zeichen als Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit nicht feststellen kann und in der Meinung, einen entzündlichen Prozeß vor sich zu haben, durch die Feststellung fieberhafter Temperatur bestärkt wird. Es ist deshalb notwendig zu wissen, daß auch subcutane Knochenbrüche bei Kindern fieberhafte Temperaturen hervorzurufen imstande sind, die eine Woche lang anhalten können und auf die Resorption des Blutergusses zu beziehen sind. Nicht selten, zumal im Fall der rachitischen Spontanfrakturen, entgehen die geringfügigen Zeichen eines solchen Knochenbruches auch der Pflegeperson, die dann erst durch die Entdeckung einer Knochenverdickung veranlaßt wird, den Arzt aufzusuchen. Diesem erwächst dann die Aufgabe, diese Verdickung als Callus zu erkennen und die Differentialdiagnose gegen eine Osteomyelitis, die von Anfang an chronisch verlief, die gegen luetische Ostitis und gegen Tumor zu stellen.

Bedeutung
des Röntgen-
verfahrens
für die Dia-
gnose kindl.
Frakturen.

Selbstverständlich wird man sich zur Erkennung der kindlichen Knochenbrüche, wenn irgend möglich, der Röntgenstrahlen bedienen, die ja teilweise erst die Klärung der beschriebenen anatomischen Verhältnisse möglich gemacht haben.

Die Durchleuchtung gibt fast nie hinreichenden Aufschluß. Zumal die unvollständigen Knochenbrüche kann man oft erst auf guten Strukturaufnahmen erkennen, die selbstverständlich stets in zwei zueinander senkrechten Ebenen zu machen sind.

Wegen der Unruhe der unverständigen Kinder ist es notwendig, verlässige Einspannvorrichtungen und einen leistungsfähigen Apparat zur Verfügung zu haben, der es gestattet, gute Röntgenogramme auch bei kürzester Exposition (Bruchteilen von Sekunden) zu gewinnen. Die Einführung von doppelschichtigen Filmen mit zwei Verstärkungsschirmen brachte hier besonders großen Vorteil, weil dadurch die Belichtungszeit bei gleichbleibender Belastung der Röhre im Vergleich zu den Glasplattenaufnahmen bedeutend herabgesetzt werden konnte. Wer über eine ausreichende Apparatur verfügt, kann die Vornahme einer Narkose zum Zweck der Röntgenuntersuchung vermeiden. Bestimmte Anweisungen für die Exposition zu geben, würde hier zu weit führen, da diese nicht nur für die einzelnen Regionen, sondern auch für die einzelnen Altersstufen wechselt.

Zur richtigen Beurteilung der Röntgenogramme der wachsenden Knochen muß man kennen: Zahl und normale Lage der epiphysären und apophysären Knochenkerne, den Zeitpunkt ihres Auftretens, den Verlauf der sie von der Diaphyse und voneinander trennenden Knorpelfugen und das Alter, in dem diese Knorpelfugen verknöchern. Im Rahmen dieses Buches ist es nur möglich, diese Epiphysenkerne und -fugen jeweils im speziellen Abschnitt der Frakturlehre überhaupt aufzuzeigen, nicht aber, ihre sehr wesentliche Gestaltsveränderung in den einzelnen Lebensabschnitten zu verfolgen¹⁾.

Um Irrtümer zu vermeiden, ist es auch notwendig, die Extremitäten in typischer Lagerung aufzunehmen bzw., wenn das nicht möglich ist, die Verzeichnungen zu kennen, die die Epiphysenfugen durch fehlerhafte Stellung der Extremität erfahren. Kurze Anweisungen über die richtige Lagerung finden sich im speziellen Teil.

Die Untersuchung eines verunglückten Kindes hat sich niemals auf den augenfälligsten Befund, den die Skelettverletzung abgibt, zu beschränken. Sie hat auf anderweitige Verletzungen zu achten, insbesondere auf solche, die mit dem Knochenbruch in Zusammenhang stehen können. Unter diesen Möglichkeiten ist die wichtigste die einer begleitenden Nervenverletzung. Es hat deshalb bei Untersuchung jeder Fraktur, insbesondere aber bei solchen der oberen Extremität, eine Prüfung der Muskelfunktion stattzufinden. Begleitende Nervenverletzungen werden sonst bei Kindern, die den Arzt im Gegensatz zu den Erwachsenen niemals auf einen Funktionsausfall aufmerksam machen, leicht übersehen.

Allgemeine Therapie.

Die Reposition dislozierter Fragmente hat im allgemeinen in Narkose (Ätherrausch) zu erfolgen. Bei dem geringen Gewicht der kindlichen Extremitäten und der schwachen Muskulatur gelingt der Ausgleich auch hochgradiger Dislokationen durch manuellen Zug und Gegenzug. Infraktionen muß man häufig, um die Ausgleiche der Achsenabweichung zu ermöglichen, in vollständige Brüche verwandeln. Auf Unmöglichkeit der unblutigen Reposition stößt man nur selten bei Gelenkbrüchen. Sie allein unter den frischen Frakturen geben gelegentlich Veranlassung zur Durchführung der Reposition auf operativem Wege.

Bezüglich der anzuwendenden Retentionsmethoden ergeben sich Unterschiede vom Erwachsenen aus folgenden Erfahrungen:

1. Die Ruhigstellung der benachbarten Gelenke für die kurze Zeitspanne, deren eine Fraktur des kindlichen Knochens zu ihrer Konsolidierung bedarf, kann hier — im Gegensatz zum Erwachsenen — ohne Bedenken für die Funktion durchgeführt werden.

2. An Kleinkindern sind nur solche Retentionsmethoden anwendbar, die ein ganz passives Verhalten des Kindes gestatten und erzwingen.

Die sogenannte „funktionelle Behandlung“ der Knochenbrüche im Sinne *Lucas-Champonnières* hat also im Kindesalter keine Berechtigung.

Wir immobilisieren auch im Falle von unvollständigen Knochenbrüchen ohne jede Dislokation für etwa 10 Tage, weil dadurch keinerlei

¹⁾ Wir verweisen hier auf:

Wilms und *Sick*: Über die Entwicklung der Knochenkerne der Extremitäten usw. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 9. Erg.-Bd. 1902.

Hasselwander: Lehrb. d. Röntgenkunde herausgegeben von *Rieder & Rosenthal* Bd. 2, S. 187. Leipzig 1918.

Grashey: Atlas typischer Röntgenbilder. Lehmanns med. Atlanten. 3. Aufl.

Beeinträchtigung der Funktion hervorgerufen werden kann, dem Kind aber Schmerzen erspart werden. Die alten immobilisierenden Methoden der Knochenbruchbehandlung konnten und mußten beim Kind in viel weiterem Umfang beibehalten werden, als in der Knochenbruchbehandlung der Erwachsenen. Unseres Erachtens ist jeder Knochenbruch im Kindesalter, bei dem nach gelungener Reposition keine Neigung zu erneuter Dislokation festzustellen ist, mit immobilisierenden Verbänden zu behandeln. Selbstverständlich wird man diese fixierenden Verbände insbesondere bei Gelenkbrüchen nach etwa 10 Tagen wechseln um einige vorsichtige Gelenkbewegungen vornehmen zu können.

Zur Anwendung kommen Holz-, Metall- und Gipschienen, bei größeren Kindern auch zirkuläre Gipsverbände. Bei Säuglingen benützen wir zur Schienung auch entsprechend zugeschnittene Pappstücke, die in warmem Wasser erweicht die gewünschte Form annehmen und beim Trocknen in dieser Form erhärten. Von anderer Seite wird zum gleichen Zweck in derselben Weise Guttapercha in mehreren Lagen (4 mm Dicke) gebraucht. Die Befestigung der Schiene an dem verletzten Glied erfolgt nach sorgfältigster Polsterung der Schiene und der Extremität am besten mit Hilfe von elastischen Binden.

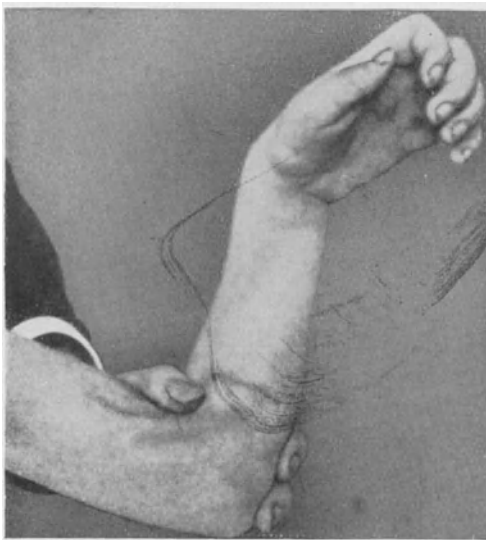


Fig. 594. Ischämische Muskellähmung.
(Aus *Matti* 1. c.).

Bei der Anlegung aller dieser fixierenden Verbände hat man die distalsten Abschnitte der Extremität zur Kontrolle der Zirkulation und zur Feststellung ausgiebiger Bewegungsfähigkeit der Finger und der Zehen freizulassen. Diese ärztliche Kontrolle hat kurze Zeit nach Anlegung des Verbandes und dann spätestens wieder nach Verlauf von 24 Stunden stattzu-

finden. Bei ambulanter Behandlung müssen die Angehörigen aufgefordert werden, auf etwa eintretende Verfärbung oder Schwellung zu achten und gegebenenfalls sofort den Arzt aufzusuchen.

Die Beobachtungen von ischämischer Muskellähmung¹⁾ (*Volkmann*), die als Folge zu eng angelegter Verbände nach Vorderarm- und Ellbogengelenksbrüchen bekannt geworden sind, betreffen mit wenigen Ausnahmen Kinder. Ob die ischämische Muskellähmung allein auf Schädigung der Muskulatur durch die behinderte Zirkulation zurückzuführen ist oder ob ihr eine koordinierte Läsion auch nervöser Elemente zugrunde liegt, ist nicht genügend geklärt^{2, 3)}. Das Wesen der ausgebildeten ischämischen Muskellähmung besteht in bindegewebiger Dege-

¹⁾ Lit. s. *Eichhoff*: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 16, S. 165. 1923.

²⁾ *Beck*: *Die Ätiologie der ischämischen Muskelcontracturen.* *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 120, H. 1, S. 61.

³⁾ *Schubert*: *Die Entstehung der ischämischen Contracturen.* *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 175, S. 381. 1922 Lit.

neration und in Schrumpfung insbesondere der Beuger des Handgelenks und der Finger; ihr gewöhnlicher klinischer Ausdruck ist eine schwere Beschränkung in der Dorsalflexion der Hand und in der Streckung der Finger (Fig. 594). Die gleichzeitige Ausführung dieser Bewegungen ist unmöglich. Die Prognose dieses Zustandes ist sehr ernst. Medicomechanische und operative (Verlängerung der Beugersehnen, Skelettverkürzungen) Behandlungsweisen führen meist nur einige Besserung in der Gebrauchsfähigkeit der Hand herbei. Neuerlich wird baldigste Vornahme periarterieller Sympathektomie empfohlen (*Denucé*).

Der Extensionsbehandlung sind die Frakturen des Oberschenkels zu unterwerfen. (Über die in Betracht kommenden Extensionsformen und über die Technik s. S. 891ff.) Bei Oberarmbrüchen findet sie mancherorts auch im Kindesalter ausgedehnte Anwendung (*Matti, Ritter*).

Die blutige Behandlung¹⁾ frischer Knochenbrüche kommt im Kindesalter u. E. nur ganz selten einmal bei irreponiblen Gelenk- und gelenknahen Brüchen in Betracht. Auf die Technik der operativen Knochenbruchbehandlung kann hier nicht eingegangen werden. Allgemeine Orientierung und Literaturangaben bei *Matti*²⁾. Nur von der Versenkung von metallischen Fremdkörpern zum Zweck der Osteosynthese sei für das Kindesalter abgeraten. Zur Fixation der abgesprengten Gelenkenden bediene man sich möglichst der Naht mit starkem Catgut oder der percutanen Nagelung bzw. Verschraubung. *Ombredanne* verwendet zu dieser temporären Osteosynthese gelegentlich einen modifizierten *Lambotte*'schen Fixateur.

Die Versuche einzelner westeuropäischer und amerikanischer Chirurgen, die operative Behandlung frischer Knochenbrüche auch beim Kind zur Regel zu erheben, und zwar nicht nur die der schwerer zu reponierenden Gelenkbrüche, sondern auch die der Schaftfrakturen³⁾, sind unseres Erachtens angesichts der ausgezeichneten Resultate der konservativen Behandlungsmethoden als Verirrung zu bezeichnen. Die operative Osteosynthese setzt die Kinder nicht nur unnötigen Gefahren aus, sie gibt hier auch durchaus keine besseren anatomischen Resultate, da die Schrauben und Nägel in den weichen kindlichen Knochen schon von vornherein keinen genügenden Halt finden, übrigens aber bei allen Kautelen hier leicht zu Eiterung, damit zur Abstoßung und zu sekundärer Dislokation führen. Letzteres gilt auch von den zur Osteosynthese verwendeten Metallbändern.

Auch die funktionellen Resultate sind nach unseren Erfahrungen und nach denen anderer Kinderchirurgen⁴⁾ bei operativer Behandlung von Gelenkbrüchen ungünstiger als bei konservativer Behandlung, selbst dann, wenn die Heilung ohne jede Störung verlief und zu anatomisch einwandfreiem Resultat geführt hat. Chirurgen, die bei Erwachsenen Anhänger der Osteosynthese sind, haben sich auf Grund solcher Erfahrungen von der Anwendung dieser Methode beim Kind abgewandt⁵⁾.

Die kindlichen Knochenbrüche erfordern im allgemeinen keine systematische Nachbehandlung. Sobald die Extremität wieder gebraucht werden kann, bedienen sich die Kinder ihrer ganz von selbst. Die Muskulatur kräftigt sich schnell, die geringen Bewegungsbeschrän-

1) Vgl. hierzu *F. König*: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 8, S. 157. 1914.

2) *Matti*: *Die Knochenbrüche.* Springer 1922.

3) *Sampson*: *The op. treatment of simple fractures of the long bones in children.* *The Lancet.* Aug. 17. 1912, der 70 % der kindlichen Schaftbrüche mit Plattenverschraubung behandelt.

4) *Ombredanne*: *Chir. infant.* Paris 1923.

5) *Jones*: *Lancet*, 19. Nov. 1910. S. 1479.

kungen, die an den benachbarten Gelenken bei Verbandabnahme gelegentlich beobachtet werden, sind schon nach wenigen Tagen behoben. Bei Gelenkbrüchen und gelenknahen Brüchen dagegen wenden wir in der Nachbehandlung Bäder, Muskelmassage und passive Bewegungen an.

Es ist aber nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß bei diesen passiven Bewegungsübungen die Schmerzgrenze kaum überschritten werden darf. Forciert man die Bewegungen, so stellen sich Gelenkschwellungen und lebhaftere Nachschmerzen ein. Durch die wiederholten Läsionen der Gelenkkapsel kommt es zu Verdickung und Schrumpfung derselben, unter dem Einfluß der reaktiven Hyperämie stellt sich übermäßige Callusbildung ein. Die Exkursionsbreite im Gelenk wird dann geringer statt größer. Erst wenn man unter dem Eindruck dieser Verschlechterung dem Gelenk Ruhe gönnt, nimmt die Schwellung wieder ab. Solche Erfahrungen haben einzelne Autoren dazu geführt, die passiven Bewegungsübungen und auch die Massage in der Nachbehandlung der kindlichen Gelenkbrüche in aller Form zu verbieten. Wir glauben, daß sie von Nutzen sind, wenn man sie unter der erwähnten Beschränkung anwendet.

Offene Frakturen beobachtet man im Kindesalter nicht selten. Meist ist die Haut von einem der Bruchenden von innen nach außen durchbohrt. In solchen Fällen ist es am besten, das vorstehende Bruchende, Wunde und Wundumgebung mit einem Jodanstrich zu versehen und dann durch Zug und Gegenzug an der Extremität die Reposition vorzunehmen. Die Stichwunde wird mit einem trockenen aseptischen Verband versehen, die Fraktur weiterhin wie eine subcutane behandelt. Sie hat bei solchem Vorgehen auch keine schlechtere Prognose als diese. Wenn dagegen die Weichteilverletzung durch Einwirkung von außen her entstanden ist (meist bei Überfahrungen), so pflegen kompliziertere Wundverhältnisse vorzuliegen, welche operative Versorgung notwendig machen. Erfolgt diese rechtzeitig, so gelingt es häufig, den Ausbruch der Wundinfektion zu vermeiden. Auch die Prognose dieser schwereren Formen von offenen Knochenbrüchen ist im Kindesalter unter diesen Voraussetzungen eine gute.

Mit starker Dislokation verheilte Frakturen sind operativ zu korrigieren. Der Eingriff beschränkt sich auf Freilegung der Bruchstelle, Durchmeißelung des Callus und Abtragung von Callusmassen, welche die Funktion behindern oder der Adaptierung der Bruchenden hinderlich sind. Osteosynthese wird auch hier nicht vorgenommen. Die Retention der Bruchenden erfolgt mit Hilfe der gleichen Methoden, die bei frischen Knochenbrüchen Anwendung finden.

Allgemeine Prognose.

Die Prognose kindlicher Knochenbrüche ist, sachgemäße Behandlung vorausgesetzt, eine sehr gute. Die Konsolidierung erfolgt an den einzelnen Knochen verschieden schnell und erfordert zwei bis vier Wochen.

Pseudarthrosen entstehen nur selten. Die beschriebenen Fälle beziehen sich meist auf das Schienbein.

Verzögerung der Konsolidierung sah man bis vor kurzem häufig bei rachitischen Kindern. Seit uns die Quarzlampenbestrahlungen und die Verabreichung von Ergosterin schnelle und sichere Heilung der Rachitis garantieren, kommen die winkligen Knickungen an der Fraktur-

Pseudarthrosen
sehr selten.

Verzögerte
Konsolidierung
bei
Rachitis.

stelle, die früher infolge der ungenügenden Kalkablagerung in den Callus unvermeidbar waren, nicht mehr vor.

Daß nach erfolgter Knochenbruchheilung die Extremität sehr schnell wieder gebraucht wird, daß leichte Bewegungsbeschränkungen in nicht verletzten Gelenken ohne jedes Zutun in kürzester Zeit behoben sind, wurde schon erwähnt. Bei Gelenkfrakturen bleiben auch bei anatomisch idealer Heilung und sachgemäßer Nachbehandlung gelegentlich Einschränkungen der Exkursionsfähigkeit um 10—20 Grad zurück.

Die lebhaften Appositions- und Resorptionsvorgänge am wachsenden Knochen gleichen anatomisch fehlerhafte Heilungsergebnisse in vielen Fällen weitgehend aus¹⁾. Eine praktisch in Betracht kommende Kompensierung von Verkürzungen durch vermehrtes Epiphysenwachstum allerdings scheint nicht vorzukommen. Andeutungen hiervon wurden nur im Experiment beobachtet. Dagegen werden bajonettförmige Knickungen, die durch Heilung in dislocatio ad latus entstanden sind, ausgeglichen (Fig. 595 a u. b), auch mäßig gradige Achsenknickungen werden durch Resorption auf der konvexen und durch Apposition an der konkaven Seite abgeflacht. Überschüssige Callusmassen werden in kurzer Zeit resorbiert, spitze, scharfkantige Knochenvorsprünge werden im Laufe von Monaten und Jahren

abgebaut. Diese beiden Vorgänge lassen sich gelegentlich besonders gut schon durch die einfache Palpation an difform geheilten Schlüsselbeinbrüchen verfolgen. Durch Resorption von Callusmassen und durch Abbau von Knochenvorsprüngen, die nach anatomisch unexakter Heilung von Gelenkbrüchen ein Bewegungshindernis abgegeben hatten, erklären sich zum Teil die spontanen Besserungen, die in der Funktion solcher Gelenke oft noch nach langer Zeit beobachtet werden. Solche Besserungen in der Exkursionsfähigkeit können bei metaphysärem Sitz der hemmenden Knochenvorsprünge auch hervorgerufen werden durch die diaphysenwärts gerichtete Abwanderung, die sie (in gleicher Weise wie die cartilaginären

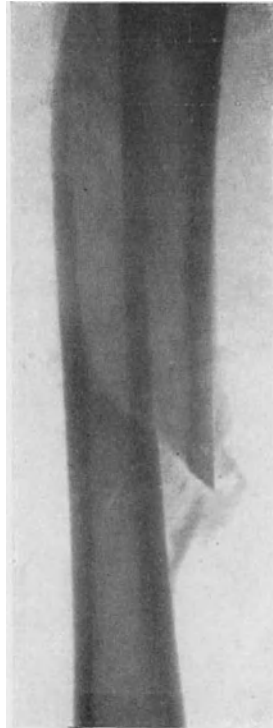


Fig. 595 a.
Spiralbruch des Oberarmknochens mit Dislokation verheilt.

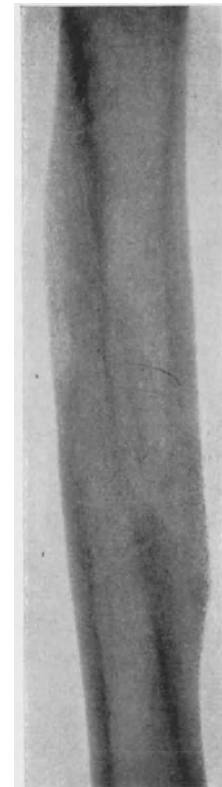


Fig. 595 b.
Derselbe Knochenbruch 1/2 Jahr später.

Ausgleich anatomisch fehlerhafter Heilungsergebnisse durch Umbauvorgänge.

¹⁾ König, F.: Die späteren Schicksale difform geheilter Knochenbrüche, besonders bei Kindern. v. Langenbecks Arch. Bd. 95, H. 1.

Exostosen) infolge des epiphysären Knochenwachstums erfahren (Fig. 596). Diese Tatsachen geben Veranlassung, mit der operativen Abtragung solcher die Gelenkfunktion hemmender Vorsprünge zurückhaltend zu sein.

Wachstums-
störungen
durch
Epiphysen-
lösungen.

Die Gefahr, die dem Längenwachstum aus der seltenen traumatischen Epiphysenlösung erwächst, ist zweifellos übertrieben worden. Bei exakter Aneinanderfügung der Bruchenden erfolgt keine Beeinträchtigung des Längenwachstums [*Port*¹⁾]. Mit der Beweiskraft eines Experiments haben die operativen Epiphysotomien *Spitzys* die Unschädlichkeit der traumatischen Epiphysenläsion dargetan. In Fällen, in denen die Konsolidierung mit starker Dislokation erfolgte, wurden allerdings gelegentlich progressive Verkürzungen beobachtet [*Vogt*²⁾, *Bruns*³⁾], die besonders hohe Grade erreichten, wenn die Läsion eine der fruchtbareren Epiphysen betraf. (An der oberen Extremität sind das die ellbogengelenkfernen, an der

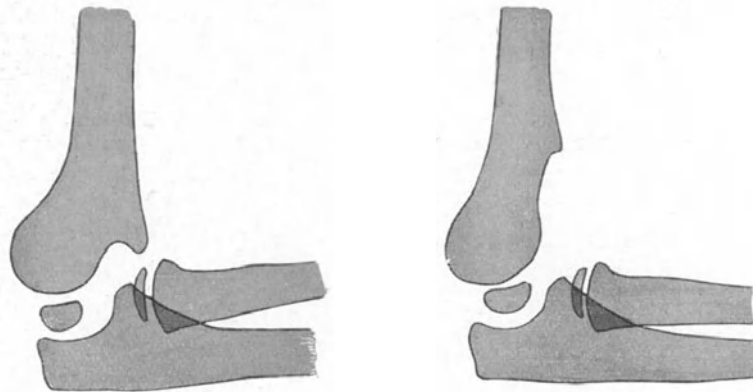


Fig. 596. Besserung in der Beugefähigkeit eines Ellbogengelenkes durch diaphysenwärts gerichtete Abwanderung des knöchernen Hindernisses.

unteren die kniegelenknahen.) Daß sie auch in diesem Fall durchaus nicht regelmäßig eintreten, zeigen Beobachtungen von *Fromme*⁴⁾.

Entstehung von Varus- und Valgusstellungen des Ellbogen- und des Kniegelenks nach Läsion der medialen resp. lateralen Abschnitte der Epiphysenfuge am distalen Humerus- bzw. Femurende werden beschrieben, desgleichen Verkrümmungen zweiachsiger Skelettabschnitte als Folge traumatischer Störung des Epiphysenwachstums an einem der beiden Knochen.

Frakturen von krankhaft veränderten Knochen, sogenannte Spontanfrakturen.

Frakturen von krankhaft veränderten Knochen sind im Kindesalter nicht selten.

Unter den Krankheiten, die zur Herabsetzung der Knochenfestigkeit und damit zu Kontinuitätstrennungen ohne Einwirkung größerer

1) *Port*: 47. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1923.

2) *Vogt*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22, S. 342.

3) *Bruns*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 27, S. 240.

4) *Fromme*: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 17, S. 394.

Kräfte, sogenannten Spontanfrakturen führen, sind einige dem Kindesalter eigentümlich:

Der konstitutionellen Erkrankungen, die zu einer krankhaften Knochenbrüchigkeit führen, ist unter den endogenen Skeletterkrankungen gedacht.

Es kommen in Betracht:

Die Osteogenesis imperfecta in ihrer angeborenen und in ihrer erst während des extrauterinen Lebens in Erscheinung tretenden, meist als Osteopsathyrosis bezeichneten Form (s. S. 819).

Die Ostitis fibrosa cystica (s. S. 827).

Die im gleichen Abschnitt besprochenen „angeborenen Unterschenkelbrüche“ sind ebenfalls hierher zu rechnen, da sie sicher nicht ausschließlich einer traumatischen Einwirkung, sondern vielmehr einem örtlichen Bildungsfehler ihre Entstehung verdanken.

Auch die dort unter dem Namen lokale Malacien zusammengefaßten Erkrankungen führen zu allerdings geringfügigen Kontinuitätsunterbrechungen am krankhaft veränderten Knochen.

In der Reihe der Tumoren sind es hauptsächlich die zentralen Sarkome, welche zu so weitgehender Zerstörung des Knochengefüges führen können, daß die Körperlast allein genügt um Frakturen herbeizuführen.

Unter den Erkrankungen exogener Natur, welche Knochenbrüchigkeit zur Folge haben, steht an praktischer Bedeutung die Rachitis obenan. Es wurde bereits erwähnt, daß der rachitische Knochen infolge der mangelhaften Einlagerung von Mineralsalzen in das osteoide Gewebe zwar sehr elastisch, aber sehr wenig fest ist. In Fällen schwerer Rachitis kommen infolge dieser geringen Festigkeit Kontinuitätstrennungen bei ganz geringer Krafteinwirkung zustande. Über die Anatomie und die klinischen Besonderheiten dieser Frakturen ist das Notwendige in den vorhergehenden Abschnitten gesagt.

Weiterhin können entzündliche Prozesse zu einer Herabsetzung der Knochenfestigkeit führen:

Der Häufigkeit nach ist hier an erster Stelle die Osteochondritis luetica zu nennen, die durch Einwucherung von Granulationsgewebe in die provisorische Verkalkungszone und durch ungenügende Apposition von Knochenbälkchen die Festigkeit, insbesondere der Wachstumszonen, kongenital luetischer Säuglinge in so hohem Maße beeinträchtigt, daß ohne erkennbaren Anlaß Epiphysenlösungen (Fig. 597) und Metaphysenbrüche an langen Röhrenknochen zustande kommen. Klinischer Ausdruck dieser Kontinuitätstrennungen sind schmerzhafte Auftreibungen der Epi-Diaphysen-

Knochenbrüchigkeit aus inneren Krankheitsursachen.

Osteogenesis imperfecta cong. et tarda.

Ostitis fibrosa cystica.

Intrauterine Unterschenkelfrakturen.

Lokale Malacien.

Frakturen im Bereich von Knochen-tumoren.

Knochenbrüchigkeit aus äußeren Krankheitsursachen.

Rachitis.

Osteochondritis luetica.

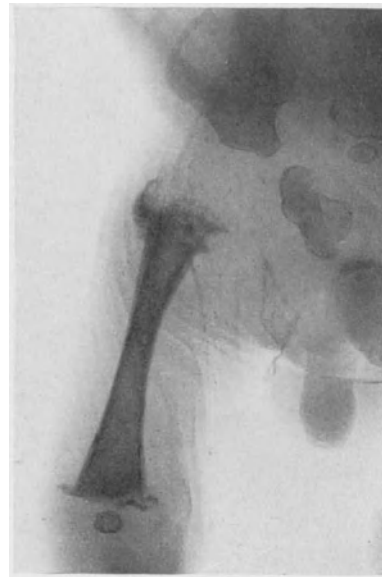


Fig. 597. Osteochondritis luetica. Lösung der proximalen Femur-epiphyse aus dem großen Abstand der Metaphyse von der Pfanne erschließbar.

Osteo-
myelitis.In-
aktivitäts-
atrophie.

Fig. 598. Spontanfraktur der distalen Femurmetaphyse bei eitriger Osteomyelitis.

grenzen und reflektorische Ruhigstellung der Extremität. (*Parrotsche Pseudoparalyse*.) Über Einzelheiten der path. Anatomie und der klinischen Erscheinungen siehe dieses Handbuch, 3. Aufl., Band 2, S. 496 bzw. 506. Die Behandlung hat eine spezifische zu sein, daneben aber auf mechanische Ruhigstellung der kranken Glieder zu achten.

Selten zerstört die tuberkulöse Caries das architektonische Gefüge des Knochens in so hohem Maße, daß hierdurch eine Herabsetzung der Knochenfestigkeit zustande kommt.

Die eitrige Osteomyelitis führt in ihrem akuten Stadium zu Lösungen der Epiphyse und zu Spontanfrakturen in der Metaphyse (Fig. 598). Im chronischen Stadium handelt es sich meist um Frakturen von Totenladen nach Entfernung der Sequester und um Einbrüche von Regeneraten nach primärer Resektion des erkrankten Knochenabschnittes aus der Kontinuität.

Zu hohen Graden von Knochenbrüchigkeit führen die Inaktivitätsatrophien im Anschluß an chronisch entzündliche Prozesse und bei Lähmungen (poliomyelitische und Querschnittslähmungen). Es ist wichtig, dieser

Tatsache bei der Mobilisierung von Gelenkcontracturen eingedenk zu sein. Bei bruschem Vorgehen kann es hier leicht zu metaphysären Einbrüchen kommen.

Spezieller Teil.

Über Schädelbrüche s. S. 727—739.

Die Kieferbrüche

im Kindesalter weisen keine Besonderheiten auf.

Direkte und indirekte, einfache und doppelte Frakturen des Unterkieferkörpers werden nicht selten beobachtet. Brüche des aufsteigenden Astes haben wir vereinzelt gesehen.

Diagnostische Schwierigkeiten können sich nicht ergeben. Komplizierende Verletzungen von Haut und Schleimhaut begleiten die Frakturen des horizontalen Astes auch im Kindesalter fast regelmäßig.

Die Behandlung hat beim Kind wie beim Erwachsenen mittels zahnärztlicher Methoden (Drahtschienenverband) zu erfolgen. Diese sind auch am Milchgebiß anwendbar. Nur wenn sich die Zuziehung eines ortho-

odontisch geschulten Zahnarztes nicht ermöglichen läßt, wird man auf die älteren, weniger zuverlässigen Methoden der Bruchendenretention durch Bindenverbände oder durch Knochennaht zurückgreifen.

Verletzungen der Pfanne des Kiefergelenkes kommen durch Sturz auf das Kinn zustande. Sie haben Contracturen und Ankylosen zu Folge.

Unterkieferverrenkungen sind im Kindesalter außerordentlich selten. Wir haben eine doppelseitige bei einem größeren Mädchen beobachtet. Literatur bei *Matti* a. a. O.

Die Frakturen des Schlüsselbeins

sind im Kindesalter sehr häufig. Nach Angaben einzelner Autoren sollen sie 30 % aller kindlichen Frakturen ausmachen. In unserem Material beträgt ihre Häufigkeit 20 %.



Fig. 599. Subperiostaler Querbruch des Schlüsselbeins.

Diese Schlüsselbeinbrüche sind fast ausnahmslos indirekte Frakturen. Sie entstehen gelegentlich intra partum und zwar sowohl bei spontanen wie bei künstlich beendeten Geburten (s. Fig. 612). Die meisten kindlichen Schlüsselbeinbrüche kommen zustande durch Fall auf die Schulterwölbung oder durch Fall auf die Seite bei abduziertem Oberarm. Speziell die auf die letztgenannte Art zustande gekommenen Frakturen können als das kindliche Äquivalent der Schultergelenksluxation des Erwachsenen betrachtet werden (*Krönlein*).

Die Brüche sitzen entweder in der Mitte des Schlüsselbeins oder an der Grenze des mittleren zum lateralen Drittel. Brüche im medialen Drittel sind sehr selten und sind häufiger auf direkte Gewalteinwirkung zurückzuführen.

Der Bruchform nach handelt es sich bei kleineren Kindern meist um subperiostale Querbrüche (Fig. 599) oder um Infraktionen. In beiden Fällen besteht die Dislokation nur in geringer Achsenknickung. Der Scheitel des Winkels ist nach vorn und oben gerichtet. Bei größeren

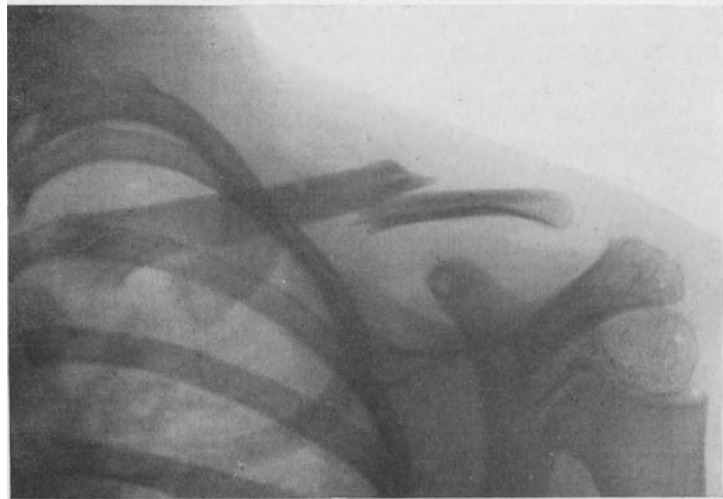


Fig. 600. Vollständiger Schrägbruch des Schlüsselbeins.

Kindern sieht man häufiger vollständige Quer- und Schrägbrüche, die außer der winkligen Knickung typische *dislocatio ad latus* (das mediale Fragment rückt durch Zug des *M. sternocleidomastoideus* nach oben und hinten, das laterale sinkt durch die Schwere des Armes nach unten) und auch *ad longitudinem* aufweisen (Fig. 600).

Die Erkennung der vollständigen Schlüsselbeinbrüche macht nie Schwierigkeiten.



Fig. 601 a. Rechtsseitiger Schlüsselbeinbruch.

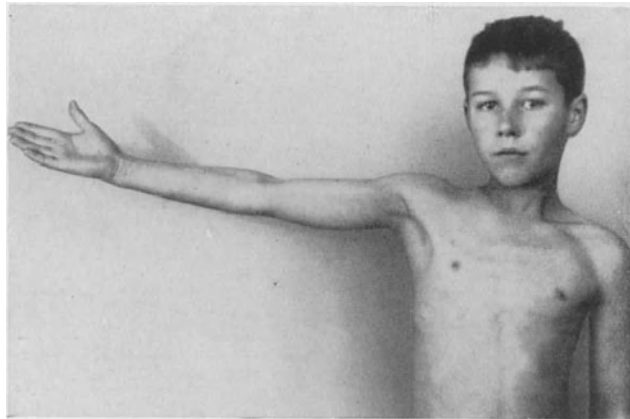


Fig. 601 b. Derselbe Patient kann seinen Arm bis zur Horizontalen elevieren.

Bei den unvollständigen Brüchen dagegen wird die Fraktur nicht selten übersehen, weil die mäßige Funktionsbehinderung (Fig. 601b) der Extremität den Verdacht auf das Bestehen eines Knochenbruchs gar nicht aufkommen läßt und weil die an und für sich geringen örtlichen Veränderungen (Fig. 601a) bei dem starken subcutanen Fettpolster, welches die Kinder vielfach auch in der Schlüsselbeingegend aufweisen,

der Beobachtung leicht entgehen. Wegen der großen Häufigkeit der Verletzung muß man deshalb bei jedem Kind, das nach einem Unfall die obere Extremität schont, sorgfältig nach einer Verletzung des Schlüsselbeins fahnden. Liegt eine Fraktur vor, so sind Schwellung und örtlicher Druckschmerz sicher nachweisbar; ist die Fraktur schon mehrere Tage alt, so sichert eine charakteristische kugel- oder spindelförmige Verdickung des Schlüsselbeins die Diagnose.

Zu ihrer Ergänzung können Röntgenaufnahmen, die in dorsoventraler Richtung anzufertigen sind, herangezogen werden.

Verwechslungen von Bruchlinien mit knorpeligen Wachstumszonen können hier nicht vorkommen, da das Längenwachstum von einer sternalen Epiphyse her erfolgt, in der ein Knochenkern erst jenseits der Pubertät auftritt [*Hasselwander*¹⁾].



Fig. 602 a. Derselbe Patient nach Anlegung des Rucksackverbandes von vorne.



Fig. 602 b. Derselbe Patient nach Anlegung des Rucksackverbandes von hinten.

Primäre Komplikationen von seiten der Gefäße oder der Nerven sind nur vereinzelte Male beschrieben.

Die Behandlung der Schlüsselbeinbrüche führen wir seit nahezu 10 Jahren auf dem von *Borchgrevink*²⁾ angegebenen Wege durch. Die Abbildungen 602a u. b zeigen die Form, in der wir das Prinzip jetzt zur Anwendung bringen.

Eine in einen engen Trikotschlauch eingeführte Watterolle wird so angebracht, daß sie beiderseits vom Nacken über die Schultern und durch die Achselhöhle nach rückwärts verläuft. Die Enden begegnen sich am Rücken und werden, nachdem die Schultern von einem Helfer nach rückwärts geführt wurden, hier verknüpft. Verbindet man die horizontal über Nacken und Rücken verlaufenden Abschnitte des Trikotschlauhes durch eine zwischen den Schulterblättern verlaufende Binde, so kann hierdurch der Nacken von dem auf ihm lastenden Druck befreit und die Wirkung des Verbandes verstärkt werden.

Dieser Verband fixiert den Schultergürtel soweit, daß Schmerzfreiheit eintritt.

¹⁾ *Hasselwander*: Im Lehrbuch der Röntgenkunde herausgegeben von *Rieder* u. *Rosenthal*. Bd. 2, S. 197.

²⁾ *Borchgrevink*: 45. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1921.

Bei den unvollständigen Brüchen, bei denen dem Verband eine andere Aufgabe als Ruhigstellung des Schultergürtels und Beseitigung der Schmerzen nicht zukommt, ist die Methode allen anderen überlegen, da sie mit den einfachsten Mitteln den Zweck in vollkommener Weise erreicht und außerdem den Gebrauch beider Arme ermöglicht.



Fig. 603. *Spitzys* tiefe Kreuzschiene.

Bei vollständigen Brüchen, die stärkere Abweichung der Bruchenden aufweisen, ist es zur Erreichung zuverlässiger Retention notwendig, in den den Schultergürtel umfassenden Ring einen Gummizug einzuschalten. Wenn der zur Ausgleicheung der Dislokation notwendige Zug nicht zu Druck auf Gefäße und Nerven in der Achselhöhle führt, ziehen wir auch bei den vollständigen Brüchen diese Verbandmethode jeder anderen vor¹⁾.

Sonst stehen andere Verbandmethoden zur Verfügung: *Spitzys*²⁾ empfiehlt bei kleinen Kindern die Anlegung der „tiefen Kreuzschiene“ (Fig. 603). Bei größeren Kindern bringt er das gleiche, sehr wirksame Prinzip (Außenrotation des dem Rumpf anliegenden Oberarms mit Hilfe des rechtwinklig gebeugten Vorderarms) durch Anlegung von Metall- oder Gipschienen zur Anwendung. Das Verfahren entspricht der *Klappschen* Hebelexension³⁾.

Wesentlich einfacher (aber wegen der Einwärtsdrehung des Oberarms für die Ausgleicheung einer Längsdislokation weniger wirksam) ist die von *Ombredanne*⁴⁾ angewandte Fixation des rechtwinklig gebeugten Vorderarmes auf dem Rücken (Fig. 604).

*Härtel*⁵⁾ empfiehlt die Anwendung seines „Stockverbandes“, der die Supination beider Schulterblätter erzwingt, auch bei Kindern.

Die **Prognose** der kindlichen Schlüsselbeinbrüche ist eine gute, die funktionellen Resultate sind einwandfrei, die kosmetischen durchaus be-



Fig. 604. Verband bei Schlüsselbeinbruch nach *Ombredanne*.

¹⁾ Modifikationen des Verfahrens durch *Langemak*: Zentralbl. f. Chirurg. 1923, H. 46/47, S. 1693, *Vidacovits*: a. gl. O. 1922, H. 42, S. 1562, *Ombredanne*: Chirurg. infant. Paris 1923.

²⁾ *Spitzys*: Dieses Lehrbuch Bd. 5, S. 351. 2. Aufl.

³⁾ *Klapp*: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908.

⁴⁾ *Ombredanne*: a. a. O.

⁵⁾ *Härtel*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 602. 1921.

friedigend. Zur Anwendung permanenter Gewichtsextension oder zur operativen Synthese haben wir uns nie veranlaßt gesehen.

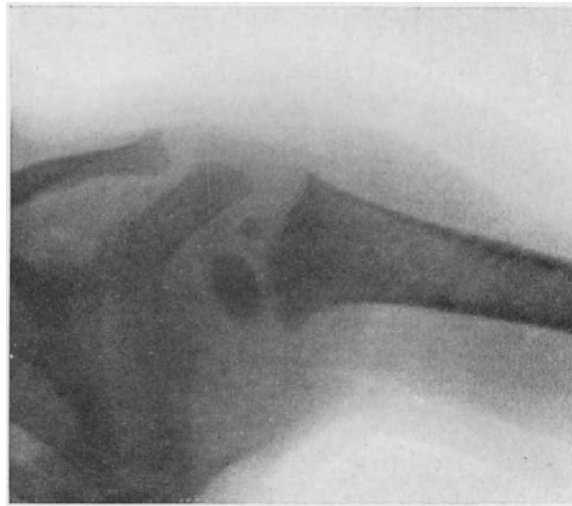
Die *Luxatio claviculae praesternalis* haben wir in den letzten Jahren 2mal bei größeren Kindern beobachtet. Die Reposition ist sehr leicht, die Retention dagegen schwierig. Man ist bei dieser Verletzung deshalb gelegentlich zu operativem Vorgehen gezwungen.

Verletzungen des Schultergelenks.

Schultergelenksluxationen sind im Kindesalter so außerordentlich selten, daß sie in diesem Zusammenhang einer Besprechung nicht bedürfen. Die Berichte über Luxationen durch geburtshilfliche Maßnahmen halten einer strengen Kritik nicht stand. Die Versuche, sie an Leichen von Neugeborenen herzustellen, mißlingen (*Küstner*, neuerdings *Pitzen*¹).

Luxationen außerordentlich selten.

Auch Kontusionen und Distorsionen dieses Gelenkes begegnet man selten. Man sei deshalb mit der Annahme einer solchen Verletzung zurückhaltend und stelle die Diagnose erst, wenn auch in zwei Ebenen aufgenommene Röntgenogramme eine Knochenläsion ausschließen lassen.



Distorsionen desgleichen.

Fig. 605. 20 Monate alter Knabe. Kopf kern und Ossifikationspunkt im Tuberculum majus.

Schultergelenksdistorsionen nach schweren, insbesondere künstlich beendeten Geburten sind gewiß nicht häufig. Sie dürften, ohne Spätfolgen zu hinterlassen, zur Ausheilung gelangen. Lagerung des Armes in Abduction und Außenrotation (etwa mit Hilfe der *Spitzyschen* hohen Kreuzschiene, siehe Fig. 621) ist zu empfehlen.

In hypothetischer Weise wurden Schultergelenkscontracturen späterer Jahre auf solche intra partum erlittene Distorsionen [und auch Luxationen (*Finck*²)] bezogen und als „falsche Geburtslähmungen“ bezeichnet³. In der neu erwachten Diskussion über das Wesen der Entbindungslähmung⁴ wird diesem Entstehungsmechanismus der Schultergelenkscontracturen von *Pitzen*⁵) neuerdings das Wort geredet.

Schultergelenksdistorsionen e partu u. Geburtslähmung.

¹) *Pitzen*: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, S. 230. 1922.

²) *Finck*: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie 1909.

³) *Lange*: Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 26.

⁴) Literatur hierüber in der grundlegenden Arbeit von *Valentin*: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. 1921, Bd. 19, S. 111.

⁵) *Pitzen*: a. a. O.

Kontinuitätstrennungen am proximalen Humerusende.

Epiphysenkerne im Röntgenbild.

Bei Geburt ist der ganze proximale Skelettabschnitt (Kopf und Gegend der Tubercula) knorpelig. Die Verknöcherung erfolgt von drei Zentren aus: im ersten Lebensjahr tritt ein Kern im Gelenkkopf auf, der bei Röntgenaufnahme



Fig. 606. Verschmelzung des Kopfkernes mit dem Kern im Tuberculum majus. Zeltdachform der Epiphysenfuge.

in leichter Außenrotation medial von der Humeruslängsachse liegt (bei Innenrotation projiziert er sich weiter lateralwärts [*Mau*¹]); s. Fig. 613). Noch zu Ende des ersten oder zu Anfang des zweiten Lebensjahres tritt ein Ossificationspunkt im Tuberculum majus auf (Fig. 605), der lateral vom Kopfkern und mit ihm in etwa der gleichen Höhe liegt. Der dritte Kern im Tuberculum minus, der gewöhnlich im dritten Jahr zur Anlage kommt, tritt auf den üblichen Röntgenaufnahmen nicht in Erscheinung.



Fig. 607. Humerusepiphysen nach Ablösung von der Metaphyse. (Nach *Broca*.)

Zwischen dem vierten und dem sechsten Jahr kommt es zur Verschmelzung der beiden Kerne in Kopf und Tuberculum majus (Fig. 606). Die Epiphysenfuge ist nicht eben, sondern etwa zeltdachförmig (Fig. 607). Sie zeigt deshalb auf Röntgenbildern Überschneidungen und erscheint (insbesondere bei Innenrotation) geteilt (Fig. 608). Diese gekreuzten und doppelten Epiphysenlinien verführen leicht zu irrtümlicher Annahme einer Epiphysenlösung oder einer metaphysären Fissur. Bei Aufnahmen in leichter Außenrotation erscheint eine klar gezeichnete, giebelförmige Epiphysenlinie (Fig. 609), die zu solchen Fehlschlüssen nicht verführt.

Die erste orientierende Röntgenaufnahme vom proximalen Humerusende ist deshalb bei ventrodorsaler und leicht kraniocaudaler Strahlenrichtung in flacher Rückenlage bei außenrotiertem Oberarm (beide Humerusepikondylen ruhen auf der Tischplatte) zu machen. Eine zweite Aufnahme wird in einer Ebene angefertigt, die zur ersten senkrecht ist; am besten ist es hierfür, von der Achselhöhle gegen die Schulterwölbung hin zu photographieren.

Die Epiphysenfuge liegt medial intra-, lateral extracapsulär (Fig. 610).

Verhältnis der Epiphysenfuge zur Gelenkkapsel.

¹) *Mau*: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtg. Str. Bd. 31, S. 212. 1923.

Supratuberkuläre Brüche, also solche des Kopfes und des anatomischen Halses sind als isolierte Frakturen im Kindesalter unbekannt.

Dagegen sind die pertuberkulären Brüche und die des chirurgischen Halses (Fig. 611) nicht selten. Die pertuberkulären Brüche, bei denen die Kontinuitätstrennung teilweise in der Epiphysenfuge erfolgen kann, kommen besonders häufig am wachsenden Knochen zur Beobachtung.

Lösung der noch vollständig knorpeligen oberen Humerusepiphyse durch geburtshilflichen Eingriff ist selten. Ihre Häufigkeit wurde unter dem Einfluß der *Küstnerschen*¹⁾ Lehre, daß die meisten Entbindungs-lähmungen nicht echte Lähmungen, sondern Folgen einer durch forcierte Drehung des Armes hervorgerufenen Epiphysenlösung seien, viele Jahre hindurch außerordentlich überschätzt.

Der Nachweis einer derartigen Verletzung im frischen Stadium läßt sich mit Sicherheit nur in solchen Fällen erbringen, die mit einer starken Dislokation einhergehen. Das distale Bruchende wird dann wohl in der Achselhöhle tastbar sein. Vor Verwechslungen mit Luxation würde u. a. der palpatorische Nachweis schützen, daß der Kopf sich noch in der Pfanne befindet. Epiphysenlösungen des Neugeborenen, die ohne oder mit geringer Dislokation einhergehen, sind im frischen Zustand nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, da die Feststellung abnormer Beweglichkeit und weicher Crepitation unmöglich sein kann, wie *Pitzen*²⁾ experimentell festgestellt hat. Der Röntgen-nachweis einer geringen Verschiebung der Diaphyse gegen die Epiphyse ist unmöglich, weil ein epiphysärer Knochenkern noch nicht vorhanden ist. Nach etwa 10—14 Tagen allerdings weist periostale Knochenapposition auf eine stattgehabte Knochenläsion mit Sicherheit hin (Fig. 612).

Man hat geglaubt, nachträglich aus lateraler Lage des zuerst auftretenden Kopfkernschattens zur Humeruslängsachse (links in Fig. 613) auf eine mit Dislokation geheilte Lösung der Epiphyse schließen zu können. Es wurde schon erwähnt,

¹⁾ *Küstner*: Volkmanns Samml. klin. Vorträge. A. F. Nr. 167.

²⁾ *Pitzen*: a. a. O.

Bruch-
formen am
kindlichen
oberen Hu-
merusende.



Geburts-
hilfliche
Lösung der
Epiphyse
selten.

Fig. 608.
Proximales Humerusende in Innenrotation.

Ihr
Nachweis.

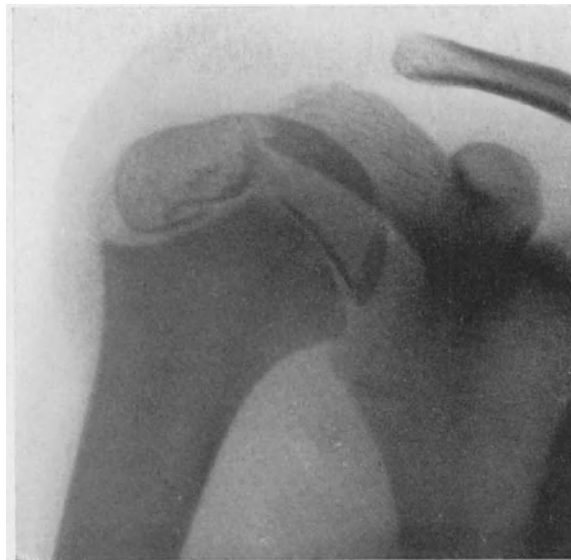


Fig. 609. Dasselbe in leichter Außenrotation.

daß eine solche „Verschiebung“ des Kerns durch Projektionsänderung infolge Innenrotation des Armes zustande kommen kann (*Mau l. c.*).

Epiphysen-
lösung und
Geburts-
lähmung.

Die röntgenologischen Veränderungen, welche die Epiphysen älterer, mit „Entbindungslähmung“ behafteter Kinder aufweisen (Fig 614), wurden von *Peltesohn*¹⁾

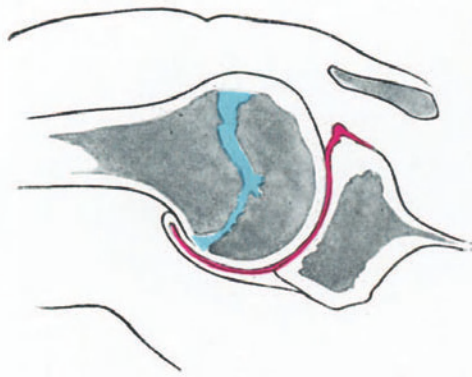


Fig. 610. Frontalschnitt durch das rechte Schultergelenk eines 8-jährigen Kindes bei horizontal erhobenem Arm. Die Epiphysenfuge liegt medial intra-, lateral extracapsulär.

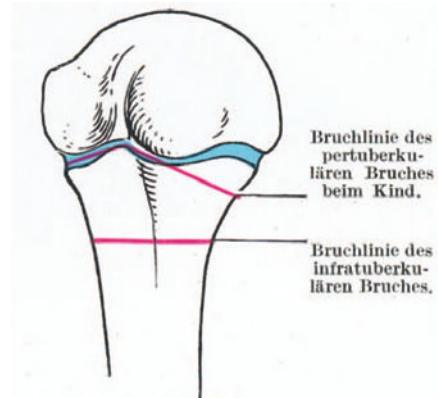


Fig. 611. Bruchlinienschema.

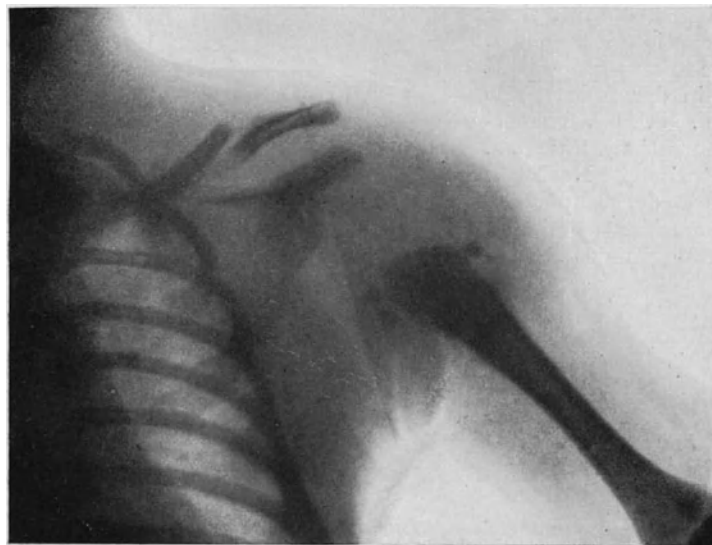


Fig. 612. Epiphysenlösung am proximalen Humerusende in Heilung. 14 Tage altes Kind. Außerdem Schlüsselbeinbruch. Beide Verletzungen sind während der Geburt entstanden.

studiert und als Folge einer intra partum erlittenen Epiphysenlösung angesprochen. *Valentin*²⁾ hat sie glaubhafter als Ausdruck neurotischer Knochenatrophie gedeutet.

Vor Verwechslungen mit entzündlichen Lösungen (*Osteochondritis luetica*) schützt die Allgemeinuntersuchung des Neugeborenen.

¹⁾ *Peltesohn*: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 27, H. 3, S. 391. 1910.

²⁾ *Valentin*: a. a. O.

R.



L.

Fig. 613. Kind mit doppelseitiger Geburtslähmung. Der rechte Arm richtig in leichter Außenrotation, der linke in Innenrotation aufgenommen, daher links scheinbare Verschiebung des Kopfkernes.

Zur Behandlung einer mit Dislokation einhergehenden Epiphysenlösung wird man sich nach erfolgter Reposition zweckmäßig der *Spitzyschen* „hohen Kreuzschiene“ (siehe Fig. 621) bedienen.

Hochgradige Wachstumsstörungen sind als Folge dieser Verletzung beobachtet.

Die **Brüche am oberen Humerusende**, (pertuberkuläre und infratuberkuläre) kommen hauptsächlich an älteren Kindern zur Beobachtung und können durch direkten Fall auf die Schulter, indirekt durch Fall auf den Ellbogen, durch forcierte Abduction und durch Drehung entstehen.

Pathologisch-anatomisch stellen sie sich bei Sitz in Höhe des chirurgischen Halses meist als Querbrüche dar (s. Fig. 611 u. 615); die pertuberkulären Brüche dagegen zeigen häufiger einen schrägen Verlauf der Trennungslinie: die paraepiphysäre Bruch-



Entstehungsmechanismus der Brüche am oberen Humerusende.

Bruchformen.

Fig. 614. Humeruskopf eines älteren Kindes mit Geburtslähmung. Die Epiphyse ungewöhnlich klein, pilzförmig. (Nach *Valentin*.)

Verhalten
des Periosts.



Fig. 615.

Infratuberkulärer Querbruch des Humerus.

Dis-
lokationen.



Fig. 616. Pertuberkulärer Oberarmbruch.
Bruchlinie verläuft medial in der Metaphyse,
lateral in der Epiphysenfuge.

linie steigt mehr oder weniger steil proximalwärts an und erreicht die Epiphysenfuge, in der sie bis zur jenseitigen Peripherie weiterzieht (s. Fig. 611 u. 616). Das keilförmige, zwischen Bruch- und Epiphysenlinie gelegene Bruchstück gehört meist der medialen Zirkumferenz an, die Epiphysenlösung erfolgt dann in den lateralen Partien, in deren Bereich die Epiphysenfuge extra-artikulär liegt. Die Verletzung muß also das Gelenk nicht in Mitleidenschaft ziehen (s. Fig. 610).

Der Periostmantel ist bei diesen Brüchen am proximalen Humerusende meist weitgehend erhalten. Auch bei starker Dislokation pflegt ein der hinteren Zirkumferenz angehörender Knochenhautstreifen die beiden Bruchstücke zu verbinden (*Kocher*).

Häufig bestehen Dislokationen geringen Grades in Form seitlicher Verschiebung des unteren Bruchendes gegen den Kopfabschnitt um einen Bruchteil des Durchmessers. Zu dieser Seitenverschiebung tritt nicht selten eine Achsenabweichung des distalen Bruchstückes im Sinne der Abduction oder der Adduktion (Fig. 616). Auch Knickungen der Humeruslängsachse in der Art, daß ein nach hinten offener Winkel entsteht, werden beobachtet. Ist die Dislokation der Bruchenden eine vollständige, so sieht man bei pertuberkulären Frakturen häufiger die Verlagerung des distalen Bruchendes nach vorn und außen, unter den *Musc. deltoideus*, bei solchen des chirurgischen Halses dagegen meist seine Verschiebung nach innen

gegen die Achselhöhle hin. Das obere Bruchende erfährt häufig eine zu berücksichtigende Auswärtsdrehung.

Durchspießung der Weichteile durch das distale Fragment beobachtet man sowohl in der Gegend der Schulterwölbung als auch an der Innenseite des Oberarms. Verletzungen von Gefäßen und Nerven in der Axilla sind vereinzelt beschrieben.

Nebenver-
letzungen.

Die Diagnose macht gelegentlich bei Brüchen ohne Dislokation Schwierigkeiten, weil Schwellung und Funktionsbehinderung so gering sein können wie bei einer Kontusion oder Distorsion des Schultergelenks, weil ferner abnorme Beweglichkeit und Crepitation gelegentlich nicht nachweisbar sind. Die Erkennung der Fraktur ist trotzdem von Wichtigkeit, weil bei ungenügender Fixation die Gefahr der Sekundärdislokation droht. Den sichersten Hinweis auf das Vorliegen eines Knochenbruches gibt im Zweifelsfall der von der Achselhöhle her sicher nachweisbare scharfum-schriebene örtliche Druckschmerz. Bei Dislokation des distalen Bruchendes nach innen kann zunächst der Eindruck einer Luxatio humeri subcoracoidea erweckt werden. Gegen diese Annahme spricht zunächst die große Seltenheit dieser Verletzung im Kindesalter. Die nähere Untersuchung ermöglicht aber darüber hinaus die sichere Entscheidung: der von der Achselhöhle aus fühlbare Knochenvorsprung ist scharfkantig, nicht glatt und rund wie der Oberarmkopf. Da dieser selbst die Pfanne nicht verlassen hat, sitzt die Abflachung der Schultergegend tiefer als bei der Luxation. Im Bereich dieser Abflachung läßt sich örtliche Druckschmerzhaftigkeit und Crepitation nachweisen.

Genauere Angaben über den Sitz und den Verlauf der Kontinuitätstrennung lassen sich meist erst nach Heranziehung der Röntgenuntersuchung machen.

Behandlung der hohen Oberarmbrüche:

Besteht Bruchendenverschiebung, so ist Reposition in Narkose vorzunehmen. Unter Zug am distalen Humerusende und Gegenzug von der Achselhöhle her kann durch Druck auf das diaphysäre Bruchende die Seitenverschiebung ausgeglichen werden. Ist das distale Fragment vollständig nach innen abgewichen, so wird durch Vermehrung seiner Abduktionsstellung die Anpassung der Bruchenden erleichtert. Bei Dislokation nach außen dagegen ist es zweckmäßig, den Oberarm in vermehrte Adduktion überzuführen. Mißlingen diese Repositionsversuche, so kann man zur Anwendung permanenter Gewichtsextension veranlaßt, gelegentlich auch zu blutiger Osteosynthese gezwungen sein. Für den letzteren Fall wird übereinstimmend die Freilegung der Bruchstelle mit Hilfe des vorderen Längsschnittes für die Schultergelenkseröffnung nach *v. Langenbeck*¹⁾ empfohlen.

Wenn eine Bruchendenverschiebung von vornherein fehlt, wenn weiterhin nach gelungener Reposition Neigung zur erneuter Dislokation nicht vorhanden ist (d. i. die Regel, weil die Bruchlinien quer oder nur wenig schräg zu verlaufen pflegen), so wird die weitere Behandlung bei Kindern zweckmäßigerweise eine immobilisierende sein. Ist ausnahmsweise ein Säugling betroffen, so erfüllt bei diesem die *Spitzysche* hohe

¹⁾ *Bier, Braun, Kümmell*: Chirurgische Operationslehre. Bd. 5, S. 143. 2. Aufl.

Kreuzschiene (siehe Fig. 621) alle Anforderungen (Abduction, Außenrotation, Fixierung des Schultergelenks) in hervorragender Weise. Bei größeren Kindern lagern wir den Arm auf eine Drahtschiene, die ihn in Abduction und in Außenrotation ruhigstellt (Fig. 617).



Fig. 617. Hoher Oberarmbruch auf Triangelschiene.

In Fällen, in denen die Retention Schwierigkeiten macht, wird man versuchen, sie mittels permanenter Extension zu erreichen, die von mancher Seite als Normalverfahren für die Behandlung dieser Brüche auch im Kindesalter angesehen wird¹⁾. Das Verfahren ist bei kleinen Kindern in der Weise anzuwenden, daß bei gestrecktem und supiniertem Vorderarm schräg nach oben außen extendiert wird (Fig. 618). Bei größeren Kindern wird man die Extension ebenfalls klinisch durchzuführen haben. Hier greift der Zug lediglich am

Oberarm an, während durch vertikale Suspension des Vorderarms für mittlere Rotationsstellung des distalen Bruchendes gesorgt wird (Fig. 619).



Fig. 618. Extensionsverband für Oberarmbruch bei einem Säugling.

Häufige Röntgenkontrollen (immer in zwei Achsen, da sonst auch schwerste Dislokationen übersehen werden können!) sind bei allen Verfahren dringend notwendig.

Die Konsolidierung ist in der Regel nach 3 Wochen erreicht. Anatomisch fehlerhafte Heilungen kommen nach ungenügender Reposition oder Retention nicht selten vor. Am häufigsten werden Achsenabweichungen des distalen Bruchendes im Sinne der Adduction beobachtet. Auch nach hinten offene Knickungswinkel der Humeruslängsachse bleiben gelegentlich bestehen. Läsionen der Epiphysenfuge haben bei anatomisch

fehlerhafter Heilung schwerste progressive Verkürzungen zur Folge gehabt (bis zu 14 cm. *Bruns*).

¹⁾ Z. B. *Ritter*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 177, H. 3/4, S. 245. 1923.

Die Funktion des Schultergelenks ist trotz anatomisch ungünstigen Heilungsergebnisses oft erstaunlich wenig beeinträchtigt. Immerhin sind Behinderung der Abduktionsfähigkeit und Einschränkungen der Rotationsbreite zu befürchten.

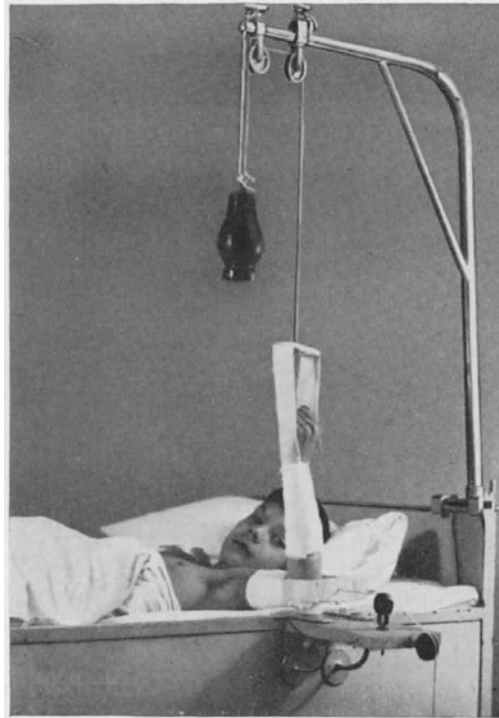
Die Schaftfrakturen des Humerus

kommen als Folgen geburtshilflicher Eingriffe am Neugeborenen zur Beobachtung. Meist handelt es sich dabei um vollständige Querbrüche mit erheblicher Bruchendenverstellung (Fig. 620).

Die Verletzung ist in einem auffallend hohen Prozentsatz von einer Schädigung des Nervus radialis begleitet. Wir haben diese Radialislähmung bisher bei expektativem Verhalten jedesmal innerhalb einiger Wochen zurückgehen sehen; es sind aber Fälle beschrieben, in denen die Heilung erst nach operativer Befreiung des Nerven aus dem Callus eintrat.

Die Anbandagierung des Armes an den Rumpf hat meist Heilung in fehlerhafter Stellung zur Folge (Achsenabweichung mit nach vorne und innen offenem Winkel). Dieser Fehler läßt sich auch durch die weitverbreitete Verwendung von Pappeschiene nicht immer vermeiden, die in nassem Zustand der Extremität von der Schulter bis zu den Mittelhandknochen anmodelliert werden.

Zufriedenstellende Resultate erreicht man durch folgendes Verfahren: ein schmaler Blechstreifen, etwas kürzer als der Oberarm und in Höhe der Bruchstelle ganz leicht über die Fläche winkelig geknickt, wird mit der Konvexität dem gepolsterten Oberarm



Oberarm-schaftbrüche.
Als Geburtsverletzung häufig.

Fig. 619. Extensionsverband beim Oberarmbruch größerer Kinder.

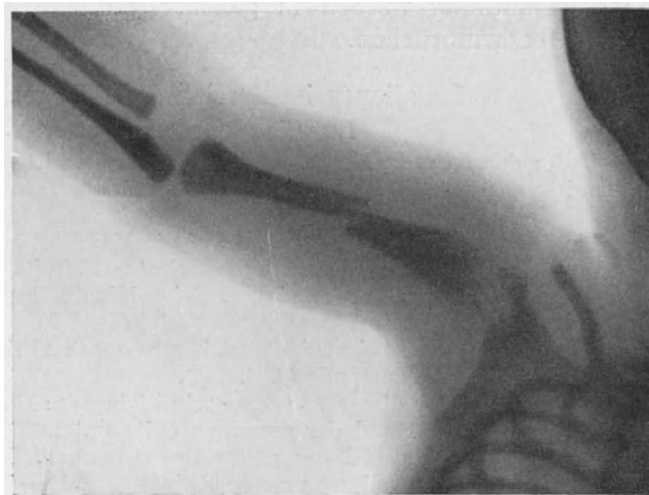


Fig. 620. Humerusschaftbruch e partu.

hinten-außen anbandagiert. Er wirkt der oben angegebenen Dislokationsneigung so stark entgegen, daß nunmehr die Extremität unbesorgt durch *Desault*schen oder *Velpeau*schen Verband an den Rumpf fixiert werden kann.

Spitzzy empfiehlt für diese Frakturen die „hohe Kreuzschiene“ (Fig. 621). Sie fixiert beide Arme bei horizontaler Abduction im Schultergelenk und



Im späteren Kindesalter selten.

Fig. 621. *Spitzzy*s hohe Kreuzschiene für die Behandlung der Oberarmbrüche beim Säugling.

rechtwinkliger Beugung im Ellbogengelenk und gewährleistet ausgezeichnete Retention bei korrekter Einstellung des distalen Bruchendes (Abduction, Außenrotation).

Das empfehlenswerteste Verfahren für die Behandlung dieser Oberarmbrüche der Neugeborenen ist die permanente Extension. Der Streckverband greift an der Haut an und wird in der auf S. 892 für die Behandlung der Oberschenkelbrüche angegebenen Weise bei gestrecktem Ellbogengelenk angelegt (s. Fig. 618). Der Zug wirkt nach außen. Ein leichter Gegenzug greift am Thorax des Kindes an.

Oberarmschaftbrüche, die beim Erwachsenen häufiger sind als die des oberen und des unteren Humerusendes zusammen, kommen — von diesen Geburtsfrakturen abgesehen — im Kindesalter relativ

selten vor. Diagnostische Schwierigkeiten können sich nicht ergeben.

Die Retention suchen wir nach gelungener Reposition bei größeren Kindern durch Schienenlagerung zu erreichen. Mißlingt dieser Versuch, so ist die Anwendung permanenter Extension indiziert. Immobilisierung und Streckbehandlung werden in gleicher Weise durchgeführt wie bei den hohen Oberarmbrüchen.

Luxationen im Bereich des Ellbogengelenkes.

Luxatio antebrachii posterior.

Unter den seltenen Luxationen im Kindesalter ist die *Luxatio antebrachii posterior* noch die häufigste. Sie wird an Knaben und Mädchen, aber nicht vor dem Schulalter beobachtet.

Häufig verbunden mit Abriß des Epicondylus medialis.

Sie kommt zustande durch Fall auf die Handfläche bei gestrecktem Ellbogen. Die Verletzung geht immer mit ausgedehnter Zerreißen der Gelenkkapsel, insbesondere an der Vorderseite, einher. Die obligate Sprengung der humeroulnaren Bandverbindung, die beim Erwachsenen meist durch Zerreißen des medialen Seitenbandes erfolgt, kommt beim Kind fast immer durch Abriß des Epicondylus medialis in der Epiphysenfuge zustande (s. S. 874).

Die Symptome dieser Verletzung sind folgende: Der Arm ist funktionsuntüchtig, er wird von der Hand der gesunden Seite unterstützt, der Vorderarm steht in stumpfwinkliger Beugestellung gegen den Oberarm. Die Ellbogengelenksgegend zeigt hochgradige Schwellung und erscheint besonders in ihrem antero-posterioren Durchmesser verdickt. Dieser allgemeine Eindruck deckt sich vollkommen mit dem, welchen die ungleich häufigeren Brüche des unteren Humerusendes machen.

Die Abgrenzung der Luxatio antebrachii posterior gegen diese Frakturen, insbesondere die ihr am meisten ähnelnde suprakondyläre Querfraktur gelingt mit Hilfe der Palpation. Diese hat zunächst die Aufgabe, unter Vergleich mit der gesunden Seite den medialen und den lateralen Epicondylus und die Olecranonspitze in der stark geschwollenen Ellbogengelenksgegend aufzusuchen. Diese drei Punkte liegen bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogengelenk normalerweise in der gleichen Ebene (Fig. 622a), bei gestrecktem Ellbogengelenk liegt die Olecranonspitze in der Verbindungslinie der beiden Epikondylen (Fig. 622b). Dieses Lageverhältnis ist bei der suprakondylären Fraktur des Oberarms erhalten, bei der Luxation dagegen liegt bei gebeugtem Ellbogengelenk das Olecranon weit nach hinten von der Verbindungslinie der Epikondylen, bei gestrecktem Ellbogengelenk wesentlich oberhalb derselben. Die Tricepssehne springt als deutlich tastbarer und fast umgreifbarer Strang nach hinten vor, beiderseits von ihr befinden sich Einsenkungen. In der lateralen dieser Vertiefungen ist die konkave Gelenkfläche des Radiusköpfchens deutlich tastbar. Das untere Humerusende, dessen Verlagerung in die Ellbeuge durch den Nachweis eines entsprechenden Vorsprungs meist feststellbar ist, zeigt nicht die hochgradige Druckschmerzhaftigkeit, die es bei suprakondylären Brüchen aufweist. Bei Abriß des medialen Epicondylus allerdings ist in dieser Gegend örtlicher Druckschmerz auslösbar.

Etwaige Zweifel über das Vorliegen einer Luxation zerstreut eine seitliche Röntgenaufnahme.

Die Reposition erfolgt in Narkose in der Weise, daß der supinierte Vorderarm im Ellbogengelenk wieder überstreckt wird. In dieser Stellung löst schon ein mäßiger Zug am Vorderarm die Verhakung des Processus coronoideus in der Fossa olecrani. Unter Fortwirkung des Zuges erfolgt Beugung im Ellbogengelenk, während welcher der Kontakt der Gelenkflächen sich wieder herstellt.

Nach *Wilms*¹⁾ gelingt die Reposition am leichtesten und schonender durch einfachen Zug am Vorderarm, während der Oberarm durch einen Assistenten festgehalten wird. Leichte, während des Ziehens ausgeführte Drehbewegungen des Vorderarms unterstützen dieses Repositionsmanöver. Von der gelungenen Reposition überzeugt unmittelbar die Leichtigkeit, mit welcher die passiven Bewegungen im Ellbogengelenk von da an wieder ausführbar sind.

Wir empfehlen nach vollzogener Reposition Ruhigstellung auf Drahtschiene durch etwa eine Woche, zwischendurch häufige Verbandwechsel. Anlässlich derselben lassen wir aktive Bewegungen innerhalb der Grenzen der Schmerzfreiheit ausführen. In der Nachbehandlung sind Bäder und fleißige aktive Bewegungsübungen angezeigt, Massage ist unnötig, vor forcierten passiven Bewegungsübungen ist zu warnen.

Myositis ossificans im M. brachialis int. [*Machol*²⁾] schließt sich gelegentlich an die Verletzung an. Die Knochenneubildung kann frei im Muskel liegen, dem Humerusschaft breitbasig aufsitzen oder durch eine schmale Knochenbrücke mit dem Processus coronoideus verbunden sein. Sie ist schon wenige Wochen nach der Verletzung als harter Knoten fühlbar und führt oft zu neuerlicher Einschränkung der Beweglichkeit. Der Röntgenschaten dieser entzündlichen Knochenneubildung erreicht erst im Laufe von Monaten die Größe, die dem Palpationsbefund entspricht. Frühzeitig eingeleitete Bestrahlung soll dem Fortschreiten der Verknöcherung Einhalt tun. Spontane, über Jahre sich erstreckende Rückbildung ist beschrieben. Operative Eingriffe dürfen erst vorgenommen werden, wenn der Prozeß nicht mehr fortschreitet, keinesfalls vor Ablauf eines Jahres.

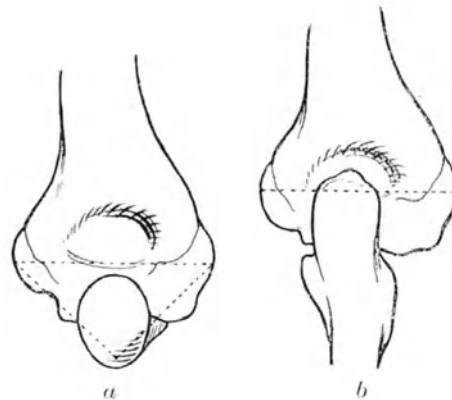


Fig. 622.

Schema der Lagebeziehung zwischen Epikondylen und Olecranon.

Mögliche
Nachkrank-
heit:
Myositis
ossificans.

¹⁾ *Wilms*: Im Handbuch der prakt. Chirurgie Bd. 5. 4. Aufl.

²⁾ *Machol*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 56, S. 775.

Irreponible Luxationen.

Es kann als Regel gelten, daß unbehandelte Ellbogengelenksluxationen nach 6 Wochen auf unblutigem Weg nicht mehr reponiert werden können.

Man wird das Verhalten einer solchen veralteten Luxation gegenüber abhängig machen von dem Grad der Gebrauchsfähigkeit, den der erkrankte Arm aufweist: Man wird sich zur blutigen Reposition mittels Arthrotomie leicht entschließen, wenn vollständige Versteifung in der ungünstigen Streckstellung besteht; man ist zu diesem Vorgehen berechtigt, wenn Versteifung in rechtwinkliger Beugstellung vorliegt¹⁾.

Gelegentlich gewinnen aber die Vorderarmknochen auch in der neuen Stellung eine mäßige, den Anforderungen des täglichen Lebens genügende Verschieblichkeit gegen den Oberarm. Man tut dann gut daran, sich in solchen Fällen konservativ zu verhalten, da auch nach blutiger Reposition mit beträchtlicher Exkursionseinschränkung zu rechnen ist, eine Besserung in der Gebrauchsfähigkeit des Armes also nicht mit Sicherheit in Aussicht gestellt werden kann. Man kann in Narkose durch Sprengung von Narbenzügen die Exkursionsbreite der „Nearthrose“ zu fördern suchen. Dieses unblutige Verfahren gewaltsamer Mobilisierung erzielt auch bei veralteten, in Streckstellung versteiften Luxationen durch Ausbildung eines falschen Gelenks funktionell befriedigende Resultate²⁾.

Resektionen sind wegen der Folgen unvermeidlicher Epiphysenläsionen erst nach Abschluß des Wachstums gestattet³⁾.

Subluxatio radii perannularis.

Die Subluxatio radii perannularis stellt eine der häufigsten, aber auch wohl die harmloseste Verletzung im Kindesalter dar.

Sie kommt gewöhnlich auf folgende Art zustande: Ein an der Hand geführtes Kind stolpert; die Begleitperson reißt es an der Hand hoch, um es vor dem drohenden Sturz zu bewahren. Das Kind schreit auf, läßt den Arm (der linke ist häufiger betroffen als der rechte) schlaff herunterhängen, weigert sich von da an ihn zu gebrauchen und schreit bei seiner Berührung.

Der untersuchende Arzt stellt den Funktionsausfall fest, beobachtet die Fixierung des Vorderarms in leichter Beugung und in ausgesprochener Pronation, kann aber keinerlei Schwellung erkennen (s. Fig. 114 im Bd. IV d. Hdb. 3. Aufl.). Passiven Bewegungen wird Widerstand entgegengesetzt. Bei dem Versuch, den Vorderarm zu supinieren, gibt das Kind sofort lebhaft Schmerzäußerungen von sich. Druckempfindlichkeit der Gegend des Radiusköpfchens ist meist nachweisbar.

Für diese typischen Erscheinungen liegen mehrere Erklärungsversuche vor: Verhakung der Tuberositas radii hinter der Crista musc. supinatoris der Ulna, zustande gekommen durch forcierte Pronation, Einklemmung einer Synovialfalte in die hintere Zirkumferenz des Humeroradialgelenks⁴⁾, Infraktion des Radiushalses.

Die größte Wahrscheinlichkeit kommt der Erklärung zu, die *Erlacher*⁵⁾ gibt. Er stellte die Verletzung durch Nachahmung des vorbeschriebenen Entstehungsmechanismus an der Leiche her und konnte zeigen, daß durch Zug am Vorderarm das Radiusköpfchen aus seiner Umklammerung durch das Lig. annulare nach unten herausgleiten kann (Fig. 623 a u. b). Der Vorderarm zeigte nach Herstellung dieser

¹⁾ Über die Methoden s. Handbuch der prakt. Chirurg. 4. Aufl., Bd. 5 und *Bier-Braun-Kümmell* Bd. 5, 2. Aufl.

²⁾ *Ollier*: *Traité des résections* Bd. 2, S. 253. Paris 1889.

³⁾ *Weil*: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1924, H. 14, S. 728.

⁴⁾ Neuerlich von *Kerwran* als „Neue Erklärung“ gebracht. *Presse méd.* 1925, Nr. 6.

⁵⁾ *Erlacher*: *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1924, Bd. 126, H. 3 und 4.

Subluxation deutliche Tendenz, sich in leichte Flexion und in Pronation einzustellen. Als disponierend sieht *Erlacher* eine schon von *Kirmisson* supponierte abnorme Weite des Lig. annulare an.

Forcierung der Supination unter gleichzeitigem ulnarwärts gerichtetem Druck auf das Radiusköpfchen und unter gleichzeitiger Beugung im Ell-

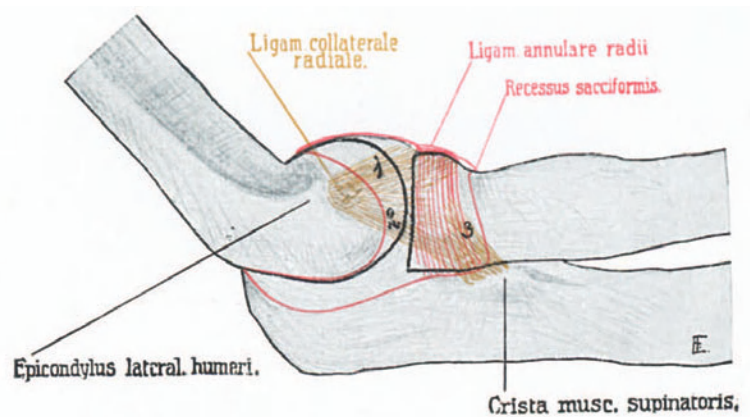


Fig. 623a. Radiusköpfchen in Kontakt mit der Capitulumgelenkfläche und in normaler Lagebeziehung zum Ligamentum annulare.

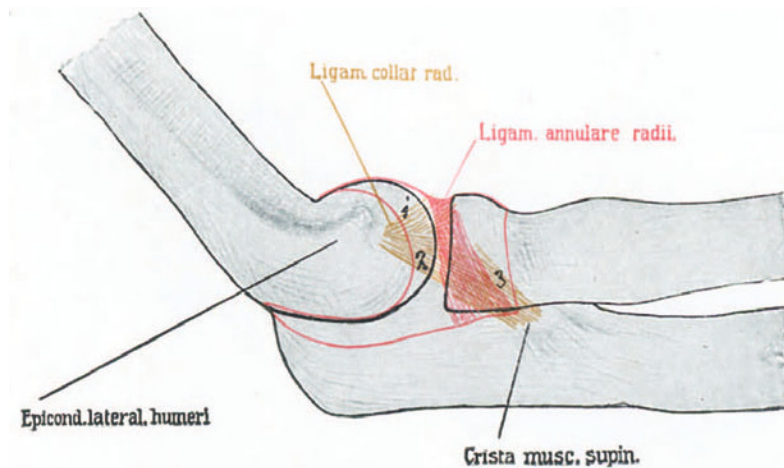


Fig. 623b. Das Radiusköpfchen ist durch das Ligamentum annulare radii hindurch in den Recessus sacciformis geglitten.
Nach *Erlacher* l. c.

bogengelenk beseitigt die Subluxation und damit alle Beschwerden augenblicklich. Das Zurückgleiten des Radiusköpfchens in das Ringband ist von einem deutlich fühlbaren Knacken begleitet. Die Kinder gebrauchen den Arm meist unmittelbar nach der Reposition wieder. Eine Ruhigstellung des Armes ist unnötig.

Rezidive sind häufig. Jenseits des 4. Lebensjahres aber kommt die Verletzung nur noch ganz ausnahmsweise zustande.

Knochenverletzungen im Bereich des Ellbogengelenks.

Vorbemerkung über die Ossification der Epiphysen¹⁾ und über das Verhalten der Gelenkkapsel zu den Epiphysenfugen.

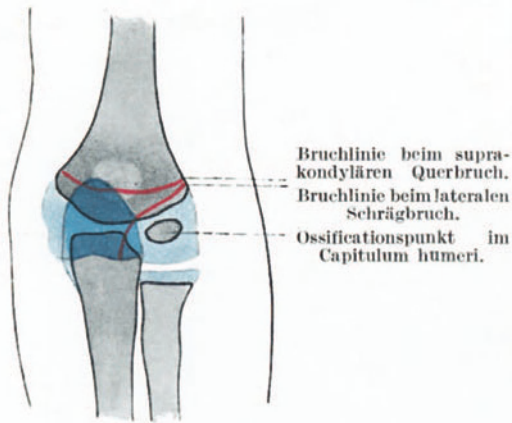


Fig. 624. Röntgenschema vom gasgefüllten Ellbogengelenk. Dem grauen Knochen Schatten sind die blauen Knorpel Schatten angefügt. Verhältnisse beim 3 jährigen Kind.

Im 1. Lebensjahr sind die Epiphysen der drei das Ellbogengelenk konstituierenden Skelettabschnitte knorpelig. Die Gelenkenden dieser Knochen kommen also auf Röntgenbildern nicht zur Darstellung. Der Ellbogengelenkspalt erscheint deshalb ungeheuer breit. Tatsächlich sind die Gelenkenden natürlich ebenso eng aneinandergesetzt, wie am Gelenk des Erwachsenen. In der Fig. 624 sind nach Aufnahmen von gasgefüllten Gelenken den Diagrammen der verknöcherten Skelettabschnitte die Konturen der noch knorpeligen Teile in schematischer Weise angefügt, um vor Augen zu führen, wie beträchtlich der Humerusanteil ist, der auf den gewöhnlichen Röntgenbildern in den ersten Lebensjahren nicht in Erscheinung tritt.

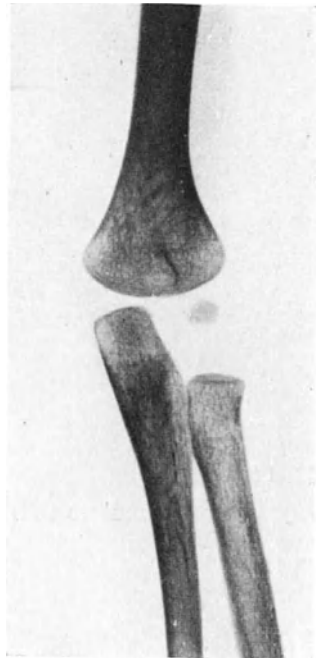


Fig. 625. Knochenkern im Capitulum humeri. $\frac{5}{4}$ Jahre männlich.



Fig. 626. Knochenkerne im Capitulum humeri, im Capitulum radii und im Epicondylus medialis. 6 Jahre weiblich.

In dem Knorpelmasse des unteren Humerusendes erscheint nun als erster Knochenkern, noch im ersten Lebensjahr, auf anteroposterioren Röntgenauf-

¹⁾ Vgl. hierzu: *Akerlund*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg.-Bd. 33, S. 38. 1918.

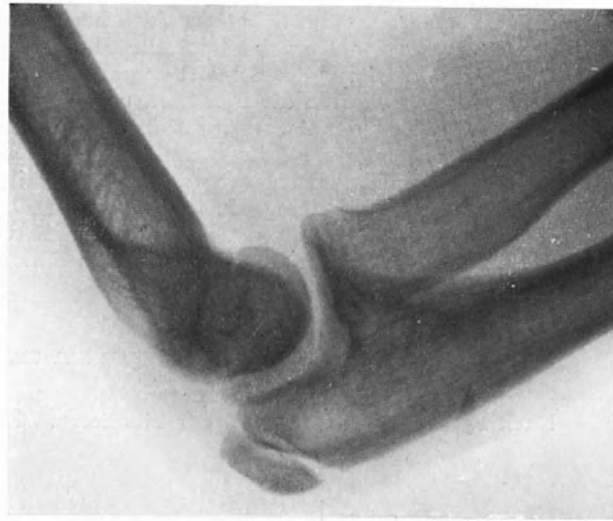


Fig. 627b. Seitliche Aufnahme von demselben Gelenk für Darstellung des Olecranonkernes.

Fig. 627a. Antero-posteriore Röntgenaufnahme vom Ellbogengelenk eines 13jährigen Mädchens. Hier sind alle 6 im Bereich des Ellbogengelenkes auftretenden Knochenkerne zu sehen. Außer den schon dargestellten: Der Kern in der Trochlea (gedeckt durch den Schatten der Ulna), der Kern im Epicondylus lateralis (hier bereits mit dem Capitulumkern verschmolzen) und der im Olecranon (unterhalb der Fossa olecrani).

nahmen ein dem radialen Teil der Humerusdiaphyse aufsitzen-der rundlicher Schatten, der dem Ossificationspunkt im Capitulum humeri entspricht (Fig. 625). Ihm gegenüber ist an zweiter Stelle — dem Speichen-schaft dicht aufsitzen-der diskusförmige Verknöcherungspunkt des Radiusköpfchens vom 5. Lebensjahr ab nachweisbar (Fig. 626). Zwischen dem 6. und dem 8. Jahr tritt dann drittens an der medialen Seite des Oberarms der Kern im Epicondylus medialis auf (Fig. 626). Viertens sieht man vom 9. Lebensjahr ab auf seitlichen (Fig. 627b), aber auch auf guten antero-posterioren

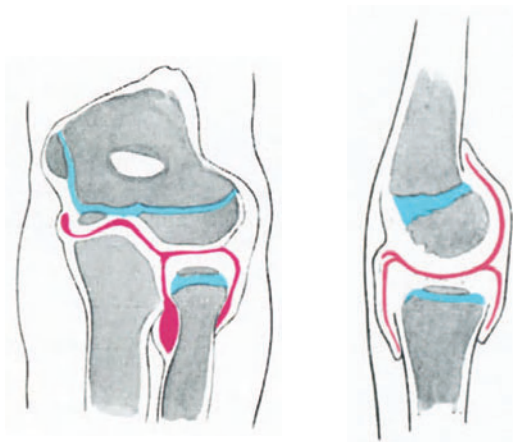


Fig. 628a. Schematischer Frontalschnitt durch ein gestrecktes jugendliches Ellbogengelenk (nach v. Brunn).

Fig. 628b. Sagittalschnitt durch den lateralen Abschnitt eines jugendlichen Ellbogengelenks (nach v. Brunn).

Aufnahmen (durch den Schatten des Humerusschaftes hindurch, Fig. 627a) einen Ossifikationskern in der Epiphyse des Olecranon ulnae. Zwischen dem 11. und dem 13. Jahr kommen ziemlich gleichzeitig zur Anlage fünftens ein kleiner Kern im Epicondylus lateralis, der sehr bald mit dem Kern des Capitulum humeri verschmilzt und sechstens der Kern der Trochlea, welcher auf antero-posterioren

Aufnahmen von dem Schatten des oberen Ulnaendes (Fig. 627a), auf seitlichen von dem größeren Kern im Capitulum humeri überlagert ist.

Das Verhalten der Gelenkkapsel zu den Gelenkenden und zu ihren Epiphysenfugen ist durch die Fig. 628a u. b genügend gekennzeichnet.

Lagerung des Armes für Röntgenaufnahmen vom Ellbogengelenk:

Antero-posteriore Aufnahmen in Streckstellung und in Supination.

Radioulnare in Beugung von ca. 100° bei proniertem Vorderarm.

Läßt die Verletzung die Streckung im Ellbogengelenk nicht zu, so lege man den Oberarm der Kasette an, da es wichtig ist, von ihm, als dem fast immer von der Verletzung betroffenen Gelenkpartner, ein scharfes, von Verzeichnung freies Bild zu erhalten.

Kontinuitätstrennungen am unteren Humerusende.

Die Knochenbrüche am unteren Humerusende sind im Kindesalter sehr häufig. Nach *Spitzzy* machen sie 20 % der kindlichen Frakturen aus. Diese Brüche kommen

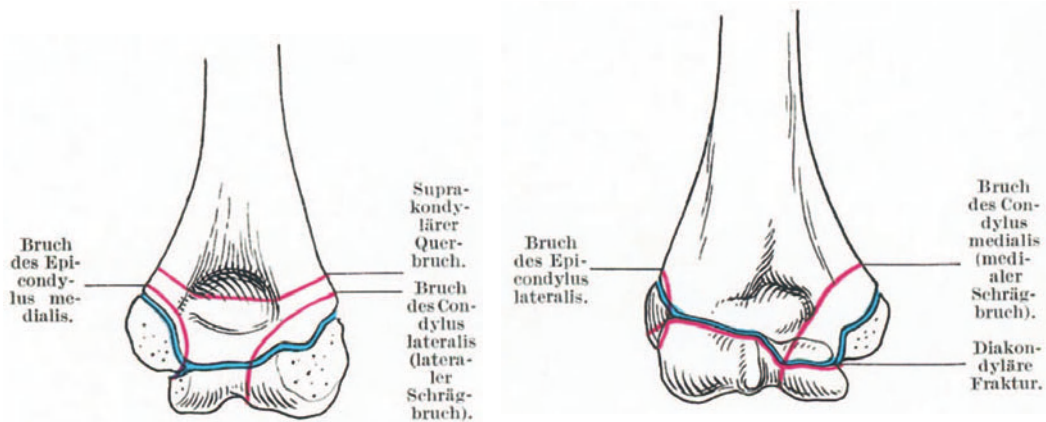


Fig. 629. Schematische Darstellung eines jugendlichen unteren Humerusendes, Ansicht von hinten. Darstellung der 3 häufigeren Bruchlinien.

Fig. 630. Schematische Darstellung eines jugendlichen unteren Humerusendes, Ansicht von vorne. Darstellung der 3 seltenen Bruchlinien.

hauptsächlich im jugendlichen Alter zur Beobachtung. Nach der Zusammenstellung von *Gurlt* betreffen drei Viertel aller Fälle den wachsenden Knochen, mehr als die Hälfte der Kranken hat das Pubertätsalter noch nicht erreicht. In anderen Statistiken tritt das stärkere Betroffensein des Kindesalters noch deutlicher zutage.

Die Frakturen am unteren Humerusende sind außerordentlich vielgestaltig.

Praktisch bedeutungsvoll sind die folgenden (Fig. 629):

1. Der supracondyläre Querbruch.
2. Der Bruch des Condylus lateralis (lateral Schrägbruch).
3. Der Bruch des Epicondylus medialis.

Die übrigen systematisch zu unterscheidenden Verletzungen dagegen (Fig. 630):

4. Der Bruch des Condylus medialis (medialer Schrägbruch),
5. Der Bruch des Epicondylus lateralis,
6. Die diakondyläre Fraktur (bei wachsenden Individuen Lösung des eigentlichen Gelenkendes in der Epiphysenfuge)

kommen sehr selten vor und werden deshalb nur kurz erwähnt.

Auf Kombinationen der genannten Bruchformen (z. B. T-, Y- und V-Brüche) trifft man nur selten nach schweren Gewalteinwirkungen.

Die suprakondylären Querbrüche.

Die Trochlea ist von der Incisura semilunaris des Olecranon hakenförmig umfaßt (Fig. 632 u. 633). Gewalten, die vom Vorderarm auf das untere Humerusende im Sinne der Extension oder der Flexion einwirken, werden deshalb den oberhalb des Kondylenmassivs gelegenen Knochenabschnitt auf Biegung beanspruchen. Dieser Knochenabschnitt ist nun oberhalb der Trochlea bis zur Transparenz verdünnt, da er von vorn her durch die Einsenkung der Fossa coronoidea, von hinten her durch die Einsenkung der Fossa olecrani ausgehöhlt ist.

Durch diese schwache Stelle verlaufen nun (s. Fig. 631) die Bruchlinien der erwähnten Biegungsbrüche fast ausnahmslos hindurch. Die stärkeren Streben, welche diese schwache Stelle medial und lateral begrenzen, werden von den Bruchlinien in querer Richtung durchsetzt.

In seltenen Fällen liegt die Kontinuitätstrennung bei diesen suprakondylären Querbrüchen höher oben im metaphysären Gewebe (s. Fig. 631). Diese Formen stimmen in den klinischen Erscheinungen mit den tiefsitzenden suprakondylären Brüchen überein. Der einzige Unterschied besteht darin, daß das Gelenk bei dem oberen Typus nie, bei dem unteren aber doch gelegentlich im Bereich der Fossae (s. Fig. 628 b) eröffnet wird. Die Biegungsbeanspruchung des suprakondylären Knochenabschnittes kann nun, wie erwähnt, durch Gewalteinwirkung sowohl im Sinne der Beugung als auch im Sinne der Streckung erfolgen.

Die Flexionsbrüche (*Kocher*) sind außerordentlich selten. Sie entstehen durch Fall auf die Spitze des Ellbogens. Die Bruchlinie verläuft von hinten unten nach vorn oben (Fig. 632), die fortwirkende Gewalt disloziert das epiphysäre Fragment nach vorn gegen die Ellbeuge hin.

Ganz unvergleichlich häufiger trifft man auf die sogenannten Extensionsbrüche (*Kocher*), bei denen die Bruchlinie von vorn unten nach hinten oben verläuft (Fig. 633). Sie kommen zustande durch Fall auf die Hand bei gestrecktem Ellbogengelenk und stellen in diesem Fall das kindliche Äquivalent der Luxatio antebrachii posterior dar. Der elastische vordere Bandapparat, der durch die Überstreckung stark in Anspruch genommen wird, reißt nicht ein, zertrt vielmehr das Gelenkende des Humerus nach hinten und biegt es über die als Hypomochlion dienende Olecranonspitze bis zur Überschreitung der Elastizitätsgrenze ab. Bei fortwirkender Gewalt wird das epiphysäre Bruchstück nach hinten verlagert. Der gleiche Bruch kann auch durch Fall auf die Hand bei gebeugtem Ellbogengelenk zustande kommen. In diesem Fall stemmt sich der Processus coronoideus gegen die Trochlea an und biegt das untere Humerusende nach hinten durch.

Entstehungsweise und Bruchlinienverlauf.

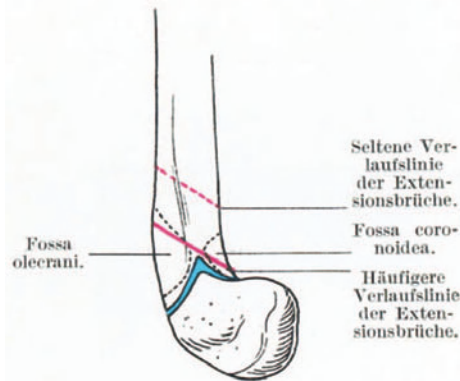


Fig. 631. Jungdliches unteres Humerusende von lateral. Schematische Darstellung des Bruchlinienverlaufs bei suprakondylären Extensionsfrakturen.

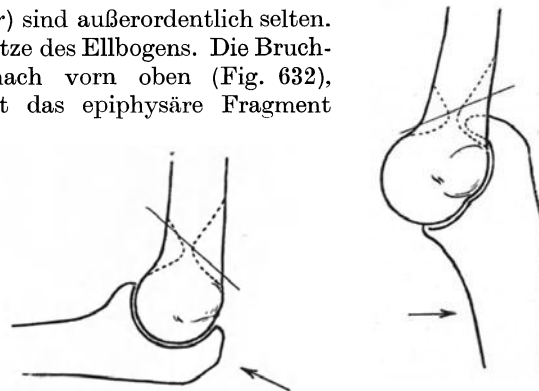


Fig. 632. Entstehungsmechanismus und Bruchlinie beim suprakondylären Flexionsbruch. Der Pfeil bedeutet die Richtung der einwirkenden Gewalt.

Fig. 633. Schematische Darstellung derselben Gesichtspunkte für den Extensionsbruch.

Das Periost reißt bei diesen Extensionsbrüchen über der Vorderfläche ein, an der Hinterseite bleibt es nicht selten erhalten, wird aber bis hoch hinauf vom Humerus-schaft abgelöst.

Die klinischen Erscheinungen, die ein Patient mit suprakondylärer Extensionsfraktur darbietet, sind etwa die folgenden: Der kranke, im Ellbogen stumpfwinkelig gebeugte Arm wird von der gesunden Hand unterstützt (Fig. 634). Die Schwellung in der Ellbogengelenksgegend ist hochgradig und läßt nur bei sorgfältiger Profilbetrachtung die stumpfwinkelige Abknickung des unteren Humerusendes nach hinten erkennen. Der Scheitel dieses Knickungswinkels liegt hier oberhalb der queren Hautfalte in der Ellbeuge (im Gegensatz zu dem Vorsprung bei der Luxation nach hinten, der unterhalb dieser Falte liegt). Der Winkelscheitel ist gelegentlich, wenn das proximale Fragment stark gegen die Haut angedrängt wurde, durch eine Hautdurchblutung markiert. Bei Betrachtung von vorne erkennt man pathologische Valgusstellung¹⁾, seltener Varusstellung des Vorderarmes und schließt daraus auf die häufige Seitenverschiebung (Drehung des distalen Fragments um eine sagittale Achse). Durch Palpation erkennt man, daß die normale Lagebeziehung zwischen den beiden Epikondylen und dem Olecranon erhalten ist und gewinnt dadurch das wichtigste Merkmal für die Abgrenzung des suprakondylären Bruches gegen die Luxation des Vorderarmes nach hinten (s. S. 860). Weiterhin stellt man fest, daß örtlicher Druckschmerz oberhalb beider Epikondylen ausgelöst wird.

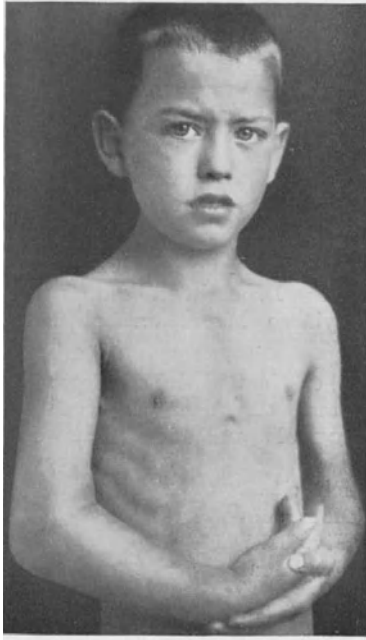


Fig. 634.

Patient mit suprakondylärer Extensionsfraktur am unteren Humerusende. Schwerste Dislokation, außerdem Lähmung des N. radialis.

Bei vollständigen Brüchen lassen sich abnorme Beweglichkeit und Crepitation leicht nachweisen. Ist das proximale Fragment stark gegen die Ellbeuge hin disloziert, so läßt es sich deutlich abtasten.

Bei den nicht seltenen unvollständigen Frakturen fehlen die Zeichen, die von der Dislokation herrühren. Die Abgrenzung gegen andere Verletzungsformen des unteren Humerusendes kann dann schwierig, bei genauer Prüfung des örtlichen Druckschmerzes aber immerhin möglich sein.

Nebenverletzungen.

Nebenverletzungen werden gesetzt durch das Vordringen des proximalen Bruchendes gegen die Weichteile der Ellbeuge: Eröffnung der Art. cubitalis, Verletzungen des Nerv. medianus und auch des Nerv. radialis werden beobachtet. (Man versäume deshalb niemals die sofortige Prüfung der Funktion!) Die Spitze des diaphysären Bruchendes kann auch die Haut durchdringen und so die Fraktur zu einer komplizierten gestalten.

¹⁾ Valgusstellung geringen Grades ist physiologisch.

Die Differentialdiagnose gegen Lux. antebr. post. ist bei Besprechung dieser Verletzung nachzulesen. Zur Abgrenzung gegen den Bruch des Condylus lateralis können unter anderem herangezogen werden: Der örtliche Druckschmerz der beim Querbruch über beiden, beim Schrägbruch nur über dem äußeren Epicondylus nachgewiesen werden kann, weiterhin die abnorme Beweglichkeit, die bei der Fr. supracondylica sowohl im Sinne der Abduction als auch der Adduction möglich ist, bei dem äußeren Schrägbruch dagegen in ausgiebiger Weise nur im Sinne der Adduction. Oft genug aber kann die Entscheidung erst nach Betrachtung der Röntgenogramme gefällt werden.

Zusatzweise sei hier der Fractura diacondylica (s. Fig. 630) gedacht. Dieser Querbruch des eigentlichen Gelenkfortsatzes kommt im Kindesalter in

Fractura
diacon-
dylica.

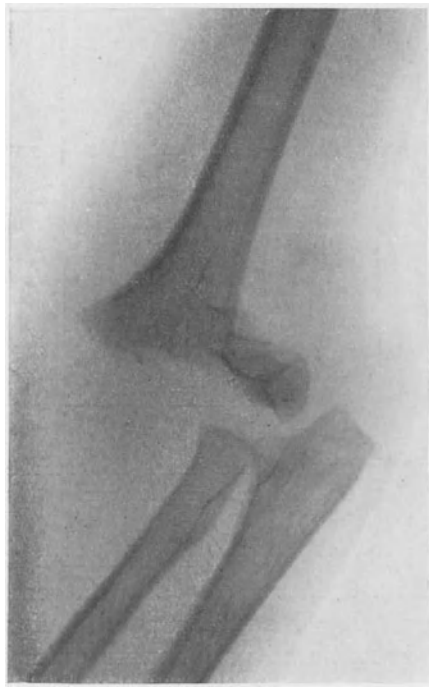


Fig. 635a.

Antero-posteriore Röntgenaufnahme vom selben Patienten. Distales Fragment mitsamt dem Vorderarm stark ulnarwärts verschoben.



Fig. 635b. Zugehörige seitliche Aufnahme zur Darstellung der Dislokation nach hinten und ad peripheriam (Vorderarmknochen radio-ulnar, Humerusmetaphyse nahezu antero-posterior getroffen).

Form der Epiphysenlösung vor. Die Verletzung ist rein intraartikulär. Der äußere Eindruck der Verletzung gleicht dem der suprakondylären Fraktur. Der örtliche Druckschmerz sitzt tiefer, unterhalb der Epikondylen, abnorme seitliche Beweglichkeit ist nicht nachweisbar. Fehlt Dislokation, so ist die Abgrenzung der diacondylären Fraktur gegen Kontusion des Gelenks weder klinisch noch röntgenologisch mit Sicherheit möglich. Solchen Fällen, in denen die Stärke der Schwellung, die Größe der Funktionsbehinderung, die Intensität der Druckschmerzhaftigkeit eine Fraktur annehmen lassen, während die Röntgenbilder keinerlei krankhaften Befund zeigen, begegnet man von Zeit zu Zeit. In Fällen mit Dislokation können Verschiebungen des Capitulumkernes nach der Seite und nach hinten die Diagnose sichern. Diese Verschiebung darf aber nur aus Aufnahmen erschlossen werden, die in absolut vorschriftsmäßiger Lage des Objektes gemacht wurden. Die Behandlung festgestellter und mutmaßlicher diacondylärer Brüche erfolgt nach den gleichen Prinzipien wie die der suprakondylären Frakturen.

Die Röntgenaufnahmen (Fig. 635a u. b, 636a u. b) sind unbedingt in zwei Ebenen zu nehmen. Mitunter decken seitliche Aufnahmen schwerste Dislokationen auf in Fällen, deren antero-posteriores Bild lediglich eine



Fig. 636a. Antero-posteriore Aufnahme von suprakondylärem Querbruch. Dislokation kaum vernehmbar.



Fig. 636b. Radio-ulnare Aufnahme. Die starke Dislokation tritt hervor.

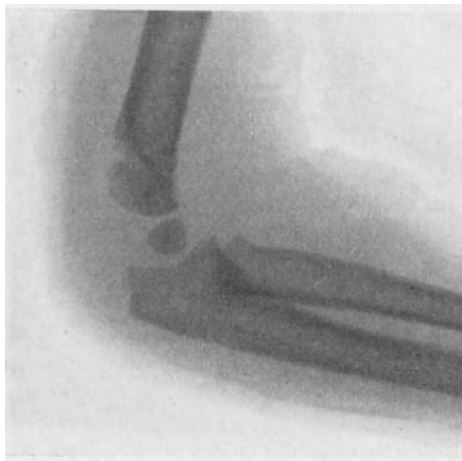


Fig. 637. Dieselbe Fraktur nach Reposition in Ätherrausch und Schienenlagerung.

Vorderarm bei Gegenzug am Oberarm. Kommt man damit nicht zum Ziel, was insbesondere bei starker Dislokation der Fall sein kann, so stelle man die Überstreckung wieder her und beuge dann bei fortwirkendem Zug. Es

Fissur im Knochen annehmen ließ (Fig. 636a u. b). Das Röntgenbild macht auch zuweilen zuerst auf eine Dislocatio ad peripheriam aufmerksam (meist ist das distale Fragment nach innen gedreht), die bei Ausführung der Reposition zu berücksichtigen ist¹⁾.

Das Gelenkfragment erscheint besonders bei kleinen Kindern ganz nieder. Man vergegenwärtige sich wieder, daß dem schmalen Knochen- saum das breite knorpelige Epi- physenmassiv aufsitzt! (Vergleiche Fig. 624.)

Die Reposition gelingt bei den meisten Extensionsfrakturen in Narkose durch einfachen Zug am

¹⁾ Hauck: Berlin. Ges. f. Chirurg. 14. 5. 1923.

gelingt nahezu regelmäßig eine ideale Aneinanderstellung der Bruchenden zu erreichen (Fig. 637). Man darf sich mit der Beseitigung der Abweichung des distalen Bruchendes nach hinten nicht zufriedengeben, man muß durch entsprechende Adduktions- und Abduktionsbewegungen die Valgus- bzw. Varusstellung des Vorderarmes ausgleichen und auch eine eventuelle Dislocatio ad peripheriam durch Drehung des Gelenkfragments um die Oberarm längsachse beseitigen.

Die Retention der Bruchenden besorgen Draht- oder Gipsschienen, die bei etwa rechtwinkliger Beugung und leichter Supination des Vorderarms angelegt werden und von den Köpfchen der Metakarpen bis hoch hinauf am Oberarm reichen. Der geschiente Arm ist in einer Mitella zu tragen. Der Verband wird zum ersten Mal nach einer Woche, dann in Abständen von einigen Tagen gewechselt zwecks Vornahme kleiner Bewegungen im Ellbogengelenk. Daß auf schonendste Nachbehandlung größter Wert zu legen ist, wurde im allgemeinen Teil ausgeführt.

Die unblutige Reposition und die immobilisierende Behandlung gelten bei uns als Normalverfahren¹⁾. Die Resultate in anatomischer Hinsicht sind sehr gute. Gelegentlich

kommt es auch nach idealer Reposition zu Achsenabwei-

chungen des Vorderarmes²⁾. Die Exkursionsfähigkeit des Ellbogen-

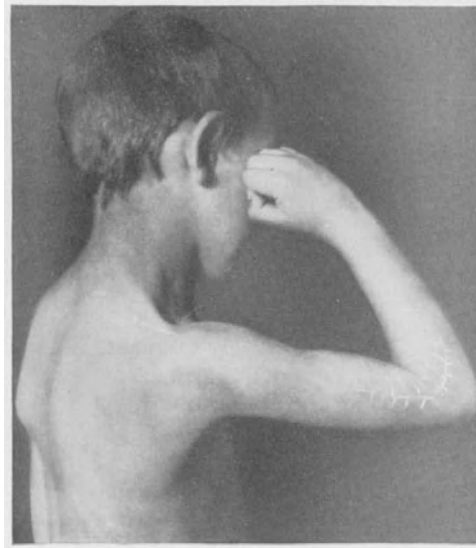


Fig. 638 a.



Fig. 638 b.

Fig. 638 a u. b. Der Patient der Fig. 634, 635 a u. 635 b geheilt nach blutiger Reposition.

¹⁾ Die gleichen Prinzipien vertreten die französischen Lehrbücher der Kinderchirurgie. Vgl. auch *Coenen*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 60, S. 313. 1918; und *Eikenbary*: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, S. 78. 1924. — *Matti* dagegen empfiehlt die permanente Extension als Normalverfahren für die Retention.

²⁾ *Kälén*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 175, H. 1, S. 45. 1922.

gelenks erleidet nach gut gelungener Reposition keine dauernde Einbuße. Einschränkungen um 10—20 Grad gegen beide Endstellungen hin, die in den ersten Wochen nach Verbandabnahme bestehen, haben wir vielfach nach Monaten ohne jede weitere Behandlung sich verlieren sehen. Nach anatomisch fehlerhafter Heilung allerdings kommen ganz beträchtliche Exkursionsverluste vor. Versuche die Bewegungsbeschränkung durch gewaltsame Mobilisierung zu bessern, können dann zu vollständiger Versteifung führen. Auch in solchen Fällen sind späte spontane Besserungen in der Bewegungsfähigkeit häufig gesehen worden¹⁾. Trotzdem ist, wenn die unblutigen Repositionsversuche nicht zum Ziele führen, die operative Aneinanderstellung der Bruchenden angezeigt²⁾.

Sie setzt natürlich einwandfreie Technik und Beherrschung der einschlägigen normalen und pathologischen Anatomie voraus.

Ist man nicht durch besondere Verhältnisse zu früherem Eingreifen gezwungen, so führt man die Operation nicht sofort, sondern erst etwa 10 Tage nach dem Unfall aus. Man bedient sich für Freilegung der Bruchstelle eines großen Seitenschnittes nach *Kocher*, im allgemeinen wohl des lateralen³⁾. Von den französischen Autoren wird der Zugang zu Frakturstelle und Gelenk von einem hinteren Längsschnitt aus unter temporärer Durchtrennung des Olecranon übereinstimmend empfohlen⁴⁾. Die Bruchenden zeigen nach operativer Reposition im allgemeinen keine Neigung zu erneuter Dislokation. Ist operative Fixation notwendig, so ziehen wir die percutane Nagelung oder Verschraubung der Versenkung metallischer Fremdkörper vor. Nach operativer Behandlung pflegt die Bewegungsbeschränkung im Ellbogengelenk größer zu sein als nach unblutiger Reposition. Bei vorsichtiger Führung der Nachbehandlung erreicht man auch hier nach Monaten nahezu volle Exkursionsbreite (Fig. 638 a u. b).

Für alte, in schlechter Stellung verheilte Extensionsbrüche wird vielfach operative Korrektur durch Abmeißelung von Knochenvorsprüngen, welche die Beugung hemmen, empfohlen. *Klapp*⁵⁾ hat für solche Fälle die Umpflanzung des Humerusendes angegeben.

Die Fraktur des Condylus lateralis (Äußerer Schrägbruch).

Die Trennungslinie verläuft bei diesen Frakturen von einem Punkt, der etwas oberhalb des Epicondylus lateralis sitzt, bogenförmig nach medial und unten, durchsetzt die Epidiaphysengrenze und erreicht das Ellbogengelenk im Bereich der Trochlea (s. Fig. 629).

Es werden mehrere Entstehungsmechanismen angegeben:

1. Stoß gegen die lateralen Abschnitte der Gelenkfläche:
 - a) ausgeübt vom Capitulum radii infolge von Fall auf die Hand bei leicht gebeugtem Vorderarm oder
 - b) ausgeübt von der radialen Kante des Olecranon bei Fall auf die Innenseite des Ellbogens.
2. Abriß durch das laterale Seitenband bei Fall auf die Hand (Ellbogengelenk gestreckt, gleichzeitige Adduction des Vorderarms).

Die Verlagerung des abgebrochenen Condylus kann je nach dem Entstehungsmechanismus erfolgen nach oben und hinten, nach oben und außen oder nach vorn und unten. Gleichzeitig mit der Verschiebung ist nicht selten eine Drehung

¹⁾ Vgl. hierzu S. 843 u. Fig. 596, weiterhin: *König*: Langenbecks Arch. Bd. 95, H. 1. — Denselben: Erg. d. Chirurg. Bd. 8, S. 157. 1914. — *Herzberg*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118. 1921.

²⁾ *Mac Lean*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 75, H. 3. 1911.

³⁾ Bezüglich der Einzelheiten der Technik wird auf den 5. Band der Chirurg. Operationslehre von *Bier*, *Braun*, *Kümmell* verwiesen. Dort auch Literatur.

⁴⁾ U. a. *Blanchard*: Presse méd. 1922, Nr. 71; und *Vulliet*: a. gl. O. 1922, Nr. 98.

⁵⁾ *Klapp*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 96, H. 2.

des Gelenkfragments verbunden, die dazu führen kann, daß die Bruchfläche nach außen sieht.

Es überwiegen die Fälle mit fehlender oder unvollständiger Dislokation.

Der allgemeine Eindruck ist dem bei suprakondylärer Fraktur ähnlich. Bei ganz frischen Verletzungen können die Schwellung und der Bluterguß ins Gewebe an der Außenseite des Gelenks stärker entwickelt sein als über seinen medialen Partien. Bluterguß ins Gelenk ist in jedem Fall vorhanden. Die Inspektion läßt weiterhin nicht selten Ausgleichung der physiologischen Valgus- oder gar Varusstellung des Vorder-



Fig. 639. Äußerer Schrägbruch. Der abgesprengte Condylus lateralis ist gedreht und nach aufwärts und außen verschoben.

(Aus *Lange-Spitzy*. Dieser Ergänzungsband 2. Aufl.)

arms erkennen. Der örtliche Druckschmerz oberhalb des Epicondylus ist nur an der Außenseite des Oberarms nachweisbar. Der Vorderarm läßt sich ohne viel Beschwerden in deutliche abnorme Varusstellung bringen, während der Versuch der Abduction sofort lebhaften Schmerz auslöst. Bei Frakturen mit Dislokation kann man das zwischen Daumen und Zeigefinger gefaßte Fragment gegen den Humerusschaft verschieben und hierbei Crepitation nachweisen. Die Winkelbewegungen im Ellenbogengelenk sind ebenso wie die Supination des Vorderarms eingeschränkt und schmerzhaft.

Auf Röntgenbildern erscheint das Gelenkfragment zweiteilig: Zwischen Rotulakern und dem schmalen Schaftbruchstück verläuft die knorpelige Wachstumszone (Fig. 639). Man vergegenwärtige sich an der Hand der Fig. 624, daß der größere Teil des Fragments knorpelig ist und deshalb auf dem Röntgenbild nicht erscheint.

Der Bruch des Capitulum humeri macht ganz ähnliche Erscheinungen. Bei Kindern kommt er gelegentlich in Form der Epiphysenlösung zur Beobachtung. Die Verletzung ist rein intraartikulär. Die Diagnose ist nur mit Hilfe der Röntgenuntersuchung möglich in Fällen, in denen der Kern des Capitulum verlagert ist. Aber auch dann noch kann die Abgrenzung gegen diakondyläre Fraktur unmöglich sein.

Ist das Gelenkfragment beim lateralen Schrägbruch nur unvollständig nach oben und hinten verschoben, so läßt es sich häufig durch einfachen Druck nach unten und vorne in die richtige Lage zurückbringen. Nach gelungener Reposition wird in gleicher Weise immobilisiert, wie bei den suprakondylären Brüchen, nur muß man den Vorderarm pronieren, da in dieser Stellung das äußere Seitenband einen reponierenden Zug auf den Condylus ausübt. Läßt sich die Dislokation des Fragmentes von außen nicht beseitigen, was immer dann der Fall ist, wenn es eine vollständige Umdrehung erfahren hat, so ist operatives Vorgehen angezeigt, da die Heilung in Dislokation durch die massenhafte Callusproduktion zu schwerer Schädigung der Gelenkfunktion führen kann.

Es wird vielfach empfohlen, das Fragment zu entfernen¹⁾. *Baumann*²⁾ hat weitgehende Regeneration gesehen. Die Gelenkfunktion soll durch die Entfernung des Condylus wenig beeinträchtigt werden. Es bleibt aber die Neigung zur Ausbildung eines Cubitus valgus zurück. Es ist deshalb besser, die Zurücklagerung auf blutigem Wege zu erstreben³⁾. Diese blutige Reposition wird allgemein als schwierig bezeichnet. Erweist sich nach ihrem Gelingen eine Fixation als notwendig, so ist sie durch starke Catgutnähte oder durch percutane Nagelung vorzunehmen.

Die Prognose des äußeren Schrägbruches ist im allgemeinen günstiger als die der suprakondylären Querfraktur. Sie ist in erster Linie abhängig vom Grad der Dislokation. Fehlt diese von vornherein oder läßt sie sich beseitigen, so kann man mit sehr guter Gelenkfunktion rechnen. Bei fehlerhafter Bruchendenstellung allerdings droht außer Einschränkung der Winkelbewegungen Valgusstellung des Vorderarmes, die nicht selten progredient ist. Spätschädigungen der Nn. medianus und radialis durch Callusdruck sind beschrieben.

Abriß des Epicondylus medialis.

Die Verletzung entsteht durch forcierte Abduction des gestreckten Ellbogens, am häufigsten wohl — wie die Vorderarmluxation nach hinten, deren Vorläufer sie häufig darstellt — durch Fall auf die Handfläche. Der Abriß erfolgt durch die Zugwirkung des medialen Seitenbandes in der Epiphysenfuge (Fig. 629). Häufig werden einige Bälkchen aus dem metaphysären Knochengewebe mit abgerissen.

Unter dem Zug des Seitenbandes weicht das Fragment meist nach unten hin ab. Nicht ganz selten kommt es zu einer Verlagerung des abgerissenen Epicondylus in das Ellbogengelenk (s. Fig. 640 a u. b).

Die Symptome sind in frischen Fällen so eindeutig, daß die Diagnose keine Schwierigkeiten macht: An der Innenseite des Ellbogengelenks besteht eine schmerzhafte Schwellung (örtlicher Bluterguß). Daneben kommt es häufig zu einer Schwellung der gesamten Ellbogengelenksgegend durch Blutung ins Gelenk. An der Stelle, an welcher nach Vergleich mit der gesunden Seite der Epicondylus anzutreffen sein müßte, findet

¹⁾ So z. B. *Schlöpfer*: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20, H. 2, S. 135. 1922.

²⁾ *Baumann*: Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 46.

³⁾ *Rocher*: Rev. d'orthop. 30. Jahrg., Bd. 10, Nr. 3, S. 213. 1923.

man eine Abflachung, deren Betastung schmerzhaft ist. Etwas unterhalb derselben kann man nicht selten das erbsengroße, etwas verschiebliche Fragment fühlen. Charakteristisch ist ferner die pathologische Abductionsstellung, in welche man den gestreckten Vorderarm bringen kann (Fig. 641 a).



Abb. 640 a und b. Absprengung des Epicondylus medialis mit Verlagerung ins Gelenk. a) antero-posteriore, b) radio-ulnare Aufnahme.

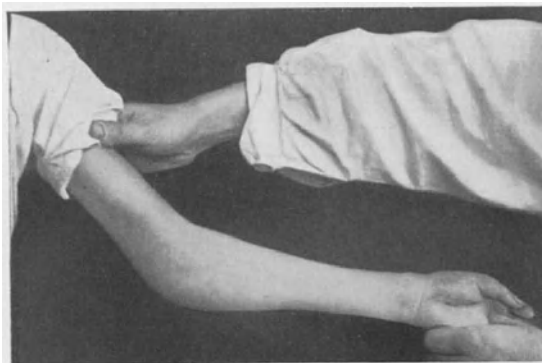


Fig. 641 a. Der Patient der Fig. 640 a u. b. Demonstration der pathologischen Abductionsfähigkeit.

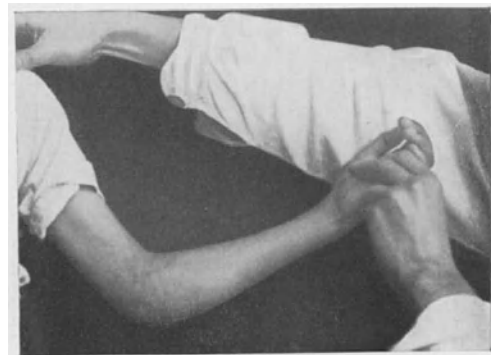


Fig. 641 b. Derselbe Patient. Demonstration der höchstmöglichen Beugung.

Bei Verlagerung des Epicondylus ins Gelenk besteht hochgradige Einschränkung der Winkelbewegungen (Fig. 641 b). Man achte auf die Funktionstüchtigkeit des N. ulnaris. Er wird manchmal verletzt angetroffen.

In Fällen mit geringer Dislokation genügt es, den Arm für etwa 10 Tage bei rechtwinkliger Beugung im Ellbogengelenk ruhigzustellen. Ist



Fig. 642. Röntgenbild von demselben Ellbogengelenk nach blutiger Reposition des Epicondylus.

das Fragment verdreht, so daß die Bruchfläche nach außen sieht, knöcherner Verbindung mit der Metaphyse also nicht zu erwarten ist, so wird man sich zu operativer Reposition entschließen dürfen. Durchaus notwendig ist die blutige Versorgung der Verletzung dann, wenn das Fragment in den Gelenkspalt verlagert ist.

Medialer Längsschnitt über der Abrißstelle. Entleerung des Hämatoms. Das Gelenk wird durch Abduction des Vorderarms zum Klaffen gebracht. Es ist nicht schwer, das Bruchende aus dem Gelenkspalt hervorzuholen. Seine Fixation an der Bruchstelle erfolgt durch Catgutnaht (Fig. 642).

Die Prognose der Verletzung ist günstig. Dauernde Gelenkschädigungen kommen nach sachgemäßer Behandlung nicht vor. Mehrfach sind Spätlähmungen des N. ulnaris beschrieben worden.

Fractura olecrani.

Bei älteren Kindern beobachtet man gelegentlich Olecranonbrüche in Form des Abrisses der proximalen Ulnaepiphyse (Fig. 643). Auch Brüche an der Basis des Olecranon kommen vereinzelt vor. Nach unseren und fremden Beobachtungen pflegen nennenswerte Dislokation nicht einzutreten. Die Behandlung kann deshalb eine konservative sein.

Bruch des Radiushalses.

Die Verletzung ist selten. Sie kommt nur bei größeren Kindern vor. Nach Broca erfolgt die Kontinuitätstrennung in den meisten Fällen zu einem Teil im metaphysären Knochengewebe, zum anderen in der Epiphysenfuge, ähnlich wie bei den pertuberkulären Frakturen am oberen Humerusende. Die Fraktur ist intraartikulär (s. Fig. 628). Meist erfolgt eine Verlagerung des Radiusköpfchens nach außen.

Die Verletzung macht eine hochgradige Schwellung der ganzen Ellbogen-

gelenksgegend. Ausgesprochene Pronationsstellung, hochgradige Schmerzhaftigkeit der Drehbewegungen des Vorderarmes bei relativer Freiheit der Winkelbewegungen im Ellbogengelenk und örtliche Druckschmerzhaftigkeit können den Verdacht auf Vorliegen dieser Verletzung nahelegen. Die Subluxatio radii perannularis, die differentialdiagnostisch hauptsächlich in Frage kommt, betrifft nur kleine Kinder, führt außerdem nie zu so hochgradiger Schwellung des Ellbogen-

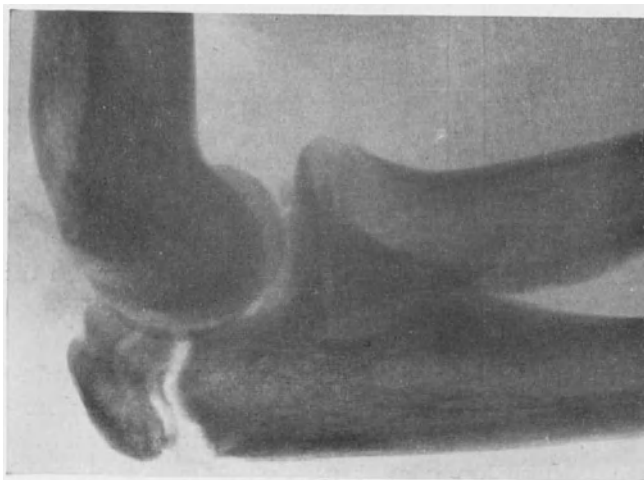


Fig. 643. Lösung der proximalen Ulnaepiphyse.

gelenks. Die Diagnose wird man bei der Seltenheit der Verletzung erst auf Grund eines positiven Röntgenbefundes stellen.

Unblutige Repositionsversuche führen nicht zum Ziel. Trotzdem wird man sich anfänglich konservativ verhalten und erst zur Resektion des Köpfchens schreiten, wenn Funktionsbehinderung ernster Art bestehen bleibt.

Brüche der Vorderarmknochen.

Über Frakturen des Olecranon und des Radiushalses s. S. 876.

Die Brüche der Vorderarmknochen sind im Kindesalter häufig. Sie machen etwa 10 % der zur Behandlung kommenden Skelettverletzungen aus.

Schaftbrüche der Vorderarmknochen.

Meist handelt es sich um Biegungsfrakturen, seltener um Stauchungsbrüche beider Vorderarmknochen, die beim Kind fast ausschließlich indirekt entstehen durch Fall auf die Hand.

Die Biegungsbrüche im Bereich der Diaphysen von Radius und Ulna kommen bei kleineren Kindern meist in Form der „Grün-



Fig. 644. a und b. Biegungsfraktur beider Vorderarmknochen.

holzbrüche“ (s. Fig. 583 u. 584) zur Beobachtung. Bei größeren Kindern sind vollständige Kontinuitätstrennungen häufiger. Da auch bei den letzteren das Periost größtenteils erhalten zu bleiben pflegt, so weisen auch sie meist nur Achsenabweichung des distalen Bruchendes (s. Fig. 644 a u. b), seltener Dislokationen ad latus und ad longitudinem auf. Diese Schaftbrüche sitzen entweder in halber Höhe oder an der Grenze des mittleren gegen das distale Drittel; gelegentlich verlaufen die Bruch-

linien in Radius und Ulna in gleicher, meist aber in verschiedener Höhe. Bald sitzt die Fraktur im Radius, bald die in der Ulna handgelenknäher. Einen besonderen „Schwachpunkt“ können wir im Kindesalter weder für den einen noch für den anderen Knochen feststellen.

Die Erkennung dieser Brüche beider Vorderarmknochen erfolgt meist auf den ersten Blick an der typischen Abknickung der Vorderarmachse in einem dorsalwärts offenen Winkel. Trotz dieser erheblichen Achsenabweichung sind die Kinder oft imstande den Vorderarm ohne Unterstützung horizontal zu halten (s. Fig. 593). Dieses teilweise Erhalten-sein der Funktion könnte bei minimalen Dislokationen, wie sie leichteste Infraktionen aufweisen, an der Diagnose irre machen. Doch erlaubt die Feststellung örtlichen Druckschmerzes, der auch bei kleinen Kindern exakt nachweisbar ist, die Annahme einer Fraktur. Die Prüfung auf abnorme Beweglichkeit bringt sichere Entscheidung: Man kann die Achsenknickung deutlich machen bzw. vermehren ohne wesentlichen Schmerz auszulösen. Der geringste Versuch dagegen, die Knickung auszugleichen, ruft lebhafteste Schmerzäußerung hervor.

Die Achsenknickung muß beseitigt werden. Der Einbruch der erhaltenen Knochenbälkchen erfolgt unter deutlichem Knacken. Die Fixation erfolgt durch Lagerung auf Draht- oder Gipsschiene, die von den Mittelhandköpfchen bis zum proximalen Oberarmdrittel reicht. Die Hand bringen wir in mäßige Supinationsstellung¹).

Bei vollständigen Brüchen mit Seiten- und Längsdislokation kann die Reposition schwierig sein. In Narkose gelingt es meist, befriedigende Stellung zu erreichen. Für den Fall des Versagens von unblutigen Repositions- und Retentionsversuchen empfehlen viele Autoren die operative Osteosynthese. Wir waren nie gezwungen sie vorzunehmen.

Durch Röntgenkontrollen hat man sich von dem parallelen Stand der Vorderarmknochen und von der Ausgleichung der Achsenknickung zu überzeugen.

Definitive Verbandabnahme erfolgt bei unvollständigen Brüchen nach 14 Tagen, bei vollständigen Brüchen nach 3 Wochen. In der Nachbehandlung wenden wir protahierte warme Bäder an. Die volle Funktion kehrt ohne weiteres Zutun schnell zurück.

Bei Patienten, die gleichzeitig an schwerer Rachitis leiden, ist die Konsolidierung nicht selten verzögert. Es erfolgt dann leicht Heilung in Achsenknickung des Vorderarms, wobei das distale Bruchende unter dem Einfluß der stärkeren Beuger im Sinne der Flexion abweicht. Bei rachitischen Patienten hat deshalb mit der Bruchbehandlung intensive antirachitische Kur einzusetzen.

Isolierte Brüche des Ulnaschaftes sieht man gelegentlich an größeren Knaben in Form direkter Querbrüche (Parierfraktur); als indirekte Biegungsbrüche sind sie selten. Besteht Dislokation (meist in Form winkelliger Abknickung gegen das Spatium interosseum hin), so achte man auf die mögliche gleichzeitige Luxation des Radiusköpfchens.

In ähnlicher Weise können einmal isolierte Frakturen des Radiuschaftes mit dorsaler Subluxation des distalen Ulnaendes verknüpft sein.

¹) *Seitz*: Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 14, S. 425 empfiehlt für die Schaftfraktur des oberen Drittels volle Supination, für die des mittleren Drittels leichte Pronation.

Brüche von Radius und Ulna am distalen Ende.

Brüche der Vorderarmknochen im distalen metaphysären Gewebe sieht man in Form von Biegungs- und Stauchungsbrüchen (Wulstfrakturen). Die letzteren betreffen nicht selten den Radius allein.

Die klinische Annäherung an die typische Radiusfraktur, deren Äquivalent diese etwas höher sitzenden metaphysären Brüche darstellen, ist am größten in den Fällen, in denen der Radius einen vollständigen Bruch erlitten hat, mit charakteristischer dorsaler und radialer Abweichung des distalen Fragments, während die Ulna nur eine Begleitverletzung in Form einer metaphysären Infraktion zeigt (Fig. 645). [Äquivalent der Fraktur des Processus styloideus ulnae (*Schinz*¹).]

Selten einmal kommen bei größeren Kindern auch Lösungen der distalen Radiusepiphyse vor (ihr Knochenkern tritt zu Ende des ersten oder zu Anfang des 2. Lebensjahres auf), ganz ausnahmsweise in reiner Form, häufiger noch in der Weise, daß die Kontinuitätstrennung volar in der Epiphysenfuge beginnt, während dorsal ein keilförmiges Stück aus der Metaphyse ausgebrochen ist (Fig. 646a).

Diese Verletzung zieht das Handgelenk nicht direkt in Mitleidenschaft, da die Epiphysenfuge in ganzer Ausdehnung extraartikulär liegt (s. Fig. 646b).

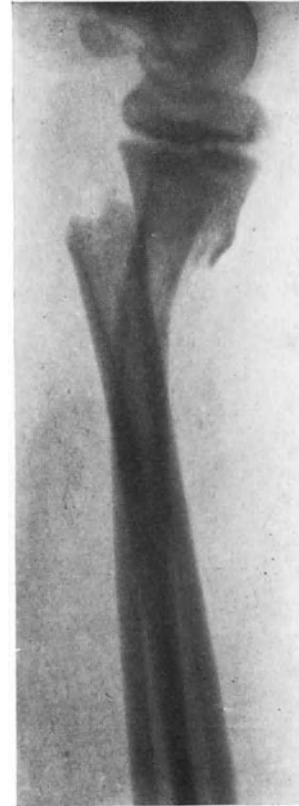


Fig. 645. Bruch beider Vorderarmknochen in der distalen Metaphyse, starke dorsale Abweichung des Radiusgelenkfragments.



Fig. 646 a. Lösung der distalen Radiusepiphyse.

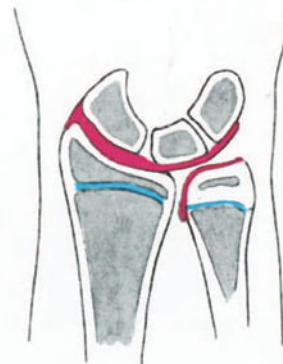


Fig. 646 b. Verhältnis der Handgelenkskapsel zu den Epiphysenfugen von Radius und Ulna.

¹) *Schinz*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 175, S. 81. 1922.

Die Erkennung der Biegungsfraktur, die mit der „gabelrückenförmigen“ Abknickung oberhalb des Handgelenks einhergeht, zu starker Schwellung und schwerer Bewegungsbeschränkung führt, ist nicht schwierig. Auf Mitverletzung der Ulna kann hier mit Wahrscheinlichkeit gerechnet werden, doch ist sie meist sehr geringfügig, nicht selten erst auf Röntgenbildern zu erweisen. Luxationen im Handgelenk, die ähnliche Erscheinungen machen könnten, kommen im Kindesalter nicht vor.



Fig. 647. Stauchungsbruch des Radius nahe der Epiphysenfuge. Infraction der Ulna.

Die Stauchungsbrüche (Fig. 647) können mit Kontusionen des Handgelenks verwechselt werden. Der immerhin mindestens 2 cm oberhalb des Gelenkspaltes sitzende örtliche Druckschmerz macht die geringfügige Knochenverletzung fast sicher.

Die Reposition der Biegungsbrüche am distalen Ende ist bei vollständiger Dislokation des Radiusbruchendes in Narkose vorzunehmen. Sie gelingt dann gewöhnlich leicht. Auch die Retention macht bei Kindern fast nie Schwierigkeiten und kann durch eine dorsale Schiene, die den Faustschluß gestattet, durch etwa 2 Wochen besorgt werden. Besteht Neigung zu erneuter Dislokation, so fixieren wir in Flexion und Ulnarabduction auf der Schedeschen Volarschiene.

Auch die Prognose dieser Verletzung ist eine gute. Wir legen bei ihr mehr als bei anderen Knochenbrüchen Wert auf baldige Immobilisierung, da sonst störende Behinderungen in den Drehbewegungen längere Zeit zurückbleiben. Wir vermeiden aber ängstlich jede brüske Nachbehandlung.



Fig. 648. Querbruch am distalen Ende einer Daumengrundphalange. Abweichung ad axin et ad peripheriam.

die den Faustschluß gestattet, durch etwa 2 Wochen besorgt werden. Besteht Neigung zu erneuter Dislokation, so fixieren wir in Flexion und Ulnarabduction auf der Schedeschen Volarschiene.

Auch die Prognose dieser Verletzung ist eine gute. Wir legen bei ihr mehr als bei anderen Knochenbrüchen Wert auf baldige Immobilisierung, da sonst störende Behinderungen in den Drehbewegungen längere Zeit zurückbleiben. Wir vermeiden aber ängstlich jede brüske Nachbehandlung.

Knochenbrüche und Luxationen im Bereich des Handskeletts.

Brüche von Handwurzelknochen haben wir nicht beobachtet.

Die Brüche von Mittelhandknochen sind im Kindesalter sehr selten und bieten keine Besonderheiten. Lösungen von Epiphysenfugen der Mittelhandknochen sind beschrieben (Kautz¹).

Die Phalangenfrakturen sind ebenfalls sehr selten. Querbrüche an den distalen Phalangenenden vertreten beim Kind die Luxation im Interphalangealgelenk (Fig. 648). An der Basis der Phalangen kommen metaphysäre Infractionen zustande, die meist an einer Seite in die Epiphysenfuge ausmünden (Fig. 649).

An Stelle der Streckaponeurosenzerreißen sieht man beim Kind gelegentlich Abrisse aus der Basis der Endphalangenstreckseite. Die Symptome und die Folgen dieser Verletzungen sind die gleichen wie nach Zerreißen der Streckaponeurose.

¹) Kautz: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, H. 1.



Fig. 649. Metaphysärer Bruch der Kleinfingerphalange mit Läsion der Epiphysenfuge.



Fig. 650. Dorsale Luxation der Daumengrundphalange.



Fig. 651. Ausbruch des rechten horizontalen Schambeinastes, Bruch der linken Darmbeinschaukel.

Die dorsale Luxation der Daumengrundphalange (Fig. 650) kommt im Kindesalter von Zeit zu Zeit zur Beobachtung. Kapselinterposition und Umschnürung des Metakarpalhalses durch die Sehne des Flexor longus haben uns schon wiederholt zu blutiger Reposition gezwungen.

Unvergleichlich häufiger als die traumatische Luxation ist die habituelle dorsale Subluxation in diesem Gelenk, die immer leicht zu reponieren und leicht zur Heilung zu bringen ist. Es genügt hierzu die Exkursionsbreite in dem Gelenk für 2—3 Monate durch Anlegung von Heftpflasterverbänden stark einzuengen.

Über Frakturen des Sternums und der Rippen s. S. 448.

Über Brüche und Luxationen der Wirbel s. S. 793—797.

Verletzungen des Beckens.

Die Verletzungen des knöchernen Beckens sind im Kindesalter nicht gerade sehr selten. Wir beobachten durchschnittlich jährlich einen Fall.



Fig. 652. Sprengherbe der Symphyse und beider Articulationes sacro-iliacae. Fraktur des rechten aufsteigenden Sitzbeinastes.

Die Brüche des kindlichen Beckens entstehen meist durch Überföhrung.

Es kommen direkte Brüche zur Beobachtung: solche einer Beckenschaukel (Fig. 651), eines horizontalen Schambeinastes, Aussprengung der ganzen Symphysengegend.

Auch indirekte Beckenringbrüche kommen trotz der großen Elastizität des kindlichen Beckens vor. Die Kontinuitätstrennung an der vorderen Beckenhälfte kann dann einer reinen Symphysensprengung entsprechen (Fig. 652). Meist aber bricht der Beckenring vorn im Bereich des Foramen obturatum durch (Fig. 653). An dessen oberer Begrenzung verläuft die Trennungslinie durch den hori-

zontalen Schambeinast, an seiner unteren Zirkumferenz werden absteigender Schambein- und aufsteigender Sitzbeinast getrennt. Doch verläuft die Bruchlinie auch nach unseren Beobachtungen nicht in der Knorpelsubstanz, sondern im Knochen, dicht neben der Wachstumszone (*Spitzzy*). Die Kontinuitätstrennung an der hinteren Zirkumferenz des Beckenringes erfolgt bei diesen Brüchen in Form des Vertikalbruches der Darmbeinschaukel oder durch Sprengung einer Art. sacro-iliaca. Erfolgt die Kontinuitätstrennung vorn in der Symphyse, hinten in der A. sacroiliaca, so spricht man von Luxation der einen Beckenhälfte (Fig. 654).

Pfannenläsionen in Form von Sprengung der Y-förmigen Knorpelverbindung werden beschrieben [*Erlacher*¹⁾].



Fig. 653. Beckenringbruch.

Immer sind die frischen Beckenbrüche von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet. Diese beanspruchen zunächst die volle Aufmerksamkeit des Arztes. Die Abgrenzung des Schocks gegen die Zeichen einer Begleitverletzung des Harnapparates (s. S. 600 u. S. 624) und die einer etwa gleichzeitig erlittenen Verletzung anderer innerer Organe muß innerhalb der ersten Stunden gelingen.

Von örtlichen Zeichen weisen die Einzelbrüche lokale Schwellung, Druckschmerzhaftigkeit, gelegentlich nachweisbare Dislokation auf. Die Funktionsbehinderung ist bei ihnen gewöhnlich eine geringgradige. Die Beckenringbrüche und die Luxationen einer Beckenhälfte (Fig. 654) machen in diagnostischer Hinsicht keine Schwierigkeiten: Schwellungen über der Läsionsstelle im Bereich des vorderen Beckenringes, Veränderungen in der Form des Beckens und leicht tastbare Verschiebungen der einzelnen Beckenabschnitte gegeneinander geben deutliche Hinweise. Die vorsichtige Kompression des Beckens in querer Richtung ist in jedem Fall äußerst schmerzhaft, die Funktionsbehinderung ist immer eine hochgradige. Auf die spezielle Dia-

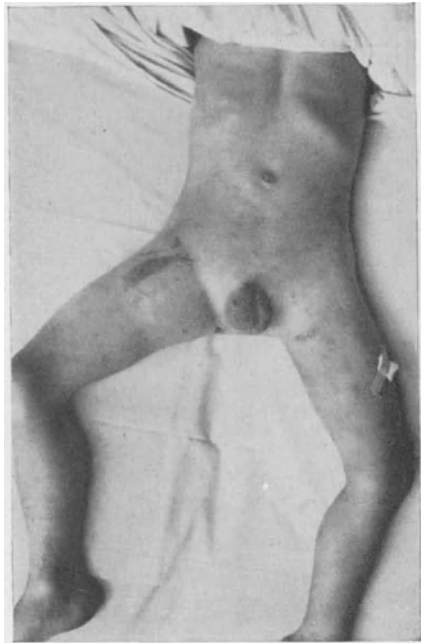
¹⁾ *Erlacher*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 50, S. 2835.

gnostik der einzelnen Frakturformen kann hier nicht eingegangen werden. Sie bietet beim Kind keine Besonderheiten.

Die Behandlung hat in erster Linie die Schockerscheinung und die eventuellen Verletzungen der inneren Organe zu berücksichtigen. Die Behandlung des Beckenbruches selbst beschränkt sich nicht selten auf die Sorge für geeignete Lagerung des Patienten. Dislozierte Bruchstücke des vorderen Beckenrings kann man gelegentlich durch bimanuellen Druck (von außen und vom Rectum her) reponieren. Symphysensprengungen sollen operativ behandelt werden, wenn die Symphyse weit klafft. Andernfalls kann man permanente Beckenkompression in querer Richtung durch

Anlegung eines gekreuzten Gewichtszuges anwenden. Doppelte Querfrakturen und Pfannenbrüche werden der Extensionsbehandlung unterworfen.

Die Prognose der kindlichen Beckenbrüche ist getrübt durch die Häufigkeit schwerer Begleitverletzungen. Die Aussichten der Beckenverletzungen selbst sind keine schlechten. Die Wiederherstellung der Funktion ist auch bei Beckenringbrüchen meist eine vollständige. Nur bei Pfannenbrüchen kommt es gewöhnlich zu dauernder Behinderung der Gelenkfunktion, gelegentlich auch zu Versteifungen.



Traumatische Hüftgelenksluxation.

Fig. 654. Patient mit Sprengung der Symphyse und der rechten Articulatio sacro-iliaca (Luxation der rechten Beckenhälfte). Deutlich sichtbare Verbreiterung des Beckens; typische Haltung der unteren Extremitäten.

Verletzungen des Hüftgelenks.

Die traumatische Luxation im Hüftgelenk ist im Kindesalter sehr selten. *Doelle*¹⁾ hat 1921 38 Fälle aus der Weltliteratur zusammengestellt. Meist handelt es sich um Luxationen des Schenkelkopfes nach hinten. Die klinischen Erscheinungen bieten keine Besonderheiten. Bei frühzeitiger Erkennung gelingt die Reposition nach übereinstimmender Angabe leicht. Die Prognose ist bei früh einsetzender Behandlung eine sehr gute.

Bei veralteten Luxationen ist ein Versuch den Schenkelkopf auf unblutigem Weg zu reponieren gerechtfertigt, da er noch nach monatelangem Bestehen der Luxation zum Ziel geführt hat. Erst nach dem Mißlingen eines solchen Versuches ist operatives Vorgehen angezeigt.

Über die falschen Spontanluxationen im Hüftgelenk s. S. 946.

Mit der Annahme von Distorsionen und Kontusionen des Hüftgelenks sei man zurückhaltend. Vorübergehende Schmerzen und Funktionsbehinderung im Hüftgelenk nach leichten Unfällen sind häufig das erste Zeichen chronisch entzündlicher Prozesse, müssen auch stets den Verdacht auf Coxa vara und den auf Osteochondritis coxae erwecken.

Kontinuitätstrennungen am proximalen Femurende.

Auch am Femur ist (wie am Humerus) bei Geburt der ganze proximale Skelettabschnitt (der Kopf, der Hals, die Gegend des Trochanter major) knorpelig. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres erscheint als erster Knochenkern der im Femurkopf (Fig. 655). Dieser Knochenkern liegt wesentlich medial von der Femurlängsachse und — durch den knorpeligen Halsabschnitt von ihr getrennt — zunächst ziemlich

Epiphysen- und Apophysenossifikation am proximalen Femurende.

¹⁾ *Doelle*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 703. — Vgl. auch *Rendu et Maitre-jean*: Rev. d'orthop. 31. Jahrg., Nr. 6, S. 497. 1924. (Lit.)

entfernt von der knöchernen Diaphyse. Erst vom 4. Jahre an tritt die proximale Wachstumszone des Oberschenkels als schmale, scharf gezeichnete Epiphysenlinie zwischen Kopfkappe und Schaftanteil in Erscheinung. Im dritten Jahr beginnt die Ossification des Trochanter major (Fig. 656). Vom achten



Fig. 655. Epiphysenkern im Schenkelkopf bei 10 Monate altem Kind.



Fig. 656. Proximaler Oberschenkelabschnitt eines sechsjährigen Kindes. Kopf weitgehend verknöchert, Kern im Trochanter major.

Lebensjahr an sieht man auf geeigneten Aufnahmen, dem Schaft medial ansitzend, den Ossifikationskern des Trochanter minor. Die Verschmelzung der Kerne mit der Diaphyse erfolgt erst jenseits der Pubertät.

Die Epiphysenfuge zwischen Kopfkappe und Diaphyse liegt intraartikulär (Fig. 657).

Die Röntgenuntersuchung des proximalen Femurendes soll bei Verdacht auf Verletzung immer in der Weise vorgenommen werden, daß beide Hüftgelenke bei symmetrisch gelagerten Beinen auf die Platte gebracht werden. Der Vergleich mit der gesunden Seite ist für eine sichere Beurteilung notwendig.

Brüche des Schenkelkopfes

kommen bei Kindern nur als pathologische Infraktionen bei der Osteochondritis coxae juvenilis vor.

Schenkelhalsfrakturen.

Seit der Einführung der Röntgenstrahlen und den unter dem Eindruck der ersten Ergebnisse verfaßten einschlägigen Arbeiten von *Whitman*¹⁾, *Sprengel*²⁾ und *Polant*³⁾ werden Lösungen der Kopfkappe und eigentliche Schenkelhalsbrüche bei Jugendlichen als

1) *Whitman*: Ann. of surg. 1897.

2) *Sprengel*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 57, S. 805. 1898.

3) *Polant*: Traumatic separation of the epiphyses. London 1898.



Verhältnis der Epiphysenfuge zur Hüftgelenkkapsel.
Röntgenuntersuchung.

Fig. 657. Verhältnis der Hüftgelenkkapsel zur proximalen Femurepiphysenfuge.

häufige Verletzungen angesprochen. *Hesse*¹⁾ hat 1905 die bis dahin veröffentlichten Fälle von röntgenologisch oder anatomisch sichergestellten Kopfkappenlösungen, *Haldenwang*²⁾ 1908 die röntgenologisch oder autopsisch beglaubigten Fälle echter Schenkelhalsbrüche im kindlichen und jugendlichen Alter zusammengestellt.

Kontinuitätstrennungen am kindlichen Schenkelhals sind meist Infraktionen am krankhaft veränderten Knochen.

Selbst unter diesen, zum Teil sehr sorgfältig untersuchten Fällen sind nur vereinzelte, meist dem Adoleszenzalter angehörige Fälle, die als echte traumatische Kontinuitätstrennungen angesprochen werden dürfen. Von wenigen Ausnahmen abgesehen tragen die Fälle den Charakter von geringfügigen Läsionen schon vorher krankhaft veränderten Knochens, also von pathologischen Infraktionen [*Dencks*³⁾]. Das geht aus folgendem hervor: In zahlreichen Fällen konnte trotz intensiven Nachfragens ein Trauma überhaupt nicht eruiert werden, meistens wurde ein

ganz leichter Unfall als ursächliches Moment angesprochen; häufig waren leichtere Beschwerden schon vor dem Trauma empfunden worden; kaum je sahen sich die Patienten veranlaßt gleich nach dem Unfall den Arzt aufzusuchen, die erste Untersuchung erfolgte nahezu ausschließlich nach Wochen, Monaten und Jahren; die beigegebenen Röntgenbilder entsprechen im allgemeinen den bei Coxa vara epiphysarea zu erhebenden Befunden.

Wir sind deshalb der Meinung, daß die Betrachtung dieser Krankheitsbilder ins Gebiet der Coxa vara gehört.

Entgegen der noch heute üblichen Lehrbuchdarstellung müssen wir Kontinuitätstrennungen am gesunden kindlichen Schenkelhals als selten bezeichnen. Wir verfügen aus den letzten 10 Jahren nur über 4 Beobachtungen. Die in der neueren Literatur veröffentlichten Fälle echter traumatischer Läsionen des wachsenden Schenkelhalses betreffen häufiger Individuen jenseits der Pubertät als Kinder.

Zum Zustandekommen der Verletzung sind zweifellos erheb-



Rein traumatische Kontinuitätstrennungen selten.

Fig. 658.

Lösung der proximalen Femurepiphyse.

liche Gewalteinwirkungen notwendig, wie das auch aus den Versuchen, sie experimentell herzustellen, hervorgeht⁴⁾.

Die Lösung der Kopfkappe vom Schenkelhals, das Analogon der subkapitalen Schenkelhalsfraktur des Erwachsenen, kann offenbar durch schweren Fall auf den Trochanter oder durch eine in der Richtung der Femurlängsachse wirkende Kraft hervorgerufen werden.

Es kommen nur ganz ausnahmsweise reine Epiphysenlösungen zustande (Fig. 658), häufiger verläuft die Trennungslinie teilweise, meist im medialen Abschnitt, im metaphysären Gewebe, so daß ein Stück aus dem Schenkelhals an dem Kopfsegment hängt (Fig. 659).

¹⁾ *Hesse*: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1905. Suppl.-Bd. 7.

²⁾ *Haldenwang*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 59, H. 1, S. 81. 1908.

³⁾ *Dencks*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 118, H. 3/4. 1912.

⁴⁾ *Rammstedt*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61, S. 559. 1900.

Im Gefolge einer traumatischen Kopfkappenlösung wird Gehunfähigkeit, mindestens aber schwerste Behinderung in der Gelenkfunktion beobachtet. Die Extremität liegt außenrotiert und in den großen Gelenken leicht gebeugt auf der Unterlage. Meist ist deutlicher Trochanterhochstand feststellbar. Die Außenrotation im Hüftgelenk ist passiv ausgleichbar. Die Patienten sind, wenn ihnen auch andere leichte Bewegungen im Hüftgelenk noch gelingen, jedesmal außerstande, die Ferse von der Unterlage abzuheben.

Die Diagnose kann erst als gesichert gelten, wenn eine tadellose Strukturaufnahme eine Verschiebung des Halses gegen den Schenkelkopf oder eine paraepiphysäre Bruchlinie im Schenkelhals zeigt.

Immer noch häufiger als die Epiphysenlösungen scheinen die eigentlichen interossären Schenkelhalsfrakturen zu sein (*Spitzzy*) (s. Fig. 659 u. 660).

Auch bei dem Zustandekommen dieser Verletzung sind immer große Gewalteinwirkungen im Spiel. In unseren Fällen waren Stürze auf Steinpflaster, die aus großer Höhe erfolgt waren, die Ursache der Verletzung.

Die Verschiebung der Bruchenden ist gewöhnlich hochgradig, der Trochanterhochstand und die Verkürzung des Beins sind infolgedessen meist einwandfrei nachzuweisen. Die Außenrotation ist wegen der bestehenden Einkeilung gelegentlich auch passiv nicht ausgleichbar. Die Funktionsbehinderung ist, auch wenn Einkeilung den Patienten noch einige mühsame Schritte gestattet, sehr hochgradig, insbesondere besteht auch hier als bezeichnender Ausfall die Unmöglichkeit, das Bein im Liegen von der Unterlage frei zu erheben.

Das Röntgenbild soll die Bruchlinie neben der Epiphysenlinie deutlich hervortreten und durch Knickung der oberen wie der unteren Halskontur die Verschiebung der Bruchenden eindeutig erkennen lassen.

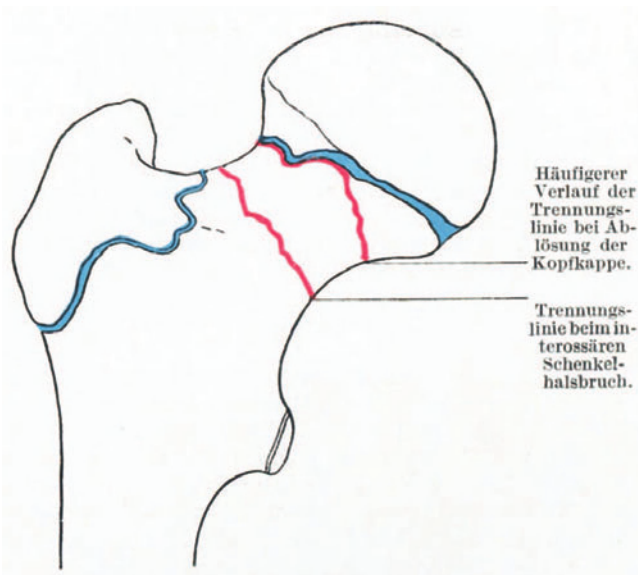


Fig. 659. Bruchlinienschema.



Fig. 660. Interossärer Schenkelhalsbruch bei 13 jährigem Mädchen.

Über die Behandlung [*Eiselsberg*¹⁾] der Kontinuitätstrennung am jugendlichen Schenkelhals besteht insofern Übereinstimmung, als die primäre operative Versorgung hier allgemein abgelehnt wird. Bei geringer Dislokation kann man mit permanenter Gewichtsexension bei mäßiger Abduction und bei genauer Vorsorge für Innenrotation auskommen. Bei erheblicher Dislokation muß der Kontakt der Bruchflächen durch Reposition in Narkose wiederhergestellt und die Retention durch einen Gipsverband in Abduction und Innenrotation des Beins besorgt werden.

*Ludloff*²⁾ empfiehlt Fixation der Extremität in starker Außenrotation und Abduction (erste *Lorenz*-Position). Die Extensions- bzw. Gipsverbände müssen 8 bis 12 Wochen liegen. Auch nach Ablauf dieser Zeit ist für weitere 4—6 Wochen jede Belastung der Extremität zu vermeiden. Die Verwendung von entlastenden Schienenhülsenapparaten während des ersten halben Jahres erneuter Inanspruchnahme des Beins ist zu empfehlen.

Knöcherne Heilung darf nicht nur bei den interossären Frakturen³⁾, sondern auch bei den Kopfkappenablösungen erwartet werden. Durch ungenügenden Ausgleich einer Dislokation und durch vorzeitige Inanspruchnahme der Extremität kommt es häufig zu einer Verkleinerung des Schenkelhalswinkels. Auch partielle und totale Nekrose des Schenkelkopfes kann sich an die Epiphysenlösung anschließen^{4, 5)}. Im Gefolge der partiellen Nekrose tritt dann häufig deformierende Entzündung des Hüftgelenks auf.

Die Fraktur des Trochanter major

ist in Form der Apophysenlösung bei Jugendlichen vereinzelte Male beobachtet⁶⁾. Sie pflegt ohne beachtenswerte Dislokation zu verlaufen, äußert sich durch örtliche Schwellung und durch Schmerzhemmung der Abduction und bedarf zu ihrer Heilung nur entsprechender Lagerung der Extremität.

Zahlreicher sind die Berichte über

Abrisse des Trochanter minor^{7, 8, 9)}.

Sie kommen durch forcierte Kontraktion des *M. iliopsoas* (beim Abspringen vom fahrenden Wagen, beim Fußballspiel) gerade im zweiten Dezennium gelegentlich zustande. Es sind fast ausschließlich männliche Individuen betroffen. Das charakteristische Zeichen der Verletzung besteht in der Unfähigkeit des Patienten, den Oberschenkel im Sitzen im Hüftgelenk weiter zu beugen, während er die gleiche Bewegung im Liegen ausführen kann (im ersten Fall müßte die Bewegung vom *M. iliopsoas* besorgt werden, im zweiten Fall geschieht sie durch Kontraktion des *M. rect. fem.*, *Ludloff*). Differentialdiagnostisch kommt nur die noch seltenere Zerreißen des *M. iliopsoas* in Frage. Da stärkere Dislokation der abgerissenen Apophyse meist fehlt, kann man sich auf Lagerung der Extremität bei leichter Flexion und Außenrotation im Hüftgelenk beschränken. Die Verletzung heilt ohne Hinterlassung von Dauerfolgen.

Als pertrochantäre Verletzung müßte die Ablösung des gesamten proximalen Knorpelmassivs vom Schaft angesprochen werden, die als Folge geburtshilflichen Eingriffs vereinzelte Male beschrieben ist. Die Fälle werden aber in ihrer Deutung angezweifelt.

1) *Eiselsberg, Böhler*: Tag. d. alpenl. Chirurg. v. 12. Dez. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1926, H. 1, S. 42 bzw. 44.

2) *Ludloff*: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, H. 3/4, S. 512. 1924.

3) *Axhausen*: Vereinig. mitteld. Chirurg. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 43, S. 2394.

4) *Kappis*: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 3, S. 113.

5) *Müller, W.*: Mittelrhein. Chirurg.-Ver. 12. Juli 1924. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 41, S. 2269.

6) *Polant*: a. a. O.

7) *Carl*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 179, H. 3/4, S. 266. 1923.

8) *Moreau et Leconturier*: Arch. franco-belges de chirurg. Nr. 12, S. 1121. 1923.

9) *Ascher*: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, H. 4, S. 499. 1923.

Brüche des Oberschenkelschaftes

sind im Kindesalter häufig. Sie machen 20—30 % der kindlichen Knochenbrüche aus. Sie betreffen in der überwiegenden Zahl der Fälle das mittlere, nur selten das obere und das untere Schaftdrittel.

Gelegentlich kommt, insbesondere bei Verkehrsunfällen, die Fraktur durch Einwirkung direkter Gewalt zustande. Meist aber handelt es sich um indirekte Biegungs- und insbesondere Torsionsbrüche (Drehung des Oberkörpers bei fixiertem Fuß).

Am häufigsten sieht man also Spiralbrüche des mittleren Drittels, nur bei Säuglingen überwiegen Infraktionen. Die Spiralbrüche gehen regelmäßig mit starker Zerreißung und ausgedehnter Abschälung der Knochenhaut einher. Sie zeigen deshalb meist erhebliche Dislokationen.

Die Art der Dislokation wechselt je nach dem Sitz der Fraktur: Bei den geläufigen Spiralbrüchen des mittleren Drittels (Fig. 661) ist das proximale Bruchende meist nach hinten vom distalen verlagert. Durch die Retraktion des umgebenden Muskelzylinders wird das distale Bruchende stark nach oben disloziert, es erfährt außerdem durch die Einwirkung der Adductoren eine winkelige Abknickung gegen das proximale Bruchende im Sinne des O-Beins. Bei dieser häufigsten Bruchart ist also der Oberschenkel verkürzt und in einem nach innen offenen Winkel geknickt.

Bei den seltenen Brüchen im proximalen Drittel (Fig. 662a u. b) geht das proximale Bruchende unter der Wirkung des M. iliopsoas in Flexion, unter der Wirkung der Glutäalmuskulatur gleichzeitig in Abduction. Das proximale Bruchende steht dann vor und nach außen vom distalen. Der Knickungswinkel der Oberschenkelachse ist hier nach innen und hinten offen.

Die Brüche im distalen Drittel zeigen gewöhnlich Dislokation im Sinne der Überstreckung des distalen Bruchendes (Fig. 663). Sie sind übrigens außerordentlich selten (s. S. 896).

Die Diagnosenstellung bereitet bei vollständigen Frakturen nie Schwierigkeiten: Immer liegt die Extremität außenrotiert, in Hüft-, Knie- und Fußgelenk leicht gebeugt der Unterlage bewegungslos auf (Fig. 664a). Die Achsenknickung und die Verkürzung sind meist schon durch Inspektion feststellbar. Der Nachweis der übrigen Fraktursymptome erübrigt sich in solchen Fällen. Bei unvollständigen Brüchen (subperiostalen Infraktionen) des Säuglingsalters ist die sichere Entscheidung über das Vorliegen einer Knochenläsion und die Differentialdiagnose gegen subakute (bei

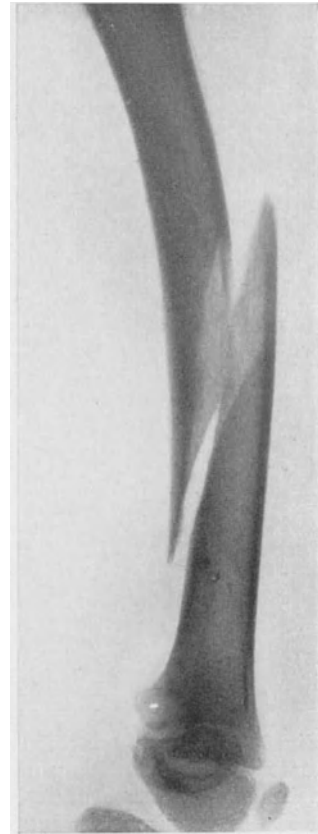


Fig. 661. Häufigster Typus des kindlichen Oberschenkelbruches: Spiralbruch im mittleren Drittel.



Fig. 662a. Oberschenkelbruch im proximalen Drittel. Antero-posteriore Aufnahme zeigt die Abductionsstellung des proximalen Fragments.



Fig. 662b. Oberschenkelbruch im proximalen Drittel. Seitliche Aufnahme zeigt die Flexionsstellung des proximalen Bruchendes.

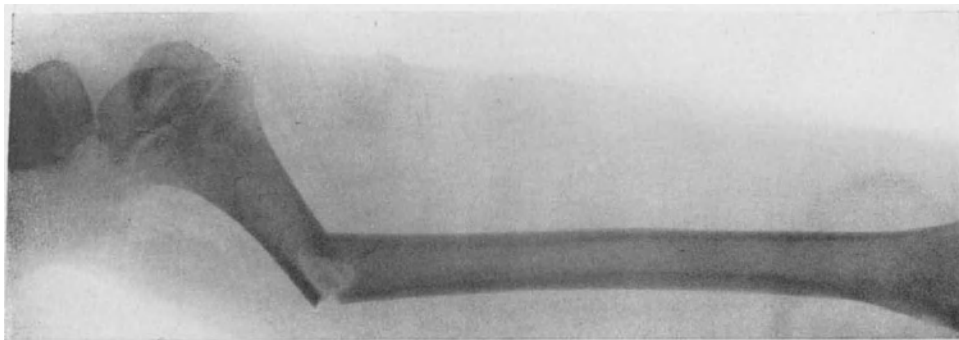


Fig. 663. Femurfraktur im distalen Drittel. Dislokation des distalen Bruchendes im Sinne der Überstreckung und der Außenrotation.

veralteten Infraktionen die gegen chronische) entzündliche Prozesse oft nur mit Hilfe des Röntgenverfahrens möglich.

Wohl die häufigste Komplikation des Oberschenkelbruches stellt ein Bluterguß ins Kniegelenk dar, der auch dann vielfach angetroffen wird, wenn der Knochenbruch fernab vom Kniegelenk liegt. Gelegentlich durchspießt das proximale Fragment die Haut. Verletzungen von Gefäßen und Nerven sind sehr selten.

Behandlung: Die Oberschenkelschaftbrüche der Kinder bis zum dritten Jahr einschließlich sind mit der *Schedeschen* Vertikalsuspension zu behandeln (Fig. 664 b).

Die Methode ist durch ihre ausgezeichneten Resultate jeder anderen



Fig. 664 a. Bruch des linken Oberschenkels bei 2jährigem Mädchen, typische Haltung der Extremität. Verkürzung tritt deutlich hervor.

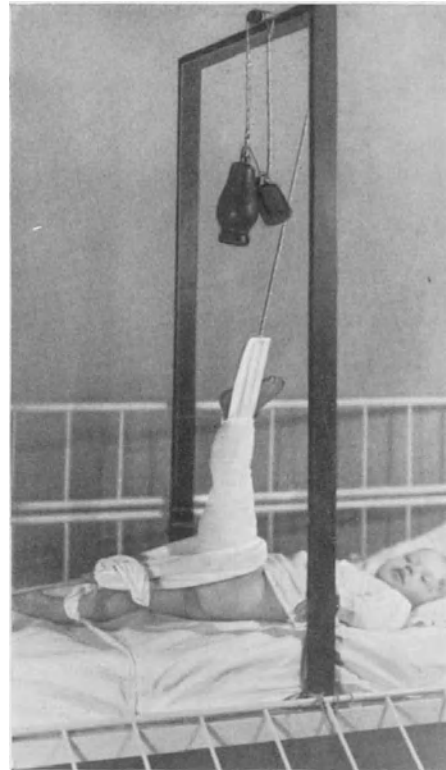


Fig. 664 b.
Die Patientin der Fig. 664 a
nach Anlegung des Vertikalextensionsverbandes.

überlegen. Sie ist außerdem technisch sehr einfach und weiterhin die einzige Verbandart, welche der Beschmutzung durch Kot und Urin entgeht, deshalb auch die einzige, welche häufige und schädliche Verbandwechsel vermeiden läßt. Bei guter Technik und sorgfältiger Überwachung sind keinerlei Schädigungen zu befürchten. Wir wenden die Methode generell auch bei Geburtsfrakturen an. Der einzige Nachteil, den sie hier aufweist, besteht darin, daß die Neugeborenen dann nicht an die Brust angelegt werden können. Bei gutem Willen gelingt es immer, die Kinder mit abgedrückter Muttermilch aus der Flasche zu ernähren.

Wir führen die Suspension in der alten, von *Schede* angegebenen Weise durch, lassen also den Zug an der Haut angreifen und extendieren bei möglichst gestrecktem

Knie. Wir kleben ein entsprechend langes Leinenband nach sorgfältiger Reinigung und Entfettung der Haut mit Äther an der Innen- und an der Außenseite des Beines mit Mastisol an. *Lange*¹⁾ empfiehlt als Klebemittel Zinkleim. Die Knöchelgegend wird leicht gepolstert. Die Leinenstreifen werden mit Gazebinden angewickelt. Diese zirkulären Touren müssen ganz locker gelegt werden und enden 2 Querfinger oberhalb der Malleolen. Das Spreizbrettchen, an dem die Extensionsschnur angreift, ist etwas länger als der Malleolendistanz entspricht. Den Verlauf der Extensionsschnur über einen leicht zu improvisierenden Galgen oder Rahmen zeigt Fig. 664b. Auf Sicherung des Gewichtes ist zu achten. Die Extensionsrichtung ist etwa vertikal, zweckmäßigerweise etwas kranial; für die Belastung bestimmte Gewichte anzugeben, ist zwecklos. Der Zug hat so stark zu sein, daß die Gesäßbacke der verletzten Seite von der Unterlage abgehoben ist. Dann erst wirkt das Gewicht des Kindes als Gegenzug. Der quere Beckendurchmesser des Kindes steht dann schräg zur Horizontalebene (s. Fig. 665). Das Bein steht also bei vertikaler Extensionsrichtung schon in einer Abduktionsstellung zum Becken, die für die meisten Fälle ausreicht. Trifft das bei hochsitzenden Frakturen ausnahms-

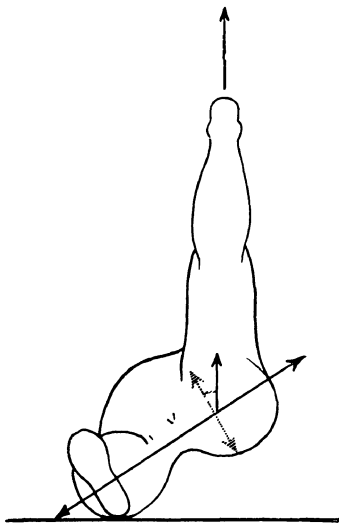


Fig. 665.

Schema nach Ombrédanne.

weise nicht zu, so erhöht man die Abduktionsstellung des kranken Beines dadurch, daß man den Zug nicht vertikal, sondern gegen die kranke Seite hin schräg nach oben wirken läßt. Durch Zugwirkung des M. iliopsoas auf das proximale, der Flexoren auf das distale Bruchstück besteht nun meist noch ein gegen die Beugeseite hin offener Knickungswinkel. Die Ausgleichung dieser Knickung besorgt mit großer Sicherheit ein gegen das Fußende des Bettes hin wirkender horizontaler Hilfszug.

*Matti*²⁾ sucht diese Knickung durch Entspannung der Flexoren auszuschalten. Er beugt deshalb rechtwinklig im Kniegelenk, legt den Unterschenkel in eine Suspensionsschlinge und läßt den Extensionszug nur am Oberschenkel angreifen. Der Zug verliert dadurch sehr viel Angriffsfläche.

*Ramser*³⁾ klebt einen Trikotschlauch mit Mastisol an das Bein. Um den Fuß vor Druck zu schützen ist in das untere Ende des Schlauches ein Drahtring eingnäht, an dem auch die Extensionsschnur angreift.

Der Vorschlag, diese Extensionsbehandlung bei Kleinkindern in Form der Nagelexension durchzuführen, wird wohl keine Nachahmung finden.

Die Oberschenkelbruchbehandlung bei größeren Kindern geschieht im wesentlichen nach den bei Erwachsenen üblichen Prinzipien. Einige Abweichungen veranlassen trotzdem nähere Besprechung:

Entsprechend der geringeren Masse ist die Retraktionskraft der Muskulatur beim Kinde kleiner als beim Erwachsenen. Die indirekten, an der Haut angreifenden Extensionsarten (Heftpflaster-, Mastisol-, Zinkleimextensionsverbände) sind deshalb im allgemeinen durchaus imstande, die in Narkose erreichte Adaptation der Bruchenden aufrecht zu erhalten.

Wegen der geringen Retraktionskraft der kindlichen Muskulatur ist es auch nicht unbedingt notwendig, durch Semiflexion in Hüft- und Kniegelenk für ihre Entspannung zu sorgen. Man erreicht deshalb mit einfacher Horizontalextension einwandfreie Resultate.

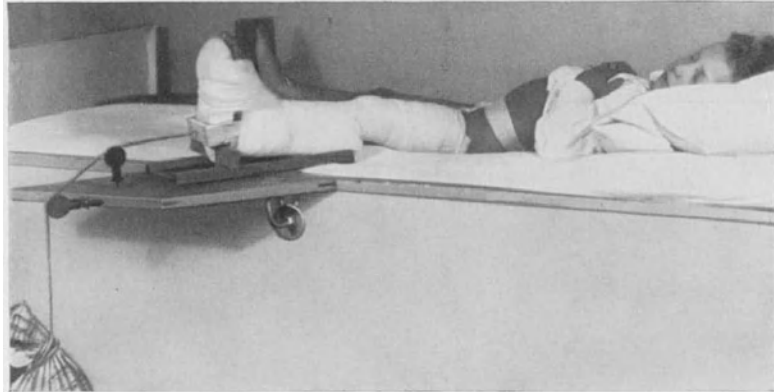
¹⁾ *Lange*: Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 20 ff.

²⁾ *Matti*: a. a. O.

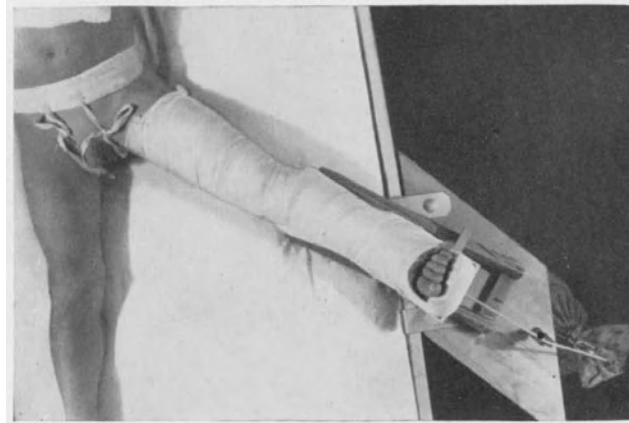
³⁾ Zitiert nach *Matti*.

Auch die Rücksicht auf die spätere Gelenkfunktion erfordert beim Kind nicht die Lagerung im Semiflexion.

Einer improvisierten Behandlung in Semiflexion ist die einfache Horizontal-extension sicher vorzuziehen. Die große Angriffsfläche der Zugstreifen (von Trochanterhöhe bis zu den Malleolen) gibt eine gewisse Sicherheit dafür, daß sie trotz der notwendigen hohen Belastung während der 3wöchigen Wirkungsdauer nicht abrutschen. Die Gegenextension wird meist in hinreichender Weise durch das Gewicht des Körpers besorgt, wenn man das Fußende des Bettes um etwa 10—20 cm höher



a) Seitenansicht.



b) Ansicht von oben.

Fig. 666. Extensionsverband in horizontaler Zugrichtung.

stellt als das Kopfende. Bei kleineren Kindern kann man durch Anlegung eines den Schultergürtel umfassenden Bandes, dessen Enden an den Seitenteilen des Bettes befestigt werden, verhüten, daß sie dem Zug so lange nachgeben, bis seine Wirkung aufgehoben ist. Diese Extensionsweise gestattet und erzwingt ein vollständig passives Verhalten des Kindes. Meist sind übrigens auch die kleineren Kinder schon vom 2. und 3. Tag an in stände eine Lageveränderung, die sie unter dem Einfluß des Gewichtszuges gegen das Fußende des Bettes hin erfahren haben, aktiv auszugleichen, wenn man ihr gesundes Bein an einem ins Bett gestellten Fußbänkchen den nötigen Gegenhalt finden läßt (Fig. 666a).

Die Anlegung dieses horizontalen Streckverbandes erfolgt zunächst in der Weise, die für die vertikale Extension beschrieben wurde. Dann wird nach Polsterung des Fußes eine bis nahe zur Kniekehle reichende *Volkman*-Schiene angelegt, deren Quer-

hölzer zur Verminderung der Reibung auf ein Gleitbrett gelegt werden. Die Anordnung der Extension geht aus den beigegebenen Bildern hervor (Fig. 666a u. b).

Infolge des einseitig angreifenden Zuges steht die krankseitige Beckenhälfte immer wesentlich tiefer als die gesundseitige, das kranke Bein mithin schon in beträchtlicher Abduction zum Becken. Trotzdem ist es zur Erhöhung der Abductionsstellung des distalen Fragments in den meisten Fällen notwendig, das Bein über den seitlichen Bettrand hinaus auf ein eigenes Gestell zu lagern. Bei Neigung zu Achsen- oder Seitenabweichung sind entsprechende Querzüge anzulegen.

*Baum*¹⁾ empfiehlt, die horizontale Extension in Form der Drahtextension zur Anwendung zu bringen. Der Draht umfaßt den Processus posterior des Calcaneus. Nach unserer Erfahrung macht der Druck des Drahtes gegen das Periost des Calcaneus den Kindern Schmerzen.

Notwendig ist die Behandlung in Semiflexion bei den Brüchen im proximalen Drittel, da man nur auf diese Weise das distale Bruchende

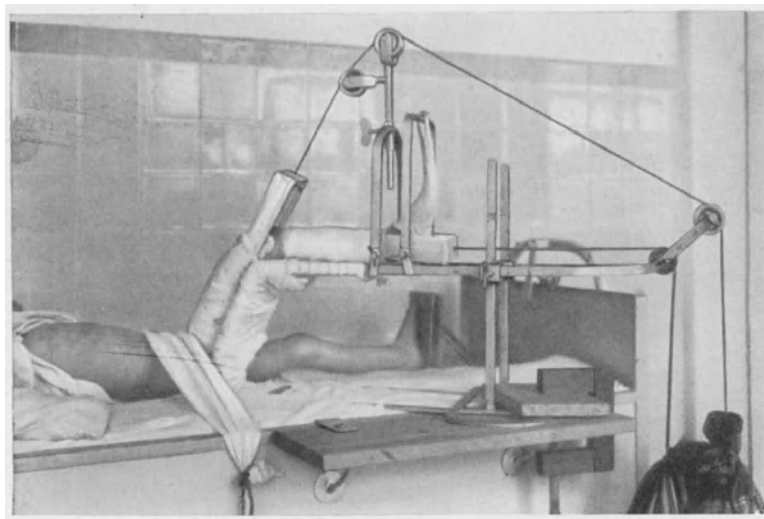


Fig. 667. Behandlung eines kindlichen Oberschenkelbruches mit indirekter Extension in Semiflexion.

in jene Richtung bringen kann, in welcher das proximale unbeeinflußbar steht (s. S. 889).

Wir bedienen uns hierzu augenblicklich einer von der *Eiselsberg*schen Schule modifizierten *Braun*schen Schiene, welche von der Firma *Odelga*, Wien, auch für Kinder gebaut wird (Fig. 667). Die Belastung des achsengerechten Zuges ist eine geringere als die, welche bei Anwendung der horizontalen Extension notwendig ist. Für die Haltbarkeit des Zuges erwächst hieraus bei indirekter Extension kein Vorteil, da die Angriffsfläche eine wesentlich kleinere ist.

Direkte
Extension.

In den letzten Jahren haben wir uns bei den Oberschenkelbrüchen älterer Kinder immer mehr der direkten Extension (modifizierte *Schmerz*sche Klammer und Drahtextension nach *Kirschner*) bedient.

Man muß dafür sorgen, daß die Zange nicht unmittelbar an den Kondylen, sondern einige Zentimeter weiter proximal angreift; denn die Gefahr der Zangenwanderung ist in dem weicheren kindlichen Knochen größer als beim Erwachsenen.

Den direkten Zug ließen wir jetzt vielfach auch bei größeren Kindern rein vertikal wirken und haben damit ausgezeichnete Resultate bei

¹⁾ *Baum*: Zentralbl. f. Chirurg. 1917, H. 18, S. 380.

allen Schaftbrüchen erzielt. Den Unterschenkel haben wir in diesem Falle horizontal suspendiert (Fig. 668).

Zur Osteosynthese haben wir uns nie veranlaßt gesehen. *Ombredanne* empfiehlt bei schwieriger Retention die Anwendung eines modifizierten *Lambotteschen* Fixateurs.

Die Prognose der kindlichen Oberschenkelschaftbrüche ist sehr gut. Nach 3—4 Wochen pflegt der Bruch soweit konsolidiert zu sein, daß der Streckverband abgenommen werden kann. Wenige Tage später machen die Kinder die ersten Gehversuche. Nach 5, spätestens 6 Wochen pflegt der Gang ein normaler zu sein. Verzögerte Heilungen sieht man nur bei Rachitis.

Bei geeigneter Behandlung erreicht man nicht selten anatomisch ideale Heilung. Geringe, nur röntgenologisch nachweisbare Seitenverschiebungen, die gelegentlich zurückbleiben, sind ohne Belang. Verkürzungen, welche über 1 cm betragen, also durch Messung sicher nachweisbar sind, sind auch bei steilen Spiralbrüchen im Kindesalter vermeidbar.

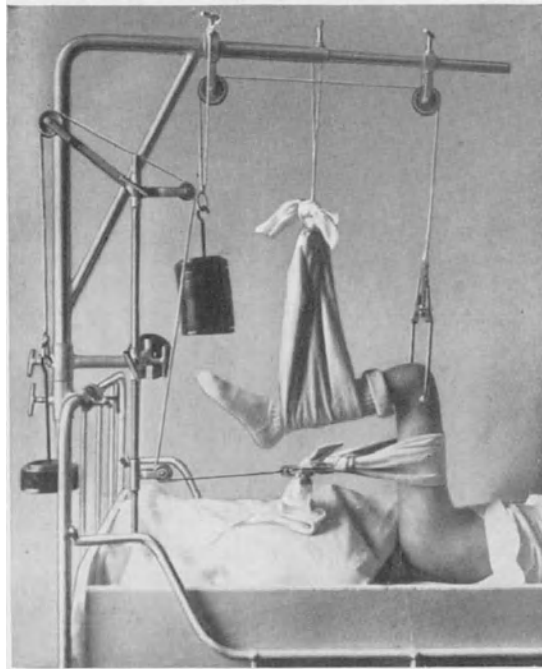


Fig. 668. Vertikale direkte Extension mittels *Wolffscher Zange* bei Oberschenkelbruch eines 6 jährigen Mädchens.

Verletzungen des Kniegelenks.

Verletzungen der Kapsel und des Bandapparates.

Subcutane Verletzungen des Kniegelenks sind im Kindesalter selten. Luxationen sind unseres Wissens nicht beobachtet.

Gelegentlich sieht man Blutungen ins Kniegelenk nach Distorsionen oder Kontusionen, welche gewöhnlich schnell resorbiert werden. Die Kontusion stellt eine häufige Begleitverletzung der Oberschenkelbrüche dar.

Verletzungen des Kniegelenks durch eingestoßene Fremdkörper (Nadeln) führen manchmal zu eitrigen Gelenkentzündungen.

Breite traumatische Eröffnung des Kniegelenks sieht man als Folge schwerer Verkehrsunfälle (s. S. 948).

Knochenverletzungen im Bereich des Kniegelenks.

Vorbemerkungen über die Ossification der Epiphysen und über das Verhalten der Gelenkkapsel zu den Epiphysenfugen.

Der Ossificationskern der distalen Femurepiphysen ist bei Geburt stets nachweisbar. Der Kern in der proximalen Tibiaepiphysen kann bei Geburt



Fig. 669. Drei Epiphysenkerne der Kniegelenksgegend.

ebenfalls schon angelegt sein. Meist aber erscheint er in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres. Die Verknöcherung der Tuberositas tibiae (s. Fig. 581) erfolgt vom 12. Lebensjahr an, selten schon früher. Der Kern im Capitulum fibulae erscheint zwischen dem 4. und dem 5. Jahr (Fig. 669). Ossificationspunkte in der Patella kann man vom 2. Jahr an beobachten, ihr Auftreten kann aber bis ins 4. Lebensjahr hinausgerückt sein.

Die Gelenkkapsel (Fig. 670) reicht vorn und hinten bis zur Höhe der Epiphysenfuge des Femur; die obere Wachstumszone des Schienbeins liegt im wesentlichen außerhalb des Kapselbereichs, nur an der lateralen Seite zieht die Gelenkkapsel über die Epiphysegrenze herab. Die obere Wachstumszone des Wadenbeins liegt weitab vom Kniegelenksraum.

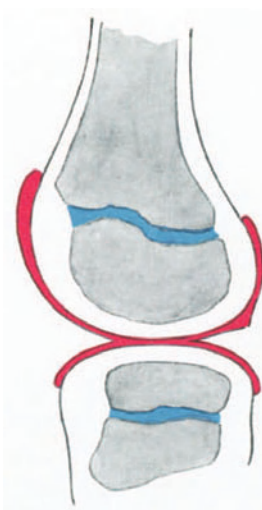


Fig. 670. Verhältnis der Kniegelenkskapsel zu den benachbarten Epiphysenfugen von Femur und Tibia.

Kontinuitätstrennungen am distalen Femurende

sind seltene Verletzungen.

Noch am häufigsten sieht man suprakondyläre Infraktionen bei rachitischen Säuglingen (Fig. 671).

Die vollständigen suprakondylären Biegebrüche (s. Fig. 663), die bei größeren Kindern gelegentlich (es sind auffallend häufig atrophische Femora betroffen) beobachtet werden, stimmen in bezug auf die anatomischen Verhältnisse (Quer- und Schrägbrüche; Dislokation des proximalen Bruchendes nach vorn oder nach hinten, je nach der Entstehung durch Hyperflexion oder Hyperextension; Verlagerung des distalen Fragments um die Querachse des Kniegelenks unter dem Einfluß der *Mm. gastrocnemii*) mit den aus der Chirurgie des Erwachsenen bekannten Befunden überein.

Die Diagnose bereitet nur bei unvollständigen Brüchen gelegentlich Schwierigkeiten.

Die Behandlung muß die Reposition erzwingen. Gelingt diese auf unblutigem Weg, so geschieht die Retention durch indirekte Extension in Semiflexion. Der Unterschenkelzug (s. Fig. 667), welcher bei den Femurschaftbrüchen im allgemeinen nur als Fixationszug dient, wird bei diesen suprakondylären Brüchen stark belastet. Am Schienbeinkopf angreifende Zangenextension ist zu empfehlen, wenn die Retention Schwierigkeiten macht.

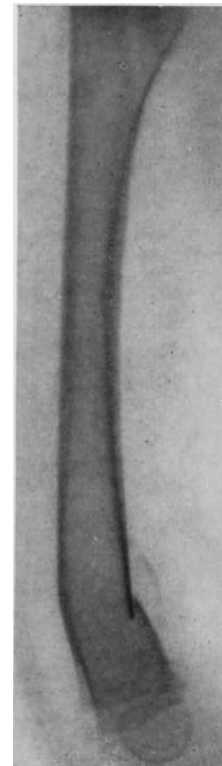


Fig. 671. Suprakondyläre Infraktion des Femur bei einjährigem Kind.

Lösungen der distalen Femurepiphyse durch forcierte Hyperextension sind mehrfach beschrieben. Reine Formen sind auch hier sehr selten, in der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um tiefe suprakondyläre Brüche, deren Trennungslinie hinten in die Epiphysenfuge ausmündete.

Die Verletzung kommt gewöhnlich so zustande, daß ein laufendes Kind mit einem Bein in ein tiefes Loch tritt und dann vornüber fällt. *Massart*¹⁾ beschreibt die Lösung der beiden distalen Femurepiphysen durch geburtshilflichen Eingriff.

Entsprechend der Entstehung durch Überstreckung weicht das diaphysäre Bruchende nach hinten ab, wenn es überhaupt zu einer nennenswerten Bruchendenverschiebung kommt. Die Verletzung zieht das Kniegelenk regelmäßig in Mitleidenschaft. Die Reposition ist wegen der geringen Einwirkungsmöglichkeit auf das distale Fragment schwierig. Ihre exakte Durchführung muß aber in Rücksicht auf die Kniegelenksfunktion und auf das Längenwachstum [*Riedel*²⁾] des Beins erzwungen werden, wenn auch *Fromme*³⁾ Beispiele weitgehender Ausgleichung fehlerhafter Heilung durch Umbau der Metaphyse bringt. Es wird deshalb übereinstimmend empfohlen, die Adaptierung der Bruchenden, wenn nötig, von einem lateralen Längsschnitt aus vorzunehmen. Die Retention wird durch Heftplaster- oder Zangenextension besorgt.

Die isolierten Frakturen der einzelnen Kondylen, die nur durch schwerste Gewalteinwirkung zustande kommen, sind zu selten um hier Beachtung zu verdienen.

Traumatische Läsionen der Kniescheibe.

Brüche der Kniescheibe sind außerordentlich selten. Über die bisher niedergelegten Beobachtungen s. *Diebold*⁴⁾. Bei fehlender Dislokation ist unblutige Behandlung angezeigt; besteht eine stärkere Dislokation der Bruchenden, so erfolgt operative Adaptierung. Bei Kindern wird hierzu Naht des Reservestreckapparates meist genügen.

An 10—13jährigen Kindern, die im Anschluß an leichte Traumen mit Schmerzen an der Patella erkrankt waren, wurden röntgenologisch Auflockerung und Aufteilung des Knochenkernes beobachtet. Diese Veränderungen gehören in das Gebiet der lokalen Malacien. Literatur hierüber S. 832.

Brüche des Schienbeinkopfes

kommen selten einmal in Form von extraartikulären Quer- und Schrägbrüchen zur Beobachtung.

Die rein traumatischen Abrisse der Tuberositas tibiae in oder neben der Apophysenfuge wurden vorwiegend bei Individuen jenseits der Pubertät gesehen.

Über die *Schlattersche* Krankheit s. S. 829.

Unterschenkelschaftbrüche.

Über kongenitale Unterschenkelbrüche und -pseudarthrosen s. S. 825.

Die Unterschenkelschaftbrüche sind im Kindesalter relativ häufig (etwa 15 % unseres Frakturmaterials). Kinder in den ersten drei Lebensjahren sind seltener betroffen als ältere.

Gelegentlich, hauptsächlich durch Überfahrungen, entstehen direkte Biegebrüche, welche schrägen Bruchlinienverlauf aufweisen und manchmal zu Aussprengung keilförmiger Stücke aus der Diaphyse führen (Fig. 672).

In der überwiegenden Zahl der Fälle entstehen die Brüche indirekt, und zwar meist durch Torsion.

Die Röntgenbilder (Fig. 673a und b) kindlicher Unterschenkelbrüche weisen in fast monotoner Weise Spiralbrüche des Schienbeins in der distalen, viel seltener in der proximalen Hälfte auf.

¹⁾ *Massart*: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Bd. 18, H. 10, S. 498. 1921.

²⁾ *Riedel*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 18, S. 978.

³⁾ *Fromme*: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 17, S. 394.

⁴⁾ *Diebold*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 147, H. 4, S. 664. 1927.

Meist bleibt bei Kindern — im Gegensatz zu den entsprechenden Verhältnissen beim Erwachsenen — das Wadenbein intakt.

Der Verlauf der Bruchlinie ist oft außerordentlich schräg. Trotzdem erreicht sie, wieder im Gegensatz zu dem Verhalten bei Erwachsenen, fast nie das Fußgelenk. Sie endet nahezu immer oberhalb der Epiphysenfuge.

Das Periost erleidet im allgemeinen nur geringfügige Einrisse.

Die Unversehrtheit des Wadenbeins und die praktisch vollständige Integrität des Periostschlauches lassen hochgradige Dislokationen nicht zustande kommen. Meist liegen nur leichte Längsverschiebungen und geringfügige seitliche Abweichungen vor. Besondere Beachtung verdient die selten fehlende winkelige Abknickung nach hinten. Auch die Auswärtsdrehung des distalen Fragments darf nicht übersehen werden.

Schwere Gewalteinwirkungen führen gelegentlich auch zum Einbruch der Fibula, zu vollständiger Zerreißung des Periostmantels und zu schwerer Dislokation.

Isolierte Brüche des Wadenbeins werden nur ausnahmsweise in Form von Quer- und Schrägbrüchen beobachtet.

Bei unvollständigen Brüchen sind die Kinder manchmal noch in der Lage mühsam und unter ängstlicher Schonung des kranken Beines zu gehen. Meist aber ist die Funktion hochgradig lädiert. Die Schwellung ist bei den subperiostalen Frakturen gering. Durch Betastung der unmittelbar unter der Haut liegenden Schienbeinnenfläche kann man dann die geringe Bruchendenverschiebung einwandfrei feststellen. Mindestens gibt die hier besonders exakt ausführbare Untersuchung auf örtlichen Druckschmerz einen sehr beachtenswerten Hinweis auf das Vorliegen einer Fraktur. Geringfügige abnorme Beweglichkeit ist meist unschwer nachweisbar.

Röntgenaufnahmen sind in frontaler und in sagittaler Strahlenrichtung

zu machen. Eine Aufnahme genügt nicht, um eine Fraktur auszuschließen. Wir verfügen über mehrere Strukturaufnahmen subperiostaler Schienbeinbrüche, bei denen die Aufnahme in der einen Richtung keinerlei Veränderung zeigt, während das senkrecht zum ersten orientierte zweite Bild die Verletzung unzweifelhaft erkennen läßt.

Die Prognose der unkomplizierten kindlichen Unterschenkelschaftfraktur ist eine sehr gute. Die Konsolidierung erfolgt in 3 bis 4 Wochen. Zwei Wochen später pflegt ungestörte Gehfähigkeit erreicht zu sein.

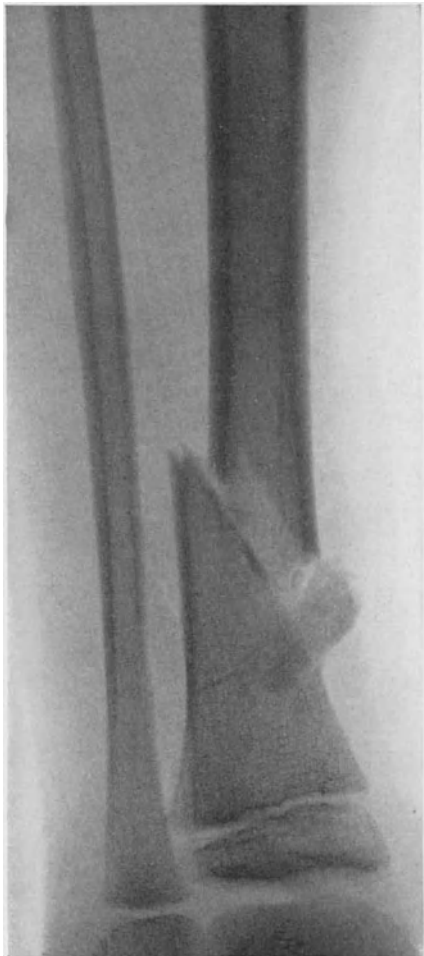


Fig. 672. Direkter Biegungsbruch des Schienbeins mit Aussprengung eines keilförmigen Stückes.

Komplizierte Verletzungen kommen beim Kind am Unterschenkel häufiger zur Beobachtung als an anderen Gliedabschnitten. Die nicht gerade seltene Durchspießung der Haut durch ein spitzes Fragment trübt die Prognose nicht. Dagegen stellen die verschmutzten, ausgedehnten, meist mehrfachen Weichteilwunden, wie wir sie hauptsächlich nach Verkehrsunfällen zusammen mit schwersten Biegungsbrüchen sehen, eine ernste Komplikation der Knochenverletzung dar. Es gelingt wohl in den allermeisten Fällen das Glied zu erhalten, die Heilung erfordert aber Monate. Sekundäre Stellungskorrekturen sind nicht selten erforderlich.



Fig. 673. Spiralbruch des Schienbeins.

a) antero-posteriore

b) tibio-fibulare Aufnahme.

Die Behandlung des gewöhnlichen subperiostalen Schienbeinbruchs kann durch einfache Lagerung auf einer bis zur halben Oberschenkelhöhe reichenden *Volkman*-Schiene geschehen. Ein Wattekissen wird in die Kniekehle gelegt; es sorgt für ganz leichte Beugung im Kniegelenk. Ein weiteres, flaches Wattekissen in Höhe der Bruchstelle wirkt der Rekurvationsneigung entgegen. Besser noch kann durch Anpassung einer Gipschiene die notwendige Ruhigstellung erzielt werden.

Es ist nicht ratsam die Dorsalflexion im Fußgelenk bis zum rechten Winkel erzwingen zu wollen. Der Versuch führt leicht zu Rekurvation im Bereich des Unterschenkels. Die Fixation in leichter Spitzfußstellung während des zur Konsolidierung notwendigen Zeitraumes führt bei Kindern nicht zu solchen Contracturen, deren Beseitigung Schwierigkeiten machen würde, zumal schon nach 10 Tagen mit aktiver Gymnastik begonnen werden kann.

Besteht stärkere Dislokation, so muß man sie in Narkose ausgleichen. Die Retention erfolgt dann durch permanente Gewichtsextension auf

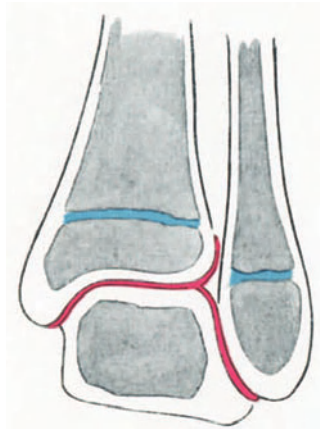


Fig. 674.
Verhältnis der Fußgelenkscapsel zu den distalen Epiphysenfugen von Tibia und Fibula.

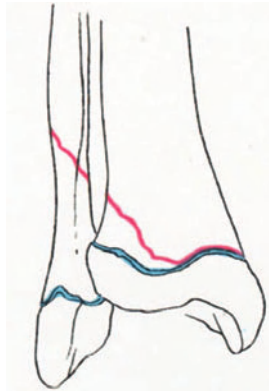


Fig. 675.
Schematische Darstellung einer Ablösung der distalen Tibiaepiphyse durch forcierte Abduction des Fußes. Infraktion der Fibula.



Fig. 676. Schematische Darstellung einer Epiphysenlösung am distalen Tibiaende mit Aussprengung eines Keiles aus der hinteren Zirkumferenz der Metaphyse.

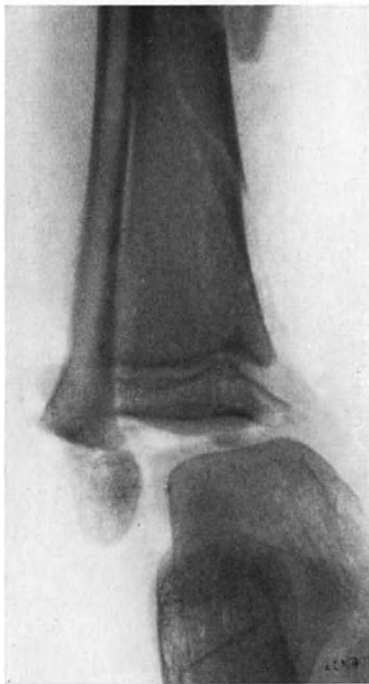


Fig. 677. Lösung der distalen Fibulaepiphyse. Splitterbruch des Schienbeins.

einer nach dem *Braun* schen Prinzip konstruierten Schiene. Ein Suspensionszug in Höhe der Frakturstelle wirkt der Rekursionsneigung entgegen. Einer Tendenz zur Außenrotation des distalen Bruchendes begegnet man durch einen weiteren Suspensionszug, der mittels eines Trikot-schlauches am Mittelfuß angreift.

Komplikation mit schweren Weichteilwunden macht direkte, am Calcaneus angreifende Extension notwendig.

Verletzungen am distalen Ende der Unterschenkelknochen.

Sie kommen nur selten zur Beobachtung und betreffen nur ältere Kinder. Sie sind in der Adoleszenz häufiger als vor der Pubertät.

Die Knochenkerne in den distalen Epiphysen von Tibia und Fibula kommen in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres zur Anlage. Beide Epiphysenfugen liegen extraartikulär (Fig. 674).

Durch forcierte Abduction im Fußgelenk kann als Äquivalent der *Dupuytren* schen Fraktur des Erwachsenen eine Lösung der distalen Tibiaepiphyse zusammen mit einer Infraktion der distalen Fibulametaphyse zustande kommen. Die Kontinuitätstrennung an der Tibia verläuft nur teil-

weise.

weise in der Epiphysenfuge, lateralwärts weicht sie ins metaphysäre Gewebe ab [Fig. 675, *Tillier*¹⁾].

Weiterhin können Lösungen der distalen Tibiaepiphyse als typisch gelten, welche mit einer Aussprengung aus den hinteren Abschnitten des metaphysären Gewebes einhergehen (Fig. 676) und zu einer Verschiebung des distalen Fragments nach hinten führen. Diese Verletzung kommt hauptsächlich beim Rodeln und Skifahren²⁾ zustande, wenn während der schnellen Vorwärtsbewegung des Körpers ein Hindernis das Weitergleiten des Fußes plötzlich hemmt (forcierte Plantarflexion).

Die Dislokation pflegt bei beiden Formen der Tibiaepiphysenlösung wenig hochgradig zu sein. Die Behandlung besteht in Reposition in Narkose und in Retention durch fixierenden Verband.

Die Lösung der distalen Fibulaepiphyse haben wir als Begleitverletzung einer offenen Luxation des Fußes nach innen gesehen.

Brüche der Fußwurzelknochen

sind größte Seltenheiten.

Über die *Köhlersche* Erkrankung des Os naviculare pedis s. S. 831.

Unerfahrene halten häufig die Fuge zwischen dem Calcaneus und seinem Apophysenkern für eine Frakturlinie.

Brüche der Mittelfußknochen

sieht man gelegentlich in Form von Quer- und Schrägbrüchen nach Überfahrungen.

Über die *Köhlersche* Erkrankung des Os metat. II s. S. 830.

III. Entzündungen der Knochen und der Gelenke.

Die Tuberkulose der Knochen und der Gelenke ist im 8. Band, 3. Aufl., S. 366 ff. abgehandelt.

Die Veränderungen, welche infolge der kongenitalen Lues an Knochen und Gelenken beobachtet werden, sind im 2. Band dieses Handbuches (3. Aufl., S. 506 bis 510 und S. 524—528) besprochen. Da die Behandlung dieser örtlichen Veränderungen chirurgisches Eingreifen selten erfordert, vielmehr mit der Allgemeinbehandlung der kongenitalen Lues zusammenfällt, so wird ihrer hier nur insoweit gedacht, als ihnen differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Von den durch Eitererreger hervorgerufenen Entzündungen des Skelettes bieten die durch direkte (komplizierte Knochenbrüche, traumatische Gelenkeröffnungen) Infektion hervorgerufenen keine Abweichung von den entsprechenden Verhältnissen beim Erwachsenen; auf ihre gesonderte Besprechung kann deshalb hier verzichtet werden, zumal sie beim Kind infolge ihrer Seltenheit an praktischer Bedeutung zurücktreten, sich außerdem in pathologisch-anatomischer sowie in therapeutischer Hinsicht mit den im folgenden zu besprechenden hämatogenen eitrigen Entzündungen des Skelettsystems decken. (Über komplizierte Knochenbrüche vgl. übrigens S. 842.)

Die hämatogene eitrige Entzündung des Knochenmarks

ist eine ausgesprochene Kinderkrankheit, da sie — von wenigen Ausnahmen abgesehen — das wachsende Skelett befällt und in der überwiegenden Zahl der Fälle vor oder zur Zeit der Pubertät einsetzt.

Die hämatogene eitrige Entzündung des Knochenmarks muß als Kinderkrankheit gelten.

¹⁾ *Tillier*: Rev. d'Orthop. 29. Jahrg., Bd. 9, S. 119. März 1922.

²⁾ *Uslund*: Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1922, H. 16, S. 558.

Allgemeiner Teil.

Unter Knochenmark wird hier alles reaktionsfähige, zellige Knochengewebe verstanden.

Zur Begriffsbestimmung ist es notwendig zu erwähnen, daß hier unter Knochenmark alles zellige, gefäßführende Gewebe der Knochen verstanden wird, nicht nur der Inhalt der Markhöhle, sondern auch das Gewebe zwischen den Spongiosabälkchen der Metaphysen, der Inhalt der *Haversschen* Kanäle in der kompakten Substanz und die innere, zellreiche Lage der Knochenhaut (s. Fig. 678). An diesem weichen, reaktionsfähigen Gewebe

spielen sich alle entzündlichen Vorgänge ab. Die Knochen- substanz dagegen, die vollkommen in dieses zellige Gewebe eingebettet ist, verhält sich in allen Stadien der Entzündung passiv.

Man muß den Begriff Knochenmark in diesem weiten Sinn fassen, wenn man alle am Knochen sich abspielenden, durch Eitererreger hervorgerufenen Erkrankungen unter dem dafür gebräuchlichen klinischen Begriff der eitrigen Knochenmarksentzündung (*Osteomyelitis purulenta*) zusammenfassen will. Die Bezeichnungen Knochenentzündung bzw. Ostitis würden, da es ja selbstverständlich ist, daß nur der zellige Anteil des Knochens aktiv auf den entzündlichen Reiz reagiert, keineswegs mißverständlich und noch dazu ungezwungener sein, haben sich aber nicht einbürgern können.

Die Auseinanderhaltung der Begriffe *Osteomyelitis* und *Ostitis* in dem Sinn, daß mit dem ersteren die Erkrankungen der Markhöhle, mit dem letzteren die der kompakten Knochen- substanz bezeichnet würden, ist unnötig, weil beide

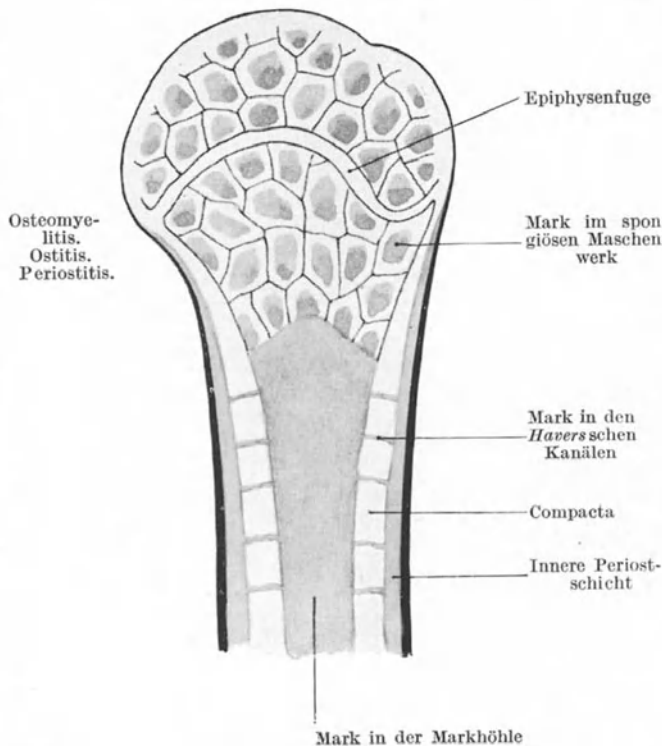


Fig. 678. Strukturschema eines langen Röhrenknochens (nach *Ombrédanne*).

Prozesse stets Hand in Hand gehen, klinisch jedenfalls nicht unterschieden werden können. Dagegen ist es von praktischer Bedeutung zu wissen, daß in seltenen Fällen umschriebene eitrige Entzündungen von den inneren Lagen der Knochenhaut ausgehen können, die das im Knochen gelegene gefäßführende Gewebe primär nicht in Mitleidenschaft ziehen, daß man also gelegentlich einer isolierten eitrigen Periostitis begegnen kann. *Klemm*¹⁾ allerdings bestreitet ihr Vorkommen.

Ätiologie.

Erst die zu Ende des vorigen Jahrhunderts eingeführten bakteriologischen Untersuchungsmethoden haben die Wesensgleichheit der klinisch so außerordentlich verschiedenartigen Erscheinungsformen der Knochenmarksentzündung dargetan. Denn sie brachten die Erkenntnis, daß eine mit schwersten Krankheitserscheinungen einhergehende Knochenmarksphlegmone und eine durch Jahre kaum beachtete entzündliche Verdickung einer Metaphyse Folge sein können ein und desselben Ereignisses, nämlich der Infektion des Knochenmarkes durch Eitererreger. Die Ergeb-

¹⁾ *Klemm*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 80, H. 1, S. 48.

nisse der bakteriologischen Forschung gestatteten andererseits die Abtrennung der ihrem äußeren Bild nach so nahe verwandt erscheinenden spezifischen Knochenentzündungen von der chronisch-eitrigen Osteomyelitis.

Der weitaus häufigste (in unserem und fremdem Material in $\frac{2}{3}$ der Fälle) und auch der zuerst festgestellte [*Becker*¹⁾ 1883] Erreger der eitrigen Osteomyelitis ist der Staphylococcus. Gewöhnlich wird der Staphylococcus aureus, seltener der Staphylococcus albus gezüchtet. (Die Berechtigung der Trennung beider Staphylokokkenarten wird übrigens angezweifelt, seit man erkannt hat, daß die Kolonien der weißen Staphylokokken nicht selten bei längerem Stehen den gelblichen Ton des St. aureus annehmen [*Oehlecker*²⁾]).

Die Erreger sind meist Staphylokokken,

Schon viel seltener (in unserem Material, welches viele Säuglingserkrankungen aufweist in $\frac{1}{4}$ der Fälle) werden Streptokokken gefunden, am häufigsten noch bei der „Epiphysen-Osteomyelitis“ der Säuglinge³⁾, in deren Ätiologie auch die Pneumokokken eine gewisse Rolle spielen.

seltener Streptokokken und Pneumokokken.

Gonokokken, Coli- und Paracoli-, Typhus- und Paratyphusbacillen sowie Anaerobier werden nur ausnahmsweise gefunden.

Mischinfektionen sind nicht gerade selten.

*Dumont*⁴⁾ hat darauf hingewiesen, daß sich die experimentelle Staphylokokkenosteomyelitis nur mit solchen Erregern regelmäßig erreichen lasse, welche für die betreffende Tierart (hier Kaninchen) hämolytisch sind.

Pathogenese⁵⁾.

In der Bezeichnung „hämatogene eitrige Osteomyelitis“ ist bereits die Annahme festgelegt, daß bei den hier zur Besprechung gelangenden Krankheitsbildern die Eitererreger auf dem Blutweg ins Knochengewebe gelangen. Eine Ausnahme bilden nur viele Fälle von Kieferosteomyelitis.

Einbringung der Eitererreger ins Knochenmark erfolgt auf dem Blutweg.

Mit dieser Annahme ist nun zunächst die weitere verbunden, daß an irgendeiner Stelle des Organismus (meist wohl aus einem anderen Entzündungsherd) Eitererreger in die Blutbahn aufgenommen und im Knochenmark abgelagert werden.

Invasion der Blutbahn vom Primärherd aus.

Solche primäre Krankheitsherde werden gewöhnlich in infizierten Verletzungen der Haut (kleine Rißwunden, Paronychien, Furunkel) und in Entzündungen, insbesondere der Schleimhäute, gesehen. Der Lymphfollikel, besonders des lymphatischen Rachenringes, ist in diesem Zusammenhang besonders zu denken. Aus den einschlägigen Erkrankungen, in deren Gefolge es zu einem Eindringen von Eitererregern in die Blutbahn kommen kann, sei die Entzündung des Nasenrachenraumes samt ihren möglichen Folgeerkrankungen (eitriges Mittelohrentzündung z. B.) hervorgehoben. Infektionen der tieferen Luftwege (Bronchitis, Pneumonie) spielen dagegen eine untergeordnete Rolle. Auch die Bedeutung von Läsionen des tieferen Darmkanals für die Invasion der Blutbahn ist schwer abzuschätzen. Der Nachweis von Darmbakterien im Osteomyelitisherd ist nicht beweisend für die Annahme eines Primärherdes im Bereich des Digestionstraktus. Colibakterien können auch von der Schleimhaut des Urogenitalsystems in den Kreislauf gelangen (Colipyelitis). Gonorrhoeische Vulvovaginitiden müssen neben Blennorrhöen als Primärherde gonorrhoeischer Gelenkentzündungen angesehen werden.

Es ist sehr verständlich, daß es durchaus nicht immer möglich ist, eine Eintrittspforte nachzuweisen. Sie kann sich infolge ihrer Lage und ihrer Unschein-

Auffindung des Primärherdes gelingt nur in einem Teil der Fälle.

¹⁾ *Becker*: Dtsch. med. Wochenschr. 1883, S. 664.

²⁾ *Oehlecker*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 134, H. 1, S. 6.

³⁾ *Müller, W.*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 21, S. 455. 1884. — *Klemm*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 97, H. 2, S. 414. 1912.

⁴⁾ *Dumont*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 122, H. 1/2, S. 116. 1913.

⁵⁾ Lit. bei *Lexer*: Lehrbuch d. Allg. Chirurg. Bd. I, S. 268f. 14. bis 16. Aufl.

barkeit der Feststellung entziehen, sie kann aber auch zweifellos längst ohne erkennbare Folgen abgeheilt sein.

Findet man zur Zeit des Krankheitsausbruches eine Läsion, welche man als Primärherd ansprechen kann, so gelingt es trotzdem durchaus nicht immer, den Nachweis zu führen, daß eben diese örtliche Erkrankung den Ausgangspunkt der Blutinvasion und damit der Knochenmarkserkrankung darstellt. Am sichersten gelingt dieser Nachweis, wenn ein abgeschlossener Eiterherd (z. B. ein Peritonsillarabsceß) denselben Erreger in Reinkultur enthält, der sich aus dem Eiter der Knochenmarksphlegmone züchten läßt.

Invasion der Blutbahn.

Der Einbruch der Eitererreger in die Blutbahn erfolgt wohl meist in Form der entzündlichen Thrombose. Die Stoffwechselprodukte der Bakterien schädigen die Gefäßwand; die wohl hauptsächlich unter dem Einfluß dieser Wandläsion entstehenden Thromben werden zu Siedlungsstätten der Bakterien. Von hier aus gelangen Teile dieser keimhaltigen Thromben oder reine Bakterienhaufen in den Kreislauf. Die Durchwanderung der Capillarwände und die Aufnahme der Bakterien in die Lymphbahnen stellen weitere Wege dar, auf denen die Erreger in die Blutbahn gelangen.

Keimab-lagerung im Knochenmark führt dessen Erkrankung durchaus nicht regelmäßig herbei,

Die Ablagerung von Krankheitserregern aus der Blutbahn ins Knochenmark ist kein seltenes Ereignis. *E. Fränkel*¹⁾ hat zuerst beim Abdominaltyphus, später auch bei Strepto- und Staphylokokkenerkrankungen (Erysipel, Scharlach, Furunkulose) im roten Knochenmark von Wirbeln und anderen Knochen die entsprechenden Erreger gefunden. Sie werden dort (aber auch in anderen Organen) zum Teil offenbar rein mechanisch abgelagert [so wie das auch mit anderen kleinsten corpusculären Elementen, z. B. Farbstoffkörnern²⁾ geschieht], zum anderen Teil scheint diese Zurückhaltung der Bakterien auf biologischen Vorgängen (Chemotaxis) zu beruhen.

denn die Erreger können vernichtet werden

Die abgelagerten Erreger erliegen im roten Knochenmark meist der Einwirkung der flüssigen Abwehrstoffe und der intracellulären Verdauung. Die Wirkung solcher abgelagerter Erreger ist gelegentlich an Änderungen im cellulären Apparat des Markes erkennbar, welche als direkte Markschädigungen aufzufassen sind. Solche mikroskopische Veränderungen finden sich auch dann, wenn eine klinische Erkrankung des Knochens nicht erfolgte. Gelegentlich führen die reaktiven Zellveränderungen nicht zur Vernichtung der Erreger, sondern setzen nur Bedingungen, welche deren Weiterentwicklung hemmen. Giftwirkung der Erreger und Schutzkräfte des Organismus halten sich das Gleichgewicht. Unter solchen Bedingungen können lebende pathogene Erreger sich längere Zeit latent im Knochenmark aufhalten (*E. Fränkel*). Nur wenn die Abwehrkräfte der Giftwirkung sehr virulenter und in großer Zahl eingeschwemmter Erreger nicht gewachsen sind, kommt es zu klinisch manifester Erkrankung.

oder, an weitererEntwicklung gehemmt, lange Zeit liegen bleiben.

Dieser Entstehungsmodus der Infektion des Knochenmarks durch Eitererreger, welche auf dem Blutweg dorthin gelangten, ist experimentell vielfach erwiesen³⁾.

Ist OsteomyelitisTeilerscheinung einer bestehenden Allgemeininfektion

Gerade unter dem Eindruck der experimentell erzeugten Osteomyelitis, bei der die Einbringung der Eitererreger in die Blutbahn unmittelbar von dem Ausbruch der Knochenmarkserkrankung gefolgt ist, hat man sich daran gewöhnt, die akute Osteomyelitis regelmäßig als Teilerscheinung einer bestehenden Allgemeininfektion anzusehen. Diese generelle Auffassung der Osteomyelitis als „Allgemeininfektion mit Metastase im Knochen“ widerspricht aber in sehr vielen Fällen der unbefangenen klinischen Beobachtung. Freilich gibt es eitrige Knochenmarksentzündungen im Verlauf schwerster, meist tödlicher Allgemeininfektionen: Das sind diejenigen Fälle, die eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bild der experimentellen Osteomyelitis aufweisen; gar nicht selten erkranken hierbei gleichzeitig mehrere Skelettabschnitte, bei der Sektion findet man häufig Eiterherde auch in anderen Organen.

¹⁾ *Fränkel. E.*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 12, H. 4, S. 419. 1903.

²⁾ *Wyssokowitsch*: zit. nach *Lexer*.

³⁾ Lit. und. Ref. über die Geschichte der exp. Osteom. s. bei *Dumont*: l. c.

Das gewöhnliche Krankheitsbild der eitrigen Osteomyelitis aber trägt durchaus den Charakter einer zunächst rein örtlichen Erkrankung. In $\frac{9}{10}$ der Fälle setzt sie schlagartig und bis auf die Stunde hin präzisierbar ohne alle Vorboten aus vollster Gesundheit heraus ein und zwar zunächst mit einem einzigen Symptom: mit stärkstem örtlichem Schmerz. Die Zeichen der Allgemeinerkrankung stellen sich alsbald ein. Aber sie gehen der örtlichen Erkrankung im allgemeinen nicht voraus.

oder Ausgangspunkt einer solchen?

Wir neigen also zu der Ansicht, daß die Infektion, welche die Ablagerung der Eitererreger im Knochenmark zur Folge hatte, in vielen Fällen mehr oder weniger lange abgeklungen ist, wenn die akute Osteomyelitis einsetzt. Die manifeste Allgemeininfektion ist nach unserer Meinung häufiger als Folge des örtlichen Prozesses anzusehen.

Wir haben oben darauf hingewiesen, daß nach den Feststellungen *E. Fränkels* Bakterien auch nach Abklingen der Primärerkrankung im Knochenmark gefunden werden. Sie können sich dort aufhalten ohne klinische Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Wie lange ein solches latentes Verweilen von Krankheitserregern im Knochenmark möglich ist, wissen wir nicht sicher. Die Rezidive und die Neuerkrankungen bis dahin klinisch gesunder Knochen im Verlauf der chronischen Osteomyelitis legen die Annahme nahe, daß Mikroorganismen monate- und jahrelang im Knochenmark ruhen und dann doch noch krankmachend wirken können. Vgl. hierzu *Peters*¹⁾, der virulente Bakterien in einem 30 Jahre alten Knochenabsceß fand, und klinische Beobachtungen *Kreckes*²⁾ über fast 50jährige Dauer einer ruhenden Infektion.

Wir nehmen an, daß in den zahlreichen „primären“ Osteomyelitisfällen, bei denen weder die Anamnese noch der Befund die Ausgangserkrankung aufdecken kann, ein größerer Zeitabschnitt zwischen der Ablagerung der Eitererreger und dem klinisch erkennbaren Ausbruch der Infektion liegt. Aber auch in den Fällen, in denen es gelingt, die Eintrittspforte ausfindig zu machen, stellt sich diese häufiger als Residuum einer Entzündung dar als in Form eines aktiven Prozesses.

Die Stellungnahme in dieser Frage ist nicht ohne praktische Bedeutung, da es für das therapeutische Vorgehen nicht gleichgültig sein kann, ob man den osteomyelitischen Herd als Metastase einer bestehenden Allgemeininfektion oder als den tatsächlichen Ausgangspunkt derselben ansieht.

Die Bedingungen, welche den Eitererregern die Invasion des Gewebes zur Zeit ihrer Ablagerung oder zu einem späteren Zeitpunkt ermöglichen, kennt man nicht im einzelnen. Man nimmt an, daß beim Eindringen einer besonders großen Erregerzahl von hoher Virulenz die reaktiven Vorgänge von seiten der Zellen und der Zellsäfte versagen.

Disponierende Momente.

Für die Unterstellung allgemeiner Resistenzverminderung ergeben sich im allgemeinen keine Anhaltspunkte; denn die Erkrankung pflegt gerade sehr kräftige Individuen zu befallen.

Den klimatischen Verhältnissen ist möglicherweise ein gewisser Einfluß zuzubilligen, da die Frequenz der Erkrankung nach Jahreszeiten und Gegenden deutliche Unterschiede aufweist³⁾.

Häufiger wird Schädigung der örtlichen Widerstandskraft durch Trauma als auslösendes Moment angenommen; doch ist der Einfluß des Traumas umstritten⁴⁾.

Rolle des Traumas.

Es ist durchaus denkbar, daß Gewebsschädigungen durch einwirkende Gewalten eine Schwächung der Abwehrkraft nach sich ziehen. Ein solcher örtlicher und zeitlicher Ausfall der Reaktionsfähigkeit könnte schon abgelagerten oder eben zirkulierenden Erregern die Invasion des Gewebes erleichtern.

1) *Peters*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 117, H. 1. 1919.

2) *Krecke*: Beitr. z. prakt. Chirurg. Bd. 1, S. 121. Lehmann, München 1929.

3) *Tichy*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 124, H. 2, S. 381. 1921.

4) *Rosenburg*: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, H. 4, S. 595. 1923. — *Schmidt*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 133, H. 1, S. 144. 1925.

Tatsächlich werden in der Anamnese häufig (in 25—35 % der Fälle) Traumen angegeben. Gar nicht selten lauten diese Angaben nach Intensität, Ort und Zeitpunkt der Einwirkung so treffend, daß die Annahme eines Zusammenhanges unabweisbar erscheint. In vielen anderen Fällen dagegen wird bei näherem Nachfragen der Zusammenhang unwahrscheinlich, den hier wie bei der Tuberkulose die Patienten bzw. ihre Angehörigen konstruieren, um irgend etwas als Ursache der ihnen sonst unerklärlichen Erkrankung ansprechen zu können. Es muß auch darauf hingewiesen werden, daß sich objektive Merkmale eines vorausgegangenen Traumas nur ausnahmsweise feststellen lassen.

Wir glauben also, daß ein Zusammenhang zwischen Trauma und Ausbruch einer Osteomyelitis in manchen Fällen tatsächlich besteht. Insbesondere ist es durchaus wahrscheinlich, daß eine traumatische Einwirkung eine ruhende Infektion zum Aufflackern bringen kann. Der Nachweis dieses Zusammenhanges dagegen ist infolge der Seltenheit objektiver Verletzungsmerkmale nur ausnahmsweise zu erbringen.

Ursache für
Bevor-
zugung der
Metaphysen
wird in der
Besonder-
heit der
Gefäßver-
sorgung ge-
sehen.

Die Forscher auf dem Gebiet der Osteomyelitispathogenese haben der Tatsache größte Beachtung geschenkt, daß die Erkrankung in der überwiegenden Zahl der Fälle von der Metaphyse der langen Röhrenknochen ihren Ausgang nimmt.

Zunächst wurde summarisch vermutet, daß in der ausgiebigen Blutversorgung, welche diese Wachstumszone auszeichnet, die Ursache für die häufige Ablagerung der Keime zu sehen sei. Weiterhin aber wurden durch mühevollen anatomische und experimentelle Arbeiten die Einzelheiten der Gefäßversorgung dieser Proliferationsstellen in ihrer Bedeutung für den Bakterienimport untersucht.

Da die Kenntnis der Gefäßversorgung der langen Röhrenknochen nicht nur für die Pathogenese, sondern auch für das Verständnis der pathologischen Anatomie der Osteomyelitis von Wichtigkeit ist, stellen wir sie im folgenden dar. Den heutigen Stand der Kenntnisse verdankt man hauptsächlich den Arbeiten von *Langer*¹⁾, *Lexer*²⁾, *Türck*³⁾ und *Nußbaum*⁴⁾. Die Untersuchungen beziehen sich, insbesondere was die Verhältnisse der Capillaren betrifft, bisher auf ein relativ kleines Material und nur auf einzelne Metaphysen. Die Darstellung, die hier wiedergegeben ist, entspricht deshalb einer halbschematischen Verallgemeinerung:

Die arterielle Blutversorgung der langen Röhrenknochen läßt sich in drei Gefäßgebiete zerlegen (Fig. 679):

I. Der größte Teil des Schaftes erhält seine Blutzufuhr aus der A. nutritia. Die Äste dieses Gefäßes weisen untereinander im Säuglingsalter nur spärliche, mit zunehmendem Wachstum aber reichliche Anastomosen auf, so daß schon beim Kleinkind ein deutliches Netz von arteriellen Kanälen besteht. Dieses zeigt außerdem noch wichtige Verbindungen mit kleinen, die Corticalis durchsetzenden präcapillaren Arterien aus dem reichen periostalen Netz, welches seinerseits nicht nur von Ästen der Arteria nutritia, sondern außerdem auch von zahllosen Aa. myoperiosteae gespeist wird [*Barkow*⁵⁾]. Die Ausläufer dieses Marknetzes reichen nach beiden Seiten hin bis in die Metaphyse hinein und versorgen den zentralen Teil der Wachstumszone.

II. Den größten und corticalwärts gelegenen Teil der Metaphyse dagegen speisen größere, die Corticalis nahe der Knorpelfuge durchsetzende Gefäße, welche sich büschelförmig gegen die Wachstumszone verzweigen, ohne beachtliche Verbindungen miteinander einzugehen. Ganz selten finden sich bis zu 20 μ dicke

¹⁾ *Langer*: Denkschr. d. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Klasse. 1876. 36. 1.

²⁾ *Lexer*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 71, S. 1. 1903; u. ebenda Bd. 73, S. 481. 1904.

³⁾ *Türck*: Untersuchungen über Knochenarterien. Berlin 1904 bei Aug. Hirschwald.

⁴⁾ *Nußbaum*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, H. 2, S. 245. 1923. (Lit.)

⁵⁾ *Barkow*: Komparative Morphologie. 6. Teil. Breslau 1868.

Anastomosen. Von diesen abgesehen sind diese die Wachstumszone versorgenden, relativ dicken Arterien Endarterien im Sinne *Conheims*. Auch die unter I. erwähnten Ausläufer des Marknetzes, welche die zentralen Teile dieses Wachstumsbezirkes versorgen, sind Endarterien. Diese Armut an Kollateralverbindungen findet sich außer an der metaphysären Seite der Wachstumsfuge nur noch in der knorpeligen Epiphyse des Säuglings.

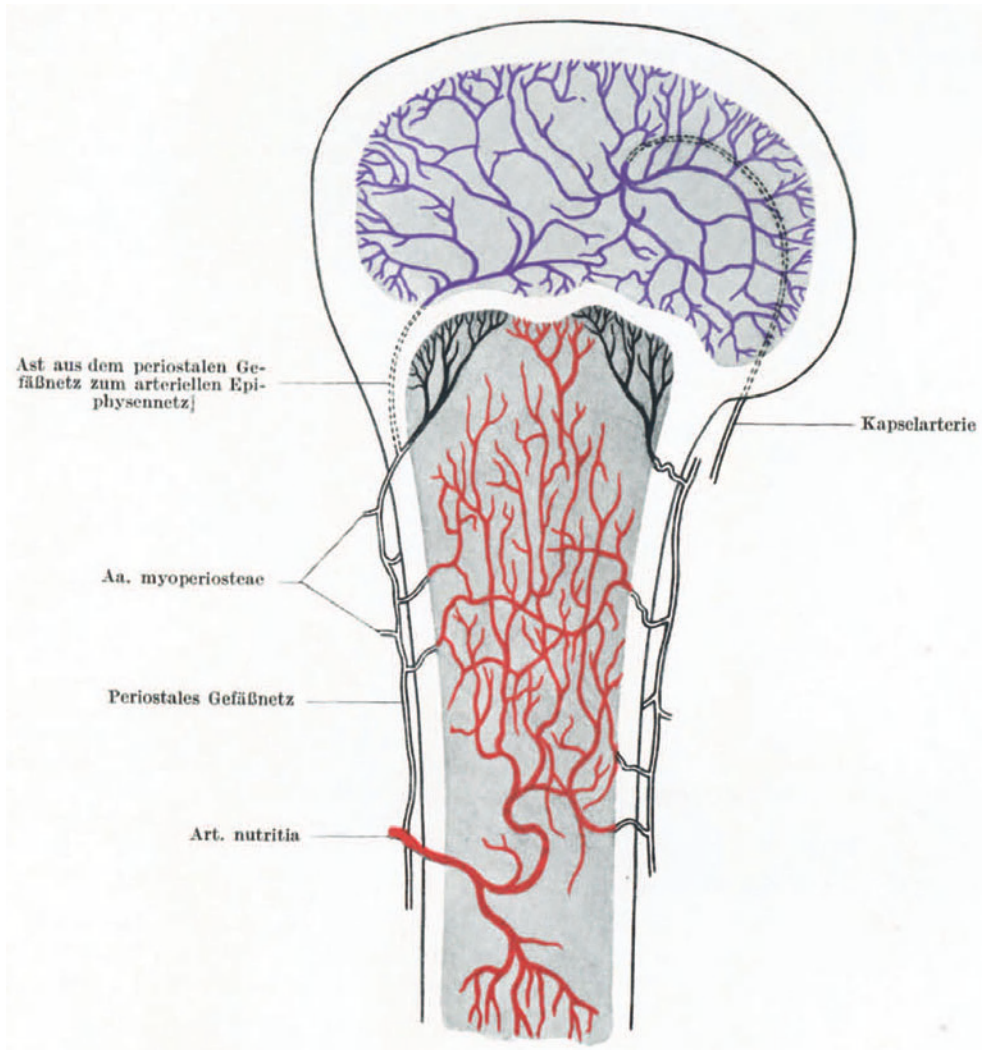


Fig. 679. Arterielle Gefäßversorgung eines Röhrenknochens.
(Schematisch, in Anlehnung an *Nußbaum*. l. c.)

Rot = Arteriellcs Marknetz. Schwarz = Arteriellcs metaphysäres Versorgungsgebiet.
Blau = Epiphysäres Arterienetz.

Da diese beiden Skelettabschnitte außer dieser Gemeinsamkeit noch die weitere aufweisen: der Lieblingssitz der Osteomyelitis in den betreffenden Altersstufen zu sein, so liegt es nahe, in dieser anatomischen Eigentümlichkeit ein disponierendes Moment für die Entstehung der Krankheit zu suchen. Wir kommen hierauf zurück.

Die Existenz von Endarterien im Knochen ist übrigens nicht unbestritten [*Müller-Rostock*¹⁾].

¹⁾ *Müller-Rostock*: 44. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1920. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, H. 21, S. 501.

III. Das dritte Gefäßgebiet ist das epiphysäre. Es besteht aus zahlreichen, aus Periost und Kapsel herstammenden Arterien. Nach *Nußbaums* Untersuchungen unterscheidet sich der Arterienverlauf in dem knorpeligen Stadium der Epiphyse streng von dem während des knöchernen Stadiums. Im ersteren bestehen, wie eben erwähnt, nur Endarterien, während des letzteren dagegen finden sich im Knochenkern immer arterielle Anastomosen; bei Adoleszenten bilden alle Epiphysenarterien schließlich ein innig zusammenhängendes arterielles Gefäßnetz.

Die knorpelige Epiphysenfuge scheint nach neueren Untersuchungen (*Nußbaum* l. c.) nicht von Gefäßen durchzogen zu sein, so daß also Anastomosen zwischen den metaphysären und den epiphysären Strombahnen hier nicht bestehen.

Dagegen kommunizieren die zuführenden Periost- und Kapselgefäße ausgiebig miteinander.



Fig. 680.

Metaphysäre Endschlingen (nach *Nußbaum* l. c.).

Für die Entstehung der akuten Osteomyelitis wird auch dem Verhalten der Capillaren in der Wachstumszone eine große Bedeutung zugeschrieben.

Die Endschlingen, mit welchen die metaphysären Gefäßsprossen gegen die verkalkten Zellsäulen der Epiphysenfuge hin vordringen, fallen durch die starke trichterartige Erweiterung des Lumens am Übergang in den venösen Schenkel auf und zeichnen sich außerdem durch blindendige Ausstülpungen aus, welche als Gefäßsprossen gedeutet werden (Fig. 680). Dieses Capillarnetz der Metaphysen erscheint dichter als das des

übrigen Knochens; es kann darin wie auch in der relativen Dicke der zuführenden Arterie ein anatomischer Ausdruck der immer wieder betonten Blutfülle dieser Wachstumszone gesehen werden.

Aus der geschilderten Gefäßanatomie wurden nun die folgenden Eigentümlichkeiten zur Erklärung für das vorzugsweise Befallensein der Metaphysen herangezogen:

Der Gefäßreichtum der metaphysären Seite der Wachstumszone sollte diese der Einschwemmung infektiösen Materials in höherem Grade aussetzen. Dem ist gewiß zuzustimmen, doch überragt dieser Gefäßreichtum der Metaphysen den anderer Knochenabschnitte durchaus nicht in dem Maße, daß dadurch das überwältigend häufige primäre Befallensein derselben erklärt würde. Außerdem widerspricht es unseren Vorstellungen von der Bekämpfung örtlicher Infektionen, in besonderer Blutfülle ein disponierendes Moment für die Entwicklung von Eiterherden zu sehen. Denn die Hyperämie gilt als Hauptfaktor in der Abwehr bakterieller Infekte.

Wichtiger erscheint das oben geschilderte Verhalten der Capillaren in der Wachstumszone. Die trichterartige und hochgradige Erweiterung des Lumens am Übergang vom arteriellen zum venösen Schenkel der Endschlingen hat eine

starke Blutstromverlangsamung zur Folge. In den von diesen weiten Lacunen abzweigenden Ausstülpungen (Gefäßsprossen) muß die Strömungsgeschwindigkeit eine besonders geringe sein. Von *Lexer* wurde angenommen, daß hier für die mechanische Ablagerung und für die Ansiedelung von Bakterien besonders günstige Verhältnisse bestehen. Er hat auch bereits geschlossen, daß die den Staphylokokken eigentümliche Art, in traubenförmigen Haufen zu wachsen, diese Erreger vor anderen dazu befähigen müsse, zu einem Gefäßverschluß zu führen, wenn sie in diesen metaphysären Endschlingen zur Ansiedelung gekommen sind. Er sah hierin einen der Gründe für die überwiegende Rolle der Staphylokokken in der Ätiologie der Osteomyelitis. *Dumont*¹⁾ ist es nun gelungen, im Experiment nachzuweisen, daß bei intravenöser Einverleibung von Staphylokokken diese tatsächlich in den Endschlingen der Metaphysen abgelagert werden, hier zu Haufen auswachsen, die Gefäßlumina verlegen, die Gefäßwände durchsetzen und auf diese Art zum Kern eines Eiterherdes werden. Er sah analoge Herde nicht selten auch in der Epiphyse entstehen, eine Angabe, die sich deckt mit der von *Nußbaum* gemachten Beobachtung, daß die anatomischen Eigenschaften der metaphysären Endschlingen auch an epiphysären Gefäßen zu finden seien.

Weiterhin wurde oben ausgeführt, daß die Arterien der Wachstumszone und die der Epiphyse in deren knorpeligem Stadium Endarterien seien. Dieses Verhalten gab Veranlassung, das vornehmliche Befallensein der Metaphysen und der Säuglingsepiphysen so zu erklären, daß keimbeladene Emboli von kleinstem Ausmaß, welche das Lungenfilter eben noch passieren (solche unter 20 μ Durchmesser), den Ausgangspunkt der Infektion abgeben. Sie würden das infektiöse Material heranzubringen, gleichzeitig die Gefäßzufuhr sperren und für die Bekämpfung der Infektion, die anderen Ortes auf dem Kollateralweg leicht vor sich geht, schlechte Bedingungen schaffen. Da — wenn auch seltene — Anastomosen bestehen, so kann die Verlegung dieser Gefäße keine vollständige Anämie zur Folge haben. Immerhin kann eine wesentliche Zirkulationsbeschränkung eintreten. Es ist also anzunehmen, daß diese Besonderheit der Gefäßversorgung bei der Entstehung der Osteomyelitis eine gewisse Rolle spielt.

Zusammenfassend kann über die Bedeutung der Gefäßversorgung für die Pathogenese der Osteomyelitis folgendes gesagt werden:

I. Die Blutfülle der Wachstumszonen setzt diese der Einschwemmung infektiösen Materials in höherem Grade aus.

II. Die dem anatomischen Charakter der metaphysären Endschlingen entsprechende Blutstromverlangsamung erleichtert die Ansiedelung der Erreger, besonders der Staphylokokken.

III. Die Versorgung der metaphysären Wachstumszone und der knorpeligen Epiphyse durch Endarterien erschwert die Bekämpfung eingeschwemmten infektiösen Materials.

Eine restlose und ganz befriedigende Erklärung für die Bevorzugung der jugendlichen Metaphysen und der Säuglingsepiphysen geben aber die geschilderten anatomischen Verhältnisse gewiß nicht ab. Es ist sehr wohl möglich, daß hier bisher unbekanntes physiologische Eigentümlichkeiten, vielleicht chemische Affinitäten zwischen Gewebe und Bakterien, wie *Rost*²⁾ annimmt, eine Rolle spielen.

Pathologische Anatomie.

Akutes Stadium.

Hat man ausnahmsweise Gelegenheit, bei operativer Autopsie die Gewebsveränderungen zu beobachten, ehe der Prozeß zur Eiteransammlung geführt hat, so erhebt man in diesem ersten Stadium der Entzündung folgenden Befund: Bei metaphysärem Ausgangspunkt kann das Periost noch frei sein von makroskopischen Ver-

Operativ-
autoptische
Befunde im
ersten
Stadium der
Ent-
zündung.

¹⁾ *Dumont*: a. a. O.

²⁾ *Rost*: Path. Phys. d. Chirurgen. 2. Aufl. S. 597. F. C. W. Vogel. Lpz. 1921.

änderungen. Meist aber ist es succulent, bei seiner Durchtrennung und insbesondere bei seiner Abhebung von der Oberfläche des Knochens fließt trübes Exsudat ab. Gelegentlich findet sich auch hämorrhagische Flüssigkeit unter der Knochenhaut angesammelt. Die Oberfläche des Knochens selbst ist nicht mehr gleichmäßig gelbweiß, sondern zeigt graurote Färbung oder Fleckung. Eröffnet man den Knochen, so erscheint das Mark in diesem frühesten Stadium der Entzündung von blauröter

Farbe, läßt aber immer schon graue Einlagerungen von Stecknadel- bis Kirschkernegröße erkennen, welche leukocytären Infiltraten entsprechen.

Meist kommt man zur Operation, wenn es bereits zur Bildung eines ausgedehnten subperiostalen Abscesses gekommen ist. Die Abhebung des Periosts erfolgt um so früher, je weniger fest es dem Knochen aufsitzt. An glatten Knochenflächen kommt sie offenbar leichter zustande als im Bereich von Rauigkeiten. Doch verhindern die den Muskel- und Bänderansätzen entsprechenden Unebenheiten die Abhebung nicht unbedingt, so daß man gelegentlich den ganzen Schaft eines Knochens nackt und vom Eiter umspült in dem ausgedehnten Periostzylinder vorfindet (Fig. 681). Dieser Eiter ist von braunroter Farbe und meist ziemlich dickflüssig. Nicht selten schwimmen Fetttropfen auf seiner Oberfläche, woraus mit Sicherheit auf eine gleichzeitig bestehende Markinfektion geschlossen werden kann.

In verschleppten Fällen kann man auf Eiter stoßen, schon ehe man die Knochenhaut erreicht hat. Der Eiter hat sich durch eine meist kleine Einschmelzungsstelle im Periost in die benachbarten Muskelinterstitien ergossen und unter der Fascia superficialis ausgebreitet.

Hat der Prozeß von den inneren Lagen des Periosts seinen Ausgang genommen, so kann das Mark auch bei ausgedehnter Eiteransammlung unter der Knochenhaut gesund erscheinen. Diesem Verhalten begegnet man nach den Erfahrungen der *Garrèschen Klinik*¹⁾ in 13 % der Fälle von Subperiostalabsceß.

Meist aber erscheint der eiterumspülte Knochen grauweiß, nur an wenigen Stellen ist seine Oberfläche streifen- oder punktförmig gerötet. Eröffnet man ihn, so tritt Eiter aus, der nicht selten unter Druck steht. Das zellige Gewebe der spongiösen Räume und verschieden große Teile des Markhöhleninhaltes sind in eine graugelbe Masse verwandelt. Gelegentlich ist das Knochenmark in seiner ganzen Ausdehnung der Infektion zum Opfer gefallen, selbst das Über-

greifen des Prozesses auf die gegenüberliegende Metaphyse wird beobachtet (Fig. 681).

Den Gang der Ereignisse kann man sich so vorstellen, daß die Bakteriengifte an dem umschriebenen Invasionsherd der Metaphyse zu Gewebsschädigung, zu Nekrose der Markelmente und zu den bekannten reaktiven Prozessen: Hyperämie, Exsudation, Leukocytenansammlung geführt haben. Bei der Ausbreitung des Prozesses spielen offenbar physikalische Verhältnisse eine Rolle. Eitererreger und entzündliche Produkte werden nach Orten niedereren Druckes, also in benachbarte spongiöse Räume, in die Markhöhle und durch die engen *Haversschen Kanäle* unter die Knochenhaut abgedrängt. Auch die thrombotische Verlegung der Blutbahnen fördert die Aus-

im Stadium
des sub-
periostalen
Abscesses.

Eiterdurch-
bruch in die
Weichteile.

Das Mark
wird in
einem Teil
der Fälle
von Subpe-
riostalab-
scess gesund
befunden,
meist aber
zeigt es
schwere Ver-
änderungen.

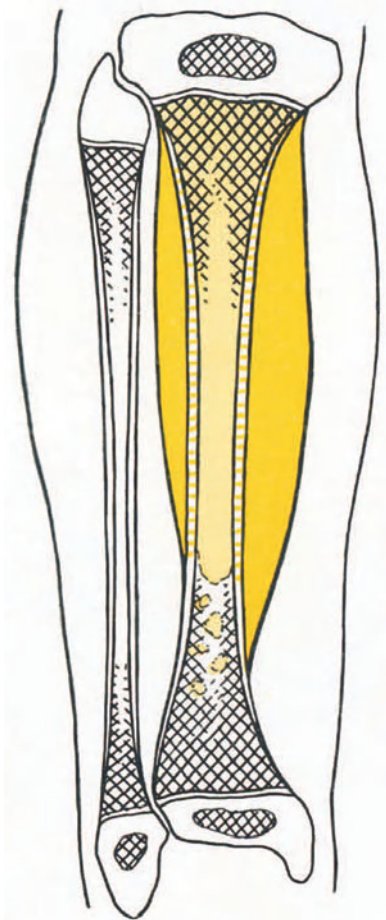


Fig. 681. Schematische Darstellung einer Osteomyelitis der proximalen Tibiametaphyse mit Ausdehnung des Prozesses über die ganze Markhöhle und mit Subperiostalabsceß.

¹⁾ *Naegeli*: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28, S. 877.

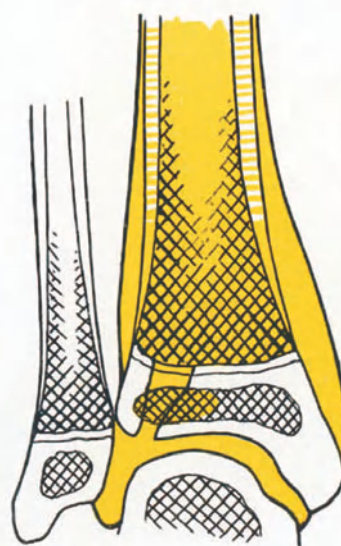
breitung im Bereich des zugehörigen Versorgungsgebietes durch Heranbringung des infektiösen Materials und durch Verschlechterung bzw. Aufhebung der Zirkulation.

Die knorpelige Wachstumsfuge setzt dank ihrer Armut an Lücken und dank ihrer Gefäßlosigkeit der Ausbreitung des Prozesses häufig eine Grenze. Geringfügige Schädigungen scheint sie nicht selten zu erleiden, worauf Unregelmäßigkeiten in ihrer späteren formativen Tätigkeit hinweisen. Schwere Destruktionen der Fuge selbst aber sind seltener. Das Zustandekommen der osteomyelitischen „Epiphysenlösung“ beweist nicht eine anatomische Läsion der Fuge selbst, denn die Kontinuitätstrennung erfolgt im allgemeinen nicht an der Knorpelknochengrenze, es liegt vielmehr nahezu regelmäßig eine Fraktur im Bereich der rarefizierten Metaphyse vor (s. Fig. 598). Fällt die Knorpelfuge dem destruktiven Prozeß ausnahmsweise in großer Ausdehnung zum Opfer, so resultieren daraus progressive Verkürzungen der Extremität (s. Fig. 693). Von diesen und anderen Spätfolgen wird später die Rede sein. Die Bedeutung der Epiphysenfugeneinschmelzung für den akuten Verlauf der Osteomyelitis liegt darin, daß sie dem eitrigen Prozeß den Weg in die Epiphyse öffnet (Fig. 682). Diese sekundären Erkrankungen der Epiphysen sind ebenso wie die primären, im Säuglingsalter geläufigen, gefürchtet wegen der unmittelbaren Bedrohung des Gelenkes, die sie mit sich bringen.

Dem die eitrige Erkrankung des Gelenkes scheint die fast ausnahmslose Folge der Epiphysenosteomyelitis zu sein. Die eitrige Erkrankung des Gelenkes muß weiterhin als Regel gelten schon bei lediglich metaphysärer Erkrankung solcher Knochenenden, deren Wachstumsfuge intraartikulär liegt (s. Fig. 683). Hier erfolgt die Infektion des Gelenkes, sobald der Prozeß die Knochenoberfläche und damit die Gelenkkapsel erreicht hat. Seltener erfolgt die eitrige Infektion des Gelenkes in der Weise, daß die Gelenkkapsel durch periartikuläre Eiteransammlungen von außen her eingeschmolzen wird. Solche periartikuläre Eiteransammlungen entstehen ebenso wie die Abscesse in den Muskelinterstitien und unter der Fascia superficialis nach Durchbruch von Subperiostalabscessen.

Es ist von praktischer Bedeutung zu wissen, daß im Verlauf der Osteomyelitis außer solchen eitrigen auch rein seröse, sogenannte sympathische Gelenkergüsse auftreten. Sie kommen meist zustande bei Erkrankung solcher Metaphysen, deren Wachstumsfuge extraartikulär liegt (s. Fig. 589). Im Gegensatz zu der ernsten eitrigen Erkrankung des Gelenkes stellen diese serösen Ergüsse weder eine schwere Komplikation der akuten Erkrankung dar, noch ziehen sie Dauerfolgen nach sich. Gelenkeröffnung ist hier streng zu vermeiden.

Es wurde oben erwähnt, daß die Infektion des Knochenmarks den Untergang der zelligen Elemente zur Folge hat. Mit



Die Wachstumsfuge setzt der Ausbreitung des Prozesses ein wesentliches Hindernis entgegen. „Epiphysenlösung.“

Sekundäre Erkrankungen der Epiphyse.

Fig. 682. Infektion des Fußgelenkes bei ursprünglich metaphysärer Osteomyelitis des unteren Tibiaendes. Der Eiter gelangt nach Destruktion der Wachstumsfuge in die Epiphyse und von hier ins Gelenk.

Gelenkerkrankungen. Eitrige.



Seröse.

Fig. 683. Schematische Darstellung einer Hüftgelenksvereiterung bei rein metaphysärer Osteomyelitis im proximalen Femurende.

Die Ausdehnung der Nekrose ist von der Ausbreitung der Eiterung und von der Ausdehnung der damit verbundenen Zirkulationsunterbrechung abhängig.

dem Tod der Knochenzellen erlischt auch die Lebensfähigkeit der Knochen-substanz.

Der Gewebstod erfolgt zum Teil durch die Giftwirkung der Bakterien, im wesentlichen aber ist die Nekrose eine ischämische. Die Anämie ist nun aber nicht etwa Folge einer plötzlichen Unterbrechung des Blutstroms durch Embolie. Denn es dürfte dann zur Gewebse Nekrose und mithin zur Sequesterbildung nur in ganz kleinen metaphysären Gewebsgebieten kommen, welche von Endarterien versorgt sind, da zur Verlegung größerer Arterien der Durchmesser der in Betracht kommenden Pfröpfe nicht ausreicht. Die Sperre einer größeren Arterie würde übrigens wegen der guten Kollateralverbindungen eine Ischämie nicht zur Folge haben. Es ist experimentell erwiesen, daß nicht einmal die Verlegung der Arteria nutritia zur Knochennekrose führt. Die zahlreichen Verbindungen des Schaftnetzes mit den Aa. myoperiosteae, auf die oben hingewiesen wurde, halten die Zirkulation aufrecht. Es muß also angenommen werden, daß die Ischämie durch die Ausbreitung der Eiterung zustande kommt: der unter Druck stehende Eiter komprimiert die Gefäße des Marknetzes und der Haversschen Kanäle, er unterbricht durch Abhebung des Periosts die wichtigsten Kollateralverbindungen, deren Wirksamkeit übrigens schon durch die ausgedehnte Thrombenbildung beeinträchtigt wurde. Sieht man die Gefäßsperre als Folge der Eiterausbreitung an, so erklärt sich zwanglos die Mannigfaltigkeit der Sequester nach Form, Größe und Lage.

Ritter¹⁾ leitet aus der Annahme der embolischen Entstehungsweise der Ischämie die Berechtigung zu seinem außerordentlich konservativen therapeutischen Verhalten (lediglich Punktion des Subperiostalabscesses) ab. Er glaubt, daß der Gewebstod seiner Ausdehnung nach vom ersten Augenblick an festgelegt sei. Die gegenteilige Auffassung, daß die Ausdehnung der Nekrose von der Ausbreitung der Eiterung abhängig sei, veranlaßt wenigstens in Frühfällen zu aktiverem Vorgehen.

Chronisches Stadium.

Dem akuten Stadium der Destruktion wird das chronische als Stadium der Reparation gegenübergestellt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus kann das akute, destruktive Stadium der Osteomyelitis mit dem Eintritt des Gewebstodes als abgeschlossen angesehen werden. Die Reaktionen, die von diesem Zeitpunkt an ablaufen, führen zur Demarkation des abgestorbenen und zu einer Produktion neuen Knochengewebes. Diese Vorgänge charakterisieren das chronische Stadium der Osteomyelitis.

Demarkation des abgestorbenen Knochengewebes.

Die Demarkation des abgestorbenen Knochenabschnittes erfolgt durch die resorptive Tätigkeit von Granulationen, die an der Grenze des gesunden gegen das tote Gewebe von allen benachbarten Zellelementen gebildet werden. Dieser rarefizierende Prozeß bringt kleinste, dem gesunden Gewebe angrenzende Abschnitte des nekrotischen Knochens allseits zur Auflösung und trennt ihn dadurch aus seinem Zusammenhang mit dem überlebenden. Erst nach Beendigung dieses Vorganges ist ein „Sequester“ vorhanden; zu diesem verhält sich der Organismus wie zu einem infizierten Fremdkörper. Granulationen schließen ihn gegen das gesunde Gewebe ab. Diese Granulationen setzen den Abbau an den Randpartien durch weitere lacunäre Resorption fort und sondern dauernd Eiter ab.

Größe der Sequester.

Erst nach Beendigung der Demarkation ist die Ausdehnung der Knochennekrose mit Sicherheit zu erkennen. Sie entspricht nach dem oben Gesagten dem Bezirk, in dem es zur Sperre der Blutzirkulation gekommen war. Dieser Bezirk deckt sich nicht vollständig mit der Ausdehnung der Eiterung im Mark und auch nicht mit der Ausdehnung der Periostabhebung, er ist vielmehr etwas kleiner.

In seltenen Fällen kommt es nach eitriger Panostitis zur Sequestrierung eines ganzen Schaftes von einer Epiphysenfuge zur anderen. Häufiger wird ein Schaftende in seiner ganzen Dicke abgestoßen. Alle diese, den ganzen Querschnitt eines Knochens umfassenden Sequester nennt man Totalsequester, gleichgültig ob sie dem ganzen Schaft oder nur einem Teil desselben entsprechen (Fig. 684a).

Hingegen faßt man unter dem Begriff Partialsequester solche abgestoßene Knochenstücke zusammen, die nur einem mehr oder weniger großen Teil des gesamten Knochenquerschnittes entsprechen. Unter diesen Partialsequestern finden

¹⁾ Ritter: Chirurg. Kongr. 1920 und 53. Sitzung der Niederrh.-westfäl. Chirurg. 1921. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 33, S. 1197f.

sich solche, die die ganze Dicke einer Knochenwand ausmachen und dann rinnenförmige Gestalt aufweisen (penetrierende Partialsequester Fig. 684b). Andere Partialsequester umfassen nur einen Teil der Wanddicke. So pflegen sich nach eitrigen Knochenhautentzündungen spanartige, dünne Lamellen von der äußeren Compactaschicht abzustoßen, welche als corticale Partialsequester (Fig. 684c) den zentralen gegenübergestellt werden. Letztere sieht man gelegentlich nach umschriebener Infektion des Markes. Sie entsprechen nur den inneren Lagen der Corticalis beziehungsweise einigen Spongiosabälkchen.

So wechselnd wie die Größe und die Form der Sequester ist auch ihre Zahl. Bald stößt sich der ganze nekrotische Abschnitt in einem Stück ab, bald findet man zahllose kleine Knochensplitter und -nadeln.

Der Sequester entspricht seiner Beschaffenheit nach maceriertem Knochen. Große Sequester haben auch dessen Aussehen, nur an ihren Rändern weisen sie regelmäßig die Spuren der rarefizierenden Ostitis auf, der sie während des Demarkationsprozesses unterworfen waren. Hier finden sich Erosionen, welche die Randpartien gezahnt, gezackt, geschärft und spitzentartig durchbrochen erscheinen lassen. In ihren tieferen Schichten aber sind die osteomyelitischen Sequester weder rarefiziert noch verdichtet, da ja vitale Prozesse sich hier nicht mehr abgespielt haben.

Zur Bildung größerer Sequester kommt es im allgemeinen nur im Bereich der Schäfte der langen Röhrenknochen. An den Epiphysen dieser Knochen dagegen pflegt der Gewebstod kein sehr ausgedehnter zu sein. (Über das abweichende Verhalten der proximalen Femurepiphyse vgl. den speziellen Teil.) Das hängt wohl damit zusammen, daß diese Knochenabschnitte meist sekundär und dann in mehr umschriebener Weise befallen werden. Auch können die besonderen Verhältnisse der Gefäßversorgung eine Rolle spielen. In den Epiphysen und in den kurzen Knochen kommt es also im allgemeinen nur zur Bildung von erbsen- bis haselnußgroßen spongiösen Sequestern. Noch häufiger zerfällt das Maschenwerk dieser Knochenabschnitte unter dem Einfluß der lacunären Resorption zu Knochensand. Dieser wird zum Teil mit dem Eiter ausgeschwemmt, zum anderen Teil hält er sich in den durch die Resorption geschaffenen maschigen Hohlräumen sehr hartnäckig und führt zu den langwierigen Eiterungen, die insbesondere von den außerordentlich chronischen, rarefizierenden Epiphysenerkrankungen am distalen Femurende her bekannt sind.

Neben diesen resorptiven Prozessen gehen produktive einher, an denen alles der Knochenbildung fähige Gewebe der Nachbarschaft sich beteiligt. Doch überragen die Leistungen des Periosts die des Endosts ganz wesentlich. Auch wenn die Knochenhaut von dem Prozeß schwer in Mitleidenschaft gezogen und in großer Ausdehnung abgehoben war, so bleibt ihre osteoplastische Fähigkeit doch fast ausnahmslos erhalten. Sie ist unter dem Einfluß der chronisch-entzündlichen Reizung sogar eine besonders lebhaft. Im Bereich des Krankheitsherdes bildet sich an der Innenfläche der Knochenhaut zunächst eine graue, speckige Masse, welche sich nach und

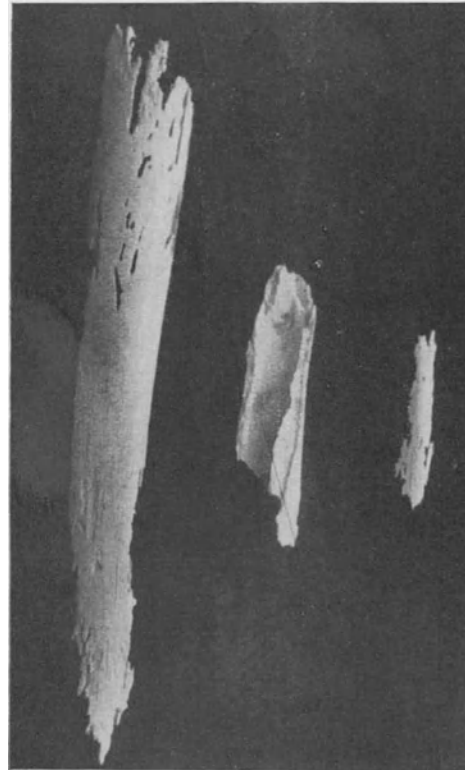


Fig. 684. Osteomyelitische Sequester.

- a) Totalsequester.
- b) Penetrierender Partialsequester.
- c) Corticaler Partialsequester.

Produktive
Leistungen
des Periosts.

Totenlade. nach mit Kalksalzen inkrustiert und um den abgestorbenen Knochen herum einen zylinderförmigen Mantel bildet (Totenlade Fig. 685). Dieser erstreckt sich, an Dicke langsam abnehmend, auf die dem Sequester benachbarten überlebenden Knochenabschnitte und ist also geeignet, den abgestorbenen Skelettabschnitt nach erfolgter Demarkierung in seiner Funktion zu ersetzen.

Operativ-
autoptischer
Befund bei
chronischer
Osteomye-
litis.

Bei der operativen Autopsie gelegentlich der Sequesterentfernung stellen sich diese Verhältnisse sehr anschaulich dar: das Periost erscheint verdickt, nach seiner

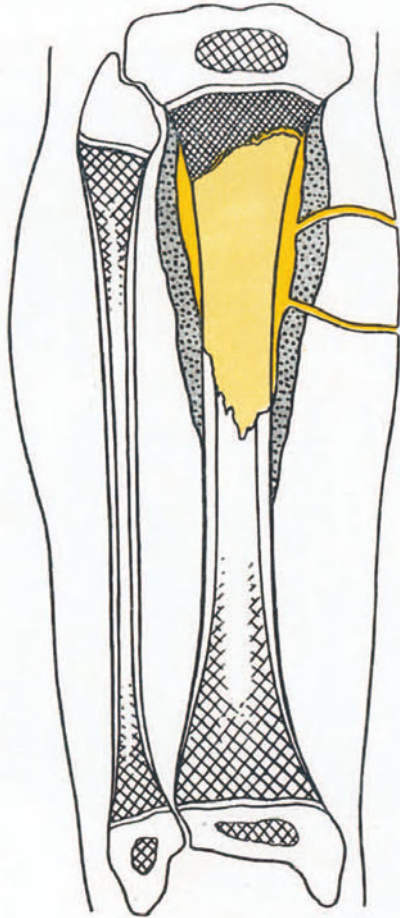


Fig. 685.
Totalsequester der proximalen Ti-
biaschaffhälfte in schematischer
Darstellung. Totenlade mit
Kloaken.



Fig. 686. Totenladenbruch.

Abdrängung erscheint die poröse, bimssteinartige, oft außerordentlich dicke Schicht neugebildeten Knochens. Dringt man weiter vor, so gelangt man auf den Sequester, der weiß, glatt und sauber in dieser Totenlade liegt. Der Hohlzylinder der Totenlade ist an seiner Innenseite von Granulationen ausgekleidet und zeigt an manchen Stellen kreisrunde Aussparungen seiner Wand. Solche „Kloaken“ genannte Öffnungen stehen durch lange, oft gewundene Kanäle mit den Fistelöffnungen auf der Haut in Verbindung. Auf diesem Weg entleert sich der von den Granulationen der Sequesterhöhle gebildete Eiter nach außen. Auf dem gleichen Weg gelangen gelegentlich kleinere Sequester an die Oberfläche.

Der Anteil, den das Knochenmark an der Regeneration hat, tritt gegenüber der Leistung des Periosts entschieden zurück: größere Knochenhöhlen, welche nach Nekrotomien zurückbleiben, erfahren keine knöcherne Ausfüllung; der Defektersatz nach primärer Resektion des erkrankten Abschnittes erfolgt, wie das Studium entsprechender Röntgenogramme lehrt, im wesentlichen vom Periost her.

Die Knochenproduktion kann gelegentlich so gering sein, daß das Regenerat nicht imstande ist, die Funktion des abgestorbenen Knochenabschnittes zu übernehmen. Es kommt dann zu Einbrüchen der Totenlade, die sehr schwer zur Konsolidierung gelangen. Häufiger aber als auf unzureichende Regeneration sind Frakturen der Totenlade auf ungebührliche Schwächung des Regenerates bei unzumutbar vorgeschrittener Sequestrotomie zurückzuführen (Fig. 686).

Gelegentlich führen die produktiven Vorgänge über das erwünschte Ziel hinaus. Es kommen dann Regenerate zustande von einer Dicke, die das Doppelte des ursprünglichen Knochendurchmessers beträgt, Regenerate, die auf dem ganzen Querschnitt die Dichte normaler Compacta aufweisen.

Produktive Leistungen des Endosts meist gering.

Mangelhafte Regeneration. Totenladenbrüche.

Überreiche Regeneration.

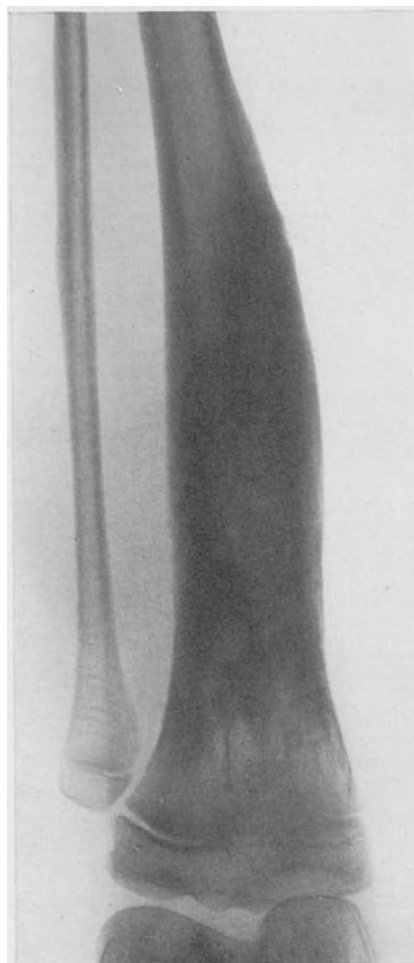
Von Anbeginn an chronische Osteomyelitis.

Einem solchen Übermaß von Produktion begegnet man häufig in solchen Fällen von Osteomyelitis, welche von Anbeginn an chronisch verlaufen.

Diese chronischen Osteomyelitiden, deren erstes destruktives Stadium ohne erinnerliche Krankheitserscheinung verlief, führt man meist auf Infektion mit wenig virulenten Erregern zurück. Man nimmt an, daß die Erreger wohl an umschriebener Stelle zur Gewebsschädigung führen konnten, dann aber durch die reaktiven Vorgänge von seiten des Organismus schnell in ihrer Wirkung beeinträchtigt oder sogar vernichtet wurden.

Die Entzündung braucht nicht zur Eiterung zu führen. Die vereinzelt Knochenlamellen, die unter der Wirkung der Bakteriengifte zugrunde gegangen sind, werden durch die Resorption langsam beseitigt; die durch die chronisch entzündliche Reizung der Nachbarschaft bedingten produktiven Prozesse aber führen gerade in solchen Fällen nicht selten zu intensiver Knochenneubildung, die über Jahre anhält, Auftreibung der Metaphyse, Eburnierung der Spongiosa und Ausfüllung des Markraumes mit kompakter Knochensubstanz zur Folge hat. Diese hauptsächlich proliferative Form der chronischen Osteomyelitis hat *Garré*¹⁾ als sklerosierende bezeichnet (Fig. 687).

Mitigierte Infektionen können auch noch zu einer anderen Form von Osteomyelitis führen, welche von vornherein chronisch verläuft, nämlich zum zentralen Knochenabsceß. Diese Abscesse werden am häufigsten an einer der beiden Tibiametaphysen beobachtet. Sie können jahrelang bestehen, ohne schwere klinische Erscheinungen zu machen. Der betroffene, durch periostale Apposition verdickte, meist auch sklerosierte Knochenabschnitt enthält in seinem Inneren einen von Granulationen ausgekleideten, mit eitrigem



Sklerosierende Form.

Zentraler Knochenabsceß.

Fig. 687.

Sklerosierende, von Anbeginn chronisch verlaufene Tibiaosteomyelitis.

¹⁾ *Garré*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Nr. 10. 1893.

oder schleimigem Sekret erfüllten Hohlraum, der gelegentlich einen Sequester beherbergt. Entstand der Absceß im Kindesalter, so kann er infolge der Wachstumsvorgänge aus der Metaphyse heraus in die Diaphyse „wandern“. Dieser zentrale Knochenabsceß enthält meist Staphylokokken, nicht selten Typhusbacillen.

Periostitis
albuminosa.

Infektionen des Periosts durch wenig virulente Staphylokokken führen gelegentlich — nach akutem Beginn oder von vornherein schleichend — zu subperiostalen Abscessen, die aber nicht Eiter, sondern eine seröse bis schleimige Flüssigkeit enthalten. Die Erkrankung wurde von *Ollier* und *Poncet*¹⁾ 1874 als Periostitis albuminosa beschrieben, war dann in ihrer Klassifikation lange umstritten, bis *Schlange*²⁾ 1887 durch den Nachweis von Staphylokokken in dem Exsudat sie als mitigierte Form der eitrigen Knochenhautinfektion ansprechen konnte. *Burckhardt*³⁾ hat die Histologie der Erkrankung bearbeitet und gezeigt, daß auch pathologisch-anatomisch eine scharfe Abgrenzung dieser Form gegen die eitrige nicht möglich ist.

Klinik der akuten Osteomyelitis.

An akuter Osteomyelitis erkranken Kinder jeden Alters. Die starke Anfälligkeit in den beiden ersten Lebensjahren geht aus der beigegebenen Kurve (Fig. 688), welche die Altersfrequenz in unserem Material wiedergibt, deutlich hervor. Diese Kurve deckt sich fast vollständig mit der von *Broca*, mit welcher sie einen zweiten,

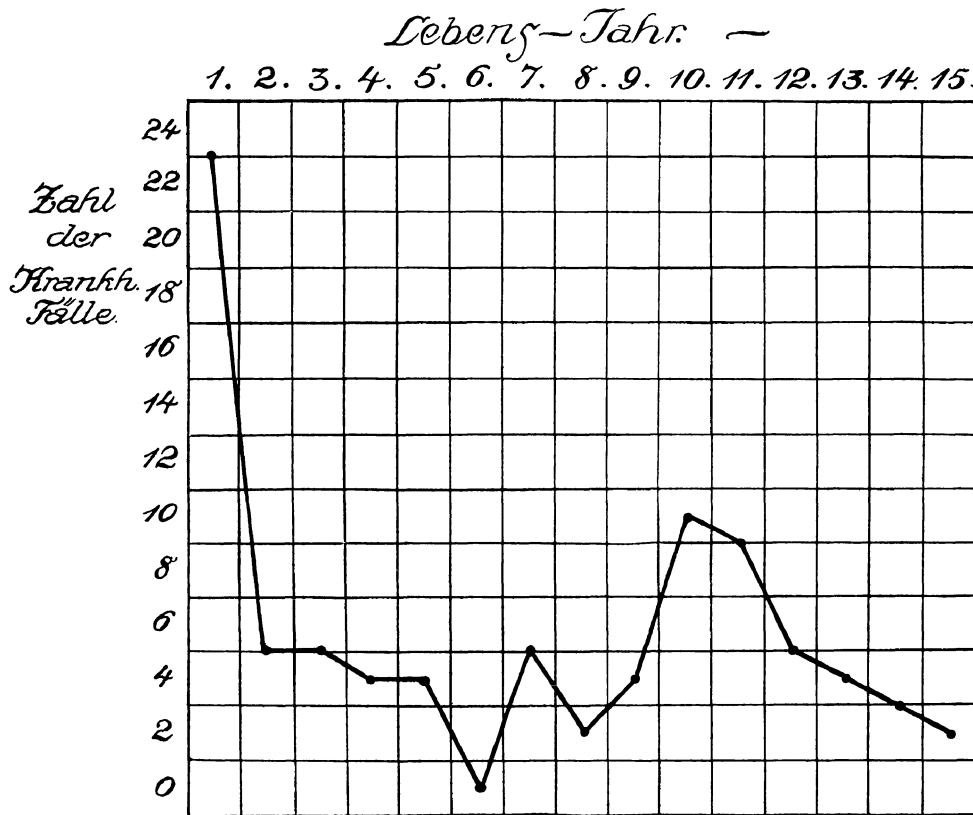


Fig. 688. Altersfrequenz der akuten Osteomyelitis.

weniger hohen Gipfel im 9. und 10. Lebensjahr gemeinsam hat. Das bekannte Frequenzmaximum im 15. Lebensjahr kommt wegen der tieferliegenden Altersgrenze, welche die Kinderklinik setzt, in unserer Kurve nicht mehr zum Ausdruck.

1) *Poncet*: Gaz. hebd. 1874.

2) *Schlange*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 97.

3) *Burckhardt*: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1911.

Die stärkere Anfälligkeit des männlichen Geschlechts, welche bei Krankheitsbeginn in der Adoleszenz unverkennbar ist, prägt sich im Kindesalter nicht deutlich aus.

Die Krankheit befällt am häufigsten die langen Röhrenknochen, und zwar jeden einzelnen unter Bevorzugung derjenigen Metaphyse, welche der fruchtbareren Wachstumszone benachbart ist.

Am häufigsten¹⁾ erkrankt die distale Femurmetaphyse, ihr folgt die proximale der Tibia. Es reihen sich die folgenden Metaphysen an: Die proximale des Femur, die distale der Tibia, die proximale, dann die distale des Humerus, die distale der Fibula, die distale des Radius und die proximale der Ulna. Von platten und kurzen Knochen sind noch relativ häufig betroffen: Mandibula und Maxilla, Os ilei, Clavicula, Scapula, Mittelfuß- und Fußwurzelknochen. Andere Lokalisationen sind selten, doch erfordern einzelne unter ihnen trotzdem gesonderte Besprechung.

Das Krankheitsbild der akuten Osteomyelitis.

Das Krankheitsbild der akuten Osteomyelitis ist durchaus kein einheitliches.

Der jeweilige Eindruck wird zunächst einmal bestimmt von der sehr wechselnden Schwere der Allgemeininfektion. Man hält in dieser Hinsicht zweckmäßigerweise drei Formen auseinander:

1. Osteomyelitische Erkrankungen, bei denen die Allgemeininfektion das Bild vom Anfang bis zum raschen Ende ausschließlich bestimmt.
2. Die mittelschweren Fälle, bei denen die örtlichen Erscheinungen neben denen der Allgemeininfektion deutlichst hervortreten.
3. Die Reihe leichter Erkrankungen, welche vorwiegend die örtlichen Zeichen erkennen lassen.

Das Bild wird weiterhin variiert durch die Eigentümlichkeiten, welche die jeweilige Lokalisation den örtlichen Erscheinungen aufprägt, und wird nicht selten kompliziert durch Übergreifen der Entzündung auf die Nachbarschaft, durch Metastasen in entfernten Skelettabschnitten und in inneren Organen.

Wir stellen, um einen klaren Eindruck der charakteristischen Krankheitszeichen zu vermitteln, zunächst den Verlauf dar, welchen die weitaus größte Gruppe der mittelschweren Fälle zu nehmen pflegt:

Krankheitsbild der häufigen mittelschweren Fälle.

Der Beginn der Erkrankung ist regelmäßig ein sehr plötzlicher. Nicht selten nach längeren Spaziergängen, gelegentlich auch mehr oder weniger lange nach einem geringfügigen Trauma setzen allermeist aus voller Gesundheit heraus gut lokalisierbare Schmerzen ein. Nur ausnahmsweise sind Vorboten in Form von allgemeinem Krankheitsgefühl, Unbehagen und Appetitlosigkeit vorausgegangen. Die Schmerzen in der Gegend des Krankheitsherdes steigern sich schnell zu unerhörter Heftigkeit. Sie zwingen den Patienten schon nach wenigen Stunden ins Bett, sie nehmen einen bohrenden und klopfenden Charakter an, rauben jeden Schlaf, entreißen dem Patienten laute Schmerzscreie und bringen ihn um alle Ruhe und Fassung. Jede Bewegung, jede Berührung des erkrankten Gliedes, Erschütterungen des Bettes und selbst des Fußbodens können wilde Schmerzäußerungen hervorrufen.

¹⁾ Vgl. hierzu die Statistik I von *Michelson* im Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 2, S. 315. 1922.

Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsformen.

Plötzlicher Beginn mit starken Schmerzen.

Baldiges
Hinzutreten
von All-
gemeiner-
scheinungen.

Schon wenige Stunden nach Einsetzen dieser örtlichen Krankheitszeichen kommen solche allgemeinerer Art hinzu. Die Temperatur steigt schnell auf hohe Fieberwerte, das Auftreten eines Schüttelfrostes ist trotzdem kein regelmäßiges Ereignis. Das Fieber hält sich Tag und Nacht zwischen 39 und 40°. Es bestehen Kopfschmerzen. Die Patienten sind vollkommen appetitlos, verlangen aber lebhaft nach kalten Getränken. Die furchtbaren Schmerzen, die vollständige Schlaflosigkeit, das Fieber und die Nahrungsverweigerung führen zu einem ungewöhnlich schnellen Verfall der Kräfte.

Es dauert je nach dem Sitz der Erkrankung verschieden lange bis zu dem eindringlichen Schmerz objektive Krankheitszeichen örtlicher Art sich gesellen. Da sie vielfach erst die Veranlassung geben, chirurgische Hilfe in Anspruch zu nehmen, so kommen die Patienten gewöhnlich 48 bis 72 Stunden nach Krankheitsbeginn in klinische Behandlung und weisen dann das folgende charakteristische Krankheitsbild in voller Entwicklung auf:

Man findet ein erschöpftes, erregtes Kind. Es ist blaß, von gelblicher Gesichtsfarbe, nur die Wangen sind manchmal hochrot. Die Augen sind eingesunken. Der Puls ist frequent, Spannung und Größe des Pulses sind herabgesetzt. Der Körper erscheint abgemagert. Die Haut ist trocken, desgleichen die Lippen, die oft rissig sind und in den Winkeln Borken aufweisen. Die Zunge zeigt einen braungelben, trockenen Belag. Vielleicht findet man einen vereiterten Follikel in einer Tonsille oder eine borkenbedeckte Excoriation, Veränderungen, die etwa als Eintrittspforten gedeutet werden können.

Den erkrankten Gliedabschnitt lagert das Kind in Ruhestellung; die Haltungen, welche dabei eingenommen werden, decken sich vollständig mit denen, die man bei Vorliegen einer Fraktur an dem betreffenden Körperteil beobachtet. Vor Berührung und Bewegung wird das erkrankte Glied sorgfältig behütet. Die Inspektion stellt am Ort der Erkrankung eine Schwellung fest. Entsprechend dem Ausgangspunkt der Erkrankung von einer Metaphyse pflegt die Schwellung am Ende eines Gliedabschnittes am stärksten zu sein. Sie erstreckt sich von hier mehr oder weniger weit auf die Umgebung, bringt die Konturen des benachbarten Gelenkes zum Verstreichen und dehnt sich über den Schaft hin bis ans jenseitige Knochenende aus. Die Haut über dieser Schwellung ist durchaus nicht immer gerötet, gelegentlich weist sie auffallende Venenzeichnung auf.

Die Palpation ist sehr schmerzhaft. Sie läßt erkennen, daß die Schwellung von derber, harter Konsistenz ist. Die Haut erweist sich als ödematös, die harte Infiltration aber sitzt in der Tiefe und läßt sich, falls der erkrankte Skelettabschnitt überhaupt tastbar ist, von diesem nicht abgrenzen, scheint vielmehr mit ihm verschmolzen zu sein. Auf den Nachweis von Fluktuation muß man der großen Schmerzhaftigkeit halber zunächst häufig verzichten. Bei oberflächlicher Lage des erkrankten Knochens gelingt er leicht, bei tiefer Lage dann, wenn der Eiter den Periostschlauch bereits durchbrochen hat. Wenn die Lage des erkrankten Skelettabschnittes dessen Abtastung gestattet, so zeigt sich, daß die erkrankte Metaphyse und insbesondere die Gegend der Epiphysenfuge gegen örtlichen Druck ganz außerordentlich und in noch viel höherem Maße empfindlich sind als ihre

ebenfalls entzündete Umgebung. Einen weiteren Hinweis auf den Krankheitsherd im Knochen gibt die lebhafteste Schmerzsteigerung, welche ein leises Beklopfen des erkrankten Skelettabschnittes an irgendeiner der Oberfläche naheliegenden Stelle hervorruft.

Die Schwellung des benachbarten Gelenkes kann sich auf ein entzündliches Ödem der Haut und der umgebenden Weichteile beschränken. Nicht selten aber enthält der Gelenkraum selbst vermehrte Flüssigkeit. Ein solcher Erguß läßt sich an oberflächlich gelegenen Gelenken durch Fluktuation der prall gefüllten Kapseltaschen, am Knie durch Tanzen der Patella nachweisen.

Diese hier beschriebene Form der akuten Osteomyelitis mit schweren örtlichen und deutlichen

Allgemeinerscheinungen macht seltener differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die schwer toxische Form und die mehr subakuten Fälle. Die Abgrenzung gegen tiefe eitrige Weichteilprozesse kann allerdings schwer sein. Ganz akuter Beginn, schwerster, von Anfang an schlafraubender Schmerz, Sitz der dem Knochen verschmolzenen Schwellung und der größten Druckschmerzhaftigkeit über einer Metaphyse geben Veranlassung, sich für die Annahme eines entzündlichen Prozesses am Knochen zu entscheiden.

Das Röntgenverfahren kann in den ersten Tagen zur Klärung nicht beitragen. Das regelmäßigste Zeichen des Prozesses, die von subperiostaler Knochenapposition herrührende Anlagerung eines streifenförmigen Schattens an die Kontur der Metaphyse ist frühestens nach 14 Tagen zu sehen. Gelegentlich beobachtet man schon im Laufe der 2. Woche eine deutliche, dem Herd entsprechende, verwaschene Aufhellung im Knochen selbst (Fig. 689). Sind Metaphyse und benachbartes Gelenk tief in Weichteile eingebettet, so kann die Abgrenzung einer akuten Osteomyelitis mit sekundärer Gelenkbeteiligung gegen primäre Erkrankung des Gelenkes unmöglich sein. Erst die operative Autopsie bringt dann, früh genug, die Entscheidung. Zu der irrtümlichen Annahme einer Polyarthritiden veranlassen nicht selten initiale, aber vorübergehende Schmerzen auch in anderen Gliedern.



Fig. 689. Osteomyelitis der proximalen Femurmetaphyse 10 Tage nach Krankheitsbeginn.

Röntgenverfahren versagt in den ersten Tagen.

Krankheitsbild der selteneren schwersten Form.

Das Krankheitsbild, welches die ganz schweren Formen von akuter Osteomyelitis darbieten, pflegt von dem eben geschilderten nicht unwesentlich abzuweichen: Schon wenige Stunden nach Krankheitsbeginn erfolgt unter dem Einfluß der toxischen Allgemeininfektion eine schwere Trübung des Sensoriums. An Stelle der eindringlichen Klagen über den örtlichen Schmerz, welche bei den gewöhnlichen Formen den Beobachter unausgesetzt auf den Krankheitsherd hinweisen, tritt hier eine delirierende Benommenheit, die es dem Patienten unmöglich macht, sich über den Sitz des qualvollen Schmerzes auszusprechen, der ihn von Zeit zu Zeit aufschreien läßt. Die Patienten liegen mit eingefallenen Wangen, eingesunkenen Augen und bläulich verfärbten Lippen teilnahmslos da, haben einen jagenden, kleinen und weichen Puls und eine frequente Atmung, welche gelegentlich von inversen Typus ist. Das Abdomen ist aufgetrieben, häufig bestehen Durchfälle, die Haut kann ein septisches Exanthem von scarlatiniformem Charakter und auch multiple embolische Hämorrhagien zeigen.

Nur die genaue Inspektion und Abtastung der Gliedmaßen deckt in solchen Fällen den örtlichen Krankheitsherd auf. Die Erscheinungen sind meist wenig auffallend. Die Schwellung ist nicht hochgradig, oft deutlicher zu tasten als zu sehen. Die Schmerzreaktion auf die tiefe Palpation erfolgt meist prompt trotz bestehender Benommenheit. Eine Fortsetzung der Untersuchung kann schmerzhafte Schwellung auch in anderen Gelenkgegenden nachweisen, welche bald septischen Gelenkentzündungen, manchmal aber auch weiteren metaphysären Lokalisationen entsprechen. Denn man trifft gerade in diesen schweren Fällen noch am häufigsten auf eine primäre Multiplizität der Herde im Skelett. Die Überschwemmung des Kreislaufs mit Eitererregern kann dann auch die Bildung von zahlreichen Eiterherden an inneren Organen zur Folge haben. Die Patienten erliegen nicht selten innerhalb 48 Stunden dieser bakteriellen und toxischen Allgemeininfektion.

Die Entscheidung, ob die schmerzhafte Schwellung einer Gelenkgegend einer septischen Gelenkerkrankung oder einem metaphysären Eiterherd entspricht, kann bei kurzer Krankheitsdauer sehr schwer sein. Im Zweifelsfall wird man sich zu operativem Vorgehen entschließen, wenn der Allgemeinzustand des Patienten irgendwelche Hoffnung zuläßt.

Wird die systematische und eingehende Untersuchung der Gliedmaßen versäumt, so ist die Verkennung des Krankheitsbildes unvermeidbar. Es kommen dann Verwechslungen vor mit Meningitis, mit toxischem Scharlach, mit Peritonitis, mit Enteritis. Besonders folgenschwer ist der Irrtum dann, wenn das schwere Krankheitsbild mehr Folge der toxischen als der bakteriellen Allgemeininfektion ist. Denn gerade in solchem Fall kann die frühzeitige Freilegung des Eiterherdes die Giftresorption einschränken und damit eine günstige Wendung herbeiführen.

Leichte Formen von Osteomyelitis

mit wenig ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen.

Im Gegensatz zu diesen ganz schweren Erkrankungsformen stehen nun ganz besonders leichte Verlaufsarten der akuten Osteomyelitis: gelegentlich entwickelt sich unter relativ geringfügigen subjektiven Krank-

heitszeichen eine Knochenanschwellung. Allgemeinerscheinungen können, von leicht fieberhaften Temperaturen abgesehen, vollkommen fehlen. Solche Bilder geben Veranlassung zu Verwechslungen mit Infraktionen und mit subperiostalen Knochenbrüchen, zumal dann, wenn in der Anamnese ein Trauma angegeben wird. Hier klärt eine Röntgenaufnahme den Sachverhalt.

Komplikationen.

Die komplizierenden Gelenkerkrankungen sind im Säuglingsalter entsprechend der hier nicht seltenen primären Lokalisation des Prozesses in der Epiphyse entschieden häufiger als bei älteren Individuen. Daß Gelenke mit intraartikulär gelegener Epiphysenfuge¹⁾ häufiger betroffen werden als andere, wurde bereits ausgeführt; *Klemm*²⁾ berechnet die durchschnittliche Häufigkeit der Gelenkbeteiligung auf 17,5%. Auf die Notwendigkeit der Unterscheidung einer sympathischen von einer eitrigen Form wurde oben (S. 911) ebenfalls hingewiesen.

Begleitende
Gelenker-
krankungen.

Die klinischen Erscheinungen gestatten nicht selten die Auseinanderhaltung beider Formen: der Unterschied in der Schmerzhaftigkeit, in der Intensität der paraartikulären Schwellung und Rötung ermöglichen meist den richtigen Schluß. Die Intensität der Allgemeinerscheinungen läßt sich nur dann für die Auseinanderhaltung der beiden Formen verwerten, wenn diese sicher nicht mehr auf den Knochenherd bezogen werden können. Im übrigen muß selbstverständlich, wenn nach der Stärke der Erscheinungen ein aktives Vorgehen überhaupt in Frage kommt, der Gelenkeröffnung immer die Punktion vorausgehen. Sie orientiert über die Beschaffenheit des Exsudates und über das Vorhandensein oder das Fehlen von Eitererregern. Die Formen mit trübserösem und leicht eitrigem Exsudat heilen nach der Punktion, welcher eine Gelenkfüllung mit der *Chlumsksyschen* Flüssigkeit (s. S. 949) angeschlossen werden kann. Die rein eitrigem Formen machen meist die Gelenkeröffnung notwendig.

Die Verschleppung der Eitererreger durch Kontagion kann weiterhin schwerste klinische Erscheinungen hervorrufen durch Thrombosierung und Arrosion größerer Gefäße, bei Erkrankung der Wirbel und des Hirnschädels durch Infektion der Meningen.

Die übrigen Komplikationen kommen durch Verschleppung der Eitererreger auf dem Blutweg zustande. Der Nachweis der Erreger im Blut gelingt im akuten Stadium sehr häufig und zwar auch in den mittelschweren Fällen. Der Bakteriämie kommt also an und für sich keine ungünstige prognostische Bedeutung zu. Dagegen beobachtet man in den schwersten Fällen mit ungünstiger Prognose nicht selten eine Zunahme der Kolonienzahl bei wiederholter Blutaussaat (*E. Fränkel*, zit. nach *Libman*³⁾).

Bakteri-
ämie.

Die Ansiedelung der Erreger in anderen Organen ist in den perakut verlaufenden Fällen besonders häufig. Die Lokalisationen sind hier mit der Knochenerkrankung gleichalterig und ihr koordiniert.

In den weniger stürmisch verlaufenden Fällen treten Metastasen gewöhnlich weniger zahlreich und erst später in Erscheinung. Sie sind

¹⁾ Über das Verhältnis der Gelenkkapseln zu den Epiphysenfugen s. die einschlägigen Figuren im speziellen Teil der Frakturlehre.

²⁾ *Klemm*: Die akute und chronische infektiöse Osteomyelitis des Kindesalters. Karger, Berlin 1914.

³⁾ *Libman*: Presse méd. 1924, Nr. 90.

dann wohl als Folge der von dem zuerst beobachteten Krankheitsherd ausgehenden Blutinvasion anzusprechen.

Am häufigsten kommt es zur metastatischen Erkrankung anderer Skelettabschnitte. Osteomyelitisfälle mit (primär oder sekundär) multiplen Lokalisationen sind häufig. Die statistischen Angaben weichen nicht unbedeutend voneinander ab; nach ihrem Durchschnitt muß man annehmen, daß in einem Fünftel der Osteomyelitisfälle mehrere Herde auftreten. Die sekundären Knochenherde pflegen viel weniger stürmische Erscheinungen zu machen als die Ersterkrankung. Im allgemeinen verlaufen sie um so leichter, je länger sie zeitlich von dieser getrennt sind. Sie können sich durch heftigen Schmerz, Rötung und Schwellung, auch durch neuerlichen Fieberanstieg ankündigen und führen dann schnell zu Eiteransammlung. In der Regel aber sind die metastatischen Entzündungen subakuter Art. Man ist dann berechtigt unter Ruhigstellung und feuchten Verbänden abzuwarten, da Rückgang der Erscheinungen ziemlich oft vorkommt. Solche scheinbar spontan verheilte Herde können aber noch nach Jahr und Tag wieder aufflackern.

Metastatische Entzündungen seröser Häute (Gelenke, Pleura, Perikard), Absceßbildungen an inneren Organen (Leber, Nieren, Milz, Hoden, Schilddrüse, Gehirn) kommen zur Beobachtung und erfordern gelegentlich chirurgisches Eingreifen. Es ist deshalb genaue und tägliche Untersuchung nicht nur der Gliedmaßen, sondern auch der übrigen Organe der an akuter Osteomyelitis erkrankten Patienten notwendig.

Fettembolien in die Lungen (auch mit anschließender Entwicklung multipler Lungenabscesse) sind seit langem als Begleiterscheinung schwerer Osteomyelitisfälle bekannt. Das Fett entstammt dem Knochenmark, aus dem es durch den Zerfallsprozeß frei wird. Es ist möglich, aber nicht erwiesen, daß Trepanationen und Resektionen am erkrankten Knochen die Entstehung solcher Embolien begünstigen¹⁾.

Die häufigen komplizierenden Bronchopneumonien sind wohl nur zum kleinen Teil auf Bakterienembolie zurückzuführen. Meist entsprechen sie den auch bei anderen schweren Erkrankungen auftretenden bronchogenen Infiltraten.

Prognose.

Die Angaben über die Letalität der akuten Osteomyelitis schwanken beträchtlich, auch beim Vergleich solcher Statistiken, die großes Material berücksichtigen. Die niedersten Zahlen der letzten Jahre geben an: *Rost*²⁾ 11 %, *Naegeli*³⁾ 14 %. Eine besonders hohe Mortalität berechnet *Maksinski*⁴⁾ (34 %). Wir haben von unseren 100 letzten Fällen 25 verloren. Den gleichen Prozentsatz berechnet *Brandt*⁵⁾ aus 304 Fällen.

Die Prognose der Osteomyelitis ist in den beiden ersten Lebensjahren noch ernster als in der späteren Kindheit. [Unser Material, das von *Krasnobajew*⁴⁾

¹⁾ *Rösner*: Breslauer chirurg. Ges., Sitzung vom 10. Dez. 1923; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 11a, S. 532.

²⁾ *Rost*: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 52, S. 1492.

³⁾ *Naegeli*: 53. Sitzung d. Vereinig. Niederrh.-westfäl. Chirurgen 1921. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 33, S. 1196.

⁴⁾ *Maksinski, Krasnobajew*: 17. Kongreß russischer Chirurgen 1925. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 38, S. 2125.

⁵⁾ *Brandt*: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, H. 29, S. 972.

und das von *Broca*, der für dieses Alter eine Sterblichkeit von 35 % angibt.] Die Aussichten des einzelnen Falles hängen wesentlich von der Lokalisation ab [*Klemm*¹⁾], nicht zuletzt aber von der frühzeitigen Erkennung der Krankheit; denn sie allein ermöglicht das rechtzeitige Einsetzen der Therapie.

Behandlung der akuten Osteomyelitis.

Wir stellen bei Besprechung der Therapie der akuten Osteomyelitis die operative örtliche Behandlung in den Vordergrund, da sie gleichzeitig die wirksamste Maßnahme zur Bekämpfung der Allgemeininfektion darstellt. Wir ergänzen die Darstellung durch Aufzählung der Prinzipien, welche in kausal-therapeutischer Absicht zur Anwendung gebracht werden und durch Hinweise auf die notwendige symptomatische Allgemeinbehandlung.

Entdeckt man einen noch aktiven Primärherd, so ist er selbstverständlich in Behandlung zu nehmen.

Von der Auffassung, daß jede akute Osteomyelitis ohne Verzug der operativen Therapie zuzuführen sei, weichen nur wenige Autoren ab. Wir erwähnen deshalb nur der Vollständigkeit halber die Versuche mancher Ärzte mit Ruhigstellung, Stauungsbehandlung und Anwendung allgemeiner Maßnahmen auszukommen.

Versuche konservativer Behandlung.

Solche konservative Methoden konnten sich in der Behandlung akuter Fälle nicht einbürgern. Ihre kurzdauernde versuchsweise Anwendung ist bei der Behandlung sekundärer Lokalisationen gelegentlich gerechtfertigt, von denen bereits oben gesagt wurde, daß sie nicht selten spontaner Rückbildung fähig sind. — *Ritter*²⁾ empfiehlt, sich mit Punktion des subperiostalen Abscesses zu begnügen (s. S. 912).

Wenn nun auch die Meinung, daß die akute Osteomyelitis operativ zu behandeln sei, fast unbestritten ist, so gehen doch die Anschauungen über die zweckmäßige Ausdehnung des operativen Eingriffs weit auseinander.

Operative Behandlung.

Zur Diskussion stehen die drei folgenden Möglichkeiten:

1. Eröffnung des subperiostalen Abscesses;
2. Eröffnung der erkrankten Markhöhle;
3. Resektion des erkrankten Knochenabschnittes.

Der Meinungs-austausch über die Leistungsfähigkeit der beiden erstgenannten Verfahren ist zurzeit lebhaft. Jedes der beiden verfügt über prinzipielle Anhänger. Die Rundfrage *Rost's*³⁾ ließ die Gegensätzlichkeit in der Auffassung der großen Kliniken deutlich zutage treten. Auf den Kongreßverhandlungen, die in den letzten Jahren über diesen Gegenstand stattgefunden haben (letzlich noch 17. Kongreß russischer Chirurgen) tat sich die gleiche Uneinigkeit auch im Ausland kund.

Die prinzipiellen Befürworter der einfachen Incision des Subperiostalabscesses berufen sich hauptsächlich auf das günstige statistische Resultat, welches diese Methode in bezug auf die Letalität aufweist. In der Heidelberger chirurgischen Klinik und auch andernorts wurde jahrelang prinzipiell nur incidiert, nachher wieder viele Jahre lang regelmäßig

Prinzipielle Beschränkung auf einfache Absceß-incision.

¹⁾ *Klemm*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 84, S. 408.

²⁾ *Ritter*: 44. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920 u. 59. Sitzg. d. Vereinigung Niederrh.-westfäl. Chirurg. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 33, S. 1197.

³⁾ *Rost*: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 52, S. 1492.

trepaniert. Der Vergleich der Sterblichkeitsziffern fiel zugunsten der Incision aus. Die Autoren sind geneigt, den Grund dafür in der geringeren Ausdehnung des operativen Eingriffs zu sehen. Sie glauben, daß die Drainage des Knochens durch die *Haversschen* Kanäle ausreiche und halten deshalb die Trepanation für unnötig. Sie halten sie auch für gefährlich, da sie im Falle der reinen Periostitis purulenta die Markinfektion erst herbeiführen könne. Derartige Zufälle sind tatsächlich vereinzelte Male beobachtet [*Rost*¹⁾, *Broca*]. Doch sind solche Sekundärinfektionen nicht häufig und wohl nur ausnahmsweise folgenschwer.

Prinzipielle
Trepa-
nation.

Die Anhänger der systematischen Trepanation dagegen sind der Meinung, daß durch die Eröffnung des Markabscesses die Allgemeininfektion weit sicherer bekämpft werde. Sie behaupten, nach Ausführung der Trepanation verschwänden die Bakterien mit einem Schlage aus dem Blute. Das Nachdrängen des Eiters aus den *Haversschen* Kanälen, das man nach Eröffnung des subperiostalen Abscesses beobachten könne, zeige, daß der Eiter in der Markhöhle unter Druck stehe. Die operative Eröffnung des Markraumes müsse der Abdrängung des Eiters in bisher gesundes Gewebe und weiterer Bakterienaufnahme in die Blutbahn vorbeugen. Durch die Trepanation würden deshalb die Komplikationen seltener. Häufiger als bei einfacher Incision lasse sich jede Sequesterbildung vermeiden (*Naegeli*, l. c.). Das Verfahren setze die Krankheitsdauer herab [*Hedlund*²⁾]. Allen diesen zahlenmäßig belegten Angaben werden von den Gegnern der Trepanation Statistiken entgegengesetzt, die das Gegenteil zu beweisen scheinen.

Die primäre
Resektion.

Auch das radikale Verfahren der primären Resektion³⁾, das zuerst von *Ollier* 1861 angewandt wurde, in *Langenbeck*⁴⁾ und *Kocher*⁵⁾ warme Befürworter hatte, findet neuerlich wieder mehr Beachtung⁶⁾. Das Prinzip der primären Resektion des erkrankten Knochenabschnittes hat sehr viel Bestechendes. Es erscheint geeignet, der Allgemeininfektion und den Komplikationen in gründlichster Weise zu begegnen, die Entstehung von Sequestern zu verhindern und so die Gesamtkrankheitsdauer schwerer Fälle wesentlich abzukürzen.

In der Praxis erweist sich der Eingriff als technisch leicht durchführbar. Etwas unsicher aber ist jeweils die Beantwortung der Frage, in welcher Ausdehnung die Resektion gemacht werden muß. Die höhere Sterblichkeit, welche die Statistiken ausweisen, ist nicht bedingt durch die Schwere des Eingriffs, sondern Folge der verständlichen Beschränkung seiner Anwendung auf schwerste Fälle. Erfahrung und experimentelle Prüfung [*Burckhardt*⁷⁾ und *H. Koch*⁸⁾] haben gelehrt, daß die Regeneration des resezierten

¹⁾ *Rost*: Mittelrhein. Chirug.-Vereinigg. Juli 1920. Ref.: Zentralbl. f. Chirug. 1920, H. 48, S. 1461.

²⁾ *Hedlund*: Acta chirurg. scandinav. Bd. 56, H. 6, S. 513. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Chirug. 1925, H. 21, S. 1161.

³⁾ Lit. bei *Borodowitsch*: I.-D., München 1925.

⁴⁾ *Langenbeck*: Chirug. Kongreß 1873.

⁵⁾ *Kocher*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirug. Bd. 11, H. 1—4. 1878.

⁶⁾ *Kudlek*: Vereinigg. Niederrh.-westfäl. Chirug. Febr. 1921. Ref.: Zentralbl. f. Chirug. 1921, Bd. 42, S. 1552; u. *Vorschütz*: ebenda.

⁷⁾ *Burckhardt*: 49. Tagung der Dtsch. Ges. f. Chirug. 1925.

⁸⁾ *Koch, H.*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirug. Bd. 132, H. 2, S. 364. 1924.

Abschnittes bei jugendlichen Individuen unvergleichlich schneller als bei Ausgewachsenen vor sich geht. Innerhalb von 2—3 Monaten pflegt der Ersatz auch bei Resektion großer Abschnitte, ja ganzer Knochenschäfte, in erstaunlich vollkommener Weise zu erfolgen (Fig. 690). Pseudarthrosen kommen bei schonender Behandlung der Knochenhaut und bei geeigneter Nachbehandlung verhältnismäßig selten zur Beobachtung. Verkürzungen und Achsenabweichungen sind vermeidbar. Das funktionelle Resultat pflegt



Fig. 690.
Regenerat am Schienbein 3 Monate nach
primärer Resektion.



Fig. 691. Lichtbild vom Unterschenkel derselben Patientin 4 Jahre
nach Ausführung der Resektion.

ein einwandfreies zu sein, das kosmetische übertrifft oft dasjenige, welches nach Sequesterbildung zu erreichen ist (Fig. 691).

Das Verfahren ist mit Auswahl anzuwenden. Da es den Patienten von vornherein zu mehrmonatlicher Bettruhe verurteilt, wird man sich zur Ausführung der Resektion bei leichten Fällen kaum entschließen. Wir halten es für möglich, daß dem Verfahren in den gewöhnlichen, mittelschweren Fällen noch einmal ein größeres Anwendungsgebiet ersteht. Einstweilen kommt es hauptsächlich bei den schwersten Krankheitsformen in Betracht, in denen es an Stelle der Amputation treten kann. Es hat anderen und uns so prompte Coupierungen gebracht, wie sie kein anderes Verfahren aufweisen kann. In der Behandlung der Osteomyelitis platter

Knochen hat das Verfahren breiten Boden gewonnen. An zweiachsigen Gliedabschnitten fällt der Entschluß zur Resektion gewöhnlich viel leichter als an einachsigen. Bei Miterkrankung der zugehörigen Epiphyse hat die Anwendung des Prinzips die Entfernung auch der Wachstumsfuge zur Voraussetzung. Wir wünschen die Resektion jedenfalls dann zu vermeiden, wenn ihr eine der fruchtbareren Epiphysenfugen zum Opfer fallen würde. Hat der Prozeß bereits zu einer Lösung der Metaphyse von der Wachstumsfuge geführt, so kann das den Entschluß zur Resektion erleichtern. Miterkrankung des benachbarten Gelenkes stellt keine Gegenindikation dar. Bei Erkrankung kurzer Knochen wird die radikale Exstirpation von vielen Seiten geübt und empfohlen.

Anwendung der drei Verfahren mit Auswahl.

An vielen Anstalten — so auch bei uns — bedient man sich je nach Lage des Falles der drei Verfahren nebeneinander. Meist gilt dann als Normalverfahren die einfache Incision des subperiostalen Abscesses, während die Trepanation des Knochens nur unter bestimmten Bedingungen ausgeführt wird.

Die Gesichtspunkte, von denen die einzelnen Autoren sich hierbei leiten lassen, sind verschieden. Manche trepanieren prinzipiell erst sekundär, wenn nach der Incision des subperiostalen Abscesses keine Besserung der allgemeinen Krankheitszeichen eintritt. Für andere gibt schon der sichere Nachweis einer Infektion der Markhöhle die Indikation zur Trepanation ab. Die Inspektion des periostentblößten Knochens, dessen Beschaffenheit oben dargestellt wurde, ermöglicht dem Erfahrenen in den meisten Fällen die Beurteilung des Zustandes der Markhöhle. Vordringen von Eiter aus den *Havers*schen Kanälen läßt an der Vereiterung der Markhöhle keinen Zweifel. Auch die Beimengung von Fetttropfen zum Eiter ist ein sicheres Zeichen [neuerlich *Fischer*¹⁾]. *Hedri*²⁾ hat darauf hingewiesen, daß der Ausscheidung von Fett im Urin die gleiche Bedeutung zukommt.

Wir lassen uns bei Beurteilung der Frage, ob wir lediglich incidieren oder radikaler vorgehen sollen, so wie viele andere [neuerlich *Plentz*³⁾, *Bardenheuer*⁴⁾] im wesentlichen von dem Allgemeinzustand des Patienten leiten. Ist dieser stark alteriert, so meißeln wir die Markhöhle auf, denn in diesen Fällen liegt doch nahezu ausnahmslos eine schwere Markinfektion vor. In den schwersten Fällen, in denen die Reaktion des Organismus so ungenügend war, daß es nicht zur Bildung eines subperiostalen Abscesses, sondern nur zur Ansammlung eines hämorrhagisch-serösen Exsudates kam, in denen auch in der Markhöhle kein Eiter, sondern nur graues nekrotisches Mark vorgefunden wurde, haben wir uns mehrere Male zur primären Resektion des erkrankten Knochens entschlossen, bei 3 Kranken mit überraschendem Erfolg; bei drei anderen aber konnten wir irgendwelchen Einfluß auf den tödlichen Verlauf der Erkrankung nicht beobachten.

¹⁾ *Fischer*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 46, S. 2598.

²⁾ *Hedri*: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 26, S. 1412.

³⁾ *Plentz*: Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 28, S. 879.

⁴⁾ *Bardenheuer*: Vereinigg. Niederrh.-westfäl. Chirurg Juni 1921. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 33, S. 1189.

Wir führen die Operation bei akuter Osteomyelitis wenn irgend möglich in Blutleere aus. Die Übersicht und die Beurteilung der Veränderungen wird dadurch wesentlich erleichtert.

Der Weg, den man sich zu dem erkrankten Knochenabschnitt bahnt, hat sich nach Möglichkeit nach den vorhandenen Muskelinterstitien zu richten und den Verlauf von großen Gefäßen und Nerven zu vermeiden. Das ist wichtig nicht nur zur Verhütung von operativen Läsionen, sondern vor allem zur Vermeidung von Druckschädigungen dieser Organe durch eingelegte Drainageröhren (Gefahr der Arrosionsblutung!). Den Periostschlauch kann man durch Incision in der Längsachse oder nach dem Vorschlag von *Payr* unter Bildung eines türflügelförmigen Lappens öffnen.

Die Trepanation führen wir mit Meißel und Hammer aus. Die Beschränkung der Knocheneröffnung auf die Anlegung von kleinen Bohrlochern erreicht wohl nicht die angestrebte Druckentlastung, insbesondere nicht in dem vielkammerigen Maschenwerk der Metaphyse. Die Knochenhöhle ist also in breiter Weise freizulegen. Viele Autoren entfernen von vornherein alles offenkundig nekrotische Knochengewebe mit Meißel und scharfem Löffel. Andere raten zu schonenderem Vorgehen, vermeiden das Vordringen bis ins gesunde Gewebe aus Furcht vor Verschleppung der Infektion und warnen deshalb insbesondere vor Auskratzen der Markhöhle.

Die Drainage wird von Anhängern nachfolgender antiseptischer Spülungen mit Gummiröhren vorgenommen, andere legen die Wundhöhle locker mit Gaze aus. Die Anbringung einiger Situationsnähte ist gestattet.

Die Resektion ist unter sorgfältigem Schutz der benachbarten Weichteile am einfachsten mit der Giglisäge durchzuführen. Um die Regeneration nicht zu gefährden, vermeide man Periostablösung im Gesunden und reseziere innerhalb der Grenzen des Subperiostalabscesses. Der Periostschlauch ist durch einige Situationsnähte wiederherzustellen. Einlegen von Gummirohren zwecks Spülung.

Über das therapeutische Verhalten gegenüber den Gelenkkomplikationen s. S. 921.

In der Nachbehandlung der akuten Osteomyelitis ist auf eine zweckmäßige Lagerung und sichere Ruhigstellung der erkrankten Extremität das größte Gewicht zu legen. Wo sie durchführbar ist, hat die Suspension der Extremität durch Anlegung von Extensionsverbänden (s. die Fig. in der Frakturlehre!) mit leichtester Belastung den Vorzug vor der Anwicklung von Schienenverbänden. Wo solche notwendig sind, sollen sie gefenstert sein. Die Wunden selbst sind nur mit dünnen Schichten von Gaze zu bedecken. Was den Patienten durch eine der jeweiligen Sachlage geschickt angepaßte Lagerung und durch Vermeidung der üblichen dicken Verbände an Schmerzen und an qualvollen Nächten erspart wird, ist in seiner Rückwirkung auf den Allgemeinzustand nicht hoch genug anzuschlagen. Die Ratschläge von *Braun*¹⁾ verdienen alle Beachtung.

Für die Nachbehandlung der Wunde werden die verschiedensten Verfahren empfohlen. Einzelne raten zu aseptischer Trockenbehandlung, andere zu Salbenverbänden, wieder andere empfehlen antiseptische Spülungen mit Rivanol, mit Dakinlösung usw. Wir beschränken uns auf rein

Zweckmäßige Lagerung ist von großer Bedeutung.

¹⁾ *Braun-Zwickau*: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, H. 17, S. 466.

mechanische Abspülung des Eiters und auf leichteste Bedeckung der Wundfläche mit aseptischer Gaze.

Versuche
kausaler
Allgemein-
behandlung.

In bezug auf die Allgemeinbehandlung hat man zwischen kausaltherapeutischen Bestrebungen und der symptomatischen Bekämpfung von Krankheitserscheinungen zu unterscheiden.

Versuche, der akuten Infektion durch Einbringung von Stoffen unter die Haut oder direkt in die Blutbahn Herr zu werden, haben bisher zu überzeugenden Resultaten nicht geführt.

Unter den „spezifischen“ Mitteln versagen die antitoxischen und antibakteriellen Tiersera in schweren Fällen immer. Noch weniger als von diesen passiven Immunisierungsbestrebungen ist für die schweren Fälle von den aktiven zu erwarten. Die Vaccination nach Krankheitsausbruch muß bei Krankheiten versagen, bei denen es auf schnellste Einwirkung ankommt. Einschlägige Erfahrungen machten über Vaccination bei Osteomyelitis *Ombredanne* u. a. Einzelheiten hierüber s. bei *Wolfsohn*¹⁾.

Von intramuskulären Eigenbluteinspritzungen [*Vorschütz*²⁾] sahen wir keine überzeugenden Erfolge. Unter den Versuchen zu unspezifischer Beeinflussung der Kokkeninfektion lassen uns die Proteinkörper in schweren Fällen stets im Stich, das gleiche gilt — auch nach unseren eigenen Erfahrungen — von den kolloidalen Silberlösungen [*Portwich*³⁾]. Trypaflavininjektionen (bei größeren Kindern von 1/2% iger Lösung i. v. an aufeinanderfolgenden Tagen ansteigend 10, 20, 30 ccm) schienen uns die Temperatur vorübergehend zu drücken.

Symptoma-
tische All-
gemeinbe-
handlung.

Bei diesem Stand der Dinge erscheint uns heute für die Praxis eine sorgfältige symptomatische Allgemeinbehandlung noch wichtiger als die Versuche kausaltherapeutischer Einwirkung.

Die sofortige Anwendung von schnellwirkenden Herzmitteln ist in jedem Fall mit schweren Allgemeinerscheinungen notwendig. Gleichzeitig setzt man mit der Verabreichung von Digitalispräparaten ein. In den ersten Tagen geben wir Opiate. Schmerzfreiheit und Schlaf tragen zur Erhaltung der stark beanspruchten Kräfte wesentlich bei. Dem lebhaften Verlangen nach Flüssigkeitszufuhr muß sorgfältig entsprochen werden.

Klinik der chronischen Osteomyelitis.

Alle diese Maßnahmen pflegen nun durchaus nicht regelmäßig eine prompte Rekonvaleszenz einzuleiten. Bei reiner Periostitis purulenta allerdings wird die Temperatur gewöhnlich schon nach wenigen Tagen subfebril. In der übergroßen Zahl der Markhöhleninfektionen dagegen steigt die Körperwärme besonders abends noch verschieden lange Zeit an. Eiterretentionen, Gelenkkomplikationen und Metastasen bringen neue hohe fieberhafte Werte. So können Wochen und Monate vergehen, bis eine definitive Entfieberung eintritt, bis die örtlichen Zeichen akuter Entzündung abklingen und das Stadium der chronischen Osteomyelitis erreicht ist.

Örtlicher
Befund bei
chronischer
Osteomye-
litis.

In diesem chronischen Stadium ist der betroffene Gliedabschnitt von einer dicken, harten, häufig auch pigmentierten Haut bedeckt. Diese Haut weist mehrere Narben von verschieden-

¹⁾ *Wolfsohn*: Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 31, S. 301. 1924.

²⁾ *Vorschütz*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 183 (1923) u. Bd. 184 (1924).

³⁾ *Portwich*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 186, H. 3/4, S. 236. 1924.

ster Form und Größe auf, welche glatt, glänzend und strahlig dem unterliegenden Knochen fest aufsitzen. Neben diesen Narben sieht man Fistelöffnungen mit dicken, blauroten Rändern, aus denen reichlich rotgelbe, nicht selten glasige Granulationen hervorsprießen, aus denen sich gelber Eiter entleert und aus denen zeitweise kleine Sequester austreten (Fig. 692).

Die Betastung des erkrankten Gliedes lehrt, daß seine Verdickung zu einem ansehnlichen Teil auf dieser starren Schwellung des Unterhautzellgewebes beruht. Die Muskulatur ist weitgehend geschwunden, nicht nur im Bereich des befallenen Gliedabschnittes, sondern auch in entfernteren Partien. Die Betastung läßt ferner die starke, durch periostale Proliferation bedingte Verdickung des erkrankten Knochens erkennen. An langen Röhrenknochen pflegt diese Auftreibung im Metaphysengebiet am stärksten zu sein; von hier aus greift sie mehr oder weniger weit auf den Schaft über.

Die Sondierung, welche früher für die Feststellung von Sequestern viel geübt wurde, hat seit Einführung des Röntgenverfahrens an Bedeutung — und da, wo die radiologische Untersuchung möglich ist — auch die Berechtigung verloren.

Inspektion und Messung stellen die gelegentlichen Folgen des Prozesses für das Längenwachstum der Röhrenknochen fest:

Nicht selten führt die entzündliche Reizung der Wachstumsfuge zu einer Beschleunigung des Wachstums, so daß man tatsächliche Verlängerungen der erkrankten Extremität gegenüber der gesunden beobachten kann, die bis zu mehreren Zentimetern betragen. Diese Differenzen gleichen sich im Laufe des Wachstums wieder aus, gelegentlich erlebt man sogar, daß die zu solcher überstürzten Leistung aufgepeitschte Wachstumsfuge ihre Produktionsfähigkeit vorzeitig ganz verliert, so daß die erkrankte Extremität, die eine Zeitlang im Wachstum voraus war, schließlich kürzer bleibt als die gesunde.

Zerstörungen der Epiphysenfuge haben das Zurückbleiben der erkrankten Extremität im Wachstum zur Folge (Fig. 693) Die hieraus resultierenden Verkürzungen sind um so hochgradiger, je früher die Destruktion erfolgte. Ist eine der fruchtbaren Wachstumszonen der unteren Extremität betroffen, so sind gelegentlich schwere Funktionsstörungen die Folge.

Schädigungen der Epiphysenfuge führen auch gelegentlich zu Achsenabweichungen an den Extremitäten. So kann an zweiachsigen Gliedabschnitten die progressive Verkürzung des einen Knochens eine Knickung,



Sondierung
möglichst
durch Röntgenunter-
suchung
ersetzen.

Wachstums-
störungen.

Verlänge-
rungen.

Ver-
kürzungen.

Achsenab-
weichungen.

Fig. 692.

Lichtbild einer Tibiaosteomye-
litis im chronischen Stadium.

eine Subluxation, selbst eine Luxation des anderen mit entsprechender Funktionsstörung zur Folge haben (Fig. 694). Am unteren Femurende kann nur teilweise Schädigung der Wachstumsfuge zur Achsenabweichung

Gelenk-
schädi-
gungen.



Fig. 693. Verkürzung des rechten Oberarms nach Panostitis des Humerus.

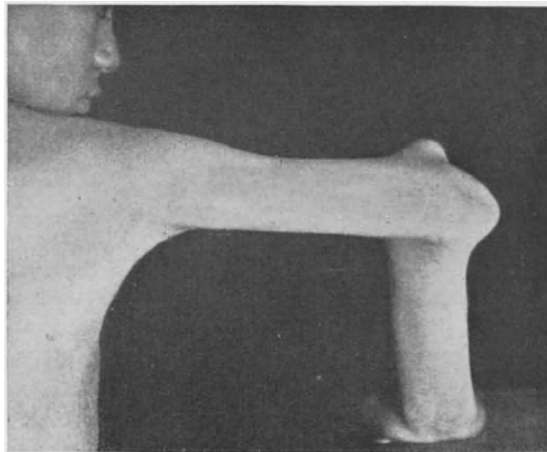


Fig. 694. Luxation des Radiusköpfchens infolge von Wachstumsstörung der Ulna (nach *Klemm*).

des Unterschenkels führen (X- bzw. O-Bein). In gleicher Weise entstehen durch partielle Schädigung der Wachstumszone am distalen Humerusende Cubiti valgi bzw. vari.

Je nach der Schwere der vorausgegangenen Gelenkbeteiligung findet man alle Grade der Funktionsbehinderung. Geringe Einschränkungen der Exkursionsbreite, die nach langer Ruhigstellung, nach serösen Ergüssen ins Gelenk und nach starken paraartikulären Weichteilentzündungen gesehen werden, sind vorübergehender Natur. Eitrige Entzündungen des Gelenks führen zu hartnäckigen Kapselschrumpfungen, welche beträchtliche und nicht selten dauernde Einengungen der Exkursionsbreite zur Folge haben.

Wurde während des akuten Stadiums sorgfältig auf richtige Lagerung der Extremität geachtet, so sind die funktionell wichtigsten Stellungen trotzdem erreichbar. Wenn der Prozeß zu einer Destruktion der Gelenkenden geführt hat, so kommen Ankylosen, Subluxationen und falsche Luxationen zustande. Näheres hierüber s. S. 950.

Das Röntgenbild zeigt in diesem Stadium charakteristische Veränderungen. Die produktiven Leistungen des Periosts stellen sich bald in Form feiner Auflagerungen auf die alte Corticalisgrenze

dar (Fig. 695), bald verwandeln sie die ehemalige schlanke Knochenkontur in eine plumpe, keulenförmige Auftreibung (Fig. 696). In dem strukturarmen Grau dieses Schattens findet man die scharflinig begrenzten, helleren Felder der Sequester, auch wolkige, rundliche und ovale Trübungen, welche

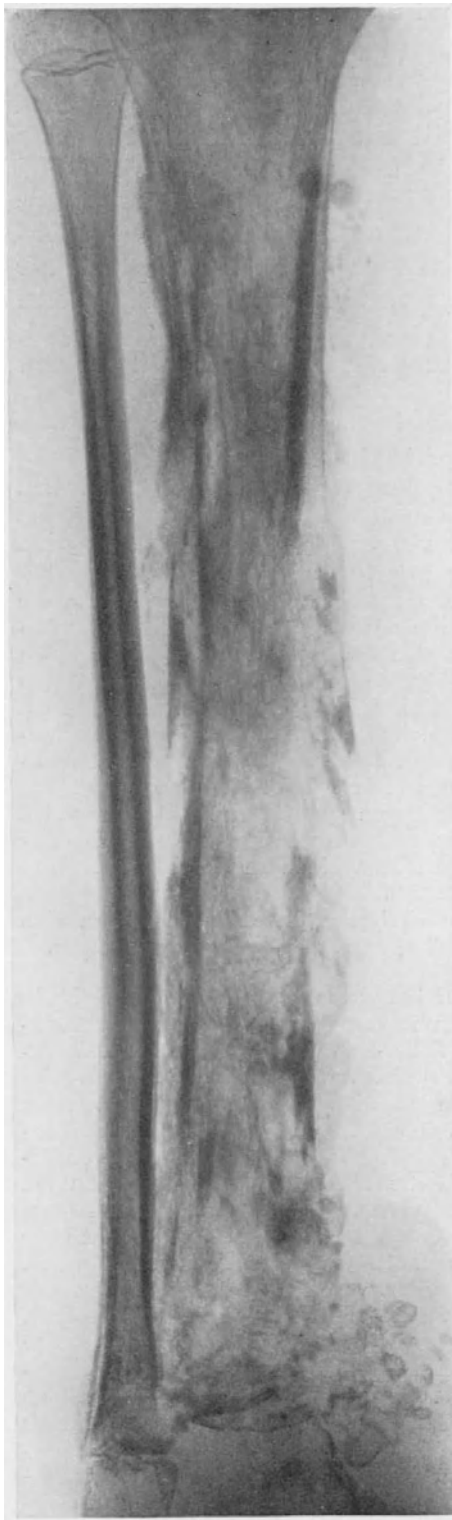


Fig. 695. Röntgenbild einer eitrigen, von der distalen Metaphyse ausgegangenen Panostitis der Tibia nach Ablauf des akuten Stadiums.

Höhlenbildungen und Kloaken entsprechen. Die Kalkarmut der Skelettabschnitte, welche mit dem erkrankten eine funktionelle Einheit bilden, ist oft hochgradig.

Die anamnestische Erhebung des akuten Beginns, die hauptsächlich metaphysäre Lokalisation des Prozesses, die homogene Beschaffenheit des dicken Fisteleiters, die beträchtliche Verdickung der Haut, die intensive Auftreibung des Knochens gestatten die Diagnose chronische Osteomyelitis und damit die Abgrenzung gegen Tuber-

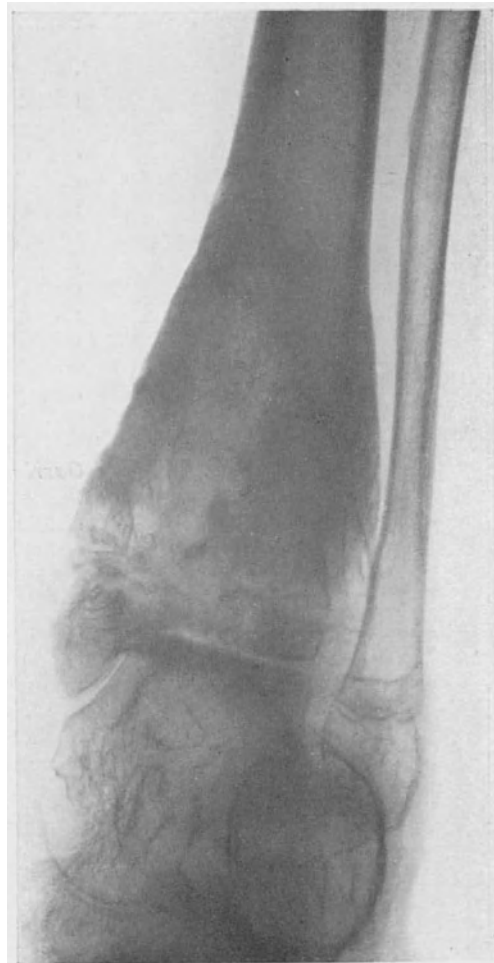


Fig. 696. Röntgenbild einer stark produktiven chronischen Osteomyelitis der distalen Tibiametaphyse. Miterkrankung der Epiphyse.

kulose und Lues im allgemeinen schon nach kurzer Untersuchung. Das Röntgenbild beseitigt durch die Intensität der von der Metaphyse gegen den Schaft hinziehenden Knochenapposition oder durch den Nachweis großer Sequester meist den letzten Zweifel. Zur Abgrenzung der fistelnden chronischen Osteomyelitis gegen Tuberkulose kann man sich wenigstens bei kleinen Kindern auf den Ausfall der Tuberkulinprobe weitgehend verlassen. Bei Verdacht aufluetische Ostitis wird man die Anstellung der Wassermannschen Reaktion nicht versäumen. Beide Erkrankungen weisen übrigens häufig Lokalisationen an anderen Organen und Stigmata auf, welche ihre Erkennung bei sorgfältiger Prüfung für gewöhnlich leicht machen.

Es ist hier noch der

Klinik der von Anbeginn chronischen Osteomyelitis

zu gedenken. Von dieser Form der unspezifischen chronischen Knochenentzündung sind so viele bakteriologisch und histologisch gesicherte Fälle beobachtet, daß der Zweifel an ihrem Vorkommen nicht mehr berechtigt erscheint.

Begegnet man der fistelnden Form der von Anbeginn chronischen Osteomyelitis, so befindet man sich ihr gegenüber kaum in ernstesten diagnostischen Schwierigkeiten. Sie weist alle die objektiven Zeichen auf, welche soeben als charakteristisch für die aus der akuten hervorgegangene chronische Knocheneiterung geschildert wurden. Diese Zeichen ermöglichen die Abgrenzung gegen spezifische Erkrankungen in den meisten Fällen auch dann, wenn die anamnestischen Daten einen akuten Beginn nicht erkennen lassen.

In schwierigerer Lage befindet man sich den geschlossenen Formen gegenüber.

Die sklerosierende Osteomyelitis *Garrès* kann in der Anamnese ein weit zurückliegendes, fieber- und schmerzhaftes Anfangsstadium aufweisen, das dann von hohem diagnostischem Wert ist. Fehlt es, was nicht selten vorkommt, so sieht man sich einer metaphysennahen Schaftaufreibung gegenüber, in deren Bereich der Patient seit Wochen und Monaten Schmerzen verspürt, die besonders nachts klopfenden Charakter annehmen. Die Haut über der Knochenaufreibung ist wenig verändert, höchstens etwas verdickt. Auf Druck ist der erkrankte Skelettabschnitt wenig schmerzhaft. Das Röntgenbild zeigt periostale Anlagerung, Verdichtung des Schattens im Bereich der Markhöhle bzw. der Metaphysenspongiosa, wolkige Trübungen. Die sichere Unterscheidung solcher Krankheitsbilder kann nur auf Grund der Allgemeinuntersuchung (dieluetischen Veränderungen treten meist multipel auf) und der serologischen Methoden, nicht selten erst aus dem Ergebnis spezifischer Behandlung gestellt werden. Die Unterscheidung dieser sklerosierenden Osteomyelitis von Sarkom kann unmöglich sein. Vor radikaler Operation ist natürlich histologische

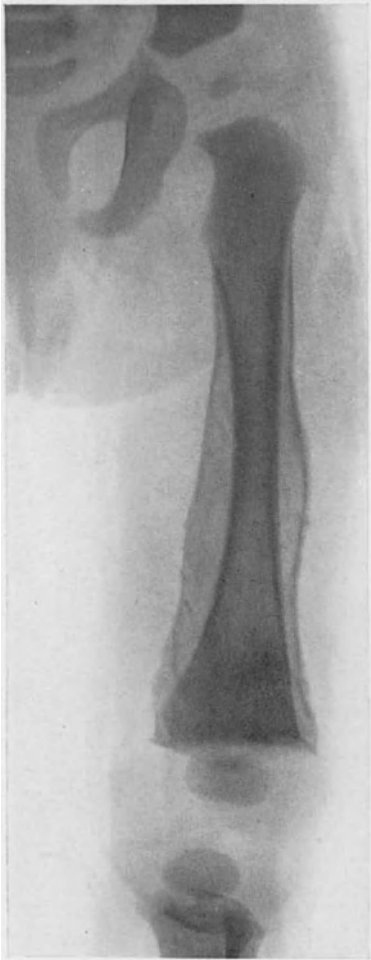


Fig. 697. Ossifiziertes subperiostales Hämatom bei Skorbut.
(Beobachtung der Univ. Kinderklinik München, v. Piaundler).

Untersuchung unerlässlich. Daß auch diese versagen kann, lehren einschlägige Mitteilungen [*Rovsing*¹), *Peters*²)]. Die Röntgenbilder, welche man nach Ossification der subperiostalen, im Verlauf des Skorbut auftretenden Hämatome erhält (Fig. 697), können eine gewisse Ähnlichkeit mit denen nach eitriger Periostitis aufweisen.

Entstehungsgeschichte, subjektive Erscheinungen und örtliche Kennzeichen des zentralen Knochenabscesses, welcher meist in einer der beiden Tibiametaphysen angetroffen wird, entsprechen denen der sklerosierenden Osteomyelitis. Nur findet man röntgenologisch an Stelle der Verdichtung eine unverkennbare unilokuläre Höhlenbildung. Die Erkennung dieser Osteomyelitisform ist nicht schwer, wenn man nur ihre Existenz kennt. Immerhin kann sie mit seltenen metaphysären, sequesterhaltigen Tuberkuloseherden verwechselt werden. Der zentrale Knochenabsceß wird übrigens meist in späteren Jahrzehnten beobachtet [*Ehrich*³)], er wird aber auch an Adolescenten [*Goebel*⁴)] und an Kindern (eigene Beobachtung) gesehen.

Die Ostitis und Periostitis albuminosa deckt sich ihrem Wesen gemäß mit dem klinischen Verlauf der milderer Formen eitriger Osteomyelitis.

*Melchior*⁵) beschrieb eine Sonderform „tumorartiger Osteomyelitis“, bei der massiges Granulationsgewebe die Umgebung des Herdes geschwulstartig auftrieb. Am Knochen selbst war nur eine umschriebene Osteomyelitis der kompakten Substanz mit Bildung eines kleinen corticalen Sequesters festzustellen.

Für die Erkennung der geschlossenen Formen von chronischer eitriger Osteomyelitis hat die Antistaphylolysinreaktion⁶) nach *Rosenburg*⁷) diagnostischen Wert. Bei fistelnden Erkrankungen spricht ihr negativer Ausfall gegen eine Staphylokokkenerkrankung. *Oehlecker*⁸) hat die Reaktion keine einheitlichen Resultate gegeben. Für die Diagnose der akuten Osteomyelitis, bei der sie verständlicherweise erst vom 8. bis 11. Tag an positiv ausfällt, wird ihr besondere Bedeutung nie zukommen.

Die Prognose der chronischen Osteomyelitis ist günstig quoad vitam. Nur selten führen Rezidive ruhender Herde oder Neuerkrankungen bisher klinisch gesunder Skelettabschnitte wieder zu Allgemeininfektion und nur ganz ausnahmsweise wurde hierbei tödlicher Verlauf beobachtet (z. B. *Fränkel*, l. c.). Dagegen hält die Fisteleiterung trotz zweckmäßiger Behandlung gelegentlich jahrelang an. Auch nach solider Vernarbung kann man nicht mit Dauerheilung rechnen. Selbst noch nach Jahren kann der örtliche Prozeß wieder aufflackern [neuerlich *Most*⁹)], zu Abscedierung und zu neuer Fistelbildung führen. In besonders unglücklichen Fällen zieht sich das Leiden durch Jahrzehnte hin.

Die Entwicklung von Carcinomen und Sarkomen auf dem Boden dieser chronisch-entzündlichen Vorgänge ist mehrfach beobachtet worden [*Peters*, l. c., *Mathieu et Khan*¹⁰), *Beck*¹¹)].

¹) *Rovsing*: Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 38, S. 1989.

²) *Peters*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 117, H. 1, S. 186.

³) *Ehrich*: Münch. med. Wochenschr. 1896.

⁴) *Goebel*: Breslauer Chirurg. Ges. 18. Mai 1925. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 30, S. 1652.

⁵) *Melchior*: Med. Klinik 1922, H. 28.

⁶) *Rost und Saito*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 126, H. 3/4. 1914.

⁷) *Rosenburg*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 3. 1922.

⁸) *Oehlecker*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 3, S. 602. 1922.

⁹) *Most*: Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16.

¹⁰) *Mathieu et Khan*: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1920, Nr. 4.

¹¹) *Beck*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 186, H. 3/4, S. 255. 1924.

Behandlung der chronischen Osteomyelitis.

Behandlung
hat

Die Behandlung der chronischen Osteomyelitis muß in erster Linie das Versiegen der Fisteleiterung anstreben.

Sequester
zu entfernen

Diese Fisteleiterung ist in der überwiegenden Zahl der Fälle hervorgerufen durch die Anwesenheit eines oder mehrerer Sequester. Ihre Feststellung und Entfernung ist daher allererste Aufgabe. Vor ihrer Erledigung sind alle anderen Maßnahmen zwecklos.

und Be-
seitigung
der
Knochen-
höhlen an-
zustreben.

Die Fisteleiterung kann weiterhin die Folge sein von starren Knochenhöhlen, die nach spontaner Ausstoßung oder operativer Entfernung von Sequestern zurückbleiben. Finden sich solche starrwandige Hohlräume, so ist deren Beseitigung oder Ausfüllung gleicherweise Voraussetzung der Heilung.

Daß für die Feststellung von Sequestern das Röntgenverfahren heute dominiert, wurde schon erwähnt. Aufnahmen in zwei Achsen belehren über die Lage des Sequesters in der Totenlade und können wichtige Hinweise für seine operative Aufsuchung geben.

Zeitpunkt
für
Sequester-
entfernung.

Über den besten Zeitpunkt für die Sequesterentfernung gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Erfahrene Chirurgen wie *Cushing* schreiten zur Entfernung des abgestorbenen Gewebes schon nach Abklingen der Allgemeinerscheinungen, warten also die Sequestrierung und die volle Ausbildung der Totenlade nicht ab. *Krasnobajew* (l. c.) sah von diesem Verfahren beträchtliche Verkürzung der Gesamtkrankheitsdauer. *Nichols*¹⁾ reseziert den alten Schaft im subakuten Stadium, wenn die Proliferation des Periosts bereits eingesetzt, aber noch nicht zur Bildung einer starren Totenlade geführt hat.

Wir pflegen mit der Mehrzahl der Chirurgen erst nach beendeter Sequestrierung zu operieren. Im allgemeinen muß man 3—4 Monate vorübergehen lassen, wenn man der Beendigung der Demarkation sicher sein will.

Wir operieren auch hier, wo immer möglich, in Blutleere. Den Schnitt führt man in großer Ausdehnung so, daß er die ganze verdickte Knochenpartie auf möglichst kurzem und ungefährlichem Weg freilegt. Fistelmündungen beeinflussen die Anlegung des Schnittes nicht; dagegen wird man sich gelegentlich durch das Röntgenbild leiten lassen und den Schnitt so legen, daß man den Sequester unter möglichst geringer Schwächung der Totenlade erreicht. Immer aber bleibt auch hier die Schonung von großen Nerven und Gefäßen erstes Gebot. Über oberflächlich gelegenen Knochen (Schienbein, Elle) führt man, um ein späteres breites Zutageliegen des Knochens zu vermeiden, den Schnitt nicht über dem Knochen selbst, sondern seitlich davon. Beabsichtigt man eine Ausfüllung der Sequesterhöhle mit lebendem Material, so muß der Hautschnitt unter Umständen lappenbildend geführt werden (s. unten).

Auf der breit freigelegten Totenlade incidiert man das Periost und schiebt es ab. Dann öffnet man die Totenlade mit Hammer und Meißel und entfernt den Sequester. Gelegentlich muß man ihn zur Vereinfachung der Extraktion zerteilen. Im Bereich der Diaphyse, von der sich größere Stücke abzustoßen pflegen, ist bei genügender röntgenologischer und

¹⁾ *Nichols*: Journ. of the Americ. med. assoc. 1904. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1904.

Sondenprüfung die restlose Entfernung der Sequester sicher durchzuführen. Schwieriger liegen die Verhältnisse im Bereich spongiöser Knochenabschnitte, in den Metaphysen und den Epiphysen, welche multiple Sequester oder nur Knochenschutt enthalten. Hier ist man auf den Gebrauch des scharfen Löffels angewiesen, mit dem man nach Möglichkeit alles kranke Gewebe entfernt. Man schabt dabei auch die Granulationen aus, zu deren Excochleation im Bereich der Schaftsequesterhöhlen keine dringende Veranlassung besteht.

Nach Entfernung der Sequester hat man für die Beseitigung oder Ausfüllung der starren Knochenhöhlen zu sorgen, welche bis dahin das Bett der Sequester bildeten. Denn die größeren dieser Hohlräume sind einer spontanen Ausfüllung nicht fähig. Ihr Fortbestehen würde Fortdauer der Fisteleiterung zur Folge haben.

Die tiefen rinnenförmigen Hohlräume, welche nach Entfernung von Diaphysensequestern zurückbleiben, soll man, wenn dadurch nicht eine die Kontinuität bedrohende Schwächung der Totenlade eintritt, durch Abmeißelung ihrer seitlichen Ränder so weit abflachen, daß sich das abgelöste Periost samt den Weichteilen der verbleibenden flachen Konkavität durch einige Situationsnähte anlegen läßt. Dieses Verfahren, welches die Höhle beseitigt, führt sicherer wie jedes andere zu baldiger fistelloser Heilung.

Es ist aber im Bereich der Diaphysen durchaus nicht immer, im Bereich der breiten Metaphysen mit ihren tiefen trichterförmigen Hohlräumen überhaupt nicht anwendbar. In solchen Fällen muß man zur Ausfüllung der Knochenhöhlen schreiten.

In erster Linie kommt hierfür körpereigenes Material in Frage.

Bei rinnenförmigen Hohlräumen kann man so vorgehen, daß man die Weichteilwundränder über die Kanten der Rinne hinweg in diese einstülpt (Fig. 698). Die Fixation erfolgt durch starke tiefgreifende Nähte in der hier schematisch dargestellten Weise [Einstülpungsnaht nach *v. Es-march-Neuber*¹⁾].

Solche gestielte Hautlappen kann man durch entsprechende Schnittführung auch für die Ausfüllung metaphysärer Höhlen gewinnen (Fig. 699).

Gute Erfolge geben nach übereinstimmenden neueren Berichten [*v. Tappeiner*²⁾] die Füllungen mit gestielten Muskellappen. Das

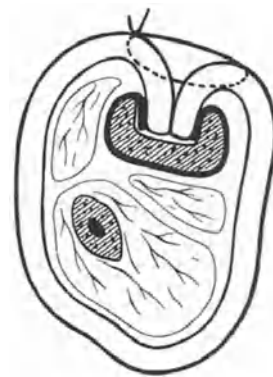
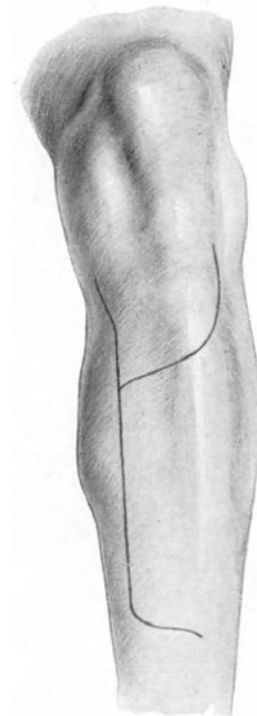


Fig. 698. Einstülpung der Weichteilwundränder in eine rinnenförmige Knochenlücke.

Behandlung der starren Knochenhöhlen.



Beseitigung durch Abtragung der Ränder.

Ausfüllung der Knochenhöhle

mit gestieltem körpereigenem Material.

Fig. 699. Schnittführung für Gewinnung eines gestielten Hautlappens zur Ausfüllung einer Höhle in der proximalen Tibiametaphyse.

¹⁾ *Neuber*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 51, S. 683. 1896.

²⁾ *v. Tappeiner*: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 12. 1920.

von *Hedri*¹⁾ publizierte *Payrsche* „Doppeldeckelverfahren“ bildet den zur Einlage in die Knochenhöhle bestimmten Periostmuskellappen schon durch entsprechende Schnittführung bei Freilegung der Totenlade (Fig. 700).

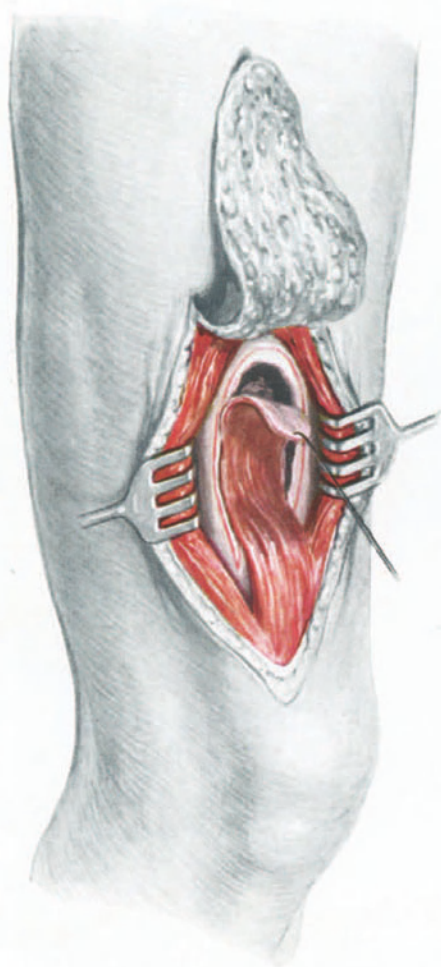


Fig. 700. Darstellung des *Payrschen* Doppeldeckelverfahrens.

Ältere Verfahren füllen das Sequesterbett mit den mobilisierten, aber im Zusammenhang mit den Weichteilen belassenen Rändern der Totenlade [*Lücke*²⁾, *af Schultén*³⁾, Fig. 701 a u. b]. Wenn nach Tragfähigkeit der Totenlade auf die mechanische Funktion solcher Ränder verzichtet werden kann, so ist es unseres Erachtens besser, sie zu entfernen, als sie zur Plastik zu verwenden.

Ist man gezwungen, zur Füllung der Höhle ungestieltes Gewebe heranzuziehen, so greift man wohl am besten zu Fettgewebe [*Makkas*⁴⁾].

Zu den Füllungen mit körpereigenem Gewebe kann man auch die *Schede*⁵⁾-*Biersche*⁶⁾ Methode zählen, welche die Knochenhöhle durch völlige Nahtvereinigung der Weichteilwundränder (an der Tibia auch durch Zu-

¹⁾ *Hedri*: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 20, S. 698.

²⁾ *Lücke*: Zentralbl. f. Chirurg. 1892, Nr. 48.

³⁾ *af Schultén*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 52, H. 1, S. 145.

⁴⁾ *Makkas*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 77, S. 523. 1912.

⁵⁾ *Schede*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 34, S. 245.

⁶⁾ *Bier*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 43, S. 121.

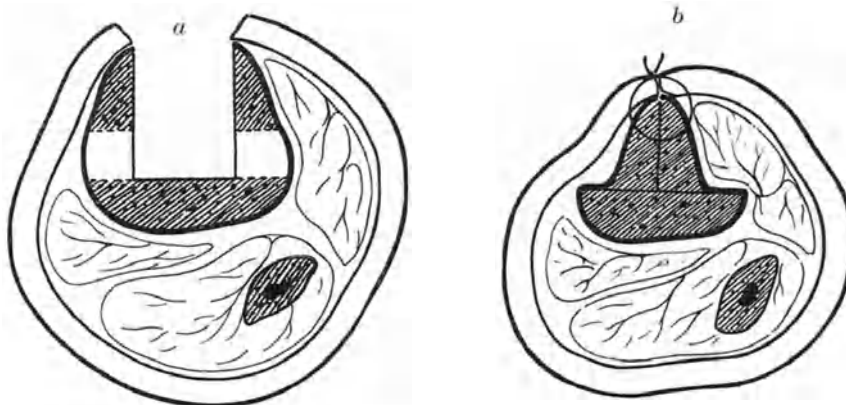


Fig. 701 a und b. Ausfüllung der Knochenlücke durch Mobilisierung und Verlagerung der Totenladeränder (nach *af Schultén*.)

rückklappen des „Sargdeckels“ nach osteoplastischer Trepanation der Totenlade [Fig. 702]) von der Außenwelt abschließt und mit Blut volllaufen läßt. Der unvermeidliche Keimgehalt der Knochenhöhle führt bald stürmischer, bald allmählicher zu Zersetzung des Hämatoms und nur in einem kleinen Teil der Fälle kommt es zu der gewünschten Regeneration.

Da es unmöglich ist, aseptische Verhältnisse zu schaffen, so haben auch die Versuche der Lückenfüllung mit totem Material (Gips, Zement, Kupferamalgam u. a.) fast ausnahmslos zu Mißerfolgen geführt. Auch die *Mosetig-Moorhofsche* Jodoformplombe, die noch am häufigsten zur Anwendung kommt, wird trotz ihrer bakterienwidrigen Eigenschaften nur selten aufgesaugt, meist wird auch sie ausgestoßen [*Schepelmann*¹⁾].

Lückenfüllung mit totem Material nicht aussichtsreich.

In der Nachbehandlung der Nekrotomie bedient man sich wiederum zweckmäßigerweise der Lagerungsmethoden, welcher bei Behandlung der akuten Osteomyelitis gedacht wurde. Auf die Wunden bringen wir nach Abklingen der neu aufgeflackerten Entzündung granulationsanregende Salben.

Der *Biersche* Vorschlag, die Wunde mit Guttapercha oder Gaudafil zuzukleben, so, daß nur eben die überschüssige Absonderung ablaufen kann, hat manche Anhänger gefunden [(*Braun*²⁾, *König*³⁾]. Wir haben dieses Abschlußverfahren nach unbefriedigenden Versuchen wieder verlassen.

Von allen möglichen Formen örtlicher und allgemeiner Reiztherapie wird Günstiges berichtet.

So sollen kleine Röntgendosen die Heilung fördern [*Sawitzki*⁴⁾].

*Rovsing*⁵⁾ lobt die Wirkung der Staphylokokkenautovaccine, *Goljanitzki*⁶⁾ die Eigenblutbehandlung.

Für uns steht fest, daß keine dieser Methoden die chirurgische Behandlung ersetzt. Nach Vornahme der Sequestrotomie und entsprechender Versorgung der Höhle mögen sie von berufener Hand ruhig weiter auf ihre Leistungsfähigkeit geprüft werden.

Der zentrale Knochenabsceß ist operativ zu eröffnen. Für die Behandlung der restierenden Knochenhöhle gilt das eben Gesagte.

Bei der sklerosierenden Osteomyelitis soll nach den Erfahrungen der *Mayoklinik*⁷⁾ die Anlegung multipler Trepankanäle die Schmerzen bessern.

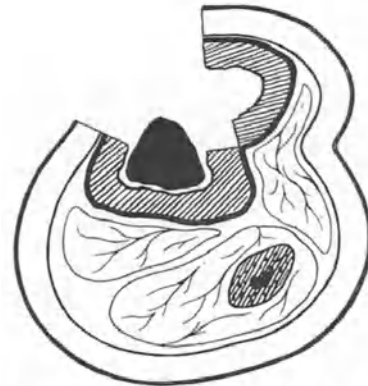


Fig. 702. Schematische Darstellung der osteoplastischen Tibia-trepanation (nach Bier).

1) *Schepelmann*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 144, H. 3/4, S. 250. 1918.

2) *Braun*: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, H. 17, S. 466.

3) *König*: s. bei *Hofmann*: Münch. med. Wochenschr. 1922, H. 21, S. 773.

4) *Sawitzki*: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1925, H. 38, S. 2126.

5) *Rovsing*: Hospitalstidende Jg. 69, Nr. 32, S. 563. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 34, S. 1852.

6) *Goljanitzki*: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 29, S. 1566.

7) Siehe *Henderson*: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, Nr. 12. 1924.

Spezieller Teil¹⁾.

Hirn-
schädel.

Im Bereich des Hirnschädels ist die hämatogene Osteomyelitis selten. Immerhin ist eine größere Reihe von Erkrankungen der Schädeldachknochen bekannt geworden²⁾.

Die Erkrankung beginnt nicht selten im Anschluß an eine mit Beulenbildung einhergehende Kontusion des Schädels. Die Schwere der Allgemeinerscheinungen läßt häufig eine Meningitis vermuten, bis die Entwicklung örtlicher Entzündungserscheinungen die Situation klärt. Der Eiter sammelt sich unter dem Periost und über der Dura mater. Wegen der Gefahr der Propagation des Prozesses auf die weichen Hirnhäute und auf die Sinus der Dura mater ist dieser extraduralen Eiteransammlung durch Trepanation Abfluß zu verschaffen. Diese Forderung wird nicht entkräftet durch kasuistische Mitteilungen von Heilung auch nach einfacher Incision des Subperiostalabscesses³⁾. Die Sequestrierung erfolgt langsam. Die Regeneration pflegt unvollständig zu bleiben. Die Prognose der Erkrankung ist besonders im akuten Stadium durch die Komplikationen von seiten der Schädelcontenta getrübt, doch sah z. B. Broca die von ihm beobachteten 6 Kranken genesen.

Kiefer.

Die Kieferosteomyelitis⁴⁾ entsteht [trotz gegenteiliger Behauptung⁵⁾] in einzelnen Fällen durch Infektion auf dem Blutweg. Das beweisen rein pyogene, nicht putride Erkrankungen an Säuglingen in den ersten Lebensmonaten, bei denen von einem verfrühten Zahndurchbruch nichts zu sehen ist und metastatische Erkrankungen im Verlauf von Knochenmarkseiterungen an anderen Skelettabschnitten. In der überwiegenden Zahl der Fälle allerdings erfolgt die Infektion von der Mundhöhle her. Den häufigsten Ausgangspunkt bilden, wie beim Erwachsenen, von penetrierender Caries befallene Zähne.

In den allermeisten Fällen führt die eitrig Periodontitis nur zu einer umschriebenen Ostitis und Periostitis des Alveolarfortsatzes. Doch greift der Prozeß im Kindesalter doch wesentlich häufiger auf den Körper der Kiefer über. Die Ursache dafür hat man in dem Einschluß der Zahnkeime zu sehen, welche, nur durch dünne Scheidewände von den Alveolen und voneinander getrennt, die Ausbreitung des Prozesses begünstigen.

Die Zahnentwicklung ist noch in einem weiteren Sinn für die bekannte größere Häufigkeit der Kieferosteomyelitis im Kindesalter verantwortlich zu machen; ebenso wie die viel beachteten Schleimhautulcera bei erschwertem Durchtritt des Weisheitszahnes, so können auch die zahllosen kleinen Schleimhautläsionen, welche sich die zahnenden Kinder durch ihr unaufhörliches Beißen auf alle erreichbaren Gegenstände bei jedem Zahndurchtritt zuziehen, zu einem Eindringen von Mikroorganismen in die Schleimhaut und damit zu einer zunächst lokalen Gingivitis führen. Diese kann sich dann gelegentlich auf das Periost und auf die Alveole und von da auf größere Abschnitte des Kiefers ausbreiten. Zu solchen Störungen kann der Durchtritt eines jeden Zahnes Anlaß geben. Man hat sie mehrfach bei verfrühtem Durchtritt von Schneidezähnen gesehen. Das Ereignis ist häufiger beim Durchtritt der Molaren. Daß es beim Durchtritt des Weisheitszahnes am leichtesten eintritt, hat seinen Grund in besonderen anatomischen Verhältnissen [Römer⁶⁾].

Der bei eitrig Periodontitis in der Alveole eingeschlossene Eiter wird in den allermeisten Fällen durch die dünne faciale (bei Kindern selten durch die buccale) Alveolarwand unter das Periost abgedrängt. Hier wölbt er die Schleimhaut des Vestibulum oris in Form einer geröteten, druckempfindlichen, fluktuierenden Geschwulst vor, welche unter dem Namen Parulis bekannt ist. Diese umschriebene putride Ostitis und Periostitis alveolaris stellt im allgemeinen eine gutartige Erkrankung dar. Die bedeckenden Wangenabschnitte zeigen kollaterale

¹⁾ Klemm: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 84, H. 2, S. 352. 1913.

²⁾ Lit. bei Scheinzig: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 65, H. 1, S. 172. 1909.

³⁾ Baumgartner: Rev. méd. de la Suisse romande. 40. Jahrg. Nr. 12. 1920. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 24, S. 873.

⁴⁾ Lit. im Handbuch der praktischen Chirurgie Bd. 1, S. 956. 5. Aufl.

⁵⁾ Waton und Aimes: Rev. d'orthop. Jg. 28, Nr. 4, S. 283. 1921.

⁶⁾ Römer: Handbuch der prakt. Chirurg. 5. Aufl. S. 879f.

Schwellung. So entstehen über dem Unterkiefer die derben schmerzhaften Schwellungen der Backe, welche dem unterliegenden Knochen fest ansitzen. Vor der nicht seltenen Verwechslung mit Lymphadenitis mandibularis schützt der Nachweis der fluktuierenden Vorwölbung im Vestibulum oris. Am Oberkiefer wird die Parulis, wenn sie von Schneide- oder Eckzähnen ausgeht und zu Schwellungen der Oberlippe und der Naseneingangsgegend führt, gelegentlich als Oberlippenfurunkel angesprochen, der aber im Kindesalter außerordentlich selten ist. — Die Eröffnung des Abscesses von der vorgewölbten Schleimhaut aus macht den Beschwerden rasch ein Ende. In seltenen Fällen kommt es zur Abstoßung eines kleinen Sequesters vom Alveolarrand. Zeigt der Milchzahn, welcher den Ausgangspunkt darstellt, schwere Veränderungen, so kann er unbesorgt in gleicher Sitzung extrahiert werden. Bei bleibenden Zähnen wird man sich konservativer verhalten und über die Erhaltungsmöglichkeit nach Abklingen der Entzündung zahnärztlichen Rat einholen. Bleibt der Zahn unbehandelt in der Alveole, so resultiert eine „Zahnfleischfistel“, eine kleinste Öffnung an der Stelle der gingivalen Incision oder Perforation, aus welcher ein stecknadelkopfgroßer Granulationspfropf hervorragt und aus welcher sich spontan oder auf Druck von Zeit zu Zeit Eiter entleert. Wird die Eröffnung der Parulis versäumt, so kommt es gelegentlich zu Spontandurchbruch des Eiters durch die äußere Haut, der dann „Zahnfisteln“ und häßliche, eingezogene Narben zur Folge hat.

Bricht dagegen der Eiter in die Markräume der Kieferkörper ein, so erlangt der Prozeß — wie oben dargelegt — im Kindesalter häufig eine ungewöhnliche Ausdehnung. Eine solche diffuse Kieferosteomyelitis stellt im Gegensatz zur Parulis in jedem Fall eine außerordentlich ernste, häufig tödliche Erkrankung dar.

Die Osteomyelitis des Oberkieferkörpers^{1, 2)} sieht man am häufigsten bei Säuglingen. Sie führt zu einer hochgradigen Schwellung der Wange und der Lider, gelegentlich auch zu Protrusion des Augapfels. Wird nicht für ausreichenden Eiterabfluß durch breite Incision von der Umschlagsfalte her gesorgt, so erfolgt in günstigen Fällen Spontandurchbruch des Eiters, meist in der Gegend des Infraorbitalrandes. Die hiervon zurückbleibenden Fisteln können zu Verwechslung mit solchen führen, die einer Tuberkulose des Jochbogens ihre Entstehung verdanken. Die Beteiligung der bei Geburt noch sehr kleinen Kieferhöhle gewinnt erst in der späteren Kindheit selbständige Bedeutung. Bildung ausgedehnter Sequester ist hier selten. Tödlicher Ausgang infolge der begleitenden Allgemeininfektion oder durch Ausbreitung des Prozesses ins Schädelinnere (Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus) ist mehrfach beschrieben.

Am Unterkiefer³⁾ führt die Ausbreitung des Prozesses von der Alveole auf den Körper zu schwerer phlegmonöser Entzündung im Bereich der Wange und des Halses. Der Unterkiefer selbst erscheint hochgradig verdickt. Die dem Prozeß benachbarte Mundschleimhaut, auch der Mundboden, sind geschwollen, die Zähne gelockert. Die Osteomyelitis des aufsteigenden Astes kann mit eitriger Parotitis verwechselt werden. Auch hier kann die Allgemeininfektion oder das Übergreifen des Prozesses ins Schädelinnere den Tod herbeiführen. Die Behandlung erfordert breite Incision bis auf den Knochen. In leichten Fällen kann man sich mit Eingehen vom Vestibulum oris her begnügen. Bei schweren Allgemeinerscheinungen muß man von der äußeren Haut her vorgehen und den Unterkiefer trepanieren. *Lindemann*⁴⁾ tritt für primäre Resektion ein. In diesem Fall ist zahnärztliche Mitarbeit unentbehrlich. Ausgedehnte Sequesterbildung ist nicht selten. Auch sind Totalnekrosen mehrfach beschrieben [*Precht*⁵⁾]. Wir selbst haben einen solchen Fall beobachtet (Fig. 703). Mit der Nekrotomie muß man zur Vermeidung von Pseudarthrosen bis zur vollständigen Lösung des abgestorbenen Abschnittes warten. Im Anschluß an weniger schwere Infektionen kommt es gelegentlich zu starker Sklerosierung und entstellender Verdickung des Unterkiefers. Erkrankungen des aufsteigenden Astes können zu dauernder hochgradiger Funktionsbehinderung führen.

1) *Aïmes et Boulet*: Rev. d'orthop. Jg. 28, Nr. 3, S. 219. 1921.

2) *Bronner*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 133, H. 1, S. 163. 1925.

3) *Backers*: I. D. Bonn 1923.

4) *Lindemann*: Vereinig. Niederrh.-westfäl. Chirurg. 1921. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 42, S. 1551.

5) *Precht*: Vierteljahrschr. f. Zahnheilk. 40. Jg., S. 394. 1924.

Wirbel.

Die Osteomyelitis der Wirbel¹⁾ ist eine seltene Erkrankung. Es sind wenig mehr als 100 einwandfreie Beobachtungen beschrieben. Mehr als drei Viertel der Patienten gehören den beiden ersten Dezennien an, etwa die Hälfte der Kranken sind Kinder. Im Säuglingsalter ist die Erkrankung mehrfach beobachtet [z. B. *Stahl*²⁾]. Ungefähr drei Viertel der Betroffenen sind männlichen Geschlechts. Hinsichtlich der Ätiologie ist der nicht unwesentlichen Rolle der Typhusbacillen zu gedenken. Der Einfluß von Traumen (23 %) ist hier durchaus nicht offenkundiger als bei anderweitiger Lokalisation. Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule sind in ansteigender Häufigkeit befallen. Gleichzeitige Erkrankung mehrerer benachbarter Wirbel ist ge-

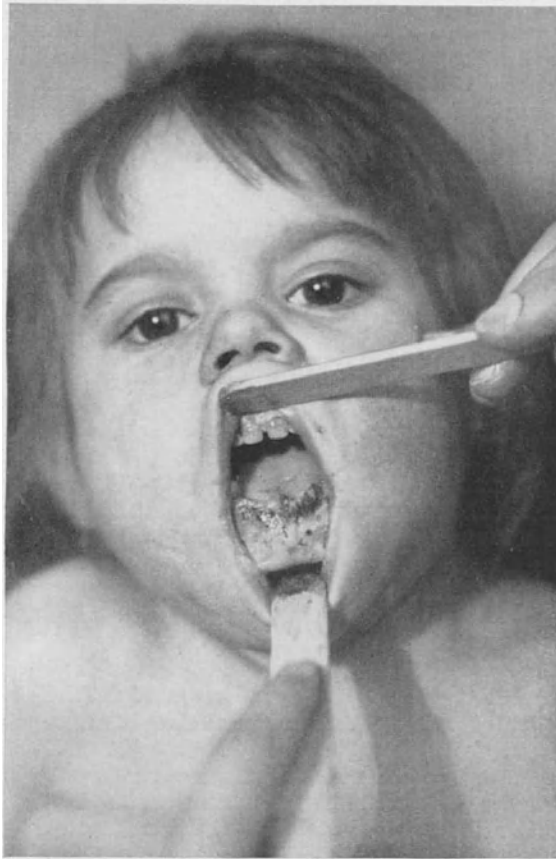


Fig. 703. Totalnekrose des Unterkiefers nach eitriger Osteomyelitis.

her bekannten Weg gegen das Leistenband hin. Infektionen der Bauchhöhle sind nicht beschrieben.

Der in Körpern und Bögen gebildete Eiter kann aber nicht nur in das paravertebrale Gewebe gelangen, sondern auch in den Wirbelkanal selbst. Dieses Ereignis tritt nahezu in der Hälfte der Fälle ein. Hier kann sich der Eiter extradural ausbreiten, er kann aber auch die weichen Hirnhäute erreichen. Die möglichen Folgen des Eitereinbruchs in den Wirbelkanal sind Kompressionserscheinungen von seiten der Medulla, Meningitis, Myelitis und Encephalitis. Doch können nervöse Reiz- und

gelegentlich beobachtet. Man hat zwischen der häufigeren (60 %) und prognostisch günstigeren Erkrankung der Wirbelbögen samt Dorn- und Querfortsätzen einerseits und der selteneren (40 %), schwer erkennbaren und schwer zugänglichen Erkrankung der Wirbelkörper andererseits zu unterscheiden.

Der im Verlauf der akuten Erkrankung gebildete Eiter kann sich im paravertebralen Gewebe ausbreiten. Wird der Eiter im Bereich der Bögen und Fortsätze produziert, so findet er verhältnismäßig leicht den Weg nach der Oberfläche: Nach Verlauf einiger Zeit zeigt eine Schwellung im Bereich der Dornfortsätze oder der Rückenstrecker die Eiteransammlung in tieferen Schichten an. Spielt sich der Prozeß am Wirbelkörper ab, so kommt es zu prävertebralen Abscessen, welche im Bereich des Halses als Retropharyngealabscesse in Erscheinung treten oder am hinteren Rand des M. sternocleidomastoideus an die Oberfläche gelangen. Der in Brustwirbelkörpern gebildete Eiter sammelt sich im hinteren Mediastinum und kann in den Brustfellraum, auch in die Speiseröhre durchbrechen. Der von den Lendenwirbelkörpern herrührende Eiter senkt sich auf dem von den kalten Abscessen

¹⁾ Lit. bis 1914 bei *Joh. Volkmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 132, H. 5/6, S. 445. 1915. Die spätere bei *Oehlecker*, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 134, H. 1, S. 1. 1925.

²⁾ *Stahl*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 3, S. 626.

Ausfallserscheinungen von seiten des Rückenmarks und seiner Wurzeln auch im Gefolge eines Nachbarschaftsödems auftreten. Ganz selten sind sie durch den Zusammenbruch eines Wirbels bedingt.

Die Erkennung der Krankheit ist schwierig. Die örtlichen Zeichen von seiten des ungewöhnlichen und tiefsitzenden Krankheitsherdes entgehen um so leichter der Beobachtung, als allermeist schwerste Allgemeinerscheinungen die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Spontanschmerzen im Rücken, Empfindlichkeit eines bestimmten Abschnittes der Wirbelsäule auf Beklopfen und bei Stauchung, umschriebene reflektorische Spannung des Errector trunci müssen den Verdacht auf Vorliegen einer Wirbelosteomyelitis erwecken. Bei Erkrankung der hinteren Wirbelabschnitte pflegen die örtliche Schwellung und eine auffallende Füllung der Hautvenen nach 8—10 Tagen deutlich zu sein. Bei Erkrankungen der Körper, insbesondere der Brustwirbelkörper ist die Diagnose besonders schwierig. Die komplizierenden Pleuraerkrankungen wirken häufiger verschleiern als hinweisend. *Plenz*¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Osteomyelitis der unteren Brust- und die der Lendenwirbelkörper von starkem Meteorismus und von auffallender Venenzeichnung der Bauchdecken begleitet ist (Störung im autonomen Nervensystem infolge der prä- und paravertebralen Eiteransammlung). *Goebell*²⁾ hat die Punktion der Wirbel zur Sicherung der Diagnose empfohlen. Die Lumbalpunktion kann bei Einbruch von Abszessen in den Wirbelkanal reinen Eiter fördern. Das Röntgenverfahren liefert auch hier im akuten Stadium keine entscheidenden Befunde. Manchmal führen die Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes auf die richtige Spur. Verwechslungen mit anderen Allgemeininfektionen (Typhus, Sepsis), mit Erkrankungen des Rückenmarks und der Hirnhäute (akute Myelitis, Meningitis) und bei tiefem Sitz auch mit solchen der Bauchhöhle (Appendicitis, Peritonitis) kommen in mehr als der Hälfte der Fälle vor. Subakute Erkrankungen, besonders solche, die zu einer — hier vorübergehenden — Gibbusbildung führen, werden mit tuberkulöser Spondylitis verwechselt. Die primär chronischen Fälle kommen erst jenseits der Kindheit zur Beobachtung (*Oehlecker*, l. c.).

Die Prognose ist besonders für die Erkrankung der Wirbelkörper ungeheuer ernst. Sie ist weitgehend von frühzeitiger Diagnosenstellung abhängig und hat sich dementsprechend gebessert, seit die Kenntnis von der Erkrankung sich verbreitet hat. Die Sterblichkeit beträgt aber im Durchschnitt noch 40 %.

Die Behandlung hat für Eiterabfluß zu sorgen, muß sich aber darüber hinaus bemühen, den Herd selbst anzugehen. Die tiefen Abszesse am Rücken, welche von den Herden in Bögen und Fortsätzen ausgehen, werden breit eröffnet, der erkrankte Bogen bzw. Fortsatz wird entfernt. Die von den Halswirbelkörpern herkommenden Abszesse kann man vom Pharynx aus, besser wohl von einem hinter dem M. sternocleidomastoideus geführten Schnitt aus eröffnen. An parapleurale Eiteransammlungen führt die Costotransversektomie heran. Die den Erkrankungen der Lendenwirbelkörper entsprechenden Abszesse sind meist von einem oberhalb des Leistenbandes geführten Schnitt aus erreichbar. Komplikationen von seiten des Rückenmarkes indizieren in jedem Fall die Laminektomie, gegebenenfalls die Spaltung der Dura und die Drainage des Subduralraumes. Bei Körpererkrankung ist auf Vermeidung der Gibbusbildung zu achten. Nekrotomien werden an genesenden Patienten häufig notwendig.

Die Frequenz der primären Rippenosteomyelitis³⁾ beträgt nach *Klemm* im Kindesalter 0,9 %. Häufiger tritt sie als Metastase einer anderweitig lokalisierten Osteomyelitis auf. Entsprechend dem späten Wachstum der Rippen kommt sie nicht selten jenseits der Pubertät vor. Sie befällt entweder den der Wachstumsfuge benachbarten Abschnitt oder die Gegend des Angulus costae. Die örtlichen Erscheinungen gestatten bei Erkrankung des oberflächlich gelegenen sternalen Endes die baldige Erkennung der Krankheit. Bei Sitz des Prozesses am tiefer liegenden Angulus costarum sind Verwechslungen mit Erkrankungen der Lunge und der Pleura häufig. Auch nach Eiterdurchbruch wird nicht selten ein Empyema necessitatis

Rippen.

¹⁾ *Plenz*. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15.

²⁾ *Goebell*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 108, S. 338. 1911.

³⁾ *Michelsson*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 2, S. 314. 1922.

angenommen. Bei chronischen, fistelnden Fällen kann die Unterscheidung von tuberkulöser Caries beträchtliche Schwierigkeiten machen. Infektionen des Pleuraraumes werden allermeist durch die entzündliche Verdickung der Fascia thoracica verhindert. Die Behandlung besteht in subperiostaler Resektion des erkrankten Rippenabschnittes, wobei aber Pleuraverletzungen aufs ängstlichste zu vermeiden sind; sie hatten mehrfach tödliche Pleuritiden zur Folge. Das gleiche Verfahren kommt bei chronischer Osteomyelitis in Frage, wenn nicht nach Lage der Dinge die einfache Entfernung eines kleinen Sequesters schnelle Heilung verspricht. Die Prognose ist günstiger als dem Durchschnitt entspricht. Es genesen nahezu 90 % der Kranken. Auch die Aussichten auf vollständige Wiederherstellung sind gute.

Brustbein. Das Sternum¹⁾ ist ganz selten primär, häufiger noch sekundär befallen. Der Herd sitzt meist in der oberen Hälfte des Körpers. Die Eiteransammlung erfolgt an der dem Thoraxraum zugekehrten Seite. Die drohende Gefahr eitriger Mediastinitis macht Resektion des erkrankten Brustbeinabschnittes und der in den Prozeß einbezogenen benachbarten Skelettabschnitte zur Pflicht.

Schlüsselbein. Die Erkrankung der Clavicula findet man in etwa 2 % der Osteomyelitisfälle. Sie nimmt meist von dem medialen, der Wachstumsfuge benachbarten Abschnitt ihren Ausgang. Doch breitet sich die Eiterung gewöhnlich weithin aus, so daß Totalnekrose der Clavicula zu erfolgen pflegt. Daher besteht die Behandlung in Entfernung des ganzen Knochens. Nur bei offenkundiger örtlicher Beschränkung des Prozesses darf man sich mit Trepanation begnügen. Die Nachbehandlung erfolgt im Extensionsverband. Die kosmetischen Resultate sind nach Resektion günstiger als nach konservativem Vorgehen (*Klemm*, l. c.). Die Funktion des Schultergelenkes erleidet keine dauernde Beeinträchtigung.

Scapula. Von osteomyelitischen Erkrankungen der Scapula hat *Strauss*²⁾ 1911 31 Fälle zusammengestellt; *Heinonen*³⁾ konnte 1925 50 Fälle sammeln. Dieser berechnet die Häufigkeit auf 0,42 %. Der Ausgangspunkt der Erkrankung findet sich meist an der Spina scapulae, er kann aber auch im Processus coracoideus, im Processus glenoidalis und am Schulterblattwinkel sitzen. Die Erkennung ist gewöhnlich leicht. Der Eiter pflügt sich zunächst subscapular anzusammeln. Eitrigere Erkrankungen des Schultergelenks, welche den Verlauf komplizieren können, werden gelegentlich für das Grundleiden gehalten. Für die Behandlung schwerer Fälle wird die (durch die Eiterung gewissermaßen schon vorbereitete) subperiostale Auslösung empfohlen. Sie läßt, wie *Bockenheimer*⁴⁾ (Technik) gezeigt hat, vollwertige Regeneration und Wiederherstellung der Funktion erwarten. Bei lokalisierter Erkrankung kann man sich auf kleinere Eingriffe beschränken (*Payr*⁵⁾, *Heinonen*, l. c.).

Die Osteomyelitis der langen Knochen des Armes erfordert nur wenige ergänzende Bemerkungen:

Humerus. Der Oberarm erkrankt in 11 % der Osteomyelitisfälle. Bei Erkrankung der proximalen Epiphyse erfolgt Vereiterung des Schultergelenks in ein Drittel der Fälle, da die Kapsel medial bis an die Metaphyse herunterreicht (s. Fig. 610); bei Erkrankung der distalen Metaphyse vereitert das Ellbogengelenk fast regelmäßig. Die Wachstumsfuge liegt hier intraartikulär (s. Fig. 628b). Erkrankung des ganzen Schaftes ist nicht selten.

Bei Säuglingen und Kleinkindern kommt es gelegentlich zu primärer Erkrankung der proximalen, seltener der distalen Epiphyse.

Für Absceßincision und Sequestrotomie empfiehlt sich in der proximalen Hälfte Eingehen vom Sulcus bicipitalis lateralis aus, in der distalen Hälfte Schnittführung über einer der beiden äußeren Kanten des Humerus. Für Nachbehandlung der schultergelenksnahen Prozesse kommt Lagerung auf Triangleschiene (s. Fig. 617) oder Extension am Oberarm bei vertikaler Suspension des Vorderarms in Betracht (Fig. 619).

¹⁾ *Schaechtel*: I.-D. Berlin 1914.

²⁾ *Strauss*: Med. Klinik 1911, S. 1894.

³⁾ *Heinonen*: Acta chirurg. scandinav. Bd. 58, S. 298. 1925.

⁴⁾ *Bockenheimer*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 75. H. 1, S. 1. 1904.

⁵⁾ *Payr*: in *Wullstein-Wilms* Lehrb. d. Chirurg. 3. Aufl. Bd. 3. 1912.

Die Vorderarmknochen sind selten befallen, der Radius in etwa $1\frac{1}{2}\%$, die Ulna in etwa 1% der Fälle. Ersterer erkrankt häufiger distal, letztere häufiger proximal. Bei Behandlung ist auf die Erhaltung der Funktion der Fingerstrecker und -beuger zu achten. Destruktionen der distalen radialen Wachstumsfuge hat Radialabweichung der Hand (*Lexel*) zur Folge, progressive Verkürzungen der Ulna führen zu Luxation des Radiusköpfchens (*Klemm*, s. Fig. 694).

Vorderarm-
knochen.

Handwurzelknochen sind äußerst selten befallen. Hier wie bei der ebenfalls seltenen Erkrankung der Metakarpen¹⁾ entwickelt sich die Schwellung nicht selten früher auf der palmaren als auf der dorsalen Seite, was zu Verwechslung mit Sehnenscheidenkrankung Anlaß gibt. Örtlicher Druckschmerz und — an den Metakarpen — Stauchungsschmerz vom Finger her geben deutlichen Hinweis auf den Prozeß im Knochen und weisen damit den Weg zu operativem Vorgehen von der Dorsalseite her. Entsprechend der Lage der Wachstumsfuge nimmt der Prozeß am ersten Metacarpus meist vom proximalen, an den übrigen meist vom distalen Ende seinen Ausgang. Es gibt ossale Pararritien der Phalangen¹⁾, welche als hämatogene Knochenmarkseiterungen dieser Skelettabschnitte angesprochen werden müssen. Sie stellen nur selten den primären und einzigen Herd dar, häufiger treten sie metastatisch im Verlauf einer anderweitigen Lokalisation auf.

Die Häufigkeit der Beckenosteomyelitis²⁾ beträgt nach dem Durchschnitt der Publikationen 1,66%. Man trennt die Erkrankungen in solche 1. der Darmbeinschaukel, 2. des Kreuzbeins, 3. des Schambeins, 4. des Sitzbeins.

Die Darmbeinschaukel [neuere Literatur: *Schnitzler*³⁾, *Buonsanti*⁴⁾, *Peere-mans*⁵⁾] erkrankt weitaus am häufigsten. Ihren Ausgangspunkt haben diese Er-

Hand-
skelett.

Fig. 704. Chronische Osteomyelitis des vorderen Abschnittes der linken Beckenschaukel.

Becken.

1) Lit. bei *Wittig*: I.-D. Rostock 1909.

2) *Klemm*: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 80, H. 1, S. 1.

3) *Schnitzler*: Freie Vereinig. d. Chirurg. Wiens, 13. Jan. 1921. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, H. 24. S. 859.

4) *Buonsanti*: Arch. ital. di chirurg. Bd. 10, H. 1, 1924.

5) *Peere-mans*: Arch. franco-belges de chirurg. Nr. 10, S. 970. 1923.

krankungen der Darmbeinschaukel in den beiden stärkeren Spongiosalagern, die in der Gegend der Spinae ant. bzw. post. angetroffen werden oder in der Gegend des Pfannenanteils des Ileums. In schweren Fällen breitet sich die Eiterung schnell über das ganze Darmbein aus, führt zu subperiostalen Abscessen an der Innen- und Außenseite der Beckenschaukel und zu Vereiterung des Hüftgelenks. In weniger stürmischen Fällen kann der Prozeß lokalisiert bleiben: Erkrankung des vorderen Abschnittes (Fig. 704) führt dann meist zu Absceßbildung an der Außenseite der Darmbeinschaukel; Erkrankungen des Pfannenanteils verlaufen unter dem Bild der Hüftgelenksosteomyelitis (s. S. 945); solche des hinteren Abschnittes sind meist mit einer Erkrankung der Massae laterales des Kreuzbeins vergesellschaftet (Ileosakralosteomyelitis) und ziehen die Articulatio sacro-iliaca in Mitleidenschaft. Bei dieser letzten Lokalisation entwickeln sich meist intrapelvine Abscesse, die sich gegen die Lacuna musculorum hin senken oder durch das Foramen ischiadicum in die tieferen Abschnitte des Gesäßes gelangen.

Die Diagnose der Ileumosteomyelitis ist häufig schwierig. Die örtlichen Zeichen sind von den meist schweren Allgemeinerscheinungen verschleiert. Stellungsanomalien in der Hüfte, welche einen wertvollen Fingerzeig geben, finden sich aber regelmäßig. Passive Bewegungen in diesem Gelenk sind innerhalb gewisser Grenzen ausführbar, solange das Gelenk selbst frei ist. Ist es miterkrankt, so muß folgerichtig Osteomyelitis coxae diagnostiziert werden. Druckempfindlichkeit, Schwellung oder Absceßbildung über der Gegend des Pfannenbodens werden dann bei der nie zu unterlassenden rectalen Abtastung den Hinweis auf den Ausgangspunkt einer solchen Osteomyelitis coxae von der Pfanne geben. Bei intrapelviner Eiteransammlung sind Verwechslungen mit Appendicitis, mit Abscessen der Lymphoglandulae iliacaе, die man bei Kindern nicht selten sieht, und mit Senkungsabscessen häufig.

Bei geeigneter Behandlung übersteigt die Sterblichkeit nicht die durchschnittliche der Osteomyelitis.

In den schwersten akuten Fällen hat sich die Totalexstirpation nach dem Vorschlag von *v. Bergmann*¹⁾ häufig glänzend bewährt. Die Technik ist an der angeführten Stelle nachzulesen. Die Regeneration erfolgt sehr schnell und führt zu guten Resultaten, auch wenn man gezwungen war, den Acetabulumanteil des Ileum mitzuentfernen. Bei subakutem Verlauf kann man sich auf teilweise Resektion der Schaukel und auf Excochleation beschränken.

Die überwiegende Zahl der Kreuzbeinerkrankungen (Zusammenstellung der Kasuistik bei *Klemm* am zuletzt angeführten Ort) spielt sich an den Massae laterales ab [*Gross*²⁾] und geht dann Hand in Hand mit der Erkrankung des Ileum.

Die isolierte Erkrankung des medialen Kreuzbeinabschnittes ist sehr selten. Beteiligung der Hirnhäute im Sakralkanal erfolgt nur ausnahmsweise. Die Erkrankung des medialen Abschnittes ist prognostisch ungünstig (etwa 50% Sterblichkeit). Die Behandlung hat auch hier in schweren Fällen möglichst radikal zu sein.

Die seltenen Erkrankungen des Scham- und Sitzbeins (Fig. 705) machen in schweren, akuten Fällen ausgedehnte Schwellungen der Dammgegend, welche auf den Oberschenkel, das Gesäß und die Bauchhaut übergreifen. Die Angabe des genauen Sitzes der Erkrankung kann sehr schwer sein. Auch hier führt häufig rectale Untersuchung auf den richtigen Weg. In mehr subakut verlaufenden Fällen kommt es bei beiden Lokalisationen meist zu einer Eiteransammlung am Damm oder im pararectalen Gewebe. Hier erfolgt auch meist der Eiterdurchbruch. Verwechslungen mit tuberkulösen Analfisteln kommen in chronischen Fällen vor. Von beiden Knochen aus kann der Prozeß das Acetabulum erreichen und zu einer Osteomyelitis coxae führen. Bildung großer Sequester ist selten, dagegen kommt es zu einer chronischen rarefizierenden Entzündung in dem spongiösen Gewebe und zu jahrelanger Fisteleiterung. Lösungen der Y-förmigen Knorpelfuge sind mehrfach beobachtet

¹⁾ *v. Bergmann*: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1894 u. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 81.

²⁾ *Gross*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 68. 1903.

[*Frangenheim*¹), *Esau*²)]. Subluxationen und Luxationen des Gelenkkopfes können die Folge sein.

Unter dem klinischen Begriff Osteomyelitis coxae³) hat man sich gewöhnt die osteomyelitische Erkrankung der das Hüftgelenk konstituierenden Skelettabschnitte zusammenzufassen. Diese Gewöhnung rührt daher, daß die diesen Erkrankungen gemeinsame Beteiligung des Hüftgelenks an dem entzündlichen Prozeß das Bild beherrscht. Der primäre Erkrankungsherd sitzt übrigens nur ausnahmsweise im Bereich des Acetabulum, fast regelmäßig vielmehr im Femur, sowohl in dessen Epiphyse als in den intracapsulären Metaphysenabschnitten (s. Fig. 657).

Die Osteomyelitis coxae ist keine seltene Erkrankung, da ein beträchtlicher Teil der häufigen Knochenmarksentzündungen im proximalen Femurabschnitt das Hüftgelenk in Mitleidenschaft zieht. Die überwiegende Zahl der Erkrankungen entfällt auf das Säuglings- und das frühe Spielalter.

Die Hüftgelenksosteomyelitis der Säuglinge stellt das Prototyp und den weitaus häufigsten Vertreter der „Gelenkosteomyelitis“ der Säuglinge [*Müller*⁴), *Klemm*⁵)] dar und weist eine Reihe von Eigentümlichkeiten auf, welche eine von der Osteomyelitis coxae der zweiten Kindheit getrennte Besprechung zweckmäßig erscheinen lassen:

In der Literatur wird diese Hüftgelenksosteomyelitis der Säuglinge mit der „Säuglingsarthritis“ vermengt. Tatsächlich ist die Auseinanderhaltung der primär synovialen und der von osteomyelitischen Herden fortgeleiteten Gelenkentzündungen im akuten Stadium ungeheuer schwer. Nachträglich allerdings gibt die Feststellung von schweren Destruktionen des Kopfes, von Epiphysenlösung und von Verbiegung des proximalen Femures im Sinne der Coxa vara Veranlassung, eine primäre Knochenkrankung anzunehmen. Solche Befunde sind so häufig, daß man die eitrige Coxitis der Säuglinge wohl meist als Begleiterscheinung einer Osteomyelitis ansprechen kann.

¹) *Frangenheim*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 83, H. 1, S. 263. 1907.

²) *Esau*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 91, H. 5/6, S. 611.

³) Lit. bei *Brunn*: Dtsch. Chirurg. Liefg. 66, II. 1910; bei *Klemm*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 97, H. 2, S. 414; und bei *Portwich*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 186, H. 3/4, S. 236. 1924.

⁴) *Müller, W.*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 21, S. 455. 1884.

⁵) *Klemm*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 97, H. 2, S. 414. 1912.

Hüftgelenksosteomyelitis.



Osteomyelitis coxae der Säuglinge.

Fig. 705. Chronische Osteomyelitis des Sitzbeins.

Als Erreger kommen Staphylo-, Pneumo- und Streptokokken, auch Gonokokken in Betracht. Entsprechende Primärerkrankungen (Nabelinfektionen, Paronychien, Blennorrhöen) lassen sich gelegentlich nachweisen. Manchmal leidet die Mutter des Kindes an einer puerperalen Infektion, einer Mastitis, einer Gonorrhöe.

Die Erkrankung beginnt gelegentlich schon in den ersten Lebenswochen. Es fällt eine Beugecontractur im Hüftgelenk und eine Schwellung in der Hüftgegend auf. Der Eiterdurchbruch in die Weichteile erfolgt meist schnell; der Weichteilabsceß wird häufig ohne Rücksicht auf die Herkunft des Eiters durch eine kleine Stichincision entleert. Wird der Zusammenhang erkannt, so hat man von entsprechend großem Weichteilschnitt aus die Kapsel freizulegen und das Gelenk zu drainieren. Auf Resektion kann verzichtet werden. Nach Eiterentleerung erfolgt meist schneller Rückgang der entzündlichen Erscheinungen, auch die Bewegungsfähigkeit der Hüfte kann wieder normal erscheinen.

Erst wenn Gehversuche angestellt werden, wird man auf die Folgen aufmerksam, welche der Prozeß so oft hinterläßt: man begegnet „Spontanluxationen“, die infolge von Distension der Gelenkkapsel entstanden sind und auf deren mögliche Verwechslung mit kongenitalen Luxationen *Drehmann*¹⁾ hingewiesen hat. Ein Höherücken des Femur am Becken ist weiterhin beobachtet als Folge von Lösungen der Epiphyse und von mehr oder weniger ausgedehnten Destruktionen von Kopf und Hals. Auch eine Coxa vara kann sich im Anschluß an die Osteomyelitis des proximalen Femurendes ausbilden [s. *Mohr*²⁾, *Wette*³⁾, *Preiser*⁴⁾ und *Ziegner*⁵⁾].

Der Erfahrene wird diesen Spätfolgen durch rechtzeitige Anlegung und entsprechend lange Beibehaltung von Extensionsverbänden, in späteren Stadien auch durch immobilisierende und entlastende Verbände nach Möglichkeit vorbeugen.

Die unmittelbare Prognose der Osteomyelitis coxae ist — obwohl auch hier eine Reihe von Todesfällen zu verzeichnen ist — im Säuglingsalter entschieden günstiger als bei der jetzt zu besprechenden

Hüftgelenksosteomyelitis der späteren Kinderjahre. Diese stellt ein großes Kontingent zu der im allgemeinen Teil geschilderten, schnell tödlich endenden Krankheitsform. Ihre örtlichen objektiven Zeichen bestehen in muskulärer Fixation des Gelenkes und in Schwellung der Hüftgegend. Die Schwere des Allgemeinzustandes gestattet hier häufiger als im Säuglingsalter die Unterscheidung von primärer Gelenkerkrankung. Der Knochenherd sitzt meist in der Metaphyse des Femur. Die rectale Untersuchung ermöglicht die Erkennung der seltenen primären Lokalisation des Prozesses im Acetabulum durch die Erhebung von teigiger Schwellung oder von Fluktuation.

Für die Behandlung wird von erfahrener Seite prinzipiell die Resektion des Kopfes empfohlen, weil sie allein eine ausreichende Drainage des Gelenkes ermögliche. Andere raten zunächst nur zu incidieren und erst bei Fortdauer schwerer Allgemeinerscheinungen zu reseziieren. Wir sind meist mit Eröffnung der Kapsel ausgekommen.

Die Prognose der Osteomyelitis coxae in der späteren Kindheit ist schwer. Die Sterblichkeit beträgt fast 50%. Die Überlebenden erleiden dauernde Störungen der Gelenkfunktion: Spontanluxationen (s. S. 950), Destruktionsluxationen und Epiphysenlösungen (Fig. 706) sind auch hier häufig. Die abgelöste Kopfkappe (Fig. 707) stirbt nicht in allen Fällen ab. Bei Unversehrtheit des Ligamentum teres ist sie genügend ernährt. Wiedervereinigung mit dem Schaft ist beobachtet. Ankylosen sind nicht häufig. Beträchtliche Einschränkungen der Exkursionsbreite und die funktionell sehr störenden Beuge- und Adductionscontracturen beruhen meist auf Weichteilschrumpfung. Rechtzeitige Anlegung eines Extensionsverbandes beugt diesen Komplikationen am besten vor. Nachträgliche Verbiegungen des Schenkelhalses im Sinne der Coxa vara sind häufig; proliferierende, seltener rarefizierende Vorgänge an den Pfannenrändern werden beobachtet. Die Behandlung dieser Folgezustände ist im orthopädischen Teil einzusehen. Hier sei nur vermerkt, daß die Spontanluxationen auch noch nach längerer Zeit reponibel sind. Die Retention erfolgt bei kleinen Kindern durch An-

¹⁾ *Drehmann*: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 13, H. 2/3, S. 272. 1904.

²⁾ *Mohr*: Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 7.

³⁾ *Wette*: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 15, H. 2—4, S. 632. 1906.

⁴⁾ *Preiser*: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 21, H. 1—3, S. 197. 1908.

⁵⁾ *Ziegner*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 105, H. 3/4, S. 404. 1910.



Fig. 706. Lösung des Schenkelkopfes bei Osteomyelitis coxae.

legung eines Gipsverbandes, eventuell in Lorenzposition. Auf diese Weise kann auch ein Teil der Destruktionsluxationen im frühen Kindesalter erfolgreich behandelt werden. An älteren Kindern macht die Destruktionsluxation gelegentlich die Resektion notwendig.

Die Erkrankungen des proximalen Femurendes bieten Besonderheiten nur, wenn sie das Hüftgelenk in Mitleidenschaft ziehen. Diese Fälle wurden eben besprochen.

Erkrankungen des ganzen Schaftes sind nicht selten. Wir haben solche den ganzen Schaft betreffende Knochenmarksentzündungen des Femur gesehen, welche mit schwersten Allgemeinerscheinungen einsetzten, aber zur Bildung eines subperiostalen Abscesses überhaupt nicht führten. Im weiteren Verlauf kam es zu disseminierter Nekrose, zur Bildung kleinster Sequester und zu jahrelanger Fisteleiterung.

Die vom distalen Femurende ausgehenden Erkrankungen führen fast regelmäßig zu serösen Ergüssen ins Kniegelenk, seltener zu eitriger Miterkrankung des Gelenkes. Bei primärer oder sekundärer Erkrankung der Epiphyse ist die letztere Komplikation unausbleiblich.



Femur.

Fig. 707. Sequestrierte und operativ entfernte Kopfkappe.

Knie-
gelenks-
osteomy-
elitis der
kleinen
Kinder.

Bei kleinen Kindern ist eitrige Kniegelenksentzündung infolge von Osteomyelitis sowohl der distalen Femur- als auch der proximalen Tibiaepiphyse, auch beider zusammen, des öfteren beobachtet. Die osteomyelitischen Herde sind klein und können sich dem Nachweis entziehen. Ebenso wie am Hüftgelenk kann deshalb die Differentialdiagnose gegen primäre Gelenkerkrankung unmöglich sein.

Diese eitrige Kniegelenkserkrankung führt auch hier nur selten zur Ankylose, häufig dagegen zu beträchtlichen Exkursionseinschränkungen und hartnäckigen Beugecontracturen infolge von Kapselschrumpfung. Vorbeugende Extensionsbehandlung, welche während des akuten Stadiums in horizontaler, später wirksamer in vertikaler Richtung durchgeführt wird, ist deshalb dringend anzuraten. Der lange fortbestehenden Neigung zur Beugecontractur ist durch Anpassung von Schienenhülsenapparaten Rechnung zu tragen.

Tibia.

Bezüglich des Verlaufs der Tibiaosteomyelitis ist dem im allgemeinen Teil Gesagten nur wenig hinzuzufügen. Bei Erkrankung der distalen Metaphyse ist eine Miterkrankung der Epiphyse und des Fußgelenks häufig. Lagert man die Extremität auf eine *Braunsche* Schiene und sorgt man für vertikale Suspension des Fußes, so gelingt es nicht nur, den sonst drohenden Spitzfuß zu vermeiden, sondern meist auch, eine gute Exkursion des Gelenkes trotz notwendig gewordener Arthrotomie zu erhalten. Im chronischen Stadium kommt es bei dieser Lokalisation infolge von starker Knochenproliferation nicht selten zu störender und schwer korrigierbarer Abdrängung des Fußes in Valgusstellung. Über die Nekrotomie ist im allgemeinen Teil das Notwendige gesagt. Auch finden sich dort Literaturhinweise auf die speziell für das Schienbein ersonnenen Verfahren. Bei ausbleibender Regeneration wird die Fibula zum Ersatz herangezogen [neuerlich *Stracker*¹⁾].

Fibula.

Die Erkrankung des Wadenbeins ist verhältnismäßig gutartig. Die Letalität ist geringer (5%) als dem Durchschnitt entspricht. Wachstumshemmungen durch Epiphysenschädigungen führen zu Knickungen der Schienbeinachse nach außen.

Fußskelett.

Von den Fußwurzelknochen erkrankt der Calcaneus bei weitem am häufigsten. Die Therapie hat bei schwerem Verlauf in der subperiostalen Exstirpation des Knochens zu bestehen.

Primäre Erkrankungen der übrigen Fußwurzelknochen sind Seltenheiten.

Die Metatarsen, besonders der Metatarsus I dagegen sind gelegentlich Sitz primärer Osteomyelitis. Auch hierbei ist schwerster Verlauf beobachtet. Wir verloren vor nicht allzu langer Zeit einen kräftigen Knaben trotz sofortiger subperiostaler Auslösung.

Akute Gelenkentzündungen²⁾.

Akute Gelenkentzündungen entstehen durch direkte Infektion, durch Übergreifen entzündlicher Prozesse aus der Nachbarschaft und durch Keimeinschleppung auf dem Blutweg.

Direkte
Gelenk-
infektionen.

Direkte Gelenkinfektionen sind verhältnismäßig selten. Die schwersten Formen sieht man nach Verkehrsunfällen. Sie bieten im Kindesalter keine Besonderheiten; sie überragen aber die anderen Formen von bakterieller Gelenkinfektion im Kindesalter an Schwere. Im Kriechalter sind Eröffnungen des Kniegelenks durch eingestoßene Nadeln relativ häufig. Hier kommt man, auch wenn ein Teil der Nadel im Gelenk stecken blieb, oft mit konservativen Maßnahmen aus.

Gelenk-
infektion
durch
Propaga-
tion.

Unter den Prozessen, welche durch Übergreifen aus der Nachbarschaft zur Gelenkinfektion führen können, spielt nur die Osteomyelitis eine beachtliche Rolle.

¹⁾ *Stracker*: Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 34, S. 2132.

²⁾ *Broca*: Chirurg. infant. Paris 1914. — Derselbe: Presse méd. 1922, Nr. 87, S. 941.

Auch die metastatischen Gelenkentzündungen entstehen sehr häufig im Verlauf der akuten Osteomyelitis, doch werden sie auch bei jeder anderen Staphylo- und Streptokokkenallgemeinfektion gelegentlich beobachtet, so bei eitriger Mittelohrentzündung, bei Erysipel, bei Nabelsepsis. Zu erwähnen sind weiterhin die Gelenkentzündungen im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, welche bald durch die spezifischen Erreger, bald durch Staphylo- und Streptokokken hervorgerufen werden.

Pathologisch-anatomisch kommen alle Grade der Entzündung von leichtester katarrhalischer Schwellung der Synovia mit seröser und fibrinöser Exsudation bis zu schwersten destruktiven Eiterungen mit Usurierung der Gelenkkapsel und Zerstörung der Gelenkenden zur Beobachtung.

Klinisch ist die Gelenkentzündung charakterisiert durch Fieber und örtlichen Schmerz, der zu Funktionseinengung und -ausfall führt. Para-artikuläres Ödem und Flüssigkeitserguß in den Gelenkraum führen zu Schwellung und zum Verstreichen der normalen Konturen. Der intra-artikuläre Flüssigkeitserguß ist an Gelenken mit geringer Weichteilbedeckung am Hervortreten der Recessus und an der hier nachweisbaren Fluktuation, am Kniegelenk auch durch das „Tanzen“ der Kniescheibe erkennbar. Besonders bezeichnend aber ist für die Entzündung aller Gelenke eine muskulär fixierte Zwangshaltung, die zunächst im allgemeinen der Stellung entspricht, in welcher das Fassungsvermögen des erkrankten Gelenkes am größten ist. Der heftige örtliche Druckschmerz in der Höhe des Gelenkspaltes ist gelegentlich ein brauchbares Unterscheidungsmerkmal zur Abgrenzung der Arthritis gegen die eitrige Knochenmarksentzündung, bei der die Stelle des größten Druckschmerzes im Bereich der Metaphyse zu liegen pflegt.

Der Verlauf der metastatischen Gelenkentzündungen ist im Kindesalter ein ziemlich gutartiger. Die katarrhalisch-serösen Entzündungen heilen meist bei einfacher Ruhigstellung, welche bei jeder akuten Gelenkentzündung sofort in die Wege zu leiten ist. Sie wirkt in jedem Fall außerordentlich schmerzlindernd. Sie hat in einer Stellung zu erfolgen, welche für den Fall der Versteifung dem Glied die relativ beste Funktionsmöglichkeit gewährleistet. Bei Erkrankung des Fußgelenks kann sie durch Suspension des Fußes (*Braunsche* Schiene) besorgt werden. Knie- und Hüftgelenk sind durch Extensionsverband mit mäßiger Belastung in Streckstellung, das Schultergelenk ist auf dieselbe Weise in horizontale Abduktion zu bringen. Das Ellbogengelenk schient man in rechtwinkliger Beugung, das Handgelenk in Streckstellung. Bei Hervortreten von Allgemeinerscheinungen ist baldigst die Gelenkpunktion auszuführen. Sie hat bei serösen Entzündungen offenbar einen günstigen Einfluß auf den Heilverlauf, bei eitrigen Entzündungen wird ihr die Füllung des Gelenkes mit dem *Chlumskyschen*¹⁾ Phenolcampher (Acid. carbol. cryst. puriss. 30,0 (!), Camphorae tritae jap. 60,0, Spirit. absol. 10,0) oder mit Rivanol nach *Klapp*²⁾ angeschlossen. Man kommt in den meisten Fällen von metastatischer Gelenkeiterung mit dieser Behandlung zum Ziel. Nur bei schwerem Allgemeinzustand muß man zur Arthrotomie und zur anschließenden Drainage greifen.

¹⁾ *Chlumsky*: Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 31, S. 1672.

²⁾ *Klapp*: Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 1.

Die Gelenkeröffnung ist weiterhin notwendig in allen Fällen von Durchbruch eines Osteomyelitisherdes ins Gelenk. Diese Fälle und die schweren posttraumatischen Kapselphlegmonen machen auch im Kindesalter gelegentlich die Aufklappung eines Gelenkes und die Resektion von Gelenkenden notwendig.

Ausgänge.

Hat der Prozeß zu Knorpelulnuren geführt, so kann die Gelenkeiterung von Ankylose gefolgt sein. Doch ist die Neigung zur knöchernen Verwachsung der Gelenkenden im Kindesalter gering. Destruktion der Gelenkenden führt hier häufiger zur Ausbildung eines Schlottergelenkes (Knie, Schulter) und zu Luxationen (hauptsächlich des Hüftgelenks). Einen häufigen Folgezustand metastatischer Gelenkerkrankung stellen die Distensionsluxationen¹⁾ (wiederum hauptsächlich am Hüftgelenk) dar. Die Ausweitung der Kapsel durch die großen entzündlichen Ergüsse ermöglicht hier die vollständige Aufhebung des Kontaktes zwischen den Gelenkenden ohne Kontinuitätstrennung der Kapsel. Das Zustandekommen dieser Distensionsluxationen des Hüftgelenks wird zweifellos begünstigt durch die meist wochenlang vorher eingehaltene Flexions-, Adductions-, Innenrotationsstellung des Femur; ihr Eintritt wird vom Patienten häufig gar nicht bemerkt (daher „Spontanluxation“). Über die Destruktionsluxationen im Hüftgelenk s. S. 946f. Die Exkursionseinbußen, welche die kindlichen Gelenke nach eitriger Entzündung erleiden, sind meist Folge der Kapselschrumpfung. Auf die besonders schweren Funktionsstörungen, welche die hartnäckigen Kniegelenksbeugecontracturen mit sich bringen, wurde bereits oben (S. 948) hingewiesen.

Durch entsprechende Nachbehandlung (Muskelmassage, Bäder, passive manuelle Bewegungen) kann die Exkursionsbreite der Gelenke, soweit sie durch Kapsel- und Muskelschrumpfung eingeengt ist, vergrößert werden. Doch darf mit passiven Bewegungen erst nach vollständigem Rückgang der entzündlichen Erscheinungen eingesetzt werden. Sie müssen sofort unterbleiben, wenn sie zu Nachschmerzen und erneuter Schwellung führen. — Die rein katarrhalischen Gelenkentzündungen mit nur trüb serösem Exsudat heilen übrigens bei Kindern in der Mehrzahl der Fälle aus ohne irgendwelche dauernde Spuren zu hinterlassen.

Unter den Infektionskrankheiten²⁾, welche zu Gelenkmetastasen führen, seien die folgenden hervorgehoben:

Metastatische Gelenkentzündungen im Verlauf von Infektionskrankheiten.

Im Verlauf des Scharlachs sieht man häufiger multiple seröse Gelenkentzündungen, insbesondere an Finger-, Hand- und Ellbogengelenk, welche meist schnell zurückgehen. Selten dagegen sind eitrige, dann meist monoartikuläre und ernste Streptokokkenarthritis, welche sofortige Gelenkeröffnung notwendig machen.

Das Gleiche gilt von den seltenen Gelenkvereiterungen im Anschluß an Masern.

Auch im Verlauf der Diphtherie sieht man ausnahmsweise eine Streptokokkenarthritis. Meist sind die leichten Gelenkschwellungen nach Diphtherie Teilerscheinung einer Serumkrankheit.

Nach Typhus abdominalis sind seröse und eitrige Erkrankungen der großen Gelenke, insbesondere des Hüftgelenks nicht selten. Es sind

¹⁾ Lit. bei *Graff*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 62, H. 5/6, S. 588. 1902.

²⁾ S. auch dieses Handbuch 3. Aufl., Band II unter den einzelnen kindlichen Infektionskrankheiten und in dem Abschnitt über Polyarthritiden von *Thomas*.

reine Typhus-, aber auch Mischinfektionen beschrieben. Die Häufigkeit von Distensionsluxationen des Hüftgelenks in ihrem Verlauf ist auffällig.

Die Pneumokokkenkrankungen¹⁾ der großen Gelenke (Hüft-, Knie-, Schultergelenk) sind besonders im Säuglingsalter geläufig. Sie treten nach Pneumonien und Bronchitiden, öfter aber scheinbar primär auf. Viele dieser Pneumokokkenarthritiden der Säuglinge sind von Knochenherden fortgeleitet.

Die Blennorrhöe der Neugeborenen und die Vulgovaginitiden der Mädchen sind gelegentlich von Gonokokkenarthritiden gefolgt. Neben den polyartikulären serösen Erkrankungen kommen im Kindesalter auch fibrinös-eitrige, isolierte Entzündungen eines großen Gelenkes (hauptsächlich Knie- und Hüftgelenk) vor, welche dann meist mit schweren Allgemeinerscheinungen einsetzen. Auch hierbei können sich Distensionsluxationen im Hüftgelenk ereignen. Bezüglich der örtlichen Behandlung pflegt man mit Gelenkpunktion auszukommen.

Auch das Virus der rheumatischen Polyarthritiden kann, wie einwandfreie Beobachtungen zeigen (Erkrankung mehrerer Gelenke, Kombination mit Chorea und mit Endokarditis, Beeinflussung durch Salicylsäure) bei Kindern zu großen Gelenkergüssen führen. Wir haben hierbei Distensionsluxation des Hüftgelenks beobachtet²⁾.

*Ochsenius*³⁾ beschrieb eine Coxitis mit Spontanluxation im Verlauf einer Grippe bei einem 10 Monate alten Mädchen.

IV. Tumoren des Skelettes⁴⁾.

Die Tumoren, denen man am kindlichen Skelett begegnet, gehören fast ausschließlich der Bindegewebsreihe an. Metastatische Geschwülste epithelialer Art werden entsprechend der Seltenheit des Carcinoms im Kindesalter nur ganz ausnahmsweise angetroffen.

Die primären Knochentumoren können von allen den Knochen konstituierenden Zellarten, nämlich von den Osteoblasten und den Knorpelzellen, von den Markzellen, von Bindegewebs- und Fettzellen und endlich von den Zellen der Blut- und Lymphgefäße ihren Ausgang nehmen. In diesem Zusammenhang können nicht die zahlreichen gut- und bösartigen Geschwülste ausführlich besprochen werden, welche diesen Zellformen entsprechen. Wir müssen uns damit begnügen

1. einiger, übrigens sehr seltener gutartiger Tumoren zu gedenken,
2. die bösartigen Bindegewebsgeschwülste in einer Gruppe zusammenzufassen ohne nähere Rücksicht auf die histologischen Eigentümlichkeiten der vielfältigen Sarkomformen,
3. die Riesenzellentumoren zu besprechen, die histologisch den Sarkomen ähnlich sind, sich aber klinisch in der überwiegenden Zahl der Fälle gutartig verhalten.

Gutartige Geschwülste.

Fibrome des Periosts sieht man gelegentlich am kindlichen Schädel, so in der Orbita und insbesondere am Unterkiefer, an welchem sie einen kleinen Teil der unter dem Sammelnamen „Epulis“ zusammengefaßten Tumoren bilden. Am Kiefer findet man ausnahmsweise zentrale Fibrome auch in der Kindheit.

¹⁾ *Lamy*: Presse méd. 1923, Nr. 71, S. 762.

²⁾ *Reisenthal*: I.-D. München 1922.

³⁾ *Ochsenius*: Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 52.

⁴⁾ Eine ausführliche Darstellung haben die Knochensarkome in neuerer Zeit erfahren durch *W. V. Simon*: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 16, S. 199. 1923. Dasselbst Lit. Einige spätere s. bei *Jentzer*: *Schweiz. med. Wochenschr.* 1926, Nr. 19, S. 465.

Die Tumoren kindlicher Knochen gehören der Bindegewebsreihe an.

Gutartige, bösartige

und Riesenzellentumoren.

Periostale Fibrome.

Periostale
Lipome.

Periostale Lipome kommen gelegentlich an der knöchernen Hülle des Zentralnervensystems (am Schädel im Bereich der Sagittalnaht, an der Wirbelsäule über den Dornfortsätzen) zur Beobachtung. Sie können hier mit herniösen Ausstülpungen der Contents der Schädelrückgrathöhle verwechselt werden. Ebenso selten sieht man periostale Lipome im Bereich der langen Röhrenknochen. Sie entspringen dann meist in der Nähe der Metaphysen vom Periost und können sich weit in die Muskelinterstitien verzweigen. Ihre Entfernung ist anzuraten, wenn sie in funktioneller oder kosmetischer Hinsicht stören.

Bösartige Geschwülste.

Absolut genommen sind sie selten. Sie sind ganz ausnahmsweise an Foeten, häufiger an Neugeborenen beobachtet, stehen aber hier und auch noch beim Kleinkind an Häufigkeit hinter den Sarkomen anderer Organe (Niere, Retina) zurück. Beim Säugling und beim Kleinkind sind die Sarkome im Bereich des Schädels, einschließlich der Kiefer, häufiger als die der Extremitäten. An Individuen dagegen, die im Beginn der Pubertät stehen, kommen Sarkome der langen Röhrenknochen in größerer Zahl zur Beobachtung in Übereinstimmung mit der statistisch festgelegten Tatsache, daß das zweite Dezennium mehr als ein Drittel aller überhaupt vorkommenden Knochensarkome liefert. Unter den langen Röhrenknochen sind diejenigen am häufigsten betroffen, welche das stärkste Längenwachstum zeigen (Femur, Tibia) und diese wiederum unter Bevorzugung ihrer fruchtbareren Metaphysen (kniegelenksnahe). Eine Prädilektion des männlichen Geschlechts ist im Kindesalter nicht festzustellen [*Steffen*¹⁾].

Pathologische
Anatomie.

Die Sarkome im Kindesalter sind meist aus undifferenzierten Rund- oder Spindelzellen aufgebaut. In vielen Tumoren werden beide Zellarten nebeneinander angetroffen. Die Polymorphie kann dadurch erhöht werden, daß stellenweise das Gewebe etwas höhere Differenzierung aufweist: Kalkeinlagerung, Abscheidungen von osteoider und von Knorpelgrundsubstanz erinnern an das Muttergewebe. Auch finden sich Riesenzellen wenigstens vereinzelt in den meisten Knochensarkomen. Blutungen, Erweichungen und Cystenbildung können das anatomische Bild noch bunter gestalten.

Neben diesen wenig differenzierten Sarkomen findet man aber auch höher organisierte maligne Geschwulstformen, welche, wenn auch in atypischer Weise, den cellulären Bau desjenigen Gewebes erkennen lassen, dem sie entstammen (Fibro-, Chondrosarkome usw.).

Es ist zweckmäßig, die Sarkome in zentrale und in periphere einzuteilen, je nachdem sie ihren Ursprung im Inneren des Knochens oder an seiner Oberfläche (meist am Periost) haben. An den langen Röhrenknochen nehmen beide Sarkomarten ihren Ausgang von der Metaphyse. Die Beziehung zur Wachstumsfuge ist unverkennbar (Keimausschaltung nach *Ribbert*).

Zentrale
Sarkome.

Die zentralen Sarkome sind meist Rundzellensarkome. Sie destruieren durch ihr infiltrierendes Wachstum die Spongiosa der Metaphyse, dann die Corticalis und gelangen — anfänglich nicht selten durch eine kleine Öffnung — unter das Periost. Hier breiten sie sich zunächst innerhalb des Periostschlauches aus. Reaktive Knochenproduktion von seiten des Periosts findet in manchen Fällen statt und führt zu einer im Röntgenbild nachweisbaren Auftreibung des Knochens. Doch kann die periostale Knochenproduktion den Ausfall durch die schnell fortschreitende Zerstörung nicht kompensieren. Die den Tumor deckende Knochenschicht wird immer dürrtiger und schließlich durchbrochen. Der Tumor zerstört endlich auch das Periost und infiltriert in beschleunigtem Wachstum die Weichteile. Inzwischen ist er auch im Inneren des Knochens aus dem spongiösen Maschenwerk in die freie Markhöhle eingebrochen, in der er sich oft weithin ausbreitet. Die zentralen Sarkome wachsen, solange sie im Knochen eingeschlossen sind, relativ langsam, erreichen aber, wenn sie einmal in die Weichteile vorgedrungen sind, entsprechend dem geringeren mechanischen Gewebs-

¹⁾ *Steffen*: Die malignen Geschwülste im Kindesalter. Stuttgart 1905.

widerstand rasch beträchtliche Größe. Sie sind von weicher, hirnähnlicher Konsistenz und von grauer, infolge von Pigmentierung durch Blutextravasate stellenweise von braungelber Farbe. Erweichungsherde wechseln mit verkalkten Abschnitten.

Die zentralen Spindelzellensarkome sind meist von festerer Konsistenz, von mehr fleischähnlicher Beschaffenheit und von rötlicher Farbe.

Die durch ihre besonders große Malignität bekannten periostalen Spindelzellensarkome stellen gewöhnlich kleinere, harte Tumoren dar, welche sich zunächst subperiostal ausbreiten; sie lassen dann nicht selten im Röntgenbild radiär zur Knochenlängsachse gestellte Knochenbälkchen erkennen. Sie destruieren die Compacta von außen her und gelangen so in den Markraum. Nach Zerstörung des Periosts brechen sie in die Weichteile ein.

Periphere Sarkome.

Die periostalen Rundzellensarkome sind seltener. Ihre Abgrenzung gegen primär zentrale Rundzellensarkome ist in vorgeschrittenen Fällen meist unmöglich.

Die Erscheinungen, welche die Sarkome in den frühesten Stadien der Entwicklung machen, sind wenig schlußfähig.

Meist wird als erstes erinnerliches Zeichen der Schmerz angegeben. Aber dieser Schmerz ist ganz uncharakteristisch. Vom leichtesten Gefühl des Unbehagens bis zum schwersten, schlafraubenden, klopfenden Schmerz gibt es alle Übergänge. Bald setzen die Beschwerden stürmisch ein, bald entwickeln sie sich erst langsam zu immer größerer Heftigkeit. In einem Fall sind die Schmerzen kontinuierlich, im anderen setzen sie tage- und wochenlang aus. Sie können zu Anfang auch ganz fehlen.

Beginn uncharakteristisch mit Schmerz

Dann ist es die Schwellung, die dem Kranken bzw. seinen Angehörigen zuerst auffällt. In beginnenden Fällen ist die Auftreibung gering, die Haut unverändert, nur weisen erweiterte Venen schon frühzeitig auf den raumbeengenden Prozeß in der Tiefe hin. Bei der Palpation erscheint der vom Knochen nicht abgrenzbare Tumor noch von einheitlicher, meist harter Konsistenz. Seine Oberfläche ist noch glatt.

oder mit Schwellung

Hat die Destruktion schon zu einer Verdünnung der Knochenwand geführt, so kann man sie gelegentlich eindrücken wie einen Celluloidball.

Bei rasch fortschreitender Destruktion kann auch ein Spontanbruch das erste Zeichen des Knochensarkoms abgeben.

oder mit Spontanfraktur.

Meist kommen die Patienten erst zum Arzt, wenn der Tumor in die Weichteile vorgedrungen ist.

Die Inspektion stellt dann an den Röhrenknochen eine große, meist gelenknahe sitzende Geschwulst fest (Fig. 708). In vorgeschrittenen Fällen sind die Tumoren von einer ungeheuren, geradezu pathognomonischen Größe. Kein anderer pathologischer Prozeß bringt umschriebene Auftreibungen von so großen Ausmaßen hervor. Doch gibt die Größe der Geschwulst keinen Anhaltspunkt für den Grad ihrer Bösartigkeit. Die bedeckende Haut ist blaß, von dicken Venen durchzogen, mitunter erscheint sie stellenweise durchscheinend, blaurot.

Bei der Betastung fühlt sich die Haut im Bereich der Geschwulst auffallend warm an. Die Haut ist gespannt, verdünnt und über dem Tumor nicht mehr verschieblich.

Die Konsistenz der Geschwulst ist sehr wechselnd, auch an ein und derselben Geschwulst kann man härtere und weichere Abschnitte feststellen. Stellenweise kann man den Eindruck von Fluktuation gewinnen. Die Oberfläche der größeren Tumoren ist nicht mehr glatt, sondern höckerig.

Die Funktion des erkrankten Gliedabschnittes kann beeinträchtigt sein, rein mechanisch durch die Größe des Tumors selbst und durch Spontanfrakturen, dann durch die Schmerzhaftigkeit und durch Muskel-lähmungen infolge von Nervenschädigung.

Häufig aber ist in diesen vorgeschrittenen Fällen der Allgemein-zustand schon so schwer beeinträchtigt, daß die Kranken das Bett nicht mehr verlassen können. Die Träger von Sarkomen zeigen hochgradige Abmagerung, sie sind außerordentlich anämisch. Jugendliche Patienten fiebern auch fast ausnahmslos. Die Temperaturen sind bald subfebril, bald erreichen sie 39° und darüber. Die schwersten Formen von Kachexie

zeigen die Kranken, bei denen es bereits zu einer Generalisierung des Prozesses gekommen ist. Die Metastasenbildung erfolgt meist durch Einbruch des Tumors in die Venen. Es finden sich deshalb fast immer Tochtergeschwülste in der Lunge (Röntgenaufnahme!). Die Geschwulstzellen können aber auch in den großen Kreislauf gelangen und siedeln sich dann in Leber, Milz und Nieren, nicht selten auch in anderen Skelettabschnitten an. Zur Metastasenbildung kommt es frühzeitig. Sie ist in 50 % der Fälle schon erfolgt zu dem Zeitpunkt, in dem die ersten Krankheitserscheinungen von seiten des Primärherdes den Patienten zum Arzt führen. Auch bei Sarkomen kann die Metastasierung auf dem Lymphweg erfolgen; andererseits entspricht zumal bei exulcerierten Tumoren durchaus nicht jede regionäre Drüsen-schwellung einer Metastase.

Die Diagnose kann im Beginn des Leidens unmöglich sein, solange nur Schmerzen bestehen. Bei der Seltenheit des Leidens wird sich der Verdacht zunächst eher in

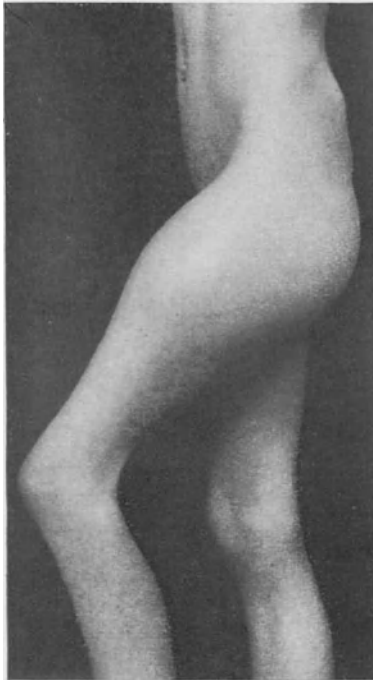
Richtung auf einen chronisch-entzündlichen Prozeß (z. B.: beginnende Coxitis) bewegen.

Sobald ein Tumor vorhanden ist, liegt die Diagnose nahe. Es kann aber auch dann noch die Abgrenzung, insbesondere gegen primär chronische Osteomyelitis, gegen Tuberkulose (Wirbelsäule!), gegenluetische Ostitis und gegen Ostitis fibrosa cystica außerordentlich schwierig sein, trotz Heranziehung des Röntgenbildes.

Dieses liefert bei zentralen Tumoren allerdings vielfach charakteristische Bilder mit mäßiger Auftreibung des Knochens, mit Verwaschung der Spongiosastruktur, mit Verdünnung der Corticalis und mit Ansätzen zu periostaler Knochenproduktion; Schatten dieser periostalen Apposition finden sich aber meist nur an der Grenze gegen den gesunden Schaft, über dem Zentrum des Tumors pflegen sie zu fehlen (Fig. 709). Es gibt allerdings einige, wohl auch weniger maligne, Fibrosarkome, die wie die

Metastasier-
ung meist
auf Blutweg,

am häufig-
sten in die
Lungen.



Metastasier-
ung auch
auf dem
Lymphweg.

Diagnose im
Beginn oft
unmöglich.

Wenn
Tumor vor-
handen, so
ist Abgren-
zung gegen
chronisch-
entzünd-
lichen
Prozeß und
gegen
Ostitis
fibrosa oft
schwierig.

Röntgenun-
tersuchung
liefert in
einem
großen Teil
der Fälle
charakteri-
stische
Bilder,

Fig. 708. Zentrales Rundzellensarkom des linken Femur.

später zu besprechenden Riesenzellensarkome zu einer richtigen Schalenbildung führen. In anderen Fällen von zentralen Knochensarkomen sind die Bilder schwerer zu deuten:

Manchmal finden sich in der Auftreibung nur wolkige und streifige Trübungen, die von den Veränderungen bei chronischer Osteomyelitis und beiluetischer Ostitis gelegentlich nicht zu unterscheiden sind.

Auch die Röntgenogramme der periostalen Sarkome können, wenn sie proliferative Prozesse von seiten des Periosts und nur geringfügige Erosionen der oberflächlichen Corticalisschicht zeigen, zu Verwechslung mit entzündlichen Prozessen Anlaß geben. Bei Ausscheidung von Kalk in die Intercellularsubstanz ergeben sich schon frühzeitig charakteristische Bilder mit radiärer Streifung. Den organisierten subperiostalen Hämatomen bei Skorbut fehlt diese Struktur (s. Fig. 697).

Die Röntgenbilder großer Tumoren lassen den Widerstand erkennen, welche die Knorpelfugen dem Vordringen des Tumors entgegensetzen (Fig. 710). In vorgeschrittenen Fällen findet man häufig von

Lungenmetastasen herrührende fleckige Verdunkelungen der Lungenfelder.

Eine histologische Differentialdiagnose hinsichtlich der Tumorart läßt sich aus dem Röntgenbild nicht mit Sicherheit stellen. Doch achte man auf den Grad der Schalenbildung (s. oben und S. 958).

Trotz den entgegenstehenden Bedenken (Gefahr der Verschleppung von Geschwulstzellen) muß man vor der Ausführung der verstümmelnden Operation die Diagnose durch histologische Untersuchung sichern. Die mikroskopische Untersuchung ist trotz einiger Irrtümer, die hierbei unterlaufen sind (s. S. 932f.), als das sicherste differentialdiagnostische Verfahren anzusehen. Sie ist auch allein imstande, die Ausscheidung der

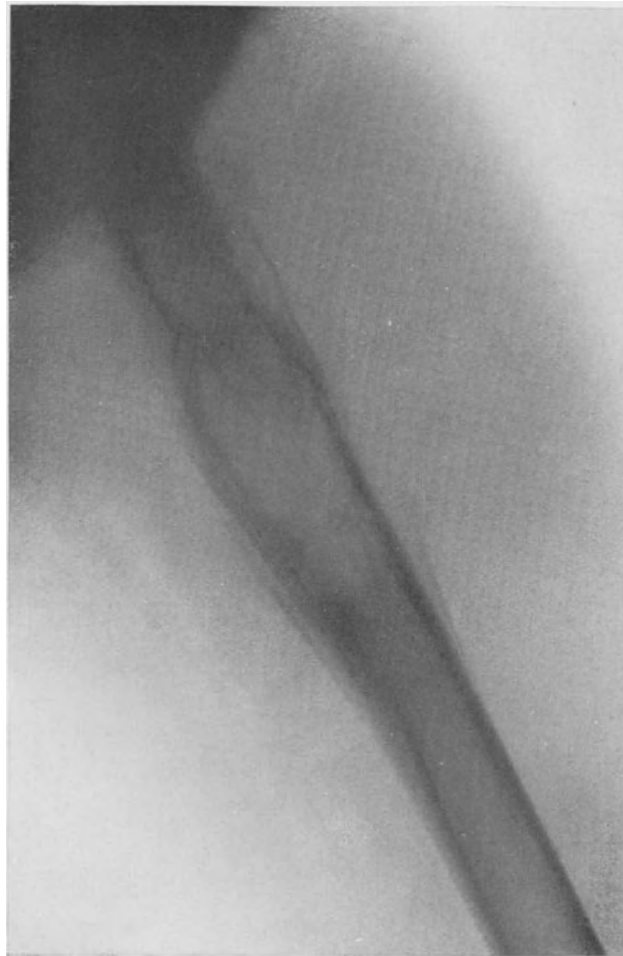


Fig. 709. Seitliche Röntgenaufnahme des in Fig. 708 dargestellten zentralen Rundzellensarkoms.

gelegentlich aber bringt auch sie nicht die Entscheidung zwischen Tumor und anderen pathologischen Prozessen.

Probepunktion.
Probexcision.



Fig. 710. Osteoidsarkom, welches in die Weichteile durchgebrochen, in die Epiphyse aber nicht eingewachsen ist.

Riesenzellentumoren aus der Reihe der Sarkome mit einiger Sicherheit vorzunehmen.

Die Prognose der Knochensarkome ist im Kindesalter noch schlechter als in späteren Dezennien. Unterbleibt jede Behandlung, so erliegen die Kranken innerhalb von 2 Jahren ihrem Leiden. Die heute geübten Behandlungsmethoden verzögern das Ende im allgemeinen nur unbeträchtlich. Die Generalisierung des Leidens erfolgt trotz den radikalen Operationsmethoden in den allermeisten Fällen. Die Anzahl der Patienten, welche dauernd genesen, ist sehr gering. Ein Unterschied zwischen zentralen und peripheren Sarkomen scheint nach Ausscheidung der zentralen Riesenzellentumoren nicht mehr vorhanden zu sein.

Trotzdem wird man im allgemeinen die operative Behandlung durchführen. Bestehen schon nachweisbare Metastasen, so können nur Komplikationen von seiten des primären Tumors operative Eingriffe angezeigt erscheinen lassen. Exulcerationen, Schmerzen infolge von Frakturen und von Druckschädigungen benachbarter Nerven veranlassen dann manchmal Absetzung des Gliedes, nicht selten aber auch bewußt unvollständige Eingriffe.

Ist eine Generalisierung des Leidens nicht nachweisbar, so kann man gelegentlich durch Absetzung der erkrankten Glieder den Kindern, die sehr schnell aufblühen, in Ahnungslosigkeit über ihr ferneres Schicksal und ziemlich unbekümmert um die kosmetische Beeinträchtigung mit ihren Prothesen recht gut gehen, das Dasein um ein und das andere durchaus lebenswerte Jahr verlängern.

Die Diaphysenstümpfe kindlicher Extremitäten erfahren wegen des fortdauernden Längenwachstums eine griffelartige Zuspitzung, die am Oberarm und am Unterschenkel, an denen die fruchtbareren Wachstumsfugen erhalten bleiben, besonders hohe Grade erreicht (Fig. 711). Man wird natürlich für reichliche Muskeldeckung und für baldige Belastung Sorge tragen, hat aber bisher kein wirksames Mittel, der Entstehung dieser physiologischen Stumpfkonzität vorzubeugen. Man ist deshalb häufig nach einiger Zeit zur Resektion des aus dem Muskelzylinder hervorgewachsenen Diaphysenabschnittes veranlaßt [Reich¹⁾].

Angesichts der schlechten Ergebnisse der radikalen Operationsmethoden machen sich in den letzten Jahren Bestrebungen geltend, diese zugunsten weniger verstümmelnder Eingriffe (Resektion) einzuschränken. Man wird die Einwilligung hierzu gelegentlich von solchen Eltern erreichen, die die Absetzung des Gliedes strikte ablehnen.



Fig. 711. Physiologische Konizität eines Oberarmamputationsstumpfes (nach Reich l. c.).

Operative Behandlung in Fällen mit Generalisierung nur symptomatisch.

In den anderen Fällen Exartikulation und Amputation.

Die schlechten Ergebnisse auch der radikalsten Methoden lassen gelegentlich Beschränkung auf Resektion gerechtfertigt erscheinen.

¹⁾ Reich: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 68, S. 260. 1910.

Strahlen-
therapie.

Die Leistungsfähigkeit der Radiotherapie ist noch nicht spruchreif. Inoperable Tumoren und solche, für die eine Operationserlaubnis nicht gegeben wird, sollen der Strahlenbehandlung unterzogen werden.

Riesenzellentumoren¹⁾.

Die zentralen Riesenzellentumoren sind seltene Geschwülste, die noch am häufigsten in den Metaphysen der langen Röhrenknochen entstehen, aber auch in dem spongiösen Maschenwerk der kurzen und der platten Knochen (Kiefer) zur Entwicklung kommen.

Die periostalen Riesenzellentumoren an den Kiefern bilden einen Teil der „Epulis“-Geschwülste.

Patholo-
gische
Anatomie.

Die Riesenzellen der Knochentumoren unterscheiden sich von anderen Riesenzellformen (z. B.: den Fremdkörperriesenzellen) durch die gleichmäßige Verteilung der Kerne im Protoplasma, durch die gleichmäßige Größe der Kerne und durch die strenge Trennung jedes einzelnen Kerns vom anderen. Man nennt sie Riesenzellen vom Myeloplaxentypus. Es ist wichtig zu wissen, daß solche Riesenzellen sich vereinzelt in allen Knochensarkomen finden können. Als Riesenzellentumoren (auch Riesenzellensarkome, *tumeurs à myeloplaxes* genannt) bezeichnet man nur solche Tumoren, in denen die Riesenzellen einen wesentlichen Bestandteil des Geschwulstgewebes ausmachen. Sie finden sich in solchen Fällen in ein aus Spindelzellen zusammengesetztes Geschwulstgewebe gleichmäßig eingestreut.

Makroskopisch weisen die Riesenzellentumoren ein ziemlich festes Gewebe von brauner oder blauroter Farbe auf. Diese charakteristische Farbe rührt von dem reichen Gehalt an zirkulierendem, lebendem Blut her, das in großen, als Gefäße zu bezeichnenden Hohlräumen sich findet [*Ritter*²⁾]. Weichere gelbliche Partien entsprechen fettig degenerierten Abschnitten.

Klinische
Erscheinungen sind
die der
Sarkome.

Röntgenolo-
gisch weisen
sie voll-
kommenere
Schalen-
bildung auf.

Keine
Metastasen.

In ihren klinischen Erscheinungen unterscheiden sich die Riesenzellentumoren nicht faßbar von Sarkomen. Im offenkundigen Gegensatz zu den echten Sarkomen steht nur die röntgenologisch nachweisbare vollkommenerere Schalenbildung. Sie kann als Ausdruck eines langsameren, mehr expansiven als destruierenden Wachstums gedeutet werden. Die Riesenzellentumoren bringen schließlich auch diese Schale und das Periost zum Schwinden, zeigen dann aber auch in den Weichteilen lediglich ein verdrängendes Wachstum. Die Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe bleibt immer eine ziemlich scharfe. Die Tumoren metastasieren nie.

Die nahe Verwandtschaft, insbesondere der mit ausgedehnter Cystenbildung einhergehenden Fälle, zur Ostitis fibrosa cystica ist unverkennbar, zumal auch dort die Riesenzellen vom Myeloplaxentypus gefunden werden³⁾. Es ist wahrscheinlich, daß auch manche bisher als Spindelzellensarkome bezeichnete schalenbildende Knochentumoren dieser Gruppe angehören, die nicht nur von den Sarkomen unterschieden, sondern wohl aus der Reihe der echten Tumoren überhaupt ausgeschieden werden muß.

¹⁾ Siehe *W. V. Simon*: l. c. und *Broca*: Chir. infant. Paris 1914.

²⁾ *Ritter*: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 54, H. 1. 1900.

³⁾ *Konjetzny*: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 567. 1922.

Ob einige dieser Riesenzellentumoren doch bösartig werden oder ob es sich in den einschlägigen mitgeteilten Fällen um Sarkome handelt, die zu Unrecht als Riesenzellentumoren angesprochen worden waren, ist strittig. Im allgemeinen sind die Tumoren gutartig.

Prognose
meist
günstig.

Die Behandlung besteht in Resektion des erkrankten Knochenabschnittes, nach anderen genügt auch schon sorgfältige Excochleation des erkrankten Gewebes zur Herbeiführung der Heilung. Verstümmelnde Operationen dürfen nicht ausgeführt werden. Daraus erhellt zur Genüge die Notwendigkeit, vor jeder Amputation wegen Knochentumors das Vorliegen eines solchen — allerdings seltenen — zentralen Riesenzellentumors durch histologische Untersuchung auszuschließen.

Keine ver-
stümmeln-
den Opera-
tionen!

Geschwülste der Kiefer¹⁾.

Am kindlichen Kiefer kommen gutartige und bösartige Geschwülste der Bindegewebsreihe in gleicher Weise vor wie an den anderen Skelettabschnitten.

Die nicht
vom Zahn-
system aus-
gehenden
Ge-
schwülste.

Von einiger Häufigkeit sind nur die Sarkome (Fig. 712 u. 713). Sie gelangen vielfach erst dann in ärztliche Behandlung, wenn der Tumor in die Weichteile durchgebrochen ist, da die Angehörigen der „geschwollenen Backe“ anfänglich keine besondere Beachtung schenken. Man wird sich in solchen Fällen darauf beschränken, durch Röntgenbestrahlungen den Tumor vorüber-



Fig. 712. Lichtbild eines Mädchens mit linksseitigem Oberkiefersarkom.



Fig. 713. Röntgenogramm eines Unterkiefersarkoms.

gehend zu verkleinern und seine Exulceration hinauszuschieben. Die Resektion hat in vereinzelt, ausnehmend früh erkannten Fällen mehrjährige Heilungen erzielt.

Als Epulisgeschwülste bezeichnet man der Knochenhaut des Alveolarfortsatzes und dem Peridont der Alveole entstammende Fibrome (Epulis fibromatosa) und Riesenzellentumoren (Epulis sarcomatosa). Sie treten als schleimhautbedeckte, mehr oder weniger gestielte, erbsen- bis bohnen große Anhängsel des Zahnfleisches in Erscheinung. Die fibromatöse

¹⁾ Über Einzelheiten und Literatur s. die ausführliche Darstellung bei *Perthes*: D. Chirurg. Lief. 33a.

Epulis entspricht in ihrer Konsistenz dem Zahnfleisch, die Epulis sarcomatosa ist gewöhnlich etwas weicher und von dunklerer Farbe. In der Kindheit sind diese Tumoren ziemlich selten. Sie sind ausnahmslos gutartig und rezidivieren nicht, wenn man bei ihrer Abtragung die Knochenpartie mitentfernt, von der sie ihren Ausgang nahmen.

Bei neugeborenen Mädchen wurden mehrfach im Bereich der Schneidezähne sitzende epitheliale Tumoren unter dem Namen Epulis beschrieben. Es handelt sich dabei offenbar um gutartige, von der Zahnanlage ausgehende, also um

Odontogene Tumoren.

Odontogene
Tumoren.

Mit diesem Namen belegt man die mit der Entwicklung der Zähne in ätiologischem Zusammenhang stehenden und deshalb den Kiefern eigentümlichen Geschwülste. Hierzu gehören

1. die follikulären Zahncysten.

Sie entstehen durch cystische Degeneration eines Zahnfollikels (*P. Broca*). Die Cysten treten nach der zweiten Dentition (nur ganz ausnahmsweise nach der ersten) in Erscheinung. Der dem entarteten Follikel



Fig. 714. Follikuläre Zahncyste.

entsprechende Zahn pflegt in der Zahnreihe zu fehlen, findet sich aber allermeist im Innern des epithelausgekleideten Hohlraumes (Fig. 714). Selten enthält dieser mehrere Zähne oder Zahnrudimente, immer aber ist er von einer gelben Flüssigkeit gefüllt, die sich durch ihren Reichtum an Cholestearintafeln auszeichnet. In der Mehrzahl der Fälle sind die Anlagen von Molaren, selten die von Prämolaren und Eckzähnen betroffen.

Die Cyste erscheint vom Vestibulum oris her gesehen als kalottenförmige, schleimhautbedeckte Auftreibung des Kiefers. Die Röntgenaufnahme sichert die Diagnose. Bei der Behandlung kann man sich auf die Abtragung der äußeren Wand mit Schere

und Knochenzange beschränken. Die Cyste kommuniziert dann in breiter Weise mit der Mundhöhle. Die epitheliale Auskleidung des Hohlraumes gleicht sich durch Metaplasie der Mundhöhlenschleimhaut an. Im Verlauf von Monaten kommt es zur Abflachung der Nische. Auch die Exstirpation der Cystenwand mit nachfolgendem primärem Nahtverschluß der Höhle (evtl. nach Einlegen einer Jodoformplombe) wird empfohlen.

2. Die Wurzeleysten,

die nach penetrierender Caries in der Alveole sich entwickeln können, haben zu den folliculären Cysten eine gewisse Verwandtschaft insofern, als auch sie eine Epithel-
auskleidung aufweisen, welche der Zahnleiste (näherhin versprengten Resten derselben) entstammt. Diese Cysten enthalten aber weder Zähne noch Zahnrudimente. Von diesen Wurzeleysten, die beim Erwachsenen an Häufigkeit die folliculären Cysten weit übertreffen, wurden nur ganz vereinzelte Fälle an Kindern beobachtet.

Weiterhin sind die

3. Adamantinome

zu nennen, die, dem Schmelzkeim entstammend, als solide Epitheliome mit nur mikroskopisch erkennbarer Cystenbildung oder als multilokuläre Cysten (mit nur geringer Entwicklung solider Tumormassen) hauptsächlich im Unterkiefer zur Entwicklung kommen. Es handelt sich um relativ gutartige Bildungen, die mit verschwindenden Ausnahmen (s. diese bei *Perthes* l. c.) erst jenseits der Pubertät in Erscheinung treten.

Im Gegensatz zu den bisher genannten versteht man unter

4. Odontomen

solche Tumoren, die aus den Geweben des fertigen Zahnes (Dentin, Schmelz, Zement) bestehen. Es kommen als extreme Seltenheiten solche Odontome vor, die aus der Entartung mehrerer Zähne hervorgegangen sind (zusammengesetzte Odontome).

Häufiger sind solche, die der fehlerhaften Entwicklung einer Zahnanlage entstammen.

Gelegentlich bilden diese einfachen Odontome kleine Anhängsel eines übrigens wohlentwickelten und in die Zahnreihe eingerückten Zahnes (einfache anhängende Odontome). Sie beschäftigen dann den Zahnarzt, nicht den Chirurgen. Für diesen sind von Interesse die einfachen selbständigen Odontome, harte, aus Dentin und Schmelz aufgebaute, zentral im Kiefer entwickelte Tumoren. Nur ganz ausnahmsweise hat man ihre Entstehung nach Abschluß der ersten, häufiger während der zweiten Dentition beobachtet. Die Kieferauftreibung, welche diese Tumoren verursachen, kommt ganz allmählich zustande. Die Zahl der Patienten, die noch in der Kindheit den Arzt aufsuchten, ist deshalb gering.

Diese Tumoren sind gutartig. Ihre Entfernung deckt sich der Technik nach mit der Operation eines zentralen Sequesters. Die zurückbleibende Höhle kann mit Schleimhautlappen gedeckt oder — mit Jodoformplombe gefüllt — primär geschlossen werden.

Bemerkung.

Die Abbildungen im Abschnitt „Knochen und Gelenke“, welche die Lagebeziehungen der Wachstumsfugen zu den Kapselräumen der Gelenke darstellen, sind nach von *Brunn-Bardleben* umgezeichnet.

Sachverzeichnis.

- Ablatio testis bei Hodentumoren 652.
 Abscesse, multiple, der behaarten Kopfhaut 739.
 Absceß, paraanaler 361.
 — — bei Entzündungen Umgebung 361.
 — — b. Eindringen v. Fremdkörpern 361.
 — — — von Oxyuren 362.
 — — bei Rectalfissur 361.
 — — schmerz. Harnentleerung b. 362.
 — — — Stuhlentleerung bei 362.
 — — Scrotal- u. Präputialödem bei 362.
 — — operative Therapie der 362.
 Absceß, paranephritischer 539.
 — — Diagnose des 540 (durch Chromocystoskopie 540, Röntgenuntersuch. 540).
 — — Differentialdiagnose des 541, gegenüber Appendicitis 249.
 — — Möglichkeit dess. bei Hüftbeugecontractur 540.
 — — Symptome des 540.
 — — operative Therapie des 541.
 Absceß, periproktitischer 361.
 — — b. Entzündungen d. Umgebung 361.
 — — bei Eindringen von Fremdkörpern 361 (eines *Thiersch*schen Ringes 362).
 — — — von Oxyuren 362.
 — — bei Infektion eines periproktalen Hämatoms 362.
 — — bei akuter Osteomyelitis 361.
 — — bei Rectalfissur 361.
 — — bei Rectalprolaps 362.
 — — schmerz. Harnentleerung b. 362.
 — — — Stuhlentleerung bei 362.
 — — Scrotal- u. Präputialödem bei 362.
 — — operative Therapie der 362.
 Absceß, peritonillärer 123.
 Absceß, perityphlitischer, Differentialdiagnose dess. gegenüber Beckeniere 521.
 Absceß, prävertebraler, der Wirbelkörper bei akuter Osteomyelitis 940.
 Absceß, subaponeurotischer, d. behaarten Kopfhaut 739.
 Absceß, subperiostaler, bei eitriger Osteomyelitis 910.
 — — Therapie des 923.
 Absceß, subphrenischer 178.
 — — als Folge der Appendicitis 178.
 — — Verhütung dess. durch Frühoperation der Appendicitis 179.
 Absceß, subphrenischer, pathognomisches Symptom bei 178.
 Abstillung, Unterlassen ders. zum Zweck der Vornahme einer Operation 8, 69.
 Acephalie 699.
 v. *Achs*ches Oesophagoskop 132.
 Acetonämisches Erbrechen 251.
 Acusticustumoren 743.
 Adamantinom der Zähne 961.
 Adenocarcinom der Schilddrüse 422.
 Adenom der Appendix 257.
 — der Leber 291.
 — des Pankreas 302.
 — der Rectumschleimhaut 375.
 — der Schilddrüse 419, 421.
 — der Vulva 697.
 Adenoma cholangocellulare 291.
 — hepatocellulare 291.
 Adenosarkom der Prostata 631.
 Adrenalin, Gewebsinfiltration mit dems. bei chirurgischen Eingriffen 49.
 — — bei Operation der Hasenscharte 70, der Gaumenspalte 98.
 Aerocele, extralaryngeale 390.
 — intralaryngeale 390.
 — — Stridor congenitus bei 390.
 Aftergrübchen bei Atresia ani 341.
 — Fehlen dess. 343.
 Afterkrampf 358.
 Aftersperre 341.
 Afterverschluß 341.
 Agenesie einer Niere 513.
 — des Sternums, totale 444.
 Aglossie 111.
 Akrocephalo-Syndaktylie 722.
 Aktinomykose der Appendix 257.
 — der Bauchdecken 174.
 — der Lunge 424.
 — der Speicheldrüsen 119.
 Akzessorische Niere 521.
 — Urethralgänge 605.
 Albuminurie nach Massage der Beckeniere 521.
 — prämonitorische, bei Nierentuberkulose 545.
 Alkoholinjektionen bei inoperablen Hämangiomen 474.
 Allgemeininfektion, akute metastatische Gelenkentzündung bei 949.

- Allgemeininfektion, Auffass. d. eitr. Osteomyelitis als Teilerscheinung einer 904.
 — Auffassung ders. als Folge des örtlichen osteomyelitischen Prozesses 905.
 — Schilddrüsenentzündungen bei 422.
 Allgemeinzustand, Berücksichtigung dess. bei Gaumenspaltenoperation 93.
Allinghamsche Aftersalbeb. *Fissura ani* 360.
 Amazie, doppelseitige u. einseitige 449.
 Ammonshornsklerose, geburtstraumatische Entstehung der 754.
 Anaemia pseudoleukaemica infantum, Splenektomie bei 298.
 Analangiom, Differentialdiagnose dess. gegenüber Hämorrhoiden 364.
 Analatresie 281, 339.
 — Gruppen der 339, 340.
 — Häufigkeit der 340.
 — Ileus bei 281.
 — operative Therapie der 351.
 — — Methoden der 352 [Anlegung des Anus praeternaturalis 354 (*iliacus* 354, 355, *sacralis* 354, 355), Laparotomie 354, 355, Proktoplastik 353, 354].
 — — Erschwerung ders. durch hochstehenden Rectalblindsack 351.
 — — Gefahr der Wundinfektion und Nahtdehiscenz bei 352.
 — — Zeit der Vornahme der 352.
 — Vergesellschaftung ders. mit anderen Mißbildungen 340 (des Beckens 340, des Darmtraktes 341, entfernter Organe 341, des Urogenitaltraktes 341, der Wirbelsäule 340).
 — Zustandekommen der 340.
 — — Bedeutung der Erbllichkeit bei 340.
 — — durch Syphilis 340.
 Analatresie ohne Nebenausmündung 341.
 — trommelartig aufgetrieb. Bauch bei 344.
 — Ileus bei 344.
 — Ausbleib. d. Meconiumabganges bei 343.
 — Operation ders. in Lokalanästhesie 354.
 — ungünstige Prognose der 346.
 — lokale Diagnose des Herabreichens des Rectums bei der 345.
 — Röntgenuntersuchung bei der 346.
 Analatresie mit abnormer Nebenausmündung 346.
 — Ileusgefahr bei 346.
 Analatresie mit Nebenausmündung im Bereich der Gebilde des Entoderms 347.
 — Gefahr ders. bei Schwangerschaft und Geburt 349.
 Analatresie mit Nebenausmündung nach der äußeren Körperoberfläche 349.
 — abwartendes Verhalten bei 356.
 — Obstipation bei 350.
 — behinderte Stuhlentleerung bei 350.
 — operative Therapie der 352, 355.
 Analfalte, Dermoideyste der 792.
 Analfissur 358, 363.
 Analfistel 361.
 Analgegend der Untersuchung 25.
 Analhaut, spitze Kondylome der 816.
 Analöffnung, trichterförmige Einziehung ders. bei *Fissura ani* 359.
 — Fehlen ders. bei Analatresien mit Nebenausmündung nach der äußeren Körperoberfläche 350.
 — — bei *Atresia ani simplex* 341, 344.
 — — bei *Atresia ani urethralis* 347.
 — — bei *Atresia ani vesicalis* 347.
 — — bei *Atresia ani et recti* 343, 344.
 — Vorhandensein bei *Atresia recti* 342.
 — Blutungen aus ders. bei Rectalschleimhautpolyp 377.
 Analring, operative Spaltung dess. bei *Hirschsprungscher* Krankheit 269.
 Analverschluß durch eingedicktes Meconium 281.
 — durch Schleimhautepithelpfröpfe 281.
 Anamnese 18.
 Anastomosenbildung bei *Hirschsprungscher* Krankheit 269.
 Anatomische Eigentümlichkeiten des Kindesalters 493.
 — Unterschiede in der Blasenmuskulatur bei Kindern und Erwachsenen 532.
 — Verhältnisse im Kindesalter, besond. 3.
 Anencephalie 699, 703.
 Aneurysmen 462 (angeb. arteriell-venöse 462, mykotisch-embolische 462, retropharyngeale 463, traumatische 463).
 Angiom der Analgegend 364.
 — erhabenes u. kavernoöses 467.
 — — der Bauchdecken 175.
 — — der Gehirnrinde u. der Meningen 748.
 — — der Lippen 106.
 — der Leber 291.
 — der Milz 297.
 — der Nasenspitze 386.
 — der Parotis 120.
 — des Penis 680.
 — punktförmiges, der Säuglinge 466.
 — — Galvanokauterbehandlung des 473.
 — des Rectums 379.
 — des Scrotums 685.
 — der Vulva 697.
 — der Zunge 112.
 Angioma cavernosum 465.
 — racemosum u. simplex 465.
 Ankyloglosson 111.
 Ankylose bei Gelenkeiterung 950.
 Anorchidie 633, 636.
 Antesympophysäre Epispadie 609.
 Antistaphylolysinreaktion nach *Rosenburg* bei Osteomyelitis 933.
Anton-v.-Bramannscher Balkenstich bei Epilepsie 759.
 — bei Gehirntumoren 750.

- Anton-v.Bramannscher* Balkenstich bei Hydrocephalus 715.
- Anurie, falsche (exkretorische, subrenale) 504, 505.
- — nach Operation der angeborenen Harnblasenektopie 505.
- — bei Steinverlegung beider Ureteren 505.
- bei angeb. Mischtumoren d. Niere 553.
- bei Nephritis 577.
- bei Nierenverletzungen 561.
- reflektorische 505.
- wahre (sekretorische, renale) 504, 505.
- — bei doppelseit. Hydronephrose 505.
- — bei polycystischer Nierendegeneration 505.
- Anus, Blutungen aus dem 32.
- Eindringen von Rectalfremdkörpern infolge Traumas durch den 382.
- Teleangiektasien im 379.
- sek. Venenerweiterungen am 363.
- Anus praeternaturalis, Anlegung dess. bei Anal- und Rectalatresien 354.
- — bei Hernieneinklemmung 334.
- — bei *Hirschsprungscher* Krankh. 269.
- iliacus (bzw. s. chralis) Anlegung dess. bei Anal- und Rectalatresien 354, 355.
- Anusol bei Hämorrhoiden 364.
- Aplasia der Gallenwege 292.
- der Hoden 633.
- der Niere 513, 515.
- Apophysenlösung, traumatische 836.
- — des Trochanter major u. minor 888.
- — der Tuberositas tibiae 897.
- Apophysitis calcanea 828, 832.
- Apoplexie des Thymus 454.
- Appendektomie bei Appendicitis 254.
- nach Spontanheil. d. Appendicitis 258.
- Appendicitis, akute gangränöse 231.
- — Abkapselung der 238, 239, 246.
- — abwartendes Verhalten bei 252.
- — Bedeutung der Anamnese bei 241.
- — Entstehung ders. als Folge von Unwegsamkeit der Appendix 232, 236.
- — mechanische Verlegung der Appendix als Voraussetzung der 235.
- — Bedeutung der Verwachsungen der Appendix für Klinik u. Genese der 234.
- — Bedeutung des Appendixinhaltes distal von d. unwegsamem Stelle bei 235.
- — Durchlässigkeit der Appendixwand bei der 238.
- — Aussehen des Kindes bei der 243.
- — Störung der Bauchdeckenatmung bei der 243.
- — reflektorische Bauchdeckenspannung bei der 240, 248.
- — — der hinteren Bauchwand b. 245.
- — ausschlaggebende Bedeut. d. reflektorischen Bauchdeckenspannung b. 244.
- Appendicitis, akute, als wichtigste Bauch-erkrankung im Kindesalter 231.
- — Notwendigkeit d. Untersuchung d. hinteren Bauchwand bei 245, 246, 248.
- — Cholecystitis nach der 293.
- — Diagnose der 232.
- — Unmöglichkeit der Diagnose ders. bei Beschränkung der Entzündung auf die Appendixschleimhaut 240.
- — — beim Auftreten ders. als Teilerscheinung von Colitis Enteritis 240.
- — — der durch Übergreifen einer Peritonitis auf d. Appendix entstehenden 240.
- — Differentialdiagnose der 232, 248.
- — — gegenüber Askaridenileus 250.
- — — gegenüber acetonämischem Erbrechen 251.
- — — gegenüber eitriger Coxitis 249.
- — — gegenüber Cystitis 249.
- — — gegenüber Darmerkrank. 250.
- — — gegenüber Hämophilie bei Blutung in d. Bauchhöhle 249.
- — — gegenüber infiziertem Harnblasendivertikel 249, 594.
- — — gegenüber eitriger Infektion der Harnwege 492.
- — — gegenüber infizierter Hydro-nephrose 537.
- — — gegenüb. Invagination 220, 250.
- — — gegenüber Langniere 519.
- — — ders. im Bruchsacke gegenüber Leistenhernieneinklemmung 332.
- — — gegenüber *Meckelschem* Divertikel 208, 248.
- — — gegenüber Mesenterialdrüsen-entzündung 248.
- — — gegenüber Mesenterialdrüsen-schwellung 250.
- — — gegenüber rezidivierenden Na-belkoliken 250.
- — — gegenüber Osteomyelitis der Darmbeinschaukel 249.
- — — gegenüber paranephritischem Absceß 249.
- — — gegenüber Pleuritis dextra 250.
- — — Pneumokokkenperitonitis 248.
- — — gegenüber Pneumonie 250.
- — — gegenüber Purpura haemorrhagica abdominalis 249.
- — — gegenüber Pyelitis 249.
- — — Stieldrehung inn. Organe 265.
- — — gegenüber traumatischen Blutungen in die Peritonealhöhle 249.
- — — gegenüber Volvulus 250.
- — — Bedeutungslosigkeit von Druckpunkten bei der 234, 243.
- — lokaler Druckschmerz der rechten Unterbauchgegend bei der 241, 243.
- — — der hinteren Bauchwand 245.
- — Entstehung der 232.

- Appendicitis, akute, Entstehung durch angeb. Lage- und Formveränderungen der Appendix 233.
- — — durch entzündl. Prozesse 233.
 - — — Bedeutung der mechanischen Behinderung des Sekretabflusses für 236.
 - — — Erbrechen bei der 241.
 - — — familiäres Auftreten der 235.
 - — — Fehldiagnose bei der 232.
 - — — Fieber bei der 241, 242.
 - — — Notwendigk. d. Frühdiagnose b. 231.
 - — — der Frühoperation bei 231, 252, 289.
 - — — Eigentümlichkeiten d. kindl. 232.
 - — — Gallenblasenempyem nach 293.
 - — — klinische Erscheinungen der 239.
 - — — Komplikationen der 255.
 - — — Darmblutungen als 256.
 - — — Hämaturie als 256.
 - — — Leberabsceß als 255, 289.
 - — — Metastasenbildungen in anderen Organen als 256.
 - — — Pyelonephritis als 256.
 - — — allgemeine Sepsis u. Pyämie 256.
 - — — Spätabscesse in der Umgebung der Appendix als 256.
 - — — Fehlen von Kopfschmerzen bei 242.
 - — — Verhalten des Kindes während der Nacht bei 242.
 - — — Untersuchung in Narkose bei 245.
 - — — Nierenblutungen bei 508.
 - — — Perforation ders. nach Rectum, Harnblase, Coecum, außen 247.
 - — — frühzeit. peritoneale Reizung b. 239.
 - — — Entstehung der Frühererscheinungen durch 241.
 - — — peritoneumferne 239.
 - — — Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung bei 247.
 - — — abwartend. Verhalten b. 252, 253.
 - — — Prognose der 252.
 - — — weniger akuter Verlauf bei 247.
 - — — Zurückbildung der Entzündung bei 247.
 - — — ohne Peritonitis 240.
 - — — Peritonitis bei 231.
 - — — diffuse u. lokale 231, 238.
 - — — als Ursache d. Pleuraempyems 433.
 - — — Prognose der 251.
 - — — Abhängigk. ders. von d. Beteilig. d. Peritoneum parietale a. d. Entz. 251.
 - — — Puls bei 246.
 - — — rectale Untersuchung bei 248.
 - — — Schmerzanfalle in der rechten Unterbauchgegend bei 234, 241.
 - — — sekundäre 236.
 - — — Spontanheilung bei 247, 253, 258.
 - — — subphrenischer Absceß als Folge der 178.
 - — — Therapie der 252.
- Appendicitis, akute, Therapie durch abwartendes Verhalt. bei abgekapselter, peritoneumferner 252.
- — — operative 254 (durch Appendektomie 254).
 - — — — Erfolge der 255.
 - — — — Verlauf der 238, 246.
- Appendicitis, chronische 236, 257.
- — — Differentialdiagnose ders. gegenüber Mesenterialdrüsentuberkulose 273.
- Appendicitis, rezidivierende 235, 257.
- — — infolge vorübergehender Unwegsamkeit der Appendix 257.
 - — — Differentialdiagnose ders. gegenüber Colica appendicularis 258.
 - — — gegenüber Mesenterialdrüsentuberkulose 273.
 - — — Operat. ders. im freien Intervall 258.
- Appendix, Aktinomykose der 257.
- — angeborenes Divertikel der 257.
 - — Fehlen der 256.
 - — Empyem der 235.
 - — Gangrän der 235.
 - — isolierte Invagination der 256.
 - — als Inhalt der Leistenhernie 310.
 - — Mucocele der 235.
 - — kolikartige Nabelschmerzen als Folge von Austreibungsschwierigkeiten d. 170.
 - — isolierte Tuberkulose der 257.
 - — Tumoren der 257.
- Arachnoideale Cysten 748.
- Arhinencephalie (mit falscher Medianpalte der Oberlippe) 700.
- — Gaumen- u. Lippenspalten bei 700.
 - — Gehirnmißbildungen bei 701.
 - — Knochenanomalien bei 700.
 - — rudimentäre Entwickl. d. Nase b. 385.
- Arrosionsblutungen 463, 464.
- — bei cartilaginären Exostosen 824.
 - — bei akuter Osteomyelitis 921.
 - — nach Tracheotomie 406.
- Arsen bei Hautwarzen 816.
- Arteriae carotides communes, Unterbindung ders. bei Hydrocephalus hypersecretorius 714.
- Arteria carotis externa, Unterbindung ders. bei kavernösem Lippenangiom 107.
- — bei Parotistumoren 120.
- Arterio-mesenterialer Darmverschluß 188, 192, 196, 282.
- Arthrotomie bei irreponiblen Ellbogenluxationen 862.
- — bei Gelenkentzündungen 949, 950.
 - — bei Perforation der Osteomyelitis ins Gelenk 950.
- Ärztliche Instrumente als Rectalfremdkörper 382.
- — Rectalverletzungen durch 381.
 - — diagnostische Einführung ders. in Urethra und Harnblase 497.

- Ascariden im Ductus choledochus und hepaticus 294.
 — im Magen 194.
 — im Ösophagus 148.
 — des Pankreas 302.
 — im Rectum 382, 383.
 Ascaridenileus 219, 284, 383.
 — Differentialdiagnose dess. gegenüber Appendicitis 250.
 — — gegenüber Invagination 219.
 Ascites als Zeichen schwieliger Mediastino-Perikarditis 460.
 — bei Mischtumoren der Niere 551.
 Ascites chylosus bei Mesenterialverletzungen 277.
 Atemstörung b. Ätherinhalationsnark. 40.
 — Fehlen ders. bei Avertinnarkose 43.
 — beim diphtherischen Croup 395, 398.
 — bei Fremdkörpern in den Luftwegen 393, 395.
 — nach Reposition der Nabelschnurhernie 154.
 — bei Oesophagealfremdkörpern 143.
 — bei Pseudocroup 395, 399.
 — bei Struma 419.
 Athelie 449.
 Ätherinhalationsnarkose 38.
 — Atmungsstörung bei der 40.
 — — Behandlung ders. mit Kohlen-säureinhalation 41.
 — bei Gaumenspaltenoperation 97.
 — Nachteile der 38.
 Atherom, Verwechslung der Hernia ischiadica mit 338.
 — des Penis 680.
 Ätherrauch 37.
 Athetosen 702.
 Atmungswege, Beeinträchtigung ders. bei Gaumenspalte 68, 90.
 — — bei Hasenscharte mit durchgehender Gaumenspalte 68.
 Atonia gastro-duodenalis acuta 198.
 Atonie der Ureteren 527, 531.
 Atresia ani 281, 339, 341.
 — — analis Hilgenreiner 350, 351.
 — — simplex 341.
 — — — Fehlen der Analöffnung bei 341.
 — — — Fehlen von Beckenmißbildungen bei 342.
 — — — fibrosa u. membranacea 342.
 — — — lokale Diagnose des Herabreichens des Rectums bei 345.
 — — — Vorhandensein des Sphincter und Levator ani bei 341.
 Atresia ani urethralis 340.
 — — — Fehlen d. Analöffnung bei 347.
 — — — Differentialdiagnose ders. gegenüber Atresia ani vesicalis 348.
 — — — Katheterismus bei 349.
 Atresia ani urethralis, Meconium- bzw. Kotbeimischung zum Harn bei 348.
 — — — Rectalblindsack bei 347.
 — — — erschwerte Stuhlentleerung b. 340.
 — — — operative Therapie bei 355.
 Atresia ani uterina 340, 349.
 — — vaginalis 340, 349.
 — — — operative Therapie bei 355, 356.
 Atresia ani vesicalis 340.
 — — — abwartendes Verhalten bei 356.
 — — — Fehlen der Analöffnung bei 347.
 — — — Gefahr der Cystitis und Pyelonephritis bei 349.
 — — — Differentialdiagnose ders. gegenüber Atresia ani urethralis 348.
 — — — Katheterismus bei 349.
 — — — Meconium- bzw. Kotbeimischung zum Harn bei 348.
 — — — Rectumblindsack bei 347.
 — — — operative Therapie bei 355.
 Atresia ani cum fistula anali 350.
 — — — fistula perineali, scrotali, suburethrali 340, 350.
 — — — fistula vestibulari 340, 349, 350.
 — — — operative Therapie der 357.
 Atresia ani et recti 339, 343.
 — — — Fehlen der Analöffnung bei 343.
 — — — Fehlen oder Blindendigen des Rectums bei 343.
 — — — Fehlen des Sphincter ani b. 343.
 — — — Beckenmißbildung. b. 343, 346.
 Atresia recti 281, 339, 342.
 — — Vorhandens. d. Analöffnung b. 342.
 — — — d. Sphincter u. Levator ani 343.
 — — Beckenmißbildungen bei 343, 346.
 — — Ileus bei 286, 344.
 — — Blindendig. d. Rectums b. 342, 344.
 — — lokale Diagnose des Herabreichens des Rectums bei 345.
 Atresie der Cervix 692.
 — des Darmes 182.
 — des Ductus hepaticus-choledochus 292.
 — des Duodenums 183.
 — der Gallenwege 292.
 — der Geschlechtswege 691.
 — des Hymens 692.
 — des Ileums 183.
 — der Nasenhöhlen 386.
 — des Oesophagus 125.
 — der Trachea 389.
 — bilaterale, der unteren Ureterenabschnitte bei Harnverhaltung 526.
 — der Vagina 692.
 — des Whartonschen Ganges 116.
 Atrophie d. Bauchdecken, erworbene 174.
 — der Bauchmuskeln 174.
 — des Leistenhodens 635.
 — des Präputiums 664, 668.
 Atropin bei Verbrennungen 810.
 Auskultation bei der Untersuchung 31.

- Autointoxikat. b. Hernieneinklemm. 330.
 Avertinbasisnarkose 44.
 Avertinnarkose 41.
 — Fehlen der Atemstörung bei 43.
 — Operation der Gaumenspalte in 37.
 — — der Hasenscharte in 70.
 — Pharmakologische Wirkung der 45.
 — Technik der 41.
 — Vorteile der 42.
- Balanitis** bei Phimose 669, 670.
 — bei Präputialhypertrophie 672.
Balanoposthitis bei Phimose 669.
Balkenstich bei Epilepsie 759.
 — bei Gehirntumoren 750.
 — bei Hydrocephalus 715.
Ballottement nach *Guyon* bei Harnblasensteinen 574.
Ballottement rénal bei angeborenen Misch-
 tumoren der Niere 551.
Bantische Krankheit, Splenektomie (und
Talmasche Operation) bei 298.
Barzel 678.
Basalfibroid des Nasenrachenraumes 124.
Basedowsche Krankheit, Seltenheit ders.
 bei Kindern 417, 420.
 — Bezieh. d. Thymushyperfunkt. z. 451.
Bassinische Operat. b. Leistenhernie 325.
Bauch, Besichtigung dess. bei der Unter-
 suchung 24.
 — Palpat. dess. bei d. Untersuchung 26.
 — — Technik ders. bei Säuglingen 29.
 — trommelartig aufgetriebener, bei Anal-
 und Rectalatresie 344.
Bauchbeschwerden bei Mißbildungen der
 Niere, des Nierenbeckens und des
 Ureters 512.
 — unklare, Röntgenuntersuchung bei 34.
Bauchdeckenabsceß 174.
Bauchdeckenaktinomykose 174.
Bauchdeckenatmung, Störung ders. bei
 Appendicitis 243.
Bauchdeckenatrophie, erworbene 174.
 — — bei Poliomyelitis acuta 174.
Bauchdeckenspannung 26.
 — Bedeutung der 28.
 — Fehlen ders. bei schmerzhaften Bauch-
 erkrankungen 28.
 — bei subcutaner Harnblasenruptur 600.
 — Untersuchung der 26.
Bauchdeckenspannung 27.
 — — bei Appendicitis 240, 248.
 — — ausschlaggebende Bedeutung
 der 244.
 — — — Fehlen ders. bei peritoneum-
 ferner Appendicitis 247.
 — — — bei Bauchdeckenverletzungen 175.
 — — infolge von Gallenabfluß in die
 Bauchhöhle 290.
 — — bei Hämophilie 249.
- Bauchdeckenspannung**, Bestehenbleiben
 ders. bei Inspiration 28.
 — — Fehlen ders. bei Invagination 216.
 — — — bei Volvulus 229.
 — — bei Leberruptur 290.
 — — bei Nierenverletzungen 561.
 — — bei Pneumokokkenperitonitis 261.
 — — Untersuchung der 27.
 — — — auch d. hinter. Bauchwand 27.
Bauchdeckentumoren 168, 175, angeb. 175.
Bauchdeckenverletzungen 175.
Bauchempyem bei Pneumokokkenperito-
 nitis 261.
Baucherkrankung, Pleuraempyem b. 433.
 — Puls bei 9.
 — rectale Untersuchung bei 30.
 — schmerzhafte, Fehlen der reflektori-
 schen Bauchdeckenspannung bei 28.
Bauchgesicht 23.
Bauchhöhle, reflektorische Bauchdecken-
 spannung bei Gallenabfluß in die 290.
 — Drainage d. Hydrocephal. nach d. 718.
 — Blutung in dies. bei Leberruptur 290.
 — — bei Mesenterialsarkom 275.
 — — bei Milzruptur 296, 297.
 — Probeparotomie bei Verdacht auf
 Blutung in die 290.
 — Peritonitis nach Perforation vereiter-
 ter (verkäster) Mesenterialdrüsen in die
 264, 272.
Bauchinhalt 182.
Bauchmuskelatrophie, umschriebene,
 nach Laparotomie 174.
Bauchmuskelhypoplasie, angeborene 172.
 — — umschriebene 172.
Bauchnarbenhernie 313.
Bauchpresse, Entstehung der Leisten-
 hernie d. vermehrte Tätigkeit der 312.
 — Rectalprolaps bei Krankheiten mit
 vermehrter Tätigkeit der 370.
Bauchschmerzen bei chronischer Mesen-
 terialdrüsentuberkulose 272.
 — bei Pneumokokkenperitonitis 261.
Bauchspalte 151.
Bauchsymptome, unklare, intravenöse
 Darstellung der Harnwege bei 497.
Bauchtumoren, maligne, Ödem der Scro-
 talhaut bei 682.
Bauchverletzungen, stumpfe, Vorkommen
 der Durchwanderungsperitonitis b. 263.
Bauchwand 151.
 — geringe Dicke ders. beim Kinde 493.
 — hintere, Notwendigk. d. Untersuchung
 ders. bei Appendicitis 245, 246, 248.
 — — Untersuchung ders. auf reflektori-
 sche Bauchdeckenspannung 27.
Bauchwandhernie nach Laparotomie 313.
Becken, Besichtigung dess. bei der Unter-
 suchung 25.
 — Palpation dess. b. d. Untersuchung 30.

- Beckenboden, Verhalten dess. als prädisponierende Ursache für Rectalprolaps 369.
- Beckeneinzelfrakturen, örtl. Zeichen d. 883.
- Beckenfrakturen 882.
- Allgemeinerscheinungen bei 883.
- — Entstehung ders. meist durch Überfahren 882.
- subcutane Harnblasenruptur bei 600.
- Beckenknochenosteomyelitis 943.
- Harnblasenfremdkörper bei 601.
- periproktitischer Absceß bei 361.
- Beckenknochenverletzungen 882.
- Beckenmißbildungen bei Anal- und Rectalatrésien 340, 341, 342, 343, 346, 349.
- Beckenniere 520.
- Diagnose der 520.
- — durch intravenöse Darstellung der Harnwege 521.
- Differentialdiagnose der 521.
- — gegenüber intra- und extraperitonealen Tumoren 521.
- — gegenüber Mesenterialdrüsentuberkulose 521.
- — gegenüber perityphlitischem Absceß 521.
- Einhergehen ders. mit Anomalien der Geschlechtsorgane 521.
- Albuminurie nach Massage der 521.
- Sekundärerkrankungen der 521.
- operative Therapie ders. durch Nephrektomie 521.
- Beckenringfrakturen, indirekte 882.
- — örtliche Zeichen der 883.
- — Abreißung des Rectalrohres als Folge von 381.
- Beckentumoren, maligne, Ödem der Scrotalhaut bei 682.
- Beckenverengerung, Gefahr d. Analatrésien b. Schwangersch. u. Geburt inf. 349.
- Becksche Harnröhrenplastik bei Hypospadie 618, 622.
- Begleithernie bei Leistenhoden 639.
- Behaarung, abnorme, bei Tumoren der Sacrococcygealgegend 789.
- — bei Spina bifida occulta 783.
- Bergmannsche Operation der Hydrocele 658.
- Beschneidung 678.
- entzündliches Präputialödem nach 676.
- Besichtigung bei der Untersuchung des chirurgisch kranken Kindes 23.
- Beulen der Schädelschwarte 726.
- Bildungsanomalien der männlichen Geschlechtsdrüsen 633.
- Bißwunden der Zunge 114.
- Blumbergsches Symptom b. Peritonitis 244.
- Blut im Rectum bei Invagination 217.
- im Stuhl bei Hämorrhoiden 363.
- — bei chronischer Mesenterialdrüsentuberkulose 272.
- Blutaustritte aus der Rectalschleimhaut bei Rectalprolaps 371.
- in die Haut bei Schädelschwartenquetschung 726.
- Blutbahn, therapeutische Abführung des Liquors in dies. bei Hydrocephalus 718.
- Verbreitung der Erreger der eitrigen Osteomyelitis durch die 904.
- Einwanderung der Erreger der Pneumokokkenperitonitis durch die 260.
- Blutbereitende Organe, Splenektomie bei Erkrankungen der 296, 298.
- Blutcysten, angeborene 462.
- — des Mesenteriums 275, 277.
- — der Milz 297.
- Blutgefäßaneurysmen 462.
- Blutgefäße 455, 463.
- Arrosionsblutungen der 464.
- Blutgefäßmißbildungen 462.
- Blutgefäßtumoren 464, 748.
- Blutgefäßverletzungen 462.
- Blutgerinnsel, Verlegung des Harnblasenausganges durch dies. b. Hämaturie 507.
- Blutharn, Eiter im 508.
- Blutkrankheiten, Splenektomie b. 296, 298.
- Blutschwamm 468.
- Blutstreifen, dem Stuhl aufsitzende, bei Fissura ani 359.
- — bei Rectalschleimhautpolyp 376.
- Bluttransfusion bei Verbrennung 810.
- Blutungen aus dem Anus 32.
- bei Rectalschleimhautpolyp 376, 377.
- Blutungen in die Bauchhöhle bei Leberruptur 290.
- bei Mesenterialsarkom 275.
- bei subcutaner Milzruptur 296, 297.
- Probelaparotomie b. Verdacht auf 290.
- Blutungen des Darmes 256.
- in Darmwand und Darmlumen bei Invagination 214, 283.
- aus Hämangiomen 472, d. Rectums 379.
- b. gutartigen Harnblasentumoren 598.
- Blutungen ins Hodengewebe, Differentialdiagnose ders. gegenüber Hodentumoren 651.
- — — gegenüber Hydrocele testis 658.
- Blutungen ins Kniegelenk als Komplikation von Femurschaftfraktur 891.
- nach Kniegelenksdistorsion 895.
- nach Kniegelenkskontusion 895.
- Blutungen bei Nierenverletzungen 561.
- nach außen 561.
- intraabdominale u. retroperitoneale 561.
- Blutungen bei polycystischer Nierendegeneration 557.
- in das Pankreas 301.
- parenchymatöse, bei Strumaoperationen 421.
- bei peptischem Geschwür des Meckelschen Divertikels 209.

- Blutungen bei Polyposis recti (et intestini) 379.
 — in den Samenstrang 660.
 Blutungen in die Schädelkapsel nach schweren Geburten 729.
 — infratentorielle, subdurale, supratentorielle 730.
 — operative Therapie der 731.
 Blutungen der Schädelchwarte bei Quetschungen ders. 726.
 — subperiostale 726.
 — — Differentialdiagnose ders. gegenüber falscher Encephalocoele 726.
 — in das Zellgewebe 726.
 Blutungen in u. unter d. Schädelchwarte bei Schädelkonvexitätsfrakturen 735.
 — in angeborene Thymuscysten 454.
 — traumatische, in die Peritonealhöhle, Differentialdiagnose ders. gegenüber akuter gangränöser Appendicitis 249.
 — — reflektorische Bauchdeckenspannung bei den 249.
 — bei Ureterensteinen 571.
 — aus der Urethra bei Urethralruptur 625.
 Blutuntersuchung 32.
 Blutverlust, Vermeidung dess. 48.
 — — bei Hämangiom 472.
 Blutzylinder, wurmförmige, im Harn bei Nierenblutung 507.
Borchgrevinksche Therapie der Claviculafraktur 849.
 Borsalbe bei Verbrennungen 810.
Bossardsche Flecken 466.
 Branchiogene Speicheldrüsenzysten 120.
Brauersche Thoracolysis præcardiaca bei schwieriger Mediastino-Perikarditis 460.
Braunsche Schiene bei Extensionsbehandlung d. Unterschenkelschaftfraktur 900.
 Brechdurchfall, Rectalprolaps bei 370.
 Bronchektasien, angeborene 422.
 — — Verwandtschaft ders. mit angeborenen Lungencysten 422.
 — — therapeut. Lungenkollaps b. 423.
 — — extrapleurale Thorakoplastik b. 423.
 Bronchialdrüsen, erweichte tuberkulöse, Arrosion d. Ductus thoracicus durch 475.
 Bronchialdrüsentuberkulose 485, 487.
 Bronchien 389.
 — Abriß der 423.
 — Fremdkörper der 392.
 — — Bronchoskopie bei 394, 396.
 — — Pneumotomie bei 397.
 — Mißbildungen der 389.
 — Verletzungen der 391.
 Bronchitis und Bronchopneumonie nach chirurgischen Eingriffen 52.
 — bei akuter Osteomyelitis 922.
 Bronchoskopie bei Fremdkörpern in den Luftwegen 394, 396.
Brophysche Operation d. Gaumenspalte 92.
 Bruchband bei Leistenhernie 322.
 — — Schädigungen durch das 323.
 Bruchhüllen der Leistenhernie 310.
 Bruchinhalt der Leistenhernie 310.
 Bruchpforte der Encephalocoele occipitalis inferior 706.
 — der Encephalocystocoele 706, 707.
 — der Leistenhernie 309.
 — der Meningocoele 775.
 — der Myelocoele 772.
 — der Myelocystocoele 773.
 Bruchsack bei Hernia encystica 337.
 — der Leistenhernie 309.
 — Eröffnung dess. bei der Operation der Hernieeinklemmung 334.
 Brückenwinkeltumoren des Gehirns 748.
 Brustdrüse 449.
 Brustdrüsenentwicklungsfehler 449.
 Brustdrüsenentzündungen 450.
 — der Säuglinge 450.
 Brustdrüsenhypertrophie 451.
 Brustdrüsenmißbildungen 449.
 Brustdrüsentumoren 451.
 Brustwand 444.
 Brustwandanomalien, selbst. angeb. 444.
 Brustwandeinengungen 447.
 Brustwandentzündungen 448.
 Brustwandtumoren 448.
 Brustwandverletzungen 448.
 — penetrierende 448.
 Brustwarzen, überzählige 449.
 Brustwirbelsäulendeformität, postpleurische 448.
Bülausche Heberdrainage, modifizierte, bei Pleuraempyem 434.
 — — — Troikart zur Ausführung der 434 (*Drachterscher* 434, 436).
 Cachexia strumipriva, vollständige Entfernung der Zungengrundstruma als Ursache der 114.
 Calcaneusosteomyelitis 948.
 Carcinom der Appendix 257.
 — des Darmes 380.
 — der Haut 816.
 — des Hodens 649.
 — der Leber 291.
 — des Magens 194.
 — des *Meckelschen* Divertikels 209.
 — der Niere 558.
 — bei chronischer Osteomyelitis 933.
 — des Ovariums 687.
 — des Pankreas 302.
 — des Pharynx 125.
 — des Penis 671, 680.
 — der Pleura 443.
 — der Prostata 631.
 — des Rectums 380.
 — des Uterus 693.
 — der Vulva 697.

- Carcinom der Wirbelsäule 797.
 Carcinoma cholangiocellulare 291.
 — hepatocellulare 291.
 Cardiolyse intrapericardiaca 461.
 Cartilaginäre Enchondrome 821, 824.
 — Exostosen 821, 822.
 Cebocephalie, rudimentäre Entwicklung der Nase bei 385.
 Cephalhämatom 728.
 — als Folge einer Schädelfraktur 728.
 — Resorption des 728.
 — Therapie des 728.
 Cervicalatresie 692.
 Cheilognatopalatoschisis 55.
 Chirurgische Eingriffe im Säuglings- und Kindesalter 35, 45.
 — allgemeine Betäubung bei 35, 37.
 — örtliche Betäubung bei 35, 36.
 — Vermeidung von Blutverlust bei 48 (v. *Esmarch'sche* Blutleere 48, Fingerkompression 49, prophylaktische Gefäßunterbindung 49, Gewebsinfiltration mit Adrenalin 49).
 — Drainage bei 50.
 — erste Mahlzeit nach 51.
 — Gegenanzeigen bei 47.
 — Hautdesinfektion mit Jodtinktur b. 48.
 — Komplikationen nach 51, 52 (Entwicklung einer Bronchitis oder Bronchopneumonie 52, Störung der Harnentleerung 52, Temperaturanstieg 51).
 — Auswahl der Methode bei 47.
 — Nachbehandlung bei 50.
 — Tamponade bei 50.
 — Technik bei 47.
 — Verbände bei den (Diakonbinde 50).
 — Wundnaht bei 49.
 — Schonung der Wundränder bei 48.
 — Wundversorgung bei 49 (mit *Michelschen* u. *Herff'schen* Klammern 49).
 — Wahl d. geeigneten Zeitpunktes bei 46.
 — Untersuchung bei 16, 21.
 Chloräthylrausch 37.
 Chloräthylspray 36.
 — bei Entfernung von Warzen 36.
 Chlorcalcium bei Verbrennungen 810.
 Chloroformnarkose 37.
 Chlorom der Niere 558.
Chlumsky'scher Phenolcampher b. Erysipel 815.
 — — Gelenkfüllung mit dems. b. Gelenkeiterung u. metastatischer Gelenkentzündung 949.
 — — bei komplizierender Gelenkerkrankung bei akuter Osteomyelitis 921.
 Cholangioma 291.
 Cholaskos 290.
 Cholecystitis 293, 294.
 — Cholecystographie bei 294.
 Cholecystographie bei Cholelithiasis 294.
 Choledochuscyste, idiopathische 291.
 — — operative Anastomosenbildung zwischen Choledochus u. Darmkanal b. 292.
 Choleperitoneum 290.
 Cholesterincysten der Milz 297.
 Chondrom der Brustwand 448.
 — des Pharynx 125.
 Chordom der Sacrococcygealgegend 791
 Chromocystoskopie 35, 493.
 — bei Harnsteinen 567.
 — Diagnose d. Hydronephrose durch 537.
 — — der angeb. Mischtumoren der Niere durch 553.
 — — des Nierenkarbunkels durch 542.
 — — der polycystischen Nierendegeneration durch 557.
 — bei paranephritischem Absceß 540.
 — bei Nierensteinen 570.
 — bei angeb. Solitärniere 514.
 — bei Ureterensteinen 572.
 Chyluscysten des Mesenteriums 277.
 Circumcision, narbige Phimose bedingt durch 669.
 — als Operation b. patholog. Phimose 672.
 — bei Präputialhypertrophie 673.
 — — Technik der 674.
 — rituelle 671.
 Clavi der Haut 816.
 Claviculafrakturen 847.
 — Häufigkeit der 832.
 — Prognose der 850.
 — subperiostale 847.
 — Therapie ders. nach *Borchgrevink* 849.
 — — mit dem *Härtelschen* Stockverband 850.
 — — mit der *Klappschen* Hebelexension 850.
 — — mit dem *Ombredanneschen* Verfahren 850.
 — — mit der *Spitzyschen* tiefen Kreuzschiene 850.
 Claviculaluxation, prästernale 851.
 Claviculamalacie, lokale 832.
 Claviculaosteomyelitis 942.
 Cocain bei Fissura ani 360.
 Coecum, Perforation der Appendicitis nach dem 247.
 — als Inhalt der Leistenhernie 310.
 — Volvulus des 227.
 Coecum mobile 270.
 Colica appendicularis 234.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber rezidivierender Appendicitis 258.
 Colitis, Appendicitis als Teilerscheinung der 240.
 Coxa vara b. Hüftgelenksosteomyelitis 946.
 Coxitis, eitrige, Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 249.
 — Vortäuschung ders. bei Fissura ani 359.
 — metastatische, bei Grippe 951.

- Croup, diphtherischer, des Larynx und
 . der Trachea 398.
 — — — deszendierender 399.
 — — — Differentialdiagnose des 399.
 — — — gegenüber Larynxfremdkörpern 395, 399.
 — — — gegenüber eitriger Perichondritis des Larynx 399.
 — — — gegenüb. Pseudocroup 395, 399.
 — — — Intubation bei 400.
 — — — Tracheotomie bei 400.
 — — — Therapie bei 399.
 Cruralhernie 338.
 Cyclopie 699.
 Cylindrom des *Meckelschen* Divertikels 209.
 — der Wangenschleimhaut 108.
 Cystadenom der Parotis 120.
 Cysten, arachnoideale 748.
 — idiopathische, des Choledochus 291.
 — des Canalis Nucki 320.
 — — Differentialdiagnose ders. gegenüber Leistendrüsenschwellung 321.
 — — gegenüber Ovarialhernie 320.
 — der Gehirnssubstanz 748.
 — der Genitoperinealraphe 680.
 — des Halses, angeborene 409.
 — des Halsmarkes 799.
 — epitheliale, der Haut 816.
 — des Knochens 827.
 — des Larynx, angeborene 391.
 — der Leber 290, angeb. 291.
 — des Magens 193.
 — des Mediastinums, angeborene 389.
 — des Mesenteriums 273, 284, 688.
 — der Milz 297.
 — intracutane, des persistierenden Nabeldotterganges 204.
 — des Ovariums 687.
 — des Pankreas 301.
 — des Pharynx, angeborene 122.
 — des Präputiums 680.
 — der Prostata, angeborene 632.
 — des Thymus 454.
 — des Urachus 580, 688.
 — des Ureters 528.
 — der Vagina 694.
 — folliculäre, der Zähne 960.
 — der Zahnwurzeln 961.
 Cystenknopf 419.
 Cystenleber 291.
 Cystenmilz 291.
 Cystenniere 291.
 Cystische Degeneration der Hufeisenniere 516.
 — Lymphangiom 476.
 — — der Sacrococcygealgegend 790.
 — Erweiterung des Ureterenendes, Verwechslung des Urethralprolapses mit Prolaps der 623.
 Cystische Degeneration des vesicalen Ureterenendes, Verwechslung des Harnblasenprolapses mit Prolaps der 595.
 — — — durch angeborene Ureterengerengung 526.
 Cystitis 596.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 249.
 — keine Notwendigkeit des Entstehens ders. bei Eindringen von Eiter in die Harnblase 597.
 — bei Epispadie 596.
 — bei Harnblasendivertikel 593, 596.
 — bei Harnblasenfremdkörpern 597, 601.
 — bei angeborener Harnblasenspalte 596.
 — bei Harnblasensteinen 573, 597.
 — ohne Harnblasensymptome 509.
 — bei Harnblasenverletzungen 597.
 — bei Harnstauung 597.
 — bei Myelodysplasie 596.
 — bei Nierentuberkulose 597.
 — Ähnlichkeit d. Prostataentzünd. m. 630.
 — tuberkulöse 598.
 — — Exstirpation d. tuberk. Niere b. 598.
 — bei Urethralstenose 597.
 Cystochromoskopie zur Feststellung der Nierentuberkulose 545.
 Cystopyelitis, vermeintliche, Notwendigkeit genauer Untersuchung bei 492.
 Cystoradioskopie, Diagnose des Harnblasendivertikels durch 594.
 Cystoskopie 35, 492, 499.
 — Diagnose der Cystitis durch 597.
 — — von Harnblasensteinen durch 575.
 — — d. Harnblasenhämangioms d. 598.
 — — der gutartigen Harnblasentumoren durch 598.
 — — von Uretersteinen durch 572.
 — bei Hämaturie 687.
 — bei Harnsteinen 567.
 — bei Nierensteinen 569.
 — bei Nierenverletzungen 562.
 — bei Pyurie 509.
 — bei Urachusfistel 579.
 — bei blasiger Erweiterung des vesicalen Ureterenendes 528.
 Dakinlösung bei Operationswundenbehandlung 927.
Dandy-Bingelsche Encephalographie bei symptomatischer Epilepsie 758.
 — bei Hydrocephalus 713.
 — bei Schädelfrakturen 739.
 Darmabsceß, Ileus bei 283.
 Darmanomalien bei angeborener Harnblasenspalte 583.
 — erworbene, als Ursache der *Hirschsprungschen* Krankheit 268.
 Darmatonie bei akuten Infektionskrankheiten 285.

- Darmatresie 182.
 Darmblase, Schaffung ders. bei angeborener Harnblasenspalte 586, 588, 589.
 — Berechtigung ders. erst bei Benutzung des Sphincter ani als Schließmuskel 590.
 — — nach *Gersuny* 589, *Makkas* 590, *Maydl* 588, *Subbotin* 589.
 Darmblutungen b. Appendicitis 256.
 Darmcarcinom, Kombination von Polyposis recti (et intestini) mit 380.
 Darmeinklemmung bei angeborenen Lücken des Mesenteriums 271.
 Darmeinscheidung 211.
 Darmeinschiebung 211.
 Darmentzündungen als Ursache der Mesenterialgefäßverstopfung 276.
 Darmerkrankungen, Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 250.
 — Leberabsceß bei 288.
 Darmfistel, Anlegung ders. bei Invagination 226.
 Darmfremdkörper, Ileus bei 285.
 Darmgangrän bei Hernieneinklemmung 329, 330.
 Darmgurren, Reposition der Leistenhernie unter 316.
 Darminfektionen, Differentialdiagnose ders. gegenüber Invagination 220.
 Darmkompression, Ileus bei 284.
 Darmlumen, Blutungen in dass. bei Invagination 214, 283.
 — Ileus durch Verlegung des 284.
 — Verlegung dess. durch Ascariden 284.
 — — durch Kotmassen 284.
 Darmmißbildungen 126, 341.
 Darmperforation, Peritonitis nach 264.
 Darmresektion bei *Hirschsprungscher* Krankheit 269.
 Darmspasmen, Notwendigkeit urologischer Untersuchung bei 491.
 Darmsteifungen bei Ileus 281.
 — bei Volvulus 228, 229.
 Darmstenosen, angeborene 182.
 — bei Darmkompression 284.
 — nach Darmoperationen 284.
 — bei Darmwandtumoren 284.
 — Ileus bei 283.
 — b. Spontanheilung d. Invagination 284.
 — bei Mesenterialcysten 284.
 Darmstrangulationen, Ileus bei 283.
 Darmtätigkeit bei angeborenen Mischtumoren der Niere 552.
 — vermehrte, Rectumprolaps bei Krankheiten mit 370.
 Darmtraktus, Vergesellschaftung von Mißbildungen dess. mit Anal- und Rectalatresien 341.
 Darmverschluß, Entstehung der Durchwanderungsperitonitis bei 263.
 Darmverschluß, angeborener 182.
 Darmverschluß, angeborener, Erbrechen bei 182, 183 (galliges 183).
 — — Ileus bei 182, 183.
 — — mikroskopische Untersuchung des Meconiums bei 183.
 — — rectale Untersuchung bei 183.
 — — Rectoskopie bei 183.
 — — operative Therapie bei 185 (Enteroanastomose 185, Enterostomie 185).
 — — durch Tumoren 184.
 Darmverschluß, arterio-mesenterialer 188, 196.
 — — Ileus bei 282.
 — — Ähnlichkeit dess. mit angeb. hypertrophischer Pylorusstenose 192.
 Darmverstopfung d. Meconium u. Schleim-epithelpfröpfe, Ileus als Folge der 184.
 Darmwand, Blutungen in dies. bei Invagination 214.
 Darmwanddurchlässigkeit bei Invagination 212.
 Darmwandgangrän bei Invagination 212, 215.
 Darmwandhernien 331, 332.
 Darmwandtumoren, Ileus bei 284.
 Darmwegstörungen 281, 282, 283.
 Daumengrundgelenk, habituelle dorsale Subluxation im 882.
 — — Heftpflasterverband bei 882.
 Daumengrundphalange, dorsale Luxation der 882.
 Décanulement nach Tracheotomie 407.
 — erschwertes 407.
 Decubitalgeschwür des Larynx nach Intubation 408.
 — d. Ringknorpels nach Intubation 401.
 — d. Trachea nach Tracheotomie 407, 408.
 Defekt einer Niere 513.
 Defektbildungen, angeb., d. Gehirns 699.
 — — der Gehirnhüllen 699.
 — — der Haut 803.
 — — des Knochens bei Spina bifida occulta 780.
 — — der sternalen Rippenenden 445.
 — — der knöchernen Schädelkapsel bei Osteogenesis imperfecta congenita 703.
 — — halbseitige, des Sternums 444.
 — — der Urethra 603.
 Deformitäten der Nase bei Hasenscharte 61, 62, 67.
 — — bei Kieferspalte 64, 67.
 Deformitäten der unteren Extremitäten bei Spina bifida occulta 785, 786.
 Deformitäten, angeb., Frühbehandlung 6.
 — — des Thorax 444, 446.
 — — der Nase (des Nasenseptums) bei Hasenscharte 61, 62, 67.
 — — bei durchgehender Kieferspalte 67.
 — — erworbene, des Thorax 446.
 Degkwitzsche Prophylaxe bei Masern 15.

- Deneckesche Nadel* bei Anlegung des künstlichen Pneumothorax 427.
 Dermoidcyste der Analfalte 792.
 — der Genitoperinealraphe 679.
 — des Halses 411, 412.
 — der Haut 816.
 — der Leber 291.
 — des Mesenteriums 274.
 — der Milz 297.
 — des Mundbodens 116.
 — der Nase 385, 388.
 — der Sacrococcygealgegend 791.
 — des Samenstranges 660.
 — des Scrotums 685.
 — des Thymus 454.
 — der Zunge 113.
 Dermoidcystom des Ovariums 688.
Desaultscher Verband, Immobilisierung d. Humerusschaftfrakturen durch d. 860.
 Desinvagination bei Invagination 221.
 — in den persistier. Nabeldottergang 204.
 Desmoid der Bauchdecken 175.
 Diagnost. Einführ. v. Instrument. (Sonde, Katheter) i. Urethra u. Harnblase 497.
 Diakonbinde 50.
 Diaphysenstümpfe kindlicher Extremitäten 957.
 Diarrhöen b. Pneumokokkenperiton. 261.
 — bei Polyposis recti (et intestini) 379.
 — bei Rectalprolaps 371.
 — Rectalprolaps als Folge von 370.
 Diastase, physiologische, d. Mm. recti 158.
 — exsudative, als dem Kindesalter eigentümliche Erkrankung 13.
 Didermom der Sacrococcygealgegend 791.
Dieffenbachsche Operation bei Epispadie 613.
Dieulafoysche Spritze bei Pleuraempyem 439.
 Diphtherie, Gelenkschwellungen nach ders. als Teilerscheinung der Serumkrankheit 950.
 — metastatische Streptokokkenarthritis bei 950.
 Diphtherischer Croup des Larynx und der Trachea 395, 397, 399.
 Distensionsfrakturen der Wirbelsäule 793.
 Distensionsluxationen nach metastatischer Gelenkeiterung 950.
 — bei fibrinös-eitriger isolierter Gelenkentzündung 951.
 — bei rheumatischer Polyarthritis 951.
 Distomen des Pankreas 302.
 Divertikel d. Harnblase 592 (angeb. 596).
 — des Magens 192.
 — des persistier. Nabeldotterganges 204.
 — des Oesophagus 128.
 — des Perikards 454.
 — des Pharynx 122, 123.
 — der Trachea 389.
 Divertikel des Urachus 592.
 — des Ureters 526, 528.
 — der Urethra 606.
 Diverticulum Nucki, Cyste des 320, 321.
 Doggenase 385.
 Doppelharnblase 594.
 Doppelniere 521.
 Dorsalincision bei Präputialhypertrophie 673.
 Douglasabsceß, Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung bei 241.
 — Entstehung des 239.
 — Erscheinungen von seiten der Harnblase und des Rectums bei 247.
 — operative Therapie des 255.
Doyensches Raspatorium bei Rippenresektion 440.
Drachtersche Operation der angeborenen Harnblasenspalte 585, 591.
 — — Wirkung des Sphincter ani bei der 585, 590, 591.
 — Troikart für Pleuraraumdrainage 434 436.
 Drahtextension nach *Kirschner* bei Femurschaftfraktur 894.
 Drahtschienenverband b. Kieferfrakt. 846.
 Drainage bei chirurgischen Eingriffen 50.
 Druckpunkte, Bedeutungslosigkeit ders. bei Appendicitis 234, 243.
 Druckschmerz, lokaler, der rechten Unterbauchgegend bei Appendicitis 241, 243.
 — — — der hint. Bauchwand bei 245.
 — — bei subperiostalen Frakturen 837.
Duboisscher Thymusabsceß 454.
 Ductus choledochus, Ascariden im 294.
 — idiopathische Cysten des 291.
 — cysticus, angeborener Mangel des 292.
 — hepaticus, Ascariden im 294.
 — hepaticus-choledochus, Atresie des 292.
 — — auf Gallensperre schließen lassende Symptome bei 292.
 — omphalo-entericus persistens 198, 579.
 — paraurethrales 605.
 — Stenonianus, Fisteln des 118.
 — thoracicus, Arrosion dess. durch erweichte tuberkulöse Bronchialdrüsen 475.
 — — operative Verletzung des 474.
 Dünndarm als Inhalt der Leistenhernie 310.
 Dünndarminvagination, Ileus bei 281.
 Dünndarmprolaps des persistierenden Nabeldotterganges 201, 203.
 Dünndarmvolvulus 227.
 Duodenalatresie 183.
 Duodenalgeschwür 193.
 Duodenalstenose, angeborene 183.
 — suprapapilläre, Differentialdiagnose ders. gegenüber arterio-mesenterialem Duodenalverschluß 197.

- Duodenaltumoren, Differentialdiagnose ders. gegenüber angeborenem Duodenalverschluß 184.
- Duodenalverschluß, angeborener 183.
- — Differentialdiagnose dess. 183, 184.
- — — gegenüb. Duodenaltumoren 184.
- — — gegenüber angeborenem Pylorospasmus 184.
- — — gegenüber angeborener hypertrophischer Pylorusstenose 183, 184.
- Duodenalverschluß, arterio-mesenterialer 196.
- — Differentialdiagnose des 197.
- — Ileus bei 197.
- — Magendilatation nach 196.
- — operative Therapie dess. durch Gastroenterostomie 198.
- — Verschwinden dess. in Knie-Ellenbogenlage 196, 197.
- Duodenum, angeborene Enge d. Pylorus u. anschließ. obersten Abschnittes d. 192.
- Peritonitis nach Operation des 264.
- Duplaysche* Operation der Epispadie 613.
- Durchwanderungsperitonitis 263.
- bei Appendicitis 238.
- bei stumpfen Bauchverletzungen 263.
- bei Darmverschluß 263.
- Schwierigkeit der Differentialdiagnose bei 264.
- Entstehung ders. ohne nachweisbare Perforation 263.
- Pneumokokkenperitonitis als 260.
- Durstgefühl bei Verbrennung 809.
- Dynamische Störung des Harnabflusses bei Hydronephrose 531.
- Dyspnoe bei Mischtumoren d. Niere 550.
- Dysurie bei Harnblasenhernie 595.
- als Kennzeichen urologischer Erkrankungen 492.
- Echinokokkus der Lunge 431.
- des Mesenteriums 275.
- der Milz 297.
- des Netzes 278, 279.
- der Niere 558.
- des Pankreas 302.
- des Rectums 382.
- der Rückenmarkshäute 799.
- der Schilddrüse 422.
- des Zwerchfells 179.
- Eestrophia vesicae 580.
- Ectopia renis 520.
- Ectopia testis 643.
- — cruralis, perinealis, scrotofem. 643.
- — transversa 643, 644.
- Ectopia vesicae 312, 370, 505, 580.
- Ectopie pénienne 643, 644.
- Eichel, angeb. pathol. Phimose bedingt durch abnorme Verklebungen zwischen ders. u. innerem Präputialblatt 668, 671.
- Eichel, angeborene Querspaltung der 661.
- Eichelepispadie 609.
- Eichelhypospadie 614.
- künstl., bei angeb. Urethralstenose 605.
- Eichelurethra, Klappenverschluß a. Übergang zu ders. bei Urethraldivertikel 606.
- Eigenbluttherapie bei chronischer Osteomyelitis 937.
- intramuskul., b. ak. Osteomyelitis 928.
- Einzelcysten der Niere 557.
- Einzelniere 513.
- Eiter im Blutharn 508.
- im Harn, Notwendigkeit genauer urologischer Untersuchung bei 492.
- Eindringen dess. in die Harnblase nicht bedingend f. Entstehung d. Cystitis 597.
- Herkunft dess. bei Pyurie 509.
- im Stuhl 32.
- Eiterungen, paraanale, Entstehung der Fistula ani bei 361.
- periproktische, Entstehung der Fistula ani bei 361.
- retroperitoneale 539, 541.
- Ekchondrom 822.
- Ektopie des Gehirns 706.
- der Harnblase 312, 370, 505, 580.
- des Herzens 445, 455.
- des Hodens 643.
- der Niere 520.
- Ellbogengelenk, Knochenverletzungen im Bereiche des 864.
- Ellbogengelenksluxationen 860.
- irreponible 862.
- Elektrolyse bei Hämangiom 474.
- Elephantiasis 475.
- *Kondeléonsche* Operation bei 475.
- Embolie 463.
- der Lungenarterie 463.
- bei Anlegung des künstlichen Pneumothorax 430.
- Empyem der Appendix 235.
- des Bauches 261.
- der Gallenblase 293.
- der Pleura 432.
- Empyema necessitatis 441, 448.
- bei Rippenosteomyelitis 941.
- Encephalitis, traumatische 740.
- Encephalocelen 702.
- falsche 707.
- — Differentialdiagnose ders. gegenüber subperiostalen Blutungen in die Schädelshwarte 726.
- — Entstehung ders. durch Geburtstrauma 707.
- pathologisch-anatomische Einteilung der 703.
- traumatische 734.
- — bei Rachitis 734.
- Encephalocele occipitalis inferior 705, 706.
- — — Bruchpforte der 706.

- Encephalocele occipitalis superior 704, 706.
 Encephalocystocelen 704.
 — Bruchpforte der 706, 707.
 — frontale 704.
 — akuter Hirndruck bei 705.
 — Vergesellschaftung ders. mit Mißbildungen anderer Körpergegenden 705.
 — nasoethmoidale, nasofrontale, naso-orbitale 705.
 — occipitale 704.
 — Probepunktion der 707.
 — Schädelformveränderungen bei 705.
 — operative Therapie der 707.
 Encephalocystomeningocele 706.
 Encephalographie bei symptomatischer Epilepsie 758.
 — bei Hydrocephalus 713.
 — bei Schädelfraktur 739.
 Encephalomeningitis, Gefahr ders. bei Schädelfraktur 738.
 Encephalomyelocystocele 706.
 Enchondrom, cartilaginäres 821.
 — — Excochleation des 825.
 — — Sitz des 824.
 — — Vererbung des 821.
 — der Schilddrüse 421.
 Endogene Skeletterkrankungen 819.
 Endoskopie 34.
 — der Harnwege 499.
 — bei angeb. Mischtumoren d. Niere 551.
 Endotheliom der Lippen u. Wangen 108.
 — der Milz 297.
 — der Pleura 443.
 Entbindungs lähmung 854, falsche 351.
 Enteritis, Appendicitis als Teilerscheinung der 240.
 Enteroanastomose bei angeborenem Darmverschluß 185.
 — bei Invagination 226, 227.
 Enterocystom des Mesenteriums 274.
 — — Ileus bei 282, 284.
 Enterolithen als Rectalfremdkörper 382, 383.
 Enterostomie bei angeborenem Darmverschluß 185.
 — bei paralytischem Ileus 286.
 Enterotomatom 204.
 Entlastungstrepanation bei Gehirntumoren 749.
 — Wirkung ders. auf den Hirndruck 750.
 — bei Schädelfrakturen 738.
 — Beeinfluss. d. Sehvermögens durch 750.
 — suboccipitale u. subtemporale 749.
 — bei Turmschädel 724.
 Entorse juxtaepiphysaire 838.
 Entwicklungsfehler der Brustdrüse 449.
 — der Sacrococcygealgegend 788.
 Entwicklungsstörungen, intrauterine 10.
 Entzündung, extraperikardiale, Wirkung ders. auf den Herzbeutel 459.
 Entzündung der Schädelcontenta, hämatogene, Bedeutung ders. f. d. Entstehung der symptomatischen Epilepsie 754.
 Enuresis, nächtliche, bei Harnblasensteinen 573, 574.
 — kein Zeichen eines angeb. Schadens des sakralen Harnblasenzentrums 784.
 — Vortäuschung ders. d. Harnträufeln b. extravasicaler Ureterenmündung 524.
 — bei Nierensteinen 569.
 — Fehlen des Residualharns bei 503.
 — Zusammenhang zwischen Spina bifida occulta und 785.
 — Tag und Nacht anhaltende, bei angeborener Urethra-klappenbildung 605.
 Epidermoid, angeb. d. weich. Gaum. 125.
 Epigastrische Hernie 167, 313.
 Epigastrische Lücken, Bedeutung subseröser Lipome f. d. Entstehung der 313.
 Epiglottis, Rinnenform der 390.
 — — fragliche Bedeutung ders. für die Entstehung von Stridor congenitus 390.
 Epilepsie 753.
 — Ammonshornsklerose bei 754.
 — Epithelkörperchenüberpflanzung bei 759.
 — Aufsuchung des Gehirnrindenherdes bei 757.
 — epilept. Anfälle Gehirntumoren 748.
 — Hyperventilation bei der Differentialdiagnose der 755.
 — genuine 753.
 — Krampfbereitschaft bei 759.
 — Liquorausgleichsoperationen bei 759 (Balkenstich 759, Suboccipitalstich 760).
 — Nebennierenausschaltung bei 759.
 — operative Therapie der 753.
 — — Ventilbildung in der Schädelkapsel bei 759.
 — — Encephalographie bei 758.
 — — als Teilerscheinung der cerebralen Kinderlähmung 755.
 — — Bedeutung der hämatogenen Entzündung der Schädelcontenta für die Entstehung der 754.
 — — epileptogene Bedeutung des Traumas (Geburtsverletzung) für 754.
 — — operative Prognose der 761.
 — — erfolgreiche operative Therapie lediglich bei 753.
 — — operatives Vorgehen bei Gehirnrindenherd bei 760.
 — — Ausschaltung des primär krampfenden Herdes 762.
 — — Unterschneidung des Herdes nach Trendelenburg 762.
 — traumatische, nach Schädelfrakturen 739.
 Epiphysenlösungen 835.
 — des Femurs, obere 886.

- Epiphysenlösung. d. unt. Fibulaendes 901.
 — des Humerus, obere 853, 942.
 — — untere 874, 897, 942.
 — als besondere Frakturform des wachsenden Knochens 835.
 — bei eitriger Osteomyelitis 846, 911.
 — des unteren Radiusendes 879.
 — der langen Röhrenknochen bei Osteochondritis syphilitica 845.
 — des unteren Tibiaendes 900.
 — traumatische, Gefährdung des Längenwachstums durch 844.
 — Verhalten der 838.
 Epiphysenosteomyelitis, Streptokokken als Erreger der 903.
 Epiphysentumoren 743.
 Epispadie 607.
 — antesymphysäre 609.
 — Cystitis bei 596.
 — Diagnose der 612.
 — der Eichel 609.
 — der Klitoris 609.
 — Zusammenhang ders. mit angeborener Harnblasenspalte 609.
 — Harninkontinenz bei 596, 612.
 — des Penis 609, 610.
 — Geraderichtung des Penis nach *Kirmisson* bei 613.
 — Symptome der 612.
 — operat. Therapie der 612 (nach *Dieffenbach-Duplay-Krönlein* 613, *Ombredanne* 613, *Rosenberger* 613, 621, *Thiersch* 613).
 — vollständige 609, 610.
 — — Spaltung der Symphyse bei 610.
 — Vorkommen der 614.
 — weibliche 611.
 Epithelcysten der Haut 816.
 — traumatische, des Penis 680.
 Epithelkörperchenüberpflanzung bei Epilepsie 759.
 Epulis 951, 958, 959, 960.
 Erbrechen bei Appendicitis 241.
 — azetonämisches, Differentialdiagnose dess. gegenüber Appendicitis 251.
 — unstillbares, bei angeborenem Darmverschluß 182, 183.
 — — — galliges 183.
 — — — mikroskopische Untersuchung des Meconiums bei 183.
 — bei Hernieneinklemmung 331, 332.
 — bei Ileus 281.
 — bei Invagination 216, 217.
 — bei Pneumokokkenperitonitis 261.
 — explosionsartiges, bei angeborener hypertrophischer Pylorusstenose 186.
 — Inbetrachtziehen einer urologischen Erkrankung bei 491.
 — bei Verbrennung 809.
 — — ungünstige prognostische Bedeutung des 809.
- Erbrechen bei Volvulus 228, 230.
 Erkrankungen, dem Kindesalter eigentümliche 10.
 — — besondere 13 [exsudative Diathese 13, Hämophilie 14, gewisse Infektionskrankheiten 15 (Masern 15, Scharlach 15), Spasmophilie 13, Status thymolymphticus 13, plötzlicher Tod operierter Säuglinge mit Blässe u. Hyperthermie 14].
 — — intrauterine Entwicklungsstörungen 10.
 — — angeb. Mißbildungen 10, 11.
 Erkrankungen, i. Kindesalter fehlende 12.
 Ernährung, Art ders. als physiologische Besonderheit im Kindesalter 7.
 — mangelhafte und unzureichende, Rectalprolaps bei 370.
 Erstickungsanfälle bei Fremdkörpern in den Luftwegen 393, 395.
 — bei Zungengrundstruma 114.
 — bei Zungentumoren 112.
 Erweichungscysten der Mesenterialdrüsen 275.
 Erysipel 814.
 — Frauenmilchernährung bei 816, intramuskuläre Mutterblutinjektion 816, Quarzlampebestrahlung 815, Röntgenbestrahlung 815, Sol. *Chlumsky* 815, Streptokokkenserum 816.
 v. *Esmarchs*che Blutleere 48.
 Estomac annulaire (biloculaire, en bissac, en sablier) 192.
 Etmocephalie, rudimentäre Entwicklung der Nase bei 385.
 Eunuchoidismus b. Hodenhyoplasie 633.
 — bei Leistenhoden 636.
 Exencephalie 703.
 Exkretuntersuchung 32.
 Exkursionseinbuße des Gelenkes nach eitriger Gelenkentzündung 950.
 Exostosen, cartilaginäre 821, 822.
 — — Gefäßschädigungen bei 824.
 — — Störungen des Längenwachstums u. mechanische Störungen bei 823.
 — — Röntgenuntersuchung bei 822.
 — — Vererbung der 821.
 — der Wirbelsäule 798.
 Exsudative Diathese 13.
 Extensionsbehandlung bei unterer Femur-epiphysenlösung 897,
 — bei unterer Femurfraktur 896.
 — bei Femurschaftfraktur 892, 894.
 — bei Frakturen 841.
 — bei Hüftbeinpfannenfraktur 884.
 — bei hoher Humerusfraktur 858.
 — bei Humerusschaftfraktur 860.
 — bei akuter Osteomyelitis 927.
 — der Unterschenkelschaftfraktur auf der *Braunschen* Schiene 900.

- Extremitäten, kindliche, Diaphysen-
stümpfe der 957.
— untere, Besichtigung ders. bei der
Untersuchung 25.
— — Deformitäten ders. bei Spina bifida
occulta 785.
— — Palpation ders. b. d. Untersuch. 30.
Extremitätenarterienthrombose 463.
- Fahrradverletzung d. Unterschenkels 806.
Farbstoffe, Ausscheidung ders. durch die
gesunde Niere 501.
Femoralhernie 338.
Femur, *Perthessche* Erkrankung des 828.
— angeborene Pseudarthrose des 827.
Femurcondylenfrakturen, isolierte 897.
Femurende, oberes, Kontinuitätstren-
nungen des 884.
— — Röntgenuntersuchung bei Ver-
dacht auf Verletzungen des 885.
— unteres, Frakturen des 896.
Femurepiphysenlösungen, obere 886.
— untere 897.
— — Extensionsverband bei 897.
Femurfrakturen, Häufigkeit der 832.
— subcutane Harnblasenruptur bei 600.
— untere 896.
— — suprakondyläre 896.
— — Therapie ders. durch Extension in
Semiflexion 896.
Femurhals, Lösung der Femurkopfkappe
vom 886.
Femurhalsfrakturen 885, 886.
— interossäre 887.
— Seltenheit der 886.
— Therapie der 888.
Femurosteomyelitis 947.
— eitrige Gelenkentzündung bei 948.
— Erguß ins Kniegelenk bei 947.
Femurschaftfrakturen 889.
— Bluterguß ins Kniegelenk als Komplika-
tion der 891.
— Dislokation bei 889.
— als Geburtsverletzung 891.
— Osteosynthese bei 895.
— Prognose der 895.
— Therapie ders. mit Extension in Semi-
flexion 892, 894.
— — mit direkter Extension 894 (mit
*Schmerzsch*er Klammer und Draht-
extension nach *Kirschner* 894).
— — mit *Schedescher* Vertikalsuspension
891.
Fetteinbolie in die Lungen bei akuter
Osteomyelitis 922.
Fettgewebe, Ausfüllung d. Knochenhöhle
m. dems. b. chron. Osteomyelitis 936.
Feuermale 467.
Fibrogliom, intramedulläres 799.
Fibrom der Appendix 257.
Fibrom der Bauchdecken 175.
— der Harnblase 589.
— der Haut 817.
— der Kiefer 959.
— des Magens 193.
— der Milz 297.
— des Nasenrachenraumes 124.
— des Periostes 951.
— der peripheren Nerven 802.
— der Schilddrüse 421.
— des Uterus 693.
— der Vulva 697.
— der Wangen 108.
Fibromyom d. *Meckelschen* Divertik. 209.
Fibromyxolipom des Mesenteriums 275.
Fibrosarkom der Haut 474.
— der Zunge 114.
Fibula, Unversehrtbleiben ders. bei Unter-
schenkelchaftfraktur 898.
Fibulaepiphysenlösung, untere 901.
Fibulafraktur, isolierte 898.
Fibulainfraktion 898.
Fibulaosteomyelitis 948.
Fieber bei Appendicitis 241, 242.
— bei idiopathisch. Cholelithiasis 292.
— Fehlen dess. bei Invagination 218.
— bei angeborenen Mischtumoren der
Niere 552.
— bei Pneumokokkenperitonitis 261.
— nach Operation der angeborenen hyper-
trophischen Pylorusstenose 192.
Fieberhafte Zustände, unklare 492.
Fingerkompression bei chirurgischen Ein-
griffen 49.
Fingerkuppenquetschungen 806.
Fissura abdominalis 151.
Fissura ani 358.
— trichterförmige Einziehung der Anal-
öffnung bei 359.
— bizarre Symptome der 359.
— dem Stuhl aufsitzende Blutstreifen
bei 359, 360.
— Vortäuschung einer Coxitis bei 359.
— Schmerzen bei digitaler Untersuchung
der 360.
— — bei der Stuhlentleerung bei 358,
359, 360.
— Entstehung ders. auf chemische u.
mechanische Art 358.
— — durch Entzündung d. Umgeb. 358.
— Vergesellschaftung ders. mit Hämor-
rhoiden 363.
— Behinderung d. Harnentleerung bei 359.
— Harnverhaltung bei 359.
— Obstipation bei 358.
— Krämpfe des Sphincter ani bei 358.
— Therapie der 360 (mit *Allinghamscher*
Aftersalbe 360, Kalomel u. Cocain 360,
Ätzung mit d. Lapisstift 360, Dehnung
d. Sphincter ani 360).

- Fissura ossea et muscularis palati occulta 101.
- Fissura urethrae inferior 614.
— — superior 607.
— vesicae inferior u. superior 584.
- Fisteln bei Anal- und Rectalatresien 346, 349, 352, 355, 356.
— der Analgegend 361.
— des Darmes, künstliche 226.
— des Ductus Stenonianus 118.
— des Halses 409.
— der Lunge 441.
— des Magens, operative 127, 135, 146, 148.
— des persistier. Nabeldotterganges 200.
— des Nasenrückens 385.
— des Oesophagus 147.
— bei chronischer Osteomyelitis 914, 929.
— — Therapie der 924.
— der Parotis 118.
— des Pharynx 122.
— der Sacrococcygealgegend 788.
— der Trachea 147.
— der Unterlippe 105.
— des Urachus 577.
— bei Urethralverletzungen 628.
- Fistula ani 361.
— Notwendigkeit digitaler Untersuchung bei 361.
— bei paraanal und periproktitischen Eiterungen 361.
— Röntgenuntersuchung bei 361.
— als Folge von Senkungsabsceß 361.
— unvollständige u. vollständige 361.
- Flexura sigmoidea, Volvulus der 227.
- Flimmercyste der Bauchdecken 175.
- Flimmerepithelcyste des Zwerchfells 179.
- Flughautbildung, angeborene 803.
- Fontanellenschluß, Schädel- und Schädelinhaltverletzungen nach 732.
- Fossa iliaca, Leere ders. bei angeborenen Mißbildungen des Mesenteriums 271.
- Fötale Hernie 151.
— Mesenterialinkclusionen 274.
— Niere 521.
— Peritonitis 182, 265, 282.
- Fovea coccygea 783, 788, 803.
- Fractura capituli humeri 874.
- Fractura condyli lateralis humeri 866, 872.
— Druckschmerz bei 873.
— Entstehungsmechanismus bei 872.
— Prognose der 874.
— Reposition der 874.
— Röntgenuntersuchung bei 873.
- Fractura condyli medialis humeri 866.
— diacondylica humeri 866, 869.
— epicondyli lateralis humeri 866.
- Fractura epicondyli medialis humeri 866, 874, 876.
- Fractura olecrani 876.
- Frakturformen, dem Kindesalter eigentümliche 832, 833.
— — Beobachtung ders. an den Wachstumszonen der Röhrenknochen 835.
— des wachsenden Knochens 835.
- Frakturlinie der Frakturen 836.
- Frankescher Schnepfer bei Anlegung des künstlichen Pneumothorax 428.
- Frauenmilchernährung bei Erysipel 816.
- Fremdkörper in den Bronchien 392, 397.
— im Darm 285.
— der Harnblase 597, 601.
— des Larynx 392, 399.
— der Luftwege 392, 395, 396, 399.
— der Nase 387.
— des Oesophagus 141.
— paraanaler und periproktitischer Absceß bei Eindringen von 361.
— des Pharynx 125.
— im Rectum 381.
— der Trachea 392.
— der Urethra 628.
— der Vagina 694.
- Fremdkörperaspiration, Therapie der 395.
- Fremdkörperileus 285.
- Fremdkörpersonde, Diagnose der Oesophagusfremdkörper mit der 144.
- Fröschleingeschwulst der Zunge 115.
- Frostbeulen 812.
— Ichthyolcollodium bei 813.
- Frühdiagnose, Notwendigkeit ders. bei Appendicitis 231.
- Frühoperation, Notwendigkeit ders. bei Appendicitis 231, 252, 289.
— — bei *Bantischer* Krankheit 298.
— — bei Gaumenspalte 94.
— — bei Ileus 286.
— — bei Invagination 211, 220.
— — — Erfolge der 221.
— — bei Pneumokokkenperitonitis 263.
— — bei angeborener hypertrophischer Pylorusstenose 188.
— — bei Volvulus 228.
- Frühtherapie der Oesophagusverätzung nach *Salzer* 129.
- Fungus umbilici 200, 205.
- Furunkel der Haut 814.
- Furunkulose, Leberabsceß bei 288.
- Fußwurzelknochenfrakturen 901.
- Fußwurzelknochenosteomyelitis 948.
- Gallenabfluß in d. Bauchhöhle, reflektorische Bauchdeckenspannung inf. 290.
- Gallenblase 288.
- Gallenblaseneiterungen 288.
- Gallenblasenempyem 293.
— nach Appendicitis 293.
- Gallenblasenentzündung 293.
- Gallenblasenhydrups 293.
- Gallenblasenmißbildungen 292, 293.

- Gallenblasenverletzungen 288.
 Gallengänge, Leberabsceß bei Infektion von dens. aus 288.
 Gallensperre, Symptome ders. bei Atresie des Ductus hepaticus-choledochus 292.
 Gallensteine 294.
 — als Rectalfremdkörper 382.
 Gallenwege 288.
 Gallenwegaplasie 292.
 Gallenwegatresie 292.
 — Hepato-Cholangio-Enterostomie b. 293.
 — Probeparotomie b. Verdacht auf 293.
 Gallenwegeiterungen 288.
 Gallenwegmißbildungen 126, 288, 292, 293.
 Gallenwegverletzungen 288.
 Galliges Erbrechen bei angeborenem Darmverschluß 183.
 Galvanokauterbehandlung bei punktförmigem Angiom 473.
 Ganglien 817, 818.
 Ganglioma embryonale sympathicum 291, 801.
 Gangrän der Appendix 208, 231, 234.
 — des Darmes bei Hernieneinklemmung 329, 330.
 — d. Darmwand b. Invagination 212, 215.
 — des Meckelschen Divertikels 208.
 — des Penis 683.
 — des Pharynx 124.
 — des Rectalprolapses 369.
 — des Scrotums 683, 684.
 Gas, Abgang von G. aus der Urethra 505.
 Gastroenteritis, Vortäuschung ders. durch eitrig Infektion der Harnwege 492.
 Gastroenterostomie bei arterio-mesenterialem Duodenalverschluß 198.
 — Invaginatio ileo-gastrica nach 212.
 Gastrointestinale Störung, Fehldiagnose von Harnsteinen als 563.
 Gastroskopie 34, 35.
 Gastrotomie u. Gastrotomie bei Oesophagusfremdkörpern 146.
 Gaumen, intakter, Hasenscharte bei 59.
 Gaumen, weicher, Tumoren des 125.
 Gaumenmandeln, Tumoren der 125.
 Gaumenspalte 55, 81.
 — bei Arhinencephalie 701.
 — Beeinträchtigung der Atmungswege bei 68, 90.
 — Bedeutung der 90.
 — Notwendigkeit d. Fühoperation bei 94.
 — bei angeborener Harnblasenspalte 584.
 — Hasenscharte bei durchgehender 62.
 — — Beeinträchtigung der Atmungswege bei 68.
 — — Erschwerung des Saugaktes bei 68.
 — Hasenscharte b. nicht durchgehend. 62.
 — — bei fehlender 59.
 — eitrig Mittelohrentzündung bei 90.
 — Erschwerung d. Saugaktes bei 68, 90.
 Gaumenspalte, Behinderung der Sprache bei 90.
 — Operation der 91.
 — — Bedeutung des Allgemeinzustandes bei 93.
 — — Arten der 91 (nach Brophy 92, Krimer 92, v. Langenbeck 91, 93).
 — — Ausführung der 95.
 — — — in zwei Zeiten 97.
 — — in Avertinnarkose 37.
 — — Erfolge der 94, 100.
 — — Nachbehandlung der 99.
 — — Entbehrlichsein anderer Operationsmethod. b. 100 (Mesopharyngoconstrictio 101, Retrotranspositio palati 101).
 — — Zustand der Spaltbildung ausschlaggebend für die 94.
 — — Wahl des Zeitpunktes der 93.
 Gaumenspalte, durchgehende 81.
 — — Anatomie der 83.
 — — doppelseitige u. einseitige 81.
 — — Formveränderung ders. nach Hasenschartenoperation 87, 88, 89.
 — — Maßverhältnisse der 83.
 — — abnorm langer Vomer bei 82.
 — — abnorm verbreiteter Vomer bei 85.
 — — Zwischenkiefer bei 82, 85.
 Gaumenspalte, nicht durchgehende 81.
 — submuköse 101.
 Geburt, künstlich beendete, Impressionsfraktur des Schädels bei 729.
 — schwere, Blutungen in der Schädelkapsel nach 729.
 Geburtshindernis, Riesenharnblase als 494.
 — Urethralobliteration als 603.
 Geburtslähmung 854.
 — falsche 851.
 Geburtsverletzung, Entstehung der Ammonshornsklerose durch 754.
 — — d. falschen Encephalocoele durch 707.
 — Bedeutung ders. in der Ätiologie der Epilepsie 754.
 — Femurschaftfraktur als 891.
 — Frakturen als 832.
 — doppelseitige Halswirbelsäulenluxation als 795.
 — Humerusepiphysenlösung als 853.
 — Humerusschaftfraktur als 859.
 — Leberruptur als 290.
 — Milzruptur als 296.
 — Peritonitis als Folge von 265.
 — Blutung in die Schädelkapsel als 729.
 — der Schädelschwarte 725.
 — Schädelfraktur als 728, 729.
 — Schultergelenksdistorsion als 851.
 Gefäße, abnorme, als Ursache der Hydro-nephrose 531.
 Gefäßmale 467.
 Gefäßschädigung bei cartilaginärer Exostose 824.

- Gefäßunterbindung, prophylaktische, bei chirurgischen Eingriffen 49.
- Gehirn 699.
- angeborene Defektbildungen des 699.
- Pneumographie des 744.
- — bei Gehirntumoren 744.
- Gehirnabszesse 740.
- Erkennung der 741.
- metastatische 741.
- operative Therapie der 741.
- Gehirncysten 748.
- Gehirndruck, akuter, bei Encephalocystocele 705.
- bei Schädelfraktur 737.
- — bei Gehirnerschütterung nach 737.
- — — Lumbalpunktion zum Zweck der Druckentlastung bei 737.
- — — bei Gehirntumoren 750.
- — — druckentlastende Operationen bei 748.
- bei Stenocephalie infolge frühzeitiger Nahtsynostose des Schädels 723.
- Gehirnektomie b. Encephalocystocele 706.
- Gehirnentzündung 739.
- Gehirnerschütterung b. Schädelfrakt. 736.
- — Gehirndruck bei 737.
- — — Lumbalpunktion zum Zweck der Druckentlastung bei 737.
- Gehirnhüllen 699.
- angeborene Defektbildungen der 699.
- Gehirnhüllenentzündungen 739.
- Gehirnhüllenverletzungen 725.
- Gehirnmißbildung, b. Arhinencephalie 701.
- Gehirnpunktion bei Gehirntumoren 745.
- Gehirnquetschung 736.
- Gehirnrinde, Rankenangiom der 748.
- Gehirnrindenabszeß, traumatischer 740.
- Gehirnrindenherd, Aufsuchung dess. bei Epilepsie 757.
- — operative Therapie bei 760.
- — — durch Unterschneidung dess. nach *Trendelenburg* 762.
- Gehirnrindentumoren 748.
- Gehirnschädel, Verkleinerung d. Fassungsraumes dess. b. frühzeitiger Nahtsynostose 719.
- Formabweichung dess. bei frühzeitiger Nahtsynostose 718.
- Gehirnschädelosteomyelitis 938.
- Gehirnspaltbildungen, angeborene 703.
- erworbene 734.
- Gehirntuberkel 743, 747.
- Gehirntumoren 742, 798.
- epileptische Anfälle bei 748.
- Gehirndruck bei 750.
- *Meyer-Schlütersche* Widerstandsmessung bei 751.
- Punktion der Seitenventrikel bei 745.
- Röntgentiefentherapie bei 751.
- Röntgenuntersuchung bei 743.
- Gehirntumoren, Sehvermögen bei 750.
- — therapeutische Operationen bei 746.
- — — palliative druckentlastende Operationen 748.
- — — Radikaloperation 746.
- Gehirnverletzungen 725, 735.
- Gelenke 819.
- Gelenkeiterungen 950.
- Ankylose nach 950.
- Distensionsluxation nach 950.
- Exkursionseinbuße des Gelenkes nach 950.
- durch Pneumokokken 951.
- — Therapie der 950.
- metastatische 949.
- — operative Therapie bei 949.
- — — durch Arthrotomie 949.
- — — durch Gelenkpunktion und Gelenkfüllung mit *Chlumsksyschem* Phenolcampher 949, mit Rivanol 949.
- multiple, bei Diphtherie 950.
- — bei Gonorrhöe 951.
- — bei Masern 950.
- — bei Scharlach 950.
- — bei Typhus abdominalis 950.
- Schlottergelenkbildung nach 950.
- Gelenkentzündungen 901.
- — Entstehung ders. durch Übergreifen der Osteomyelitis aus der Nachbarschaft 948, 949.
- — — operative Therapie bei 950 (Arthrotomie 950).
- — Symptome der 949.
- Gelenkentzündungen, isolierte fibrinöse eitrige 951.
- — Distensionsluxation bei 951.
- Gelenkentzündungen, metastatische 949.
- — bei Allgemeininfektionen 949, 950.
- — b. akuten Infektionskrankheit 950.
- — bei akuter Osteomyelitis 949.
- — operative Therapie der 949 (durch Arthrotomie 949, Gelenkpunktion 949, Gelenkfüllung mit *Chlumsksyschem* Phenolcampher 949, mit Rivanol 949).
- Gelenkentzündungen, multiple seröse, bei Scharlach 950.
- — bei Typhus abdominalis 950.
- Gelenkerguß, seröser (sympathischer) bei eitriger Osteomyelitis 911.
- bei rheumatischer Polyarthrit 951.
- Gelenkerkrankungen, komplizierende, bei akuter Osteomyelitis 921.
- — — eitrige 921.
- — — — Gelenkfüllung mit *Chlumsksyschem* Phenolcampher bei 921.
- — — — Gelenkpunktion bei 921.
- — — — sympathische 921.
- Gelenkluxation bei Gelenkeiterung 950.
- bei Gelenkentzündung 951.
- Gelenkosteomyelitis 945, 948.

- Gelenkpunktion bei Gelenkeiterung 949.
 — bei metastat. Gelenkentzündung 949.
 — bei komplizierender Gelenkerkrankung bei akuter Osteomyelitis 921.
 — bei Gonokokkenarthritis 951.
 Gelenkschwellungen nach Diphtherie als Teilerscheinung d. Serumkrankheit 950.
 Gelenkverletzungen 832.
 Genitoperinealraphe, Tumoren der 679.
 Gersunysche Operation der angeborenen Harnblasenspalte 589.
 Geruchsstörungen bei Stenocephalie 724.
 — bei Turmschädel 724.
 Gesamtthorax, angeb. Deformitäten d. 444.
 Geschlechtsdrüsen, männliche 633.
 — — Bildungs- u. Lageanomalien d. 633.
 Geschlechtsorgane 630.
 — Einhergehen der Anomalien ders. mit Beckenniere 521.
 — äußere, Besichtigung ders. bei der Untersuchung 25.
 — männliche 630.
 — weibliche 686.
 — — Einwanderung der Erreger der Pneumokokkenperitonitis durch d. 260.
 Geschlechtsreife, vorzeitige 690.
 Geschlechtswege, Atresien der 691.
 Geschmacksstörung, b. Stenocephalie 724.
 — bei Turmschädel 724.
 Gesicht, Besichtigung dess. bei der Untersuchung 23.
 Gesichtsatrophie, angeb. halbseitige 105.
 Gesichtsbülasse, plötzlicher Tod operierter Säuglinge mit Hyperthermie und (*Ombredanne*) 14.
 Gesichtshypertrophie, angeborene halbseitige 105.
 Gesichtsspalte, quere 103.
 — schräge 56, 101.
 — — doppelseitige u. einseitige 101.
 — — Formen der 101.
 Gewebe, retroperitoneales, blutige Durchsetzung dess. b. Nierenverletzungen 561.
 Gewebsinfiltration mit Adrenalin bei chirurgischen Eingriffen 49.
 — — bei Operation der Hasenscharte 70, der Gaumenspalte 78.
 Gewebslücken, epigastrische, Bedeut. subseröser Lipome f. d. Entstehung d. 313.
 — Entstehung des Ileus bei 281, 283.
 — angeborene, der Linea alba 167.
 — — des Mesenteriums 271.
 — anormale angeb., des Zwerchfells 176.
 — erworbene, des Zwerchfells 176.
 Glabella, Teleangiektasien der 466.
 Gleithernie 310, 311.
 — irreponible 310, 316.
 Gliom des Gehirns 747, 748.
 — intramedulläres 799.
 — der Nasenwurzel 389.
 Gliosarkom der Rückenmarkshäute 798.
 Glossoschisis 111.
 Glycerin, zweifelhafte Wirkung dess. bei Harnsteinen 568.
 Gonokokkenarthritis 951.
 — Gelenkpunktion bei 951.
 Gonokokkenperitonitis 264.
 Goyrandsche Hernie 334.
 Graefescher Münzenfänger 146.
 Granulom des Nabels 200, 205.
 Graue Salbe bei Paronychie 814.
 Grawitzsche Tumoren der Niere 558.
 Grekowsches Invaginationsverfahren bei *Hirschsprung*scher Krankheit 270.
 Grenouillette 115.
 Grippe, metastatische Coxitis bei 951.
 — Vortäuschung ders. durch eitrigte Infektion der Harnwege 492.
 Grünholzfraktur 833, 877.
 Gumma der Muskeln 817.
 Haarzunge 112.
 Habituelle dorsale Subluxation i. Daumengrundgelenk 882.
 Hals, Hautanhänge des 415.
 — Palpation dess. b. d. Untersuchung 26.
 Halszysten, angeborene 409.
 — — mediane 411.
 — — seitliche 412.
 Halsentzündungen 417.
 Halsfisteln, angeborene 409.
 — mediane u. seitliche 413.
 — erworbene seitliche 414.
 Halsdrüsentuberkulose 485, 486.
 Halsmarkzysten 799.
 Halsmißbildungen 409.
 Halsorgane, Besichtigung ders. 23.
 Halsympathicusresektion bei Epilepsie 760.
 Halstumoren 416.
 Halswirbelsäulendistorsionen 797.
 Halswirbelsäulenluxationen 795.
 Halswirbelseitengelenkluxationen, isolierte 795.
 — Reposition der 796.
 — Zwangshaltung des Kopfes bei 796.
 Hämangioendotheliom d. Blutgefäße 474.
 — des Hodens 649.
 — des Ileums 284.
 — der Leber 291.
 — des Penis 680.
 Hämangiokavernom des Rectums 380.
 Hämangiome 464.
 — Blutungen aus den 472.
 — Formen der 466.
 — Lokalisation der 468.
 — multiple 466.
 — Rückbildungsvorgänge an 471.
 — Therapie der 472, 473, 474.
 — operative 472.

- Hämangiome, operative, durch Exstirpation 472.
 — — durch partielle Exstirpation 473.
 — — — Vermeidung von Blutverlust bei 472.
 — Wachstum der 479.
 Hämangiom der Harnblase 598.
 — der Hirnhäute u. Hirnrinde 748, 754.
 — der Lippen 106.
 — des Mesenteriums 275.
 — des Mundbodens 117.
 — des Rectums 379.
 — der Rückenmarkshäute 799.
 — der Wange 106.
 — der Zunge 114.
 Hämangioperitheliom des Hodens 680.
 Hämatocele 659.
 — der Tunica vaginalis propria 659.
 Hämato gene eitrige Knochenmarkentzündung 901.
 — Entzündung der Schädelcontenta 754.
 Hämatokolpos 692.
 — Diagnose ders. d. Probepunktion 693.
 Hämatom, extradurales, nach Impressionsfraktur des Schädels 729.
 — — nach Schädelverletzung 735.
 — der Leber 288, 289.
 — bei Mesenterialverletzung 277.
 — des Nasenseptums 387.
 — periproktales, periproktitischer Absceß bei Infektion des 362.
 — retroperitoneales, bei Nierenverletzung 562.
 — circumscriptes, des Samenstranges 660.
 — subdurales, nach Schädelfraktur 738.
 — der Schädelschwarte 726.
 — der Tunica vaginalis propria 659.
 — der Vulva 697.
 — der Zunge 115.
 Hämatometra 692.
 Hämatosalpinx 692.
 Hämaturie 505.
 — bei Appendicitis 256.
 — Verlegung des Harnblasenausganges durch Blutgerinnsel bei 507.
 — Seltenheit ders. b. Harnblasensarkom 600.
 — bei Harnblasensteinen 573.
 — bei gutartigen Harnblasentumoren 598.
 — bei Harnsteinen 566.
 — bei Hydronephrose 535.
 — initiale 507.
 — Seltenheit ders. bei angeborenen Mischtumoren der Niere 548, 551, 553.
 — bei Nierensteinen 569.
 — bei Nierentuberkulose 544.
 — bei Nierenverletzung 560, 561.
 — Ort der Blutung bei 506.
 — Seltenheit ders. bei Solitär cyste der Niere 558.
 Hämaturie, terminale u. totale 507.
 — bei blasiger Erweiterung des vesicalen Ureterenendes 528.
 — bei erworbener Ureterenstenose 526.
 — bei angeb. Urethraldivertikel 607.
 — bei angeb. Urethralklappenbildung 605.
 — bei Urethralprolaps 623.
 — Ursache der Blutung bei 508.
 Hämolytischer Ikterus 298.
 Hämophilie 14.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis bei Blutung in d. Bauchhöhle 249.
 — Zungenhämatom bei 115.
 Hämorrhoiden 363.
 — Vergesellschaftung ders. mit Anal fissur 363.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber Angiomen der Analgegend 364.
 — — gegenüber sekundärer Venenerweiterung am Anus 363.
 — — gegenüber Kondylomen 364.
 — — gegenüber Papillom 364.
 — — gegenüber Rectalprolaps 364, 372.
 — — gegenüber Rectalschleimhautpolypen 364.
 — als Folge von Obstipation 363.
 — Blut im Stuhl bei 363.
 — schmerzhafte Stuhlentleerung bei 363.
 — Therapie der 364.
 Handskelettfrakturen 880.
 Handwurzelknochenfrakturen 880.
 Handwurzelknochenosteomyelitis 943.
 Harn, Meconiumbeimischung zu dems. bei Atresia ani urethralis 348.
 — — bei Atresia ani vesicalis 348.
 — bei Harnblasensteinen 574.
 — bei Harnsteinen 569.
 — bei angeb. Mischtumoren d. Niere 552.
 — wurmförmige Blutzylinder in dems. bei Nierenblutung 507.
 — bei Uretersteinen 572.
 Harnabfluß, angeborene Hindernisse dess. bei Hydronephrose 530.
 — dynamische Störung dess. bei Hydronephrose 531.
 — mechanische Hindernisse desselben bei Hydronephrose 530.
 — Hydronephrosenentwicklung infolge peripherer Hindernisse dess. als Besonderheit des Kindesalters 531, 532.
 — fragliche Bedeutung der Phimose für schwere Behinderung des 533.
 — nachteilige Beeinflussung dess. durch Ureterengabelung 522, 523.
 — ungünstiger, bei extravasicaler Ureterenmündung 524.
 — Erschwerung dess. bei einseitiger, unvollständiger Ureterenverdoppelung 521, vollständiger 523.

- Harnabfluß, Behinderung dess. bei vollständiger, beidseitiger Ureterenverdoppelung 525.
- Harnbefund, normaler, bei urologischen Erkrankungen 491, 492.
- Harnblase 580.
- Perforation der Appendicitis nach der 247.
- Cystoskopie ders. bei Urachusfistel 579.
- diagnostische Einführung von Instrumenten in die 497.
- Erscheinungen von seiten ders. bei Douglasabsceß 247.
- maligne Entartung ders. bei angeborener Harnblasenspalte 584.
- probatorische Freilegung ders. bei subcutaner Harnblasenruptur 601.
- Erzielung der echten Kontinenz und Sterilität ders. bei Operation der angeborenen Harnblasenspalte 385.
- operative Schaffung ders. aus der vorhandenen Harnblasenwand bei angeborener Harnblasenspalte 385.
- Hypertrophie und Erweiterung ders. bei *Hirschsprung*scher Krankheit 267.
- Drainage d. Hydrocephalus nach d. 718.
- Malakoplakie der 595.
- Nierensteine in der 601.
- Palpation der 493.
- — bimanuelle 499.
- als Inhalt der Scrotalhernie 310.
- Sectio alta ders. b. Hämangiom d. 598.
- — bei Harnblasensteinen 575.
- — bei Urethralsteinen 576.
- Behinderung d. Sphincterfunktion 503.
- Sphincterschädigung der 503.
- Harnstauung in ders. bei Urethralverschluß 603.
- zweigeteilte 594.
- Harnblasenausgang, Verlegung dess. durch Blutgerinnsel bei Hämaturie 507.
- Harnblasenblutungen 507.
- Erkennung ders. durch rectale Untersuchung 507.
- Harnblasenbruch 595.
- Harnblasendilatation bei *Hirschsprung*scher Krankheit 267.
- bei Phimose 670.
- Harnblasendivertikel 592.
- Cystitis bei 593.
- Diagnose ders. durch Cystoradioskopie 594.
- Differentialdiagnose bei Infektion der 594.
- Harndrang bei 593.
- Harninkontinenz bei 593.
- plötzliche Harnverhaltung bei 593.
- infiziertes, Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 249.
- Prognose der 594.
- Harnblasendivertikel, Pyurie bei 594.
- Spina bifida bei 592.
- Symptome der 593.
- operative Therapie der 594.
- Harnblasenektopie, angeborene 580.
- — falsche Anurie n. Operation d. 505.
- — Leistenhernie bei 312.
- — Häufigkeit des Rectalprolapses bei 370.
- Harnblasenentzündung 249, 597, 630.
- Harnblasenfistel, suprapubische, Anlegung ders. bei Urethralruptur 626.
- Harnblasenfremdkörper 597, 601.
- bei Beckenknochenosteomyelitis 601.
- Cystitis bei 597, 601.
- nach Hernienoperation 601.
- Lithotripsie bei 602.
- Nierensteine als 601.
- Sectio alta bei 602.
- Harnblasenfundusdivertikel 592.
- Harnblasenhämangiom 598.
- Diagnose dess. durch Cystoskopie 598.
- Hämaturie bei 598.
- Sectio alta mit Exstirpation des 598.
- Verblutung nach außen bei 561.
- Harnblasenhernie 595.
- Dysurie bei 595.
- Harndrang bei 595.
- irreponible 310, 316.
- Harnblaseninversion, vollständige 595.
- Harnblasenlähmung bei Spina bifida 494.
- bei Spondylitis 494.
- Harnblasenmißbildungen 494, 580.
- Sekundärerkrankungen bei 494.
- Harnblasenmuskulatur, anatomische Unterschiede in ders. bei Kindern und Erwachsenen 532.
- Hypertrophie ders. bei Harnblasensarkom 600.
- Harnblasenprolaps 595.
- Verwechsl. dess. m. Prolaps d. blasigen Erweiterung d. vesical. Ureterendes 528.
- — mit Prolaps des cystisch erweiterten vesicalen Ureterendes 595.
- — mit Urethralprolaps 595.
- Harnblasenpunktion, primäre, bei Urethralruptur 627.
- Harnblasenruptur, subcutane 600.
- — probatorische Freilegung der Harnblase bei 600.
- — schmerzhafter Harndrang bei 600.
- — intraperitoneale 600, 601.
- — Röntgenuntersuchung bei 601.
- — Schwellung des Scrotums und der Penishaut bei 600.
- — operative Therapie der 601.
- — gleichzeitiges Bestehen anderer Verletzungen bei 600.
- Harnblasensarkom 598.
- Seltenheit der Hämaturie bei 600.

- Harnblasensarkom, Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur bei 600.
 — Harndrang bei 600.
 — Harnverhaltung bei 600.
 — Seltenheit der Metastasen bei 598.
 Harnblasenscheiteldivertikel 592.
 Harnblasenschleimhaut bei angeborener Harnblasenspalte 584.
 Harnblasenseitenwanddivertikel 592.
 Harnblasenspalte, angeborene 580.
 — — Bedeutung der 584.
 — — Cystitis bei 596.
 — — Darmanomalien bei 583.
 — — Zusammenh. d. Epispadie m. 609.
 — — maligne Entart. d. Harnbl. b. 584.
 — — Harnblasenschleimhaut bei 584.
 — — Harnträufeln bei 585.
 — — Hasenscharte (mit und ohne Gammenspalte) bei 584.
 — — Verwechslung ders. mit Hermaphroditismus 580.
 — — Klitoris bei 583.
 — — Kryptorchismus bei 582.
 — — Leistenhernie bei 582.
 — — Leukoplakie bei 596.
 — — Fehlen des Nabels bei 581.
 — — Nabelschnurhernie bei 583.
 — — Nieren bei 583.
 — — Penis bei 582.
 — — Präputium bei 582.
 — — Prognose der 584.
 — — Prostata bei 583.
 — — Pyelonephritis bei 584.
 — — Rectalprolaps bei 582.
 — — Ungeklärtsein der Sphincterverhältnisse bei 582, 587.
 — — Spina bifida bei 584.
 — — Spaltung der Symphyse bei 582.
 — — Therapie bei 584.
 — — — operative 585.
 — — — — durch die *Drachtersche* Operation 585, 591.
 — — — — Wirkung des Sphincter ani bei der 585.
 — — — — durch Schaffung einer Darmblase aus der vorhandenen Harnblasenwand 585, 586, 588, 589.
 — — — — nach *Gersuny* 589.
 — — — — nach *Makkas* 590.
 — — — — Ileus nach der *Makkasschen* Operation 590.
 — — — — nach *Maydl* 588.
 — — — — nach *Subbotin* 589.
 — — — — Berechtigung der Darmblase erst durch Benutzung des Sphincter ani als Schließmuskel 590.
 — — — — Erzielung d. echten Kontinenz u. Sterilität d. durch die Operation zu schaffenden Harnblase als Hauptforderungen an die Operation 585.
- Harnblasenspalte, angeborene, sackförmige Erweiterung der Ureteren bei 524.
 — — abnorm gewundener Verlauf der Ureteren bei 526, 583.
 — — frei zutage liegende Ureterenmündungen bei 581.
 — — Urethra bei 582.
 Harnblasenspülversuch zur Feststellung der Nierentuberkulose 546.
 — Bestimmung der Herkunft des Eiters bei Pyurie durch den 509.
 — als urologische Untersuchungsmethode 499.
 Harnblasensteine 562, 573.
 — Ballottement nach *Guyon* bei 574.
 — Cystitis bei 597.
 — Diagnose der 574 (durch Cystoskopie 575, rectale Palpation 574, Röntgenuntersuchung 574, 575).
 — Enuresis nocturna bei 573, 574.
 — Einfluß des Geschlechtes bei 573.
 — Hämaturie bei 573.
 — Harn bei 574.
 — Harndrang bei 574.
 — Harninkontinenz bei 573.
 — Unterbrechung d. Harnstrahles bei 573.
 — Infektion der Harnwege bei 573.
 — Zusammenhang zwischen Phimose und 566, 573.
 — nächtliche Pollakisurie bei 573, 574.
 — Verlängerung des Präputiums bei 573.
 — Symptome der 573.
 — operative Therapie der 575 (durch Lithotripsie 575, Sectio alta 575).
 Harnblasenstörungen bei Spina bifida occulta 502, 503.
 Harnblasentumoren 598.
 Harnblasenvaginalfistel, Differentialdiagnose ders. gegenüber extravasicaler Ureterenmündung 524.
 Harnblasenverletzungen 600.
 — Cystitis bei 597.
 — hauptsächlich vorkommend als subcutane Harnblasenruptur 600.
 Harnblasenvorderwanddivertikel 592.
 Harnblasenwand, raschere Dehnung ders. beim Kind 532.
 — operative Schaffung einer Harnblase aus der vorhandenen H. bei angeborener Harnblasenspalte 585.
 — Entstehung der Hydronephrose infolge Hypertrophie der 532, 533.
 — Hypertrophie ders. bei Urethralfremdkörpern 629.
 Harnblasenzentrum, sakrales, Enuresis kein Zeichen eines angeborenen Schadens des 784.
 Harndrang bei Harnblasenhernie 595.
 — bei Harnblasensarkom 600.
 — bei Harnblasensteinen 574.

- Harndrang, schmerzhafter, bei subcutaner Harnblasenruptur 600.
 — — bei Ureterensteinen 571.
 — unbefriedigter, bei Harnblasendivertikel 593.
 Harnentleerung, anormale Verhältnisse ders. als Kennzeichen urologischer Erkrankung 492.
 — Beschwerden ders. bei Fissura ani 359.
 — erschwerte, bei Prostatatumoren 631.
 — bei Harnsteinen 569.
 — Hämaturie und 507.
 — Schmerzen bei ders. bei paraanalen und periproktitischem Absceß 362.
 — Störungen ders. durch chirurgische Eingriffe 52.
 — — bei Phimose 670.
 Harnentnahme 492.
 Harnflut bei Hydronephrose 536.
 — nach Beseitigung v. Uretersteinen 571.
 Harngewinnung bei der Untersuchung 32.
 Harninfiltration b. Nierenverletzung. 561.
 — Scrotum- und Penisingangrän nach 683.
 — bei Urethralruptur 625, 626, 627.
 — bei Urethralsteinen 576.
 Harninkontinenz 502.
 — bei Epispadie 596, 612.
 — falsche 503.
 — bei Harnblasendivertikel 593.
 — wirkliche, bei Harnblasensteinen 573.
 — Fehlen ders. bei Hypospadie 617.
 — bei Rectalprolaps 371.
 — bei extravasicaler Ureterenmündung 524.
 — bei angeb. Urethraldivertikel 607.
 — bei Urethralruptur 625.
 — bei Urethralverdoppelung 606.
 — als Kennzeichen urologischer Erkrankung 492.
 Harnorgane 490.
 — äußere, Besichtigung ders. bei der Untersuchung 25.
 Harnphlegmone bei Urethralruptur 625.
 Harnstauung, Cystitis bei 597.
 — als Folge der Beschaffenheit der Harnblasenmuskulatur beim Kinde 532.
 — in Harnblase, Ureteren und Nierenbecken bei Urethralobliteration 603.
 Harnsteine 562.
 — Abgang ders. mittels Splanchnicusanästhesie 568.
 — — durch Trinkkuren 568.
 — Ursachen der Bildung der 564.
 — Diagnose der 567 (durch Chromocystoskopie 567, Harnuntersuchg. 567, Röntgenuntersuchg. 563, 567).
 — Folgen der 565.
 — Verwechslung ders. mit gastrointestinalen Störungen 563.
 — zweifelhafte Wirk. Glycerins bei 568.
 Harnsteine, Hämaturie bei 566.
 — in den verschied. Lebensaltern 564.
 — Vortäuschung ders. durch Einlagerungen in Ovarialtumoren 564.
 — Prognose der 567.
 — Pyurie bei 566.
 — Rezidive bei 568.
 — Symptome der 566.
 — operative Therapie der 568.
 — Zahlenverhältnisse ders. nach ihrem Sitz 565.
 — Zusammensetzung der 565.
 Harnstrahl, Abweichung des 505.
 — — bei Hypospadie 617.
 — — bei Urethralfremdkörpern 628.
 — Unterbrechung des 505.
 — — bei Harnblasensteinen 573.
 — — bei Phimose 670.
 Harnträufeln bei angeborener Harnblasenspalte 585.
 — bei extravasicaler Ureterenmündung 502, 514, 524.
 — — rhythmische Tropfenfolge bei 524.
 — bei Urethralfremdkörpern 629.
 — bei Urethralsteinen 576.
 Harnuntersuchung bei Harnsteinen 567.
 — bei Nierentuberkulose 544.
 Harnverhaltung 503.
 — bei Fissura ani 359.
 — plötzliche, b. Harnblasendivertik. 593.
 — — bei Harnblasensarkom 600.
 — bei Hernieneinklemmung 331.
 — postoperative 503.
 — bei Prostatasteinen 630.
 — bei blasiger Erweiterung des vesicalen Ureterenendes 528.
 — bei angeb. Urethraldivertikel 607.
 — periodische, bei angeborener Urethralklappenbildung 605.
 — bei Urethralruptur 625, 626.
 — Ursachen der 503.
 Harnwege, Endoskopie der 499.
 — Infektion ders. bei Urachusfistel 578.
 — Unerkanntbleiben von Infektionskrankheiten u. Mißbildungen der 491.
 — Vortäuschung von Infektionskrankheiten durch eitrigte Infektion der 492.
 — intravenöse Darstellung d. 35, 493, 497.
 — — bei unklar. Bauchsymptomen 497.
 — — Diagnose d. Beckenniere durch 521.
 — — — der Hufeisenniere durch 518.
 — — — der Hydronephrose durch 537.
 — — — der Langnieren durch 519.
 — — — der Mißbildgen ders. durch 497.
 — — — der Nierentuberkul. durch 545.
 — — — der Nierentumoren durch 551.
 — — — der angeborenen Solitärniere durch 515.
 — — — der angeboren. Anomalien des Ureters u. des Nierenbeckens durch 523.

- Hernia diaphragmatica congenita 176, 294, 300.
 — — vera 521.
 Hernia encystica 337.
 — — Hineinragen des Bruchsackes ders. in den offenen Processus vaginalis peritonei 337.
 — — falsche 336.
 Hernia epigastrica 167, 168.
 — — Bedeutung subseröser Lipome für die Entstehung der 313.
 — — Schmerzanfalle (Nabelkoliken) bei 169, 170.
 Hernia femoralis 338.
 — funiculi umbilicalis 151, 155.
 — infrapiriformis 338.
 — inguinalis 302.
 — interparietalis interstitialis 334.
 — — superficialis 334.
 — ischiadica 338.
 — labialis 302.
 — obturatoria 338.
 — properitonealis 334.
 — scrotalis 302.
 — suprapiriformis 338.
 — supraumbilicalis 167.
 — umbilicalis 155.
 — vaginalis funicularis 308.
 — — testis 308.
 — ventralis 313.
 Hernie adombilicale 167.
 — embryonnaire 151.
 — foetale 151.
 Hernien 302.
 Hernie plus Hydrocele 335.
 — plus abgeschlossener Hydrocele funiculi 335.
 — plus Hydrocele testis 335.
 — plus Hydrocele testis et funiculi 335.
 Hernieneinklemmung 329.
 — Autointoxikation bei 330.
 — Seltenheit d. Darmgangrän bei 329, 330.
 — — Erklärung der 330.
 — Diagnose der 331.
 — Differentialdiagnose der 331.
 — Erbrechen bei 331, 332.
 — Harnverhaltung bei 331.
 — Häufigkeit der 329.
 — Ileus bei 331.
 — Schock bei 330.
 — Spontanheilung bei 331.
 — — Kotfistel bei 331.
 — Symptome der 337.
 — Therapie der 332.
 — — durch Taxis 332.
 — — — Scheinreduktion bei der 333.
 — — operative 334.
 — — — Eröffnung d. Bruchsack. b. d. 334.
 — — — durch Anlegung eines Anus praeternaturalis 334.
 Hernieneinklemmung, Therapie, Eröffnung durch Radikaloperation 334.
 — Verlauf der 331.
 Hernieneinklemmung b. Leistenhernie 330.
 — — Diagnose der 331.
 — — Differentialdiagnose der 331.
 — — — gegenüber Appendicitis im Bruchsack 332.
 — — — gegenüber Appendicitis und Peritonitis im offenen Processus vaginalis peritonei 332.
 — — — gegenüber Hodentorsion 332.
 — — — gegenüber Hydrocele funiculi spermatici 658.
 — — — gegenüber Leistendrüsenentzündung 332.
 — — — gegenüber akuter Leistenhodenentzündung und -schwellung 332.
 — — — gegenüber akuter Entzündung des *Meckelschen* Divertikels im Bruchsacke 332.
 — — — gegenüber Samenstrangtorsion 332.
 Hernieneinklemmung bei Ovarialhernie, Differentialdiagnose ders. gegenüber Leistendrüsenentzündung 332.
 — — — gegenüber Stieldrehung des Ovariums im Bruchsack 332, 686.
 Hernieneinklemmung b. Scrotalhernie 331.
 Hernienoperation, Harnblasenfremdkörper nach 601.
 Hernienrezidiv 314.
 Herpes labialis bei Pneumokokkenperitonitis 261.
 Herz 455.
 — systolische Einziehung dess. bei schwieriger Mediastino-Perikarditis 460.
 Herzbeutel 455.
 — Wirkung extraperikardialer Entzündungen auf den 459.
 Herzbeuteldivertikel 455.
 Herzbeutelentzündungen 455.
 Herzbeutelergüsse 456.
 — Aufsaugung der 456.
 — Therapie der 456 (durch Incision 457, Perikardiotomie 457, Punktion 457).
 Herzektomie 455.
 — Vergesellschaftung ders. mit unterer Teilspalte des Sternums 445.
 Herzmißbildungen 445, 455.
 Herzrupturen 455, subcutane 455.
 Herzverletzungen 455.
 Hirnbrüche, angeb. 705, erworbene 734.
 Hirndruck 705, 723, 737, 750.
 Hirnschädel 718, 719.
*Hirschsprung*sche Krankheit 267.
 — erworbene Darmanomalien als Ursache der 268.
 — Hypertrophie u. Dilatation d. Harnblase bei 267.

- Hirschsprungische Krankheit*, Ileus bei 282.
- angeborene abnorme Länge des Mesenteriums bei 268.
 - rektale Untersuchung bei 268.
 - Röntgenuntersuchung bei 269.
 - funktionelle Störungen bei 268.
 - mechanische Störungen bei 268.
 - Erschwerung der Stuhl- und Meconiumentleerung bei 267.
 - operative Therapie bei 269 (durch Spaltung d. Anlringes 269, Anastomosenbildung 269, Anlegung eines Anus praeternaturalis 269, Darmresektion 269, *Grekowski*sches Invaginationsverfahren 270, Ileorectostomie 269, Ileosigmoideostomie 269, Kolopexie 269, Kolorhaphie 269, *Kredelsche* Operation 269, Dehnung d. Sphincter ani 269).
- Hoden, probatorische Freilegung des 33.
- Hodenaplasie 633.
- Hodenatrophie bei Leistenhoden 635.
- Hodenbruch 302, 314.
- Hodeneinklemmung 646.
- Differentialdiagnose ders. gegenüber Hodentorsion 648.
 - bei Leistenhoden 636.
- Hodenektopie 643.
- Hodengewebe, Differentialdiagnose der Blutungen in dass. gegenüber Hodentumoren 651.
- — — gegenüber Hydrocele testis 658.
- Hodenlageanomalien 633.
- Hodenlageveränderungen bei Interparietalhernie 335.
- Hodentzündungen 644, 651, 658.
- Hodenhypoplasie, angeborene 633.
- — Eunuchoidismus bei 633.
- Hodeninversion 649.
- Hodenkoliken bei Leistenhoden 637.
- Hodenmißbildungen 633.
- Hodenscheidenhäute 652.
- Hodentieldrehung 646.
- Hodentorsion 636, 646.
- Detorsion der 647.
 - Differentialdiagnose der 648.
 - — gegenüb. Hodeneinklemmung 648.
 - — gegenüber Hodentuberkulose 648.
 - — gegenüber Leistendrüsenschwellung 648.
 - — gegenüber Scrotalhernie 332.
 - — gegenüber Scrotalhernieeinklemmung 648.
- Hodentuberkulose 645, 648.
- Hodentumoren 649.
- Ätiologie der 650.
 - Diagnose der 650.
 - Differentialdiagnose der 650.
 - — gegenüber Blutungen ins Hodengewebe 651.
- Hodentumoren, Differentialdiagnose gegenüber Hämatocele der Tunica vaginalis propria 651.
- — gegenüber Hodenvergrößerung durch Hodentzündung 651.
 - Metastasen bei 650.
 - Symptome der 650.
 - operative Therapie der 652.
- Hodenvergrößerung, Differentialdiagnose ders. gegenüber Scrotalhernie 321.
- durch Hodentzündung, Differentialdiagnose ders. gegenüber Hodentumoren 651.
- Hufeisenniere 515.
- asymmetrische u. symmetrische 515.
 - Diagnose der 517.
 - — durch intravenöse Darstellung der Harnwege 518.
 - — durch Pyelographie 518 (retrograde 518).
 - — durch Röntgenuntersuchung 518.
 - *Rovsing*scher Symptomenkomplex bei 517, 518.
 - Sekundärerkrankung. d. 515, 516, 517.
 - — cystische Degenerat. ders. als 516.
 - — Hydronephrose ders. als 515.
 - — — Diagnose ders. d. Palpation 517.
 - — Hypernephrom ders. als 516.
 - — Sarkom ders. als 516.
 - Symptome der 516.
 - operative Therapie der 518.
 - Verlauf des Ureters bei 515.
- Hüftbeinpfannenfrakturen 883.
- Extensionsbehandlung bei 884.
- Hüftbeugecontracturen, Möglichkeit des paranephritischen Abscesses bei 540.
- Hüftgelenksdistorsionen 884.
- Hüftgelenksentzündungen 249, 359, 951.
- Hüftgelenkskontusionen 884.
- Hüftgelenksluxation, angeborene, und Spina bifida 786.
- traumatische 884.
- Hüftgelenksosteomyelitis 945.
- Coxa vara bei 946.
 - Spontanluxation bei 946.
- Hüftgelenksverletzungen 884.
- Humerusend-, oberes, Frakturen am 855.
- — Kontinuitätstrennungen des 852.
 - unteres, Frakturen am 866.
 - — — Häufigkeit der 832.
 - — Kontinuitätstrennungen des 866.
- Humerusepiphysenlösung., obere 853, 942.
- — als Geburtsverletzung 833.
 - — — Verwechslung ders. mit Epiphysenlösung bei Osteochondritis syphilitica 854.
 - — Therapie ders. 855 (mit der *Spitzyschen* hohen Kreuzschiene 855).
 - — Wachstumsstörungen d. Humerus bei 855.

- Humerusepiphysenlösungen, untere 874, 897, 942.
- Humerusfrakturen, hohe 852.
- — des Collum chirurgicum 853.
- — Diagnose der 857 (durch Röntgenuntersuchung 857).
- — Dislokation bei 856.
- — infratuberkuläre 855.
- — Konsolidierung der 858.
- — offene 857.
- — pertuberkuläre 853, 855.
- — supratuberkuläre 853.
- — Therapie der 857 (durch Extension 858, Immobilisierung durch d. *Spitzysche* hohe Kreuzschiene 857).
- — — Reposition bei der 857.
- tiefe 866.
- Humerusosteomyelitis 942.
- Humerusquerfrakturen, tiefe, suprakondyläre 866, 867.
- — — Immobilisierung bei 871.
- — — Nebenverletzungen bei 868.
- — — Reposition der 870.
- — — Röntgenuntersuchung bei 870.
- — — Symptome bei 868.
- — — operative Therapie der 872.
- — — unvollständige und vollständige 868.
- Humerusschaftfrakturen 859.
- als Geburtsverletzung 859.
- Therapie der 859 (durch Extension 860, durch Immobilisierung durch den *Desaultschen* Verband 860, durch die *Spitzysche* hohe Kreuzschiene 860, durch den *Velpeauschen* Verband 860).
- Husten, Rectalprolaps bei 370.
- Berstung der Trachea durch 391.
- Hydrocele 652.
- Alter bei 655.
- Diagnose ders. durch Palpation 656.
- plus Hernie 355.
- bei Kryptorchismus (Hydrocele sine teste) 655.
- bei Leistenhoden 637, 655.
- Prognose der 658.
- Symptome der 656.
- operative Therapie der 658.
- Transparenz der 656.
- Ursachen der 655.
- Verlauf der 658.
- Vorkommen der 655.
- Hydrocele bilocularis 655.
- Hydrocele communicans 315, 316, 654.
- — Differentialdiagnose ders. gegenüber freier Scrotalhernie 319.
- — Pyocele bei 659.
- — operative Therapie der 659.
- Hydrocele funiculi spermatici 653, 655.
- — Differentialdiagnose ders. gegenüber Leistendrüsenanschwellung 658.
- Hydrocele funiculi gegenüber Leistenhernie 319.
- — Leistenhernieneinklemmung 658.
- — abgeschlossene, plus Hernie 335.
- — operative Therapie der 659.
- Hydrocele hernialis 654.
- multilocularis 655.
- sine teste 655.
- Hydrocele testis 652, 655.
- — Differentialdiagnose der 657.
- — — gegenüber Blutungen ins Hodengewebe 658.
- — — gegenüber Orchitis 658.
- — — gegenüber freier Scrotalhernie 319, 657.
- — plus Hernie 335.
- — Therapie ders. durch Punktion 658.
- — — operative 658 (nach *v. Bergmann* 658, *Kocher* 658, *Winkelmann* 658).
- Hydrocele testis et funiculi spermatici 653.
- — — plus Hernie 335.
- vaginalis funiculi spermatici communicans 335.
- — hernialis 307, 335.
- Hydrocephalus 708.
- *Dandy-Bingelsche* Encephalographie bei 713.
- Einteilung dess. nach funktionsgenetischen Prinzipien 709, 711.
- Prüfung der Liquorpassage bei 712.
- — der Liquorresorption bei 713.
- — — bei Hydrocephalus communicans, hypersecretorius, obstructivus 713.
- bei Myelocele 772.
- bei Myelocystocele 774.
- kausale Therapie des 714.
- Hydrocephalus communicans s. extraventricularis 711, 715.
- — aresorptorius 712, 715.
- — — Dauerableitung des Liquors bei 718.
- — Liquorresorption bei 713.
- — kausale Therapie des 715.
- — — durch *Anton-v. Bramannschen* Balkenstich 715, 718.
- — — durch Drainage nach Bauchhöhle und Harnblase 718.
- Hydrocephalus hypersecretorius 711.
- — Liquorresorption bei 713.
- — kausale Therapie dess. durch Einschränkung d. Liquorabsonderung 714.
- — — durch Unterbindung der Art. carot. comm. 714.
- — — durch Exstirpation der Plexus chorioidei 714.
- — — durch Röntgenbestrahlung 715.
- Hydrocephalus obstructivus s. ventricularis 711.
- — Liquorresorption bei 713.

- Hydrocephalus obstructivus, kausale Therapie bei 715.
- — — durch *Anton-v. Bramann*schen Balkenstich 715, 718.
 - — — durch Ableitung des Liquors aus dem Schädelcavum 716.
 - — — — durch Drainage unter die Schädelschwarte 717.
 - — — — durch Abführung des Liquors in die Blutbahn 718.
 - — — — durch Ventrikel-, Zisternen- und Lumbalpunktion 716, 718.
- Hydronephrose 529.
- aseptische 529, 538.
 - der Beckenniere 521.
 - Diagnose der 536 (durch Chromocystoskopie 537, durch intravenöse Darstellung der Harnwege 537, durch retrograde Pyelographie 537, durch Röntgenuntersuchung 536, durch Ureterenkatheterismus 537).
 - Differentialdiagnose der 537.
 - — gegenüber rezidivierenden Nabelkoliken 537.
 - doppelseitige, wahre Anurie bei 505.
 - Entstehung ders. infolge Hypertrophie der Harnblasenwand 532, 533.
 - als Geburtshindernis 529.
 - Hämaturie bei 535.
 - angeborene Hindernisse des Harnabflusses bei 530.
 - dynamische Störung des Harnabflusses bei 531.
 - mechanische Hindernisse des Harnabflusses bei 530.
 - periphere Hindernisse des Harnabflusses bei ders. als Besonderheit des Kindesalters 531, 532.
 - normaler Harnbefund bei 491.
 - Harnflut bei 536.
 - als Sekundärerkrankung der Hufeisenniere 515, 517.
 - Infektion der 534.
 - infizierte 529, 536, 538.
 - — Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis und Peritonitis 537.
 - — bei akuter Pyelitis 526.
 - intermittierende 529, 536.
 - Krankheitserscheinungen bei 530.
 - der akzessorischen Niere 521.
 - Ovarialtumoren unter d. Bilde der 688.
 - Phimose als Ursache der 533.
 - der angeborenen Solitärniere 514.
 - Symptome der 534.
 - operative Therapie der 538 (durch Nephrektomie 538, Nephrostomie 538).
 - traumatische Genese der 533.
 - hohe Insertion u. Atonie des Ureters als Ursache der 531.
 - Ureterenfunktion bei 537.
- Hydronephrose bei Ureterengabelung 522, 523.
- Klaffen der Ureterenöffnung bei 537.
 - bei angeborener Ureterenstenose 536.
 - bei blasiger Erweiterung des vesicalen Ureterenendes 528.
 - erworbene Ursachen der 533.
 - abnorme Gefäße als Ursache der 531.
 - Verlauf der 534.
 - Wanderniere kein ursächlicher Faktor bei 533.
- Hydrops, tuberkulöser, der Sehnenscheiden 818.
- Hydrops vesicae felleae 293.
- Hygroma colli cysticum 478.
- Hymenalatresien 692.
- Hyperkeratosen 816.
- Hyperkeratosis linguae 112.
- Hypernephrom der Hufeisenniere 516.
- Hyperorchidie 633.
- Hyperthelie 449.
- Hyperthermie, plötzlicher Tod operierter Säuglinge mit Blässe u. (*Ombredanne*) 14.
- Hyperthyreosen 417.
- Hyperventilation bei Differentialdiagnose der Epilepsie 755.
- Hypochondrium, rechtes, Tumor und kolikartige Schmerzen in ders. bei idiopathischer Choledochuscyste 292.
- Hypoglossis 115.
- Hypophysengangtumoren 748.
- supraselläre 743.
- Hypoplasie der Bauchmuskeln 172.
- des Hodens 633.
 - der Niere 515.
- Hypospadie 614.
- der Eichel 614.
 - Grade der 614.
 - Fehlen der Harninkontinenz bei 617.
 - Ablenkung des Harnstrahls bei 617.
 - des Penis 614, 615.
 - des Perineums 614.
 - des Scrotums 614, 615.
 - Symptome der 617.
 - operative Therapie der 617.
 - — Deformitäts- und Stellungskorrektur des Penis durch die 617, 618.
 - — durch Urethralplastik 618 (nach *Beck* 618, 622, nach *Landerer* 621, nach *Nové-Josserand* 622, nach *Ombredanne* 622, nach *Rochet* 622.
 - weibliche 617.
- Ichthyolcollodium bei Frostbeulen 813.
- Ikterus bei idiopathischer Choledochuscyste 292.
- hämolytischer, Splenektomie bei 296.
- Ileocöcalgegend, Bevorzugung der Drüsen ders. bei Mesenterialdrüsentuberkulose 271.

- Ileocöcalvolvulus 227.
 Ileorectostomie bei *Hirschsprungscher* Krankheit 269.
 Ileosigmoideostomie b. *Hirschsprungscher* Krankheit 269.
 Ileumatresie 183.
 Ileumstenose, angeborene 183.
 Ileumtumoren 284.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber angeborenem Duodenalverschluß 184.
 Ileus 280.
 — bei Analatresie 281, 344.
 — bei Darmabknickung 283.
 — bei Darmatresie 182, 183.
 — bei Darmkompression 284.
 — bei Darmlumenverlegung 284.
 — Darmsteifungen bei 281.
 — bei Darmstrangulation 283.
 — bei Darmstenose 283.
 — als notwendige Folge des Darmverschlusses 182.
 — bei arterio-mesenterialem Darmverschluß 282.
 — bei arterio-mesenterialem Duodenalverschluß 197.
 — infolge von Verstopfung des Darmlumens durch Meconium 184.
 — — durch Schleimepithelpröpfe 184.
 — bei Darmwandtumoren 284.
 — als Folge von Darmwegstörung 280, 283, 285.
 — Differentialdiagnose dess. gegenüber Harnblasendivertikel 594.
 — bei Dünndarminvagination 281.
 — Erbrechen bei 281.
 — bei Fremdkörpern im Darm 285.
 — Notwendigkeit der Frühoperation bei 286.
 — funktioneller 285.
 — bei physiologischen und pathologischen Gewebslücken 281.
 — bei Hernieneinklemmung 331.
 — bei *Hirschsprungscher* Krankheit 282.
 — bei akuten Infektionskrankheiten 285.
 — bei Invagination 216, 217, 282, 283, 285.
 — Magensteifungen bei 281.
 — nach *Makkasscher* Operation der angeborenen Harnblasenspalte 590.
 — mechanischer 280.
 — durch *Meckelsches* Divertikel 206, 282.
 — bei Mesenterialeysten (Enterocystom) 282, 284.
 — bei Lymphosarkomatose der Mesenterialdrüsen 284.
 — bei Mesenterialdrüsentuberkulose 272.
 — bei Mesenterialgefäßverschluß 286.
 — bei Mesenterialgefäßverstopfung 276.
 — bei Mesenterium commune 282.
 — Meteorismus bei 281.
 Ileus bei persistierendem Nabeldottergang 203.
 — paralytischer 285.
 — — Enterostomie bei 286.
 — und Peritonitis 285.
 — bei fötaler Peritonitis 282.
 — bei Rectalatresie 281, 344.
 — bei retroperitonealen Tumoren (Teratom) 282.
 — spastischer 285.
 — stercoralis 284.
 — bei hereditärer Syphilis 282.
 — operative Therapie des 286 (durch Laparotomie 286, durch Enterostomie 286).
 — bei Volvulus 228, 285.
 — bei Zwerchfellhernie 177.
 Ileuserscheinungen, Inbetrachtziehen einer urologischen Erkrankung bei 491.
 Imperforatio ani 341.
 — glandis 603.
 Impetigo, Leberabsceß bei 288.
 Impressionsfrakturen des Schädels bei künstlich beendeter Geburt 729.
 — extradurales Hämatom bei 729.
 — bei Spontangeburt 729.
 — Therapie der 729.
 Inaktivitätsatrophie, idiopathische Knochenbrüchigkeit bei 846.
 — Spontanfrakturen bei 846.
 Indigearmin bei Chromoskopie 501.
 — Differentialdiagnose der Urachusfistel durch 579.
 — Diagnose der extravescicalen Uretermündung durch 525.
 Indigearminausscheidung, Verzögerung ders. bei Nierenkarbunkel 542.
 — Diagnose der Ureterenverdoppelung durch Beobachtung der 523.
 Infektionskrankheiten, akute, akute metastatische Gelenkentzündung. b. 949,950.
 — — Ileus bei 285.
 — Darmatonie bei 285.
 — Extremitätenarterienthrombose bei 464.
 — Gallenblasenhydrops bei 293.
 — Vortäuschung ders. durch eitrige Infektion der Harnwege 492.
 — d. Harnwege, Unerkanntbleibend. 491.
 — multiple Hautabscesse bei 813.
 — als dem Kindesalter eigentümliche Erkrankungen 15 (Masern 15, Scharlach 15).
 — — Fehldiagnose bei 15.
 — — Gefährdung d. Wundheilg. durch 15.
 — Peritonitis bei 264.
 — Schilddrüsenentzündungen bei 422.
 Infiltrationsanästhesie 32.
 Influenza, Vortäuschung ders. durch eitrige Infektion der Harnwege 492.

- Infraktionen als dem Kindesalter eigentümliche Frakturformen 833.
 — Erscheinungen der 837.
 — Therapie der 839.
- Innere Organe, Metastasen in dens. bei akuter Osteomyelitis 922.
- Insektenstiche, Pharynxverletzungen durch 125.
- Inspiration, Bestehenbleiben der reflektorischen Bauchdeckenspannung bei 28.
- Interparietalhernien 334.
 — Formen der 334.
 — Hodenlageveränderungen bei 335.
- Intestinale Störungen, anscheinend unbestimmte, Inbetrachtziehen einer urologischen Erkrankung bei 491, 492.
- Intravenöse Darstellung der Harnwege 35, 493, 497, 515, 518, 519, 521, 523, 528, 537, 545, 551.
- Intubation bei diphtherischem Croup des Larynx und der Trachea 400.
 — Decubitalgeschwüre des Ringknorpels (im subglottischen Raum) bei 401, 408.
- Intussusception 211.
- Intussusceptum 212.
- Invaginatio caecalis, colica, enterica 213.
 — ileo-gastrica n. Gastroenterostomie 212.
 — recto-rectalis 367, 372.
- Invagination 211.
 — absteigende 212, 213.
 — isolierte, der Appendix 256.
 — aufsteigende 213.
 — Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung bei 216.
 — schlagartiger Beginn der 215.
 — chronische 227.
 — Blutungen in Darmwand und Darm-lumen bei 214.
 — Darmwanddurchlässigkeit bei 212.
 — Darmwandgangrän bei 212, 215.
 — Diagnose der 219.
 — Differentialdiagnose der 219.
 — — gegenüber Appendicitis 220, 250.
 — — gegenüber Ascaridenileus 219.
 — — gegenüber Darminfektionen 220.
 — — gegenüb. Harnblasendivertikel 594.
 — — gegenüber Purpura haemorrhagica 220.
 — — gegenüber Pylorospasmus 187.
 — — gegenüber Stieldrehungen von Organen und Tumoren 220.
 — des Dünndarms 281.
 — Erbrechen bei 216, 217.
 — Fehlen des Fiebers bei 218.
 — Notwendigkeit der Frühoperation bei 211, 220.
 — — Erfolge der 221.
 — Gangrän bei 215.
 — Hauptgruppen der 213.
 — Ileus bei 216, 217, 282, 284, 285.
- Invagination, Kollapserscheinungen bei 215, 216, 218.
 — unverkennbares Krankheitsbild b. 211.
 — Kreislaufstörungen im Bereich der 212, 214, 283.
 — mechanische 213, 214.
 — Mechanismus der 213.
 — Mesenterialdrüsenanschwellung b. 215.
 — bei Mesenterium commune 282.
 — rezidiv. Nabelkoliken b. 212, 215, 217.
 — akzessorisches Pankreas als Ursache der 300.
 — paralytische 213, 214.
 — pathologisch-anatomische Folgen der 214.
 — pathologische 211, 212.
 — Peritonitis bei 265.
 — physiologische 211.
 — Prognose der 220.
 — Prolaps der 217.
 — Notwendigkeit der rectalen Untersuchung bei 216.
 — — Nachweis von Blut und Schleim im Rectum bei 217, 218.
 — — — eines Tumors bei 217, 218.
 — retrograde 222.
 — Schockerscheinungen bei 218, 222.
 — spastische 214.
 — Spontanheilung bei 215, 219.
 — — Darmstenose nach 284.
 — — bei ders. abgestoßenes Invaginat-um als Rectalfremdkörper 382.
 — Therapie der 221.
 — — operative 221, 222.
 — — — durch Behelfsoperation 226.
 — — — durch Desinvagination 221, 227.
 — — — — Erfolge der 224.
 — — — — durch Resektion 225, 227 (nach *Jesset-Barker-Rydygier* 225, *Matlakowski-Oderfeld* 226, v. *Mieczkowski* 225, *Mikulicz-Israel* 226).
 — — — durch zirkuläre Resektion 225.
 — — unblutige 221.
 — wurstförmiger Tumor bei 216.
 — Ursachen der 213.
 — Vorkommen der 212.
- Invaginationsverfahren nach *Grekow* bei *Hirschsprungscher* Krankheit 270.
- Invaginat, bei Spontanheilung der Invagination abgestoßenes, als Rectalfremdkörper 382.
- Inversio testis 649.
- Ischuria paradoxa 503.
 — bei Urethralfremdkörpern 629.
- Jejunumeinklemmung, hohe 271.
Jesset-Barker-Rydygiersche Operation bei Invagination 225.
- Jod bei Struma 421.
 — bei Tendovaginitis crepitans 818.

- Jodoformglycerin bei Lymphdrüsentuberkulose 488.
 Jodoformplombe, Einlegen ders. nach Entfernung des Odontoms 961.
 — zur Ausfüllung der Knochenhöhle bei chronischer Osteomyelitis nach *Mose-tig-Moorhof* 937.
 — Einlegen ders. nach Operation der follikulären Zahncyste 960.
 Jodöl bei Myelographie 800.
 Jodtinktur zur Hautdesinfektion 48.
- Kahnschädel** 720.
Kala-Azar, Splenektomie bei 299.
Kalomel bei Fissura ani 360.
Katheter, diagnostische Einführung dess. in Urethra und Harnblase 497.
Katheterismus, erschwerter, bei Prostata-tumoren 632.
 — bei angeborener Urethralklappenbildung 605.
 — bei Urethralruptur 626.
Keuchhusten, Rectalprolaps bei 370.
Kiefer 55.
 — Hasenscharte bei intaktem 59.
Kieferfrakturen 846.
Kiefergelenkfrakturen 847.
Kieferosteomyelitis 938.
Kieferspalte 55.
 — durchgehende, Hasenscharte bei 62.
 — — Nasen- (Nasenseptum-) Difformität bei 67.
 — nicht durchgeh., Hasenscharte bei 62.
 — fehlende, Hasenscharte bei 59.
 — Vergesellschaftung ders. mit durchgehender Gaumenspalte 81.
 — Verschwinden ders. nach Hasenschartenoperation 86.
 — Einfluß ders. auf die Nasenform 64.
Kiefertumoren 959.
Kinderlähmung, cerebrale 701, 731, 755.
Kirmissonsche Operation bei Epispadie 613.
Kirschnersche Drahtextension bei Femurschaftfraktur 894.
Klappenbildungen, angeb., des Ureters 526, der Urethra 605.
Klappenverschluß am Übergang der Urethra zur Eichelurethra bei angeborenem Urethraldivertikel 606.
Klappsche Hebelextension bei Claviculafraktur 850.
Kleinhirntumoren, typische 742.
Klimatische Verhältnisse und eitrige Osteomyelitis 905.
Klippel-Feilsches Syndrom 706, 781.
Klitoris bei angeb. Harnblasenspalte 583.
Klitorisepispadie 609.
Klumpfuß, angeb., bei Spina bifida 772.
 — — bei Spina bifida occulta 786.
- Knie-Ellbogenlage**, Verschwinden des arterio-mesenterialen Duodenalverschlusses in 196, 197.
Kniegelenk, Blutung in dass. bei Femurschaftfraktur 891.
 — — bei Kniegelenksdistorsion 895.
 — — bei Kniegelenkskontusion 895.
 — Erguß in dass. bei Femurosteomyelitis 947.
Kniegelenksbandapparatsverletzungen 895.
Kniegelenksdistorsionen, Blutung ins Kniegelenk bei 895.
Kniegelenksentzündungen, eitrige, bei Femurosteomyelitis 948.
 — — bei Tibiaosteomyelitis 948.
Kniegelenkskapselverletzungen 895.
Kniegelenksknochenverletzungen 895.
Kniegelenkskontusionen, Blutungen ins Kniegelenk bei 895.
Kniegelenksluxation 895.
Kniegelenksverletzungen 895.
Knochen 819.
Knochenanomalien bei Arhinencephalie 700.
Knochenabsceß, zentraler, bei chronischer Osteomyelitis 915, 933.
 — — — besonders der Tibiametaphyse 915, 933.
Knochenbrüche 832.
 — allgemeine Diagnostik der 837.
 — Disposition zu 833.
 — — des wachsenden Knochens 835.
 — — Beobachtung ders. an den Wachstumszonen der Röhrenknochen 835.
 — Frakturlinie der 836.
 — als Geburtsverletzungen 832.
 — offene 842.
 — allgemeine Prognose der 842.
 — Pseudarthrosen bei 842.
 — Häufigkeit ders. bei Rachitis 834.
 — Verzögerung der Konsolidierung ders. bei Rachitis 842.
 — Röntgenuntersuchung bei 838.
 — subperiostale 834.
 — — Dislokation bei 837.
 — — lokaler Druckschmerz bei 837.
 — allgemeine Symptomatologie der 837.
 — allgemeine Therapie der 829 (durch Extension 841, funktionelle nach *Lucas-Champonnière* 839, durch Immobilisierung 839).
 — — Nachbehandlung bei 841.
 — — operative 841.
 — — — Fixation abgesprengter Gelenkenden bei 841.
 — — Retentionsmethoden bei 839.
 — — ischämische Muskellähmung als Folge zu eng angelegter Verbände b. 840.
 — — — Prognose der 841.

- Knochenbrüche, allgemeine, ischämische Muskellähmung, periarterielle Sympathektomie bei 841.
- unvollständige 834, 837.
 - — abnorme Beweglichkeit bei 837.
 - — Dislokation bei 837.
 - — lokaler Druckschmerz bei 837.
 - — Verknöcherung der 838.
 - mit starker Dislokation verheilte, operative Korrektur der 842.
 - vollständige 837.
- Knochenbrüchigkeit 819, 845.
- angeborene 819.
 - idiopathische 819, 821.
 - — bei Inaktivitätsatrophie 846.
 - — b. tuberkulöser Knochencaries 846.
 - — bei lokaler Knochenmalacie 845.
 - — bei Knochentumoren 845.
 - — bei Osteochondritis syphilitica 845.
 - — bei Osteogenesis imperfecta 845.
 - — bei eitriger Osteomyelitis 846.
 - bei Ostitis fibrosa cystica 845.
 - bei Rachitis 845.
 - Unterschenkelfraktur infolge der 845.
- Knochencaries, tuberkulöse, idiopathische Knochenbrüchigkeit bei 846.
- Spontanfrakturen bei 846.
- Knochenzysten, Differentialdiagnose ders. gegenüber Knochensarkom 954.
- Knochenbrüchigkeit bei 827, 845.
 - Spontanfrakturen bei 827, 845.
 - isolierte 827.
 - — Spontanfrakturen bei 827.
 - — als typische Erkrankung der Wachstumsperiode 827.
- Knochenentzündungen 740, 827, 845, 933, 938, 958.
- angeborene syphilitische 901, 954.
- Knochenhöhlen, starre, bei chronischer eitriger Osteomyelitis 915.
- — — — Therapie der 935.
 - — — — operative 935 (Ausfüllung der Höhlen nach Nekrotomie 935, mit körpereigenem Material 935, mit Fettgewebe 936, mit gestielten Hautlappen 935, mit gestielten Muskellappen 935, mit dem *Payrschen* Doppeldeckelverfahren 936, mit der *Schede-Bierschen* Methode 936, mit totem Material 937, mit *Mosetig-Moorhofscher* Jodoformplombe 937).
- Knochenmalacien, lokale, Knochenbrüchigkeit bei 845.
- — Spontanfrakturen bei 845.
 - lokale 828.
 - — Zustandekommen der 829.
- Knochenmarkentzündung, hämatogene eitrige 901.
- Knochenmarkphlegmone 902.
- Knochennekrose bei chronischer Osteomyelitis 912.
- Knochensarkom 952.
- Diagnose des 954.
 - Differentialdiagnose des 954.
 - — gegenüber Knochenzyste 954.
 - — gegenüber chron. Osteomyelitis 945.
 - — gegenüber syphilitischer Ostitis 954.
 - — gegenüb. Riesenzellentumoren 957.
 - — gegenüber Wirbelsäulentuberkulose 954.
 - — histologische u. mikroskopische 955.
 - Generalisierung des 954.
 - Knochenbrüchigkeit bei 854.
 - Metastasen bei 954.
 - peripheres 952.
 - Prognose bei 957.
 - Röntgenuntersuchung bei 954.
 - Spontanfrakturen bei 845, 953.
 - Therapie des 957.
 - — operative 957 (durch Amputation 957, Resektion 957, Radium- u. Röntgenbestrahlung 958).
 - zentrales 952, 954.
- Knochentumoren 951.
- Knochenbrüchigkeit bei 845.
 - schalenbildende 958.
 - Spontanfrakturen bei 845.
- Knochenverletzungen 832.
- im Bereich des Ellbogengelenks 864.
 - — des Kniegelenks 895.
- Kochersche* Exstirpationsresektion bei Struma 421.
- — parenchymatöse Blutungen b. 421.
 - Operation der Hydrocele 658.
 - — der Leistenhernie 325.
- Kohlensäureinhalation bei Atemstörung durch Ätherinhalationsnarkose 41.
- Kohlensäureschnee, keine Anwendung dess. bei kavernösem Lippenangiom 107.
- bei flachen Naevi vasculosi 473.
- Köhlersche* Erkrankung des zweiten Metatarsalköpfchens 828, 830.
- — traumatische Entstehung der 829.
 - des Os naviculare pedis 828, 831.
 - — traumatische Entstehung der 829.
- Kolikartige Schmerzen im rechten Hypochondrium bei idiopathischer Cholechocyste 292.
- bei eigentlicher Nabelhernie 159.
- Koliken bei Gallensteinen 294.
- bei Leistenhoden 637.
 - bei Uretersteinen 571.
 - Inbetrachtziehen einer urologischen Erkrankung bei 491.
- Kollapserscheingn. b. Invagination 215, 216.
- Kolopexie und Kolorhaphie bei *Hirschsprungscher* Krankheit 269.
- Kompressionsfrakturen d. Wirbelsäule 793.
- Kompressionssyndrom im Liquor bei intramedullären Tumoren 800.

- Kondeléonsche Operation* bei Elephantiasis 476.
- Kondylome, Differentialdiagnose ders. gegenüber Hämorrhoiden 364.
- — gegenüber Rectalprolaps 372.
- spitze, der Analhaut 816.
- — der Vulva 697.
- Konglomerattuberkel d. Lymphdrüs. 485.
- Kopf, Besichtigung dess. bei der Untersuchung 23, 26.
- Zwangshaltung dess. bei isolierter Halswirbelseitengelenkluxation 796.
- Kopfhaut, behaarte, Entzündungen d. 739 (multiple und subaponeurotische Abscesse 739).
- Kopfschmerzen, Fehlen ders. bei Appendicitis 242.
- Körperfett, Rectalprolaps bei Krankheiten mit raschem Schwinden des 370.
- Körpertemperatur, Messung der 31.
- Verhalten ders. n. Operationen 31, 51.
- Kot, Abgang dess. aus der Urethra 505.
- Kotfistel des Nabels 206.
- bei Spontanheilung der Hernieneinklemmung 331.
- Kotmassen, Darmlumenverlegung d. 284.
- Kottumoren als Rectalfremdkörper 382.
- Krampfaderbruch 659.
- Krampfbereitschaft bei Epilepsie 759.
- Kranioschisis 703.
- Krankheitsgeschichte, Erheben ders. 16.
- — Inhalt der Anamnese beim 18.
- Kredelsche Operation* bei *Hirschsprung*-scher Krankheit 269.
- Kreislauf des Liquors 710.
- Darniederliegen dess. bei Verbrennung 809.
- Kreislaufstörungen in Blutgefäßen 463.
- in Lymphgefäßen 475.
- nach Reposit. d. Nabelschnurhernie 154.
- Kreislaufsystem, Verhalten des, als physiologische Besonderheit i. Kindesalter 9.
- Kreuzschiene (nach *Spitzzy*), hohe, Therapie d. Humerusepiphysenlösgn. durch die 855, d. hohen Humerusfrakturen 857, d. Humerusschaftfrakturen 860, d. Schultergelenkstorsionen 851.
- tiefe, Therapie der Claviculafrakturen durch die 850.
- Krimersche Operation* d. Gaumenspalte 92.
- Krönleinsche Hernie* 334.
- Operation der Epispadie 613.
- Kryptorchismus 633.
- bei angeborener Harnblasenspalte 582.
- Hydrocele bei 655.
- Ausbildung des Processus vaginalis peritonei bei 304.
- abnorme Kleinheit und Fehlen des Scrotums bei 682.
- Kuchenniere 515, 519.
- Kuchenniere, Diagnose ders. d. Pyelographie 519.
- Küstersche Hernie* 334.
- Lageanomalien des Hodens 633.
- Lageveränderungen des Uterus 693.
- Lambottescher Fixateur* bei Osteosynthese der Femurschaftfraktur 895.
- bei temporärer Osteosynthese von Knochenfrakturen 841.
- Laminariastifte, Benützung ders. bei Oesophagusverätzung 137.
- Laminektomie bei intramedullären Tumoren 800.
- bei Spina bifida occulta 787.
- Landerersche Urethralplastik* bei Hypospadie 621.
- v. Langenbeck*sche Operation bei Gaumenspalte 91, 93.
- Längenwachstum, Gefährdung dess. bei traumatischer Epiphysenlösung 844.
- Störungen dess. bei cartilaginärer Exostose 823.
- Langnieren, einseitige 515, 520.
- — Vortäuschung der Appendicitis durch 519.
- — Diagnose ders. durch intravenöse Darstellung der Harnwege 519.
- Laparotomie bei Anal- und Rectalatreisien 354, 355.
- umschriebene Bauchmuskelatrophie nach 174.
- Bauchwandhernie nach 313.
- bei Ileus 286.
- bei Verdacht auf Mesenterialgefäßverschluß 286.
- — auf Milzverletzung 297.
- Ausheilung der tuberkulösen Peritonitis nach 265.
- Lapisstift, Ätzung der Fissura ani mit dem 360.
- Laryngocele 390.
- Laryngoskopie bei Fremdkörpern der Luftwege 395.
- Laryngotomie bei Fremdkörpern des Larynx 396.
- Larynx 389.
- Aerocele des 390.
- Decubitalgeschwüre dess. nach Intubation 401, 408.
- eitrige Perichondritis des 399.
- Pseudocroup des 399.
- Verätzungen des 392.
- Verbrennungen des 391.
- Larynxceste 391.
- Stridor congenitus durch 391.
- Larynxdiaphragma 391.
- Larynxdiphtherie 395, 397.
- Larynxentzündungen 397.
- Larynxfrakturen 391.

- Larynxfremdkörper** 392.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber diphtherischem Croup des Larynx 395, 399.
 — — gegenüber Pseudocroup 395, 399.
 — Laryngoskopie bei 395.
 — Laryngotomie bei 396.
 — Tracheotomie bei 396.
 — Perichondritis durch 394.
Larynxmißbildungen 389.
Larynxstenose, angeborene 389.
Larynxtumoren 408.
Larynxverletzungen 391.
Leber 288.
 — Lageveränderungen der 294.
 — — bei angeb. Nabelschnurhernie 294.
 — — bei Zwerchfellhernie 294.
 — angeborene Verschmelzung ders. mit der Milz 298.
Leberabsceß 288.
 — — bei Appendicitis 255, 289.
 — — bei Darmerkrankungen 288.
 — — idiopathischer 289.
 — — bei Infektionen 288.
 — — Probepaprotomie z. Diagnose des 289.
 — — Probepunktion zur Diagnose des 289.
 — — traumatischer 288, 289.
Leberapoplexie 290.
Lebercysten 290, angeb. 291.
Lebereiterungen 288.
Leberhämatomvereiterung, Leberabsceß bei 288, 289.
Lebermißbildungen 126.
Lebertumoren 288, 290, metastat. 291.
Leberverletzungen 288, 289.
Leberrupturen, subcutane traumat. 289.
 — — — reflektorische Bauchdeckenspannung bei 290.
 — — — Blutungen in die Bauchhöhle bei 290.
 — — — als Geburtsverletzung 290.
 — — — Probepaprotomie bei Verdacht auf 290.
 — — — durch Überfahren 290.
Leberschwellung als Zeichen schwieleriger Mediastino-Perikarditis 459.
Leiomyoadenom der Zunge 113.
Leistendrüsenentzündung, Differentialdiagnose ders. gegenüber Leistenhernieinklemmung 332.
 — — gegenüber Ovarialhernieinklemmung 332.
Leistendrüsenanschwellung, Differentialdiagnose ders. gegenüber Cyste des Canalis Nucki 321.
 — — gegenüber Hodentorsion 648.
 — — gegenüber Leistenhernie 319.
 — — gegenüber Ovarialhernie 320.
Leistengegend, Palpation ders. bei der Untersuchung 29.
Leistengegend, Vorwölbung in ders. bei Leistenhernie 314.
Leistenhernie, direkte 338.
 — indirekte 302.
 — — angeborene oder erworbene? 307.
 — — Bedeutung der 316.
 — — Bruchhüllen der 310.
 — — Bruchinhalt der 310.
 — — Bruchpforte der 309.
 — — Bruchsack der 309.
 — — angeborener Bruchsack der (Processus vaginalis peritonei) 303.
 — — perkutorischer Darmschall bei 315.
 — — Diagnose der 318.
 — — Differentialdiagnose der 318, 319.
 — — doppelseitige u. einseitige 311.
 — — Einklemmung der 187, 330, 331, 332, 658.
 — — Entstehung ders. durch vermehrte Tätigkeit der Bauchpresse 312.
 — — erworbene 312.
 — — bei Harnblasenektopie 312.
 — — bei angeb. Harnblasenspalte 582.
 — — Häufigkeit der 311, 316.
 — — hereditärer Einfluß bei Entstehung der 312.
 — — irreponible 310, 316.
 — — Vorwölbung in der Leistengegend bei 314.
 — — bei Leistenhoden 637.
 — — Überschätzung der Bedeutung subseröser Lipome f. d. Entstehung der 313.
 — — Bevorzugung des männlichen Geschlechts bei 311.
 — — Ovarium als Inhalt der 686.
 — — pathologisch-anatomische Merkmale der 309.
 — — vollkommenes Verschwinden des Penis hinter der Haut der Hernie bei 315.
 — — geringe Bedeutung der Phimose bei Entstehung der 312.
 — — Reposition der 316.
 — — Schädigungen durch längeres Fortbestehen der 317.
 — — Spontanheilung der 317, 322.
 — — Symptome der 314.
 — — Therapie der 322.
 — — — durch Bruchband 322.
 — — — — Schädigungen durch das 323.
 — — — — operative 323.
 — — — — Ausführung der Operation 325.
 — — — — Wahl der Methode 324 (nach *Bassini* 325, *Kocher* 325, *Macewen-Herzog* 325, 327).
 — — — — Verband n. d. Operation 329.
 — — — — Wahl d. Zeitpunktes d. 324.
 — — Untersuchung bei 314, 321.
 — — — Erhebung der Anamnese bei 314, 321.

- Leistenhernie, indirekte, Untersuchung, Besichtigung bei 314.
 — — — Palpation bei 315, 321.
 — — — Perkussion bei 315.
 Leistenhoden 633.
 — Bedeutung des 634.
 — Begleithernie bei 639.
 — Diagnose des 637, d. Palpation 637.
 — Differentialdiagnose dess. gegenüber Leistenhernie 319.
 — Eunuchoidismus bei 636.
 — fixierter u. flottierender 638.
 — Gründe des 636.
 — maligne Entartung des Hodens bei 635.
 — Hodenatrophie bei 635.
 — Hodeneinklemmung bei 636.
 — Hodenkoliken bei 637.
 — Hydrocele bei 637, 655.
 — Leistenhernie bei 637.
 — Nebenhoden bei 639.
 — Operation des 640.
 — — Indikationen zur 639.
 — — Orchidopexie als 639 (transscrotale nach *Ombrédanne* 642).
 — — Zeitpunkt der 639.
 — Asymmetrie der beiden Scrotalhälften bei 367.
 — Symptome des 636.
 — Schlingenbildung des Vas deferens bei 639.
 Leistenhodenschwellung 332.
 Leitungsanästhesie 36.
 Leukoplakie bei angeborener Harnblasenspalte 596.
 — der Harnwege 596.
 Levator ani, Vorhandensein dess. bei Atresia ani simplex 341.
 — — bei Atresia recti 343.
 Lien succenturiatus 298.
 Linea alba, Hernien der 167.
 — angeborene Lücken der 167.
 — — Häufigkeit der 168.
 — — kolikartige Schmerzanf. b. 169, 170.
 — — erfolglose konserv. Therapie d. 168.
 Lingua bifida 111.
 — nigra 112.
 Lipjodolmyelographie bei intramedullären Tumoren 799.
 Lipom der Bauchdecken 175.
 — des Halses 416.
 — der Haut 817.
 — Verwechl. d. *Hernia ischiadica* mit 338.
 — der Parotis 121.
 — des Periosts 952.
 — der peripheren Nerven 802.
 — präperitoneales, der Linea alba 168.
 — des Pharynx 125.
 — bei Rückenmarksspalten 766.
 — der Sacrococcygealgegend 789, 790.
 — der Schilddrüse 421.
 Lipom, subseröses, Bedeutung dess. für die Entstehung epigastrischer Lücken und Hernien 313.
 — — Überschätzung d. Bedeutung ders. f. d. Entstehung d. Leistenhernie 313.
 — — des *Meckelschen* Divertikels 209.
 — des Thymus 454.
 — der Vulva 697.
 — der Wange 108, 121.
 Lippen 55.
 Lippenangiom 106.
 — Unterbindung d. *Carotis externa* b. 107.
 — keine Anwendung von Kohlendioxid bei 107.
 — Notwendigkeit frühzeitiger chirurgischer Therapie bei 106.
 Lippenrotläppchenbildung bei Operation der einseitigen Hasenscharte 71.
 — — der doppelseitigen Hasenscharte 75.
 Lippenspalten 58.
 — bei Arhinencephalie 701.
 — mediane u. seitliche 56, 58.
 — — Typen der 59.
 Lippen-Kiefer-Gaumenspalten 56, 57.
 Lippentumoren 106.
 Liquor, Kompressionssyndrom in dems. bei intramedullären Tumoren 800.
 Liquorableitung aus dem Schädelcavum b. *Hydrocephalus obstructivus* 716, 717.
 Liquorausgleichsoperationen bei Epilepsie 759.
 — — Balkenstich als 759.
 — — Suboccipitalstich als 760.
 — bei Gehirntumoren 749, 750.
 — — Balkenstich als 750.
 — — Fensterung der *Membrana atlanto-occipitalis* als 751.
 Liquorpassage, Feststellung ders. bei *Hydrocephalus* 712.
 Liquorproduktion 709.
 — kausale Therapie des *Hydrocephalus hypersecretorius* durch Einschränkung der 714.
 Liquorresorption 710.
 — Feststellg. ders. b. *Hydrocephalus* 713.
 Liquorzirkulation 710.
 Lithotripsie b. Harnblasenfremdkörpern 602.
 — bei Harnblasensteinen 575.
 — bei Urethralsteinen 576.
Littresche Hernie 310.
 Lokalanästhesie 35 (mit Chloräthylspray, Infiltrations-, Leitungs-, Lumbalanästhesie 36).
 — Operat. d. Anal- u. Rectalatresie in 354.
 — — der Hasenscharte 70, der Gaumenspalte in 98.
Lucas-Champonnière, funktionelle Therapie der Frakturen nach 839.
 Lückenschädel, angeb. 703.

- Luftwege, Fremdkörper der 392.
 — — Diagnose der 394 (durch Bronchoskopie 395, Laryngoskopie 395, Röntgenunters. 392, 394, Tracheoskopie 395).
 — — Stenosierung durch 393.
 — — — Differentialdiagnose ders. gegenüber diphtherischem Croup des Larynx und der Trachea 395, 399.
 — — — gegenüber Pseudocroup 395, 399.
 — — — Therapie der 395 (durch Bronchoskopie 396, Pneumotomie 397, Tracheotomie 395, 396, 397).
 — — — entzündliche 397.
 — — — d. Narben n. Tracheotomie 408.
 Lumbalanästhesie 36.
 Lumbalpunktion 33.
 — bei Hydrocephalus obstruct. 716, 718.
 — bei Schädelfrakturen zum Zweck der Druckentlastung 737.
 Lunge 422.
 — Fettembolie in dies. bei akuter Osteomyelitis 922.
 Lungenabsceß 423.
 — Operation des 424.
 — Unterlassen d. Probepunktion bei 424.
 — Röntgenuntersuchung bei 424.
 — Roux'sche Hinterstichnaht bei 424.
 Lungenaktinomykose 424.
 Lungenarterienembolie 463.
 Lungencysten, angeb., Verwandtschaft ders. mit angeb. Bronchiektasie 422.
 Lungenechinokokkus 431.
 Lungenerkrankgn., Pleuraempyem b. 432.
 Lungenfisteln, indirekte äußere, bei Pleuraempyem 441.
 Lungengewebsentzündungen 423.
 Lungengesicht 23.
 Lungenhernien, angeborene 445.
 Lungenkollaps, therapeutischer, bei angeborener Bronchiektasie 423.
 — — bei Lungentuberkulose 424.
 Lungenmißbildungen 422.
 Lungenrupturen, subcutane 423, 432.
 Lungentuberkulose, chirurgische Therapie ders. durch Lungenkollaps 424, Phrenicotomie 425, Phrenicusexairese 431, künstl. Pneumothorax 425, extrapleurale Thorakoplastik 425.
 Lungentumoren 431.
 Lungenverletzungen 423.
 Luxatio antebrachii posterior 860, 861.
 Luxatio atlanto-epistropheä 795.
 Lymphadenitis, mesenteriale 273.
 Lymphadenopathia mesaraica 273.
 Lymphangiektasien im Unterhautzellgewebe bei Rückenmarksspalt 766.
 Lymphangioendotheliom 479.
 Lymphangiom, angeborenes cystisches, der Bauchdecken 175.
 — cystisches, einfaches, kavernoöses 476.
 Lymphangiom der Leber 291.
 — der Lippen u. Wange 107.
 — des Mesenteriums 274.
 — der Milz 297.
 — des Mundbodens 117.
 — cystisches echtes, des Netzes 278, 279.
 — des Pankreas 302.
 — der Parotis 120.
 — des Rectums 380.
 — cyst., d. Sacrococcygealgegend 790.
 — der Zunge 113.
 Lymphangite gangren. d. Scrotums 684.
 Lymphangitis des Penis bei Phimose 670.
 Lymphcysten des Mesenteriums 274.
 Lymphdrüsen 455, 480.
 — verkalkte, Differentialdiagnose ders. gegenüber Nierensteinen 570.
 — — Vortäuschung ders. bei Dermoidcystom des Ovariums 688.
 Lymphdrüsenentzündungen 480, 481.
 Lymphdrüsen-syphilis 489.
 Lymphdrüsentuberkulose 485.
 — Excision bei 488.
 — Injektion v. Jodoformglycerin bei 488.
 — — von Perubalsam bei 488.
 — Punktion bei 488.
 — Röntgenbestrahlung bei 487.
 — Stichincision bei 488.
 Lymphdrüsentumoren 489.
 Lymphgefäßabscesse 475.
 Lymphgefäße 455, 474.
 Lymphgefäßentzündungen 475.
 Lymphgefäßtumoren 476.
 Lymphgefäßverletzungen 474.
 Lymphgefäßzirkulationsstörungen 475.
 Lymphom des Thymus 454.
 Lymphosarkom, lokalisiertes, der Lymphdrüsen 489.
 — des Magens 194.
 — des Pankreas 302.
 — der Rachenmandeln 125.
 Lymphosarkomatose der Mesenterialdrüsen, Ileus bei 284.
 — des Mesenteriums 276.
Macewen-Herzogsche Operation bei Leistenhernie 325, 327.
 Macrogenitosomia praecox 690.
 Magen, Peritonitis n. Perforation des 264.
 Magen-anomalien, seltener angebor. 192.
 Magendarmkanal, Einwanderung der Erreger der Pneumokokkenperitonitis durch den 260.
 — Stenosen dess., angeborene 182.
 — — erworbene 184.
 Magendarmverengerungen, angebor. 182.
 Magendarmverschlußverbindungen 182.
 Magendilatation, akute 198.
 — — postoperative 194.

- Magendilatation, akute, primäre, Differentialdiagnose ders. gegenüber arterio-mesenterialem Duodenalverschluß 197.
 — angeborene teilweise 194.
 — nach arterio-mesenterialem Duodenalverschluß 196.
 Magendivertikel 192.
 Magenfistel, Anlegung ders. bei Oesophagusfremdkörpern 146.
 — — bei Oesophagusverätzung 135.
 — — — nach *Witzel* 135.
 — — — — Technik der 135.
 — — bei angeborener Oesophagusverengerung 127.
 — — bei Oesophagusverletzungen 148.
 Magenfremdkörper 194.
 Magengeschwür 193.
 — bei angeborener hypertrophischer Pylorusstenose 187.
 — Bildung einer narbigen Pylorusstenose nach Spontanheilung des 193.
 — — eines Sanduhrmagens durch 193.
 Magengröße, abnorme 192.
 Mageninnendruckmessung bei Differentialdiagnose der Zwerchfellhernien 177.
 Magenlage, abnorme 192.
 Magenparasiten 194.
 Magenschlauch, Diagnose der Oesophagusfremdkörper durch den 144.
 — Therapie der Oesophagusfremdkörper durch den 146.
 Magenseptumbildungen 192.
 Magensteifungen bei Ileus 281.
 — bei angeborener hypertrophischer Pylorusstenose 186.
 Magenstellung, fötale senkrechte, Persistenz der 193.
 Magentumoren 193.
 Magenvolvulus 227.
 Magnesiumspickung bei Hämangiom 474.
 Makkassche Operation der angeborenen Harnblasenspalte 590.
 Makrocheilie 107, 476.
 Makroglossie 113, 471.
 Makromelie 107, 477.
 Makrostomie 103.
 Malacie, lokale 828.
 — — der Calcaneusapophyse 828, 832.
 — — der Claviculaepiphyse 832.
 — — der Knochen 828.
 — — des Olecranon 832.
 — — der Patella 832.
 — — der Trachealringe nach Tracheotomie 408.
 — — des Trochanter major 832.
 Maladie ostéogénique (*Ombredanne*) 822.
 Malakoplakie der Harnblase 595.
 Malaria, chronische, Splenektomie bei Milztumor infolge 299.
 Masern, *Degkwitzsche* Prophylaxe bei 15.
 Masern, metastatische Gelenkeiterungen bei 950.
 Massage der Beckenriese, Albuminurie nach 521.
 Massenreduktion bei Taxis der Hernie-einklemmung 333.
Matlakowski-Oderfeldsche Operation bei Invagination 226.
Maydsche Operation der angeborenen Harnblasenspalte 588.
 Meatotomie bei angeborener Urethralstenose 604.
Meckelsches Divertikel 206.
 — adhärentes u. flottierendes 206.
 — im Bruchsack 209.
 — — bei Nabelschnurhernie 209.
 — Diagnose des 208.
 — Differentialdiagnose dess. gegenüber Appendicitis 208.
 — Entzündungen des 208.
 — Gangrän des 208.
 — — Ähnlichk. ders. m. Appendicitis 208.
 — Geschwüre des 209.
 — — peptische, tuberkulöse, typhöse 209.
 — Ileus bei 206, 282.
 — als Inhalt der Leistenhernie 310.
 — — Differentialdiagnose der akuten Entzündung dess. im Bruchsacke gegenüber Leistenhernie-einklemmung 332.
 — Mesenterialhernie des 209.
 — offenes, Differentialdiagnose dess. gegenüber Urachusfistel 579.
 — Perforation des 208.
 — Peritonitis nach Operation des 264.
 — Resektion des 208.
 — Schleimhautprolaps des 200.
 — operative Therapie des 209.
 — Tumoren des 209.
 — Volvulus des 227.
 Meconium, eingedicktes, Analverschluß durch 281.
 — Darmstenosen durch 182.
 — mikroskopische Untersuchung dess. bei Darmverschluß 183.
 — — bei unstillbarem Erbrechen 183.
 Meconiumbeimischung zum Harn bei Atresia ani urethralis 348.
 — — bei Atresia ani vesicalis 348.
 Meconiumentleerung, Ausbleiben ders. bei Anal- und Rectalatresie ohne Nebenausmündung 343.
 — Erschwerung ders. bei *Hirschsprung*-scher Krankheit 267.
 Meconiumileus als Folge von Darmverstopfung 184.
 Mediastinalcysten, Stridor congenitus durch 389.
 Mediastinalempysem bei Anlegung des künstlichen Pneumothorax 430.
 — nach Tracheotomie 406.

- Mediastinalerkrankungen, Pleuraempyem bei 433.
- Mediastinalverdrängung bei Anlegung des künstlichen Pneumothorax 430.
- Mediastino-Pericarditis, schwielige 458.
- — Ascites bei 460.
- — systolische Einziehung des Herzens bei 460.
- — Leberschwellung bei 459.
- — Röntgenuntersuchung bei 460.
- — Symptome der 459.
- — operative Therapie der 460 (durch *Brauersche Thoracolysis praecardiaca* 460, *Cardiolysis intrapericardiaca* 461).
- Medulloblastom des Gehirns 742.
- Megacolon congenitum 267.
- Megaoesophagus 127.
- Melanosarkom der Haut 817.
- Megaloureter 527.
- Melanotrichia linguae 112.
- Membrana atlanto-occipitalis, operative Fensterung ders. bei Gehirntumoren 751.
- Meningealinfektion bei akuter Osteomyelitis 921.
- Meningealtumoren 748.
- Meningen, Rankenangiom der 748.
- Meningitis, Vortäuschung ders. durch eitrige Infektion der Harnwege 492.
- Meningitis serosa circumscripta 748, 798.
- traumatische 740.
- Meningocele 706, 769, 775.
- Bruchpforte der 775.
- Operation der 778.
- sakrale 789.
- Transparenz der 775.
- Mensuration bei der Untersuchung 31.
- Mesenterialcysten 273, 274.
- Ileus bei 282, 284.
- Ovarialtumoren unter d. Bilde der 688.
- Mesenterialdrüsen, Ileus bei Lymphosarkomatose der 284.
- vereiterte, Peritonitis nach Perforation ders. in die Bauchhöhle 264.
- Mesenterialdrüsenentzündungen 273.
- Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 248.
- Mesenterialdrüsenschwellung, Differentialdiagn. ders. gegen. Appendicitis 250.
- nicht spezifische chronisch-entzündliche 273.
- bei Invagination 215.
- Mesenterialdrüsentuberkulose 271, 485, 487.
- Absceßbildung bei 271.
- — Perforation bei 271.
- akute 272.
- — rezidivierende Nabelkoliken b. 272.
- chronische 272.
- — Bauchschmerzen bei 272.
- — Blut im Stuhl bei 272.
- Mesenterialdrüsentuberkulose, Differentialdiagnose ders. gegenüber chronischer Appendicitis 273.
- — gegenüber Beckenniere 521.
- — gegenüber rezid. Nabelkoliken 273.
- — gegenüber Anomalien des Mesenteriums 272.
- — gegenüber Peritonealtuberkulose 273.
- diffuse u. lokalisierte 271.
- Bevorzugung der Drüsen der Ileocöcalgegend bei 271.
- Ileus bei 272.
- Perforation in die Bauchhöhle bei 272.
- primäre u. sekundäre 271.
- rectale Untersuchung bei 272.
- operative Therapie bei 273.
- druckempfindlicher Tumor bei 272.
- Mesenterialdrüsentumoren 276, 284.
- Mesenterialechinokokkus 275.
- Mesenterientzündungen als Ursache der Mesenterialgefäßverstopfung 276.
- Mesenterialgefäßverschluß, Ileus bei 286.
- Mesenterialgefäßverstopfung 276.
- Darm- und Mesenterientzündungen als Ursache der 276.
- Differentialdiagnose der 277.
- Ileus bei 276.
- Probeparotomie z. Diagnose d. 277.
- Mesenterialhernie des *Meckelschen* Divertikels 209.
- Mesenterialinklusionen, fötale 274.
- Mesenterialtumoren 273.
- Mesenterialvenenthrombose 276, 286.
- Mesenterialverletzungen 277.
- Mesenterium 270.
- angeborene abnorme Lage dess. bei *Hirschsprungscher* Krankheit 268.
- angeborene Lücken des 271.
- — als Ursache von Darmeinklemmung 271.
- angeborene Anomalien des 270.
- — Differentialdiagnose ders. gegenüber Mesenterialdrüsentuberkulose 272.
- — Leere der Fossa iliaca bei 271.
- — einheitliches Krankheitsbild b. 270.
- Mesenterium commune 282.
- Entstehung von Ileus, Invagination, Volvulus durch 282.
- ileo-colicum commune 270.
- Metakarpenfrakturen 880.
- Metakarpenosteomyelitis 943.
- Metaphysenfrakturen der langen Röhrenknochen bei Osteochondritis syphilitica 845.
- Metastasen in anderen Organen b. Appendicitis 256.
- Seltenheit ders. bei Harnblasensarkom 600.

- Metastasen bei Hodentumoren 650.
 — bei Knochensarkom 954.
 — bei Mesenterialteratom 275.
 — in der Leber 291.
 — bei angeborenen Mischtumoren der Niere 548, 554.
 — bei akuter Osteomyelitis 923.
 — im Pankreas 302.
 — Seltenh. ders. b. Prostatatumoren 631.
 — Fehlen ders. bei Riesenzellentumoren 958.
 — bei Uterustumoren 693.
 Metastatische Gehirnabscesse 741.
 — eitrige Gelenkentzündungen 949.
 — Peritonitis 264.
 Metatarsalfrakturen d. Überfahren 901.
 Metatarsalköpfchen, zweites, *Köhlersche* Krankheit des 829, 830.
 Metatarsalosteomyelitis 948.
 Meteorismus bei Ileus 281.
Meyer-Schlütersche Widerstandsmessung bei Gehirntumoren 751.
Michelsche Klammern zur Wundversorgung 49, 164.
 v. *Mieczkowskische* Operation bei Invagination 225.
 Mikaoperation 617.
 Mikrocephalie 699.
 Mikrogastrie 193.
 Mikroglossie 111.
Mikulicz-Israelsche Operation bei Invagination 226.
 Milz 296.
 — Fehlen der 298.
 — Lage- und Formanomalien der 298.
 — angeborene Verschmelzung ders. mit der Niere, der Leber 298.
 Milzabscesse 297.
 Milzcysten 297.
 Milzchinokokkus 297.
 Milzentzündungen 296.
 Milzmißbildungen 126, 298.
 Milzrupturen, subcutane 297.
 — — Blutungen in die Bauchhöhle bei 296, 297.
 — — als Geburtsverletzung 296.
 — — operative Therapie der 297 (durch Laparotomie 297, Splenektomie 297).
 — — durch Überfahren 296.
 — — zweizeitige 297.
 Milzstieldrehungen 296, 297.
 Milztumoren 296, 297.
 — infolge chronischer Malaria, Splenektomie bei 299.
 — trombophlebitische, Splenektomie bei 299.
 Milzverletzungen 296.
 — Fehlen spezifischer Symptome bei 297.
 — operative Therapie der 297 (durch Laparotomie 297, Splenektomie 297).
- Mischtumoren der Leber 291.
 Mischtumoren, angeborene, der Niere 547.
 — — — Bedeutung des Alters bei 549.
 — — — Anurie bei 533.
 — — — Ascites bei 551.
 — — — Ballottement rénal bei 551.
 — — — Darmtätigkeit bei 553.
 — — — Diagnose der 553 (d. Chromocystoskopie 553, intravenöse Darstellung d. Harnwege 551, Endoskopie 551, intravenöse u. retrograde Pyelographie 553, 554, Röntgenuntersuchung 551, Ureterenkatheterismus 554).
 — — — Differentialdiagnose der 554.
 — — — dysontogenetische Natur d. 547.
 — — — Dyspnöe bei 550.
 — — — Fieber bei 552.
 — — — Bedeutungslosigkeit von Geschlecht und Körperseite bei 549.
 — — — Seltenheit von Hämaturie bei 548, 551, 553.
 — — — Harn bei 552.
 — — — mesodermale Entstehung d. 547.
 — — — Metastasen bei 548, 554.
 — — — Verhalten d. Nierennische b. 551.
 — — — Symptome der 549.
 — — — operative Therapie bei 554 [d. Nephrektomie auf lumbalem (oder intraperitonealem) Wege 554].
 — — — — Resultate der 555.
 — — — — Vorkommen der 548.
 Mischtumoren, angeb., d. Parotis 121.*
 — des Pharynx 125.
 — der Sacrococcygealgegend 790, 791.
 — der Vulva 697.
 Mißbildungen, 10, 11, 12.
 — Feststellung von M. anderer Art vor der urologischen Untersuchung 495.
 — Vergesellschaftung ders. mit Anal- und Rectalatresien 341.
 — des Beckens 340, 341, 342, 343, 346, 349.
 — der Blutgefäße 462.
 — der Bronchien 389.
 — der Brustdrüse 449.
 — des Darmes 126, 341.
 — Vergesellschaftung d. Encephalocystocele mit M. anderer Körpergegenden 705.
 — der Gallenblase 292, 293.
 — der Gallenwege 126, 288, 292, 293.
 — des Gaumens 55, 62, 81.
 — des Gehirns 701.
 — des Gesichts 56, 101, 103.
 — des Halses 409.
 — der Harnblase 494, 580.
 — der Harnwege 491, 494, 497.
 — der Haut 803.
 — des Herzens 445, 455.
 — des Hodens 633.
 — des Kiefers 55, 62, 104.
 — des Larynx 389.

- Mißbildungen der Leber 126.
 — der Lunge 422.
 — des Magens 192.
 — der männlichen Geschlechtsdrüsen 633.
 — des Mesenteriums 270.
 — der Milz 126, 298.
 — Kombination mit anderen M. bei Myelocele 772.
 — — bei Myelocystocele 774.
 — der Nase 61, 62, 64, 67, 385.
 — der Niere 126, 491, 494, 497, 512, 513.
 — des Nierenbeckens 512, 521.
 — der Oberlippe 55, 58.
 — des Ösophagus 125.
 — des Pankreas 300.
 — des Penis 661.
 — des Pharynx 122.
 — der Prostata 630.
 — des Rectums 339.
 — der Rippen 445.
 — des Rückenmarks 763.
 — der Rückenmarkshüllen 763.
 — der Sacrococcygealgegend 788.
 — der Schädelkapsel 702, 704, 718.
 — des Scrotums 682.
 — der Speicheldrüsen 117.
 — des Sternums 444.
 — des Thorax 444.
 — der Trachea 389.
 — der unteren Extremitäten 785.
 — des Unterhautzellgewebes 803.
 — des Ureters 491, 494, 512, 521.
 — der Urethra 603, 605.
 — des Urogenitaltraktes 341.
 — des Uterus 686, 691.
 — der Vagina 686, 691.
 — der Vulva 695.
 — der Wirbelsäule 340, 763, 780, 787, 797.
 — der Zunge 111.
 Mittelohrentzündung, eitrige, bei Gaumenspalte 90.
 Molluscum pendulum des Nabels 205.
 Monorchismus 633.
 Morgagnische Hydatide, Torsion der 648.
 Mors subita 14.
 Mosevig-Moorhofsche Jodoformplombe zur Ausfüllung der Knochenhöhlen bei chronischer Osteomyelitis 937.
 Motorische Ausfallserscheinungen bei Spina bifida occulta 785.
 — Region, keine Beschränkung ders. auf die Zentralwindungen 755.
 Mucocele der Appendix 235.
 Mundboden 115.
 Mundbodenphlegmone 115.
 Mundbodentumoren 116.
 Mundhöhle 111.
 — Besichtigung ders. b. d. Untersuchg. 23.
 Mundspalte, offene 103, quere 56.
 Münzenfänger von Graefe 145.
 Musculus brachialis internus, Myositis ossificans in dems. nach Luxatio antebrachii posterior 861.
 Musculi recti, physiolog. Diastase d. 158.
 — Bedeutung der Raffung ders. bei Radikaloperation der Nabelhernie 164.
 Muskelentzündungen 817.
 Muskelgummen 817.
 Muskellähmung, ischämische 840.
 — — Prognose der 841.
 — — arterielle Sympathektomie bei 841.
 Muskellappen, gestielte, zur Ausfüllung der Knochenhöhlen bei chronischer Osteomyelitis 935.
 Muskeln 817.
 — kleinere Retraktionskraft ders. beim Kinde als beim Erwachsenen 892.
 Muskelverletzungen 817.
 Mutterblutinjektion, intramuskuläre, bei Erysipel 816.
 — — bei multiplen Hautabscessen ernährungsgestörter Säuglinge 813.
 Myelocele 767, 770.
 — Bruchpforte der 772.
 — Hydrocephalus bei 772.
 — Merkmale der 770.
 — Kombination ders. mit anderen Mißbildungen 772.
 — angeborene nervöse Ausfälle bei 772.
 — Operation der 778.
 — subarachnoideale, Transparenz d. 771.
 — terminalis 770.
 Myelocystocele 768, 772.
 — Bruchpforte der 773.
 — Hydrocephalus bei 774.
 — Kombination ders. mit anderen Mißbildungen 774.
 — angeborene nervöse Ausfälle bei 773.
 — Operation der 778.
 — sakrale 789.
 — Transparenz der 772.
 Myelocystomeningocele 768.
 — dorsalis 769.
 — — ventralis 774.
 Myelodysplasien, Cystitis bei 596.
 Myelographie 799.
 — Jodöl bei 800.
 — Lipjodol bei 799.
 Myelomeningocele 767.
 Myofibrolipom b. Rückenmarksspalt 766.
 Myom des Meckelschen Divertikels 209.
 — des Uterus 693.
 — der Vagina 694.
 Myosarkom d. Meckelschen Divertikels 209.
 Myositis ossificans im M. brachialis int. nach Luxatio antebrachii posterior 861.
 Myxom der Leber 291.
 — teleangiektatisches, d. Nabelschnur 205.
 — der peripheren Nerven 802.
 — des Pharynx 125.

- Myxom bei Rückenmarksspalt 766.
 — des Thymus 454.
 — des Unterhautzellgewebes 817.
 Myxosarkom der Prostata 631.
- Nabel, Fehlen dess. bei angeb. Harnblasenspalte 581.
 — Molluscum pendulum des 205.
 — nässender, bei persistierendem Nabeldottergang 200.
 — — bei Urachusfistel 578.
 Nabelafter 200.
 Nabeldottergang, persistierender 198.
 — — in seinem dem Nabel benachbarten Teile offen gebliebener 204.
 — — — intracutane Cyste bei 204.
 — — — Rosersche Cyste bei 204.
 — — — vollkommen offen gebliebener 200.
 — — — Dünndarmprolaps bei 201, 203.
 — — — Fistelmündung im Niveau der Nabelnarbe bei 200.
 — — — Ileus bei 203.
 — — — nässender Nabel bei 200.
 — — — angeb. Nabelschnurhernie bei 203.
 — — — keine Einheitlichkeit der Nomenklatur bei 199.
 — — — Schleimhautprolaps dess. b. 200.
 — — — Verwechslung dess. mit Nabelgranulom 200.
 — — — operative Therapie des 204 (durch Desinvagination 204, Radikaloperation 204).
 — — — bei Urachusfistel 579.
 Nabeldottergangsdivertikel 204.
 Nabelentzündungen 205.
 — Entstehung von Peritonitis nach 205.
 Nabelkrankungen, infektiöse, Leberabsceß bei 288.
 Nabelfascie 156.
 Nabelgegend, Besichtigung ders. 24.
 — Palpation ders. bei d. Untersuchung 29.
 Nabelgranulom 205.
 — Verwechslung dess. mit Schleimhautprolaps des persistierenden Nabeldotterganges 200.
 Nabelheftpflasterverband, Ödem der Scrotalhaut nach 682.
 Nabelhernie 151, 155.
 — Anatomie der 157.
 — Einklemmung bei 160.
 — Entstehung der 159.
 — Häufigkeit der 155.
 — kolikartige Schmerzen bei 159.
 — Spontanheilung bei 161.
 — Symptome der 159.
 — Therapie der 161.
 — — durch Heftpflasterverband 161.
 — — operative 161.
 — — — durch Radikaloperation 163.
- Nabelhernie, Therapie, operative, Bedeutung der Raffung der Musculi recti bei der 164.
 Nabelkoliken, Vortäuschung ders. durch eitrige Infektion der Harnwege 492.
 — Notwendigkeit urologischer Untersuchung bei 491.
 — rezidivierende, bei epigastrischer Hernie 169, 170.
 — — Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 137, 250.
 — — — gegenüber Mesenterialdrüsentuberkulose 273.
 — — bei Invagination 212, 215, 217.
 — — bei akuter Mesenterialdrüsentuberkulose 272.
 Nabelkotfistel, erworbene 206.
 Nabelnarbe, Bildung der 155.
 — Fistelmündung des persistierenden Nabeldotterganges im Niveau der 200.
 Nabelschmerzen bei Invagination 212, 215, 217.
 — kolikartige, als Folge von Austreibungsschwierigkeiten der Appendix 170.
 — — Entstehung ders. durch viele Krankheiten 172.
 — — bei Nabelhernie 159.
 Nabelschnur, teleangiektatisches Myxom der 205.
 Nabelschnurhernie 151, 155.
 — bei angeb. Harnblasenspalte 583.
 — klinisches Bild der 151.
 — Lageveränderungen d. Leber b. 294.
 — bei persist. Nabeldottergang 203.
 — Spontanheilung bei 152.
 — Therapie bei 152 (konservative 154, operative 152, 154, nach *Olshausen* 154).
 — — Atemnot und Kreislaufstörungen nach Reposition der 154.
 Nabelschwamm 205.
 Nabelwunden, Scrotalgangrän nach 684.
 Nachbehandlung bei chirurgischen Eingriffen 50.
 Nacken, Teleangiektasien des 466.
 Nadelstichverletzungen 805.
 Naevi pigmentosi der Haut 84.
 — — der Wangen 109.
 Naevi vasculosi, flächenhafte 467.
 — — Anwendung des Kohlensäureschnees bei 473.
 — — Radiumtherapie bei 474.
 Nahtdehiszenz, Gefahr ders. bei Operation der Anal- und Rectalatriesie 352.
 Narbenstenose der Luftwege nach Tracheotomie 408.
 — postdiphtherische, des Oesophagus 141.
 Narkose, allgemeine 35 (mit Äther 37, 38, Avertin 39, Chloräthyl 37, Chloroform 37).

- Narkose, allgemeine, Beeinträchtigung der Nierensekretion durch die 502.
 Narkosetod, Beziehung der Thymushyperfunktion zum 451.
 Nase 385.
 Nasenbeine, Verlagerungen der 387.
 Nasendifformität bei Hasenscharte 61, 62, 67.
 — bei Kieferspalte 64, 67.
 Nasenentzündungen 388.
 Nasenform, Einfl. d. Kieferspalte auf d. 64.
 Nasenfremdkörper 387.
 Nasenfurunkel 388.
 Nasenhöhlenatresie 386.
 Nasenmißbildungen 385.
 Nasenrachenfibrom 124.
 Nasenrachenpolyp, fibröser 124.
 — typischer 389.
 Nasenrachenraum, Teratom des 389.
 Nasenrücken, Dermoidcyste des 385.
 — Fisteln des 385.
 Nasenschleimhaut, Polypen der 389.
 Nasenseptum, Absceß des 388.
 — Hämatom des 388.
 Nasenseptumdifformität bei Kieferspalte 64, 67.
 Nasenseptumfrakturen 387.
 — submucöse 387.
 — — Hämatombildung nach 387.
 Nasenspalte, mediane 385.
 — seitliche 56, 385.
 Nasenspitze, Angiom der 386.
 Nasentumoren 388.
 Nasenverletzungen 387.
 Nearthrosenbildung, operative, bei irreponibler Ellbogengelenkluxation 862.
 Nebenhoden bei Leistenhoden 639.
 Nebenhodenentzündungen 644.
 Nebenhodentuberkulose 645.
 Nebenhodenvergrößerung, Differentialdiagnose ders. gegenüber Scrotalhernie 321.
 Nebenniere, Sarkom der 291.
 Nebennierenausschaltung b. Epilepsie 759.
 Nebenpankreas als Ursache der Invagination 300.
Neisser-Pollacksche Gehirnpunktion bei Gehirntumoren 745.
 Nekrotomie bei chronischer Osteomyelitis 934, 937.
 Nephrektomie b. Beckenniere 521, Hydro-nephrose 538, angeb. Mischtumoren der Niere 554, Nierensteinen 570, Nierentuberkulose 546, Nierenverletzgn. 562.
 Nephritis, Anurie bei 577.
 — chirurgische Therapie bei 577 (durch Nephrotomie 577, Nierendekapsulation 577).
 — Urämie bei 577.
 Nephropexie bei Hufeisenniere 518.
 Nephrosen, Peritonitis bei 265.
 Nephrostomie bei doppelseitiger Hydro-nephrose 538.
 — bei Uretersteinen 573.
 Nephrotomie bei Nephritis 577.
 — bei Nierensteinen 570.
 Nerven, Tumoren der 801.
 Nervöse Ausfälle, angeb., b. Myelocoele 772.
 — — bei Myelocystocoele 773.
 Nervöse Störungen bei Spina bifida occulta 784, 786.
 Netz 278.
 Netzechinokokkus 278, 279.
 Netzhernien 278, 310, 322.
 Netztorsionen 278.
 Netztumoren 278, 279.
 Neugeborenschilddrüse, Vergrößerung der 418.
 Neurinom der peripheren Nerven 802.
 Neuroblastoma sympathicum 291, 801.
 Neurofibrom der peripheren Nerven 802.
 — der Wirbelsäule 798.
 Neurom der peripheren Nerven 801, 802.
 Niere 512, 513.
 — Agenesie einer 513.
 — akzessorische 521.
 — — Diagnose ders. d. Pyelographie 521.
 — — Sekundärerkrankungen der 521.
 — — Tumoren der 521.
 — Aplasie einer 513.
 — — beiderseitige 515.
 — Defekt einer 513.
 — fötale 521.
 — Freilegung ders. beim Kinde 577.
 — gesunde, Ausscheidung von Farbstoffen durch die 501.
 — *Grawitzsche* Tumoren der 558.
 — bei angeborener Harnblasenspalte 583.
 — Hypoplasie einer 515.
 — lumbale Freilegung der 493.
 — — probatorische 33, 493, 500.
 — angeborene Mischtumoren der 547.
 — palpatorische Untersuchung der 493.
 — Unerkanntbleiben von Retentionstumoren der 490.
 — Solitärzysten der 557.
 — physiologischer Tiefstand ders. beim Kinde 493.
 Nierenbecken 512.
 — Harnstauung in dems. bei Urethralobliteration 603.
 — Diagnose der polycystischen Nierendegeneration durch intravenöse Pyelographie des 557.
 — retrograde Darstellungsweise des 495.
 Nierenbeckenmißbildungen 512, 521.
 — Bauchbeschwerden bei 512.
 — Diagnose ders. durch intravenöse Darstellung der Harnwege 523.
 Nierenbeckensteine 562.

- Nierenblutungen 507, 508.
 — bei Appendicitis 508.
 — wurmförmige Blutzylinder im Harn bei 507.
 — Beimengung von Eiter z. Harn bei 508.
 — ohne Pyurie 508.
 — Schwierigkeit des Nachweises der Ursache der 508.
 Nierendegeneration, polycystische 556.
 — — wahre Anurie bei 505.
 — — Blutungen bei 557.
 — — Diagnose ders. durch Chromocystoskopie 557, intraven. Pyelographie 557.
 — — Therapie der 557.
 — — Ähnlichkeit der Symptome ders. mit denen der Wanderniere 557.
 Nierendekapsulation bei Nephritis 577.
 Nierendystopie, angeborene 519, 520.
 — — gekreuzte 519, 520, 523.
 — — gleichseitige 520.
 — — intrathorakale, Hernia diaphragmatica vera bei 521.
 — — Kreuzung des Ureters bei 527.
 Nierenechinokokkus 558.
 Nierenektomie 520.
 Nierenexstirpation der tuberkulösen Niere bei tuberkulöser Cystitis 598.
 Nierenfettkapsel, Absceß der 539.
 — Fehlen ders. beim Kinde 493.
 — Infektion der 539.
 Nierenfunktionsprüfung, Chromocystoskopie als 501.
 — Ersatz ders. durch die intravenöse Darstellung der Harnwege 502.
 — intravenöse Pyelographie als 497.
 Nierenkarbunkel 541.
 — Diagnose dess. durch Chromocystoskopie 542.
 Nierenkoliken bei Nierensteinen 569.
 Nierenmißbildungen 126, 491, 494, 497, 512, 513.
 — Bauchbeschwerden bei 512.
 — normaler Harnbefund bei 491.
 — Zugänglichmachung ders. durch intravenöse Darstellung d. Harnwege 497.
 — Sekundärerkrankungen bei 494.
 Nierenmische, Verhalten ders. bei Nierentumoren 551.
 Nierenrupturen 559.
 — bei subcutaner Harnblasenruptur 600.
 — intraperitoneale 561.
 Nierensekretion, Beeinträchtigung ders. durch allgemeine Narkose 502.
 Nierensteine 562, 569.
 — der akzessorischen Niere 521.
 — der Beckenniere 521.
 — Diagnose ders. durch Chromocystoskopie 570, Cystoskopie 569, Röntgenuntersuchung 569, Ureterenkatheterismus 570.
 Nierensteine, Differentialdiagnose der 570, gegenüber verkalkten Lymphdrüsen 570.
 — Folgen der 569.
 — als Fremdkörper in der Harnblase 601.
 — Harn und Harnentleerung bei 569.
 — Nierenkoliken bei 569.
 — Pyurie bei 570.
 — bei angeborener Solitärniere 514.
 — Symptome der 569.
 — Therapie der 570.
 — — operative 570 (durch Nephrektomie 570, Nephrotomie 570, Pyelotomie 570).
 — — durch Trinkkuren 570.
 — in der Urethra 575.
 Nierentuberkulose 542.
 — prämonitorische Albuminurie bei 545.
 — Cysto-Chromoskopie zur Feststellung der 545.
 — Cystitis bei 597.
 — — Nierenexstirpation bei 598.
 — Hämaturie bei 544.
 — Harnblasenspülversuch zur Feststellung der 546.
 — Harnuntersuchung bei 544.
 — intravenöse Darstellung der Harnwege zur Feststellung der 545.
 — pathologische Anatomie der 543.
 — rectale Untersuchung zur Feststellung der 494, 545.
 — Röntgenuntersuchung zur Feststellung der 545.
 — operative Therapie ders. 546.
 — Freilegung und Sondierung eines Ureters zur Feststellung der 546.
 — Ureterenkatheterismus zur Feststellung der 545.
 — Verlauf der 546.
 Nierentumoren 552, 558.
 — gutartige (solide) 558.
 — normaler Harnbefund bei 491.
 — maligne 491, 558.
 — — Unerkanntbleiben der 490.
 — — Verhalten der Nierenmische bei 551.
 Nierenverletzungen 559.
 — Anurie bei 561.
 — reflektorische Bauchdeckenspannung b. dens. a. Folge d. blutig. Durchsetzg. d. retroperitonealen Gewebes b. 561.
 — Blutung. b. 561 (n. auß. 561, intra-abdominale 561, retroperitoneale 561).
 — Cystoskopie bei 562.
 — Diagnose der 561.
 — Hämaturie bei 560, 561.
 — Harninfiltration bei 561.
 — Prognose der 562.
 — retroperitoneales Hämatom bei 562.
 — Fehlen des Schocks bei 560.
 — Symptome der 560.

- Nierenverletzungen, Therapie der 562 [konservative 562, operative 562 (durch Nephrektomie 562)].
- Nigrities linguae 112.
- Noma der Vulva 695.
- Normosal, rectaler Tröpfcheneinlauf mit dems. bei chirurgischen Eingriffen 51.
- Nové-Josserandsche Urethralplastik bei Hypospadie 622.
- Oberkieferosteomyelitis 939.
- Oberlippenspalte 55, 58.
- Obstipation bei Analatresie mit Nebenausmündung nach der äußeren Körperoberfläche 350.
- bei Fissura ani 358.
- Hämorrhoiden als Folge der 363.
- Rectalprolaps bei 370.
- Obstkerne, verschluckte, im Rectum 382.
- — als Ursache von Ileus 285.
- Odontome der Wangenschleimhaut 108.
- der Zähne 961.
- Oesophago-Gastroanastomose bei Oesophagusverätzung 141.
- Oesophago-Trachealfisteln, erworben. 147.
- Oesophagoplastik, vollständige, bei Oesophagusverätzung 139.
- — in Form der Haut-Dünndarmschlauchbildung nach Roux 139.
- Oesophagoskopie 34 (zur Diagnose und Therapie d. Oesophagusfremdkörper 144, 146, bei Oesophagusverätzung 132 [mit d. v. Achsches Instrument 132], retrograde, bei Oesophagusverätzung 136, bei angeb. Oesophagusverschluß 126).
- Oesophagotomia externa bei Oesophagusverätzung 141.
- interna bei Oesophagusverätzung 141.
- — bei angeborener Oesophagusverengerung 127.
- Oesophagus 125.
- Ascaridenerkrankung des 148.
- Oesophagusatresie 125.
- Anlegen einer Magenfistel bei 127.
- Vergesellschaftung ders. mit anderen Mißbildungen 126.
- Oesophagoskopie bei 126.
- pathognomonisches Zeichen bei 126.
- Oesophaguscysten 147.
- Stridor bei 147.
- Oesophagusdivertikel 128.
- Oesophaguserweiterung bei angeborener hypertrophischer Pylorusstenose 187.
- angeborene 127.
- Oesophagusfistel, Anlegung ders. bei Oesophagusverätzung 141.
- Oesophagusfremdkörper 141.
- Atemstörungen bei 143.
- Diagnose der 143 (durch Fremdkörpersonde 144, Magenschlauch 144, Oesophagoskopie 144, Röntgenuntersuchung 143).
- Oesophagusfremdkörper, Oesophagusverengerung durch 141.
- Schluckbehinderung bei 143.
- Symptome der 142.
- Therapie der 145 (durch den Magenschlauch 146, den Graefeschen Münzefänger 145, Oesophagoskopie [retrograde] 146).
- — operative 145 (durch Gastrostomie und Gastrotomie 145, Oesophagotomia externa 146).
- Oesophagusmißbildungen 125.
- Oesophaguspontanrupturen 148.
- Oesophagusstrikturen 129.
- Durchspritzungs- und Durchpressengeräusch bei 131.
- Inanition bei 130.
- postdiphtherische 141.
- Schluckbeschwerden bei 130.
- Speichelfluß bei 130.
- Symptome der 130.
- Therapie der 133 (durch orale Dilatation 133, Anlegung einer Magenfistel 134, retrograde Oesophagoskopie u. Dehnung vom Magen aus 136, vollständige Oesophagoplastik 139, in Form d. Haut-Dünndarmschlauchbildung nach Roux 139, durch andere Methoden 141).
- Untersuchung bei 130 [durch Oesophagoskopie 130, (mit d. v. Achsches Instrument 130), Röntgendurchleuchtung 132, Sondierung 131].
- Zustandekommen der 129.
- Oesophagusverätzungen 129.
- Frühtherapie ders. nach Salzer 129.
- — Erfolge der 130.
- Schluckbeschwerden bei 129.
- Schmerzen bei 129.
- Strikturen nach 129.
- Oesophagusverengerungen, angeboren. 127.
- — Symptome der 127.
- — Therapie der 127.
- — — durch Oesophagotomia interna 127.
- Oesophagusverengerungen, erworbene 129, 141.
- — durch Diphtherie 141.
- — durch Fremdkörper 141.
- — Oesophagusverletzung bei Dehnung der 148.
- — durch Soor 141.
- — durch Verätzung 129.
- Oesophagusverletzungen 148.
- Anlegung einer Magenfistel bei 148.
- bei Dehnung der erworbenen Oesophagusverengerung 148.
- Oesophagusverschluß, angeborener 125.
- — Schluckbeschwerden bei 126.

- Ohrmuschel, angeborene Hautgrübchen der Helix der 803.
- Olecranon, Frakturen des 876.
- lokale Malacie des 832.
- Olliersche Entorse juxtaepiphysaire bei Epiphysenlösung 838.
- Olshausensche Operation bei Nabelschnurhernie 154.
- Ombredannesches Verfahren bei Claviculafraktur 850.
- Operation bei Epispadie 613.
- Maladie ostéogénique 822.
- transscrotale Orchidopexie bei Leistenhoden 642.
- plötzlicher Tod operierter Säuglinge mit Blässe und Hyperthermie 14.
- Urethralplastik bei Hypospadie 622.
- Orchidopexie bei Leistenhoden 639.
- transscrotale nach Ombredanne 642.
- Orchitis 644.
- Differentialdiagnose d. Hodentumoren gegenüb. Hodenvergrößerung durch 651.
- — ders. gegenüb. Hydrocele testis 658.
- Orificium externum urethrae, Ulcus d. 622.
- Verengerung des 628.
- epitheliale Verklebung des 603.
- Verschuß des 604.
- Os naviculare pedis, Köhlersche Krankheit des 828, 831.
- Osteochondritis deformans coxae juvenilis 828.
- syphilitica, Verwechslung der intrapartum entstandenen Humerusepiphysenlösung mit Epiphysenlösung bei 854.
- — idiopathische Knochenbrüchigkeit bei 845.
- — Parrotsche Pseudoparalyse bei 846.
- — Spontanfrakturen bei 845.
- Osteochondropathien, juvenile 828.
- Osteogenesis imperfecta 819, 821.
- — Defekte in der knöchernen Schädelkapsel bei 703.
- idiopathische Knochenbrüchigkeit bei 845.
- Spontanfrakturen bei 845.
- congenita u. tarda 819, 821.
- Osteomyelitis der Beckenknochen 943.
- des Calcaneus 948.
- der Clavicula 942.
- des Femur 947.
- der Fibula 948.
- der Fußwurzelknochen 948.
- des Gehirnschädels 938.
- der Handwurzelknochen 943.
- des Hüftgelenks 945.
- des Humerus 942.
- der Kiefer 938.
- der Metakarpen 943.
- der Metatarsen 948.
- des Oberkiefers 939.
- Osteomyelitis der Phalangen 943.
- des Radius 943.
- der Rippen 941.
- der Scapula 942.
- des Sternums 942.
- der Tibia 948.
- der Ulna 943.
- des Unterkiefers 939.
- der Vorderarmknochen 943.
- der Wirbelknochen 798, 940.
- Osteomyelitis, von Anbeginn an chronische 932.
- — Differentialdiagnose ders. gegenüber Knochensarkom 954.
- — fistelnde u. geschloss. Form d. 932.
- — Klinik der 932.
- — zentr. Knochenabsceß bei 915, 933.
- — — Röntgenuntersuchung bei 932.
- — — operative Therapie des 937.
- — sklerosierende 915, 932.
- — — operative Therapie der 937.
- Osteomyelitis, eitrige 901.
- — Auffassung ders. als Teilerscheinung einer Allgemeininfektion 904.
- — Auffassung der Allgemeininfektion als Folge der 905.
- — Ätiologie der 902.
- — disponierende Momente der 905.
- — Eintrittspforte bei 903.
- — Epiphysenlösung bei 846, 911.
- — — eitr. Gelenkentzündung b. 911.
- — Erreger der 903.
- — Verbreitung ders. durch die Blutbahn 904.
- — eitrige Gelenkentzündungen bei 911, 948, 949.
- — seröse (sympathische) Gelenkergüsse bei 911.
- — Entstehungsweise d. Infekt. b. 904.
- — idiopathische Knochenbrüchigkeit bei 846.
- — primäre Krankheitsherde in Haut und Schleimhäuten bei 903.
- — Leberabsceß bei 288.
- — Pathogenese der 903.
- — pathologische Anatomie des akuten Stadiums der 909.
- — — d. chronischen Stadiums d. 912.
- — Ausgang ders. von der Metaphyse der langen Röhrenknochen 906.
- — Bedeutung der Gefäßversorgung der Metaphyse der langen Röhrenknochen für den Bakterienimport 906.
- — Bedeutung des Verhaltens der Capillaren in der Metaphyse 908.
- — Sequester bei 912 [corticale u. zentrale 913, operative Entfernung der 934 (durch Sequestrotomie 934, 937), penetrierende 913, Röntgenuntersuchung u. Sondierung zur Feststellung d. 929, 934,

- 935, Totenlade der 914, unvollständige u. vollständige 912].
- Osteomyelitis, eitrige, Spontanfrakturen bei 846.
- — subperiostale Abscesse bei 910.
 - — — operative Therapie der 923.
 - — konservative Therapie bei 912.
 - — Bedeutung des Traumas bei 905.
- Osteomyelitis, akute eitrige 909, 916.
- — Allgemeinerscheinung. b. 919, 920.
 - — Altersfrequenz bei 916.
 - — Formen der 917.
 - — Klinik der 916.
 - — Komplikationen bei 921.
 - — Krankheitsbild bei 917 (d. leichten Formen 920, d. mittelschweren Fälle 917, d. schwersten Formen 920).
 - — objekt. Krankheitszeichen bei 918.
 - — Metastasen bei 922 (d. Gelenke 948, 949, d. inneren Organe 922, d. serösen Häute 922, in and. Skelettabschnitten 922).
 - — pathologische Anatomie der 909.
 - — Prognose der 923.
 - — Röntgenuntersuchung bei 919.
 - — Therapie der 923.
 - — — durch kausalthérapeutische Allgemeinbehandlung 928 (mit intramuskulären Eigenbluteinspritzungen 928, Proteinkörpern 928, kolloidalen Silberlösungen 928, Trypaflavineinspritzungen 928, Vaccination 928).
 - — — durch symptomatische Allgemeinbehandlung 928.
 - — — konservative 923.
 - — — operative 923 (durch Eröffnung d. subperiostalen Abscesses 923, 926, Eröffnung d. erkrankten Markhöhle 923, 924, 926, 927, primäre Resektion d. erkrankten Knochenabschnittes 923, 924, 927).
 - — — — Nachbehandlung nach der Operation 927, mit Extension 927.
 - — — — Verknöcherung der 920.
- Osteomyelitis, chronische eitrige 912, 928.
- — Diagnose der 931.
 - — Fisteln bei 914, 929.
 - — — Therapie der 934.
 - — — Funktionsbehinderung bei 930.
 - — — geschlossene Form der 933.
 - — — Diagnose ders. durch Antistaphylolysinreaktion nach *Rosenburg* 933.
 - — — Klinik der 928.
 - — — Entstehung von starren Knochenhöhlen bei 915.
 - — — Therapie der 935 (durch Ausfüllung mit körpereigenem Material 935, 936, mit totem Material 937).
 - — — Knochennekrose bei 912.
 - — — pathologische Anatomie der 912.
- Osteomyelitis, chronische, Prognose der 933.
- — Röntgenuntersuchung bei 930.
 - — Therapie der 934.
 - — — operative 934 [durch Nekrotomie 935 (Nachbehandlung nach 937), Sequestrotomie 934].
 - — — durch Reizbehandlung 937.
 - — — Entwicklung von Tumoren bei 933.
 - — — Wachstumsstörungen bei 929.
- Osteomyelitis d. Darmbeinschaukel, Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 249.
- Osteomyelitis, tumorartige 933.
- typhosa, der Wirbelsäule 798.
- Osteopsathyrose 845.
- idiopathische 819, 821.
 - — Wesen der 820.
 - Spontanfrakturen bei 845.
- Osteosynthese b. Femurschaftfraktur 895.
- — Anwendung des *Lambotteschen* Fixateurs bei 895.
 - — bei suprakondylärer tiefer Humerusquerfraktur 872.
 - — temporäre, bei frischen Knochenfrakturen 841.
- Ostitis albuminosa 933.
- alveolaris, umschriebene eitrige 938.
 - fibrosa (*Recklinghausen*) 827.
 - fibrosa cystica, idiopathische Knochenbrüchigkeit bei 845.
 - — Verwandtschaft der Riesenzellentumoren mit 958.
 - — Spontanfrakturen bei 845.
 - — gummosa der Schädelknochen 740.
 - — syphilitische, Differentialdiagnose ders. gegenüber Knochensarkom 954.
- Ovarialhernie 332.
- Differentialdiagnose ders. gegenüber Cyste des Canalis Nucki 320.
 - — gegenüber Leistendrüsenschwellung 320.
 - — Einklemmung der 332, 686.
- Ovarialstieldrehung im Bruchsack 686.
- — Differentialdiagnose ders. gegenüber Ovarialhernieeinklemmung 332.
- Ovarialtumoren 687, 688.
- Vortäuschung von Harnsteinen bei Einlagerungen in 564.
 - Prognose der 688.
 - Pubertas praecox infolge von 691.
 - rectale Untersuchung bei 688.
 - Röntgenuntersuchung bei 688.
 - Stieldrehung von 688.
 - — peritoneale Reizerscheinung. b. 689.
 - Verwechslung von Urachuszysten mit 580, 688.
- Ovarium 686.
- als Inhalt der Leistenhernie 310, 686.
 - — Einklemmung u. Stieldreh. d. 686.

- Oxyuren als Ursache paraanaler und peri-proktitischer Abscesse 362.
— im Rectum 382.
- Palatum fissum** 81.
- Palliativoperationen, druckentlastende, bei Gehirntumoren 748.
- Palmenrute 662.
- Palpation bei der Untersuchung 25.
— der Harnblase 493, bimanuelle 499.
— der Niere 493.
— der Ureteren v. Rectum aus 494, 545.
- Panaritien, subcutane 814.
- Pankreas 300.
— akzessorische 300.
— — als Ursache der Invagination 300.
— als Inhalt einer Hernie 300.
— Selbstverdauung dess. als Ursache akuter hämorrhagisch. Pankreatitis 300.
- Pankreas annulare 300.
- Pankreasapoplexie 300, 301.
- Pankreasblutungen 301.
- Pankreascysten 301.
- Pankreasechinokokkus 302.
- Pankreasentzündungen 300.
- Pankreasmißbildungen 300.
- Pankreasnekrose, akute 300.
- Pankreasparasiten 302.
- Pankreastumoren 302, metastatische 302.
- Pankreatitis, akute hämorrhagische 300.
— — Entstehung ders. durch Selbstverdauung des Pankreas 300.
— — akute traumatische 301.
— — nach Überfahren 301.
— chronische sklerosierende 301.
— purulenta acuta 300.
— — hämatogene Entstehung der 300.
— — Ähnlichkeit ders. mit akuter Peritonitis 300.
- Panzerherz 459.
- Papillom der Haut 816.
— des Larynx 408.
— — Stridor congenitus durch 408.
— der Rectalschleimhaut 364, 372, 375.
- Paraphimose 676.
— und Phimose 670.
— Entstehung ders. infolge relativer Enge des Präputialringes 670, 676.
— Reposition des Präputiums bei 676.
- Paronychien 814.
— graue Salbe bei 814.
- Parotis, Fehlen der 117.
- Parotisentzündungen, eitrig 118.
- Parotististeln, angeborene 117, 118.
- Parotisgegend, Angiom der 106.
- Parotistumoren 120.
— Unterbindung d. Carotis externa b. 120.
- Parrotsche* Pseudoparalyse bei Osteochondritis syphilitica 846.
- Parulis 938.
- Patellafrakturen 897.
- Patellamalacie, lokale 832.
- Payrsches* Doppeldeckelverfahren zur Ausfüllung der Knochenhöhlen bei chronischer Osteomyelitis 936.
- Pelliccisches* Syndrom 690.
- Penis 661.
— Geraderichtung dess. nach *Kirmisson* bei Epispadie 613.
— bei angeborener Harnblasenspalte 582.
— Längsspaltung des 661.
— fast vollkommenes Verschwinden dess. hinter der Haut der Hernie bei Leistenhernie 315.
— Lymphangitis dess. bei Phimose 670.
— rudimentäre Entwicklung des 661.
— Verbrennungen und Verbrühungen des 663.
— angeborene Vergrößerung des 661.
- Penis duplex 661.
- Peniseispadie 609, 610.
- Penisgangrän 683.
— nach Harninfiltration 683.
- Penishaut 682.
— ödematöse Schwellung ders. bei subcutaner Harnblasenruptur 600.
- Penishypospadie 614, 615.
— Zurückbleiben des Peniswachstums bei 616.
— — Beseitigung dess. 618.
- Penismißbildungen 661.
- Penistumoren 671, 679.
- Penisumschnürung, Penisverletzg. d. 663.
— Urethralstrikturen nach 628.
- Penisverdoppelung, gleichzeitige Urethralverdoppelung bei 606.
- Penisverletzungen 663.
- Peniswachstum, Zurückbleiben dess. bei Penishypospadie 616.
— — Beseitigung dess. 618.
- Peptisches Geschwür des *Meckelschen* Divertikels 209.
- Perforationsperitonitis 264.
- Perichondritis des Larynx bei Fremdkörpern dess. 394.
— — eitrig, Differentialdiagnose ders. gegenüber diphtherischem Croup 399.
- Perikardiotomie bei Herzbeutelerguß 457.
- Perikarditis 455.
— schwielige 458.
— tuberkulöse 458.
- Perinealhypoepadie 614.
- Perinephritis 539, 541.
- Periodontitis, eitrig 938.
- Periorchitis 652, haemorrhagica 659.
- Periost, Riesenzellentumoren des 958.
— jugendliches, schwere Zerreißlichkeit des 834.
- Periostitis albuminosa 916, 933.
— alveolaris, umschriebene eitrig 938.

- Periostitis gummosa der Schädelknochen 740.
- Periostmuskellappen, gestielter, zur Ausfüllung der Knochenhöhlen bei chronischer Osteomyelitis 936.
- Periosttumoren 951, 953, 954, 955, 958.
- Perithelioma der Blutgefäße 474.
- Peritonealhöhle, reflekt. Bauchdeckenspg. b. traumatischen Blutungen in d. 249.
- Peritonealreizung, frühzeitige, bei Appendicitis 239.
- bei Stieldrehg. v. Ovarialtumoren 689.
- Peritoneum 182.
- weites Herabreichen dess. beim Kinde 493.
- Peritonitis, akute, Appendicitis ohne 240.
- — bei Appendicitis 231, 238, 265.
- — Unmöglichkeit der Diagnose der durch Übergreifen einer P. auf die Appendix entstehend. „Appendicitis“ 240.
- — *Blumbersches* Symptom bei 244.
- — Differentialdiagnose ders. gegenüber infizierter Harnblasendivertikel 594.
- — gegenüber infizierter Hydronephrose 537.
- — gegenüber Pylorospasmus 187.
- — Ileus bei 285.
- — bei Infektionskrankheiten 264.
- — bei Invagination 265.
- — Entstehung ders. durch Nabelentzündungen 205.
- — bei Nephrosen 265.
- — der Neugeborenen 265.
- — — als Folge von Geburtsverletzungen 265.
- — Ähnlichkeit der Pankreatitis purulenta acuta mit 300.
- — bei offenem Processus vaginalis peritonei 265.
- — im offenen Processus vaginalis peritonei, Differentialdiagnose ders. gegenüber Leistenhernieneinklemmung 332.
- — bei gangränös. Rectalprolaps 369.
- — d. Stieldrehung innerer Organe 265.
- — — Verwechslung ders. mit Appendicitis 265.
- — nach Verletzungen 264.
- — bei Volvulus 228.
- Peritonitis, fötale 265.
- — Ileus bei 282.
- — Stenosen des Magen-Darmkanals durch 182.
- Peritonitis, metastatische 264.
- Peritonitis, tuberkulöse 265, 273.
- — Allgemeinthherapie bei 265.
- — Differentialdiagnose ders. gegenüber Mesenterialdrüsentuberkulose 273.
- — Komplikationen bei 266.
- — Ausheilung ders. nach Laparotomie 265.
- Peritonitiserscheinungen 491.
- Perityphlitis, Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung bei 241.
- Perkussion bei der Untersuchung 31.
- Perniziöse Anämie, Splenektomie bei 299.
- Perthesche* Erkrankung des Femurkopfes 828.
- — traumatische Entstehung der 829.
- Perubalsaminjektionen bei Lymphdrüsentuberkulose 488.
- Pfählungsverletzungen des Rectums 381.
- Phalangenfrakturen 880.
- Phalangenosteomyelitis 943.
- Pharyngitis, phlegmonöse 124.
- Pharynx 122.
- Pharynxcysten 122.
- Pharynxdivertikel 122, 123.
- Pharynxentzündungen 123.
- Pharynx fisteln 122.
- Pharynxfremdkörper, Verletzungen durch 125.
- Pharynxgangrän 124.
- Pharynxmißbildungen 122.
- Pharynxorgane, Besichtigung ders. bei der Untersuchung 23.
- Pharynxtumoren 124.
- Pharynxverletzungen 125.
- Phimose 664.
- Balanitis (Balanoposthitis) b. 669, 670.
- Folgeerscheinungen der 670.
- Trennung der einzeln. Formen der 664.
- fragliche Bedeutung ders. für schwere Behinderung des Harnabflusses 533.
- Harnblasendilatation bei 670.
- Zusammenhang zwischen Harnblasensteinen und 565, 573.
- Störungen d. Harnentleerung d. 670.
- als Ursache der Hydronephrose 533.
- geringe Bedeutung ders. bei Entstehung der Leistenhernie 312.
- Lymphangitis des Penis bei 670.
- Paraphimose und 670.
- Peniscarcinom bei 671.
- Pollakisurie bei 505.
- bei Präputialhypertrophie 670, 672.
- geringe Bedeutung ders. bei Entstehung des Rectalprolapses 370.
- Symptome der 670.
- operative Therapie der 671.
- — durch Circumcision 672.
- Phimose, angeborene 664.
- — pathologische 667.
- — — bedingt durch abnorme Verklebungen zwischen Eichel und innerem Präputialblatt 668.
- — — durch abnorme Enge des Präputialringes 668, Atrophie d. Präputiums 668.
- — physiologische 664.
- — — Wesen der 667.

- Phimose, erworbene 664, 668.
 — — entzündliche 669, 672, 673.
 — — — bedingt durch Balanitis und Balanoposthitis 669.
 — — — bei Hypertrophie des Präputiums 673.
 — — — narbige 669.
 — — — ödematöse 668, 672.
 Phlegmone des Mundbodens 115.
 — des Pharynx 124.
 Phrenicotomie b. Lungentuberkulose 425.
 — bei Pleuraempyemresthöhle 442.
 — bei Zwerchfellkrampf 179.
 Phrenicusexairese bei Lungentuberkulose 431.
 Physiologische Besonderheiten im Kindesalter 4.
 — Art der Ernährung als 7.
 — Verhalten gegenüber Infektionen als 10.
 — Verhalten des Kreislaufsystems als 9.
 — vermehrte Restitutionsfähigkeit als 5.
 Pigmentflecke der Haut 804.
 Pigmentmäler der Haut 804, 805.
 Plagiocephalus 720.
 Plattenepithelcysten der Genitoperinealrhaphe 680.
 Pleura 432.
 Pleuraempyem 432.
 — Grundleiden des 432 (Erkrankung. d. Bauchhöhle als 433, der Lunge 432, d. Mediastinums 432).
 — Probepunktion zur Diagnose des 434.
 — Pyopneumothorax bei 441.
 — Röntgenuntersuchung bei 433.
 — operative Therapie bei 434.
 — — durch modifizierte *Bülausche* Heberdrainage 434 (mit dem *Drachterschen* Troikart 434, 436).
 — — — Erfolge u. Vorteile der 439.
 — — — durch Thorakocentese 438, Thorakotomie und Rippenresektion 440.
 — — — Entstehung eines offenen Pneumothorax bei 438.
 — — — — Entstehung einer indirekten äußeren Lungenfistel bei 441, einer Resthöhle bei 441.
 — — — — operative Beseitigung d. 442 (durch Pneumolyse 442, Phrenicotomie 442, Thorakoplastik 442).
 — — — — Vermeidung des 438, 439 (durch Verwendung der *Dieulafoyschen* Spritze 439, d. *Potainschen* Apparates 439).
 Pleuraempyem, tuberkulöses 442.
 Pleuraempyemresthöhle 441.
 Pleuraentzündungen 432.
 Pleuratumoren 443.
 Pleuraverletzungen 432.
 Pleuritis dextra, Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 250.
 Plexus chorioidei, Exstirpation ders. bei Hydrocephalus hypersecretorius 714.
 Pneumographie des Gehirns bei Gehirntumoren 744.
 Pneumokokken als Erreger der eitrigen Osteomyelitis 903.
 Pneumokokkenempyem 432.
 — Pneumokokkenperitonitis als Ursache des 433.
 Pneumokokkengelenkerkrankungen, metastatische 951.
 Pneumokokkenperitonitis 260.
 — reflekt. Bauchdeckenspanng. b. 261.
 — Bauchempyem bei 261.
 — Bauchschmerzen bei 261.
 — Diagnose der 262.
 — Differentialdiagnose der 262.
 — — gegenüber Appendicitis 248.
 — — Schwierigkeit der 262.
 — Diarrhöen bei 261.
 — Entstehung der 249.
 — Erbrechen bei 261.
 — Einwanderung der Erreger ders. durch die Blutbahn 260, die weiblichen Geschlechtsorgane 260, den Magendarmkanal 260.
 — Fieber bei 261.
 — Notwendigkeit d. Frühoperation b. 263.
 — Herpes labialis bei 261.
 — als Urs. d. Pneumokokkenempyems 433.
 — Puls bei 261.
 — Spontanheilung bei 261.
 — Stadien der 261.
 — Symptome der 261.
 — operative Therapie der 263.
 Pneumolyse bei Pleuraempyemresthöhlen 442.
 Pneumonie, Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 250.
 — Vortäuschung ders. durch eitrige Infektion der Harnwege 492.
 — Pleuraempyem bei 432.
 Pneumoperitoneum bei Differentialdiagnose der Zwerchfellhernien 177.
 Pneumothorax, künstlicher, bei Lungentuberkulose 425.
 — — — Dauererfolge des 426.
 — — — Technik des 427.
 — — — Voraussetzungen des 425.
 — — — Zwischenfälle bei Anlegung des 430.
 Pneumothorax, offener, bei Operation des Pleuraempyems 438, 439.
 Pneumothoraxexsudate 430.
 Pneumotomie bei Fremdkörpern der Bronchien 397.
 Poliomyelitis acuta, erworb. Bauchdeckenatrophie im Anschl. an 174.
 — — Zwerchfelllähmung bei 179.
 Pollakisurie 505.

- Pollakisurie, nächtliche, bei Harnblasensteinen 573, 574.
 — bei Phimose 505.
 — bei Uretersteinen 571.
 — bei Ureterstenose 526.
 — als Kennzeichen urologischer Erkrankungen 492.
 Polyarthrit, rheumatische, Distensionsluxation bei 951.
 — — Gelenkerguß bei 951.
 Polyorchidie 633.
 Polyp des Magens 193.
 — fibröser, des Nasenrachens 124.
 — der Nasenschleimhaut 389.
 — der Rectalschleimhaut 372, 375.
 — der Urethra 623, 624.
 — fibröser, der Zunge 113.
 Polyposis recti (et intestini) 378.
 — — Blutungen bei 379.
 — — Kombination ders. mit Darmcarcinom 380.
 — — Diarrhöen bei 379.
 — — Notwendigkeit digitaler Untersuchung bei 379.
 — — familiäres und hereditäres Auftreten bei 379.
 — — Kachexie bei 378.
 — — operative Therapie der 379.
 Potain'scher Apparat bei Pleuraempyembehandlung 439.
 Präauricularanhänge 416.
 Praecocitas somo-psycho-genitalis 690.
 Präputialblatt, inneres, angeb. pathologische Phimose bedingt durch abnorme Verklebungen zwischen Eichel und 668.
 Präputialcysten 680.
 Präputialödem, entzündliches, nach Beschneidung 676.
 — bei paraanalem und periproktitischem Absceß 362.
 Präputialöffnung 665.
 — erworbene Phimose bedingt durch narbige Verengung der 668.
 — Hautkanal zwischen ders. und Präputialring 665, 666.
 — strenge Unterscheidung ders. vom Präputialring 665, 666.
 Präputialring 665.
 — Entstehung der Paraphimose infolge relativer Enge des 670, 676.
 — angeborene pathologische Phimose bedingt durch abnorme Enge des 668.
 — erworbene Phimose bedingt durch narbige Verengung des 668.
 — Hautkanal zwischen ders. und Präputialöffnung 665, 666.
 — strenge Unterscheidung ders. von der Präputialöffnung 665, 666.
 Präputium, Atrophie des 664.
 Präputium, Atrophie. angeborene pathologische Phimose bedingt durch 668.
 — Fehlen des 661.
 — bei angeborener Harnblasenspalte 582.
 — Verlängerung dess. bei Harnblasensteinen 573.
 — Hypertrophie des 664, 672.
 — — Balanitis bei 670, 672.
 — — Zustandekommen der Paraphimose durch 676.
 — — Phimose bei 672.
 — — — entzündliche 673.
 — — operative Therapie der 673 (durch Circumcision 673, 674, Dorsalincision mit oder ohne Rosersche Lappchenbildg. 673.
 — Reposition dess. bei Paraphimose 676.
 — Umschlagstelle des 665, 667.
 — ödematöse Schwellung dess. bei Urethralsteinen 576.
 — abnorme Verklebungen zwischen Eichel und 671.
 Probatorische Freilegung der Harnblase bei subcutaner Harnblasenruptur 601.
 — des Hodens 33, d. Niere 33, 493, 500, d. Ureters 33.
 Probeexcision bei Tumoren und entzündlichen Prozessen 33.
 Probelaparotomie 33 (bei Verdacht auf Blutungen in d. Bauchhöhle 290, auf Verschuß der Gallenwege 293, zur Diagnose d. Leberabscesses 289, der Mesenterialverstopfung 277).
 Probepunktion 32 (zur Diagnose d. Encephalocystocele 707, des Hämatokolpos 693, d. Leberabscesses 289, d. Pleuraempyems 433).
 — — Unterlassen ders. b. Lungenabsceß 424.
 Processus vaginalis peritonei 303.
 — Ort d. Beginnes d. Obliteration d. 306.
 — teilweise Obliteration dess. und sich daraus ergebende Folgen 306.
 Processus vaginalis peritonei, offener 305.
 — — Hineinragen des Bruchsackes in dens. bei Hernia encystica 337.
 — — als Bruchsack d. Leistenhernie 303.
 — — Peritonitis bei 265.
 — — Differentialdiagnose der Peritonitis in dens. gegenüber Leistenhernien-einklemmung 332.
 — — Samenstranggefäße und 305.
 Proktoplastik bei Anal- und Rectalatriesie 353, 354.
 Prolapsus ani 364, 365.
 — et recti 365, 366.
 Prolapsus mucosae ani 365.
 Prolapsus recti 364, 365, 367.
 Prostata 630.
 — bei angeborener Harnblasenspalte 583.
 Prostatacysten 632.
 Prostataentzündungen 630.

- Prostataentzündungen, Ähnlichkeit ders. mit Cystitis 630.
 Prostatahypertrophie, Fehlen ders. beim Kinde 630.
 Prostatamißbildungen 630.
 Prostatasteine 630.
 — Harnverhaltung bei 630.
 Prostatatumoren 631.
 — erschwerte Harnentleerung bei 631.
 — erschwerter Katheterismus bei 632.
 — Seltenheit der Metastasen bei 631.
 Proteinkörpertherapie bei multiplen Hautabscessen ernährungsgestörter Säuglinge 813.
 — bei akuter Osteomyelitis 928.
 Psammom der Bauchdecken 175.
 — intramedulläres 799.
 — der Rückenmarkshäute 798.
 Pseudarthrosen des Femur 827.
 — nach Frakturen 842.
 — bei intrauterinen Unterschenkelfrakturen 826.
 Pseudocroup des Larynx und der Trachea, Differentialdiagnose dess. gegenüber diphtherischem Croup 395, 399.
 — — gegenüber Stenosierung der Luftwege durch Fremdkörper 395.
 Pseudohernia ventralis 173.
 Pseudoleukaemia infantum, Splenektomie bei 298.
 Pseudoparalyse (*Parrotsche*) bei Osteochondritis syphilitica 846.
 Pterygium 803.
 Pubertas praecox 690.
 — infolge von Ovarialtumoren 691.
 Puls bei Appendicitis 246.
 — bei Baucherkrankungen 9.
 — bei Pneumokokkenperitonitis 261.
 Purpura haemorrhagica abdominalis, reflekt. Bauchdeckenspannung b. 249.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 249.
 — — gegenüber Invagination 220.
 Purpura, thrombogenetische, Splenektomie bei 299.
 Pyämie, allgemeine, bei Appendicitis 256.
 Pyelitis, akute, infizierte Hydronephrose bei 526.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber Appendicitis 249.
 — Ureterenstenose als wichtigstes pathogenetisches Moment f. 526.
 Pyelognost 497.
 Pyelographie der Hufeisenniere 518.
 — retrograde 518.
 — Diagnose der Kuchenniere durch 519.
 — — der akzessorischen Niere durch 521.
 — — der angeb. Ureterenstenose d. 526.
 — intravenöse 497.
 Pyelographie, introvenöse, Diagnose der angeborenen Mischtumoren der Niere durch 553.
 — — — der polycystischen Nierendegeneration durch 557.
 — — als urologische Untersuchungsmethode 497.
 — retrograde 493, 495.
 — — Diagnose d. Hydronephrose d. 537.
 — — der angeb. Mischtumoren d. Niere durch 554.
 — — als urologische Untersuchungsmethode 493, 495.
 Pyelonephritis b. Appendicitis 256.
 — bei angeborener Harnblasenspalte 584.
 — bei Harnblasensteinen 573.
 Pyelotomie bei Nierensteinen 570.
 Pylorospasmus, Differentialdiagnose dess. gegenüber arterio-mesenterialem Duodenalverschluß 197.
 — — gegenüber angeborenem Duodenalverschluß 184.
 — — — gegenüber Hernieneinklemmung 184.
 — — gegenüber Invagination 187.
 — — gegenüber Peritonitis 184.
 — Röntgenuntersuchung bei 188.
 Pylorus, angeb. Enge dess. u. d. anschließend. obersten Duodenalabschnittes 192.
 Pylorushypertrophie, Verwechslung ders. mit angeborenem Sanduhrmagen 192.
 Pylorusstenose, angeborene hypertrophische 185.
 — — Ähnlichkeit des arterio-mesenterialen Darmverschlusses mit 192.
 — — Diagnose der 187.
 — — Differentialdiagnose der 187.
 — — — gegenüber angeborenem Duodenalverschluß 184.
 — — — gegenüber Hernieneinklemmung 187.
 — — — gegenüber Invagination 187.
 — — — gegenüber Peritonitis 187.
 — — explosionsartiges Erbrechen bei 185, 186.
 — — Frühoperation bei 188.
 — — Magengeschwür bei 187.
 — — Magensteifung bei 186.
 — — Oesophagus bei 187.
 — — Palpation der 187.
 — — Pylorusverdickung bei 186, 187.
 — — Röntgenuntersuchung bei 188.
 — — Therapie der 188 [konservative 188, operative 189 (nach *Rammstedt* 191)].
 — — — Fieber nach d. Operation 192.
 Pylorusstenose, narbige, nach Spontanheilung des Magengeschwürs 193.
 Pylorusverdickung bei angeborener hypertrophischer Pylorusstenose 186, 187.
 Pyocelle 659.

- Pyokolpos 693.
 Pyometra 693.
 Pyonephrose 529.
 — der Beckeniere 521.
 — bei Harnsteinen 565.
 — durch blasige Erweiterung des vesicalen Ureterenendes 528.
 Pyopneumothorax bei Pleuraempyem 441.
 Pyurie 508.
 — Cystoskopie bei 509.
 — Herkunft des Eiters bei 509.
 — bei Harnblasendivertikel 594.
 — bei Harnsteinen 566.
 — Art der Infektion bei 510.
 — initiale 509.
 — Nierenblutung ohne 508.
 — bei Nierensteinen 570.
 — terminale 509.
 — totale 509.
- Quarzlampenbestrahlung bei Erysipel 815.**
Queckenstedtscher Versuch bei intramedullären Tumoren 800.
- Rachenmandeln, Tumoren der 125.**
 Rachischisis partialis u. totalis 766.
 Rachitis, traumatische Encephalocoele bei 734.
 — — Verzögerung der Konsolidierung ders. bei 842, 878.
 — idiopathische Knochenbrüchigk. b. 845.
 — Häufigkeit der Frakturen bei 834.
 — Spontanfrakturen bei 838, 845.
 — — Verknöcherung der 838.
 — Hervorrufung von Thoraxdeformitäten durch 446.
Radikaloperation der Gehirntumoren 746.
 — — Dauerheilung nach 747, 748.
 — — Mortalität der 747.
 — bei Hernieeinklemmung 334.
 — der Leistenhernie 324, 325, 327.
 — des persist. Nabeldotterganges 204.
 — der Nabelhernie 163.
 — — Anzeichen zur 167.
 — — Bedeutung der Raffung der Mm. recti bei 164.
Radiumtherapie bei Knochensarkom 958.
 — bei flachen inoperablen Naevi vasculosi 474.
Radiusepiphysenlösungen, untere 879.
Radiusfrakturen, untere 879.
 — — klinische Annäherung ders. an die typische Radiusfraktur 879.
 — — als Biegungsfrakturen 879.
 — — — Erkennung der 880.
 — — — Immobilisierung ders. auf der Schedeschen Volarschiene 880.
 — — — Reposition der 880.
 — — als Stauchungsfrakturen 879.
 — — — Erkennung der 880.
- Radiushalsfrakturen 876.**
Radiusosteomyelitis 943.
Radiusschaftfrakturen 877.
 — isolierte 878.
Rammstedtsche Operation bei angeborener hypertrophischer Pylorusstenose 191.
Rankenangiom der Gehirnrinde und der Meningen 748.
 — der peripheren Nerven 802.
Ranula 115.
 — Entstehung der 116.
Raphe penis, spiraliger Verlauf der 663.
Recklinghausensche Ostitis fibrosa 827.
Rectalatresie 281, 339.
 — Häufigkeit der 340.
 — Ileus bei 281.
 — Vergesellschaftung ders. mit anderen Mißbildungen 340 (d. Beckens 340, d. Darmwege 341, entfernter Organe 341, d. Urogenitaltraktus 341, d. Wirbelsäule 340).
 — operative Therapie bei 351.
 — — Methoden der 352 [durch Anlegung eines Anus praeternaturalis 354 (iliacus 354, 355, sacralis 354, 355), Laparotomie 354, 355, Proktoplastik 353, 354].
 — — Erschwerung ders. durch hochstehenden Rectalblindsack 351.
 — — Gefahr der Wundinfektion und Nahtdehiszenz bei der 352.
 — — Zeit der Vornahme der 352.
 — — Zustandekommen der 340.
 — — Bedeutung d. Erblichkeit beim 340.
 — — durch Syphilis 340.
Rectalatresie ohne Nebenausmündung 341.
 — — trommelartig aufgetriebener Bauch bei 344.
 — — lokale Diagnose des Herabreichens des Rectums bei 354.
 — — Ileus bei 344.
 — — Ausbleiben des Meconiumabganges bei 343.
 — — Operation ders. in Lokalanästhesie 354.
 — — ungünstige Prognose der 346.
 — — Röntgenuntersuchung bei 346.
 — — Symptome der 343.
- Rectalblindsack bei Atresia ani urethralis 347.**
 — bei Atresia ani vesicalis 347.
 — hochstehender, Erschwerung d. Operation d. Anal- u. Rectalatresien d. 351, 354.
Rectale Messung d. Körpertemperatur 31.
 — Palpation der Ureteren 494, 545.
 — Tröpfcheneinlauf mittels Normosals nach chirurgischen Eingriffen 51.
- Rectale Untersuchung b. Appendicitis 248.**
 — bei Baucherkkrankungen 30.
 — bei Darmatresie 183.

- Rectale Untersuchung, Erkennung von Harnblasenblutungen durch 507.
- bei Harnblasensteinen 574.
 - bei *Hirschsprung*scher Krankheit 268.
 - Notwendigkeit ders. bei Invagination 216.
 - bei Mesenterialdrüsentuberkulose 272.
 - zur Feststellung der Nierentuberkulose 545.
 - bei Ovarialtumoren 688.
 - bei Tumoren der Sacrococcygealgegend 789.
 - Diagnose der Urethralsteine durch 576.
- Rectalechinokokkus 382.
- Rectalfissur, paraanaler und periproktischer Absceß bei 361.
- Rectalfremdkörper 381.
- Eindringen ders. durch den Anus infolge Traumas 382.
 - ärztliche Instrumente als 382.
 - echte 381.
 - Enterolithen als 382, 383.
 - Gallensteine als 382.
 - Kottumoren als 382, 383.
 - lebende 382, 383.
 - Liegenbleiben verschluckter Obstkerne im 382.
 - relative 382.
 - — abgestoßenes Invaginatum als 382.
- Rectalhämangiom 379.
- Blutungen aus der Analöffnung bei 379.
 - Notwendigkeit der digitalen Untersuchung bei 379.
 - Rectoskopie bei 379.
- Rectalprolaps 364.
- anatomische Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus als prädisponierende Momente zu 369.
 - — Verhalten d. Beckenbodens als 369.
 - Diagnose des 372.
 - Differentialdiagnose des 372.
 - — gegenüber Hämorrhoiden 364, 372.
 - — gegenüber Kondylomen 372.
 - — gegenüber Prolaps von Rectalschleimhautpolypen 372.
 - Notwendigkeit digitaler Untersuchung bei 372.
 - Einklemmung des 369.
 - bei mangelhafter und unzweckmäßiger Ernährung 370.
 - Formen des 364.
 - Gangrän des 369.
 - — Peritonitis bei 369.
 - gehäuftes Auftreten dess. während der Kriegsjahre 1917 und 1918 370.
 - bei Harnblasenektopie 370.
 - bei angeborener Harnblasenspalte 582.
 - Harninkontinenz bei 371.
 - bei Harnsteinen 569.
- Rectalprolaps, Häufigkeit des 369, 372.
- irreponibler 369.
 - bei Krankheiten mit vermehrter Tätigkeit der Bauchpresse 370.
 - — mit vermehrter Darmtätigkeit 370.
 - — mit raschem Schwinden des Körperfettes 370.
 - psychische Erscheinungen bei 371.
 - vorwiegend Prolaps des Rectalrohres bei 365.
 - Blutaustritte aus der Rectalschleimhaut bei 371.
 - bei Spina bifida cystica 370.
 - Symptome des 370.
 - Therapie des 372.
 - — Erfolglosigkeit der medikamentösen 372.
 - — operative 372.
 - — durch Einlegung des *Thiersch*schen Ringes 371, 373.
- Rectalschleimhautpolyp 375.
- unklare Ätiologie des 376.
 - Blutungen aus der Analöffnung bei 376, 377.
 - Diagnose der 377.
 - Differentialdiagnose der 377, 378.
 - — gegenüber Hämorrhoiden 364.
 - — gegenüber Rectalprolaps 372.
 - digitale Untersuchung bei 377.
 - Prolaps des 376.
 - Rectoskopie bei 377.
 - Fehlen von Schmerzen bei 376.
 - operative Therapie des 378.
- Rectalschleimhautprolaps 364.
- Rectalstenosen, angeborene 357.
- Rectaltumoren 375.
- Rectalverletzungen 380, 381.
- Abreißung des Rectalrohres als 381.
 - — als Folge von Beckenringfrakturen 381.
 - durch Überfahren 381.
- Rectoskopie 34, 35.
- bei Darmatresie 183.
 - bei Rectalhämangiom 379.
 - bei Rectalpolyp 377.
- Rectum 339.
- lokale Diagnose des Herabreichens dess. bei Anal- und Rectalatresie 345.
 - Perforation der Appendicitis nach dem 247.
 - Blindendigen oder Fehlen dess. bei Atresia ani et recti 343.
 - Blindendigen dess. bei Atresia recti 342, 344.
 - Erscheinungen von seiten dess. bei Douglasabsceß 247.
 - Blut und Schleim in dems. bei Invagination 217, 218.
- Reflexschocktheorie (*Sonnenburg*sche) der Verbrennung 809.

- Relaxatio diaphragmatica 178.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber angeborener Zwerchfellhernie 177.
 Ren arcuatus 515.
 — elongatus 515, 519.
 — scutaneus 515, 519.
 Reposition en masse (en bloc) bei Taxis der Hernieneinklemmung 333.
 Residualharn, Fehlen dess. bei einfacher Enuresis 503.
 — bei Spina bifida occulta 503.
 — bei angeborener Urethralklappenbildung 605.
 Restitutionsfähigkeit, vermehrte, als physiolog. Besonderheit im Kindesalter 5.
 Retentio testis abdominalis 643.
 — — inguinalis 633.
 Retentionscysten der Vulva 697.
 — der Wangenschleimhaut 108.
 Retentionstumoren der Niere, Unerkanntbleiben der 490.
 Retrécissement thoracique 447.
 Retropharyngealabsceß 123.
 — kalter (tuberkulöser) 124.
 — bei eitriger Wirbelkörperosteomyelitis 940.
 Rhabdomyom der Parotis 121.
 — der Prostata 632.
 — angeborenes, der Zunge 113.
 Rhabdomyosarkom der Prostata 631.
 — der Vagina 694.
 Rhinolithen 388.
 Riechvermögen, Fehlen dess. bei Trigonocephalie 724.
 Riesenharnblase 594.
 Riesenzellensarkom der Knochen 958.
 — der Wirbelsäule 798.
 Riesenzellentumoren der Kiefer 959.
 — des Knochens 958.
 — — fehlende Metastasenbildung bei 958.
 — — Verwandtschaft ders. mit Ostitis fibrosa cystica 958.
 — — operative Therapie der 959.
 — des Periostes 958.
 — der langen Röhrenknochen 958.
 — des Skeletts 951, 958.
 Ringknorpel, Decubitalgeschwür dess. nach Intubation 401.
 Rippenanomalien, angeborene 445.
 Rippenenden, sternale, angeborene Defekte der 445.
 Rippenfrakturen 448.
 Rippenmißbildungen 445.
 Rippenosteomyelitis 941.
 Rippenresektion bei Pleuraempyem 440.
 — — *Doyensches* Raspatorium bei 440.
 Rißverletzungen der Haut und des Unterhautzellgewebes 805.
 Rivanol 927, 949.
Rochetsche Urethralplastik bei Hypospadiе 622.
 Röhrenknochen, Beobachtung der dem Kindesalter eigentüml. Frakturformen an den Wachstumszonen der 835.
 — lange, Epiphysenlösungen ders. bei Osteochondritis syphilitica 854.
 — — Knochencysten der 827.
 — — Ausgang der eitrigen Osteomyelitis von der Metaphyse der 906.
 — — Tumoren der 952, 958.
 Röntgenbestrahlung bei Erysipel 815, Hautwarzen 816, Hydrocephalus hypersecretorius 715, Hyperthyreosen 417, operierten intramedullären Tumoren 800, Knochensarkom 958, Lymphdrüsentuberkulose 487, chronischer Osteomyelitis 937, Tracheostenosis thymica 453.
 Röntgentherapie bei Gehirntumoren 751.
 — — Leistungsfähigkeit der 752.
 Röntgenuntersuchung, Bedeutung der 33.
 — als urologische Untersuchungsmethode 493, 495.
Rosenbergersche Operation der Epispadie 613, 621.
Rosenburgs Antistaphylolysinreaktion bei Osteomyelitis 933.
Rosersche Cyste des persistierenden Nabeldotterganges 204.
 — Läppchen, Bildung dess. bei Phimose 673, Hypertrophie d. Präputiums 673.
Roux'sche Haut-Dünndarmschlauchbildung bei Oesophagusverätzung 139.
 — Hinterstichnaht bei Operation des Lungenabscesses 424.
Rovsingscher Symptomenkomplex bei Hufeisenniere 517, 518.
 Rückenmark 763.
 Rückenmarkshauttechnokokkus 799.
 Rückenmarkshäutetumoren, intradurale 798.
 Rückenmarkshüllen 763.
 — Tumoren der 797.
 Rückenmarksmißbildungen 763.
 Rückenmarksspaltbildungen 763, 765, 766, 768.
 — Liquorerguß bei 765.
 — begleitende Tumoren der 765.
 Rückenmarkstumoren 797.
 Rückenmarksverletzungen 793.
 Rumpf, Besichtigung dess. bei der Untersuchung 24.
 Rundzellensarkom des Hodens 649.
 — der Knochen 952.
 — der Lymphdrüsen 489.
 — des Magens 194.
 — des Netzes 280.
 — des Pankreas 302.

- Rundzellensarkom des Periostes 953, 955.
 — der Pleura 443.
 — der Prostata 631.
 — der Rachenmandeln 125.
 — der Wirbelsäule 798.
- Sacrococcygealgegend 788.
 — schwanzähnliche Anhänge der 793.
 — angeborene Fisteln u. Grübchen d. 788.
 — Tumoren der 788.
 — — angeborene 788, 792.
 — — extrauterin entstandene 792.
 — — rectale Untersuchung bei 789.
 — — operative Entfernung der 792.
- Sakralparasiten 790.
 Sakraltumoren, angeborene 789.
 — — operative Entfernung der 792.
- Salpetersäure, rauchende, bei Hautwarzen 816.
- Salzersche Frühtherapie der Oesophagusverätzung 129.
- Samenstrang 659.
 — Blutungen in den 660.
 — circumscriptes Hämatom des 660.
 — Scheidenhäute des 652.
 — Torsion des 646.
 — — Pyocele bei 659.
 — Tumoren des 660.
 — Varicocele des 659.
- Samenstranggefäße und offener Processus vaginalis peritonei 305.
- Samenstranghydrocele, Verwechslung ders. mit Drüsenschwellung 658.
 — — mit Hernieeinklemmung 658.
- Samenstrangtorsion 646.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber Leistenhernieeinklemmung 332.
- Sanduhrharnblase 594.
 Sanduhrmagen 192, 193.
 — Verwechslung dess. mit Pylorushypertrophie 192.
- Sanduhrtumoren der Wirbelsäule 798.
- Sarcoma angiectodes 474, 817.
- Sarkom der Appendix 257.
 — der Bauchdecken 175.
 — der Brustwand 448.
 — des Gehirns 747, 748.
 — der Harnblase 598.
 — der Haut 817.
 — des Hodens 649.
 — der Hufeisenniere 516.
 — intramedulläres 799.
 — der Kiefer 959.
 — der Knochen 845, 952.
 — des Larynx 409.
 — der Leber 291.
 — der Lippen 108.
 — der Lunge 431.
 — der Lymphdrüsen 489.
 — des Magens 194.
- Sarkom der Mesenterialdrüsen 276.
 — des Mesenteriums 275.
 — der Milz 297.
 — der Nebenniere 291.
 — des Netzes 278, 280.
 — der Niere 558.
 — bei chronischer Osteomyelitis 933.
 — des Ovariums 687.
 — des Pankreas 302.
 — der Parotis 121.
 — des Periostes 953, 955.
 — der peripheren Nerven 802.
 — der Pleura 443.
 — der Prostata 631.
 — des Rectums 380.
 — der Rückenmarkshäute 798.
 — des Samenstranges 660.
 — der Schilddrüse 422.
 — des Thymus 454.
 — des Uterus 693.
 — traubiges, der Vagina 694.
 — der Vulva 697.
 — der Wange 108.
 — der Wirbelsäule 798.
 — der Zunge 114.
 — sekundäres, des Zwerchfells 179.
- Sarkomphalos 200, 205.
- Saugakt, Erschwerung dess. bei Gaumenspalte 90.
 — — bei Hasenscharte mit durchgehender Kiefer-Gaumenspalte 68.
- Säuglingsarthritis, Verwechslung ders. mit Hüftgelenksosteomyelitis 945.
- Säuglingsmastitis 450.
- Scapula, Osteomyelitis der 942.
- Schädelbasisfrakturen 733.
- Schädelcavum, Liquorableitung aus dems. bei Hydrocephalus obstructivus 716.
- Schädelcontenta, eitrige Entzündungen der 740.
 — Bedeutung der hämatogenen Entzündungen ders. für die Entstehung der symptomatischen Epilepsie 754.
- Schädeldachknochenentzündungen 740.
- Schädeldachlücken, bei Spina bifida 774.
- Schädeldachtuberkulose 740.
- Schädelformveränderungen bei Encephalocystocele 705.
- Schädelfrakturen 727.
 — der Basis 733.
 — Cephalhämatom als Folge der 728.
 — Encephalographie bei 739.
 — Entlastungstrepanation bei 738.
 — traumatische Epilepsie nach 739.
 — als Geburtsverletzungen 728, 729.
 — Gehirnerschütterung bei 736.
 — Gehirnquetschung bei 736.
 — Hämatom nach 735, 738.
 — Mitverletzung der harten Hirnhaut bei 734.

- Schädelfrakturen, intrauterine 725.
 — der Konvexität 732.
 — — Gefahr der Encephalomeningitis bei 738.
 — — Blutungen in und unter die Schädelschwarte bei 735.
 — bei Spontangeburt 729.
 — Therapie der 737.
 — Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems nach 739.
 Schädelinhaltverletzungen nach Fontanelle- und Nahtschluß 732.
 Schädelkapsel, Blutungen in dies. nach schweren Geburten 729.
 — Mißbildungen der 702, 704, 718.
 — Spaltbildungen der 702, 703, 704, 774.
 — operative Ventilbildung in ders. bei Epilepsie 759.
 Schädelknochensyphilis, angeborene 740.
 Schädelnahtschluß, Schädel- und Schädelinhaltverletzungen nach 732.
 Schädelnahtsprengungen 732.
 Schädelnahtsynostosen, frühzeitige, Ste-nocephalie infolge der 718.
 Schädelschwarte, Drainage unter dies. bei Hydrocephalus obstructivus 717.
 — Blutungen in und unter dies. bei Schädelkonvexitätsfrakturen 735.
 Schädelschwartenuquetschungen 726.
 — subperiostale Blutungen bei 726.
 Schädelschwarvenverletzungen 725.
 — Zustandekommen ders. b. d. Geburt 725.
 Schädelschwarvenwunden 726.
 — Röntgenuntersuchung bei 727.
 Schädelverletzungen nach Fontanelle- und Nahtschluß 732.
 — — — Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems bei 736.
 — bei Neugeborenen und Säuglingen 728.
 — — Zustandekommen ders. durch Geburtsverletzungen 728.
 Schamlippen, angeb. Verklebungen d. 695.
 Scharlach, metastatische Gelenkentzündungen bei 950.
 — Leberabsceß bei 288.
 — Streptokokkenarthritis bei 950.
 Schedesche Brustwandmobilisierung bei Pleuraempyemresthöhlen 442.
 — Vertikalsuspension bei Femerschaftfrakturen 891.
 — Volarschiene, Immobilisierung der unteren Radiusbiegungsfrakt. durch d. 880.
 Schede-Biersche Methode z. Ausfüllung d. Knochenhöhlen b. chron. Osteomyelitis 936.
 Scheidenhäute des Hodens 652.
 — des Samenstranges 652.
 Scheinreduktion bei der Taxis der Hernieneinklemmung 333.
 Schiefschädel 720.
 Schilddrüse 417.
 Schilddrüsenechinokokkus 422.
 Schilddrüsenentzündungen 422.
 — bei Allgemeininfektionen 422.
 — bei Infektionskrankheiten 422.
 Schilddrüsen-syphilis 422.
 Schilddrüsentuberkulose 422.
 Schilddrüsentumoren 421.
 Schlattersche Krankheit der Tuberositas tibiae 828, 829, 830.
 Schilddrüse 519.
 Schlangenzunge 111.
 Schleimi. Rectum b. Invagination 217, 218.
 Schleimepithelpfröpfe, Analverschluß durch 281.
 — Darmstenose durch 182.
 — Ileus als Folge von Darmverstopfung durch 184.
 Schleimhautcysten des Zahnfleisches 960.
 Schleimhäute, primärer Krankheitsherd in dens. bei eitriger Osteomyelitis 903.
 Schleimhautprolaps des persistierenden Nabeldotterganges 200.
 — — Verwechslung. dess. mit Nabelgranulom 200.
 Schlottergelenk nach Gelenkeiterung 950.
 Schluckbeschwerden bei Oesophagusfremdkörpern 143.
 — bei Oesophagusverätzung 129.
 — bei angeb. Oesophagusverschluß 126.
 — bei Pharynxentzündungen 123, 124.
 Schmerzanfalle in d. rechten Unterbauch-gegend b. Appendicitis 234, 241.
 — kolikartige, im rechten Hypochondrium bei idiopathischer Choledochus-cyste 292.
 Schmerzsche Klammer, modifizierte bei Extensionsbehandlung der Femerschaftfrakturen 894.
 Schnittverletzungen der Haut 805.
 Schnittwunden der Zunge 114.
 Schock bei Hernieneinklemmung 330.
 — bei Invagination 218, 222.
 — Fehlen dess. bei Nierenverletzungen 560.
 — bei Verbrennungen 808.
 Schultergelenksdistorsionen 851.
 — als Geburtsverletzung 851.
 — Therapie ders. mit der Spitzyschen hohen Kreuzschiene 851.
 Schultergelenkskontusionen 851.
 Schultergelenksluxationen 851.
 Schultergelenksverletzungen 851.
 Schwanzähnliche Anhänge der Sacro-coccygealgegend 793.
 Schwellkörper des Penis, Fehlen der 661.
 Scrotalgangrän 683.
 — nach Harninfiltration 683.
 — nach Nabelwunden 684.
 — Therapie der 685.

- Scrotalgangrän, partielle, nach Operation der Spina bifida 684.
- Scrotalhaut, Entzündungen der 682, 683.
- Ödem der 682.
- — bei malignen Becken- und Bauchtumoren 682.
- — nach Nabelheftpflasterverbänden 682.
- Scrotalhernie, Differentialdiagnose ders. gegenüber Hodentorsion 332.
- — gegenüber Hoden- u. Nebenhodenvergrößerung 321.
- — gegenüber Hydrocele testis 657.
- Einklemmung der 331, 332, 648.
- Harnblase als Inhalt der 310.
- freie, Differentialdiagnose ders. gegenüber Hydrocele communicans 319.
- — gegenüber Hydrocele testis 319.
- Vergrößerung der betreffenden Hälfte des Scrotums bei 315.
- Scrotalhypospadie 614, 616.
- Scrotalödem bei paraanalem und peri-proktitischem Absceß 362.
- Scrotaltumoren 685.
- Scrotalverletzungen 685.
- Scrotum 682.
- Schwellung dess. bei subcutaner Harnblasenruptur 600.
- abnorme Kleinheit und Fehlen dess. bei Kryptorchismus 682.
- Asymmetrie der beiden Hälften dess. bei Leistenhoden 637.
- Lymphangite gangreneuse des 684.
- Mißbildungen des 682.
- Vergrößerung der betreffenden Hälfte dess. bei Scrotalhernie 315.
- Verbrennungen und Verbrühungen des 663.
- Sectio alta bei Harnblasenfremdkörpern 602, Harnblasenhämangiom 598, Harnblasensteinen 575, Urethralsteinen 576.
- Sehnen 817.
- Sehnenscheide, tuberkulöser Hydrops der 818.
- Sehnenscheidenentzündungen 818.
- Sehvermögen, Beeinflussung dess. bei Gehirntumoren durch Entlastungstrepanation 750.
- Gefährdung dess. bei Stenocephalien infolge frühzeitiger Nahtsynostose 723.
- bei Trigocephalie 823.
- bei Turmschädel 823, 824.
- Seitenventrikel, Punktion ders. bei Gehirntumoren 745.
- Sekretuntersuchung 32.
- Semilunarklappen der Urethra 605.
- Senkleber 294.
- Senkungsabscesse, Fistula ani inf. v. 361.
- Sensible Störungen bei Spina bifida occulta 784.
- Sepsis, Vortäuschung ders. durch eitrige Infektion der Harnwege 492.
- allgemeine, b. Appendicitis 256.
- Septumbildung im Magen 192.
- Sequester, osteomyelitische 912, 913, 914, 929, 934, 935, 937.
- Sequestrotomie bei chronischer Osteomyelitis 934, 937.
- Seröse Häute, metastatische Entzündungen ders. bei akuter Osteomyelitis 922.
- Serumkrankheit, Gelenkschwellungen n. Diphtherie als Teilerscheinung der 950.
- Sialadenitis 118.
- Sialocele 119.
- Sialolithen 121.
- Sicardsche Myelographie bei intramedullären Tumoren 799.
- Silberlösungen, kolloidale, bei akuter Osteomyelitis 928.
- Sinus pericranii 735.
- Sinusthrombosen 741.
- Skaphocephalus 720.
- Skelett 819.
- Skeletterkrankungen, endogene 819.
- Skelettumoren 951.
- Riesenzellentumoren als 951, 958.
- Solitärzysten der Niere 557.
- — Seltenheit der Hämaturie bei 558.
- Solitärniere, angeborene 518.
- — abnorme Lage der 514.
- — Chromocystoskopie bei 514.
- — Diagnose der 515.
- — Häufigkeit der 513.
- — kompensat. Vergrößerung der 514.
- — praktische Bedeutung der 513.
- — Sekundärerkrankungen der 514.
- — Verhalten des Ureters bei 514, 515.
- Solitärtuberkel, intramedulläre 799.
- Sonde, diagnostische Einführung ders. in Urethra und Harnblase 497.
- Sondentherapie der Oesophagusverätzung 133, der angeb. Urethralstenose 604.
- Sondierung b. Oesophagusstrikturen 131, zur Feststellung von Sequestern bei Osteomyelitis 929, 935, der Urachusfistel 579, d. Ureters zur Feststellung der Nierentuberkulose 546, d. Urethra 497, 498 (zur Feststellung von Fremdkörpern 629).
- Sondierung ohne Ende bei Oesophagusverätzung 137.
- Sonnenburgsche Reflexschocktheorie der Verbrennung 809.
- Soor, Oesophagusverengerung durch 141.
- Sopor bei Verbrennungen 809.
- Spaltbildungen des Bauches 151.
- des Gaumens 55, 81, 101.
- des Gehirns 703.
- des Gesichts 101, 103.
- der Harnblase 580.

- Spaltbildungen der Kiefer 55.
 — der Linea alba 167.
 — des Oberkiefers 55.
 — der Oberlippe und Wange 55, 58.
 — des Rückenmarks 763, 765, 766, 768.
 — der Schädelkapsel 702, 703, 704, 774.
 — des Sternums 445.
 — der Wirbelbogen 763, 765, 766, 767, 768, 782, 783.
 — der Wirbelkörper 787.
 — des Unterkiefers 104.
 — der Zunge 111.
 Spasmophilie 13.
 Spätabszesse in der Umgebung der Appendix bei Appendicitis 256.
 Speichelcysten 119.
 — branchiogene 120.
 — Entstehung ders. durch Sekretverhaltung 119.
 Speicheldrüsen 117.
 Speicheldrüsenentzündungen, aktinomykotische 119.
 — eitrige 118.
 — — metastatische 118.
 — tuberkulöse 119.
 Speicheldrüsenmißbildungen 117.
 Speicheldrüsentumoren 120.
 Speichelfisteln 117.
 Speichelfluß b. Oesophagusstrikturen 130.
 Speichelsteine 121.
 Sphincter ani, Fehlen dess. bei Atresia ani et recti 343.
 — Vorhandensein dess. bei Atresia ani simplex 341.
 — — bei Atresia recti 343.
 — operative Dehnung dess. bei Fissura ani 360.
 — — bei *Hirschsprungscher* Krankheit 269.
 — Krämpfe dess. bei Fissura ani 358.
 — Ungeklärtsein der Verhältnisse dess. bei angeb. Harnblasenspalte 582, 587.
 — Wirkung dess. bei der *Drachterschen* Operation der angeborenen Harnblasenspalte 585, 590.
 — operative Erschlaffung dess. bei Rectalfremdkörpern 383.
 Sphincter vesicae, Behinderung der Funktion des 503.
 — Schädigung des 503.
 — Ungeklärtsein der Verhältnisse dess. bei angeb. Harnblasenspalte 583, 587.
 Spina bifida 763.
 — als Entwicklungshemmung 764.
 — Formen der 766.
 — bei Harnblasendivertikel 592.
 — Harnblasenlähmung bei 494.
 — angeb. Harnblasenspalte bei 584.
 — Klinik der 770.
 — Schädeldachlücken bei 774.
 Spina bifida, partielle Scrotalgangrän nach Operation der 684.
 — kombiniert mit Uterusprolaps 693.
 Spina bifida anterior 787, 792.
 Spina bifida cystica 765, 767.
 — Diagnose der 775.
 — Klinik der 770.
 — Prognose der 776.
 — Häufigkeit des Rectalprolapses bei 370.
 — operative Therapie der 776, 777.
 Spina bifida occulta 767, 779.
 — abnorme Behaarung bei 783.
 — Beziehung ders. zu Deformitäten der unteren Extremitäten 785.
 — Diagnose der 786.
 — Zusammenhang zwischen ders. und Enuresis 785.
 — Harnblasenstörungen bei 502.
 — — Residualharn bei 503.
 — Hautveränderungen bei 783.
 — u. angeborene Hüftgelenkluxation 786.
 — und angeborener Klumpfuß 786.
 — Knochendefekte bei 780.
 — Merkmale der 779.
 — motorische Ausfallserschein. b. 785.
 — nervöse Störungen bei 784, 786.
 — physiologische 782.
 — Röntgenuntersuchung bei 782, 786.
 — sensible Störungen bei 784.
 — operative Therapie der 786, 787.
 — Tumoren bei 783.
 — vasomotorisch-trophische Störungen bei 785.
 — Veränderungen der den Spalt bedeckenden Weichteile bei 783, 786.
 Spina bifida sacrococcygealis 789, 792.
 Spindelzellensarkom des Hodens 649.
 — zentrales, der Knochen 953.
 — der Lymphdrüsen 489.
 — des Magens 194.
 — des Netzes 280.
 — des *Meckelschen* Divertikels 209.
 — des Pankreas 302.
 — des Periostes 953, 955.
 — der Prostata 631.
Spitzysche hohe Kreuzschiene bei Humerusepiphysenlösungen 855.
 — bei hohen Humerusfrakturen 857.
 — bei Humerusschaftfrakturen 860.
 — bei Schultergelenksdistorsionen 851.
 — tiefe Kreuzschiene bei Claviculafrakturen 850.
 Splanchnicusanästhesie, Abgang von Harnsteinen mittels 568.
 Splenektomie bei Erkrankungen d. Blutes u. d. blutbereitenden Organe 296, 298.
 — bei Milzerkrankungen und -verletzungen 296, 297.
 Spondylitis, Harnblasenlähmung bei 494.
 Spontanfrakturen 844, 845.

- Spontanfrakturen bei Inaktivitätsatrophie 846.
- bei tuberkulöser Knochencaries 846.
 - bei isolierten Knochencysten 827.
 - bei Knochenentzündungen 845.
 - bei lokalen Knochenmalacien 845.
 - bei Knochensarkom 845, 953.
 - bei Knochentumoren 845.
 - b. konstitutionellen Erkrankungen 845.
 - bei Osteochondritis syphilitica 845.
 - bei Osteogenesis imperfecta 845.
 - bei eitriger Osteomyelitis 846.
 - bei Osteopsathyrose 845.
 - bei Rachitis 838, 845.
 - — Verknöcherung der 838.
 - angeborene Unterschenkelfrakturen als 845.
- Spontangeburt, Impressionsfrakturen des Schädels bei 729.
- Spontanheilung bei Appendicitis 247, 253, 258.
- bei Hernieneinklemmung 331.
 - bei Invagination 215, 219.
 - — Darmstenose und Ileus nach 284.
 - — bei ders. abgestoßenes Invaginatium als Rectalfremdkörper 382.
 - bei Leistenhernie 317, 322.
 - bei Magengeschwür, Pylorusstenose und Sanduhrmagenbildung nach 193.
 - bei Mesenterialgefäßverstopfung 276.
 - bei eigentlicher Nabelhernie 161.
 - bei Nabelschnurhernie 152.
 - bei Pneumokokkenperitonitis 261.
- Spontanluxation bei Hüftgelenksosteomyelitis 946.
- Spontanruptur des Oesophagus 148.
- Sprache, Behinderung ders. bei Gaumenspalten 90.
- Staphylokokken als Erreger der eitrigen Osteomyelitis 903.
- Staphylokokkenautovaccine bei chronischer Osteomyelitis 937.
- Staphylokokkenempyem 432.
- Staphylokokkenempyem bei Gaumenspalten 95.
- Steinkoliken, Unerkanntbleiben der 490.
- Steinpyonephrose 529.
- Steißteratom 790.
- Steißtumoren, angeborene 789, 792.
- Stenocephalie infolge frühzeitiger Schädelnahtsynostose 718.
- Hirndruck bei 732.
 - Geruchs- u. Geschmacksstörgn. b. 724.
 - Gefährdung des Sehvermögens bei 723.
- Sternaldefekt, halbseitiger 444.
- Sternalfissuren 445.
- Sternalfrakturen 448.
- Sternallücken 445.
- Sternalmißbildungen 444.
- Sternalosteomyelitis 942.
- Sternalteilspalte 445.
- Sternalteilspalte, Vergesellschaftung ders. mit Herzektomie 445.
- Stichverletzungen der Haut und des Unterhautzellgewebes 805.
- der Zunge 115.
- Stieldrehung des Hodens 646.
- innerer Organe, Peritonitis durch 265.
 - der Milz 296, 297.
 - der Morgagnischen Hydatide 648.
 - von Organen und Tumoren, Differentialdiagnose ders. gegenüber Invagination 220.
 - des den Inhalt einer Leistenhernie bildenden Ovariums 686.
 - des Ovariums im Bruchsack einer Ovarialhernie 332, 686.
 - von Ovarialtumoren 688.
 - des Samenstranges 646, 659.
- Stockverband bei Claviculafrakturen 850.
- Stoßperkussion 26.
- Strangulationsileus 283.
- Notwendigkeit d. Frühoperation b. 286.
- Streptokokken als Erreger der Epiphyseosteomyelitis 903.
- der eitrigen Osteomyelitis 903.
- Streptokokkenarthritis, metastatische, bei Diphtherie 950, bei Scharlach 950.
- Streptokokkenempyem 432.
- Streptokokkenserum bei Erysipel 816.
- Stridor congenitus durch intralaryngeale Aerocelen 390, Rinnenform d. Epiglottis 390, Larynxzysten 391, Larynxpapillome 408, Larynxstenosen 389, Mediastinalcysten 389, Oesophaguszysten 147, Trachealstenosen 391, Zungentumoren 112.
- Stridor thymicus 452.
- Struma 417.
- Atembehinderung bei 419.
 - Enucleation bei 421.
 - — parenchymatöse Blutungen bei 421.
 - Erscheinungen der 419.
 - Exstirpationsresektion nach Kocher bei 421.
 - Hyperthyreosen bei 420.
 - Jod bei 421.
 - pathologisch-anatomische Veränderungen bei 417.
 - vaskuläre 418.
- Struma baseosis linguae 114.
- trachealis 409.
- Stuhl, Blut im 32.
- — bei Hämorrhoiden 363.
 - — bei chronischer Mesenterialdrüsentuberkulose 272.
 - Eiter im 32.
 - Würmer im 32.
- Stuhlentleerung, erschwerte, bei Analatresien mit Nebenausmündung nach der äußeren Körperoberfläche 350.

- Stuhlentleerung, erschwerte, bei *Atresia ani urethralis* 349.
 — — *b. Hirschsprungskrankheit* 267.
 — — schmerzhaft, bei *Fissura ani* 358, 359.
 — — bei Hämorrhoiden 363.
 — — bei paraanalem und periproktitischem Absceß 362.
 Stuhlunregelmäßigkeiten, Inbetrachtziehen einer urologischen Erkrankg. b. 491.
 Stuhluntersuchung 32.
Subbotinsche Operation der angeborenen Harnblasenspalte 589.
 Subluxatio radii perannularis 862.
 Submaxillardrüsen, Fehlen der 117.
 Submaxillargegend, angeb. Teratome d. 120.
 Suboccipitalstich bei Epilepsie 760.
 Sympathektomie, periarterielle, bei Epilepsie 760, Frakturen 841, ischämischer Muskellähmung 841.
 Symphyse, Spaltung ders. bei totaler *Epispadie* 610.
 — — bei angeb. Harnblasenspalte 582.
 Symphysensprengung 882.
 — operative Therapie der 884.
 Synostose der Schädelnähte, frühzeitige, *Stenocephalien* infolge 718.
 Syphilis, Bedeutung ders. beim Zustandekommen der Anal- und *Rectalatresien* 340.
 — hereditäre, *Ileus* bei 282.
 — der Lymphdrüsen 489.
 — angeb., d. Knochen 901, d. Schädelknochen 740.
 — der Schilddrüse 422.
- Talmasche* Operation bei *Bantischer* Krankheit 298.
 Tamponade b. chirurgischen Eingriffen 50.
 Taxis b. *Hernieeinklemmung* 332 (durch Fahrt mit d. Automobil 333, im warmen Bade 333).
 Teleangiectasien im Anus 379.
 — der Gehirnrinde und der Meningen 748.
 — der Glabella und des Nackens 466.
 — der Haut bei Rückenmarksspalten 766.
 — des Scrotums 685.
 Tendovaginitis crepitans 818.
 Teratoide Tumoren des Hodens 649.
 — — des Mesenteriums 274.
 — — — Metastasen bei 275.
 — — der *Sacrococcygeal*gegend 790, 792.
 Teratom des Halses 416.
 — des Nasenrachenraumes 389.
 — retroperitoneales, *Ileus* bei 282.
 — der *Sacrococcygeal*gegend 790.
 — — ausgereiftes 790, 792.
 — — präsakrales 791.
 — des Scrotums 685.
 — angeboren., d. Submaxillargegend 120.
- Tetanus, Zwerchfellkrampf bei 179.
 Tetanusschutzimpfung bei verschmutzten Verletzungen 806.
Thierschsche Operation der *Epispadie* 613.
 — Ring, Anlegen dess. bei *Rectalprolaps* 371, 373.
 — — als Ursache des paraanalen und periproktitischen Abscesses 362.
 — Transplantation bei *Contracturen* nach Verbrennung 812.
Thoracolysis praecardiaca (*Brauersche*) bei schwieriger *Mediastino-Perikarditis* 460.
 Thorakocentese bei *Pleuraempyem* 438.
 Thorakoplastik bei *Pleuraempyemresthöhlen* 442.
 — extrapleurale, bei angeborenen Bronchiektasen 423.
 — — bei Lungentuberkulose 425.
 Thorakotomie bei *Pleuraempyem* 440.
 Thorax, Besichtigung dess. 23.
 — Palpation dess. bei d. Untersuchung 26.
 Thoraxdeformitäten 444, 446.
 Thoraxmißbildungen 444.
 Thoraxöffnung, obere, angeb. Enge d. 444.
 Thrombenbildung bei akuter *Osteomyelitis* 921.
 Thrombopenie, essentielle, Splenektomie bei 299.
 Thrombophlebitischer Milztumor, Splenektomie bei 299.
 Thrombose 463.
 — der Extremitätenarterien 463.
 — — bei Infektionskrankheiten 464.
 — der Mesenterialvenen 276, 286.
 Thymus 451.
 Thymusabscesse 454.
 Thymusapoplexie 454.
 Thymuscysten, angeb., Blutgn. in 454.
 Thymusentzündung, akute 454.
 Thymushyperfunktion, Beziehung ders. zur *Basedowschen* Krankheit 451.
 — — zum Narkosetod 451.
 Thymushyperplasie, Diagnose ders. durch Röntgenuntersuchung 453.
 — mechanische Störungen der Nachbarorgane durch 451.
 Thymustod 452.
 Thymustumoren 454.
 Tibiaepiphysenlösung, untere 900.
 Tibiafrakturen, Häufigkeit der 832.
 Tibiakopffrakturen 897.
 Tibiametaphyse, zentraler Knochenabsceß ders. bei chronischer *Osteomyelitis* 915, 933.
 Tibiaosteomyelitis 948.
 — eitrige Kniegelenksentzündung bei 948.
 Tintenstiftstichverletzungen 806.
 Tod, plötzlicher, operierter Säuglinge mit Blässe und Hyperthermie als dem Kin-

- desalter eigentümliche Erkrankung (*Ombredanne*) 14.
- Tonsillen, Tumoren der 125.
- Toténlade des osteomyelitischen Sequesters 914.
- Frakturen der 915.
- Kloaken der 914.
- Trachea 389.
- Berstung ders. durch heftige Hustenstöße 391.
- Decubitalgeschwür ders. nach Tracheotomie 407, 408.
- Druckwirkung des hyperplastischen Thymus auf die 452, 453.
- Verätzungen der 392.
- Trachealatresie 389.
- Trachealdiphtherie 395, 397.
- Differentialdiagnose ders. gegenüber Pseudocroup 395, 399.
- — gegenüber Trachealfremdkörpern 395, 399.
- Trachealdivertikel 389.
- Trachealentzündungen 397.
- Trachealfrakturen 391.
- Trachealfremdkörper 392, 393.
- Tracheoskopie bei 395.
- Trachealkanüle nach *Durham* 407.
- nach *Luer* 403.
- Trachealmißbildungen 389.
- Trachealringe, Malacie ders. nach Tracheotomie 408.
- Trachealstenose, angeborene 391.
- — Stridor congenitus durch 391.
- nach Tracheotomie 407.
- Trachealtumoren 408.
- Trachealverletzungen 391.
- Trachealwunden 391.
- Tracheo-Bronchoskopie 34.
- Tracheo-Oesophagusfisteln, erworben. 147.
- Tracheostenosis thymica 452.
- Tracheotomie 401.
- Arrosionsblutung nach 406.
- bei diphtherischem Croup des Larynx und der Trachea 400.
- Zeitpunkt d. Décanulements nach 407.
- Decubitalgeschwür d. Trachea n. 407.
- b. Fremdkörpern d. Luftwege 395, 396.
- Gefahren der 406.
- Malacie der Trachealringe nach 408.
- Mediastinalempysem nach 406.
- Nachbehandlung bei 406.
- obere 401.
- — Technik der 402.
- Wahl des Ortes bei 401.
- Trachealstenose nach 407.
- untere 401.
- — Technik der 404.
- Transplantation (*Thierschsche*) bei Contracturen nach Verbrennung 812.
- Transpositio viscerum 192.
- Trendelenburgsche* Unterschneidung des Gehirnrindenherdes bei symptomatischer Epilepsie 762.
- Trichobezoare 194.
- als Ursache von Ileus 285.
- Trichterbrust, angeborene 444.
- Tridermome d. Sacrococcygealgegend 790.
- Trigonocephalie 719, 721.
- Fehlen des Riechvermögens bei 724.
- Gefährdung des Sehvermögens bei 724.
- Trinkkuren bei Harnsteinen 568.
- bei Nierensteinen 570.
- Trochanter major, Frakturen des 888.
- lokale Malacie des 832.
- Trochanter minor, Frakturen des 888.
- Troikart zur Ausführung der *Bülauschen* Heberdrainage bei Pleuraempyem nach *Drachter* 434, 436.
- Tröpfcheneinlauf mittels Normosals, rectaler, nach chirurgischen Eingriffen 51.
- Trypaflavineinspritzungen bei akuter Osteomyelitis 928.
- Tschmarkesches* Verfahren bei Verbrennungen 811.
- Tubercula dolorosa der peripheren Nerven 802.
- Tuberkulose der Appendix 257.
- der Beckeniere 521.
- der Bronchialdrüsen 475, 485, 487.
- des Gehirns 743, 747.
- der Halslymphdrüsen 485, 486.
- der Harnblase 598.
- des Herzbeutels 458.
- des Hodens 645, 648.
- der Knochen 846.
- der Lunge 424.
- der Lymphdrüsen 485.
- des *Meckelschen* Divertikels 209.
- der Mesenterialdrüsen 271, 485, 487.
- des Nebenhodens 645.
- der Niere 494, 542, 598.
- der akzessorischen Niere 521.
- des Peritoneums 265, 273.
- des Schädeldaches 740.
- der Schilddrüse 422.
- der Sehnenscheiden 818.
- der angeborenen Solitärniere 514.
- der Speicheldrüsen 119.
- der Wirbelsäule 954.
- Tuberositas tibiae, traumatische Abrisse der 897.
- *Schlattersche* Krankheit der 828.
- Tumeurs à myeloplaxes 958.
- Tumor salivalis 119.
- Tumorartige Osteomyelitis 933.
- Tumoren der Appendix 257.
- des Bauches 682.
- der Bauchdecken 168, 175.
- des Beckens 682.
- der Blutgefäße 464, 474.

Tumoren der Brustdrüse 451.

- des Darmes 184.
- der Darmwand 284.
- des Duodenums 184.
- des weichen Gaumens 125.
- des Gehirns 742.
- der Gehirnrinde 748.
- des Halses 416.
- der Harnblase 598.
- der Haut 816.
- des Hodens 649.
- der Hufeisenniere 516.
- des Hypophysenganges 743, 748.
- des Ileums 184, 284.
- intramedulläre 799.
- der Knochen 845, 951, 958.
- — Kompressionssyndrom im Liquor bei 800.
- — Laminektomie bei 800.
- — Lipjodolmyelographie bei 799.
- — *Queckenstedtscher* Versuch bei 800.
- — operierte, Röntgenbestrahlung bei 800.
- — *Sicardsche* Myelographie bei 799.
- — Suboccipitalstich bei 800.
- intra- und extraperitoneale, Differentialdiagnose ders. gegenüber Beckenniere 521.
- der Kiefer 959.
- des Kleinhirns, typische 742.
- der Knochen 951.
- des Larynx 408.
- der Leber 288, 290, 291.
- der Lippen 106.
- der Lunge 431.
- der Lymphdrüsen 489.
- der Lymphgefäße 476.
- des Magens 193.
- des Magendarmkanals 182.
- des *Meckelschen* Divertikels 209.
- des Mediastinums 389.
- der Meninge 748, 798.
- der Mesenterialdrüsen 276, 284.
- des Mesenteriums 273.
- der Milz 296, 297.
- des Mundbodens 116.
- der Nase 388.
- des Nasenrachenraumes 124, 389.
- der Nebenniere 291.
- des Nervus acusticus 743.
- des Netzes 278, 279.
- der Niere 490, 491, 552, 558.
- der akzessorischen Niere 521.
- odontogene 960.
- des Ovariums 564, 580, 687.
- des Pankreas 302.
- des Penis 671, 679.
- des Periosts 951, 953, 954, 955, 958.
- der peripheren Nerven 801.
- des Pharynx 124.

Tumoren der Pleura 443.

- Probeexzision bei 33.
 - der Prostata 631.
 - der Rachenmandel 125.
 - des Rectums 375.
 - retroperitoneale 282.
 - der langen Röhrenknochen 952, 958.
 - des Rückenmarks 797.
 - der Rückenmarkshüllen 797, 798.
 - begleitende, der Rückenmarksspalten 765.
 - der Sacrococcygealgegend 788, 792.
 - des Samenstranges 660.
 - der Schilddrüse 421.
 - des Scrotums 685.
 - des Skeletts 951, 958.
 - der Speicheldrüsen 120.
 - bei Spina bifida occulta 783.
 - Differentialdiagnose der Stieldrehung ders. gegenüber Invagination 220.
 - des Thymus 454.
 - der Tonsillen 125.
 - der Trachea 408.
 - des Unterhautzellgewebes 817.
 - des Urachus 580.
 - der Urethra 623.
 - des Uterus 693.
 - der Vagina 694.
 - der Vulva 697.
 - der Wange 106.
 - der Wangenschleimhaut 108.
 - der Wirbelsäule 340, 763, 780, 787, 797.
 - bei pathologischen Wirbelspalten 783.
 - der Zähne 961.
 - der Zunge 112, 114.
 - des Zwerchfells 179.
- Tunica vaginalis propria, Hämatocoele der 659.
- Turmschädel, angeborener 704, 720.
- — Entlastungstrepanation bei 724.
 - — Geruchs- und Geschmacksstörungen bei 724.
 - — Gefährdung des Sehvermögens bei 723, 724.
- Typhus abdominalis, seröse und eitrig Gelenkerkrankungen bei 950.
- Gelenkmetastasen bei 951.
 - des *Meckelschen* Divertikels 209.
- Überbeine 818.
- Ulcus orificii externi urethrae 622.
- pepticum oesophagi 141.
- Ulnafrakturen, untere 879.
- Ulnaosteomyelitis 943.
- Ulnaschaftfrakturen 877, isolierte 878.
- Unklare Bauchsymptome, intravenöse Darstellung der Harnwege bei 497.
- Krankheitsfälle, Inbetrachtziehen einer urologischen Erkrankung bei 490.

- Unterbauchgegend, rechte, lokaler Druckschmerz i. ders. b. Appendicitis 241, 243.
 — — Schmerzanfälle in ders. bei Appendicitis 234.
 Unterhautzellgewebe 803.
 — Lymphangiektasien in dems. bei Rückenmarkspalten 766.
 Unterhautzellgewebsmißbildungen 803.
 Unterhautzellgewebsödem b. Erysipel 815.
 Unterhautzellgewebsphegmonen bei ernährungsgestörten Säuglingen 813, 814.
 Unterhautzellgewebsstumoren 817.
 Unterhautzellgewebsverbrennungen 806.
 Unterhautzellgewebsverletzungen 805, 806.
 — Tetanusschutzimpfung bei 806.
 Unterhautzellgewebsverkohlungen 807.
 Unterkieferfrakturen 846.
 Unterkieferluxationen 847.
 Unterkieferosteomyelitis 939.
 Unterkieferspalt, mediane 104.
 Unterleibsbruch 302.
 Unterlippenfistel 105.
 Unterschenkel, Fahrradverletzung d. 806.
 Unterschenkelfrakturen infolge idiopathischer Knochenbrüchigkeit 845.
 — angeb., als Spontanfrakturen 845.
 — intrauterine 825.
 — — Prognose der 826.
 — — Pseudarthrosen bei 826.
 — — Röntgenuntersuchung bei 825.
 — untere 900.
 Unterschenkelschaftfrakturen 897, 898.
 — Unversehrtbleiben der Fibula bei 898.
 — Prognose der 898.
 — Röntgenuntersuchung bei 898.
 — Therapie ders. durch Extension auf der *Braunschen* Schiene 900.
 — — durch d. *Volkmannsche* Schiene 899.
 — unvollständige 898.
 — komplizierte Verletzungen bei 899.
 Untersuchung des Kindes 16, 21.
 — durch Besichtigung 23.
 — durch Endoskopie 34.
 — durch Mensuration 31.
 — durch Palpation 25.
 — durch Perkussion und Auskultation 31.
 — durch Probeexzision 33.
 — durch Probepunktion 32.
 — durch Freilegung von Organen 33.
 — rectale 30.
 — durch Röntgenstrahlen 33.
 — des Blutes 32.
 — der Exkrete 32.
 — der Sekrete 32.
 — des Stuhles 32.
 Urachus 577.
 Urachusyste 580.
 — Verwechslung ders. mit Ovarialtumoren 580, 688.
 Urachusdivertikel 592.
 Urachusfistel 577.
 — Differentialdiagnose der 578.
 — cystoskopische Untersuchung der Harnblase bei 579.
 — Infektion der Harnwege bei 578.
 — nässender Nabel bei 578.
 — offener Nabeldottergang bei 579.
 — Röntgenuntersuchung bei 579.
 — Sondierung der 579.
 — operative Therapie der 579.
 Urachussteine 580.
 Urachustumoren 580.
 Urämie bei Nephritis 577.
 Uranoplastik bei Gaumenspalte 95.
 Uranoschisma 81.
 Uranostaphyloplastik b. Gaumenspalte 95.
 Ureter 512.
 — probatorische Freilegung des 33.
 — Freilegung und Sondierung dess. zur Feststellung der Nierentuberkulose 546.
 — Freilegung dess. auf extraperitonealem Wege bei Operation von Uretersteinen 573.
 — Harnstauung in dems. bei Urethralobliteration 603.
 — hohe Insertion dess. als Ursache der Hydronephrose 531.
 — Klappenbildungen des 526.
 — Knickungen des 526.
 — Kreuzung des 527.
 — — bei dystopischer Niere 527.
 — Palpation dess. vom Rectum aus 494, 545.
 — Verhalten dess. bei angeborener Solitärniere 514.
 — Verlauf dess. bei Hufeisenniern 515.
 — abnorm gewundener Verlauf dess. bei angeborener Harnblasenspalte 526, 583.
 — Vorhandensein nur eines U. bei Kuchenniern 519.
 — Weite dess. beim Kinde 493.
 Ureter fissus s. bipartitus inferior 523.
 — — — superior 521.
 Ureterenatonie 527.
 — als Ursache der Hydronephrose 531.
 Ureterenatresie 526.
 Ureterencyste 528.
 Ureterencystoskop 499.
 Ureterendilatation, angeborene 527.
 Ureterendivertikel 526, 528.
 Ureterenende, vesicales, blasige Erweiterung des 528.
 — — — Diagnose ders. 528 (durch Cystoskopie 528, intravenöse Darstellung der Harnwege 528).
 — — — Hämaturie bei 528.
 — — — Harnretention bei 528.
 — — — Verwechslung des Prolapses ders. mit Harnblasenprolaps 595.

- Ureterenende, vesicales, blasige Erweiterung des, Verwechslung des Prolapses ders. mit Urethralprolaps 623.
 — — — bei angeb. Stenose d. vesicalen Ureterenendes 526.
 — — — Sekundärerkrankungen bei 528.
 — — — operative Therapie der 528.
 Ureterengabelung, obere 521.
 — — Bedeutung 522.
 — — Diagnose der 522 (durch intravenöse Darstellung d. Harnwege 523, Kryoskopie d. Blutes 523, Ureterenkatheterismus 522).
 — — Benachteiligung des Harnabflusses bei 522.
 — — Sekundärerkrankungen bei 522.
 Ureterengabelung, untere 523.
 — — Hydronephrose bei 523.
 Ureterenfunktion bei Hydronephrose 537.
 Ureterenkatheterismus 35, 492, 502.
 — Ausführbarkeit des 493.
 — bei Hydronephrose 537.
 — bei angeb. Mischtumoren d. Niere 554.
 — Beeinträchtigung der Nierensekretion bei dems. durch die Narkose 502.
 — bei Nierensteinen 570.
 — z. Feststellg. d. Nierentuberkulose 545.
 — Schwierigkeiten des 493.
 — bei oberer Ureterengabelung 522.
 — bei Ureterensteinen 572.
 Ureterenmißbildungen 491, 494, 512, 521.
 — Bauchbeschwerden bei 512.
 — Diagnose ders. durch intravenöse Darstellung der Harnwege 523.
 — normaler Harnbefund bei 491.
 Ureterenmündung, Freizutageliegen ders. bei angeborener Harnblasenspalte 581.
 Ureterenmündung, extravasiale 502, 514, 523, 524.
 — — Harnträufeln bei 502, 514, 524.
 — — Vortäuschung von angeborener Solitärniere bei 514.
 Ureterenmündung, extravasiale, bei vollständiger, beidseitiger Ureterenverdoppelung 525.
 Ureterenmündung, extravasiale, bei vollständiger, einseitiger Ureterenverdoppelung 523.
 — — — Bedeutung der 524.
 — — — Diagnose der 525 (durch Indigocarmininjektion 525).
 — — — Differentialdiagnose ders. 524.
 — — — ungünstige Harnabflußbedingungen bei 524.
 — — — Harninkontinenz bei 524.
 — — — rhythm. Harnträufeln bei 524.
 — — — operative Therapie ders. 525.
 — — — sackförmige Erweiterung des Ureters bei 524.
 Ureterenmündung, supravesicale 514.
 Ureterenmündung, vesicale, b. vollständ., beidseitiger Ureterenverdoppelung 525.
 Ureterenmündung, vesicale, b. vollständ., einseitiger Ureterenverdoppelung 523.
 — — — Diagnose der 523 (durch Indigocarmininjektion 523, intravenöse Darstellung der Harnwege 523).
 — — — keine gekreuzte Dystopie b. 523.
 — — — ungünstige Harnabflußbedingungen bei 523.
 Ureterenmündungsdivertikel 592.
 Ureterenmuskulatur, primäres Fehlen der 527.
 Ureterenöffnung, Klaffen ders. bei Hydronephrose 537.
 Ureterenphimose 528.
 Ureterensondierung, Diagnose der angeborenen Ureterenstenose durch 526.
 Ureterensteine 562, 571.
 — falsche Anurie bei Verlegung beider Ureteren durch 505.
 — Blutungen bei 571.
 — Diagnose der 572.
 — — durch Chromocystoskopie 572.
 — — durch Cystoskopie 572.
 — — durch Palpation vom Rectum 494.
 — Differentialdiagnose der 572.
 — Einklemmung der 571.
 — Harn bei 572.
 — schmerzhafter Harndrang bei 571.
 — Harnflut nach Beseitigung der 571.
 — Koliken bei 571.
 — Pollakisurie bei 571.
 — Symptome der 571.
 — Therapie der 572 (durch paravertebrale Injektion 572, Dehnung des Ureters 572).
 — operative 572 (durch Nephrostomie 573, Freilegung des Ureters auf extraperitonealem Wege 573).
 — Vorkommen der 574.
 — Vortäuschung ders. durch Dermoidcystome des Ovariums 688.
 Ureterenstenosen 526.
 — Diagn. ders. durch Pyelographie, Ureterographie, Ureterensondierung 526.
 — Dysurie, erworben., bei 526.
 — Hämaturie bei 526.
 — Hydronephrosenbildung bei 526.
 — Pollakisurie bei 526.
 — Vortäuschung akuter Pyelitis d. 526.
 — Symptome der 526.
 — cystische Dilatation des vesicalen Ureterenendes bei 526.
 Ureterenverdickung bei Nierentuberkulose, Feststellung ders. durch Palpation vom Rectum aus 494, 545.
 Ureterenverdoppelung 521.
 — vollständige, beidseitige 525.
 — — Harnabflußbehinderung bei 525.

- Ureterenverdoppelung, vollständige, vesicale oder extravasale Ureterenmündung bei 525.
 — vollständige, einseitige 523.
 — — — extravasale Ureterenmündung bei 523.
 — — — vesicale Ureterenmündung bei 523.
- Ureterographie, Diagnose der angeborenen Ureterenstenose durch 526.
- Urethra 603.
 — akzessorische Gänge der 605.
 — Blutungen aus ders. b. Ruptur der 625.
 — Defekte der 603.
 — Diagnostische Einführung von Instrumenten in die 497.
 — therapeutische Dilatation ders. bei Fremdkörpern der 629.
 — Enge ders. beim Kinde 493.
 — Epispadie der 607.
 — Fehlen der 603.
 — bei angeborener Harnblasenspalte 582.
 — Hypospadie der 614.
 — Abgang von Kot und Gas aus der 505.
 — Nierensteine in der 575.
 — Semilunarklappen der 605.
 — Sondierung der 497, 498.
- Urethraldivertikel, angeborene 606, 607.
- Urethrafistel, Anlegung ders. bei Urethralobliteration 604.
- Urethralfremdkörper 628.
 — Diagnose ders. durch Sondenuntersuchung 629, Urethroskopie 629.
 — Hypertrophie der Harnblasenwand bei 629.
 — Ablenkung des Harnstrahles bei 628.
 — Harnträufeln bei 629.
 — Therapie der 629 (durch Dilatation d. Urethra 629, innere oder äußere Urethrotomie 629).
- Urethralklappenbildungen, angebor. 605.
- Urethralmündungsstenose 604.
- Urethralobliteration 603.
 — als Geburtshindernis 603.
 — Harnstauung bei 603.
 — Anlegung einer Urethrafistel bei 604.
 — Urethrotomia externa bei 604.
- Urethralplastik bei Hypospadie 618 (nach Beck 618, 622, Landerer 621, Nové-Josserand 622, Ombrédanne 622, Rochet 622).
- Urethralpolypen 624.
 — Verwechslung ders. mit Urethralprolaps 623.
- Urethralprolaps 622, 623.
 — Verwechslung dess. mit Harnblasenprolaps 595.
 — — mit blasiger Erweiterung des vesicalen Ureterenendes 528, 623.
 — — mit Urethralpolyp 623.
- Urethralrupturen 624.
- Urethralrupturen, Blutungen aus der Urethra bei 625.
 — Diagnose der 625.
 — bei subcutaner Harnblasenruptur 600.
 — Harninfiltration bei 625, 626, 627.
 — Harninkontinenz bei 625.
 — Harnphlegmone bei 625.
 — Harnverhaltung bei 625, 626.
 — Therapie der 626 (durch Anlegung einer suprapubischen Harnblasenfistel 626, primäre Harnblasenpunktion 627, Katheterismus 626).
 — Urethralstriktur nach 628.
 — prophylakt. Strikturtherapie b. 627.
- Urethralsteine 562, 575.
 — Diagnose der 576 (durch rectale Untersuchung 576, Röntgenuntersuchung 576).
 — Entstehung der 575.
 — Harninfiltration bei 576.
 — Harnträufeln bei 576.
 — ödematöse Schwellung des Präputiums bei 576.
 — Röntgenuntersuchung bei 575.
 — Symptome der 576.
 — operative Therapie der 576 (durch Lithotripsie 576, Sectio alta 576, Urethrotomia externa 576).
 — Vorkommen der 575.
- Urethralstenosen, Cystitis bei 597.
 — angeborene 603, 604.
 — — Eichelhypospadie bei 605.
 — — Meatotomie bei 604.
 — — Überwiegen d. Meatusstenose d. 604.
 — — Sondentherapie bei 604.
 — — Stauung i. Urogenitalsystem d. 604.
 — — zylindrische 605.
- Urethralstrikturen, erworbene 628.
 — — am Orificium extern. urethrae 628.
 — — nach Penisumschnürung 628.
 — — nach Urethralruptur 628.
 — prophylaktische Therapie ders. bei Urethralruptur 627.
- Urethraltumoren 623.
- Urethralvaricen 624.
- Urethralverdoppelung 605, 606.
 — bei gleichzeitiger Verdoppelung des Penis 606.
- Urethralverletzungen 624, 627.
 — mit Fistelbildung 628.
- Urethroskopie, Diagnose der Urethralfremdkörper durch 629.
- Urethrotomia externa bei Urethralfremdkörpern 629, bei Urethralobliteration 604, Urethralsteinen 576.
 — interna bei Urethralfremdkörpern 629.
- Urinal, Gebrauch dess. bei angeborener Harnblasenspalte 584.
- Urogenitalsystem, Stauung in dems. bei angeborener Urethralstenose 604.
- Urogenitaltraktus 490.

- Urogenitaltraktus, Vergesellschaftung von Mißbildungen dess. mit Anal- und Rectalatresien 341.
- Urologische Erkrankungen 490, 491.
- Verlauf ders. unter dem Bilde gastro-intestinaler Störungen 491.
- Urolog. Untersuchungsmethoden 493, 495.
- Uronephrose 529.
- Uroselectan 497, 551.
- Uterus 691.
- Uteruslageveränderungen 693.
- Uterusmißbildungen 686, 691.
- Uterusprolaps 693.
- kombiniert mit Spina bifida 693.
- Uterustumoren 693.
- Vaccination bei akuter Osteomyelitis 298.
- Vagina 693.
- Vaginalatresie 692.
- Vaginalfremdkörper 694.
- Vaginalmißbildungen 686, 691.
- Vaginalsteine 694.
- Vaginaltumoren 694.
- Metastasen bei 694.
- Vaginalverletzungen 694.
- Varicen der Urethra 624.
- angeborene 463.
- — der Vv. jugulares ext. et int. 463.
- Varicocele 659.
- Variola, Leberabsceß bei 288.
- Vas deferens, Schlingenbildung dess. bei Leistenhoden 639.
- Vasomotorisch-trophische Störungen bei Spina bifida occulta 785.
- Velpeauscher Verband bei Humerusschaftfrakturen 860.
- Venae jugulares externae et internae, angeborene Varicen der 463.
- Venenerweiterungen, sekundäre, am Anus 363.
- Ventilbildung, operative, in der Schädelkapsel gegenüber Epilepsie 759.
- Ventrikelschätzung bei Gehirntumoren 745.
- Ventrikelpunktion 33.
- bei Hydrocephalus obstruct. 716, 718.
- Verätzung des Larynx 392.
- des Ösophagus 129.
- der Trachea 392.
- Verbände bei chirurgischen Eingriffen 50.
- Diakonbinden bei 50.
- Verblutung nach außen bei Harnblasenhämangion 561, bei subcutaner Nierenverletzung 561.
- Verbrennung der Haut und des Unterhautzellgewebes 806.
- Allgemeinerscheinungen bei 807.
- Bluttransfusion bei 810.
- Borsalbe bei 810.
- Chlorcalcium und Atropin bei 810.
- Verbrennung, Contracturen nach 812.
- — *Thierschsche* Transplantation bei 812.
- Durstgefühl bei 809.
- Erbrechen bei 809.
- Kreislauf bei 809.
- des Larynx 391.
- typische Lokalisationen der 807.
- des Penis u. Scrotums 663.
- ungünstige Prognose der 808.
- *Sonnenburgsches* Reflexschocktheorie der 809.
- Sopor bei 809.
- örtliche Therapie der 810.
- *Tschmarksches* Verfahren bei 811.
- Verhalten der Kinder bei 808.
- Wundscharlach bei 811.
- Verbrühung der Haut und des Unterhautzellgewebes 806.
- typische Lokalisationen der 807.
- des Penis 663.
- des Larynx 663.
- Verdauungstraktus 55.
- Verge palmée 662.
- Verkohlung der Haut und des Unterhautzellgewebes 807.
- Verrucae vulgares 816.
- Verschmelzungsniere 515.
- Formen der 215.
- Vertikalsuspension nach *Schede* bei Femurschaftfraktur 891.
- Vesica bipartita 594.
- Vicarellisches* Instrument bei Impressionsfrakturen des Schädels 729.
- Virga palmata 662.
- Volkmannsche* Schiene bei Unterschenkelschaftfrakturen 899.
- Volvulus 227.
- bei Mesenterium commune 282.
- angeborener 227.
- — Fehlen d. Bauchdeckenspg. 229.
- — Darmsteifungen bei 228, 229.
- — Darmstenosen durch 182.
- — Differentialdiagnose dess. gegenüber Appendicitis 250.
- — Erbrechen bei 228, 230.
- — Notwendigkeit der Frühoperation bei 228.
- — Ileus bei 228, 285.
- — Peritonitis bei 228.
- Volvulus testis 646.
- Vomer, abnorm langer, bei doppelseitiger durchgehender Gaumenspalte 82.
- — bei doppelseitiger Hasenscharte 66.
- abnorm verbreiteter, bei durchgehender Gaumenspalte 85.
- Vorderarmfrakturen 887.
- Häufigkeit der 832, 877.
- Vorderarmknochenosteomyelitis 943.
- Vorderarmschaftfrakturen 877.

- Vorderarmshaftfrakturen, verzögerte
 Konsolidierung ders. bei Rachitis 878.
 — Reposition der 878.
 — Röntgenuntersuchung bei 878.
 Vormagen 127.
 Vulva 695.
 Vulvaentzündungen 695.
 Vulvageschwüre 697.
 Vulvahämatom b. Vulvaverletzungen 697.
 Vulvamißbildungen 695.
 Vulvaneubildungen 697.
 — spitze Condylome als 697.
 Vulvatumoren 697.
 Vulvaverletzungen 697.
- Wachstumsperiode, isolierte Knochen-
 cysten als typische Erkrankung der 827.
 Wachstumsstörungen des Humerus bei
 oberer Humerusepiphysenlösung 855.
 — bei chronischer Osteomyelitis 929.
 Wachstumsvorgänge im Kindesalter 4.
 — Beziehung von angeborenen Deformi-
 tätäten zu den 6.
 — — durch dies. bedingte Selbstkorrek-
 tur der Deformitäten 7.
 — pathologische Einschränkung der 6.
 — Hemmung ders. durch anormale Lage
 eines Organs 7.
 — pathologische Vermehrung der 6.
 Wachstumszonen der Röhrenknochen,
 Beobachtung der dem Kindesalter
 eigentüml. Frakturformen an den 835.
 Wanderleber 294.
 Wanderniere kein ursächlicher Faktor der
 Hydronephrose 533.
 — Ähnlichkeit der Erscheinungen ders.
 mit denen der polycystischen Nieren-
 degeneration 557.
 Wangen 55.
 Wangenschleimhauttumoren 108.
 Wangentumoren 106.
 Warmes Bad, Taxis der Hernieeinklem-
 mung im 333.
 Warzen der Haut 816.
 Wasserbruch 652.
 Wasserkrebs der Vulva 695.
 Weichteile, Veränderungen der den Wir-
 belspalt bedeckenden 738, 786.
 Werlhofsche Krankheit, Splenektomie bei
 299.
 Whartonscher Gang, angeborener Ver-
 schluß des 117.
 Wirbelbogenspalten, angeborene 763, 765,
 767, 768, 769.
 — — physiologische 782.
 — — unvollständige 767, 768, 783.
 — — vollständige 766.
 Wirbelknochenosteomyelitis 798, 940.
 Wirbelkörperspalten 787.
 Wirbelsäule, Riesenzellensarkom der 798.
- Wirbelsäulendistorsionen 797.
 Wirbelsäulenentzündungen 797, 798.
 Wirbelsäulenexostosen 798.
 Wirbelsäulenfrakturen 793.
 Wirbelsäulenluxationen 795.
 Wirbelsäulenmißbildungen 763, 780, 787,
 797.
 — bei Anal- und Rectalatresien 340.
 Wirbelsäulentuberkulose 954.
 Wirbelsäulentumoren 340, 763, 780, 787,
 797.
 — extradurale 798.
 Wirbelsäulenverletzungen 703.
 v. Witzelsche Magenfistel bei Ösophagus-
 verätzung 135.
 Wolfsrachen 55.
 Wulstfrakturen 834, 879.
 Wundinfektion, Gefahr ders. bei Opera-
 tion der Anal- und Rectalatresien 352.
 Wundnaht bei chirurgischen Eingriffen 49.
 Wundränder, Schonung der 48.
 Wundscharlach bei Verbrennung 811.
 Wundversorgung 49.
 — Herffsche u. Michelsche Klammern
 zur 49.
 Würmer im Stuhl 32.
- Xeroderma pigmentosum 816.
- Zahncysten, follikuläre 960.
 — — Röntgenuntersuchung bei 960.
 — — operative Therapie der 960.
 Zahnfisteln 939.
 Zahnfleischfisteln 939.
 Zahnfleischschleimhautcysten 960.
 Zahntumoren 961.
 Zahnwurzelcysten 961.
 Zellgewebe, Blutungen in dass. bei Quet-
 schungen der Schädelshwarte 726.
 Zentralnervensystem 699.
 — Erscheinungen von seiten dess. bei
 Schädelfrakturen 739.
 — — bei Schädelverletzungen 739.
 Zentralwindungen, keine Beschränkung
 der motorischen Region auf die 755.
 Zisternenpunktion bei Hydrocephalus ob-
 structivus 716.
 Zunge 111.
 Zungenbändchen, mangelhafte Ausbil-
 dung des 112.
 Zungengrundstruma 114.
 — vollständige Entfernung ders. als Ur-
 sache der Cachexia strumipriva 114.
 — Erstickungsanfalle bei 114.
 Zungenhämatom 115.
 Zungenhypertrophie, angeborene halbsei-
 tige 111.
 Zungenmißbildungen 111.
 Zungenspalte, mediane 111.
 Zungentumoren 112, 114.

- Zungenverletzungen 114.
 Zungenverwachsung, angeborene obere 111.
 Zwangshaltung des Kopfes bei isolierter Halswirbelseitengelenksluxation 796.
 Zwerchfell 176.
 Zwerchfellechinokokkus 179.
 Zwerchfellentzündungen 178.
 Zwerchfellhernien, angeborene 176.
 — — Pankreas als Inhalt der 300.
 — — Prognose der 177.
 — — konservative Therapie der 178.
 — Diagnose der 177.
 — Differentialdiagnose ders. gegenüber Relaxatio diaphragmatica 177 (durch Mageninnendruckmessung 177, Pneumoperitoneum 177).
 — echte 176.
 — — intrathorakale Nierendystopie bei 521.
 — Einklemmung der 177.
 — falsche 176.
- Zwerchfellhernien, Ileuserscheinungen bei 177.
 — Lageveränderungen der Leber bei 294.
 — Therapie der 178 (konservative 178, operative 178).
 Zwerchfellkrampf bei Tetanus 179.
 — — Phrenicotomie bei 179.
 Zwerchfelllähmung 179, 180.
 — therapeutische, bei Lungentuberkulose 431.
 — — bei Pleuraempyemresthöhlen 442.
 Zwerchfellücken 176.
 Zwerchfelltumoren 179.
 Zwerchfellverletzungen 179.
 Zwischenkiefer bei durchgehender Gaumenspalte 85.
 — bei Hasenscharte mit durchgehender Kiefer-Gaumenspalte 62, 66.
 Zylinderepithelcysten der Genitoperinealrhaphe 680.
 Zyklopie, rudimentäre Entwicklung der Nase bei 385.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Soeben erschien:

ORTHOPÄDIE IM KINDESALTER

von

Hofrat Prof. Dr. HANS SPITZY

Wien

unter Mitwirkung von

Geheimer Hofrat Prof. Dr. FRITZ LANGE

München

3., völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage

Mit 253 Textfiguren

Preis brosch. M. 45.—, geb. i. Hfz. M. 50.—

Der Aufschwung der orthopädischen Fachwissenschaft im letzten Jahrzehnt forderte gebietend diese völlige Neubearbeitung, in der nun alle neuesten Methoden und Techniken berücksichtigt sind. *Jeder Kinderarzt muß die Orthopädischen Behandlungsmethoden kennen und in der Lage sein, die orthopädischen Erkrankungen genau abzugrenzen.*

Der körperlichen Erziehung wurde in dem Buche wegen ihrer Bedeutung als Prophylaxe gegen die Entstehung von Deformitäten und wegen ihren nahen Beziehungen sowohl zur Orthopädie wie zur Kinderheilkunde überhaupt ein entsprechend breiter Raum zugemessen.

Das neue Werk ist schlechthin unentbehrlich für jeden Kinderarzt und jede Kinderklinik.