

**ERGEBNISSE**  
**DER CHIRURGIE**  
**UND ORTHOPÄDIE**

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
LEIPZIG

**HERMANN KÜTTNER**  
BRESLAU

VIERUNDZWANZIGSTER BAND

REDIGIERT VON H. KÜTTNER

MIT 101 ABBILDUNGEN



**BERLIN**  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1931

ISBN-13: 978-3-642-89362-9 e-ISBN-13: 978-3-642-91218-4  
DOI: 10.1007/978-3-642-91218-4

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

COPYRIGHT 1931 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1931

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. <b>REISCHAUER</b> , Privatdozent Dr. F., Die postoperative Parotitis. (Mit 3 Abbildungen.) . . . . .	1
II. <b>BAUMECKER</b> , Dr. H., Die Probeexcision in der Chirurgie, ihre Technik, Indikationsstellung und Gegenindikation. (Mit 11 Abbildungen.) . . . . .	109
III. <b>BARTHELS</b> , Dr. C., Struma maligna. (Mit 26 Abbildungen.) .	162
IV. <b>SULGER</b> , Privatdozent Dr. E., Die postoperative Venenthrombose und Lungenembolie . . . . .	326
V. <b>WEIL</b> , Professor Dr. S., Die Arthrodesse und Arthrorise. (Mit 61 Abbildungen.) . . . . .	385
 Namenverzeichnis . . . . .	 540
Sachverzeichnis . . . . .	556
Inhalt der Bände I—XXIV . . . . .	565

# I. Die postoperative Parotitis<sup>1</sup>.

Von

F. REISCHAUER - Breslau.

Mit 3 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	1
Einleitung . . . . .	14
Andere Parotitisformen . . . . .	15
Parotitis nach Operationen . . . . .	18
Klinisches Verhalten . . . . .	28
Beginn und Verlauf . . . . .	33
Differentialdiagnose . . . . .	40
Prognose . . . . .	41
Pathogenese . . . . .	44
1. Die sympathische Theorie (BUMM) . . . . .	44
2. Die abdominelle Reflextheorie . . . . .	49
3. Der hämatogene Infektionsweg . . . . .	55
4. Der stomatogene Infektionsweg . . . . .	68
5. Die Versuche von ROST . . . . .	78
6. Die toxische Theorie . . . . .	82
7. Die Fermenttheorie . . . . .	101
Schluß . . . . .	102
Prophylaxe und Therapie . . . . .	103

## Literatur.

- ACKER: Entzündung der Speicheldrüsen im Wochenbett. Amer. J. Obstetr. Sept. 1888, 923. Ref. Zbl. Gynäk. 1889, 287.
- ADDENBROOKE: Infective parotitis after abdominal section affecting two other members of a family. Lancet 1900 II, 1873.
- Parotitis after abdominal section. Lancet 1901 I, 781.
- AHERN: Bilateral suppurating parotitis. Amer. J. Obstetr. 1896, 232.
- AHLFELD: Berichte und Arbeiten aus der gynäkologischen Klinik zu Marburg, 1885/86.
- AITKEN: Gastric ulcer. Perforation twice in five months. Brit. med. J. 1904 I, 665.
- ANGLADA u. CHAUVIN: Parotidite unilatérale du côté hémiplegie chez une hémiplegique. Montpellier méd. 55 (1921).
- ANREP u. KHAN: J. of Physiol. 58, Nr 4/5.
- ATKINSON: Parotitis following visceral inflammation. A report of two cases. Hopkins Hosp. Bull. Baltimore 1927, 204.
- AULD: Zit. nach BUNTS.
- BABONNEUX et HUBAC: Encéphalite léthargique avec double tuméfaction parotidienne. Gaz. Hôp. 94, No 41 (1921). Ref. Zbl. Chir. 1921, 1643.

<sup>1</sup> Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. H. KÜTTNER).

- BACHMANN: Zur Kasuistik der postoperativen Parotitis. Diss. Kiel 1907.
- BACHRACH: Über postoperative Parotitis. *Brun's Beitr.* 78, H. 3, 667.
- BACKER: *Phil. med. times* 1885, 38.
- BANCROFT: Fatal case of parotitis. *Boston med. J.* 1860, Nr 63, 416.
- BANTOCK: *Zit. nach* BENOIT.
- BAR et DAUNAY: *Ann. Soc. Obstetr. France* 1901/1902.
- BARRIÉ et DILLAUDET: Doppelseitige Parotitis bei Magencarcinom. *Presse méd.* 28. Nov. 1906, 775.
- BARROW: Bilateral pneumococcal parotitis. *J. amer. med. Assoc.* 68, 1680 (1917).
- BARTON: Parotitis in gastric ulcer. *Lancet* 1891 II, 1469.
- BASCHMAKOFF: *Zit. nach* FULL und Pflügers *Arch.* 200, 379 (1923).
- BASSO: Della parotite postoperativa. *Ginecologia Firenze* 1908, 653.
- BAUER: Konstitution und Disposition zu inneren Krankheiten, S. 409. Berlin 1921.
- Parotidite suppurée à colibacilles et appendicite chronique. *Rev. méd. Suisse rom.* 47, No 2 (1927).
- BAUMSTARK: Über einen bemerkenswerten Fall von doppelseitiger Speicheldrüsenschwellung. *Münch. med. Wsche.* 1917, Nr 26, 840.
- BAZY: Siehe Diskussion zu MORESTIN 1907.
- BENASSI: Rara complicità in un caso di parotite epidemica. *Riforma méd.* 1927, No 34, 796. *Ref. Zbl. Chir.* 1928, 1754.
- BENOIT: Des parotidites consécutives à l'ovariotomie. Thèse de Paris 1901/1902, No 157.
- BERDSLEY: *Zit. nach* MADELUNG.
- BERG: Om febris uveo-parotidea (Heerfordt). *Hygiea (Stockh.)* 85, H. 10, 401.
- BERNARD: *Zit. nach* WORMS et BERTEIN.
- BERTELSSEN: *Ugeskr. Laeg. (dän.)* 77. Copenhaven 1915.
- BERTH: Über Parotitis nach gynäkologischen Operationen. Diss. Greifswald 1886.
- BERTHOUD: *Zit. nach* MADELUNG.
- BÉVALOT: Des Parotidites au cours de la fièvre typh. Thèse de Paris 1900.
- BIER: Postoperative Parotitis in BIER-BRAUN-KÜMMEL. *Chirurgische Operationslehre.*
- BILLON: Parotidite postopératoire. *Marseille méd.* 1910, 47.
- BILLROTH: *Chir. Klin. Zürich* 1860—1867, 337.
- BIONDI: Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. *Z. Hyg.* 2, (1887). *Ref. Zbl. Chir.* 1887, 887.
- BLAIR, PAPIN u. PADGETT: Eitrige Infektion der Parotis und ihres Ganges. *Arch. Surg.* 7, Nr 1, 1 (1923). *Ref. Z. org. Chir.* 24, 175.
- BLECHMANN u. STIASSNY: Diphtherie grave, orchi-épididymite bilatérale au cours d'accidents sériques. *Arch. Méd. Enf.* 24, 749 (1921).
- BLUMENTHAL: Verdickung der Speicheldrüsen bei Kriegsteilnehmern. *Dtsch. med. Wschr.* 1919, Nr 41.
- BLUMER: A case of chronic gastric ulcer treated by gastrotomie and excision. *Brit. med. J.* 1903 I, 1087.
- BONMAIRE et KEIM: *Zit. nach* WAGNER.
- BOSHAMER: Untersuchungen über die Thrombosenentstehung und -prophylaxe. *Dtsch. Z. Chir.* 221, 93.
- BOUCHUT: *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance* 1867, 5. Aufl., p. 996. *Zit. nach* MADELUNG.
- BOWE: Parotitis following appendectomy. *Ann. Surg.* 42, 735 (1905). *Ref. Jber. Chir.* 5, 430.
- BRAUER: Klinische Demonstrationen. *Münch. med. Wschr.* 1909, Nr 8, 425.
- BRAUN u. SEIDEL: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der akuten Magenerweiterung. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 17.
- BRETTSCHEIDER u. KIEN: 2 Fälle von Parotitis beim Neugeborenen. *Z. Gynäk.* 1901, 259.
- BREWIS: Parotitis following operations on the abdominopelvic viscera. *Trans. Edinburgh obstetr. Soc.* 1892.
- BRINDEAU: Parotitis verursacht durch *Sacharomyces albicans*. *Gaz. méd. Paris* 1896, No 18. *Ref. Zbl. Gynäk.* 1896, 912.
- BROWN: The pathology and prevention of secondary parotitis. *Lancet* 1905 II, 1430.
- BRUCKNER: Über Parotitis nach gynäkologischen Operationen (ung.). *Therapia (Bratislava)* 5, Nr 6, 112. *Ref. Z. org. Chir.* 43, 631.

- BUCKNALL: The pathology and prevention of secondary parotitis. Med.-chir. trans. 88, 1 (1905); Lancet 1905 II, 1158.
- Rev. méd. et chir. Soc., 25. Okt. 1912.
- BUFF: Revision der Lehre von der reflektorischen Speichelsekretion. Beitr. Anat. u. Physiol. 12, I (1888).
- BUMM: Über Parotitis nach Ovariectomie. Münch. med. Wschr. 1887, Nr 10; Vortr. physik. med. Ges. Würzburg, 13. Jan. 1887. Ref. Zbl. Gynäk. 1887, 704.
- BUNTS: Parotitis complicating appendicitis. Amer. J. med. Sci. 127, 803 (1904).
- BURROW: Secondary parotitis. Brit. med. J. 1909 I, 1513.
- BUSCARLET: Bull. Soc. Chir. Paris, 24. Dez. 1907, No 40.
- CAHANESCU: Parotitis typhosa. Wien. klin. Wschr. 1915, Nr 21, 561.
- CARR: A case of primary suppurative Parotitis. Lancet 1905 II, 825.
- CARRICUS: Ref. DEMEL, Chirurgie des Hodens und Samenstranges. Neue Dtsch. Chir. 36, 257.
- CARSLAW: Note on two cases of parotitis as a complication of influenza and pneumonie. Glasgow med. J. Juli 1895. Ref. Zbl. 1895, 1088.
- CAUCHOIS: Insuffic. surrénale et oreillons. J. Méd. et Chir. 5, 177 (1912).
- CHAVANNAZ: Parotidites et opérations abdominales. J. méd. Bordeaux 35, 717 (1905).
- CHEYNEL: De l'ovarite ourlienne. Diss. Bordeaux 1906. Ref. Zbl. Gynäk. 1907, 578.
- CHIAFARELLI: Parotitis secundaria. Diss. Berlin 1915.
- CHOLET: L'orchite des thyphiques. Thèse de Paris 1901. Zit nach MADELUNG.
- CLAIRMONT: Dtsch. med. Wschr. 1895, 381.
- CLAISSE: Deux cas de Parotidite à staphylocoque. L'un au cours d'une appendicite, l'autre chez un urinaire. Soc. méd. Hôp. 1899.
- et DUPRÉ: Etude ant.-pathol. de quelques cas de parotidite. Bull. Anat. Soc. Paris 69, 32 (1894).
- — Les infections salivaires. Arch. Méd. expér. 1894.
- COE: Diskussion zu PEIGHTAL. Amer. J. Obstetr. 11, 119 (1926).
- COLEMANN: Phil. med. Times. 1900/1905, 878.
- COLLINS: Parotitis as a postoperative Komplikation. Surg. etc. 28, 404 (1919, April).
- COLOMBINI: Zit. Erg. Path. 1912 I.
- COMBS: Postoperative suppurative Parotitis. Anaesthesia a. analgesia 7, 92 (1928). Ref. Zbl. Chir. 55, 2300 (1928).
- COMBY: Les parotidites toxiques. Méd. moderne. 1897, No 51. Ref. Zbl. Chir. 1897, 1086.
- CONDAMIN: Les parotidites consécutives aux interventions dans la sphère génitale de la femme. Bull. Soc. Chir. Lyon 6, 91 (1903). — Lyon méd. C. 1903, 621. — Semaine gynéc. Paris 8, 169 (1903). — Ref. Zbl. Gynäk. 1904, 1031.
- CONSTANTINI: Häufigkeit der Parotisphegmone bei chirurgischen Eingriffen in der Bauchhöhle. Gazz. Osp. 42, No 82, 973 (1921). Ref. Z. org. Chir. 16, 205.
- COPE: Acute necrotic parotitis. Brit. Surg. 7, Nr 25 (1919). Ref. Zbl. Chir. 1920, 555.
- CORD u. MINSTER: Orchitis. Report of a case. J. amer. med. Assoc. 82, 1104 (1924).
- COUGHLIN: Typhoid fever complicated by double Parotitis. N. Y. med. J. 1911 I, 176.
- CRIBB: The connection between the parotid glands and the generative organs. Lancet 1886 I, 227.
- CROOK: Acute parotitis following the induction of premature labour. Brit. med. J. 2. März 1912, 485. Ref. Zbl. Gynäk. 1912, 1382.
- CURÉ: Parotitis bei Scharlach. Thèse de Paris 1882/1883.
- CURSCHMANN: Zit. nach KÜTTNER, Handbuch der praktischen Chirurgie. 6. Aufl., Bd. 1, S. 936.
- DALCHÉ: Parotidite d'origine génitale à la ménopause. Gynécologie et Sem. gynéc., Aug. 1903. Ref. Zbl. Gynäk. 1904, 766.
- DALLA VEDOVA: Parotiti secundaria. Soc. med. Roma, 24. März 1907.
- DEAVER: Postoperative Parotitis. Ann. Surg. 69 I, 218 (1919). Ref. Zbl. Chir. 1913, 802.
- DEBOUT D'ESTRÉES: Goutte parotidienne. Semaine méd. 1887, 108; J. méd. Bordeaux 15, 273 (1886).
- Some new facts concerning gouty parotitis and gouty orchitis. Med. chir. trans. 70, 217 (1887).

- DECKER: Die primäre eitrige Parotitis beim Säugling und Frühgeborenen. Diss. Frankfurt 1923.
- La goutte des glandes salivaires. Presse méd. 1912.
- DELBET: Diskussion zu Morestin, 1907.
- DELITALA: Über akute postoperative Parotitis (ital.). Studi sassar. 6, 189 (1928). Ref. Z. org. Chir. 44, 499.
- DEMEL: Die Chirurgie des Hodens und Samenstranges. Neue dtsch. Chir. 36. (Stuttgart 1926).
- DESFORGUES: Languedoc méd.-chir. J. 1898, Nr 8.
- DITTRICH: Über einen Fall von eitrigem Parotitis und deren etwaiger Zusammenhang mit äußerer Verletzung. Z. Heilk. 12, 269. Prag 1891.
- DORLAND: Celiac or splanchnic parotitis, with records of three hitherto unreported cases. Amer. J. Clin. med. 13, 333. Chicago 1906.
- DOURRIER: Localisations parotidiennes de la appendicite. Echo méd. Nord 1906.
- DRACINSKI u. MEHLMANN: Mumpskomplikationen. Pankreatitis. Dtsch. med. Wschr. 1914, Nr 31, 1566.
- DRESSLER: Parotitis im Zusammenhang mit eitrigem Abdominalerkrankungen. Diss. München 1901.
- DUMAREST: Rapport entre les organes génitaux et la parotide. Lyon méd. 22, 109 (1876).
- DUNCAN: Zit. nach PAGET.
- DUNIN: Über die Ursachen eitrigem Entzündungen und Venenthrombosen des Abdominaltyphus. Dtsch. Arch. klin. Med. 39, 369.
- DUPLAY: Semaine méd. 1891, No 2.
- DYBALL: A fatal case of secondary parotitis. Brit. med. J. Lond. 1904 I, 1012.
- Parotitis following injury or disease of the abdominal and pelvic viscera. Ann. Surg. 11, 886 (1904). Ref. Zbl. Chir. 1905, 162.
- ECKERSDORFF: Scheinbare Stenosierung des Pylorus durch suprapapilläres Ulcus duodeni, postoperative Parotitis. Münch. med. Wschr. 1906, 2152.
- EISENHART: Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart 1895.
- ELDER: Infective Parotitis after abdominal section. Lancet 1901 I, 176.
- ELSNER: Über die postoperative Parotitis. Diss. Breslau 1927.
- EMMET: Trans. amer. med. Soc. 10, 219 (1885).
- EMMONET: Zit. nach MADELUNG II, S. 176.
- ENGLISH: Remarks on 50 consecutive cases of perforated gastric and duodenal ulcer treated by laparotomy. Lancet 1903 II, 1501.
- ENZINGER: Über die Wirkung des Neu-Cesols auf den Wasser- und Kochsalzwechsel. Dtsch. Arch. klin. Med. 145, 1.
- ESAU: Diskussion zu PAYR. Ref. Zbl. Chir. 1927, 1065.
- ESHNER: Phil. med. J. 7, 318 (1901).
- ESTOR, FAYOT et DUPONNOIS: Un cas de parotide nécrotique postabortum. Gaz. Hôp. 1928, No 48. Ref. Zbl. Chir. 1928, 3194.
- EVERKE: Über Parotitis und Psychose nach Ovariectomie. Dtsch. med. Wschr. 1895, 319.
- FANTOZZI: Entstehung und Behandlung der postoperativen Parotitis. Policlinico, sez. chir. (ital.) 31, H. 9, 462—478 (1924). Ref. Z. org. Chir. 30, 88.
- FARNHAM: Pancreatitis following Mumps. Report of case with operation. J. amer. med. Assoc. 1922 I, 326. Ref. Zbl. Chir. 1923, 888.
- FEER: Ref. Klin. Wschr. 1922, H. 43.
- FEHLING: Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Stuttgart 1883.
- FEILING u. VINER: Iridocyclitis-Parotitis-Polyneuritis, ein neues klinisches Syndrom. Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 24, 444.
- FELHOEN: Des complications rares et graves de l'infection urinaire. Thèse de Paris 1902/03, Nr 105.
- FENWICK: The Prevention of Parotitis during rectal feeding. Brit. med. J. Mai 1919, 1297. Ref. Zbl. Chir. 1909, 1227.
- FERRON: Durchbruch parotitischer Abscesse in den äußeren Gehörgang. Arch. franco-belg. Chir. 25, No 4, 352—362 (1922). Ref. Z. org. Chir. 18, 171.
- FISCHEL: Zur Kasuistik der metastatischen Parotitis. Prag. med. Wschr. 1893, 69.
- FISCHER (Wien): Parotitis im Wochenbett. Zbl. Gynäk. 1910, 1592.

- FISHER (Toledo): Postoperative suppurative Parotitis. *Ann. Surg.* **70**, 6. Dez. **1919**. Ref. *Zbl. Chir.* **1920/1924**.
- Postoperative infektiöse Parotitis. *Ann. Surg.* **78**, 568 (1923). Ref. *Z. org. Chir.* **27**, 201.
- The treatment of postop. suppurative parotiditis. *Ann. Surg.* **86**, Nr 3, 445 (1927). Ref. *Z. Org. Chir.* **40**, 374.
- FLORIAN: *Gaz. méd. Paris* **1889**.
- FLOROWSKI u. BABKIN: *Zit. nach FULL*.
- FORGUE, MOURGE-MOULINES et LAPEYRIE: Parotite postopératoire. *Gaz. Hôp.* **1926**, No 36. Ref. *Zbl. Chir.* **1926**, 2237.
- FRAENKEL, A.: Über postoperative Thromboembolie. *Chir.-Kongr.* **1908**.
- FRANCK: *Zit nach MOREL* (Thèse p. 58).
- FRANK: Secondary parotitis following operations for appendicitis. *Surg. etc.* **14**, 5. Ref. *Zbl. Chir.* **1912**, 1416.
- FREMERT: Die Parotitis. *Arch. klin. Med.* **38**, 469 (1886).
- FRERICHS u. STÄDELER: *Verh. Zürich. Naturforsch. ges.* **4** (1855).
- FRIEDERICH: Ein Fall von Parotitis nach Ovariectomie. *Diss. Tübingen* 1897.
- FRIEDJUNG: Parotitis als schwere Krankheit. *Münc. med. Wschr.* **1927**, 1959.
- FULL: Pathologische Physiologie der Speicheldrüsen. *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von BETHE-BERGMANN-EMBDEN-ELLINGER*, Bd. 3.
- GALIPPE: *Zit. nach SACHS*.
- GALLAVARDIN: Polyneuritis infolge von Parotitis während der Schwangerschaft. *Lyon. méd.* 25. Sept. **1890**. Ref. *Zbl. Gynäk.* **1900**, 102.
- GALLERAND: *Zit. nach MADELUNG*.
- GARROD: *Zit. nach MINKOWSKI, NOTHNAGELS Handbuch*, Bd. 7, Nr 3, S. 97.
- GARY: Contribution à l'étude des parotidites postopératoires. *Arch. Méd. mil.* **57**, 81(1911). Ref. *Zbl. Chir.* **1911**, 649.
- GAUDIER u. SWYNGHEDAW: *Presse méd.* 10. Juni **1925**.
- GAULTIER: Des parotidites survenant au cours de la „cure des repos stomacal absolu“ pour traitement de l'ulcère simple. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **1910**, H. 4.
- GESELL u. MOYLE: On the relation of blood-volume to tissue-nutrition. (III.) *Am. Journ. of physiol.* **61**, 420 (1922). Ref. *Kongreßzbl. inn. Med.* **27**, 515.
- GILBERT et VILLARET: *Bull. Soc. Biol. Paris*, 24. Febr. **1906**; *Jber. Neur.* **1906**, 372.
- GILMER: Ranula and other diseases of the solivar gland systeme. *J. amer. med Assoc.* **51**, 993 (1908).
- GINNER: La parotidite aigüe dans les états cachectiques et les affections chroniques. Thèse de Paris **1903**.
- GIRODE: *C. r. Soc. Biol. Paris* **1894**.
- GLASS: Der Dauerschmerz als Frühsymptom bei Pancreatitis acuta. *Dtsch. Z. Chir.* **177**, 123 (1923).
- GÖDDE: Ein Fall von Ovariectomie kompliziert mit Parotitis und psychischer Erkrankung. *Diss. Münster* 1887.
- GOLDBLADT: Über die Zugehörigkeit der Parotis zu den Drüsen mit innerer Sekretion. *Sammelreferat. Zbl. inn. Med.* **46**, Nr 26, 594—603 (1927).
- GOLDENBERG: *Zit. nach VALENTIN*.
- GOLJANTZKI: Zur Frage der inneren Sekretion der Speicheldrüsen und ihre klinische Bedeutung. *Dtsch. Z. Chir.* **191**, 79.
- GOMPERZ: *SCHMIDTS Jb.* **1907**, 120.
- GOODELL: Inflammation of the parotid glands following operations on the femal genital organs. *Phil. med. times*, 3. Okt. 1885. Ref. *Zbl. Chir.* **1886**, 301.
- GOTTSTEIN: *Disk.bem. zu HADDA*.
- GRAWITZ u. STEFFEN: Bedeutung des Speichels und des Auswurfs für die Biologie einiger Bakterien. *Berl. klin. Wschr.* **1894**, Nr 18. Ref. *Zbl. Chir.* **1894**, 599.
- GREIG: On recurrent enlargement of the salivar glands. *Edinburgh med. J.* **6**, 38 (1911).
- GRIMM: Über Parotitis metapneumonica. *Diss. Kiel* 1903.
- GUELLIOT: *Zit. nach HEINEKE* S. 484.
- GUINARD et TIXIER: Effets physiologiques et reflexes graves déterminés par les traumatismes de l'abdomen. *Rev. de Chir.* **1898**, 178.
- GUNDERSSEN: Has lethargic encephalitis any relation to epidemic parotitis. *Journ. of infect. dis.* **41**, 257 (1927). Ref. *Kongreßzbl. inn. Med.* **49**, 672.

- GUNDOROW: Zur Frage der Jodparotitis und von derluetischen Parotitis. Zbl. Chir. **49**, 1683.
- HAARDT: Tonsillogene Parotitis. Z. Laryng. **14**, H. 5. Ref. Zbl. Chir. **1927**, 291.
- HABRAN: Periodisch rezidivierende Parotitis (franz.) Union méd. du Nord-Est, 1980. Ref. Zbl. Gynäk. **1881**, 164.
- HADDA: Parotitis nach Säureverätzung sowie nach Operationen an den Bauch- und Genitalorganen. Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 15 u. Zbl. Chir. **1909**, 728.
- HAGEDORN: Subcutane Pankreasquetschung. Zbl. Chir. **1913**, 124.
- HAGEN: Über Parotitis nach Ovariectomie. Diss. Würzburg 1888.
- HALSTED: Diskussion zu PEIGHTAL.
- HANAU: Über die Entstehung der eitrigen Infektion der Speicheldrüsen. Beitr. path. Anat. **4**, 487 (1889).
- HANNES: Diskussion zu HADDA, Zbl. Chir. **1909**, 728.
- HARBIN: Zit. nach MADELUNG.
- HARKIN: The connection between the parotid glands and the generative organs. Lancet **1886 I**, 374.
- HARLOW BROOKS: Miterkrankung der Ovarien bei epidemischer Parotitis. J. amer. med. Assoc. 1. Febr. 1913. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, 597.
- HAWKINS: Perforation of an gastric ulcer, operation, parotid swellings, pelvic abscess, recovery. Brit. med. J. **1897 I**, 914.
- HAWTHORNE: On secondary parotitis with notes of four cases. Glasgow med. J. **34**, 17 (1895). Ref. Zbl. Chir. **1895**, 1088.
- HEIDENHAIN: Jejunostomie bei Ulcus ventric. Dtsch. Z. Chir. **53**, 618.  
— Röntgenbestrahlung und Entzündung. Arch. klin. Chir. **133**, 624.
- HEINEKE: Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen. Dtsch. Chir. **33 II**, 2. Teil. Stuttgart 1913.
- HEISLER: Primärer Kardiospasmus nach Trauma. Hochgradige Oesophaguserweiterung. Konsekutive doppelseitige eitrige Parotitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **20**, 831 (1909).
- HALLENDALL: Zur postoperativen Parotitis. Med. Klin. **1908**, 451.
- HEMETER u. STOKES: Chronische hypertrophische Gastritis syphilitischen Ursprungs mit hyperplastischer Pylorusstenose. Postoperative Parotitis. Arch. Verdgskrkh. **7**, 313 (1913).
- HERTZEN v.: Über Parotitis nach operativen Eingriffen, insbesondere an den weiblichen Genitalien. Finska Läk.sällsk. Hdl. **55**, H. 7, 52 (1913). Ref. Z. org. Chir. **3**, 166.  
— Über Parotitis nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle, besonders an den weiblichen Genitalien. Mitt. gynäk. Klin. Engström **10**, H. 3, 265 (1913). Ref. Z. org. Chir. **4**, 360.
- HERZEN: Zur Klinik der Fleckfieberparotitis. Arch. klin. Chir. **125**, 1 (1923). Ref. Z. org. Chir. **24**, 469; Klin. Med. (russ.) **1**, Nr 3, 29 (1921). Ref. Z. org. Chir. **19**, Nr 32 (1921).
- HERZENBERG: Zur Pathogenese der wirklichen und Pseudoparotitiden. Festschrift Moskau 1926. Ref. Z. org. Chir. **36**, 400.
- HESSE: Indikation zum Eingriff beim blutenden Magengeschwür. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 620.
- HISADA: Über die reflektorische Speichelsekretion durch Magenaufblähung. Mitt. med. Ges. Osaka **27**, H. 46 (1928) (jap.). Ref. Z. org. Chir. **44**, 774.
- HOBBS: Arch. chir. Bordeaux **1894**, No 38.
- HOCHSCHILD: Über hereditäre familiäre chronische symmetrische Parotitis im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **92**; **42**, 360 (1920). Ref. Z. org. Chir. **10**, 168. III. F.
- HOFFMANN: Zit. nach RÜTTERMANN.
- HOFSTÄTTER: Über Parotitis suppurativa im Säuglingsalter. Gynäk. Rdsch. **1910**, H. 15. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, 800.
- HOLDEN: Diskussion zu PEIGHTAL. Amer. Obstetr. **11**, 119 (1926).
- HORRAND, PULLET et MOREL: Gaz. Hôp. **1912**, Nr 53, 2923.
- HORWITZ: Postoperative Speichelsekretion. Arch. klin. Chir. **118**, 788 (1921).
- HUTCHINSON: Zit. nach BUNTS.
- IMMERMANN: Variola, in NOTHNAGES Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 4, S. 4, 1896.
- INFIELD: Traumatic parotitis. Brit. med. J. **1898 II**, 717.
- ISAKI: Fall von Septicämie mit beiderseitiger Parotitis. Diss. München 1905.

- JABOULAY: Shok traumatic et autointoxikation. Lyon méd. 1904, 519.
- JALAGUIER: Zit. nach BENASSI.
- JALKOWITZ u. STARLINGER: Postoperative Krampfbereitschaft. Arch. klin. Chir. 140.
- JANOTTA: Über postoperative Parotitis. Diss. Breslau 1921.
- JANOWSKI: Ein Fall von eitriger durch Typhusbacillen hervorgerufener Parotitis. Kronica lek. 1895, Nr 5. Ref. Zbl. Chir. 1895, 1087.
- JEFFERIS: Symptomatic parotitis following strangulated hernia. Lancet 1903 II, 1648. Ref. Zbl. Chir. 1904, 47.
- JELLET: Operierte Ovarialcyste. Brit. med. J. März 1897, März 1927. Ref. Zbl. Gynäk. 1897, 975.
- JOEISS: Über die Prognose der Exstirpation mammae carcinomatosae. Dtsch. Z. Chir. 44, 123 (Fall 25).
- JOHNSON: Phil. med. times. 1885, 38.
- JONES: Recurrent parotitis following recurrent attacks of appendicitis. Boston med. J. 147, 565 (1902).
- Postoperative Parotitis. Med. presse circ. 1905, 81.
- JOSEPHSON: Uppsala Läk.för. Förh. 21, Nr 6/7, 563.
- KAESS: Die temporäre Ausschaltung der Parotis mittels Röntgenbestrahlung bei Behandlung der Speichelfisteln. Zbl. Chir. 1923, 14.
- Über postoperative Parotitis. Arch. klin. Chir. 136, 190 (1925).
- KAISER: Über postoperative Parotitis. Münch. med. Wschr. 1921, 1385. Ref. Z. org. Chir. 15, 345.
- KARK: Über eitrige Parotitis. Diss. Greifswald 1921.
- KARTASSEV: Über Parotitis bei Infektionskrankheiten. Perm. med. Ž. 3, 49 (1925). Ref. Z. org. Chir. 33, 876.
- Zur Frage der postoperativen Parotitis. Vestn. Chir. (russ.) 3, 125 (1923). Ref. Z. org. Chir. 25, 391.
- KEHR: Praxis der Gallenwegschirurgie, S. 528. München 1913.
- KILLIAN: Speichelsteine. Münch. med. Wschr. 1897, 975.
- KLIPPEL: Zit. nach CHIAFARELLI.
- u. CHABROL: Les crises parotidiennes des saturnins. Paris méd. 1913, 147.
- KLOTZ: Die Parotitis epidemica. Handbuch von MOHR-STAEHELIN, 2. Aufl., Bd. 1, S. 1.
- KNAPP: Enlargement of the parotid gland. Phil. med. times, 30. Aug. 1879.
- KOLB: Zit. nach MADELUNG, Bd. 2, S. 40.
- KOLBERG: Über Parotitis sceundaria. Diss. Königsberg 1923.
- KÖTSCHAU: Parotitis nach Myomenukleation und Exstirpation doppelseitiger Hämatosalpinx. Mschr. Gynäk. 4, H. 4. Ref. Zbl. Gynäk. 1897, 256.
- KOVACS: A mütét útani parotitisek okairól. Orv. Hetil. 71 (ung.), 765.
- KRUSEN: Two cases of parotitis following coeliotomy. Amer. J. Obstetr. 9, 588 (1896).
- KULKA: Ein Beitrag zur Frage der sekundären Parotitis. Wien klin. Wschr. 1908, Nr 19.
- KUSSMAUL: Anfallsweise auftretende Speichelgeschwulst infolge eitrig-fibrinöser Entzündung des Stenonschen Ganges. Berl. klin. Wschr. 1879, Nr 15, 209. Ref. Zbl. Chir. 1879, 790.
- KÜSTNER: Peptonurie bei geborstener Ovarialcyste. Zbl. Gynäk. 1884, Nr. 47.
- KÜTTNER: Über schmerzlosen intermittierenden Tumor salivalis der Ohrspeicheldrüse ohne nachweisbares Hindernis. Dtsch. med. Wschr. 1918, 284.
- Diskussion zu HANNES. Zbl. Chir. 1909, Nr 20.
- Entzündungen der Speicheldrüsen, in Handbuch der praktischen Chirurgie von GARRÉ-KÜTTNER-LEXER, Bd. 1, 6. Aufl., S. 943.
- LAACHE: Parotitis postoperativa. Policlinico, sec. prat. 1914, 1585.
- Akute Entzündungen der Speicheldrüsen im Anschluß an Unterleibsaffektionen. Berl. klin. Wschr. 1914, Nr 11, 515.
- LABAT: Parotidites postopératoires. Thèse de Bordeaux 1911.
- LAFFOLEY: Thèse de Paris 1894. Zit. nach BAUER.
- LANCISI: De noxias paludum effluvis 1716. Zit. nach CHIAFARELLI.
- LANGE: Ein Fall periodischer Speicheldrüsenschwellung. Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr 6, 272.
- LANPHEAR: Parotidites as a complication in pelvic surgery, with report of two cases. Columbus med. J. 1907, Nr 31, 1.

- LAUNSTEIN: Perforationsperitonitis nach Perityphlitis mit metastatischer Parotitis. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 23.
- LAVERANS: Zit. nach BRUCKNER.
- LECLERC: Chronische Retention des Parotissekretes. Parotitisrezidive. Operation nach LÉRICHE, Dauerheilung. Presse méd. **31**, No 54, 595 (1923). Ref. Z. org. Chir. **24**, 234.
- LECORVOISIER: Les parotidites dans les maladies nerveuses. Thèse de Montpellier **1911**.
- LE DENTU: Des parotidites consécutives aux opérations sur l'appareil génital de la femme. Arch. gén. Méd. **1903**, No 12, 721. Ref. Zbl. Chir. **1904**, 1003.
- LEGUEU: Sur les parotidites postopératoires. Bull. Soc. Chir. Paris **33**, 1044. Ref. Zbl. Chir. **1908**, 1103.
- et MOREL: Pathogenese der postoperativen Parotitiden. Gynéc. et Sem. gynéc. **1908**, Nr 1. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, 1256. — Soc. Chir. Paris, Sitzg 30. Okt. 1907.
- LEMOINE et LAPASSET: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **3**, 640 (1905).
- LENHARTZ: NOTNAGELS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 3, S. 3.
- LENOIR: Note sur un cas de parotidite post-opératoire. Paris chir. **1910 II**, 118; Presse méd. **1910**, H. 16, 142.
- LÉRICHE u. LECLERC: Chronische Retention des Parotissekretes und Parotitisrezidive. Presse méd. **31**, 595 (1923).
- LEURET: Parotidite chez un nourisson. J. Méd. Bordeaux **1912**, 826.
- LEVASSORT: L'oreillon jodique. J. Méd. et Chir. **1911**, No 13, 503.
- LEVY: Diskussion zu HANNES. Zbl. Chir. **1909**, Nr 20.
- Über postoperative Parotitis. Berl. klin. Wschr. **1912**, Nr 16, 765.
- LICHTHEIM: Zit. nach MADELUNG, Bd. 2, S. 216.
- LIEBERMEISTER: Typhus abdominalis, in v. ZIEMSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 2, I. Teil, 1874.
- LINOSSIER: Parotidite dans l'ulcère simple des l'estomac. Bull. Soc. méd. Hôp. 1906.
- LIPPMANN: Zit. nach SACHS.
- LISSITZYN: Verh. russ. chir. Pirogoff-Ges. Petersburg, 22. Febr. 1922. Ref. Z. org. Chir. **18**, 504.
- LÖHLEIN: Wochenbettskasuistik. Geburtsh. Z. **4**.
- Parotitis metastatica (puerperalis). Z. Geburtsh. **4**, 252 (1897).
- LUBLINSKY: Rezidivierende Angina mit jedesmaliger Parotitis. Berl. klin. Wschr. **1907**, 154.
- LÜDERS: Periodische Speicheldrüsenschwellungen. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr. 42.
- LUKOMSKY: Innervation der Parotis. Arch. klin. Chir. **146**, 777.
- LYON: Diskussion zu PEIGHTAL.
- Secondary parotitis. Surg. etc. **34**, 367 (1922).
- MAC DONALD: Edinburgh med. J. **1885**, 1022.
- MACHT: Celiac parotitis in the course of malignant disease of the liver. Ref. Zbl. **1913**, 151.
- Jber. Neur. **21**, 719 (1909).
- MACNAUGHTON-JONES: Postoperative Parotitis. Brit. gynec. Soc. **1905**.
- MADLUNG: Die Chirurgie des Abdominaltyphus, Bd. 2. Neue dtsch. Chir. **30 b** (1923).
- MAGGS: Secondary parotitis. Brit. med. J. **30**, April **1910**, 1051.
- MALCOLM: A complicates convalescence from ovariectomy. Brit. med. J. **1899 II**, 1671.
- MALGAIGNE: Rupture du canal de Stenon. Rev. méd.-chir. Mal. Foie etc. **14**, 181.
- MANN: Solid tumours of both ovaries, removal. N. Y. med. J. **1883**.
- Phil. med. times **1885**, 38.
- MANNABERG: Die Malariaerkrankung. NOTNAGELS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 2, S. 2. 1899.
- MANNHARD: Zit. nach FISHER. Ann. Surg. **70 II**, 720 (1919).
- MANTON: Parotitis following induced abortion in a case of perinicious vomiting of pregnancy. J. amer. med. Assoc. **71**, 104 (1918).
- MARCHETTI: Le parotiti post-operatorie. Riforma med. **1909**, No 4, 90. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 7.
- MARCUS: Akute Pankreaserkrankungen und Gestationsvorgänge. Brun's Beitr. **149**, 129.
- MARKUSE: Über die Entzündung und Nekrose der Parotis beim Fleckfieber usw. Moskov. med. Ž. **4**, No 4, 40; **6**, 43 (1924). Ref. Z. org. Chir. **31**, 283.
- MARTIN: Accidents réflexes postopératoires consécutives aux opérations utéro-ovarionnes. Thèse de Paris **1888**.

- MATTÉI: Notes cliniques sur les grosses parotides des soldats en campagne. Presse méd. 1918, H. 13, 303. Ref. Zbl. Chir. 1919, 715.
- MATWALF: Zit. nach RÜTTERMANN.
- MATWEFF: L'inflammation de la glande parotide après l'ovariotomie. Parotitis nach Ovariectomie. Ann. Gynéc. et Obstétr., 1885, Aug., 105. Ref. Zbl. Gynäk. 1886, 124.
- MAUCLAIRE: Diskussion zu POTHERAT.
- MEHRING v.: Arch. f. exper. Path. 13, 86.
- MELCHIOR: Die postoperative Parotitis in „Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen. Leipzig 1928.
- MERCER: Infektion der Submaxillaris auf dem Blutwege. Brit. med. J. 1924, 51. Ref. Z. Org. Chir. 39, 169.
- MEYER-GOTTLIEB: Experimentelle Pharmakologie, 1910. S. 142.
- MEYNET: Gaz. Sci. méd. Bordeaux, II. s., 31. März 1866, 489.
- MICHEL: Parotidite double au cours d'appendicite grave. Ann. Méd. et Chir. inf. 9, 804 (1905).
- MIDDLEMISS: Secondary parotitis. Brit. med. J. 1909 II, 18.
- MIERZECKI: Symmetrische gummöse Erkrankung der Parotis und Submaxillaris, und Orchitis sinistra luetica. Dermat. Wschr. 85, 1740. Ref. Z. org. Chir. 42, 252.
- MILLERS: Mikroorganismen der Mundhöhle, 2. Aufl. 1892.
- MITSCHERLICH: Zit. nach FULL.
- MOHR: Über die innere Sekretion der Speicheldrüsen und ihre Beziehung zu den Genitalorganen. Z. Geburtsh. 74, 408 (1913). Ref. Z. org. Chir. 3, 568.  
— 15. Verslg. dtsch. Ges. Gynäk. 1913, Halle a. S.  
— Zur Frage der inneren Sekretion der Speicheldrüsen. Münch. med. Wschr. 1913, 610.  
— Verh. 31. Kongr. inn. Med. 1914.
- MONTEIRO: Abscessus retroperitonealis. Parotitis consecutiva. Berl. klin. Wschr. 1889, Nr 38.
- MORAWITZ: Tetanie und Infantilismus mit Speicheldrüsenanschwellungen. Med. Klin. 1918, Nr 17, 428.
- MOREL: Etude clinique sur les parotidites postopératoires. Progrès méd. 22, 193. Paris 1906.; Thèse de Paris 1907. Ref. Zbl. Gynäk. 1909, 1685.  
— Auftreten eitriges Parotitis im Verlauf der progressiven Paralyse. Schmidts Jb. 1913, 545.  
— et NEPPER: Recherches expérimentales sur la pathogénie des parotidites postopératoires. Presse méd. 1907, No 93.
- MORELLI: Zit. nach MADELUNG.
- MORESTIN: Parotidite postopératoire. Bull. Soc. chir. Paris 23, 1126 u. 1031 (1907).  
— Diskussion zu POTHERAT 1908.  
— Evacuation des suppurations parotidiennes diffuses et graves. Gaz. Hôp. Paris 1913, No 86. Ref. Zbl. Chir. 1913, 1910.
- MÖRCKE: Entzündungen der Ohrspeicheldrüse als Komplikation von Ovariectomien. Z. Geburtsh. 5, 348.
- MORLEY: Parotitis following abdominal section. Amer. J. Obstetr. 1, 609 (1902).
- MOULLIN: Cases of gastrotomy for recent gastric ulcer. Lancet 1902 II, 17.
- MOUTIER: La septicémie ourlienne. Ann. Méd. 12, No 4, 296 (1922). Ref. Z. org. Chir. 21, 344.
- MÜLLER, H.: Zur Ätiologie der Parotitis. Diss. Halle 1883.
- MÜLLER, SVEN: Bemerkungen zur Frage der Behandlung der postoperativen Parotitis. Hosp. tid. (dän.) 58, Nr 41, 1047 (1915). Ref. Zbl. Chir. 1916, 384.
- MUNDÉ: A case of ovariectomy during subacute peritonitis and suppuration of the cyst following aspiration. Amer. J. med. Sci. 75, 100 (1878).
- MURRAY: Zit. nach MADELUNG, Bd. 2, S. 140.
- MURSELL: A case of suppurative parotitis following upon gonorrhoea. Brit. med. J. 1896 I, 271.
- NADEIN: Anatomische Begründung der Möglichkeit der Einschleppung der Infektion auf embolischem Wege in die Parotis beim Fleckfieber. Med. Mysl (russ.) Bd. 1, S. 40, 1927. Ref. Z. org. Chir. 45, 851.
- NAGEL: Die klinische Bedeutung doppelseitiger Speichel- und Tränendrüsenanschwellungen. Z. klin. Med. 83, 358.
- NARAT: Postoperative Parotitis. Med. J. a. Rec. 122, Nr 10, 582 (1925). Ref. Z. org. Chir. 34, 830.

- NERI: Ablazione delle parotidi. Monographie Napoli 1914. Ref. Z. Chir. **1914**, 1599.
- NETTER: Aussprache zu LEVADITI. Kongreßzbl. inn. Med. **21**, 197 (1922).
- NEURATH: Abdominelle auf Pankreatitis hinweisende Symptome bei Mumps. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 19.
- NEVERMANN: Über die Beziehung der Parotis zum Genitale. Diss. Freiburg 1916.
- NICOL: Beitr. path. Anat. **54**, 385 (1912).
- NICOLAU: Les modifications histo-pathologiques des capsules surrénales et des glandes salivaires des lapins morts d'encéphalomyélite enzootique expérimentale (Maladie de Borna). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **1928**, 67.
- NOWAK u. ANTIPUT: Postoperative Parotitis. Med. J. a. Rec. **122**, Nr 5, 249 (1925). Ref. Z. org. Chir. **33**, 374.
- OEHLER: Über postoperative Parotitis. Brun's Beitr. **77**, H. 2.
- OHLSHAUSEN: Krankheiten der Ovarien im Handbuch der Frauenkrankheiten von BILLROTH u. LÜCKE, 2. Aufl. Bd. 2. Stuttgart 1886.
- ORTH: Erkrankungen der Mundspeicheldrüsen, in Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 1, S. 618, 1887.
- ORTHNER: Über postoperative Parotitis. Wien. klin. Wschr. **1909**, Nr 2.
- OSLER: Zit. nach MADELUNG.
- OSTROGORSKI: Diss. Petersburg 1894. Zit. nach FULL.
- PAGET: The relation of the parotid to the generative organs. Lancet **1886 I**, 86.  
 — Secondary inflammation of the parotid. Lancet **1886 I**, 732.  
 — Parotitis after injury or disease of the abdomen or pelvis. Brit. med. J. **1887**, 332, 613—616 und Diskussion S. 332.  
 — Parotitis after abdominal operation. Lancet **1887**, 314. Ref. Zbl. Chir. **1887**, 472.
- PAPPACENA: Die Phlegmonen der Parotis. Fol. med. (Napoli) **8**, Nr 18, 564 (1922). Ref. Z. org. Chir. **20**, 199.
- PARKE: Suppurative parotitis following abdominal operations. Pennsylvania med. J. Juni **1906**.
- PARTSCH: Pathologie und Therapie der Speicheldrüsen. Fortschr. Zahnheilk. **3**, 211, Lief. 3 (1927).
- PASQUALINI: Parotidites postopératoires. Semaine méd. **1909**, Nr 37, 147; Thèse de Montpellier **1909**.
- PAWLOFF: Ann. Gynéc. et Obstétr. **24**, 102.
- PAWLOW: Über die reflektorische Hemmung der Speichelabsonderung. Pflügers Arch. **16**, 272 (1878).
- PAYR: Zur Vorbeugung und Behandlung der postoperativen Parotitis. 10. Tag. mitteldtsch. chir. Ver., 28. Nov. 1926.
- PEAKE: Note on a case of secondary parotitis. Lancet **1905 II**, 1544.
- PEIGHTAL: Postoperative Parotitis with a report of cases. Amer. J. Obstetr. **11**, Nr. 1, 88, 118 (1926).
- PELLÉ: Parotidite et laparotomie. Thèse de Bordeaux **1906/1907**.
- PERKAHL: Zit. nach KLOTZ: Die epidemische Parotitis in MOHR-STAEHELIN.
- PEROTTI: Due casi di parotite post-operativa. Rinasc. med. **4**, Nr 13, 299 (1927). Ref. Z. org. Chir. **40**, 147.
- PETER: Gaz. Hôp. **1868**, No 37.
- PETERS: Parotitis postoperativa. Diss. Hamburg 1922.
- PETERSEN u. MACHOLL: Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten (Fall 9). Bruns' Beitr. **33**, 312.
- PETIT: Semaine méd. **1899**, 422.
- PFAHLER: Plötzliche Schwellung der Parotis nach Röntgenbestrahlung. J. cutan. Dis. **31**, Nr 6, 396 (1923). Ref. Z. org. Chir. **2**, 495.
- PFISTER: Beitr. zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Arch. klin. Chir. **49**, 697.
- PHILLIPS u. SILCOOK: A case of perforation of gastric ulcer. Operation Recovery. Lancet **1899 I**, 832.
- PICHEVIN: Parotidite d'origine génitale. Semaine gynéc. **1902**.
- PICHLER: Zur Symptomatologie der sekundären Parotitis. Wien. klin. Wschr. **1905**, Nr 43, 1121.

- PICQUÉ: Bull. Soc. Chir. Paris **1903**, No 25.  
 — Diskussion zu MORESTIN 1907.  
 — Diskussion zu POTHERAT 1908 und: Des parotidites en général et de la parotidite postopératoire en particulier. Bull. Soc. Chir. Paris **1907**, 1131.  
 PILLAI: A double intosusception. Indian med. Gaz. **62**, No 5, 258 (1927). Ref. Z. org. Chir. **39**, 517.  
 PILLÉ: Parotidite et laparotomie. Thèse de Bordeaux **1907**. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, 1403.  
 PILLIET: Bull. Soc. Anat. Paris **4**, 182 (1890).  
 POTHÉRATH: Parotidite postopératoire. Arch. gén. Chir. **1908**.  
 POUCHET: Analyse d'une salive de stomatite mercurielle. Salive albumineuse. Ann. de Dermat. **3**, No 8, 479. Ref. Zbl. Chir. **1882**, 835.  
 POWER: Zit. Handbuch der praktischen Chirurgie, 6. Aufl. Bd. 1, S. 936. **1926**.  
 PRAUTOIS: 2 cas de parotide infectieuse ascendente chez de malades perivés d'aliments par la bouche. Rev. méd. est Nancy **25**, 663 (1883).  
 — et JACQUES: Parotidites chez les malades privés d'alimentations buccale. Rev. méd. est **25**, 663 (1893).  
 PREUSCHEN v.: Über Entzündung der Ohrspeicheldrüsen nach Ovariectomie. Dtsch. med. Wschr. **1885**, Nr 51.  
 QUÉNU: Diskussion zu MORSTIN 1907.  
 RAMONET: L'iodisme et les glandes salivaires. Thèse de Paris **1899**.  
 RATNER: Beiträge zur Frage der Pathogenese der sekundären Parotitiden, insbesondere nach Flecktyphus. Vestn. Chir. (russ.) **5**, H. 3, 22 (1925). Ref. Z. org. Chir. **35**, 807.  
 REBOULE: Parotidite et phlébite dans l'appendicite. Bull. Soc. Chir. Paris **29**, 586 (1903).  
 REDALIÉ: De la parotidite chez aliénés. Schweiz. med. Wschr. **1922**, Nr 25. Ref. Zbl. Chir. **1923**, 451.  
 REICHEL: Lehrbuch der Nachbehandlung nach Operationen, S. 311.  
 REISCHAUER: Zur Frage der postoperativen Passagestörungen des Magens. Bruns' Beitr. **145**, IV.  
 — Diskussion zu SIMON. Zbl. Chir. **1930**, 539.  
 RENON et FOLLET: Parotidite double survenu à la suite d'une application cutanée des teinture d'iode. Bull. Soc. Hôp. Paris **1898**.  
 REQUI: Des parotidites en général et de la parotidite postopératoire en particulier. Bull. Soc. Chir. Paris **1907**.  
 REUBOLD: Kölliker-Festschrift, 1887, S. 130.  
 REYNIER: Des parotidites infectieuses. J. Méd. Paris **1896**, No 3. Ref. Jber. Fortschr. Chir. **2**, 468.  
 RICHTER: Luische Erkrankungen der Parotis. Münch. med. Wschr. **1928**, 1298.  
 RIEN: 2 Fälle eigentümlicher Parotisschwellung beim Neugeborenen. Arch. Gynäk. **64**, H. 3 (1901).  
 RIESMANN: Zit. nach KLOTZ: Die Parotitis epidemica in MOHR-STAEHELIN.  
 RINDFLEISCH: Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre, 5. Aufl., S. 1878.  
 RINGEL: Beiträge zur Chirurgie des Magens. Jb. Hamburg. Staatskrk.anst. **7**, 164 (1899/1900).  
 RITOSSA u. NASTARI: Sulla parotide sperimentale. Pediatria riv. **34**, H. 15, 825 (1926). Ref. Z. org. Chir. **36**, 738.  
 RIVES: Les parotidites postopératoires. Gaz Hôp. **1908**, No 70. Ref. Z. Gynäk. **1909**, 407.  
 ROBERT: Zit. nach BENOIT.  
 ROBISON: Case of hydatid cyst of liver. Trans. clin. Soc. **30**.  
 ROCCIA: Intermittierende Speicheldrüsenanschwellungen. Cult-stomatol. **3**, 143 (1928). Ref. Z. org. Chir. **43**, 458.  
 ROCQUES: Ann. de Dermat. **1910**, No 2, 490.  
 ROLLESTON a. OLLIVER: Secondary parotitis due to oral starvation in the medical treatment of gastric ulcer. Brit. med. J. **29**, Mai **1909**.  
 RÖMER: Speicheldrüsen und innere Sekretion. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, 465.  
 ROSENKANZ: Über abscedierende Parotitis bei Paratyphus. Diss. Würzburg 1921.  
 ROSSELET: Etude sur les oreillons suppurés. Rev. méd. Suisse (rom.) **1910**, No 1. Ref. Zbl. Chir. **1910**, 517.  
 ROSSI: Recherche sperimentale sulla parotidite postoperatoria. Ginéc. et Sém. gynéc. **1909**, No 11.

- ROST: Pathologische Physiologie des Chirurgen, S. 9. Leipzig 1925.  
 — Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotitis. Dtsch. Z. Chir. **130**, 305.
- ROTUREAU: Zit. nach DEBOUT D'ESTRÉES.
- RUBASSEV: Neue Theorie der infektiösen Parotitis (Lymphangitis parotidea). Ref. Z. org. Chir. **42**, 252.
- RUDOLPH: Über postoperative Parotitis. Arch. Gynäk. **112**.
- RUGE: Bedrohliche Eierstockserkrankung bei epidemischer Parotitis? Münch. med. Wschr. **1919**, 1422.
- RÜTTERMANN: Parotitis nach Operationen. Diss. Berlin 1893.
- SABARSÈS et BROUSTET: Gaz. Sci. méd. Bordeaux **48**, 707. Ref. J. amer. med. Assoc. **90**, 423, 4. Febr. 1928.  
 — et FAGUET: Gaz. Hôp. **1894**, 1093.
- SACHS: Über postoperative Parotitis. Diss. Frankfurt 1925.
- SAFFIT et BEAUFUMÉ: SCHMIDTS Jb. **1905**.
- SAILER: Mumps. Med. Clin. N.Amer. Philad. Number. **3**, Nr 5, 1423 (1920). Ref. Z. org. Chir. **13**, 511.
- SANARELLI: Der menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhöhle. Zbl. Bakter. u. Parasitenk. **10**, 817 (1891).
- SANTORO: Ferita abdominali di guerra. Giorn. Med. mil. **1919**, No 20.
- SATRE: Zit. nach MADELUNG, S. 178.
- SCHMALLE: Zit. nach WAGNER.
- SCHMIEDEN: Zbl. Chir. **1926**, 625.  
 — Chirurgie des Pankreas. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1927** (Arch. klin. Chir. **148**, 319).  
 — u. VOSS: Parotitis und Pankreatitis zwei wesensverwandte Krankheiten? Zbl. Chir. **1930**, 1017.
- SCHNEIDER: Über postoperative Parotitis. Diss. Marburg 1921.
- SCHNERB: Über eitrige Parotitis. Diss. Würzburg 1921.
- SCHOTTMÜLLER: Die epidemische Parotitis. NOTHNAGELS Handbuch **3 II**, 1—94.
- SCHRÖDER: Über Entzündung der Ohrspeicheldrüse nach Ovariectomie. Diss. Greifswald 1885.
- SCHULTZ: Hydrocephalus und Dystrophia adiposo-genitalis nach Mumpsmeningitis. Klin. Wschr. **1923**.
- SCHULZ: Seltene Miterkrankung der epidemischen Ohrspeicheldrüsenentzündung. Dtsch. mil.-ärztl. Z. **1913**, 177.
- SCHULZE: Zur Ätiologie der postoperativen Parotitis. Zbl. Gynäk. **1920**, 613.
- SEIFERT: Infektionsweg bei postoperativer eitriger Parotitis. Chir.-Kongr. **1926**. Ref. Z. org. Chir. **34**, 636.  
 — Über den Infektionsweg bei der postoperativen Parotitis. Dtsch. Z. Chir. **198**, 387 (1926).  
 — Über den Infektionsweg bei postoperativer Parotitis. II. Mitt.: Einfluß des Mucins. Dtsch. Z. Chir. **222**, 345 (1930).
- SEATOR: Zur Pathologie der Speichelsteine. Berl. klin. Wschr. **1909**, 2212.
- SIEGISMUND: Postoperative Parotitis. Diss. Kiel 1920.
- SILBERMANN u. KAGAN: Über postoperative Parotitis. Verh. russ. Chir.-Kongr. **1926**, 144. Ref. Zbl. Chir. **1926**, 2589.
- SIMON: Neucecol bei postoperativer Parotitis. Zbl. Chir. **1925**, 691. Neue Beobachtungen über Neucecol bei postoperativer Parotitis. Zbl. Chir. **1930**, 538.
- SIMONIN: Semaine méd. **1903**.
- SINNECKER: Beitrag zur Kenntnis der Parotitis im Wochenbett. Zbl. Gynäk. **1927**, 2024.
- SKENE KEITH: Eitrige Parotitis nach Ovariectomie. Ref. Zbl. Gynäk. **1887**, 312.
- SLAVIANSKY: Ann. Gynéc. et Obstétr. **24**, 105 (1885).
- SMITH: Atypical cases of appendicitis with a discussion of symptomatic parotitis. Edinburgh med. J. **42**, 114 (1896).  
 — A case of metastatic parotitis. Montreal med. J. **32**, 139 (1903).
- SOKOLOWA: Über postoperative Parotitis in der Gynäkologie. Diss. München 1922.
- SOLDATI: Osservazioni sulla parotite postoperatoria. Boll. Soc. med.-chir. Polesana **1927**, H. 1. Ref. Zbl. Chir. **1928**, 3196.
- SOLI: Contributo allo studio delle parotiti postoperatorie. Riforma med. **1926**, 963. Ref. Z. org. Chir. **37**, 325, 649.

- SOLI: Beitrag zum Studium der postoperativen Parotitis. *Riforma med.* **1926**, 963. Ref. *Z. org. Chir.* **37**, 649.
- SOUBEYRAN et RIVES: Les parotidites post-opératoires. *Arch. gén. Chir.* **1908 II**, H. 5. Ref. *Zbl. Chir.* **1908**, 1000.
- SPEESE: Postoperative Parotitis. *Internat. Clin.* XXX. s. 1, 264 (1920). Ref. *Z. org. Chir.* **7**, 437.
- SPRINZELS: Parotisvergrößerung bei Fettleibigen. *Wien. klin. Wschr.* **1912**, 1901.
- SPURLING u. STEWART: Akute pyogene Parotitis bei gesunden Individuen. *Boston med. J.* **190**, 826 (1924). Ref. *Z. org. Chir.* **28**, 457.
- STARR: Zit. nach MADELUNG II., S. 134.
- STOCCADA: Beitrag zur Pathogenese der akuten postoperativen Ohrspeicheldrüsenentzündung. *Arch. ital. Chir.* **15**, H. 1, 537 (1926). Ref. *Z. org. Chir.* **36**, 304.
- STOPPATE: Chirurgia delle ghiandole salivari. Monographie Bologna L. Capelli 1919.
- STREHLITZ: Zit. nach CHIAFARELLI.
- STUPKA: Über die Erscheinung des Speichelspritzens. *Z. Laryng.* **9**, 321.
- SUTTON: *Phil. med. times*, 3. Okt. 1885, 38.
- STREHLITZ: Zit. nach CHIAFARELLI.
- SWAIN: Parotitis following injury of the abdomen. *Lancet* **1893 I**, 527.
- TARANTINO: Parotidite postoperatorie. *Policlinico, sez. prat.* **15** (1908).
- TAYLOR: The relation of the parotid gland to the generative organs. *Lancet* **1886 I**, 130.
- TEBBS: Symptomatic parotitis. *Med. chir. trans.* **88**, 35 (1905).
- TESTI: *Lavori dei congressi medicina interna*, 1889.
- THOMAS: A case of parotitis following an operation for appendicitis. *Lancet* **1901 II**, 1796.
- THORNTON: Gastrotomy for the removal of a large mass of hear from the stomach. *Lancet* **1886 I**, 57.
- THIESSINGER: La tuméfaction parotidienne dans la pneumonie. *Gaz. méd. Paris* **1893**, No 23. Ref. *Zbl. Chir.* **1893**, 894.
- TORRACA: La parotite post-operatoria. *Ann. ital. Chir.* **2**, 1033 (1923). Ref. *Z. org. Chir.* **26**, 148.
- TRAUTMANN: Über einen Fall von Jodkaliparotitis. *Münch. med. Wschr.* **1900**, 117.
- TUFFIER: Diskussion zu MORESTIN, 1907.
- TUTI et PRIOR: Zit. nach BENOIT.
- TYCCOCINER: Parotitis und Typhus. *Dtsch. med. Wschr.* **1918**, 238.
- UTIMURA: Einfluß der Exstirpation der Speicheldrüsen auf verschiedene Organe, insbesondere die endokrinen Drüsen. Ref. *Kongreßzbl. inn. Med.* **51**, 178 (1928).
- VALENTIN: Die postoperative Parotitis. *Berl. klin. Wschr.* **1913**, Nr 11.
- VECKENSTEDT: Ein durch Trauma entstandener Fall von Sialodochitis mit Strikturbildung. *Dtsch. med. Wschr.* **1907**, Nr 43.
- VERNEUIL: Diskussion zu TERRIER, *Bull. Soc. Chir. Paris* **1880**, 271.
- VILLARET et FAURE-BEAULIEU: Le syndrome nerveux de l'espace retroparotidienne postérieur. *Presse méd.* **1918**, No 64, 591.
- VINCENT: Zit. nach MADELUNG II., S. 217.
- VIRCHOW: Über Leucin- und Tyrosinabscheidungen an der Leber. *Arch. path. Anat.* **8**, 362. — *Gesammelte Abhandlungen*, S. 620. — *Alte Charité-Ann.* **8** (1858).
- VOGELER: Über die chronisch rezidive Entzündung der Parotis. *Arch. klin. Chir.* **122**, 655 (1923).
- WAGNER: Über postoperative Parotitis. *Wien. klin. Wschr.* **1904**, Nr 52.
- WAKELEY: Entzündungen und Fisteln der Speicheldrüsen. *Lancet* **215**, Nr 1, 7—10 (1928).
- WALLACE: Note on a case of ac. parotitis occurg. during the course of malignant disease of the abdomen. *Med. presse a. circ.* **1895**, 35. Ref. *Jber. Chir.* **1**, 497.
- WALTHER: Diskussion zu MORESTIN.
- WEHMEYER: Zur Frage der postoperativen Parotitis. *Med. Klin.* **22**, 215; *Diss. Göttingen* 1926.
- WEINLÄNDER: Zur Symptomatologie und Therapie der akuten Speicheldrüsenentzündungen. *Wien. klin. Wschr.* **1910**, 166.
- WEISS et MICHEL: Appendicite grave et parotidite double infectieuse. *Soc. Méd. Nancy* **1904** bis **1905**, 69—71.

- WENDT: N.Y. med. J. **32**, 248 (1880). Ref. VIRCHOW-HIRSCH, Jber. **1880 II**, 268.  
 WERBLOWSKI: Über Fleckfieberparotitis. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 276.  
 WERTHEIMER et BATTEZ: Über die Speichelsekretion nach intravenöser Kochsalzinfusion. C. r. Acad. Sci. **156**, 1250 (1913). Ref. Z. org. Chir. **2**, 226.  
 WHITE: N.Y. a. Philad. med. J. **13**, April **1909**; Schmidts Jb. **1912**.  
 WILLIAMS: Zit. nach PAGET, Fall **37** (1886).  
 WILLIMCZYK: Zit. nach MADELUNG II., S. 42.  
 WITWER: Ein Fall von Parotitis postoperativa gonorrhoeica. Zbl. Gynäk. **1925**, 1631.  
 WORMS et BERTEIN: Les parotidites suppurées. Arch. gén. Méd. **1908**, No 6.  
 WRIGHT: On the physiol. a. pathol. of the salive. London 1892.  
 ZADE-IMMIGRATH: Arch. Kinderheilk. **1912**, Nr 57.  
 ZEBROWSKY: Pflügers Arch. **110**.  
 ZESAS: Die postoperative Parotitis. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1909**, Nr 18/19; Wien. klin. Wschr. **1910**, 909.  
 ZINDEL: Akute Appendicitis nach Mumps. Zbl. Chir. **1917**, 668.  
 ZLOCISTI: Über die Formen der Parotitis nach Fleckfieber. Arch. Ohrenheilk. **106**, H. 2/3. Ref. Zbl. Chir. **1921**, 1142.

## Einleitung.

Im Jahre 1880 hat MÖRITZ zum erstenmal auf das Vorkommen von Parotitis nach operativen Eingriffen aufmerksam gemacht, er hat damit, daß er der Pathogenese der Erkrankung und dem Zusammenhang mit dem Operations-trauma eine bestimmte Deutung geben zu müssen glaubte einen Streit der Meinungen entfacht, der auch heute nach 50 Jahren nicht entschieden ist. Obwohl die Vorstellungen MÖRITZES und später BUMMS über die Pathogenese von der falschen Voraussetzung ausgingen, daß sich die Komplikation immer im Anschlusse an Ovariectomien ereigne, und obwohl auch die Vorstellungen über die Häufigkeit der Erkrankung sich als nicht richtig herausstellten, so hat doch die Ohrspeicheldrüsenentzündung nach Operationen auch heute noch nichts von ihrer Problematik eingebüßt, ja es scheint, daß nach einer Zeitspanne, in welcher das Interesse an der Erkrankung geringer war, weil sie einfach erklärbar schien, in neuerer Zeit neue Zweifel an der Richtigkeit der bisherigen Deutungsversuche aufkommen.

Nachdem sich gezeigt hat, daß sich die Parotitis nicht nur nach Operationen am Genitale sondern auch nach Bauchoperationen verschiedenster Art häufiger einstellte, ja auch nach Eingriffen außerhalb des Abdomens, und daß auch gelegentlich, wenn auch seltener, bei einer Erkrankung der Bauchhöhle ohne Operation die Speicheldrüsenentzündung auftrat, ist die Frage berechtigt, ob wir von einer postoperativen Parotitis überhaupt noch sprechen können.

Diese Frage ist deshalb schwer zu beantworten, weil es nicht möglich ist, die Frequenz der Parotitis nach Operationen und bei inneren Erkrankungen zahlenmäßig objektiv zu schätzen und zu vergleichen. Wenn unter den 35 Fällen sekundärer Parotitis von BLAIR-PADGETT nur 11mal eine Operation vorausgegangen war, in den 22 Fällen von SPURLING und STEWART nur 5mal, so könnte man die Frage vielleicht verneinen wollen. Daß der Begriff der postoperativen Parotitis aufrecht erhalten wird, hat seinen Grund aber weniger in der Tatsache, daß die Parotitis nach Operationen besonders häufig vorkäme, sondern darin, daß sie — wenigstens in einem Teil der Fälle — ursächlich schwer erklärbar oder unerklärt bleibt, weil es, wie wir zeigen werden, auch in neuerer

Zeit nicht an Beobachtungen fehlt, die mit keiner der zahllosen Theorien zwanglos erklärt werden könnten. Zwar ist wohl kein Fall publiziert worden, den der betreffende Autor nicht erklärt zu haben glaubt, die Mannigfaltigkeit der Erklärungen für eine im großen und ganzen typische und einheitliche Erkrankung muß aber zur Skepsis mahnen und darauf hinweisen, daß auch heute noch für einen wesentlichen Teil der Fälle das *Primum movens* schwer erkennbar ist. Da sich die Erkrankung selbst äußerlich von anderen Formen sekundärer Parotitis nicht wesentlich unterscheidet, soll im folgenden die Frage der Pathogenese möglichst ausführlich behandelt, Klinik und Therapie dagegen nur insoweit besprochen werden, als Besonderheiten gegenüber anderen Formen akuter Parotitis bestehen, da in dieser Beziehung der Monographie von HEINEKE Wesentliches kaum hinzugefügt werden kann. Soweit auf klinische Eigentümlichkeiten, die Zeit des Auftretens, die Verlaufsformen, die Prognose usw. ausführlicher eingegangen wird, ist dies immer geleitet von dem Bemühen, zu der im Brennpunkt des Interesses stehenden Frage der Pathogenese etwas beizutragen.

### Andere Formen von Parotitis.

Da bei der Erörterung der Frage der Pathogenese das sonstige Vorkommen von Parotitis in weitem Maße Berücksichtigung finden soll, muß eingangs auch auf andere Formen sekundärer Parotitis kurz eingegangen werden.

Die traumatische Parotitis, die zur Erklärung der auslösenden Rolle des Narkosehandgriffs vielfach herangezogen wird, ist sehr selten. Die mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich durchweg auf offene Verletzungen durch Schuß, Hieb oder Stich, aber auch unter dieser Voraussetzung entwickelte sich die Parotitis fast ausnahmslos nicht infolge der Parenchymzertrümmerung, sondern infolge Verletzung größerer Ausführungsgänge und konsekutiver Speichelretention. Erst diese begünstigt die Infektion der Drüse, während das verwundete Parenchym selbst als recht resistent bekannt ist. CLAIRMONT teilt auch mit, daß ihm die Resistenz der im sezernierenden Zustand exstirpierten Drüse des Hundes auffallend erscheint. Außer den von HEINEKE mitgeteilten Fällen von traumatischer Parotitis beschreibt auch KARK einen solchen Fall nach Mensurverletzung. Durch Abknickung des Ausführungsganges kann es auch noch spät zur Vereiterung kommen (STREHLITZ). Nach indirekter Verletzung sah MALGAIGNE Parotitis, hier handelte es sich um eine Unterkieferfraktur mit Ruptur des Ganges. Die erste Punktion der Drüse ergab reinen Speichel, eine spätere Eiter, ein Beweis, daß auch hier Speichelretention das Primäre war. VECKENSTEDT nimmt in seinem Fall Quetschung des Ausführungsganges gelegentlich einer Zahnextraktion an. HEINEKE muß aber im übrigen in seiner Monographie über die chirurgischen Erkrankungen der Speicheldrüsen feststellen, er habe nirgends einen wirklich beobachteten Fall von Parotitis nach stumpfer Verletzung der Drüse beschrieben gefunden. Daß es sich bei den überhaupt beschriebenen Fällen traumatischer Parotitis in der Regel nicht um eine Vereiterung infolge der Parenchymschädigung, sondern um Gangverletzungen handelte, darf auch daraus geschlossen werden, daß in fast allen Fällen nach der Eröffnung eine Speichelfistel zurückblieb, ein Ereignis, das, wie noch besprochen wird, bei der sekundären und auch der postoperativen Parotitis recht selten ist.

Daß gerade die Speichelverhaltung das auslösende Moment ist, belegen auch die Beobachtungen von Vereiterung infolge Verschluß des Speichelganges durch Fremdkörper, die, wenn auch selten, so doch auch bezüglich der Parotis bekannt sind (KILLIAN: Fischgräte, WRIGHT: Kastanienstück, SENATOR: Flaumfeder). Auch manche Fälle von Parotitis bei Speichelstein und bei Pneumatocoele sind hier zu erwähnen. Alle diese Parotitiden chirurgischer Ursache verdanken ihre Entstehung aber im wesentlichen einer Speichelstauung, einem infizierten Hydrops des Kanalsystems mit sekundärer Beteiligung des Parenchyms.

Die Infektion der Parotis auf dem Lymphwege durch entzündliche Prozesse der Nachbarschaft ist weniger selten, hierher gehört die Parotitis bei Anginen (HAARDT), Mittelohr-

eiterung (GOMPERZ, PIQUÉ). LUBLINSKY sah eine rezidivierende Angina mit jedesmaliger Parotitis, daß solche Fälle ebenso wie diejenigen von rezidivierender Parotisschwellung bei Erkältung auch einer anderen Deutung zugänglich sind, wird S. 95 erörtert. Bei einer eigenen Beobachtung von Parotitis bei Gesichtserysipel fanden sich im Parotiseiter Streptokokken in Reinkultur. Lymphdrüsengewebe, welches der Parotissubstanz unmittelbar aufgelagert oder in sie eingelagert ist, kann nicht nur die Infektion der Drüse vermitteln, sondern gelegentlich eine solche vortäuschen.

Wesentliche Bedeutung für die Frage der Pathogenese der postoperativen Parotitis haben die Parotitiden bei akuten Infektionskrankheiten, auch schon deshalb, weil sie gleichfalls fast nur die Parotis und nicht die anderen Speicheldrüsen betreffen.

Auf die epidemische Parotitis, die in der Diskussion über die Ursachen der postoperativen Entzündung bis auf den heutigen Tag ihre Rolle gespielt hat, wird an anderer Stelle eingegangen, wesentliche Charakteristica, so das Auftreten im Beginn der Infektionskrankheit, die geringe Neigung zur Vereiterung unterscheiden sie von allen anderen infektiösen Parotitiden. Und doch wird die epidemische Parotitis auch in diesem Zusammenhange erwähnt, weil die Erscheinungen des Mumps nicht die einer lokalen Erkrankung der Speicheldrüsen, sondern die einer Allgemeininfektion mit sekundärer Parotitis sind, einer Erkrankung, die zwar in den allermeisten Fällen mit der Speicheldrüsenenerkrankung einhergeht, gelegentlich aber auch ohne sie verläuft (Fälle isolierter Orchitis oder Mastitis innerhalb einer Mumps-epidemie), während andererseits gelegentlich andere Infektionskrankheiten, die an sich eine Parotitis nur ganz selten auslösen, in einzelnen Epidemien so gehäuft die Parotitis aufweisen, daß an eine spezifische Schädigung der Drüse durch den Erreger gedacht werden muß.

So ist z. B. Parotitis bei Scarlatina äußerst selten, CURÉ hat sie innerhalb einer Epidemie aber mehrfach beobachtet. PERKAHL sah sogar Fälle, in denen die doppelseitige Parotitis den eigentlichen Scharlacherscheinungen vorausging.

IMMERMANN betont, daß manche Pockenepidemien die Parotitis merkwürdig gehäuft zeigten, andere dagegen nur selten oder gar nicht.

Auch bei Malaria ist Parotitis nur ausnahmsweise beobachtet. MANNABERG berichtet aber von einer Malariaepidemie, in der nach dem 3. oder 4. Fieberanstieg gewöhnlich eine Parotitis gleichzeitig mit schweren toxischen Erscheinungen (Exanthem, Konvulsionen, Schleimhautblutungen) auftrat, die oft durch die lokalen Entzündungserscheinungen und Erstickung zum Tode führte. Auch LANCISI beschreibt eine länger zurückliegende Malariaepidemie mit gehäufte Parotitis, wie werden bei Besprechung der toxischen Ursache postoperativer Parotitis auf die Bedeutung solcher Beobachtungen hinzuweisen haben.

Die Infektionskrankheit, bei welcher die Parotitis am häufigsten und typisch sekundär beobachtet wird, ist das Fleckfieber. Besonders russische Autoren können über erstaunlich große Beobachtungsziffern bei Typus exanthematicus berichten. Die Komplikation tritt in 2—3% der Fälle, und zwar meist in der 2.—3. Krankheitswoche auf. KARTASSEV berichtet über 75 eigene Fälle, MARKUSE über 163 (3,4%) in einer Fleckfieberepidemie. Es hat nach dieser neuesten Publikation durchaus den Anschein, daß die Fleckfieberparotitis ein Symptom der Erkrankung selbst, wie beim Mumps ist, wenn auch ein bei weitem nicht so regelmäßiges. Einer hohen Mortalität durch die Grundkrankheit steht eine auffallend hohe Neigung zur Spontanresorption ohne Eiterung gegenüber und es wird auch hier das weibliche Geschlecht doppelt so häufig befallen, wie das männliche.

An Häufigkeit scheint die beim Abdominaltyphus auftretende Parotitis nur wenig nachzustehen. Auch sie tritt selten zu Anfang der Erkrankung, weist etwa zur selben Zeit auf, wie die Fleckfieberparotitis, wird aber auch in der Rekonvaleszenz beobachtet. Allgemein wird gerade im Zusammenhang mit Überlegungen über die Ursachen der postoperativen Parotitis die Eiterung der Drüse im Typhus und Flecktyphus auf eine Infektion der Drüse von der Mundhöhle aus zurückgeführt, zumal auch beim Typhus der Parotiseiter in der Regel Staphylokokken und nicht Typhusbacillen enthält, und es wird die Infektion auf den geschwächten Allgemeinzustand, die verminderte Nahrungsaufnahme, den Wasserverlust und die hierdurch hervorgerufene Verminderung der Speichelsekretion zurückgeführt. Für die hämatogene Entstehung der Typhusparotitis sprechen sich nur RATNER und DUNIN aus. Wenn auch zugegeben werden muß, daß beim Typhus aus den Darmgeschwüren Staphylokokken in die Blutbahn und damit in die Drüse gelangen können, so ist diese Erklärung auf den Flecktyphus nicht anwendbar, und beim Typhus bleibt unerklärt, warum

nicht auch Colibacillen und andere Bakterien häufiger die Parotis infizieren, sondern ganz vorwiegend Staphylokokken. Auf die große prinzipielle Bedeutung gerade der Typhusparotitis für die Pathogenese der postoperativen Parotitis werden wir im folgenden mehrfach zurückgreifen müssen.

Häufiger und typischer wird die Parotitis noch bei Gelbfieber beobachtet. Nach allen anderen Infektionskrankheiten ist sie nur so sporadisch beobachtet worden, daß von einer typischen Disposition schwer gesprochen werden kann, so bei Paratyphus, Ruhr, Pest, gesichtsfermem Erysipel, Lyssa, Cholera, Influenza, Grippe, Gelenkrheumatismus, Recurrens.

Eine Sonderstellung nimmt bezüglich der Parotitisdisposition unter den Infektionskrankheiten besonders die Pneumonie ein, einmal durch die Häufigkeit mit der die Parotitis vorkommt. Fälle von Parotitis sind bei Pneumonie in sehr großer Zahl beschrieben (GRIMM, ESHNER, HOBBS, BIOCCHA, COLEMANN, ZESAS) und viel häufiger wohl nicht publiziert worden. In dem 35 Fälle umfassenden eigenen Beobachtungsmaterial von BLAIR-PADGETT bestand bei eitriger Parotitis in  $\frac{1}{3}$  der Fälle eine Pneumonie als Grundkrankheit. Die Pneumonie und Parotitis kann gleichzeitig auftreten und die Parotitis mit der Krisis zurückgehen (THIESSINGER), die Erkrankung kann aber auch noch in der Rekonvaleszenz nach croupöser Pneumonie entstehen (FISCHEL). Während bei allen anderen Formen sekundärer Parotitis bei der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle Staphylokokken als Erreger gefunden werden, nimmt die Pneumonieparotitis insofern eine Sonderstellung ein, als sie in einer großen Zahl von Fällen durch Pneumokokken hervorgerufen ist (BARROW, FISCHEL, BENOIT, TUTI et PRIOR, DUPLAY, TESTI u. a.). HEINEKE weist darauf hin, daß es falsch wäre, hieraus auf eine metastatische Erkrankung zu schließen.

Eine Infektionskrankheit kann eine Parotitis dadurch hervorrufen, daß die Schwere des Allgemeinzustandes das Auftreten der Komplikation ebensowenig wunderbar erscheinen läßt, wie die Entstehung einer sekundären Pneumonie, einer Cystitis oder eines Decubitus. Aber schon bei einigen der bisher genannten Krankheitsbilder, ganz speziell beim Typhus und Flecktyphus ist von zahlreichen Autoren an eine mehr spezifische Schädigung durch das Toxin der Krankheit gedacht worden. Inwieweit eine solche Möglichkeit wahrscheinlich ist, wird später gerade an dem Beispiel einiger Infektionskrankheiten untersucht werden.

Eine Allgemeininfektion, bei der eine solche spezifische Beeinflussung auf toxischem Wege besonders augenfällig ist, ist beispielsweise das Maltafieber, dessen entzündliche Manifestationen ganz analog wie beim Mumps neben gelegentlichen Gelenkschwellungen sich in auffallender Weise an den Drüsen der inneren Sekretion und den ihr nahestehenden Organen äußern, vor allem in Mastitis, Parotitis und Orchitis, gelegentlich auch Thyreoiditis, ein Hinweis darauf, daß auch beim Mumps die Beteiligung der Speicheldrüsen nicht etwa die Reaktion der Eintrittspforte der Infektion darstellt, daß die Orchitis im Mumps nicht die Metastase der Parotitis ist, sondern daß beide Manifestationen koordinierte Folgen derselben Allgemeininfektion sind und einer parallelen Empfindlichkeit beider Organe gegen die Wirkungen eines bestimmten Virus ihre Entstehung verdanken.

Bei der Sepsis ist die Parotitis gegenüber dem Vorkommen bei bestimmten Infektionskrankheiten so selten, daß wohl mit Recht immer wieder darauf hingewiesen worden ist, daß die Erklärung als septische Metastase bei der postoperativen Parotitis nicht ausreicht. Das große Experiment des Krieges mit seinen reichen Erfahrungen an schweren infizierten Extremitätenverletzungen hat nicht Gelegenheit geboten, eine metastatische Parotitis häufiger zu beobachten, jedenfalls nur in verschwindend geringer Zahl gegenüber den Beobachtungen von Parotitis bei bestimmten Infektionskrankheiten oder entzündlichen Bauch-erkrankungen und nach Operationen. Nur einige bestimmte Formen von Sepsis scheinen interessanterweise eine Parotitis etwas häufiger auszulösen, vor allem die Allgemeininfektion bei Osteomyelitis und die Puerperalsepsis. Letztere wird von uns unter dem Begriff der postoperativen Parotitis mit einbezogen werden, da bei ihr ein einer Operation gleichzusetzendes Trauma der Beckenorgane vorausgegangen ist. Die Osteomyelitis teilt mit der Parotitis, daß es sich um eine ganz vorwiegend durch Staphylokokken bedingte Infektion handelt mit einer noch ebensowenig geklärten Beziehung zu einem bestimmten Organsystem. Daß auch der Typhusbacillus, der kein eigentlicher Eitererreger ist, eine eitrige Osteomyelitis typisch hervorruft, ist vielleicht kein Zufall. Schließlich fällt noch die relative Häufigkeit der Parotitis bei schweren Harnwegsinfektionen auf, siehe dazu S. 23 u. 84.

Zum Schluß muß noch eine Form der Bakteriämie hervorgehoben werden, bei welcher die Parotitis nicht nur ausnahmsweise beobachtet wurde, die gonorrhöische Allgemeininfektion. Während bei allen anderen Infektionskrankheiten die Parotitis nicht durch den Erreger der Infektion bedingt zu sein pflegt, ist hier in allen untersuchten Fällen der Gonococcus im Parotiseiter in Reinkultur gefunden worden. Auf diese Beobachtungen und die interessante Tatsache, daß auch beim Mumps Gelenkschwellungen, Urethritis, Vulvovaginitis, Orchitis, Epididymitis typische Manifestationen sind, siehe S. 91.

Von den selteneren spontan auftretenden Parotitiden ist wenig ursächliches bekannt, nach eigenen Erfahrungen spielen sie eine größere Rolle, als das nach der Literatur den Anschein hat. Häufiger beschrieben sind die Parotitiden beim Neugeborenen und Säugling (LEURET, BRINDEAU, BONMAIRE und KAIM, RIEN, HOFSTÄTTER, BRETTSCHEIDER, eigene Beobachtungen). HOFSTÄTTER denkt als Ursache an Druck auf die Drüsen durch Erfassen des Kopfes zur Entwicklung der Schultern in der Geburt, BRETTSCHEIDER lehnt dies ab. In der Mehrzahl der Fälle scheint es sich um Frühgeborene gehandelt zu haben. Da beim Neugeborenen eine eigentliche Speichelabsonderung noch fehlt, kann das Fehlen des Schutzes der Drüse durch die normale Sekretion hier nicht wie beim Erwachsenen erklärend herangezogen werden.

Mehrfach ist Parotitis bei Nervenleiden und Geisteskranken beobachtet (REDALIÉ, LECORVOISIER). Wir haben selbst eine doppelseitige tödliche Parotitis bei einer Geisteskranken gesehen. Zum Teil handelt es sich um negativistisch eingestellte Kranke, bei denen die Aufhebung der oralen Ernährung eine ursächliche Rolle spielt, in anderen Fällen, in denen Tabes oder Paralyse vorlag (HORRAND, PUILLET und MOREL, KLIPPEL), wurde auch an trophische Störungen der Parotis ursächlich gedacht, ebenso in den mitgeteilten Fällen von Parotitis bei Hemiplegie auf der Seite der Lähmung (GILBERT und VILLARET).

Eine Parotitis der Greise abzugrenzen, halten wir nicht für notwendig, weil die Entzündung der Speicheldrüse hier zumeist nicht als selbständige Erkrankung auftrat.

Eine wichtige und zahlenmäßig bedeutende Gruppe von Parotitiden ist diejenige bei Aufhebung oder Einschränkung der oralen Ernährung. Die funktionelle Stilllegung der Speicheldrüsen ist seit langem als begünstigend bekannt, besonders bei völliger Ausschaltung der Ernährung vom Munde her beim blutendem Magengeschwür sind in früherer Zeit zahlreiche Fälle von Parotitis beobachtet worden, auf die wir später eingehen, aber auch bei Oesophagusverätzung (HADDA), Kardiospasmus (BRAUER, HEISLER) ist Parotitis aufgetreten. Wenn auch diese Fälle heute praktisch kaum noch zur Beobachtung kommen und daraus geschlossen werden kann, daß lange konservative Behandlung bei blutendem Ulcus mit den hieraus sich ergebenden allgemeinen Folgen und sehr lange fortgesetzte Rectalernährung Voraussetzung sind, so ergeben sich aus ihnen doch unbestreitbar Hinweise für die Deutung postoperativer Parotitis.

Schließlich sind noch die Parotisentzündungen bei Vergiftungen zu erwähnen, ausgelöst durch Blei, Quecksilber, Jodkali, Morphin usw. und die ihnen nahsetzenden Erkrankungen der Parotis bei Stoffwechselstörungen (Urämie, Gicht). Bei allen diesen Erkrankungen spielt die Sekundärinfektion mit Mundbakterien eine anerkannte Rolle, solche Beobachtungen zeigen aber, daß toxische Schädigungen des Parenchyms für die Entstehung der bakteriellen Infektion den Boden bereiten können, eine Tatsache, welche für die Frage nach der Ursache postoperativer Parotitisbereitschaft nicht ohne Bedeutung ist. Einige dieser Fälle wie z. B. solche von anfallsweiser Parotisschwellung im Bleikolikfall oder im Gichtanfall werden deshalb noch zu erörtern sein, weil sie darauf hinweisen, daß die Rolle des vegetativen Nervensystems für das Entstehen einer Entzündung der Drüse nicht a priori in Abrede gestellt werden darf.

Die S. 46 zitierten Fälle rezidivierender Parotisschwellung aus innersekretorischer Ursache (Menstruation, Thyreoidin) stehen den letztgenannten Fällen sicher nicht fern.

## Auftreten von Parotitis nach Operationen.

Der Begriff der postoperativen Parotitis setzt voraus, daß es Fälle von Parotitis gibt, die dem operativen Eingriff als solchem und seinen Begleitumständen, nicht aber der Grundkrankheit oder entzündlichen Folgezuständen zur Last gelegt werden müssen, die auch ohne den Eingriff das Auftreten der Sekundärerkrankung verständlich machen würden. Die Tatsache, daß bei entzündlichen Komplikationen einer Operationswunde die Parotitis häufiger auftritt als nach aseptischen Operationen würde noch nicht dagegen sprechen,

daß es eine eigentliche postoperative Parotitis gibt. Denn wenn die Parotitis überhaupt nach aseptischen Operationen vorkommt, dann bedeuten diese Fälle, auch wenn sie seltener sind, für die Beantwortung dieser Frage mehr als viele Fälle mit entzündlicher Begleiterkrankung, und es darf angenommen werden, daß bei einer Eiterung im Operationsbereich die Voraussetzungen für die Auslösung einer Parotitis natürlich in erhöhtem Maße gegeben sind, wenn sie schon bei ganz aseptischem Wundverlauf vorhanden sind.

Für die Frage der Ätiologie ist es von einschneidender Bedeutung, ob die Parotitis nach allen operativen Eingriffen vorkommt und ob sich auffallende Unterschiede in der Frequenz bei verschiedenen Eingriffen nachweisen lassen. Es ist bekannt, daß die Parotitis ganz vorwiegend nach Eingriffen an den Organen des Bauches und Beckens auftritt, es ist aber bei der Erörterung der Pathogenese oft hervorgehoben worden, daß auch nach mannigfachsten anderen Operationen die Komplikation auftrat und es ist andererseits mit Recht betont worden, daß gerade bei den Erkrankungen, die postoperativ am häufigsten eine Parotitis entstehen ließen, diese Komplikation gelegentlich auch ohne vorausgegangenen Eingriff oder vor der bereits angesetzten Operation beobachtet wurde.

Es ist nur schwer oder überhaupt nicht möglich sich auf Grund der Literatur ein objektives Urteil über die Frequenz der Erkrankung zu verschaffen, weil die Kasuistik auch nicht entfernt einen Maßstab für die tatsächliche Häufigkeit abgeben kann und die spärlichen kasuistischen Mitteilungen der neueren Zeit für die Beurteilung wesentliches vielfach nicht referieren. Es werden Fälle nach Bauchoperationen, da sie zu den umstrittenen Fragen nur in den seltensten Fällen einen Beitrag liefern können, seltener mitgeteilt als gerade Ausnahmefälle, und es fehlen völlig Mitteilungen größerer Kliniken über das Auftreten der Parotitis am gesamten Krankenmaterial, nur Kovacs gibt eine solche Statistik seiner Klinik (s. S. 20).

Es seien daher über das Vorkommen von Parotitis an der eigenen Klinik einige Angaben gemacht. Bei der Beurteilung ist zu berücksichtigen, daß es sich um rein chirurgisches Material handelt, so daß es über das Verhältnis gynäkologischer Eingriffe zu anderen Operationen keinen Maßstab liefern kann. An der chirurgischen Universitätsklinik Breslau wurde eine Parotitis nach 22 000 operativen Eingriffen, darunter 4300 Laparotomien 38mal beobachtet, die Fälle verteilen sich folgendermaßen:

		Davon Zeichen lokaler Infektion im op. Gebiete	Keine Zeichen von Infektion
Ca. ventriculi, Resektion . . . . .	7	4	3
Ca. ventriculi inop., G. E. . . . .	2	1	1
Ca. ventriculi, Magen-Colon-Resektion . . . . .	1	—	
Ulcus ventriculi, Resektion . . . . .	4		
Ulcus ventriculi perf. . . . .	1		
Gallenwegsoperationen . . . . .	3		
Coloncancerinom (je 1 P. L. Anastom., Resektion). . . . .	3		
Appendicitis (Absceß oder Peritonitis) . . . . .			
Probefreilegung der Niere . . . . .			
Vereitertes Hypernephrom . . . . .			
Bauchschußverletzung . . . . .			
Probepaparotomie bei Nephrolithiasis (Urämie) . . . . .			
Blasenfistel bei Prostatitis. . . . .			
Hernia ing., rezid. Radikaloperation . . . . .			
Ovarialeystom . . . . .			
Myomenukleation . . . . .			
Beckentumor, Probeexcision . . . . .			
Ca. recti, Resektion . . . . .			
Incision, Leistendrüsensabsceß nach Erysip			
Talusexstirpation bei Osteomyelitis acuta			

Es zeigt sich also im wesentlichen eine Beschränkung auf Operationen der Bauch- und Beckenregion; allein die beiden letzten Fälle liegen anders, hier war das Bild einer Sepsis klinisch vorhanden und doch ergab gerade hier in einem Fall die Untersuchung des Parotiseiters nur *Staphylococcus aureus*, während der Leistendrüsensabsceß nach Erysipel am Bein eine Reinkultur von hämolytischen Streptokokken aufwies. Gerade in dem Falle, in welchem die metastatische Infektion also unzweifelhaft schien, stehen der Annahme der hämatogenen Infektion diese differenten bakteriologischen Befunde im Wege. Der einzige Fall, dessen Grundkrankheit in keiner räumlichen Beziehung zur Bauchhöhle stand, war die letztangeführte Osteomyelitis mit Vereiterung des Fußgelenks.

Die Zahl der Fälle, in denen Operationen außerhalb der Bauch- und Beckengegend bei ausgesprochen entzündlichen Erkrankungen ausgeführt wurden, war nicht gering, doch kam es, abgesehen von der genannten Ausnahme, niemals zu einer Parotitis bei Phlegmone der Extremitäten, ulceriertem Mammacarcinom, Thorakotomie bei Empyem, diabetischer Gangrän, Operationen im Bereiche der Mundhöhle usw. (es wurden 22 000 Krankenblätter vom Verfasser daraufhin durchgesehen). Andererseits handelte es sich zwar unter den 38 Fällen 23mal um solche mit Entzündungsherden im Operationsbereich (Peritonitis, Absceß, Bauchdeckeneiterung usw.), in den übrigen 15 Fällen wiesen die klinischen Erscheinungen aber nicht auf einen fokalen Entzündungsprozeß im Operationsbereich oder an anderer Stelle hin. Schließen wir alle Bauchoperationen mit Eröffnung schleimhauttragender Oberflächen als nicht absolut aseptisch aus, auch eine glatt verlaufene Ektomie bei chronischer Cholecystitis, so bleiben doch noch 6 Eingriffe übrig (2 Probelaparotomien, eine Probeexcision aus malignem Beckentumor (Hodentumormetastase), eine Leistenhernienrezidivoperation und je eine Ovariectomie und Myomenukleation), die zwar hinter der Gesamtzahl der Fälle gering erscheinen aber doch prinzipiell wichtiger sind, weil sie die postoperative Parotitis wohl in reiner Form darstellen.

KOVACS stützt sich auf ein Material von 17 000 Operationen (4055 Laparotomien) mit 30 Beobachtungen von Parotitis:

Cholecystektomie . . . . .	4	
Ca. ventriculi, P. L. oder Resektion . . .	4	
Ulcus ventriculi . . . . .	2	
Ulcus ventriculi perforans . . . . .	1	
Ileus . . . . .	2	
Jejunostomie . . . . .	2	
Colontumor (Anastomose) . . . . .	2	
Appendicitis (Absceß) . . . . .	1	
Adhäsionen . . . . .	1	
Leberechinococcus . . . . .	1	
Uterusmyom . . . . .	1	
Salpingektomie . . . . .	1	
Episiectomie intrapartum . . . . .	1	
sektion . . . . .		} je 1 Fall
ektomie . . . . .		
omphaloplastik . . . . .		
omphaloplastik . . . . .		
Absceßöffnung . . . . .		
bei Caries pedis . . . . .		

bauchfernen Eingriffen beobachtet. Leider fehlen aber, ob klinisch Zeichen von Allgemeininfektion 30 Eingriffen nur 23 die Bauch- und Becken-

Literatur mitgeteilten Beobachtungen des Bauches aber auffallend gering.

Operation (SACHS), Plastik bei Gesichtstumor (QUÉNU), Strumaoperation

(WAGNER, PETERS, KOVACS), Rippenresektion (KOVACS), Brustverletzungen (TEBBS, MAUCLAIRE), Mammaamputation (JOERSS, BLAIR-PADGETT, KOVACS), Exstirpation einer Humerus-exostose (TEBBS), Oberschenkelexartikulation oder -amputation (MANTON, FISHER, MAC DONALD), Kniegelenkvereiterung (PETERS), Aneurysmaoperation der Kniekehle (QUÉNU), Osteomyelitis der Tibia (MAUCLAIRE, eigener Fall), Fußgelenktuberkulose (KOVACS).

Eingriffe der Beckengegend wie Dammplastik, Phimosenoperation, Curette, Katheterismus, die gewöhnlich als „Nicht-Bauchoperationen“ mit den hier aufgeführten Fällen zitiert werden, sind hier abgetrennt worden, denn der Zweck einer Analyse der Parotitisfrequenz nach den verschiedenen Eingriffen kann nur der sein, etwaige Hinweise auf die Richtigkeit der alten Vorstellungen über nervöse oder andere maßgebende Zusammenhänge zwischen den Organen der Bauchhöhle und speziell der Genitalsphäre zur Parotis herauszufinden, denn bei jeder anderen Auffassung von der Pathogenese hätte eine derartige Sichtung der Fälle naturgemäß wenig Zweck. Unter diesem Gesichtspunkt müssen aber alle Eingriffe der Beckengegend, auch die an den äußeren Genitalien, vielleicht sogar die eben schon angeführten Oberschenkelexartikulationen den eigentlichen Abdominaleingriffen zugesellt werden.

Als Maßstab mögen die Erfahrungen bei der postoperativen Magenatonie dienen, die ebenso wie die Parotitis so gut wie ausschließlich nach Operationen innerhalb der Bauchhöhle vorkommt, aber in seltenen Fällen auch nach bestimmten Eingriffen außerhalb des Bauches, in Fällen, bei welchen an nervösreflektorische Vorgänge gedacht worden ist. Schwere akute Magendilatation ist außer nach Laparotomien, Nierenoperationen usw. beobachtet worden, nach stumpfer Bauchverletzung (BRETTEVILLE, KNOLL, JENSEN, APPEL, WALLACE und BOX), Leistenhernienoperationen (v. GROSZ), Prostataektomie (KRETSCHMER), Spontangeburt (LAFFER, LE LORIER, MORDKO, KUSCHNIR), im Wochenbett (MORDKO, KUSCHNIR), nach Ovariectomie (KOEBERLE), Uterusruptur (PAYER), Perforation des Kindes (DAHLMANN), Uterustamponade (PAYER), Curette (PAYER), Uterusexstirpation (v. HERFF), Salpingektomie (v. HERFF), Ureterenkatheterismus (LEGUEU), Dauerkatheter (BRAUN), Uterusamputation (v. HERFF), Mobilisierung einer Hüftankylose, Oberschenkelexartikulation (BOX und WALLACE, MASSILI), Osteomyelitis femoris (COHN), Kniegelenktuberkulose (MASSILI). (Literatur s. PAYER, BRAUN.)

Diese Aufzählung steht bezüglich Art der vorausgegangenen Eingriffe in auffallendem Parallelismus zu den Eingriffen, die von Parotitis gefolgt waren. Daß die Parotitis in Einzelfällen auch nach Operationen in anderen Körperabschnitten, als den der Bauchhöhle selbst angehörenden vorkommt, würde danach der alten Anschauung von sympathischen oder nervösen Beziehungen noch nicht unbedingt widersprechen müssen, selbst dann nicht, wenn es sich in allen Fällen von Parotitis nach Extremitätenoperationen, wie wir annehmen dürfen, um septische Krankheitsbilder handelte, denn auch die Verfechter der reflektorisch-nervösen Zusammenhänge haben die Tatsache, daß der Parotitis eine Infektion durch Bakterien aus dem Blut zugrunde liegen kann, nie bestritten, sie glaubten nur die auffallende Tatsache, daß Bakteriämien mit abdominalem Ausgangspunkt viel häufiger als andere Formen von Bakteriämie gerade in der Parotis eine Metastase setzen, erklären zu müssen, zumal sie ganz analog liegende Fälle beobachtet hatten, bei denen eine greifbare Infektion sicher nicht vorlag, bei welchen es aber wiederum zu der in den betreffenden Fällen nun doppelt auffallenden Entzündung der Drüse kam. Ohne eine Erklärung der speziellen Disposition der Speicheldrüsen wird sich die Auffassung, daß die postoperative Parotitis hämatogen entsteht, schwer Anerkennung verschaffen können. Ob wir an der von BUMM oder PAGET angenommenen Ursache dieser Disposition heute noch festhalten müssen, wird später erörtert.

Die zitierten Fälle von Parotitis nach Operationen an Kopf, Hals, Brust und Extremitäten sind sicher nur ein Bruchteil der Fälle, die tatsächlich zur Beobachtung gekommen sind. Die 23 Fälle sind aber die einzigen unter 520 Fällen postoperativer Parotitis in der Literatur, über die uns Angaben zugänglich waren, wobei zwar mancher publizierte Fall nicht entdeckt sein mag, sicher aber noch viel zahlreichere Fälle von Parotitis nach Bauchoperationen in der schwerer zugänglichen ausländischen Literatur übergegangen sind, denn die Ausnahmen von der Regel pflegen allgemein bekannt zu werden. Bei einigen der zitierten Fälle von Parotitis nach bauchferner Operation fehlen sämtliche klinischen Angaben. Bei vielen kann man im Zweifel sein, ob sie als eigentliche postoperative Parotitis zu gelten haben, so ist unbekannt, ob es sich bei der Gesichtspplastik um ein Erysipel handelte, ob nicht bei der Rippenresektion um eine Pneumonieparotitis, ob nicht bei der Hasenschartenoperation (SACHS) ein Mumps vorlag (14. Tag nach glatt verlaufener Operation bei 3jährigem Kind doppelseitige Parotitis ohne Fieber, die sich innerhalb einer Woche ohne Eiterung zurückbildet). Und wenn BUMM von der Vorstellung eines Zusammenhanges ähnlich dem zwischen Keimdrüsen und Parotis beim Mumps ausging, so würde er darauf verweisen können, daß zu den polyvisceralen Manifestationen des Mumps auch Thyreoiditis und Mastitis gehören, und daß es nicht ein reiner Zufall sein muß, daß sich unter diesen wenigen Fällen 3 Beobachtungen nach Mamma- und 3 nach Schilddrüsenoperation finden, zumal es sich z. B. in dem eingehend beschriebenen Fall von PETERS (Basedowoperation) nicht um eine Infektion der Wunde mit Zeichen von Bakteriämie handelte, sondern um einen Fall, der auf innersekretorische Zusammenhänge hinweisen könnte und vom Autor zum Teil auf die Jodwirkung zurückgeführt wird.

Die Häufigkeit, mit der sich die Parotitis nach den verschiedenen Eingriffen am Abdomen einstellte, ergibt sich aus der Zusammenstellung S. 24, da diese aber nur Fälle umfaßt, welche mit ausführlicheren klinischen Angaben uns zugänglich waren, seien hier die extraperitonealen Eingriffe der Bauchregion und äußeren Genitalien genannt, nach denen Parotitis beobachtet ist:

		Gestorben
Alexander-Adams mit und ohne Scheidenplastik (WEHMEYER, NEVER-		
MANN, HALSTED, FISHER) . . . . .	4	0
Dammplastik (HALSTED, JANOTTA, AULD) . . . . .	3	0
Cervixincision oder Operation bei Laceration (DUNCAN, EMMET,		
GOODELL) . . . . .	3	1
Vesicovaginalfistel (EMMET) . . . . .	1	1
Douglasabsceßöffnung, vaginal (BRUCKNER, MOREL) . . . . .	2	0
Einlegen von Radium in die Cervix (PEIGHTAL) . . . . .	1	0
Currettement (CONDAMIN, NEVERMANN) . . . . .	2	0
Pessareinlegen (CRIBB) . . . . .	1	0
Phimose (Circumcision, PAGET u. Dehnung, KOLBERG) . . . . .	2	0
Dehnung, Rectumstriktur (PAGET) . . . . .	1	?
Dehnung, Urethralstriktur (SOLDATI) . . . . .	1	0
Hämorrhidenligatur (AULD) . . . . .	1	?
Atresia ani (TAYLOR, zit. nach BUNTS) . . . . .	1	?
Lithotomie (PAGET) . . . . .	1	?
Sectio alta (SOLDATI, PETERS) . . . . .	2	2
Prostatektomie (BUSCARLET, DYBALL, DELITALA) . . . . .	3	2
Katheterismus (PAGET) . . . . .	4	3
Hodenexstirpation (MARCHETTI) . . . . .	1	0
Leistenhernienoperation (GARY, eigene Beobachtung) . . . . .	2	0
Leistendrüsensabsceßincision (MURSELL, COLOMBINI, eigene Beobachtung)	3	0

Unter diesen Beobachtungen finden sich solche, die an einen Zusammenhang zwischen einer Irritation der Genitalsphäre und dem Auftreten der Entzündung in der Parotis denken lassen müssen, so daß auch von den neueren Autoren die Möglichkeit neurohormonaler Wechselbeziehungen nicht abgelehnt wird (NEVERMANN).

Es dürfen aber nicht alle diese Fälle unter einem solchen Gesichtswinkel gesehen werden, das gilt vor allem von den Parotitiden nach Eingriffen an den Harnwegen, vor allem auch von den 4 Fällen von PAGET nach Katheterismus. Gerade hier könnte ähnlich wie bei dem klassischen Fall von jedesmaliger Magenatonie während des Liegens eines Verweilkatheters welchen BRAUN beschrieb, an einen reflektorischen Vorgang gedacht werden. Die Krankengeschichten sprechen aber unbedingt gegen diese Annahme, es handelt sich um Prostatiker mit Harnwegsinfektion, welche sich täglich katheterisieren und schließlich an der Infektion zugrundegehen, die Parotitis ist ein Symptom der schweren Infektion und nicht eine Antwort auf den Katheterismus. Es ist sehr charakteristisch für die verschiedene Bewertung, welche den einzelnen Fällen zukommen muß, daß von den 12 Operationen bei Harnwegserkrankung (Vesicovaginalfistel, Prostatektomie, Katheterismus, Sectio alta, Urethraldilatation 8 Patienten nach der Parotitis starben, von den 24 übrigen Fällen aber nur 1 Fall.

Diese auffallend günstigere Prognose bei Eingriffen an den Genitalien und am Rectum weist andererseits darauf hin, daß hier in dem Auftreten der vielfach doppelseitigen Parotitis ein unbekannter Faktor mitspielen kann und daß bei der Erklärung ihres Auftretens nicht die Erfahrungen bei Parotitis nach Magendarmoperationen einseitig verwertet werden dürfen.

Von den Abdominaloperationen sind fast alle größeren Eingriffe von Parotitis gefolgt gewesen, so daß Einzelbeobachtungen nicht angeführt zu werden brauchen.

Erwähnt seien Parotitis nach Radikaloperation von Leistenhernien (LABAT, GARY und eigene Beobachtung: Doppelseitige Parotitis am 6. Tag, die sich am 9. Tag spontan zurückbildet bei völlig aseptischem Verlauf der Wunde), bei Milzexstirpation (BLAIR-PADGETT, PETERS), nach Ascitespunktion (HAWTHORN), Exstirpation eines Nabeltumors (SKENE KEITH), Desinvagination bei Intususception (PILLAI, JEFFERIS), Kaiserschnitt (HANNES), Extrauteringravidität (KAESS 2 Fälle, MOREL 3 Fälle), Nephropexie (TORRACA), Laparotomie bei Pankreasfettsnekrose (HAGEDORN), nach stumpfer Bauchverletzung ohne Operation (PAGET, SWAIN, KULKA), nach penetrierender Bauchverletzung, operiert (MANN, BUMM, KARTASHEW, eigene Beobachtung: Schußverletzung), Probeexcision aus Beckentumor (eigene Beobachtung), Rectumresektion (NEVERMANN, eigene Beobachtung), Probelaaparotomie bei Hufeisenniere (WEHMEYER), bei Typhus (COUGHLIN), bei Adnexentzündung (BRUCKNER), Parotitis post partum oder post abortum (PAGET 6 Fälle, DUNCAN, LÖHLEIN, FISCHER-Wien, CROOK, SINNECKER 9 Fälle, MORESTIN, LYON, BLAIR-PADGETT 2 Fälle, HALSTED 2 Fälle, ESTOR-FAYOT et DUPONNOIS).

Die folgende Zusammenstellung soll einen Überblick über das Vorkommen von Parotitis nach verschiedenen Operationen geben, sie umfaßt 319 Fälle postoperativer oder an Partus oder Abort sich anschließender Parotitis, die mit ausführlicheren klinischen Angaben publiziert und uns zugänglich waren. Von ihnen entfällt etwa genau die Hälfte auf die neuere Zeit (1913—1929). (Die 30 Fälle von KOVACS sind nicht enthalten, da sie ohne klinische Daten publiziert sind.) Diese Fälle werden auch den später gegebenen Zahlenangaben über bestimmte klinische Einzelfragen immer zugrunde gelegt sein. Die benutzten Fälle sind S. 108 aufgeführt.

Es ergibt sich, daß die gynäkologischen Eingriffe nicht mehr die überragende Rolle spielen wie früher. Die Zahl der nach gynäkologischen Operationen

beobachteten Fälle ist aber immer noch hoch gegenüber denjenigen nach anderen Bauchoperationen, auffallend hoch besonders deshalb, weil bei den Eingriffen chirurgischer Art Auftreten und Verlauf der Komplikation in zahlenmäßig viel größerem Umfang durch die Grundkrankheit oder eine peritonitische Komponente mitbestimmt war, als bei den Eingriffen am weiblichen Genitale, unter denen praktisch aseptische Fälle und nicht wesentlich reduzierte Patienten weit zahlreicher sind. Es kann dies zum Teil daran liegen, daß einschlägige Beobachtungen von gynäkologischer Seite häufiger veröffentlicht werden, weil sie für prinzipiell wichtiger gehalten werden, aber aus den angeführten Gründen bleibt doch der Eindruck einer besonderen Disposition, der durch die wesentlich andere Prognose (s. S. 43) noch verstärkt wird.

*Magenoperationen:*

	Gestorben	
Gastrotomie . . . . .	2	0
Magen- oder Jejunumfistel . . . . .	10	10 (7 Carcinome)
Palliativoperationen bei Carcinom . . . . .	9	6
Resektion bei Carcinom (bzw. Magenlues) . . . . .	9	4
Gastroenterostomie bei Ulcus . . . . .	9	3
Resektion bei Ulcus . . . . .	7	2
Ulcus perforat. . . . .	4	1
	<hr/>	<hr/>
	50	26 (17 Carcinome)

*Appendicitis:*

Appendicitis chronica . . . . .	7	0
Appendicitis-Intervall . . . . .	1	0
Appendicitis acuta, unkompl. . . . .	7	3
Appendicitis-Infiltrat . . . . .	1	0
Appendicitis-Absceß . . . . .	17	1
Appendicitis mit Peritonitis . . . . .	15	5
	<hr/>	<hr/>
	48	9

*Andere Bauchoperationen außer Gynäkologie:*

Pankreasfettgewebsnekrose . . . . .	1	0
Gallenwegsoperationen . . . . .	16	5 (2 Carcinome).
Milzexstirpation . . . . .	2	1
Nierenoperationen . . . . .	3	1
Darmgeschwülste (Carcinom, Tuberkulose), Resektion, Anast., P, L. . . . .	6	5
Geschwülste außerhalb des Darmes . . . . .	2	1
Rectumcarcinomoperation . . . . .	2	1
Ileus, Darmstenose . . . . .	4	1
Brucheinklemmung, Volvulus, Invagination . . . . .	7	4
Probelaaparotomie (Typhus, dystopische Niere, Adnex- entzündung, Adhäsion am Sigmoid . . . . .	4	1
Nabelgeschwulst . . . . .	1	0
Bruchoperationen . . . . .	2	0
	<hr/>	<hr/>
	50	20 (9 Carcinome)

*Bauchverletzungen:*

Stumpfe Bauchverletzung . . . . .	3	0
Perforierende Verletzung . . . . .	4	2
	<hr/>	<hr/>
	7	2

*Gynäkologische Operationen:*

	Gestorben	
Kaiserschnitt . . . . .	1	0
Extrauterin gravidität . . . . .	7	0
Myomoperationen (Eukleation, Amputation) . . . . .	17	1
Ovarialcysten, Dermoide, einseitige Ovariectomie . . . . .	27	5
doppelseitige Ovariectomie . . . . .	4	2
Ovariectomie bei Stieldrehung oder Vereiterung . . . . .	11	2
Operation an Ovarien und Uterus, gleichzeitig . . . . .	8	0
Entzündliche Adnexerkrankungen . . . . .	20	3
Operation wegen Uteruscarcinom . . . . .	4	2
Maligner Ovarialtumor . . . . .	5	1
Andere Eingriffe . . . . .	4	3
	107	19 (3 Carcinome)

*Geburtshilfliche Fälle:*

Spontangeburt ohne Zeichen von Infektion . . . . .	4	0
Spontangeburt mit Zeichen von Infektion . . . . .	5	0
Intrauterine Eingriffe (Zange, Wendung usw.) . . . . .	8	2
Einleitung wegen Toxikose, Nephrose . . . . .	8	2
Septischer Abort . . . . .	3	0
	28	4

*Bauch- und Beckenoperationen außerhalb der Peritonealhöhle (s. S. 22):*

Operation am Damm, Scheide, Cervix, Pessar, Curette . . . . .	14	1
Douglasabsceß vor der Scheide . . . . .	2	0
Phimose . . . . .	2	0
Kleine Eingriffe am Rectum . . . . .	3	?
Hodenextirpation . . . . .	1	0
Operation an Urethra und Blase . . . . .	12	8
	34	9

(ausschließlich Harnwege 22 1).

Die Zusammenstellung kann deshalb nur ein ungefähres Bild der Frequenz der Parotitis bei den verschiedenen Eingriffen geben, weil die Erfahrungen der einzelnen Autoren sehr divergieren, je nachdem es sich um gynäkologisches oder chirurgisches Krankenmaterial handelt. Die gynäkologischen verhalten sich zu den chirurgischen Fällen bei PAGET wie 50 : 51, MORLEY 34 : 17, RIVES 61 : 37, MOREL 76 : 6, SILBERMANN und KAGAN 4 : 8, KOVACS 3 : 27, PEIGHTAL 6 : 3, BLAIR-PADGETT 4 : 6, COMBS 5 : 4, OEHLER 1 : 5, NEVERMANN 5 : 2. Von den anderen Autoren wird zumeist rein chirurgisches oder rein gynäkologisches Material referiert. Wie die Zahlen von KOVACS so sind auch unsere eigenen (2 : 36) als rein chirurgische Erfahrungen zu werten. Gelegentlich einer Nachfrage bei 2 größeren Provinzkrankenhäusern mit gemischtem Material erfuhren wir von 6 chirurgischen und 5 gynäkologischen Fällen der letzten 3 Jahre und sehen darin ein Zeichen, daß auch in neuester Zeit die relativ starke Disposition der gynäkologischen Eingriffe erkennbar ist. Über die Frequenz der Parotitis überhaupt läßt sich nur feststellen, daß sie seltener geworden ist und daß diese Abnahme bei den gynäkologischen Fällen etwas stärker auffällt. Die gynäkologischen Beobachtungen unterscheiden sich insofern, als unter ihnen Fälle eine größere Rolle spielen, die aus dem klinischen Gesamtverlauf nicht einfach erklärbar sind.

Schätzte SCHRÖDER die Frequenz der Komplikation auf 10 : 1, so gab sie SLAVIANSKY mit 30 : 1 an, GOODELL mit 153 : 4, MÖRICKE mit 200 : 5. In neuerer Zeit finden von HERTZEN 4000 : 11, SILBERMANN und KAGAN 3665 : 12 bei gynäkologischen Eingriffen. An dem Material von TEBBS ist die Zahl der Parotitiden in zwei Zeiträumen von je 7 Jahren gegen früher 4mal seltener geworden. WAKELEY hat die gleiche Abnahme gesehen von 10 000 : 30 auf 17 000 : 17 der letzten Zeit. Hier bezieht sich die Zahl der Operationen nicht auf Laparotomien allein. KOVACS sah 30 Parotitiden nach 17 000 Operationen (4055 Laparotomien), wir selbst 38 Fälle auf 22 000 Operationen (4350 Laparotomien).

Wenn die von uns gegebene Zusammenstellung auch ein klares Urteil nicht verschafft, so zeigt sie doch deutlich wie stark entzündliche Vorgänge im Operationsbereich die Entstehung der Parotitis begünstigen, es sei nur auf die Appendicitisfälle verwiesen, unter denen Abscesse und Peritonitis eine ganz dominierende Rolle spielen. Wie wesentlich dieses Moment praktisch ist zeigt sich darin, daß die Parotitis bei den Erkrankungen, die postoperativ am häufigsten Anlaß zur Parotitis geben, gelegentlich auch ohne Eingriff auftritt, wenn auch wesentlich seltener. DYBALL hat dieser Fälle wegen der Bezeichnung postoperative Parotitis überhaupt vermieden und den Ausdruck „Parotitis coeliaca“ geprägt, der in der englischen und amerikanischen Literatur von einigen Autoren übernommen wurde (celiac or splanchnic parotitis, MACHT). DYBALL geht dabei von der Voraussetzung aus, daß auch bei diesen spontanen Parotitiden ein in der Bauchhöhle gelegener Prozeß eine ebenso dominierende ursächliche Rolle spielt wie bei den postoperativen Parotitiden. Sein Vorschlag hat zweifellos eine gewisse Berechtigung.

Fälle spontaner Parotitis bei Appendicitis beschrieben BAUER, ZADE-IMMIGRATH, JALAGUIER, COMBS, BUNTS, PAGET, GAUDIER und SWYNGHEDAW, CLAISSE, LAACHE. Derartige Beobachtungen waren früher häufiger in einer Zeit, in der appendicitische Abscesse oft lange Zeit konservativ behandelt wurden.

Auch bei Carcinom des Magens, der Leber, oder Gallenwege ist spontane Parotitis beobachtet (VIRCHOW, BARRIET und DILLAUDET, MACHT, WALLACE), bei Leberechinococcus von ROBISON. Die Parotitis trat am Tage vor der bereits angesetzten Operation wegen Magencarcinom in einem Falle von GOTTSTEIN und einem eigenen Fall auf. In einem Fall von BLAIR-PADGETT (Fall 32) bestand Peritonitis bei Magencarcinom. Parotitis ist ferner relativ oft bei nichtoperiertem perforiertem Ulcus beschrieben.

Spontane Parotitis beobachtete LAACHE und PAGET bei akuter Adnexerkrankung, WILLIAMS, PAGET, BUNTS bei Beckenabszeß. MOREL sah Parotitis mit der ersten prodromalen Blutung einer Extrateringravidität vor der bereits angesetzten Operation auftreten.

Bei entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege sahen PAGET und VIRCHOW Parotitis ohne Operation, wir selbst bei Epyem der Gallenblase. Parotitis bei eingeklemmter Hernie mit spontaner Kotfistel beschrieb VALENTIN. Wenn heute derartige Fälle viel seltener sind als die postoperativ auftretenden, so liegt das sicher wesentlich daran, daß es nur bei sehr verschleppten Fällen abdominaler Erkrankungen spontan zu einer Parotitis zu kommen pflegt.

Diese Beobachtungen dürfen nicht dazu veranlassen, den Begriff der postoperativen Parotitis ganz aufzugeben. Man darf im Gegenteil in ihnen einen wichtigen Beitrag zum Problem der postoperativen Parotitiden sehen. Diese spontanen Parotitiden bei Baucherkrankungen mahnen, das Auftreten der Parotitis nach Bauchoperationen nicht hauptsächlich auf die äußeren Begleitumstände jeder Operation (Narkose, Vorbereitung, Nahrungskarenz) zurückzuführen, sondern auf das lokale Trauma des Bauches selbst, vielleicht nicht

zuletzt auf den Zell- und Eiweißzerfall im Bereich der Wunde, der auch dann eine Rolle spielen kann, wenn es sich nicht um entzündliche Prozesse handelt. Auch Hämatome, Gewebnekrosen usw. könnten derartig wirken. Interessant sind in dieser Beziehung Beobachtungen wie z. B. MOREL, Fall 7:

25jährige Frau, Extrauterin gravidität mit prodromaler Blutung aus der Scheide (Tuvar-abort). Am Tage vor der bereits angesetzten Operation ohne nennenswerten Blutverlust Auftreten einer linksseitigen Parotitis mit sehr akuten Erscheinungen und Delirien. Bakteriologisch Staphylokokken. Nach der Operation glatter Verlauf und Heilung.

Hier kann keiner der bekannten disponierenden Begleitumständen einer Operation, auch nicht der beeinträchtigte Allgemeinzustand herangezogen werden, das Auftreten der Parotitis erscheint auffallend und spricht für die Berechtigung des Begriffes der postoperativen Parotitis, obgleich er sich nicht an eine Operation anschloß.

Aber auch bei jenen Fällen, in denen eine Eiterung im Abdomen spielt, darf nicht in der vorauszusetzenden Bakteriämie das allein wesentliche Moment für die Entstehung der Parotitis gesehen werden, sondern auch hier können wir der Vorstellung nicht entraten, daß noch ein unbekannter Faktor im Spiele sein muß, der gerade bei entzündlichen Prozessen des Abdomens die Speicheldrüseninfektion herbeiführt. Prinzipiell wichtig ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von JONES:

19jähriges Fräulein, akute Appendicitis mit großem Absceß, der am 10. Tag der Erkrankung incidiert wird. Nach 2 Tagen Parotisschwellung rechts, nach weiteren 2 Tagen auch links. Schwellung und Schmerzen dauern 5—6 Tage und bilden sich dann spontan zurück.

Die gleiche Patientin bekommt 1 Jahr später einen neuen appendicitischen Absceß, 2 Tage nach Incision Parotitis rechts, 2 Tage danach auch links. Nach 1 Woche waren beide Seiten wieder abgeschwollen.

1½ Jahre danach wegen einer 3. Attacke in ein anderes Krankenhaus eingeliefert. 2 Tage nach Beginn der Erscheinungen Appendektomie und Absceßdrainage. Nach 48 Stunden Schwellung der rechten Parotis, der wiederum die linke folgte. Die doppelseitige Parotitis glich in jeder Beziehung der vorausgegangenen. Erscheinungen immer leicht, Höchsttemperatur 101° F.

Der fast gesetzmäßige zeitliche Ablauf der Parotitiden und die jedesmalige Spontanresorption scheint, obwohl es sich hier um einen eitrigen Prozeß im Abdomen handelte, doch dafür zu sprechen, daß mit der Annahme einer metastatischen Infektion die Frage nach der Ursache nicht erschöpft ist, sondern, daß auch hier Vorstellungen wie sie BUMM und PAGET geäußert haben, als Ursache für die Entzündung der Parotis eine Rolle spielen können. Im allgemeinen wird gerade für die postoperative Parotitis eine Gesetzmäßigkeit im zeitlichen Ablauf allerdings nicht anerkannt werden können, ein Einwand, der mit Recht gegen die sympathische Theorie gemacht worden ist. Ähnlich wie der Fall von JONES liegt eine Beobachtung von SOLDATI:

Urethraldilatation wegen postgonorrhöischer Strikturen führte zu schwerer eitriger Cystitis und doppelseitiger Parotitis, letztere ging rasch zurück, trat aber nach der nächsten Urethraldilatation wieder auf.

Gerade dann, wenn man, wie der Autor, den hämatogenen Infektionsweg annimmt, ist die Entstehung einer doppelseitigen Parotitis zweimal aus dem gleichen Anlaß mit der Bakteriämie allein nicht zu erklären. Daß wir den Faktor, der den Locus minoris resistentiae in der Speicheldrüse jedesmal schafft, noch nicht kennen, darf nicht Anlaß sein ihn abzulehnen.

Auf die schlechte Prognose der Parotitis bei Harnwegsinfektionen ist schon hingewiesen worden. Die Parotitis tritt hier häufiger auf als bei Bakteriämie aus anderer Ursache.

Die Pathologen, die sich mit der eitrigen Parotitis befaßt haben, stützen sich bei ihren Untersuchungen mehrfach auf solche Fälle bei Harnwegsinfektionen, aber auch von klinischer Seite sind zahlreiche Fälle spontaner Parotitis aus dieser Ursache mitgeteilt (RIESMANN, BLAIR-PADGETT, CLAISSE, DUPRÉ, FELHOEN, REBOULE).

Auch in diesen Fällen müssen bestimmte Beziehungen zwischen Parotitis und Grundkrankheit bestehen, nicht alle Möglichkeiten der Erklärungen sind bisher ins Auge gefaßt worden (Urämie-Parotitis s. S. 84).

Die bisherigen Auseinandersetzungen zeigen, daß wir auch heute noch mit allen Erklärungsmöglichkeiten rechnen müssen und keine Theorie von vornherein ablehnen können.

### Klinisches Verhalten.

Die postoperative Parotitis tritt in jüngeren Lebensaltern seltener auf. Von 424 Fällen, in welchen das Lebensalter angegeben war, entfielen auf das

1.—10. Jahr . . . . .	4 Fälle	41.—50. Jahr . . . . .	136 Fälle
11.—20. Jahr . . . . .	39 „	51.—60. Jahr . . . . .	38 „
21.—30. Jahr . . . . .	99 „	61.—70. Jahr . . . . .	24 „
31.—40. Jahr . . . . .	78 „	70.—80. Jahr . . . . .	6 „

Ein Unterschied in den Geschlechtern kommt bei Ausschluß der gynäkologisch-geburtshilflichen Beobachtungen nicht stark zum Ausdruck, auf 103 Beobachtungen bei Männern kommen 122 bei Frauen; werden die gynäkologischen Beobachtungen einbezogen, so ist die Differenz sehr groß: 103 : 324.

MOREL zählt in seiner Zusammenstellung 15 Männer auf 85 Frauen. Die Größe der Differenz zwischen den Geschlechtern ist nur zum Teil dadurch bedingt, daß in der älteren Literatur fast nur gynäkologische Fälle publiziert sind, denn bei Berücksichtigung der Publikationen aus den Jahren 1912—1930 entfallen immer noch auf 68 Männer 109 Frauen. Daß die Disposition bei Frauen an sich größer ist, zeigt sich dadurch, daß auch bei fast sämtlichen anderen Formen sekundärer Parotitis die Frauen wesentlich stärker betroffen sind. BLAIR-PADGETT beschreiben ein vorwiegend nichtoperatives Material von 35 Fällen, darunter 24 Frauen.

Jahreszeitliche Einflüsse sind vielfach angenommen worden. SOUBEYRAN und RIVES glauben an Häufung in den Wintermonaten, BLAIR-PADGETT halten die Monate November bis April für bevorzugt. Die Bevorzugung dieser Jahreszeit kommt auch in der Statistik von MOREL stark zum Ausdruck. VIRCHOW errechnet den Hauptanstieg bei sekundärer Parotitis im März bis Mai. Keine dieser Statistiken bezieht sich ausschließlich auf postoperative Fälle, bei letzteren hat FISHER keinen Einfluß der Jahreszeit gesehen, wir müssen dem auf Grund eigener Erfahrung beistimmen. Wir lassen eine Zusammenstellung folgen:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
MOREL . . . . .	6	2	2	0	0	0	0	0	0	1	3	4
BLAIR-PADGETT . . . . .	7	8	9	3	1	0	1	0	1	2	2	1
VIRCHOW . . . . .	2	1	2	6	3	0	1	0	0	0	1	2
Eigene Fälle . . . . .	5	4	2	1	3	8	5	3	4	1	4	4
	20	15	14	10	7	8	7	3	5	4	10	11

Das Ergebnis ist wohl das, daß die Sommermonate bei der sekundären Parotitis allgemein seltener betroffen werden, daß aber gerade die postoperative Parotitis („eigene Fälle“) hiervon eine Ausnahme macht, und keine jahreszeitlichen Schwankungen erkennen läßt.

Wenn MOREL die Beobachtung macht, daß in bestimmten Jahren, bestimmten Krankensälen, ja in bestimmten Betten die postoperative Parotitis gehäuft auftritt, so ist das kaum anders zu deuten, als daß es auch in der postoperativen Phase Parotitiden gibt, welche den sekundären Parotitiden bei Pneumonie oder Influenza zuzurechnen sind. Daß BENOIT in seiner Zusammenstellung der bakteriologischen Befunde seiner Zeit unter 43 Fällen 11mal Pneumokokken neben 26 Staphylokokkenbefunden findet, spricht in diesem Sinn, denn Pneumokokken sind bei der postoperativen Parotitis nach der neueren Literatur und nach eigenen Erfahrungen nur ganz ausnahmsweise gefunden worden.

Bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens der Parotitis nach der Operation kann auf die früheren Zusammenstellungen, wie sie PELLÉ u. a. gaben, hier verzichtet werden, da heute ein größeres statistisches Material verwertbar ist. In 357 mit genauen zeitlichen Angaben publizierten Fällen trat die Parotitis (bei doppelseitiger Erkrankung die erste Seite) 260mal in der ersten Woche nach dem Eingriff (bzw. Trauma oder Partus) auf, nur 77mal in der zweiten Woche, und nur 20mal in der dritten Woche, noch späteres Auftreten kann kaum als postoperative Parotitis anerkannt werden, auch bei den Fällen der dritten Woche kann man hierüber vielfach im Zweifel sein.

Mehrfach finden wir in der Literatur die Angabe, daß bei Parotitis post partum oder post abortum der Beginn häufiger erst nach der ersten Woche liegt. Tatsächlich ist dies nicht der Fall, denn in 30 publizierten Fällen trat auch hier die Parotitis 20mal in der ersten Woche auf.

Bei gesonderter Betrachtung der gynäkologischen und der übrigen Erfahrungen fällt lediglich auf, daß der Beginn in den ersten 3 Tagen, vor allem schon am ersten und zweiten Tag, bei den gynäkologischen Eingriffen wesentlich häufiger ist, als nach den übrigen Operationen. Wenn man die beiden Gruppen von Operationen für sich im Hinblick auf das zeitliche Auftreten der Parotitis (vom 1.—14. Tag) betrachtet, so ergibt sich folgendes (Abb. 1):

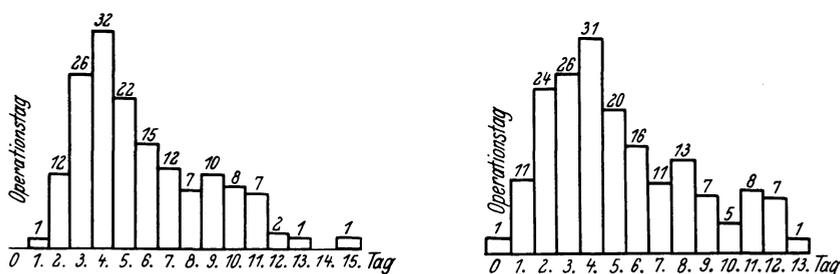


Abb. 1.

Obwohl in der Gesamtzahl der Fälle kein sehr großer Unterschied in beiden Gruppen besteht (155 chirurgische zu 180 gynäkologisch-geburtshilflichen Beobachtungen) und obwohl in beiden Gruppen der vierte Tag derjenige ist,

an welchem die Parotitis am häufigsten auftritt, und auch im Kurvenverlauf sonst kein Unterschied besteht, fällt doch auf, daß am ersten und zweiten Tag nach der Operation bei den gynäkologischen Fällen 35mal, bei der anderen Gruppe nur 13mal die klinischen Erscheinungen der Parotitis auftraten, ja unter der ersten Gruppe findet sich sogar eine Beobachtung von Parotitis am Abend des Operationstages (v. HERTZEN). Da sich die Patienten der gynäkologischen Reihe im Durchschnitt ganz entschieden in besserem Allgemeinzustand befinden und die Grundkrankheit zumeist weniger bedrohlicher Art ist (3 Carcinome unter 107 Fällen) als bei den Beobachtungen bei chirurgischem Krankenmaterial, das außerdem mit akuten Eiterungen und Peritonitiden noch stark belastet ist, und da auch allgemein die Zahl der aseptischen Eingriffe beim gynäkologischen Material relativ weit größer ist, bleibt diese Feststellung wichtig, denn sie weist auf eine besonders ausgesprochene Disposition zur Parotitis nach Eingriffen am Genitale hin, die damit noch nicht erfaßt wird, daß wir die Entstehung der Parotitis auf die allgemeinen Rückwirkungen jeder Bauchoperation zurückführen.

Die Parotitis tritt doppelseitig seltener auf als einseitig. Unter den eben der Zeitstatistik zugrunde gelegten Fällen ist 301mal die Seite der Erkrankung angegeben, 96mal (32%) trat sie doppelseitig auf, 117mal rechts, 88mal links.

Für die Seitenlokalisation soll nach MOREL maßgebend sein, auf welcher Seite die Kranken zu liegen pflegen, doch ist das, wie wir uns bei einigen letztbeobachteten eigenen Fällen überzeugen mußten, nicht objektiv zu belegen. Da z. B. auch die Mumpsorchitis rechts doppelt so oft auftritt als links, hat die Bevorzugung der rechten Seite bei der Parotitis mit mindestens gleich großer Wahrscheinlichkeit innere Ursachen, die wir nicht erfassen können. Gleicher Ansicht wie MOREL waren MÜLLER, FENWICK, LEGUEU.

Für die Seitenlokalisation einer Parotitis scheinen auch nervöse oder trophische Störungen eine Rolle spielen zu können, worauf Beobachtungen von Parotitis auf der Seite einer Hemiplegie (WEINLÄNDER, GILBERT et VILLARET, BERNARD) sprechen, auch MOREL glaubt bezüglich der Parotitis bei einem Tabiker ursächlich an trophische Störung, weil eine Anästhesie der erkrankten Gesichtseite bestand. DITTRICH fand Parotitis auf der Seite eines subduralen Hämatoms in einem forensisch interessanten Fall.

TEBBS betont, daß die Parotitis meist auf der Seite der Baucherkrankung auftritt, schon BUMM hatte dies aber abgelehnt. Wenn an einem größeren Material von Bauchoperationen die Seitenübereinstimmung zwischen Operation und Parotitis etwas häufiger vorhanden ist als fehlt, so dürfen daraus deshalb keine weitgehenden Schlüsse gezogen werden, weil einerseits bei allen Formen sekundärer Parotitis die rechte Seite häufiger betroffen ist, und andererseits die Chirurgie sich weit häufiger mit Erkrankungen in der rechten Bauchseite zu beschäftigen hat. Die Seitenübereinstimmungen fehlen speziell bezüglich der Ovarialoperationen, bei denen nervöse Zusammenhänge am ehesten angenommen wurden.

Eher läßt sich bei Eingriffen im Oberbauch eine Seitenbeziehung zwischen Parotitis und Seite des erkrankten Organs herauslesen, die besonders bei Operationen am Magen auffällt. Während nämlich bei allen anderen Eingriffen die rechte Parotis teils etwas, teils wesentlich häufiger betroffen wird als die linke, bilden die Eingriffe am Magen, vor allem solche, welche nicht die Pylorusgegend tangieren (Gastroenterostomie, Fisteln usw.) eine Ausnahme, die uns

so auffallend erscheint, daß wir kaum an einen Zufall glauben können. Parotitis bei Eingriffen am Magen trat rechts 9mal, beiderseits 18mal und links 18mal auf, bei Ausschluß der schon der rechten Bauchhälfte (Duodenum) näherkommenden Resektionen und Pyloroplastik: rechts 2mal, beiderseits 14mal und links 14mal. Das ist ein Verhältnis, welches zu den Zahlen in allen anderen Gruppen in völligem Gegensatz steht. Das entsprechende Verhältnis drückt sich bei den Parotitiden nach anderen Operationen folgendermaßen aus:

	Rechts	Beiderseits	Links
Bauchoperationen außer Magen, Appendix . .	19	8	9
Appendicitis . . . . .	17	13	16
Gynäkologische Operationen . . . . .	42	27	27
Post partum sowie abortum . . . . .	10	10	6
Operationen an Scheide, Darm, Urethra pp. .	10	9	4
Bauchverletzungen . . . . .	—	3	2

Dem Überwiegen der rechten Seite bezüglich der Parotitis entspricht bei den gynäkologischen Eingriffen nicht eine größere Zahl von Operationen der betreffenden Seite der Bauchhöhle.

Im einzelnen ergibt sich hier folgendes:

Es folgte eine Parotitis

	Rechts	Beiderseits	Links
Eingriffen, die auf rechtes Ovar oder rechte Adnexe beschränkt waren . . . . .	9	3	3
Eingriffen der linken Seite . . . . .	6	1	4
Eingriffen an beiden Adnexen, beiden Ovarien oder dem Uterus . . . . .	14	12	12
Eingriffen am Ovar oder Adnex ohne Nennung der Seite . . . . .	10	10	7
Diffusen Prozessen, Peritonitis, Carcinose . . .	3	1	1
	42	27	27

Die einzige Gruppe, welche gleichfalls links häufiger Parotitis nach sich zog als rechts ist diejenige der Bauchverletzungen. Unter diesen Fällen findet sich derjenige von KULKA, welcher den Autor eine Seitenbeziehung annehmen ließ.

Junger Mann, Hufschlag gegen das linke Hypochondrium, kurze allgemeine Shockwirkung, vorübergehender Meteorismus in den nächsten 3 Tagen mit Spuren von Zucker im Harn. Nach 3 Tagen völlig wiederhergestellt, am 6. Tag unvermittelt, als der Patient schon außer Bett und volle Nahrungsaufnahme, Entzündung der linken Parotis und Submaxillaris. Während gleichzeitig Salivation bestand, kam es zunächst scheinbar zur Rückbildung, dann aber zu Vereiterung und Nekrose beider Drüsen links.

Wenn es sich hier auch um einen Einzelfall handelt, so hat er doch prinzipielle Bedeutung. Klinisch mag es sich um subcutane Pankreaskontusion, vielleicht kleinere retroperitoneale Blutung (temporärer Meteorismus) gehandelt haben, sicher bestanden keine ernsteren oder gar peritonitischen Symptome. Der Narkosehandgriff könnte im Fall einer hämatogenen Entstehung nicht herangezogen werden, zumal auch die Submaxillaris miterkrankt ist. Zur Erklärung als ascendierende Infektion kann weder allgemeine Schwächung noch Anämie

oder Trockenheit des Mundes herangezogen werden (Salivation) und der Autor betont, daß sich in der Mundhöhle kein erklärender Befund ergeben habe. Und doch kann infolge des Befallenseins zweier Speicheldrüsen von einem zufälligen Ereignis nicht die Rede sein. Alle für gewöhnlich als erklärend angeführten Ursachen postoperativer Parotitis versagen hier, deshalb glauben wir diesen Fall im Zusammenhang mit der Erörterung etwaiger Seitenbeziehungen, die ja nur für die Frage des neuralen Zusammenhangs etwas zu bedeuten hätten, erwähnen zu sollen.

Gegenüber den Parotitiden nach Eingriffen am Magen, welche ganz vorwiegend links auftraten, fand sich bei Eingriffen im rechten Oberbauchraum folgendes:

Nach 14 Eingriffen an den Gallenwegen oder der rechten Colonflexur, bei denen die Seite der Parotitis angegeben und der Prozeß lokal, also nicht mit Peritonitis kompliziert war, trat die Parotitis 9mal rechts, 1mal beiderseits, 4mal links auf. Die Zahl der Parotitiden nach Nieren- und Milzoperationen ist zu klein um sie verwerten zu können.

Man kann bezüglich der Seitenabhängigkeit auf Grund der hier gegebenen Zahl nur sagen, daß bei Eingriffen im Unterbauch und kleinen Becken eine Seitenübereinstimmung nicht besteht, daß bei Operationen im rechten Oberbauchraum die Parotitis etwas häufiger rechts, bei Operationen am Magen, die den Pylorus nicht tangieren, wesentlich häufiger links aufzutreten pflegt, ohne daß eine Gesetzmäßigkeit besteht, denn auch nach unkomplizierter Cholecystektomie ist linksseitige Parotitis beobachtet worden.

Wir sind auf die Seitenbeziehungen, die ja nur bei der Annahme nervöser Beziehungen als Parotitisursache etwas zu bedeuten hätte, nur deshalb im Detail eingegangen, weil uns die Häufigkeit der linksseitigen Parotitis bei Magenoperationen als so aus dem Rahmen fallend und auffallend erscheint, daß wir bei der nicht geringen Zahl der Fälle nicht an einen Zufall glauben können. Magen und Pankreas können deshalb gerade als Organe der linken Bauchseite angesehen werden, weil sie mit den nervösen Elementen der linken Körperseite stärker in Beziehung stehen (in die linke Schulter ausstrahlende Schmerzen bei Ulcus ventriculi und Pankreatitis).

Wenn wir später auch die Wirkungen von Resorptionsprodukten, Blutextravasaten und Eiweißzerfallstoffen des Wundgebietes als Ursache von Parotitis erörtern, und die Rolle des vegetativen Nervensystems für die Größe dieser Wirkungen als wesentlich hinstellen müssen, so ist es vielleicht der Feststellung wert, daß sich nach den Eingriffen und Erkrankungen des Unterbauchs, in welchem es eine räumliche Zweiteilung in der Anlage der nervösen Elemente nicht gibt, auch eine Seitenbeziehung bezüglich der Parotitis nicht findet, während eine solche nach Eingriffen im Oberbauch häufiger vorhanden ist (Grenzstränge, Nebennieren und anatomische Zweiteilung).

Daß bestimmte Eingriffe, besonders gynäkologische (Ovariectomien) häufiger *doppelseitige* Parotitis auftreten lassen, als andere Operationen ergibt sich nicht. Die Parotitis war doppelseitig bei Magenoperationen in 40% der Fälle

bei Appendicitis . . . . .	28,5%
bei anderen chirurgischen Bauchoperationen . . . . .	22%
bei gynäkologischen Laparotomien . . . . .	29%
bei Geburt und Abort . . . . .	39%
bei Operationen an Scheide, Damm, Urethra usw. . . . .	39%

Eine wesentliche Verschlechterung der Prognose bedeutet doppelseitiges Auftreten der Parotitis nicht, nur bei den Magenoperationen, bei denen gerade die doppelseitige Parotitis vielfach prä mortal auftrat, steigt wegen der großen Zahl der Carcinomfälle, welche diese Gruppe umschließt, die Mortalität von allgemein 50% auf 60% bei Doppelseitigkeit. Bei den übrigen Gruppen bleibt

die Mortalität etwa die gleiche, bei den Operationen an den äußeren Genitalien, bei denen die absolute Zahl der doppelseitigen Erkrankung bei der Kleinheit der Eingriffe an sich auffallend ist, ist die Mortalität der doppelseitigen Erkrankungen sogar geringer als die des Durchschnittes.

Beobachtungen von Miterkrankung oder ausschließlicher Erkrankung der anderen Speicheldrüsen sind sehr selten. Meist ist eine Submaxillardrüse zusammen mit der gleichseitigen Parotis erkrankt; eine Entzündung je einer Parotis und Submaxillaris verschiedener Seiten beschrieb nur DRESSLER.

Beobachtet wurde Erkrankung aller drei Speicheldrüsen einer Seite von SCHROEDER und von PRÉUSCHEN, doppelseitige Parotitis mit einseitiger Erkrankung der übrigen Speicheldrüsen von KOETSCHAU und MÖRIGKE. Entzündungen von Parotis und Submaxillaris einer Seite von KÜTTNER, DRESSLER und KULKA, gleichzeitige Parotitis und Submaxillaris-entzündung beiderseits von GOODELL, isolierte Erkrankung einer Submaxillaris von OEHLER, WAGNER, doppelseitige von HANAU und KAESS.

Bei diesen 13 Fällen handelt es sich 11mal um Frauen, die isolierten Submaxillaris-erkrankungen betrafen nur Frauen.

Bei doppelseitiger Parotitis tritt die Erkrankung beider Drüsen häufig gleichzeitig auf, die postoperativen Parotitiden scheinen sich in dieser Beziehung anders zu verhalten als die anderen sekundären Parotitiden, besonders die bei Infektionskrankheiten. In 86 doppelseitigen Fällen trat die Entzündung 47mal zu gleicher Zeit auf beiden Seiten auf, die zweite Seite folgte

12mal nach . . . . .	1 Tag
12mal nach . . . . .	2 Tagen
6mal nach . . . . .	3 Tagen
2mal nach . . . . .	4 Tagen
1mal nach . . . . .	5 Tagen
1mal nach . . . . .	6 Tagen
3mal nach . . . . .	7 Tagen
1mal nach . . . . .	8 Tagen
1mal nach . . . . .	10 Tagen.

Wenn HEINEKE bei der Besprechung der sekundären (also nicht speziell postoperativen) Parotitis gleichzeitiges Auftreten als seltene Ausnahme bezeichnet, indem er FREMMERT zitiert, so geht aus diesem Unterschied hervor, wie berechtigt es ist, an dem Begriff der postoperativen Parotitis festzuhalten, denn die Häufigkeit mit der die Parotitis gleichzeitig auf beiden Seiten auftritt, weist auf besondere disponierende Faktoren nach operativen Eingriffen hin.

## Beginn und Verlauf.

Der Beginn der Erkrankung ist in einer großen Zahl von Fällen unvermittelt und charakteristisch. Aus völligem Wohlbefinden kommt es, am häufigsten zwischen dem zweiten und sechsten Tag nach der Operation zu plötzlicher Temperatursteigerung und Allgemeinerscheinungen, deren Ursache nicht immer sofort erkennbar ist, wenn auch meist subjektive Schmerzempfindungen in der Gegend der betroffenen Drüse von Anfang an auf die lokale Erkrankung hinweisen.

Das *Fieber* kann gelegentlich unter initialem Schüttelfrost schon in den ersten beiden Tagen Werte um 40° erreichen, in anderen Fällen, nach eigenen Erfahrungen viel häufiger, steigt die Temperatur in einer Reihe von Tagen mit der Ausbildung des lokalen Befundes sprunghaft an.

Die Erfahrungen verschiedener Autoren differieren auch bei größerem Beobachtungsmaterial wesentlich, so bleiben bei unseren eigenen Fällen relativ oft die Temperaturen zunächst fast unbeeinflusst, hohe Anstiege bis 39 und 40° in den ersten Tagen der Erkrankung bilden Ausnahmen, während MOREL aus 17 eigenen Fällen eine Durchschnittskurve errechnet, welche sich in den ersten Tagen auf 39° hält.

Bei geschwächten Patienten mit an sich ungünstig zu stellender Prognose sind die Temperatursteigerungen häufig weniger ausgesprochen, die Störung des Allgemeinbefindens ist aber auch bei ihnen meist deutlich. Irgendein Rückschluß aus dem Fieberverlauf auf die Prognose ist nicht möglich, da sich gerade unter den widerstandsfähigeren Patienten (akute Appendicitis, manche gynäkologische Erkrankungen) besonders häufig günstig ausgehende Fälle finden, obwohl das Bild zunächst das einer sehr foudroyanten Infektion ist.

Frühzeitig, gelegentlich schon vor Beginn der manifesten lokalen Veränderungen an der Parotis, können *Delirien* mit schwerer motorischer Exzitation auftreten, MOREL und BLAIR-PADGETT sahen sie in auffallend hohem Prozentsatz (s. S. 85). Eine leichte Benommenheit ist in stürmisch verlaufenden Fällen häufig vorhanden, Erscheinungen von Meningismus oder Krämpfe in frühen Stadien scheinen bei Harnwegsinfektionen häufiger die Parotitis zu begleiten und sind hier teilweise auf urämische Ursachen zurückzuführen.

Nach kurzen prodromalen Empfindungen ohne bestimmten Charakter, die vielfach in das Ohr lokalisiert werden, können mit dem Beginn der Erkrankung sehr heftige *Schmerzen* in der betreffenden Seite auftreten, welche neuralgischer Art sind, in das Gesicht, das Ohr und die Nackengegend lanzinierend ausstrahlen und bei jeder Bewegung des Kiefers oder beim Schlucken paroxysmal sich steigern. Häufiger besteht aber nur das Gefühl schmerzhafter Spannung, die Kranken vermeiden jede Bewegung und halten den Kopf nach der kranken Seite geneigt.

Die lokale *Schwellung* tritt gleichzeitig oder wenige Stunden nach Beginn der Schmerzempfindungen auf, gelegentlich erst ein oder zwei Tage später. Sie kann leicht sein, so daß unter der straffen Kapsel nur eine gewisse Derbheit zu fühlen ist, immer ist die Betastung deutlich schmerzhaft, oft so stark, daß auch leise Berührung abgewehrt wird. Die Schwellung beginnt vor und unter der Ohrmuschel und füllt bald unter Abhebung des Ohrläppchens die Gegend hinter dem Kiefferrand mehr und mehr aus. Der weitere Verlauf ist verschieden, entweder kommt es zu einer langsamen Zunahme der keine deutliche Fluktuation aufweisenden Vorwölbung, die erst in einer Reihe von Tagen ihren Höhepunkt erreicht und sich im wesentlichen auf die Parotisgegend beschränkt, oder es tritt unter stürmischer lokaler Reaktion ein starkes Ödem der ganzen Wangengegend auf, welches sich in wenigen Stunden nach Gesicht, Hals und Nacken ausbreiten kann; über dem mächtigen Ödempolster ist die Haut gespannt und glänzend, blaß oder erysipelartig gerötet, die Lidspalte verschwindet unter dem Ödem der Augenlider, der äußere Gehörgang mit der Ohrmuschel liegt wie ein leicht eingezogener Trichter inmitten der Schwellung, welche sich nach dem Hals bis zur Clavikel und der Brust ausbreiten kann. Tritt die ödematöse Schwellung doppelseitig auf, so resultiert daraus zumeist eine erschreckende Entstellung dadurch, daß das vom Mumps her bekannte Bild durch die Ödempolster beider Seiten und das Lidödem überlagert wird. Die venöse Stase kann durch Einwirkung auf das benachbarte Ohr zu Ohrensausen, Schwerhörigkeit,

in seltenen Fällen auch Schwindel führen. Die teigige Schwellung der ganzen Parotisgegend läßt keine Beurteilung der Veränderungen an der Drüse selbst zu.

Entweder entwickelt sich aus diesem Stadium des kollateralen Ödems das Bild einer rasches Eingreifen erfordernden progredienten Phlegmone, häufiger aber bildet sich nach den stürmischen Anfangerscheinungen das Ödem zurück, während sich die eitrige Einschmelzung der Drüse vorbereitet.

Wenn dieses stürmische Bild auch für die postoperative Parotitis ganz charakteristisch ist, so gibt es doch eine nicht geringe, ja vielleicht größere Zahl subakut verlaufender Fälle, in welchen es erst im Verlauf vieler Tage zu einer derben, auf die Gegend der Parotis im wesentlichen beschränkten Schwellung kommt, ohne daß daraus auf einen leichteren Verlauf des Prozesses an der Drüse selbst geschlossen werden dürfte, wie es auch umgekehrt Fälle gibt, bei denen die perakut mit schwersten Allgemeinerscheinungen, hoher Temperatur und Kieferklemme einsetzende sogar doppelseitige Parotitis in wenigen Tagen sich ohne spezielle Therapie spontan zurückbildet.

Zu den Symptomen der Parotitis gehört die *Kieferklemme*, welche oft jede Inspektion des Mundes, die erwünschte Mundreinigung und die orale Ernährung unmöglich macht. Jeder Versuch, die Zahnreihen auseinanderzubringen, löst heftigste Schmerzen aus. Mit dem Auftreten der Parotitis entwickelt sich, soweit sie nicht schon der Komplikation vorausging, eine hochgradige Trockenheit des Mundes, „drymouth“ der Engländer, die, außerordentlich schwer beeinflussbar, zu den für den Patienten unangenehmsten Erscheinungen der Erkrankung gehört. Stomatitis, Foetor ex ore und Schlingbeschwerden sind ihre Folgen.

Gelingt es in den *Mund* Einblick zu bekommen, so ist ein auffallender Befund außer der in zahlreichen, nicht in allen Fällen ausgesprochenen Trockenheit meist nicht zu erheben, gelegentlich findet sich eine Rötung und Vorwölbung der seitlichen Rachenwand, ist sie so groß, daß sie das Schlingen mechanisch behindert, so kündigt dieser Befund die bevorstehende Perforation eines Abscesses nach der Mundhöhle an. Die Mündung des STENONSchen Ganges zeigt nicht immer einen besonderen Befund, sie ist aber zumal bei der Trockenheit des Mundes meist leichter zu erkennen als beim Gesunden, springt auch in einigen Fällen deutlich vor und unterscheidet sich durch ihre blaß- bis intensivrote Farbe von der Umgebung. Kleine Petechien in der umgebenden Mundschleimhaut sind gelegentlich gesehen worden. Ist die Vorwölbung der Gangmündung stärker, so kommt es zu einem leicht erkennbaren kleinen Schleimhautectropium.

Sehr verschieden sind die Angaben über *eitrigen Ausfluß* aus der Gangmündung, besonders französische Autoren stellen ihn als eine fast regelmäßige Erscheinung hin (MORESTIN, MOREL, GARY, BENOIT), auch BLAIR-PADGETT haben den Ausfluß von trübem flockigem Sekret oder reinem Eiter auffallend oft, aber nicht regelmäßig, beobachtet. PICHLER und WEINLÄNDER haben bei anderen sekundären Parotitiden den Eiterausfluß aus dem STENONSchen Gange in fast allen Fällen gefunden, in welchen hierauf geachtet wurde. Nach eigenen Erfahrungen ist er auch bei den postoperativen Parotitiden nicht selten vorhanden, allerdings selten spontan, auf Druck läßt sich aber in den Fällen, in welchen ein Einblick in die Mundhöhle möglich ist, fast immer etwas eitriges Sekret entleeren, zumal wenn unter etwas stärkerem Druck auf die Drüse der Ausführungsgang systematisch leergestrichen wird. Diese diagnostische Maßnahme verbietet sich allerdings nicht selten, wegen der erheblichen Schmerzen

und der Gefahr der Propagation der Infektion. SPURILING erhielt Eiter durch Aspiration mittels eines Augentropfglases.

Daß *Facialislähmung* eine nicht seltene Folge der Parotitis ist, darf bei der Lagebeziehung dieses Nerven zur Parotis nicht wundernehmen, leichte Grade sind wohl nicht selten über der Schwellung der Gesichtshälfte übersehen worden. Bedenkt man, wie oft es zu Nekrosen ganzer Drüsensabschnitte bei schweren Phlegmonen kommt, so muß es wunderbar erscheinen, daß die Parese oder Lähmung des Nerven nicht viel häufiger beobachtet wird. Unter 357 Fällen von Parotitis nach Operationen finden wir Facialisparese nur 16mal verzeichnet, eine Frequenz, die auch eigenen Erfahrungen an 38 Fällen postoperativer Parotitis entspricht (2 Fälle). BLAIR-PADGETT beobachteten sie unter 35 Fällen nur einmal und zwar noch vor der Incision der Parotitis. Auch viele Tage nach ausreichender Entlastung durch Incision kann die Lähmung noch auftreten durch toxische Schädigung des Nerven (PEIGHTAL). Die Rückbildung der Lähmung erfolgt fast stets in einigen Wochen oder noch nach Monaten, irreparable Facialisparese beobachteten SCHMALLE, PETERS, PAGET, LAACHE. Als interessante Besonderheit sei die Zunahme eines Exophthalmus gleichzeitig mit der Facialislähmung in dem seltenen Fall einer Parotitis nach Basedowoperation (PETERS) angeführt.

Der Ausgang der Entzündung kann Abscedierung oder Sequestrierung nekrotischer Drüsenabschnitte sein, es kann aber aus jedem Stadium stürmischer Anfangerscheinungen zur *spontanen Resorption* kommen. Über die Häufigkeit dieses Ausgangs, die ja auch für die Frage der Pathogenese und der Art des Prozesses nicht ganz ohne Bedeutung ist, gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander, zumal dann, wenn sie sich auf kleinere Beobachtungsreihen stützen. HEINEKE addiert die Zahlen von fünf Autoren und kommt auf 323 Fälle, unter ihnen nur 137mal Ausgang in Eiterung, es handelt sich aber zumeist um nicht nach Operationen aufgetretene Parotitiden. BUMM sah dagegen bei den ihm bekannten postoperativen Parotitiden seiner Zeit unter 13 Fällen 9mal Vereiterung. In 30 Fällen von KOVACS kam es 13mal nicht zur Vereiterung, in dieser Zahl sind aber auch Fälle prä mortal aufgetretener Parotitis enthalten, in denen es also nur deshalb nicht zur Vereiterung kam, weil die betreffenden Patienten vorher starben. Im folgenden sollen unter nicht vereiternder Parotitis nur Fälle verstanden sein, welche ohne Eiterung *zur Heilung* kamen. MOREL sah Spontanresorption unter 17 Fällen 5mal, in 4 weiteren Fällen blieb die Abscedierung gleichfalls aus, es entleerte sich aber Eiter aus dem Ausführungsgang. SOUBEYRAN und RIVES fanden bei 90 Fällen 41mal Spontanrückbildung der Parotitis, BLAIR-PADGETT aber unter 35 Fällen nur 8mal. In beiden Beobachtungsreihen handelt es sich nur zum Teil um postoperativ aufgetretene Fälle, bei BLAIR-PADGETT vielfach um Erkrankungen mit an sich ungünstiger Prognose mit entsprechend hoher Mortalität, so daß dadurch die Zahl der geheilten Fälle gegenüber der Gesamtzahl sehr reduziert wird.

Ein objektives Urteil wird auch in dieser Frage nur zu erhalten sein, dadurch, daß an einem großen Material die Neigung zur Spontanresorption bei Parotitis nach verschiedenen Eingriffen untersucht wird, die Serien von Parotitis nach Eingriffen wegen gutartiger Erkrankungen mit unwesentlicher Mortalität durch die Grundkrankheit müssen besonders interessieren. Unter 327 Fällen ausschließlich postoperativer Parotitis kam es 104mal, also in etwa 30% der Fälle,

zur Spontanresorption, die Neigung zur Spontanresorption ist aber je nach Grundkrankheit oder vorausgegangenem Eingriff sehr verschieden. Die Parotitis bildete sich spontan zurück bei

48 Magenoperationen . . . . .	9mal = 19%
48 Appendicitisoperationen . . . . .	12mal = 25%
17 Gallenwegsoperationen . . . . .	9mal = 56%
33 anderen chirurgischen Bauchoperationen . . . . .	7mal = 22%
7 Bauchverletzungen . . . . .	2mal = 28%
107 Gynäkologischen Laparotomien . . . . .	37mal = 35%
26 Post partum sowie abortum . . . . .	13mal = 50%
30 Äußeren Eingriffen an Bauch und Becken . . . . .	15mal = 50%

Die Unterschiede sind damit zu erklären, daß es sich bei einigen Gruppen, am meisten bei den Magenoperationen, um zumeist ungünstige Fälle (Carcinome) handelt und hier einmal die verminderte Resistenz eine Vereiterung stärker begünstigt, dann aber auch dadurch, daß die in diesen Gruppen sehr zahlreichen gestorbenen Fälle auch dann nicht eingerechnet wurden, wenn es nicht zur Vereiterung kam. Die Zahlen zeigen, daß die Vereiterung bei gutartiger Grundkrankheit überraschend viel seltener auftritt, am seltensten bei gynäkologischen und Wochenbettserkrankungen und bei Gallenwegsoperationen. KEHR scheint an seinem Material von Gallenwegserkrankungen, das in unserer Statistik nicht enthalten ist, gleiche Erfahrungen gemacht zu haben, denn er hat bei seinen 10 Beobachtungen „nur selten nötig gehabt eine Stichincision zu machen“. Auch von Gynäkologen liegen ähnliche Äußerungen vor (BRUCKNER). LYON hat Parotitis post partum mehrfach gesehen, niemals sei es zur Vereiterung gekommen. Die Berücksichtigung der gesamten Erfahrungen ergibt also bezüglich des Ausgangs der Erkrankung ein wesentlich anderes Bild, als es sich der Chirurg auf Grund eigener Erfahrungen an seinem vielfach schweren Material machen muß. Unsere Feststellungen bedeuten auch für die Frage der Pathogenese insofern etwas, als sie dafür sprechen, daß wir wenig erklären, wenn wir eine Bakteriämie als Ursache voraussetzen, oder wenn wir die Rückwirkung jedes operativen Eingriffs auf die Funktion der Speicheldrüsen als erklärend ansehen. Wenn schon bei den vielfach aseptischen Eingriffen und der zumeist gutartigen Grundkrankheit der Gynäkologen die Voraussetzungen für das Auftreten der Parotitis mindestens ebenso oft gegeben sind, als bei eitrigen Prozessen und den zahlreichen malignen Erkrankungen der Chirurgen, was an sich schon sehr auffallend ist, so ist es um so merkwürdiger, daß es dann nicht auch ebenso oft zur Vereiterung kommt. Jedenfalls kann nicht der Vergleich mit den menstruellen Parotisschwellungen oder anderen Formen endogener Parotisentzündung damit angelehnt werden, daß sich diese Formen durch die fehlende Neigung zur Vereiterung unterscheiden, nachdem sich ergeben hat, daß auch ein erheblicher Teil gerade der Parotitiden, welche die Gynäkologen beobachteten, zu Spontanresorption kommt.

Es muß auch erwähnt werden, daß die größere Neigung zur Spontanresorption bei Parotitiden gerade nach Gallenwegs- und gynäkologischen Parotitiden vielfach zur Überschätzung der Wirkung therapeutischer Maßnahmen Anlaß gegeben hat, das bezieht sich sowohl auf die Erfahrungen mit dem Ausstreichen der Drüse wie auch auf Erfolge mit Neu-Cesol.

Die Rückbildung kann ohne jede Eiterung erfolgen, MOREL glaubt aber, daß sich unter den spontan abklingenden Fällen zahlreiche eitrige Erkrankungen

befinden, bei denen der Eiter sich auf dem normalen Wege des Ausführungsganges entleert. Aber auch unter schubweiser oder plötzlicher Entleerung größerer Eitermengen in den Mund kann die Parotisschwellung schwinden (PICHLER). Es muß sich dabei nicht um die Entleerung eines Abscesses in den Ausführungsgang handeln, wie HEINEKE annimmt, sondern es ist ebenso wahrscheinlich, daß in dem Gangsystem stagnierende Entzündungsprodukte (Empyem der Speichelgänge) plötzlich entleert werden, CONDAMIN berichtet über folgenden Fall:

Unter plötzlicher Temperatursteigerung trat am 6. Tage nach einer Curette wegen Blasenmole eine Parotitis mit starken Entzündungerscheinungen auf, welche 5—6 Tage bestand und sich plötzlich unter gleichzeitiger Entleerung einer großen Speichelmenge in den Mund zurückbildete.

Da es sich in diesem Fall nicht um Eiter, sondern um Speichel handelte, muß das Sekret aus dem Gangsystem stammen und es darf derselbe Vorgang auch bei der Entleerung rein eitrigen Sekretes vorausgesetzt werden, zumal HANAU u. a. bei der Beschreibung der histologischen Befunde die starke Erweiterung der eitererfüllten Gänge hervorheben.

Wenn es zur spontanen Rückbildung kommt, kann doch Absceßbildung vorgelegen haben, wir konnten dies gelegentlich der histologischen Untersuchung einer Parotis bei der Sektion 3 Wochen nach Abklingen einer postoperativen Parotitis konstatieren, es fanden sich neben einem Katarrh der Ausführungsgänge zwei gereinigte mit aseptischen amorphen Massen gefüllte Absceßhöhlen im Parenchym, welche keine klinischen Erscheinungen mehr gemacht hatten.

Mitunter kommt es zunächst scheinbar zur Rückbildung, bis nach einem Intervall von vielen Tagen die Entzündungerscheinungen von neuem auftreten und nun zur Abscedierung führen (BACHMANN, SACHS). Die spontane Rückbildung trat oft bei doppelseitiger Erkrankung auf der später befallenen Seite ein, nachdem die ersterkrankte incidiert war. Entsteht die Parotitis in den letzten Tagen vor dem Tode, so können die entzündlichen Erscheinungen sich prä mortal scheinbar zurückbilden, wie dies auch bei anderen entzündlichen Komplikationen beobachtet wird (HEINEKE). Mehrfaches Auftreten und spontanes Schwinden der Schwellung einer Parotis sahen PAGET und BLAIR-PADGETT.

Kommt es zur Vereiterung und *Absceßbildung*, so fehlt lange Zeit ausgesprochene Fluktuation, weil das Exsudat unter der unnachgiebigen Fascia parotideo-masseterica unter so starker Spannung steht, daß das Fluktuationsgefühl fehlt. Wird in frühen Stadien incidiert, so findet sich entweder nur eine speckige Infiltration des stark hyperämischen Drüsengewebes und eine starke Durchtränkung mit trüb-seröser sich ergiebig entleerender Flüssigkeit, oder es finden sich bereits multiple Absceßbildungen, welche anfangs miliar verstreut erst später hier und dort zu größeren Abscessen konfluieren.

Da die straffe Fascie die Entleerung nach der Oberfläche sehr erschwert, erfolgt die spontane Perforation am häufigsten in den äußeren Gehörgang, ein Ereignis, das schon am Tage nach dem Einsetzen der ersten entzündlichen Erscheinungen vielfach beobachtet ist. Eine nennenswerte Entlastung pflegt dieses Ereignis nicht zu bringen. Auch nach der Incision ist es noch mehrfach zu Gehörgangsperforationen gekommen. An Häufigkeit an zweiter Stelle steht die Spontanperforation in die Mundhöhle, welche meist an der vorher stark vorgewölbten seitlichen Rachenwand erfolgt, ein Ereignis, das wir unter

38 Beobachtungen 3mal erlebt haben gegenüber 10 Gehörgangsperforationen. Erst verhältnismäßig spät durchbricht die Eiterung auch die Parotisfascie und markiert sich nun im Subcutangewebe durch livide Rötung und Fluktuation.

In anderen Fällen bietet sich ein Bild progredienter *Phlegmone*, die auch ohne gröbere Einschmelzung im Parenchym zur Nekrose der Drüsensubstanz und gleichzeitig zu einer starken periadenitischen Infiltration führen kann, welche nach den Weichteilen des Gesichts, des Halses und der Schädelbasis fortschreitet. Führt nicht die septische Allgemeininfektion, welche durch die reichen Beziehungen der Parotis zum Lymph- und Blutgefäßsystem und durch die Unnachgiebigkeit ihres bindegewebigen Abschlusses begünstigt wird, den ungünstigen Ausgang herbei, so kommt es zu diffuser Phlegmone der Umgebung, Erysipel, eitriger Einschmelzung der Muskulatur und vor allem zur Weiterentwicklung nach der Gegend des Processus styloideus in die lockeren Bindegewebsräume der Schädelbasis, zum Übergreifen auf die Meningen nach Infektion des Knochens oder vermittelt durch die Wege der Gefäße und Nerven. Andererseits kann es zu Senkungen entlang dem Verlauf der Halsgefäße nach der oberen Thoraxapertur oder nach der Hinterwand des Pharynx und entlang dem Oesophagus ins hintere Mediastinum kommen. Der Weg des Facialis öffnet den Weg ins Mittelohr, Thrombophlebitis kann sich von der Vena facialis posterior auf die Jugularis fortsetzen. Schließlich kann es zu Glottisödem und Erstickung oder zu Perforation von Abscessen in die Luftwege kommen und zur Arrosion der benachbarten großen Gefäße.

Ist die Prognose der progredienten Phlegmone und der gangränösen Form der Parotitis an sich schon ungünstig, so erliegen ihr die Kranken mit postoperativer Parotitis um so früher, weil auch ohne die Komplikation die Prognose vielfach ernst gestellt werden muß. So ist es zu erklären, daß viele der erwähnten Komplikationen der Parotitis zwar von anderen Formen dieser Erkrankung bekannt gerade bei der postoperativen Parotitis aber nur ganz selten oder gar nicht beschrieben sind, weil die wenig resistenten Kranken schon vorher der Allgemeininfektion zum Opfer fielen. MOREL hat unter 17 Fällen niemals Weiterentwicklung der Eiterung gesehen, unter den 13 Fällen von BUMM trat Halsphlegmone 2mal auf, wir haben sie in stürmischer Form unter 38 Fällen 3mal erlebt. Auch nach einfachen Eingriffen, wie Intervallappendektomie, Probeparotomie, Entfernung kleiner Ovarialcysten usw. ist es zu tödlicher Halsphlegmone bei jugendlichen kräftigen Menschen gekommen. War die Grundkrankheit nicht ernster Natur, so war der Verlauf trotz progredienter Halsphlegmone in einzelnen Fällen günstig, so kam z. B. ein Fall von KAESS trotz doppelseitiger Halsphlegmone und Otitis media, die eine Radikaloperation erforderlich machte, zur Heilung. Von den von uns gesammelten und auf S. 24 zusammengestellten Fällen kam es 18mal zu ausgesprochener Halsphlegmone. Von diesen Fällen kamen 5 zur Heilung, von den übrigen starben 4 an Glottisödem, 2 davon nach Tracheotomie (BLAIR-PADGETT, SACHS). Glottisödem kann schon sehr frühzeitig auftreten, auch bei Fällen, die zur spontanen Resorption kommen (PAGET). Eine Otitis media ist bei postoperativer Parotitis auffallend selten, außer KAESS beobachtete sie SACHS. Eine Beobachtung von Gefäßarrosion haben wir bei postoperativer Parotitis nicht gefunden, nur BENOIT erwähnt einen Fall von RICHET, bei dem Ligatur der Carotis externa nötig wurde. An der KÜTTNERSCHEN Klinik kam es nach der Incision einer eitrigen Parotitis

bei einer ikterischen zu einer schweren cholämischen Nachblutung, die Kranke starb schließlich an Verblutung aus ihrer Hepaticusdrainage. Eitrige Mediastinitis sah BACHMANN, Perforation in den Larynx BENOIT, wobei es zu Eintritt von Luft in den Parotisabsceß kam.

Auch MADELUNG kommt bezüglich der Typhusparotitis zu dem Ergebnis, daß Arterienarrosion, Jugularis-Thrombophlebitis, Senkungen in das Mediastinum zwar immer erwähnt, konkrete Beobachtungen aber nirgends mitgeteilt seien. Derartige Ereignisse sind wohl auch bei andersartigen Parotitiden sehr selten.

Kommt es zur Rückbildung der Phlegmonen, so entstehen meist längere Eiterungen, die erst zur Ruhe kommen, nachdem sich große Teile der Drüse oder ein Totalsequester abgestoßen haben. Definitive Speichelfisteln bleiben dagegen nach Incision postoperativer Parotitiden fast niemals zurück.

Auch bei Spontanresorption pflegt eine Induration der Drüse längere Zeit fühlbar zu bleiben. Soweit einzelne Beobachtungen einen Schluß zulassen, wird auch nach eitrigem Parotitis auf den Wiedereintritt der Sekretion gerechnet werden können. Bei Facialislähmung mit Chordabeteiligung kann es zur Abnahme der Speichelsekretion kommen (FULL).

### Differentialdiagnose.

Besteht eitrigem Ausfluß aus dem Ductus stonionianus, so ist ein Zweifel an dem Vorliegen einer Parotitis nicht möglich. In anderen Fällen wird der klinische Verlauf eine Unterscheidung gegenüber entzündlichen Prozessen außerhalb der Parotis zumeist ermöglichen, als solche kommen hauptsächlich in Betracht Abscesse und Periostitiden, die vom Zahnsystem ausgehen. BLAIR-PADGETT führen 2 Beobachtungen von subtemporalem Absceß dentalen Ursprungs an, die als Parotitis angesehen und durch das Parenchym der Parotis hindurch eröffnet wurden. Im allgemeinen wird die Lokalisation doch eine Unterscheidung zulassen, besonders die typische Abhebung des Ohrläppchens wird für eine Parotitis zu werten sein. Es gibt aber subparotideale Abscesse dentalen Ursprungs, deren Unterscheidung unmöglich werden kann. Daß in der postoperativen Phase von cariösen Zähnen ausgehende entzündliche Veränderungen akut exacerbieren, ist nicht ganz selten, ein Vorgang, der geradezu mit der Neigung zu Parotitis in Parallele gestellt werden muß.

Nicht zu unterscheiden sind mitunter Lymphadenitiden, zumal der Lymphdrüsen, welche in die Substanz der Parotis eingelagert sind. Die Annahme eines derartigen Prozesses setzt im allgemeinen den Nachweis eines entzündlichen Prozesses im Zuflußgebiet dieser Drüsen, also vor allem im Bereich des Mundes voraus.

Da Parotitiden auch unmittelbar vor der angesetzten Operation bei Bauch-erkrankungen aufgetreten, wie überhaupt bei sehr verschiedener Grundkrankheit beobachtet sind, ist eine Entscheidung, ob es sich in einem speziellen Fall um eine „echte“ postoperative Parotitis handelt, meist nicht zu treffen und auch belanglos. Jedoch darf niemals außer acht gelassen werden, daß auch eine postoperativ auftretende Parotitis ein Mumps sein kann. So mußten wir zwei nach Operation wegen Appendizitis auftretende Fälle doppelseitiger spontan abklingender Parotitis bei zwei Jungen wegen einer zweiten Beobachtung in der Familie als Mumps auffassen. ADDENBROOKE teilt folgende Beobachtung mit:

Nach Laparotomie wegen Peritonitis tritt am 3. Tag eine doppelseitige nicht abscedierende Parotitis auf. Eine Tante, die den Kranken besucht, erkrankt 3 Tage später zu Hause an doppelseitiger Parotitis und deren im gleichen Hause lebende Schwester weitere 3 Tage später an gleichen Erscheinungen. Bemerkenswert ist, daß die Inkubationszeit des Mumps hier nicht gewahrt zu sein scheint. Die Infektion des ersten Kranken muß daher wohl schon in die Zeit vor dem Auftreten der Baucherkkrankung verlegt werden.

ELDER hat einen Fall gesehen, der umgekehrt lag:

Im Anschluß an eine Appendicitisoperation trat eine doppelseitige spontan zur Resorption gelangende Parotitis bei einem Manne auf, dessen Bruder kurze Zeit vorher eine doppelseitige Parotitis gehabt hat.

Es ist sehr auffallend, daß es sich bei diesen Beobachtungen von Mumpsparotitis nach Operationen immer um Appendicitis handelte, es ist das aber vielleicht zu erklären, denn zu den Infektionskrankheiten, die gelegentlich typisch Appendicitis auslösen, gehört neben Masern und Scharlach zweifellos auch der Mumps, ein Hinweis, wie nahe diese Erkrankung den exanthematischen Infektionskrankheiten steht. Es handelt sich wahrscheinlich in seltenen Fällen von Parotitis nach Appendicitis um eine Mumpsappendicitis. Zwei interessante Fälle von Mumpsappendicitis hat ZINDEL (Klinik GÜHLECKE) beschrieben, und es verdient Interesse, daß sich in dem Empyem des Wurmfortsatzes bzw. dem peritiphlitischen Absceß dieser Beobachtungen Staphylokokken in Reinkultur fanden.

Wenn MOREL mehrfach eine zeitliche und örtliche Disposition zu Parotitis im Krankenhaus sah, und sogar an Übertragung durch eine bestimmte Pflegerin denkt, so zeigt das, wie schwer es ist, die postoperative von anderen Fällen rein infektiöser Parotitiden, etwa der bei Pneumonie oder Grippe zu trennen. v. HERTZEN verlor eine Patientin an eitriger Parotitis und Pneumonie nach einer Ventrifixur, hier hatte der Bräutigam der Patientin und andere Personen im Ort gleichzeitig eine eitrig-parotitische Parotitis.

LAACHE sah eine postoperative Parotitis bei einem ausgebluteten Magengeschwür, der sich eine Orchitis zugesellte, weshalb CONSTANTINI annimmt, daß es sich hier um Mumps handelte.

Ob in einer begleitenden Orchitis unbedingt ein Hinweis auf das Vorliegen von Mumps gesehen werden darf, muß heute noch offen bleiben, da, wie S. 91 noch erörtert wird, das Syndrom Parotitis-Orchitis auch bei vielen anderen Erkrankungen vorkommt, ja vielleicht auch bei postoperativer Parotitis.

## Prognose.

Die Mortalität wird ebenso verschieden angegeben, wie die Häufigkeit der Vereiterung. BLAIR-PADGETT erlebten unter 35 Fällen 15 Todesfälle, PAGET 101 : 37, KOVACS 30 : 14, WAGNER 61 : 20, SOUBEYRAN und RIVES 90 : 15, MOREL 17 : 2, BRUCKNER 3 (und mehrere anderer Beobachtungen): 0 KEHR 10 : 0, WEHMEYER 10 : 4, PETERS 9 : 4, PEIGHTAL 9 : 1, SACHS 6 : 1, v. HERTZEN 12 : 2, SINNECKER 10 : 1, DRESSLER 5 : 2, OEHLER 6 : 2, NEVERMANN 7 : 2.

Ein objektiveres Bild der Prognose vermag ein Blick auf die Mortalitätsziffern bei verschiedener Grundkrankheit bzw. verschiedenen Eingriffen zu geben, es sei daher auf die auf S. 24 zusammengestellten Fälle kurz eingegangen, weil auch für die Beurteilung der Pathogenese speziell für die viel erörterte Frage, ob in dem Auftreten der Parotitis das Symptom einer Allgemeininfektion gesehen werden darf, eine Differenzierung des Materials von Bedeutung sein muß.

Auffallend hoch ist bei den *Magenoperationen* die Zahl der Todesfälle nach Anlegung einer Magenfistel, alle 10 Fälle sind gestorben, 7mal handelte es sich um äußerst heruntergekommene stenosierende Carcinome. Tod 2mal durch die Parotitis selbst, 3mal an Pneumonie,

1mal an Peritonitis, 1mal an Miliartuberkulose, 2mal an Kachexie nach Abklingen der Peritonitis, 1mal an blutiger Enteritis.

Bei den Carcinomoperationen (Probeparotomie, Gastroenterostomie, Resektion) erfolgte der Tod 1mal an Parotitis, 2mal an Pneumonie (prämortale Parotitis) 5mal an Peritonitis, 1mal an Embolie nach Heilung der Parotitis. Bei den Carcinomoperationen erfolgte der Tod also nur in  $\frac{1}{5}$  der Fälle an der Parotitis oder ihren Folgen.

Anders bei den Geschwürsoperationen am Magen, hier war in der Hälfte der Fälle die Parotitis Todesursache, der an sich seltenere Ausgang war in den übrigen Fällen durch Peritonitis oder Lungengangrän bedingt.

Bei den Erfahrungen nach *Appendicitis* fällt auf, daß  $\frac{2}{3}$  der Fälle bei eitriger Mitbeteiligung des Peritoneums (Absceß, Peritonitis) aufgetreten sind, aber gerade diese Fälle zeigen, daß es nicht einfach möglich ist die Parotitis auf eine Allgemeininfektion zu beziehen, dagegen spricht die günstige Prognose, welche ganz besonders ins Auge fällt, wenn man die Krankengeschichten dieser Fälle liest. Es finden sich unter ihnen sowohl unter den Abscessen wie auch bei diffuser Peritonitis schwerste und prognostisch nicht günstig zu beurteilende Fälle in der Überzahl und trotz der als ominös angesehenen Komplikation mit Parotitis kommt auf 17 Fälle mit Absceß nur 1 Todesfall (eine eigene Beobachtung), Tod nach Wochen an Decubitus und septischer Nephritis nach Spontanheilung der Parotitis). Bei den übrigen Fällen trat die Heilung ein, obwohl mehrfach Nachoperationen wegen zweitem Absceß oder Ileus notwendig waren. Wenn ferner von den 15 Fällen mit diffuser Peritonitis 10 trotz des Auftretens der Parotitis gesund werden und aus der Kasuistik vielfach die Überraschung der einzelnen Autoren über den günstigen Ausgang abzulesen ist, so spricht das dafür, daß das Auftreten der Parotitis keineswegs ein so ungünstiges Zeichen ist, wie sich das aus den rohen Gesamtziffern ablesen läßt. Die 5 gestorbenen Peritonitisfälle erlagen 4mal dieser, nur 1 Fall starb an Parotitis (Halsphlegmone, Sepsis).

Die Beobachtungen von Parotitis nach *Appendicitis* sind für die Frage der Pathogenese deshalb wichtig, weil die Erkrankung zumeist kräftige Menschen aus voller Gesundheit trifft, also nicht chronisch geschädigte, geschwächte Organismen. Hier schält sich die eigentliche postoperative Parotitis vielleicht in reinerer Form heraus. Noch bedeutungsvoller sind in dieser Hinsicht Fälle nach Operationen im Intervall, bei unkomplizierter akuter und bei chronischer *Appendicitis*. Von den 15 Fällen dieser Gruppe ist nach Intervalloperation oder Ektomie bei chronischer *Appendicitis* keiner gestorben, nach akuter *Appendicitis* 3 (1 an Parotitis, 1 an Urämie, 1 an Lungentuberkulose). Wenn auch bei den akuten Fällen eine metastatische Infektion theoretisch möglich bleibt, so scheinen die meisten Fälle chronischer *Appendicitis* einer solchen Deutung nicht zugänglich und dürfen als Beispiele eigentlicher postoperativer Parotitis vielleicht den Fällen nach aseptischen gynäkologischen Eingriffen an die Seite gestellt werden. Sie teilen mit ihnen die günstige, nicht durch die Grundkrankheit getrübe Prognose.

Unter den *anderen chirurgischen Bauchoperationen* nehmen die Gallenwegsoperationen eine Sonderstellung ein. Die Mortalität von 5 auf 16 Fälle erscheint sehr hoch, doch handelte es sich 4mal um schwerstikterische, darunter 2 inoperable Carcinome, 1 Gangrän der Gallenblase bei alter Frau, und 1 cholämische Blutung bei nichtmechanischem Ikterus, 1mal um tödliche Pneumonie mit prämortaler Parotitis, also nur um an sich verlorene Fälle. Sieht man von diesen ab, so ist die Parotitis nach Gallenwegsoperationen sogar prognostisch sehr günstig, denn es folgte in 9 von den 11 übrig bleibenden Fällen spontane Rückbildung.

Die hohe Mortalität bei Darmgeschwülsten bestätigt die Erfahrungen bei Magenoperationen, 5 von 6 Fällen starben, nur 1 an der Parotitis (Glottisödem), gerade in diesem Falle (eigene Beobachtung) war nur Probeparotomie vorgenommen (Tod im übrigen 2 Lungengangrän, 1 Lungentuberkulose, 1 Perforationsperitonitis). Von den 4 Probeparotomien starb nur der Fall mit Hufeisenniere, eine ganz aseptische Operation, an der Halsphlegmone selbst, die übrigen heilten.

Die Parotitiden nach Brucheinklemmung führten 2mal den Tod durch Halsphlegmone herbei (2mal Tod an Peritonitis). Bei der Parotitis nach Nierenoperation ist die Todesursache unbekannt, bei derjenigen nach Milzexstirpation erfolgte der Tod nach 5 Wochen an Pneumonie.

Im allgemeinen kann auch aus dieser Gruppe geschlossen werden, daß die Parotitis nur deshalb die hohe Mortalität von 20 : 48 hat, weil sie stark mit an sich infausten Erkrankungen belastet ist. Daß bei anderer Grundkrankheit die Prognose unvergleichlich günstiger

ist, zeigen auch die Fälle nach Bauchverletzungen, die wiederum wie bei der Appendicitis nicht geschwächte Patienten treffen. Diese Fälle bei einer Grundkrankheit, die nicht an sich ungünstig ist, müssen wir mehr interessieren als die anderen, auch wenn letztere in der einen oder anderen Gruppe in der Überzahl sind. Denn heute, wie in früherer Zeit, sind diese Parotitiden bei kräftigen Menschen schließlich Anlaß gewesen, den Begriff der postoperativen Parotitis zur prägen und in dieser mehr zu sehen als etwa in der Pneumonie der letzten Lebensstage, mehr als ein Zeichen des Sinkens der Schutzkraft des Körpers.

Die größte Bedeutung müssen in dieser Hinsicht die Parotitiden nach gynäkologischen Eingriffen haben, weil bei diesen gegenüber den bisherigen Gruppen die malignen Erkrankungen zahlenmäßig ganz zurückstehen. Die wesentlich geringere Gesamtmortalität (19 : 107) entspricht dem. Nach Ausschaltung der Fälle vor dem Jahre 1910 wäre die Mortalität noch wesentlich geringer, während bei den chirurgischen Eingriffen kein wesentlicher Unterschied zwischen alter und neuer Zeit besteht. Der Grund ist wohl der, daß es Cystome von 10 und mehr Liter Inhalt heute nur noch selten gibt (Ovarialkachexie). Das Studium der Literatur der neueren Zeit zeigt zwar, daß die gynäkologischen Eingriffe nicht mehr die dominierende Rolle unter den Ursachen der Parotitis spielen, daß aber gynäkologische Operationen, wenn sie nicht häufiger zu einer Parotitis Anlaß geben als andere Eingriffe, wesentlich häufiger eine Parotitis auslösen, die nach Art und Verlauf des Eingriffes und der Grundkrankheit ätiologisch schwer erklärt werden kann.

Unter den Myomoperationen finden sich 8 Fälle von Eukleationen mit Parotitis ohne Todesfall, die übrigen Myomoperationen sind Uterusexstirpationen. Von 17 Myomoperationen (Eukleation, Exstirpation) und 2 weiteren Fällen, bei denen gleichzeitig Ovarialtumoren entfernt wurden, also 19 Myomfällen war Operation und Verlauf 14mal aseptisch und abgesehen von der Parotitis unkompliziert. Der Wundverlauf am Abdomen war nur in 2 Fällen durch Eiterung der Bauchhöhle kompliziert, 1mal bestand postoperative Darmlähmung und 1 Fall wird auch den vollseptischen Fällen nicht zugerechnet, weil es sich um ein verjauchtes Myom handelte. Nur der einzige noch übrigbleibende von den 19 Myomfällen ist gestorben, vermutlich an Peritonitis.

Bei den veröffentlichten Fällen von Parotitis nach Ovariectomie, die unserer Statistik zugrunde liegen, sind, wenn wir von den stielgedrehten oder vereiterten Tumoren absehen, 7 von 31 gestorben. Von diesen 7 Fällen waren allein 4 durch die Parotitis selbst bedingt, der in 2 dieser Fälle vorliegende Sektionsbefund erwies das Fehlen eines Infektes der Wunde. Auch in einem 5. Fall ist die Parotitis Todesursache, hier bestand Stichkanalleiterung am Bauch und Thrombose, intraperitoneal auch hier keine Störung der *Prima intentio*. Bei den beiden letzten Fällen konkurrierte die Parotitis mit gleichzeitig bestehenden Diarrhöen als Todesursache. Mangels seiner Sektion bleibt offen, ob die Diarrhöe peritonitischer oder toxischer Natur war, woran das Exanthem in einem Fall denken ließ. Es fällt also auf, daß bei den Ovariectomien wie bei keiner anderen Operation die Parotitis den ungünstigen Ausgang selbst bestimmt. Wenn auch nach Magen- oder Darmcarcinomoperationen die Parotitis fraglich häufiger als solche zum Tode führen würde, wenn nicht die Kranken vorher anderen Ursachen erlügen, so bleibt doch unerklärt, daß bei den Ovariectomien, also einer aseptischen Operation, trotz Fehlens anderer Komplikationen die Parotitis nicht selten einen so foudroyanten Verlauf nimmt. In den nach Abzug der Todesfälle übrigbleibenden 24 Fällen und Ovariectomieparotitis kam es trotz vielfacher Doppelseitigkeit ohne Abscedierung 13mal zur spontanen Resorption. Bei den beiden Todesfällen nach Operation wegen Stieldrehung bestand eine Peritonitis schon bei der Operation, der Tod erfolgte an Parotisphlegmone mit Gehörgangspforation.

Auch bei den *entzündlichen Erkrankungen des Uterus und der Adnexe* war die Todesursache 2mal die Parotitis selbst, 1mal eine Peritonitis. Von den 16 geheilten Fällen kamen nur 4 zur Spontanresorption, die für nichtentzündliche Erkrankungen des Genitale charakteristische Neigung zur Spontanrückbildung fehlt also hier, sie ist aber wieder deutlich bei den Operationen wegen Extrauteringravidität. Die Spontanresorption erfolgte hier in 6 von 7 Fällen, wenn auch 3mal des mächtigen Ödems wegen eine probatorische Incision gemacht worden ist, aus welcher eine Eiterentleerung aber auch später nicht erfolgte. Da es sich bei diesen Patienten wieder um solche handelt, die aus voller Gesundheit auf den Operationstisch kommen, erscheinen sie für die Pathogenese wesentlich. Keine der Patientinnen ist gestorben.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die schlechte Prognose der Parotitis nach bestimmten chirurgischen Eingriffen nicht als Hinweis auf diese oder jene Entstehungstheorie dienen darf, denn sie besteht nur für eine zwar große Gruppe, nicht aber für die postoperative Parotitis überhaupt. Es ergibt sich, daß die Parotitis nach gynäkologischen Eingriffen eine auffallend viel günstigere Prognose als diejenige nach großen chirurgischen Eingriffen hat und daß sie wesentlich stärker zur Resorption ohne Abscedierung neigt, diese Fälle müssen daher auf ungelöste Fragen in der Pathogenese deutlicher hinweisen als die Parotitiden bei septischen Erkrankungen.

Gerade die puerperalen Parotitiden, besonders solche nach schwierigen Eingriffen in der Geburt wird man besonders leicht auf eine Blutinfektion zurückzuführen geneigt sein und es bestanden bei fast der Hälfte der Fälle klinische Erscheinungen, die eine puerperale Infektion als möglich erscheinen lassen. Gerade unter den Parotitiden dieser Gruppe sind von 28 nur 4 gestorben (1 an der Parotitis), die übrigen 24 Fälle gingen 13mal spontan zurück, also in über der Hälfte der Fälle kam es nicht zur Eiterung. Bei der Hälfte dieser geburtshilflichen Fälle war der Verlauf von seiten des Genitale ganz glatt.

Es soll hier der Erörterung der Genese der Parotitis und des Infektionsweges nicht vorgegriffen werden, für die späteren Überlegungen muß aber das Ergebnis dieser Seiten darin gesehen werden, daß die schlechte Prognose der postoperativen Parotitis nicht als Argument für die hämatogene Theorie und die vorauszusetzende Sepsis angesehen werden darf, weil sie gerade bei ausgesprochen infektiösen Erkrankungen wie dem appendicitischen Absceß fehlt, während sie bei anderen Operationen zwar vorhanden ist, ohne daß gerade hier eine Quelle einer hämatogenen Infektion immer erkennbar wäre.

## Pathogenese.

Die mannigfaltigen Anschauungen und Theorien über die Entstehung der Parotitis und ihrem Zusammenhang mit dem operativen Eingriff bezeugen, daß wir eine Erkrankung vor uns haben, deren Entstehung schwierig zu deuten ist, gerade deshalb aber trotz ihrer Seltenheit erhöhtes Interesse beanspruchen darf. Die Erklärungen, welche gegeben worden sind, greifen so vielfach ineinander, daß es nicht möglich ist, sie systematisch zu besprechen und die beiden Fragen der Entzündungsbereitschaft und des Infektionsweges so getrennt abzuhandeln, wie es wünschenswert wäre, es bleibt daher nur übrig im wesentlichen der geschichtlichen Entwicklung zu folgen, welche die Frage der Pathogenese im Laufe von vier Jahrzehnten genommen hat. Unsere Darstellung weicht von der geschichtlichen Reihenfolge nur insofern ab, als die im Jahre 1904 von DYBALL aufgestellte toxische Theorie zum Schluß behandelt wird, weil sie auf alle anderen Erklärungen vielfach zurückgreift.

### 1. Die sympathische Theorie.

Die auf Beziehungen zwischen Parotis und Genitale zurückgreifende sympathische Theorie von MÖRCKE und BUMM hatte im Grunde genommen ihre Daseinsberechtigung verloren, als mit der Entwicklung der Bauchchirurgie sich herausstellte, daß ihre Voraussetzungen falsch waren. Einmal besteht nicht entfernt die Frequenz, wie sie seiner Zeit angenommen wurde, zweitens trat Parotitis in der Folgezeit nach den verschiedensten Eingriffen auf, die an einen durch das Genitale vermittelten Einfluß schwerlich denken lassen konnten.

BUMM glaubte, daß zwischen Keimdrüsen, vielleicht auch dem übrigen Genitale, und der Parotis nervöse Beziehungen bestehen, welche gegenseitige Reize vermitteln können. Hieran knüpfte er die Vorstellung, daß es nach der Operation zu einer vasomotorischen Störung in der Parotis kommen könne,

die eine „einfache Entzündung“ herbeiführe. Die Vereiterung führte auch BUMM auf Keime zurück, die vom Munde oder vom Blut aus die nervös irritierte Drüse sekundär infizieren. Für BUMM gab es also nicht ein Problem des Infektionsweges, sondern das der Infektionsbereitschaft. Seine Lehre fand zu ihrer Zeit vielfache Anerkennung (EISENHART, EVERCKE, SCHAUTA, BENOIT, FRIEDERICH), wurde später von den meisten Autoren ganz verworfen, der Glaube an die Möglichkeit, daß bei manchen Formen postoperativer Parotitis die hier angenommenen Beziehungen eine Rolle spielen, ist aber auch heute noch nicht ganz aufgegeben. Daß die alten Vorstellungen heute mehr im Sinne neurohormonaler Beeinflussung als in einem auf Nervenbahnen vermittelten Reflex gesehen werden müssen, liegt in der Entwicklung begründet, welche die Lehre von der inneren Sekretion inzwischen genommen hat. Daß die Hypothese von der spezifischen Beeinflussung der Parotis nach Operationen in der Genitalsphäre auch heute nicht ganz abgelehnt wird, hat seinen Grund einmal darin, daß ein solcher Einfluß hormonaler Art, der einer Infektion der Drüse Vorschub leistet, ganz sicher möglich ist, wie zahlreiche interessante Beobachtungen belegen und daß andererseits der Satz, daß es sich bei den Kranken, die eine Parotitis bekommen, immer um geschwächte, ausgetrocknete oder gar infektiöse und septische Patienten handelt, bei denen das Auftreten der Drüseneiterung nicht wunderbar erscheint, gerade bei den Fällen vielfach nicht zutrifft, bei welchen ein Eingriff am Genitale vorausgegangen war.

Zur Erklärung solcher Beziehungen zwischen Parotis und dem Genitale wurde auf den Mumps verwiesen (Orchitis, Ovaritis), dann auf verschiedene Speichelsekretionsstörungen oder Parotisschwellungen zweifellos endokriner Ursache. Daß die Parotis zur inneren Sekretion und ihren Organen in inniger Beziehung steht, ist bekannt. Ob sie eine eigene innere Sekretion hat (GOLJANITZKI, MANSFELD) muß die nächste Zukunft erweisen, ist aber schon heute wahrscheinlich. Viele experimentelle Untersuchungen haben nach Entfernung der Speicheldrüsen Veränderungen an verschiedenen endokrinen Drüsen finden lassen, vor allem an Schilddrüse, Pankreas, Nebenniere und Keimdrüsen (GOLDBLADT, GOLJANITZKI, NERI, NICOLAU, ITALIA, UTMURA). Der Mumps ist insofern ein Hinweis auf die Beziehungen der Parotis zum endokrinen System, als neben der Parotitis nicht nur die Orchitis als Symptom der Erkrankung bekannt ist, sondern auch Pankreatitis, Thyreoiditis, Mastitis, Ovaritis, noch deutlicher aber dadurch, daß die Keimdrüsen bei dieser das Kindesalter vorwiegend betreffenden Erkrankung so gut wie ausschließlich nur bei geschlechtsreifen Individuen erkranken. Das ist ein besonders interessanter Hinweis darauf, daß es sich auch beim Mumps nicht um eine zufällige Metastasierung einer infektiösen Erkrankung handelt, sondern daß funktionelle Wechselbeziehungen eines Organsystems für das Zustandekommen und die Lokalisierung entzündlicher Veränderungen von entscheidender Bedeutung sein können.

Die Beziehung der Parotis zum endokrinen System wird weiter gestützt durch das Vorkommen chronischer Parotisschwellung bei innersekretorischen Störungen, männlicher Fettsucht (SPRINZEL), Hypophysen-, Schilddrüsen-, Thymus- und genitalen Funktionsstörungen (MOHR). Ein Fall dieses Autors betraf beispielsweise einen Patienten mit Trachealstenose durch Thymushyperplasie und Hypergenitalismus. Speicheldrüsenhyperplasie ist weiter bei Arthritis und bei Asthmatikern beobachtet (LEFFOLEY). HUTCHINSON und HALDEN

beschreiben bei Frauen mit krankhaften Veränderungen an den Genitalien oder im Klimakterium völlige Aufhebung der Speichelsekretion (Xerostomie) und weisen auf ähnliche Zustände nach Bauch- und Strumaoperationen hin. MORAWITZ sah doppelseitige Speicheldrüsenschwellung bei Tetanie und Infantilismus, HOCHSCHILD hereditäre Parotisschwellungen bei innersekretorischen Störungen. Auf die Speicheldrüsenschwellungen in der Brunstzeit der Hirsche verweist DYBALL.

Besondere Beachtung für unsere Zusammenhänge beanspruchen die akuten oder rezidivierenden Speicheldrüsenschwellungen innersekretorischer Ursache, die vielfach beschrieben worden sind, und deren Häufigkeit wohl größer ist als dies nach den spärlichen Mitteilungen der Literatur scheinen könnte.

Drei ausgesprochene derartige Fälle wurden in den letzten Jahren vom Verfasser beobachtet, immer handelte es sich um Frauen, 2mal bestand deutliche zeitliche Kongruenz mit der Periode, im 3. Fall waren die Schwellungen rezidivierend nach einer Strumaoperation aufgetreten, eingehender klinischer Beobachtung entzogen sich die Patientinnen. In einem dieser Fälle kam es im Anfall zur Zeit der Periode mehrfach zu ausgesprochen entzündlichen Erscheinungen mit Ödem und Kieferklemme, im Abklingen auch zu leicht eitriger Sekretion aus dem STENONschen Gang.

KNAPP sah rezidivierende Parotisschwellungen jedesmal nach der Menstruation akut auftreten und erst kurz vor der nächsten Periode ganz schwinden. Unmittelbar nach der neuen Periode setzte die Schwellung wieder ein. RICHTER beschreibt seit 5 Jahren immer wiederkehrende Entzündungen, vor allem der rechten Parotis, in deutlicher Abhängigkeit von der menstruellen Blutung beiluetischer Eierstockserkrankung. v. REUSS fand bei einem jungen Mädchen eine doppelseitige Parotitis gleichzeitig mit der ersten Menstruation auftretend. Die Schwellung bildete sich nicht ganz zurück und exacerbierete jedesmal mit der Regel. In einem 2. Fall bestanden bei einem 8jährigen Mädchen rezidivierende doppelseitige Parotisschwellungen seit mehreren Jahren, die mehrfach mit gleichzeitigen kolikartigen Schmerzen im Bauch einhergingen. DUMAREST beobachtete fieberhafte Parotitis jedesmal am 3. Tage der Periode bei sonst gesunden Mädchen, in einem 2. Fall einmalige Schwellung zur Zeit der Periode. GOODELL teilt einen Fall von anfallsweisem Speichelfluß vor und während der Menstruation mit, einen anderen mit jedesmaliger Speicheldrüsenschwellung während der Periode und mehrtägiger Trockenheit des Mundes danach. Besonders interessant ist der Fall von PETERS, der in jeder Arbeit über postoperative Parotitis erwähnt zu werden pflegt. Hier trat neben der Menstruation oder diese ersetzend eine akute schmerzhaftige Schwellung einer Parotis mit heftigem Kopfschmerz und gelegentlichem Bewußtseinsverlust auf, während die Patientin eine Blutgeschwulst (Thrombose) der kleinen Labien bekam. Schamlippenschwellung ist zusammen mit Ovaritis und auch ohne diese vom Mumps bekannt, ebenso Meningismus (Meningitis serosa). Auch bei Typhus kommt neben Parotitis und Orchitis einseitige Vulvaschwellung und Vulvagangrän typisch vor, der Fall PETERS ist aus diesem Grunde wichtig, denn er zeigt, daß ein funktionell verbundenes Organsystem die verschiedene spezifische Reize in gleicher Weise reagiert.

DALCHÉ sah monatliche Parotisschwellungen mit der Menopause auftreten zugleich mit vasomotorischen Störungen, MEYNET beobachtete bei einem Mädchen, das noch nicht menstruierte, doppelseitige fieberhafte Parotisschwellungen, die mit schmerzhaften Schwellungen der Ovarien abwechselten. HAWKIN sah während 6 verschiedener Graviditäten derselben Frau jedesmal als frühzeitigstes Symptom der Schwangerschaft Parotisschwellungen auftreten, die bis zum Partus bestehen blieben. FREUDENTHAL beschreibt rezidivierende Parotisschwellungen, die in der Schwangerschaft jedesmal sistieren.

Gewiß kann eingewandt werden, daß diese endokrinen Parotisschwellungen sich von der eitrigen Parotitis nach Operationen unterscheidet, aber andererseits ist auch gerade bei den Parotitiden nach gynäkologischen Eingriffen vielfach nicht erwiesen, daß es sich um primär eitrig-Entzündungen handelt, zumal sich in 35—50% der Fälle spontane Resorption nach einigen Tagen einstellt.

Von seiten der männlichen Keimdrüsen sind folgende Beobachtungen bekannt: BILLROTH sah nach Hodentrauma Schwellung und Schmerzhaftigkeit der nichtverletzten

Parotis, HUTCHINSON einen analogen Fall, MOREL eitriges Parotitis bei einem sonst gesunden jungen Mann am 6. Tage nach leichter Hodenquetschung, FRANCK beschreibt linksseitige eitriges Parotitis bei einem isolierten Hämatom des linken Hodens ohne sonstige Verletzungen (nach Hufschlag), MARCHETTI Parotitis nach Hodenexstirpation, BAUER Parotisschwellung bei linksseitigem Hodentumor, OEHLER mehrere Monate nach einer Semikastration, GUELLOT Parotitis nach Injektionsbehandlung einer Hydrocele.

Aus diesen Beobachtungen ist die Möglichkeit einer funktionellen Beeinflussung der Speicheldrüse, ganz speziell aber der gegenüber den übrigen Speicheldrüsen besonders elektiv ansprechenden Parotis deutlich abzulesen, und es darf weiter aus Beobachtungen, wie der von DUMAREST und der eigenen gefolgert werden, daß die Möglichkeit der Auslösung auch einer *eitriges* Parotitis durch hormonelle Einflüsse nicht geleugnet werden darf. Daß die Vereiterung erst durch Wirkung von Mundbakterien hervorgerufen wird und nicht schon durch den Funktionsparoxysmus der Drüse an sich, darf angenommen werden; es entspricht dies auch der Annahme von BUMM.

Es ist nur natürlich, daß sich, wenn die Speicheldrüsen unter einem so eigenartigen Einfluß der Keimdrüsen stehen, die hormonale Beeinflußbarkeit auch von seiten anderer innersekretorischer Organe möglich ist. Bekannt ist eine analoge Beeinflussung z. B. seitens der Schilddrüsen.

DALCHÉ sah die menstruelle Parotisschwellung jedesmal mit basedowartiger Schwellung der Schilddrüse einhergehen. BAUMSTARK berichtet von einer Patientin mit Myxödem, bei welcher KOCHER Strumagewebe einer anderen Frau in die Tibia implantiert hatte. Wenige Tage danach trat eine fieberlose Schwellung der Speicheldrüsen auf, die nicht wieder verschwand. RÖMER beobachtete bei einer Patientin mit Hypothyreoidismus nach Basedowoperation jedesmaliges Auftreten einer Parotisschwellung mit akut entzündlichen Erscheinungen bei jedem Versuch einer Behandlung mit Thyreoidintabletten. Thyreoidin löste mit der Sicherheit eines Experiments eine mehrere Tage anhaltende Schwellung der Parotis aus, welche in diesem Fall auch spontan bei der Menstruation auftrat. Erwähnt sei eine von PETERS beobachtete postoperative Parotitis am 3. Tag nach einer Basedowoperation, in diesem Fall hatte die Kranke auf den Versuch einer Jodvorbehandlung nach PLUMMER in bedrohlicher Weise reagiert, so daß diese abgesetzt werden mußte.

Es liegt unter diesen Umständen im Bereich der Möglichkeit, daß — beim disponierten Individuum — auch andere Organe des endokrinen Systems die Parotis beeinflussen können (Nebennieren), und daß daher ein Einfluß auf die Parotis auf neurohormonalem Wege auch nach Operationen außerhalb der Genitalsphäre denkbar ist.

Eine solche Annahme liegt um so näher, als es nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse auch unter Zugrundelegung der Annahme einer hormonalen Beeinflussung der Speicheldrüsen bei den menstruellen Parotisschwellungen nichts zu der Voraussetzung zwingt, daß die Beeinflussung durch das Ovarialhormon stattfinden muß und manche Erfahrungen aus der Pathologie, z. B. auch der eben zitierte Fall von RÖMER es als viel wahrscheinlicher erscheinen lassen, daß auch bei Parotisschwellungen vom menstruellen Typ die in der Menstruation normalerweise stattfindende vermehrte Ausschwemmung von Schilddrüsensekret die eigentliche Ursache der Reaktion der Parotis ist, zumal auch ein allergisches Reagieren der Parotis gerade gegen Jod aus zahlreichen Beobachtungen der Literatur bekannt ist (s. S. 83).

Es ist zu verstehen, daß auch in neuerer Zeit einige Autoren, auch wenn sie die Entstehung der Parotitis anders erklären zu können glauben, den Beziehungen zwischen Genitale und Parotis eine gewisse Bedeutung zuerkennen (OEHLER, VALENTIN, NEVERMANN). Es spiegelt dies nur die Tatsache wieder, daß sich unter den gynäkologischen Beobachtungen am zahlreichsten Fälle fanden, bei denen das Auftreten der Parotitis nach der Operation weder auf eine

Infektion der Wunde noch auf eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes zurückgeführt werden konnte, noch irgendein anderer bekannter Faktor erkennbar war. Nur ein Beispiel:

NEVERMANN (Fall 2): 24jähriges Fräulein, infantiler Uterus, Dysmenorrhöe, Nervositas. Dilatation, Curette und Alexander-Adams in Lumbalanästhesie. Am 2. Tag Parotitis links, am 4. Tag spontan geschwunden, aber jetzt Parotitis rechts, die auch schnell schwindet. Heilung ohne Incision bei sonst glattem Verlauf.

Gerade die Flüchtigkeit und schnelle spontane Resorption der auf beiden Seiten auftretenden Parotitis in einem solchen Fall drängt zu der Annahme, daß eine unmittelbare Beeinflussung der Speicheldrüse vom Wundgebiet aus eine Rolle spielt. Mag diese Parotitis hämatogen oder stomatogen entstehen oder mögen Bakterien nicht im Spiele sein, so muß doch ein disponierender Faktor, der diese merkwürdige doppelseitige Entzündung und das schnelle spontane Zurückgehen verständlich machen, mitspielen. Als weiteres Beispiel sei auf die Beobachtung von CONDAMIN (s. S. 38) hingewiesen.

Die Art der Rückbildung der Parotisschwellung unter Entleerung einer großen Speichelmenge in den Mund läßt weder die Erklärung durch stomatogene Infektion infolge Versiegens der Speichelsekretion zu, noch die der septischen Metastasen, die Annahme, daß es sich um eine nervöse Funktionsstörung der Drüse handelt, liegt näher.

Auch RUDOLPH (s. S. 62) berichtete 1920 über Parotitis nach Entfernung einer Ovarialcyste, bei der nach klinischem Verlauf und Sektion für die Annahme einer metastatischen Infektion jede Basis fehlt und auch die bekannten Voraussetzungen einer hämatogenen Infektion nicht gegeben waren. Der Autor hält an der funktionellen Beeinflussung der Parotis durch die Abdominaloperation fest.

Es wäre interessant zu wissen, wie sich einer jener Fälle mit menstrueller Parotisschwellung nach Ovariectomie verhalten würde. Ein von FISHER mitgeteilter Fall, bei dem es sich zwar nicht um Parotisschwellungen, aber doch um Sekretionsstörungen innersekretorischer Ursache vor der Operation handelte, sei angeführt<sup>1</sup>:

Als Kind Masern, Windpocken, Mumps, Menstruation immer unregelmäßig, Dysmenorrhöe. Zuletzt statt der Menstruation vikariierendes Nasenbluten mit gleichzeitigem Adnexschmerz. Vor 4 Monaten „Grippe“ mit Bauchschmerz, Kopfschmerzen, Myalgien. Daneben trockener Mund, Kieferklemme. 2 Tage später starker Speichelfluß, 8—9 Tage anhaltend ohne Parotisschwellung. Danach bleibt die Periode 3 Monate aus, es bestehen peritoneale Erscheinungen (Schmerzen, Erbrechen), die Laparotomie ergibt durch Adhäsionen stielgedreht fixiertes Ovarialcystom, chronische Appendicitis und junge Gravidität. Ovariectomie und Appendektomie. Cyste aseptisch. Am 2. Tag Kieferklemme und Parotitis rechts, die am 6. Tag incidiert, Reinkultur von Staphylokokken ergibt und zeitweise schwer mit meningitischen Erscheinungen verlief. Heilung. Kind ausgetragen.

Die Möglichkeit einer neurohormonalen Ursache ist auch hier nicht von der Hand zu weisen, zumal vorher ovariell bedingte Speichelsekretionsstörung bestand. Das hier vorausgegangene, die Menstruation ersetzende Nasenbluten darf wohl als Beispiel vasomotorischer Fernwirkungen mit der Beeinflussung der Speicheldrüsen, wie sie BUMM sich vorstellte, in Parallele gestellt werden.

Da gerade am chirurgischen Krankenmaterial derartige Fälle völlig zurücktreten hinter jenen mit Abscessen oder Peritonitis, sind die wenigen Beispiele hier herausgegriffen, weil sie Anlaß sein müssen, nicht schon heute über die

<sup>1</sup> Ann. Surg. 2, 70 (1919).

sympathische Theorie im negativen Sinn ein Urteil zu sprechen. Auch wenn in jedem dieser Fälle eine Bakteriämie vorgelegen haben sollte, so müßte für die Metastase gerade in der Parotis oder in beiden Parotiden das wahrscheinlichste bestimmende Moment in den hier besprochenen oder anderen noch unerforschten Beziehungen gesehen werden.

Viele Autoren haben bei der Erörterung der Pathogenese den Gedanken an solche Zusammenhänge ganz aufgegeben und die Tatsache, daß die Parotitis vorwiegend bei Ovariomien beobachtet wurde, und zwar häufig beobachtet wurde, damit abgetan, daß diese Fälle aus den Kindertagen der Bauchchirurgie stammen und wohl vorausgesetzt, daß damals die Wahrung der Asepsis eine nicht so vollkommene war, wie heute. Von den 27 in der Statistik auf S. 24 zusammengestellten Fällen von Parotitis nach einseitiger unkomplizierter Ovariectomie war der Verlauf von seiten des Abdomens aber abgesehen von der Parotitis 22mal völlig ungestört, von den übrigen 5 Fällen war einer nur durch Decubitus bei glattem Wundverlauf gestört, in 4 Fällen ist ein peritonealer Infekt möglich, wenn auch nur in 1 Falle sicher. Wenn schon in früheren Zeiten so merkwürdig viel häufiger die Operationen nicht aseptisch gewesen wären, so hätten lokale Störungen von seiten der Bauchwunde auch häufiger manifest werden müssen. Der Unterschied zwischen der damaligen und der heutigen Zeit liegt viel wahrscheinlicher darin, daß früher riesige Cystome operiert werden mußten, welche vielfach bei der Entwicklung platzten oder überhaupt intraabdominell punktiert werden mußten, um sie vorwälzen zu können. Unter dieser Voraussetzung würde es der BUMMschen Theorie nicht widersprechen, daß die Parotitis nach Ovariectomie früher häufiger beobachtet wurde als heute. Gewiß werden heute Parotitiden nach Laparotomien jeder Art beobachtet. Nach keiner Art des Eingriffes war aber die Zahl der Fälle in völlig glattem Verlauf von seiten des Abdomens relativ so groß, wie bei den Ovariectomien der damaligen Zeit, eine Feststellung, welche uns selbst überrascht hat.

MOREL hat gegen BUMM eingewandt, daß die angeblich sympathische Beziehung bei Mumps in Wirklichkeit eine metastatische sei. Einerseits hat aber schon SCHOTTMÜLLER gefordert, daß der Ausdruck Metastase für die Orchitis bei Mumps vermieden wird, solange der Infektionsweg nicht bekannt ist. Andererseits zielt der Einwand wohl am Kernpunkt der Frage vorbei. Denn gerade weil wir noch nicht wissen, warum eine Infektionskrankheit wie die epidemische Parotitis typisch zu entzündlichen Manifestationen nicht nur an Speicheldrüsen und Hoden, sondern typisch auch an Schilddrüse, Mamma, Ovarien, Pankreas, Thymus und Nervensystem führt, ist es verfrüht, einen ähnlichen Zusammenhang bei der postoperativen Parotitisbereitschaft ganz abzulehnen.

Einer Anerkennung einer vasomotorischen Beeinflussung der Parotis auf neurohormonalem Wege steht aber die Tatsache entgegen, daß derartige Zusammenhänge für sehr viele andere Formen postoperativer Parotitis keine erkennbare Rolle zu spielen scheinen, daß also eine klinisch gleichartige Speicheldrüsenentzündung unter ganz ähnlichen Voraussetzungen auch auf andere Weise zustande kommen kann. Ob es eine Möglichkeit gibt, alle Parotitiden nach Operationen auch bei Anerkennung der Bedeutung der hier erörterten Zusammenhänge für einzelne Fälle, unter einer gemeinsamen pathogenetischen Betrachtungsweise zu verstehen, wird noch erörtert werden.

## 2. Die abdominelle Reflextheorie.

Nachdem weitere Erfahrungen zeigten, daß die Parotitis nach fast allen Bauchoperationen und nicht nur nach Eingriffen am Genitale auftrat, wurde die sympathische Theorie dahin modifiziert, daß Verletzungen des Peritoneums reflektorisch die Speicheldrüsen beeinflussen sollten. PAGET und ebenso PELLÉ

zogen die PAWLOWSchen Versuche erklärend heran und dachten ebenso wie BUMM an eine unmittelbar durch den nervösen Impuls zustande kommende Entzündung. In dieser Form ist der Reflextheorie später kaum zugestimmt worden. v. PREUSCHEN und nach ihm viele andere haben nervöse Einflüsse nur insoweit herangezogen, als diese ein Versiegen der Speichelsekretion bewirken und dadurch dem Zustandekommen einer ascendierenden bakteriellen Infektion vom Munde her ein physiologisches Hindernis aus dem Wege räumen.

Aus den Versuchen von PAWLOW ergab sich, daß der spontane Speichelfluß des curarisierten Hundes sowohl bei Reizung des Ischiadicus, wie auch — und zwar wesentlich stärker — bei mechanischer Reizung des Peritoneums durch Vorziehen einer Darmschlinge aus einem Laparotomieschnitt gehemmt wird. Die Hemmung war durch elektrische Reizung des Lingualis nicht zu kompensieren. Der Grad der Hemmung war verschieden und diese auch in den einzelnen Versuchen verschieden nachhaltig, sie hörte einmal mit dem Verschlöß der Bauchhöhle wieder auf, überdauerte diesen aber in anderen Versuchen wesentlich. PAWLOW konnte nachweisen, daß eine andere Ursache als ein reflektorischer Vorgang für diese Hemmung nicht in Frage kam.

Wir verzichten hier darauf, einen Überblick über die Ergebnisse der normalen und pathologischen Physiologie bezüglich der Innervation der Speicheldrüsen zu geben, da sie zu der Frage, welche hier interessiert, nämlich der Möglichkeiten und Wege einer nervösen Beeinflussung der Speicheldrüsen und ihrer Funktion vom Bauch aus, nichts aussagen. Wir können nur aus klinischen Erfahrungen, besonders solchen aus der Magen- und Pankreaspathologie und aus der Pathologie der Schwangerschaft auf die Möglichkeit einer Beeinflussung der Speicheldrüsenfunktion von der Bauchhöhle aus schließen, und müssen in den PAWLOWSchen Versuchen wenigstens den Nachweis sehen, daß eine solche Beeinflussung auf nervösem Wege möglich ist.

Das späte Auftreten einer Parotitis viele Tage nach einem operativen Eingriff könnte gegen die Bedeutung der Versuche für die Pathogenese der Parotitis angeführt werden, aber schließlich ist ja für alle Komplikationen nach Bauchoperationen, bei welchen das Nervensystem überhaupt eine Rolle spielt (z. B. Singultus, Magenatonie, Harnverhaltung usw.) nicht der Operationsakt selbst die Ursache, sondern die Wunde, welche diese Operation hinterläßt und sie kann auch noch nach Tagen die gleiche oder eine größere Wirkung ausüben, als unmittelbar nach dem Eingriff.

Die Versuche PAWLOWS sind nicht unwidersprochen geblieben, so haben BUFF, JONESCU und vor allem MOREL keinen Einfluß der traumatischen Reizung von Darmschlingen, Ovarien, Pankreas usw. nachweisen können. Die Versuchsergebnisse PAWLOWS sind aber so ausführlich und objektiv wiedergegeben, daß bei der Autorität des Forschers ein Zweifel schwer fällt. Die Differenz der Ergebnisse muß daher wohl in Unterschieden der Versuchsanordnung gesucht werden, ein sehr wesentlicher Unterschied besteht darin, daß PAWLOW am curarisierten, MOREL aber am narkotisierten Hund experimentierte und es darf angenommen werden, daß in der Allgemeinbetäubung eine reflektorische Beeinflussung nicht zustande kommt. HISADA hat neuerdings, wieder am curaresierten Hund arbeitend die Ergebnisse PAWLOWS bestätigt, die Reizung erfolgte hier durch Aufblähung des Magens durch Luft ohne Laparotomie.

Die Speicheldrüsen sind bei der Erörterung der Pathogenese der Parotitis mehrfach mit den Nieren in eine gewisse Parallele gestellt worden, es besteht aber zwischen beiden Organen ein wesentlicher Unterschied, die sekretorische Tätigkeit der Nieren ist eine ununterbrochene, eine Sekretion der Speicheldrüsen, speziell der Parotis, erfolgt aber, wie wir heute sicher wissen, nur auf direkte nervöse Beeinflussung der sezernierenden Zellen.

MITSCHERLICH fand an einem Patienten mit Parotististel, daß von der Drüse in 10stündigem Schlaf so gut wie überhaupt kein Speichel abgesondert wird (0,7 g), dagegen auf

Nahrungsreiz in wenigen Minuten 74,5 g. ZEBROWSKI hat diese interessante Tatsache an 2 anderen Patienten bestätigt.

Jede Tätigkeit der Speicheldrüsen steht also so ausschließlich unter dem Einfluß von Nerven, daß bei irgendeiner Funktionsstörung in erster Linie an nervöse Einflüsse gedacht werden muß, ein Versuch, die primäre Ursache einer Parotitis auffallender Art, die allen anderen Erklärungsversuchen Schwierigkeit zu bereiten scheint, in einer nervösen Störung zu sehen, hat also eine gewisse Berechtigung. Fehlt nach einer Operation der Speichelfluß, so muß das allerdings nicht auf einer nervösen Hemmung der Sekretion beruhen, sondern es kann dies auch auf den fehlenden Nahrungsreiz oder auf allgemeine Folgen des operativen Eingriffs zurückgeführt werden. Es spricht aber manches dafür, daß viel häufiger nach Laparotomien eine nervös bedingte Hemmung vorliegt, wo wir an allgemeine Ursachen zu denken gewohnt sind, denn der Arzt ist z. B. leider am Krankenbett zu oft in die Lage versetzt zu konstatieren, daß Nahrungsreize die Sekretion nicht auslösen. Es entspricht das ganz den Ergebnissen PAWLOWS, welcher nachwies, daß die von ihm gefundene Hemmung durch gleichzeitige Lingualreizung nicht zu beseitigen war.

Es ist bekannt, wie schwer die Trockenheit des Mundes, oft das für die Operierten quälendste Symptom, therapeutisch zu beeinflussen ist. Völlige Trockenheit des Mundes ist häufig schon ganz kurze Zeit nach einer Ulcusperforation zu beobachten, zu einer Zeit, in der die Frühoperation mit bestem Erfolg ausgeführt wird, und irgendein Flüssigkeitsverlust, eine Exsudation ins Abdomen oder die fehlende Nahrungsaufnahme das Versiegen der Speichelsekretion nicht erklären kann, denn der Gesunde erwacht auch nach 10stündigem Schlaf nicht mit trockenem Mund. In solchen Fällen drängt sich unbedingt der Eindruck eines reflektorischen Vorganges auf, in dessen Zustandekommen wir allerdings noch gar keinen Einblick haben.

Inwieweit die trockene Zunge bei der Peritonitis auf die allgemeinen Rückwirkungen des peritonealen Infektes, der Exsudation ins Abdomen, und der Vasoparalyse im Splanchnicusgebiet, inwieweit sie auf einen reflektorischen Vorgang, also auf eine nervöse Beeinflussung, sei es der sezernierenden Zellen, sei es des Gefäßnervensystems der Parotis zurückzuführen ist, ist bisher nicht beantwortet, es ist aber nicht unbedingt anzuerkennen, daß ROST und auch HEINEKE die abdominelle Reflextheorie deshalb ablehnen, weil sie nicht auf die Tatsache Rücksicht nehmen, daß die Parotitis ganz vorwiegend bei eitrigen Fällen auftritt. Die Aufhebung der Speichelabsonderung und die Trockenheit ist ein so frühzeitig und klassisches Symptom der Peritonitis, daß der Gedanke an einen reflektorischen Vorgang schwer auszuschalten ist. Mindestens bestände kein Grund die reflektorische Theorie in der Form, wie sie v. PREUSCHEN ausgesprochen hat, aufzugeben, zugunsten einer Erklärung mit verminderter Nahrungsaufnahme, Reduktion des Allgemeinzustandes, Wasserverlust usw. Allerdings hat sich gezeigt, daß bei Aufhebung der oralen Ernährung eine Parotitis nicht selten entsteht, ob diese allein die Parotitis erklären kann, wird noch besprochen.

BOWE steht zwar auf Grund eigener Erfahrungen auf dem Standpunkt, daß die Parotitis auf hämatogenem Wege zustande kommt, es genügt ihm aber die bakterielle Embolie allein nicht, den Locus minoris resistentiae gerade in der Parotis schafft nach seiner Ansicht eine reflektorische Beeinflussung der Drüsen vom Abdomen. Der gleichen Ansicht ist FISHER, der in der Aufhebung der Speichelsekretion die Beeinträchtigung der Zirkulation sieht, welche die

Ansiedlung zirkulierender Bakterien begünstigt. Er weist darauf hin, daß auch der chirurgische Shock die Speicheldrüsen so beeinflussen könne, daß es zu Sekretstauung und bei vorhandener Bakteriämie zur bakteriellen Infektion der Drüse kommt.

HERZENBERG hat neuerdings (1926) eine im wesentlichen PAGET entsprechende Auffassung ausgesprochen, er nennt den Zustand der Drüse eine „Asialia reflectorica“, welche auf angiospastische, endokrine und zentrale Hemmungen zurückgeführt wird. Das „Ersticken“ der Drüse soll alle Stadien der Entzündung vom Ödem bis zur Nekrose hervorrufen können.

Bezüglich der Frage, ob überhaupt auf nervösem Wege eine Disposition zu einer eitrigen Entzündung eines Organs geschaffen werden kann, muß auf allgemeine Erfahrungen an anderen Organen verwiesen werden. Hinsichtlich der Parotis sind nur die Fälle von Parotitis bei Hemiplegie usw. vielleicht zuzuführen.

Man könnte die Beobachtungen von Parotitis bei Apoplexie auch aus den allgemeinen Rückwirkungen des Insults erklären, wenn nicht die Parotitis, soweit Beobachtungen vorliegen, immer auf der Seite der Lähmung aufträte und wenn nicht bekannt wäre, daß es bei Apoplexie auch zu Speichelsekretionsstörungen (Salivation) zentraler Ursache kommt (FULL). WEINLÄNDER beschreibt eine linksseitige eitrige Parotitis bei linksseitiger Lähmung, das Sekret der rechten Drüse war glasig und klar. BERNARD, ANGLADA und CHAUVIN, GILBERT und VILLARET beobachteten mehrfach Parotitis auf der Seite der Lähmung, in einem Fall zusammen mit vasomotorischen und trophischen Störungen (Herpes zoster) auf der gelähmten Seite, die für das Entstehen der Infektion verantwortlich gemacht werden. MOREL beschreibt einen Fall bei progressiver Paralyse und nimmt ursächlich einen nervösen Teilfaktor an, da eine vollkommene Anästhesie der betreffenden Gesichtseite bestand. DITTRICH sah eine Parotitis, die bei einem Überfallenen aufgetreten war, der am 11. Tag ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, starb. Die Sektion ergab ein subdurales Hämatom auf der Seite der Parotitis.

Über die Möglichkeiten einer nervösen Beeinflussung der Parotis vom Bauch aus im Sinne einer Funktionsstörung oder Entzündungsbereitschaft ist sehr wenig bekannt, wir können sie nur aus klinischen Tatsachen erschließen und müssen auch hierbei offen lassen, ob die Einwirkung unmittelbar auf nervösem Wege vom Bauch aus erfolgt, oder ob biologisch wirksame Substanzen mit spezieller Wirkung auf das vegetative Nervensystem auf dem Blutwege in die Drüse gelangen und hier durch Einwirkung auf den nervösen Apparat die Funktion beeinflussen, ein Vorgang, wie er nicht nur bezüglich der Hormone, sondern auch anderer Stoffe pharmakologischer und toxischer Wirkung vorkommt. Ebenso, wie bestimmte Pharmaka nicht auf die Drüsenzellen einwirken, sondern (Pilocarpin, Atropin) elektiv auf die autonomen (parasymphatischen) Nervenendigungen der Drüse, kann auch bei einer scheinbar nervös-reflektorisch ausgelöst erscheinenden Funktionsstörung der Weg vom Abdomen zur Drüse ein anderer als der der Nervenbahn sein, besonders bei empfindlichen oder überempfindlichen Nervensystem können die verschiedensten Stoffe, auch solche, die aus dem Darm entstammen oder Resorptionsprodukte einer Wunde, auffallende Wirkungen entfalten. In den meisten Fällen bleibt die Art der Einwirkung auf die Drüse vom Abdomen aus unbekannt. Drei klinische Beispiele hierfür.

ZONDECK beschreibt eine Sekretionsneurose des Sympathicus bei einem Knaben. Jedesmal bei Genuß saurer Äpfel, nie bei anderer Nahrung, trat nach 10 Minuten, nachdem die Äpfel bereits im Magen sind, eine starke Schwellung der Parotis, rechts stärker als links auf,

wobei der Ductus deutlich fühlbar wird. Die Schwellung verschwindet nach  $\frac{1}{2}$  Stunde unter starker Salivation in den Mund.

Ebensowenig ist über das Zustandekommen der Sekretionsstörung, z. B. in folgendem Fall (eigene Beobachtung) auszusagen. Nach Genuß von Obstsalat plötzlich heftigste kolikartige Schmerzen im Leib, gleichzeitig ein so starker Speichelfluß, daß der Speichel im Strome aus dem Munde fließt, gleichzeitig profuse Diarrhöen. In den nächsten Tagen Erscheinungen, welche wie eine akute Magendilatation aussehen, während gleichzeitig der Mund trocken wird. Die Laparotomie, welche 3 Tage nach Beginn der Erkrankung vorgenommen wird, ergibt Pankreasfettgewebsnekrose, Drainage, Heilung. Die Induktion des paroxysmalen mit anderen Symptomen einer Parasymphatikotonie vergesellschafteten Speichelflusses vom Abdomen ist unbestreitbar, über das Wie ist nichts bekannt.

Eine weitere Beobachtung bezieht sich auf einen 39jährigen Mann, der wegen akut perforierten Magengeschwürs operiert wurde. Der Patient schildert den Hergang folgendermaßen. Beginn mit dem Gefühl einer ungeheuren Spannung im Bauch, danach ein „schwer zu beschreibendes Gefühl, wie wenn es heiß herauf steigt nach dem Halse“. Es tritt profuser Speichelfluß auf („Speichel fließt wie aus einer Wasserleitung“), aber kein Erbrechen. Unmittelbar darauf vernichtender Schmerz im Abdomen als Symptom der eingetretenen Perforation.

Auch in diesem Fall, dem zahlreiche andere Beobachtungen der gleichen Erscheinungen während der Ulcusperforation an die Seite gestellt werden könnten, müssen wir die Erklärung heute noch schuldig bleiben, aber als Tatsache registrieren, daß es eine nervöse Beeinflussung der Speicheldrüsen vom Abdomen aus gibt.

Es darf der nervöse Faktor bei der Entstehung der Parotitis auch deshalb ernstlich diskutiert werden, weil sich die Parotitis vielfach bei Erkrankungen findet, bei denen abnormer Speichelfluß ebenso bekannt ist, wie die abnorme Trockenheit des Mundes, bei denen daher auch in dem Sistieren der Speichelsekretion ein nervöses Symptom gesehen werden darf. (Apoplexie, Jod, Blei, Quecksilber, Schwangerschaftstoxikose, Gicht, Ulcus ventriculi, Tabes usw.)

Die Frage, ob eine postoperative Parotitis auf eine nervöse Störung an der Drüse zurückgeführt werden kann, wird dadurch noch schwieriger, als es hierfür mehrere Möglichkeiten gibt. So kann für die Lokalisation einer hämatogenen Infektion das Gefäßnervensystem der Drüse bestimmend sein, für die stomatogene Infektion, die Hemmung der Sekretion oder aber die Sekretverhaltung (arrest of saliva, PAGET). Letztere kann entweder dadurch hervorgerufen werden, daß ein dickflüssiges pathologisches Sekret abgesondert wird (s. S. 81), oder durch angioneurotische Schleimhautschwellung im Bereich des Ausführungsganges, wie sie bei einigen Formen rezidivierender Parotisschwellungen allergischer Natur vielleicht angenommen werden darf, oder durch muskulären Verschuß des Ausführungsganges.

Ein Spasmus des Ductus stenoianus als Ursache einer Speichelverhaltung wird von HEINEKE abgelehnt, da ein anatomischer Schließmuskel an den Speichelgängen nicht besteht. Die anatomischen Lehrbücher geben ihm recht.

Tatsächlich gibt es aber Parotisschwellungen bei Nervösen, welche typisch unter Entleerung einer großen Speichelmenge in den Mund plötzlich schwinden (VERNEUIL, GILMER, LÉRICHE, ZONDEK), bei denen nicht wie in den Fällen KUSSMAULS in der Beschaffenheit des Sekretes die Ursache der Verhaltung und Schwellung der Drüse gesehen werden kann, ja in denen auf Atropin (PAGET) oder Papaverin (RÖMER) die Verhaltung plötzlich weicht. Als Ursache eines aktiven muskulären Verschlusses kann nur der M. buccinator angesehen werden, welchen der STENONSche Gang vor seinem Austritt durchsetzt. STUFKA hat sich sehr eingehend mit der Frage dieses muskulären Verschlusses befaßt, er findet, daß zwar keine Sphincterbildung, wohl aber ein Abklemmungsmechanismus oder eine muskuläre Zwingenbildung angenommen werden darf, welche die Voraussetzung für das Phänomen des Speichelspritzens („Speichelfontäne“) bildet. Wenn bei der Entstehung der Speichel-

gangspneumatocele der Glasbläser die Insuffizienz eines physiologischen Verschlußmechanismus angenommen wird, so bewegt sich das eigentlich im Rahmen solcher Gedankengänge. Wenn für die Entstehung der postoperativen Parotitis eine Sekretstauung muskulärer Ursache eine Rolle spielt, so muß es sich nicht um einen eigentlichen Spasmus handeln, sondern es genügt ein relatives Abflußhindernis um bei dem geringen Sekretionsdruck der drüsigen Organe eine Stagnation des Sekretes in den Gängen und damit eine erhöhte Disposition zur Infektion zu bewirken. Für die Möglichkeit einer ursächlichen Sekretverhaltung spricht am deutlichsten die Beobachtung von CONDAMIN nach Curettement (S. 38), es ist ferner darauf hinzuweisen, daß ein relativer Verschlußmechanismus des Ausführungsganges auch mit der Prädilektion der Parotis vor den anderen Speicheldrüsen übereinstimmen würde, und daß nach den Versuchen von CLAISSE-DUPRÉ und nach den klinischen Erfahrungen bei traumatischer Parotitis (S. 15) gerade in der Sekretverhaltung ein wesentliches Moment für die stomatogene Infektion gesehen werden muß, als in der Anwesenheit virulenter Keime im STENONschen Gang, welche auch beim Gesunden vorausgesetzt werden darf. Mit der Tatsache, daß die Parotitis vorwiegend nach Laparotomien auftritt, wäre auch die Annahme eines muskulären Entleerungswiderstandes insofern in Einklang zu bringen, als die postoperative Tonussteigerung (Krampfbereitschaft) der Muskulatur gerade nach Laparotomien besonders ausgesprochen vorhanden ist (JALKOWITZ und STARLINGER).

In vielen, wohl in den meisten Fällen eitriger postoperativer Parotitis ist eine so mechanische Auswirkung des nervösen Momentes allerdings nicht so deutlich abzulesen, wie bei anderen Parotitisformen, bei denen auch klinisch mehr das Bild eines entzündlichen Tumor salivalis besteht, die Art des Zusammenhanges zwischen einem neuralen Moment und der Entzündungsbereitschaft muß daher zur Zeit als ungeklärt angesehen werden, an der Möglichkeit des Zusammenhanges kann aber nicht gezweifelt werden.

Dafür sprechen neben den bereits erwähnten Beobachtungen auch die Fälle rezidivierender Parotitis endogener Ursache, welche ebenso wie die Sialodochitis fibrinosa Beziehungen zum Asthma und ähnlichen Erkrankungen erkennen lassen (S. 95). Alle Speicheldrüenschwellungen, die überhaupt mit nervösen Ursachen in Zusammenhang gebracht werden müssen, beschränken sich auf die Parotiden, auch das ist ein Grund bei der postoperativen Parotitis die Möglichkeit eines nervösen Zusammenhanges zu überlegen, denn eine befriedigende Erklärung der Parotisprädilektion fehlt bis heute. Auch bei der im vorigen Abschnitt besprochenen hormonalen Auslösung eines Effektes an der Parotis ist für die Auswirkung am Erfolgsorgan das Nervensystem, wie bei allen endokrinen Funktionen von Bedeutung und es ist kein Zufall, daß es sich bei den Fällen postoperativer Parotitis, welche sich an unerhebliche Eingriffe anschlossen (Phimose, Auskratzung bei Dysmenorrhöe usw.), soweit Mitteilungen vorliegen, um neurasthenische oder neuropathische Naturen handelte. Das bei den Beobachtungen nach Ovariectomie und Myomoperationen und einigen anderen gynäkologischen Eingriffen besonders auffallende Auftreten einer Parotitis kann schließlich auch unter dem Gesichtspunkt gesehen werden, daß es sich weniger um eine hormonelle oder toxische Wirkung nach der Operation handelt, sondern, daß diese Wirkung viel ausgesprochener vor der Operation bestanden und zu einer Gleichgewichtsstörung des vegetativen Nervensystems geführt hat, welche die Parotis gegen die Schädigungen in der postoperativen Phase abnorm reaktionsbereit macht.

Kurz erwähnt sei zum Schluß die Ansicht von MATWEFF, der nicht nur in der Parotitis die Folge nervös-vasomotorischer Störungen im Trigeminusgebiet sieht, sondern auch in Gesichtserysipelen. Daß eine Anästhesie, z. B. die Infektionsdisposition der Haut erhöht, konnte Verfasser kürzlich in einem Fall von Erysipel am Bein eines Ischiadicusverletzten beobachten. Hier ergriff das Erysipel nur die Zone des Sensibilitätsausfalles, überschritt

die Grenze zunächst etwas und ebte schnell wieder zu ihr zurück. MATWEFF weist auf die menstruellen Gesichtserysipele hin, welche Folge einer nervös ausgelösten Kongestion („poussée congestive“) sein sollen. Es muß offen gelassen werden, ob es sich in einigen eigenen Beobachtungen von postoperativem Gesichtserysipel, welche sich in einem 8jährigen daraufhin nachkontrollierten Beobachtungszeitraum der eigenen Klinik fanden, um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, oder nicht. Die Beobachtungen betrafen eine Hepaticusdrainage wegen Gallenwegs-Ca, eine Lösung von Adhäsionen bei Pericolitis, 3 Fälle nach Magenresektion wegen Carcinom, einen appendicitischen Absceß, einen Amputatio recti, eine Hämorrhidenligatur, zwei Fälle intra partum, einen nach Typhus. Erwähnt werden die Fälle deshalb, weil die Koinzidenz gerade mit Bauchoperationen auffällt, und weil die Grundkrankheiten merkwürdig mit denjenigen unseres Materials an postoperativer Parotitis übereinstimmen.

Zusammenfassend müssen wir zu der Frage des nervösen Zusammenhanges bei der postoperativen Parotitis dahin Stellung nehmen, daß ein Beweis bis heute nicht zu erbringen ist, daß aber Zurückhaltung mit der Ablehnung eines derartigen Zusammenhanges geboten ist, solange wir über die mannigfachen Beziehungen der Parotis zum Nervensystem und zu anderen Eingeweideorganen, besonders dem Magendarmkanal und den endokrinen Drüsen nicht mehr als heute wissen.

### 3. Der hämatogene Infektionsweg.

Seit sich WAGNER im Jahre 1904 entschieden auf den Standpunkt stellte, daß die postoperative Parotitis durch Bakterien hervorgerufen sei, die aus dem Mund und nicht aus dem Blut stammten, wurde die Frage des Infektionsweges stärker in den Vordergrund gerückt. Sie ist, obwohl sehr viel hierüber geschrieben worden ist, wunderbarerweise bis heute noch nicht gelöst, obwohl es durch die objektiven Methoden der Bakteriologie und Histologie eigentlich leicht möglich scheinen sollte, diese Frage zu beantworten. In Wirklichkeit liegen die Dinge aber so, daß die Entscheidung eigentlich zugunsten der stomatogenen Entstehung herbeigeführt war, daß aber klinische Erwägungen an dem Wert der histologischen und bakteriologischen Befunde immer wieder zweifeln ließen, weil die häufige Koinzidenz der Parotitis mit einer Störung der Primärheilung der Bauchwunde an eine metastatische Infektion trotzdem denken lassen mußte. Seit den ersten Veröffentlichungen bis auf den heutigen Tag hat es zahlreiche Autoren gegeben, die mit guten Gründen an der hämatogenen Infektion der Drüse festhielten (AHLFELD, OEHLER, BAUER, FRAENKEL, LEVY, BRUCKNER, TORRACA, ROST, HELLENDALL, SOLI, SOLDATI, WEHMEYER, ACKER, LAACHE, KAESS, SINNECKER). KÜTTNER hält die Frage noch nicht für entschieden, wenn ihm auch mehr Momente für eine hämatogene Infektion zu sprechen scheinen.

Es ist bezeichnend für die Differenz in der Auffassung der Erkrankung, daß WAGNER gerade die klinisch infektiösen Fälle, also diejenigen, bei denen es zu einer Störung der primären Wundheilung im Operationsbereich gekommen ist, oder bei denen es sich primär um entzündliche Erkrankungen handelte, als nicht der eigentlichen „postoperativen Parotitis“ zugehörig ausschaltet, während andere nach dem Vorgang von OEHLER und HELLENDALL das Bestehen eines Entzündungsherdens im Wundgebiete für jeden Fall postoperativer Parotitis gerade voraussetzen, selbst dann, wenn klinische Erscheinungen nicht auf ihn hinweisen, ja, daß schon in der Eröffnung schleimhauttragender Oberflächen bei einer Laparotomie eine hinreichende Erklärung für das Auftreten einer

metastatischen Parotitis von ihnen gesehen wird. Diese letzte Auffassung ist aber zweifellos nicht ausgesprochen worden, weil andere klinische Erfahrungen der Abdominalchirurgie Hinweise auf das Vorkommen septischer Metastasen nach Anlegung einer Magennaht oder einer typischen Appendektomie liefern, sondern nur um die Annahme der für viele Fälle naheliegenden hämatogenen Entstehung auch auf Fälle anwenden zu können, die einer solchen Erklärung offenbar widersprechen, wobei die Autoren wohl voraussetzten, daß es unwahrscheinlich sei, daß eine so typische Erkrankung wie die postoperative Parotitis teils auf hämatogener, teils auf canaliculärer Infektion beruhe.

Ein Überblick über eine größere Zahl gesammelter Fälle, wie wir ihn eingangs gegeben haben, zeigt, daß es eine unberechtigte Verallgemeinerung sein würde, wollte man die Infektion im Operationsbereich als typisch oder gar Regel hinstellen. Um 1880 nahm man an, die Parotitis komme nur nach Ovariectomien vor, heute wissen wir, daß das daran lag, daß damals dieser Eingriff die einzige häufiger ausgeführte Laparotomie war. Heute herrschen unter den größeren abdominalen Operationen diejenigen bei entzündlicher Erkrankung oder überhaupt Operationen mit Eröffnung bakterienhaltiger Schleimhautoberfläche so stark vor, daß es selbstverständlich ist, daß die Parotitis, wenn sie überhaupt mit dem Akt der Operation etwas zu tun hat, ganz vorwiegend bei derartigen nicht absolut aseptischen Eingriffen auftritt und es wäre die Wiederholung eines Fehlers der Vergangenheit, wollte man diese häufige Koinzidenz so auslegen, daß sie einen Beweis für die metastatische Natur der Parotitis darstellt. Fälle von Parotitis nach Operationen, bei welchen eine Invasion pathogener Keime in die Blutbahn nicht vorausgesetzt werden kann, kommen auch heute noch vor, auch wenn man sich auf den ganz strengen Standpunkt von WAGNER oder MOREL stellt, aber auch darüber hinaus muß zweifelhaft bleiben, ob wir berechtigt sind jeden Fall, bei welchem es zu einer Verletzung schleimhauttragender Oberflächen kam, dahin zu deuten, daß hier die Voraussetzungen einer metastatischen Infektion gegeben seien. ORTHNER hat besonders darauf hingewiesen, daß man nicht nur die Fälle als eigentliche postoperative Parotitis ansehen dürfe, bei denen die Parotitis auftrat obwohl die Asepsis im Operationsbereich voll gewahrt blieb, weil daraus auf eine außerordentliche Seltenheit nach aseptischen Operationen geschlossen werden müßte, die offenbar nicht vorliegt. ORTHNER sieht den Fehler in der Statistik, die jeden Fall als infektiös ansieht bei dem auch nur ein chronisch veränderter Wurmfortsatz typisch abgetragen wird und die durch zu große Strenge den bestehenden Verhältnissen nicht Rechnung trägt. Es besteht der Eindruck, daß durch die Form in der das Material analysiert wird, nur die vorher feststehende These einer metastatischen Infektion möglichst gestützt werden soll.

Vor allem hat es die Entscheidung der Frage nach dem Infektionsweg nicht gefördert, daß man in jedem Argument, welches gegen eine der beiden Möglichkeiten sprach, einen Beweis für die zweite Möglichkeit gesehen hat. Praktisch gibt es aber deren drei, entweder die Infektion erfolgt für gewöhnlich auf dem Blutwege, oder sie erfolgt in der Regel auf dem Weg über den STENONschen Gang vom Munde her, oder aber es kommt beides häufiger vor, eine Annahme, zu der die klinische Erfahrung sogar zu drängen scheint, dann muß aber ein disponierendes Moment unbedingt so im Vordergrund stehen, daß nicht der Infektionsweg sondern der Zustand und die Entzündungsbereitschaft der Drüsen das Problem ist, ein Problem, das im Denken der älteren Autoren eine größere Rolle spielte, als scheinbar heute.

Als beliebiges Beispiel sei ein Fall von LE DENTU angeführt: Exstirpation einer doppelseitigen Hydrosalpinx. Vor der Operation kein Fieber, Eingriff technisch leicht, Mundhöhle feucht und in gutem Zustand, kräftige gut genährte Patientin. 48 Stunden nach der Operation schwerste Phlegmone der Parotis, die nach vielfachen Incisionen heilt. Aseptischer und komplikationsloser Verlauf von seiten der Wunde. Im Parotiseiter Staphylo- und Streptokokken. — Es würde schwer fallen einen solchen Fall als stomatogen oder hämatogen entstanden ungewungen zu erklären, ohne die Annahme einer Disposition, hinter der der Infektionsweg an Bedeutung zurücktritt.

Für die metastatische Entstehung und das dabei vorauszusetzende Bestehen einer Bakteriämie ist vor allem die schlechte Prognose der Parotitis angeführt worden. Abgesehen davon, daß schließlich auch eine ascendierende Infektion hiermit in Einklang zu bringen wäre, muß darauf hingewiesen werden, daß die Prognose, wie auf S. 42 dargelegt wurde, keineswegs so schlecht, die Mortalität und auch die Neigung zur Vereiterung bei bestimmten Erkrankungen sogar recht gering ist, so daß einige Autoren gerade die günstige Prognose bei ihrem gynäkologischen Material als Hinweis gegen die metastatische Infektion angeführt haben. Gerade die Differenz in der Prognose der Parotitis, z. B. nach Magencarcinomoperationen auf der einen und nach eitriger Appendicitis (Absceß) auf der anderen Seite, spricht nicht sehr für die Bedeutung einer Bakteriämie als Ursache der Parotitis.

Ferner ist das zeitliche Auftreten für die metastatische Infektion angeführt worden, das Auftreten im Verlauf der zweiten Woche, also zu einer Zeit, in der die Nahrungszufuhr nicht mehr eingeschränkt und die Voraussetzung für die Entstehung einer stomatogenen Infektion nicht mehr gegeben sei. Es ist aber schwer einzusehen, wie dieses späte Auftreten nach tagelangem fieberfreiem Verlauf mit der Annahme einer hämatogenen Infektion leichter vereinbar sein soll. FRAENKEL sucht dies dadurch zu erklären, daß er auf Fälle von Appendicitis hinweist, die erst lange Zeit nach einer akuten oder nur ganz abortiv verlaufenden Angina auftreten, bei denen doch in den Tonsillen die Eingangspforte für den Erreger gesucht werden mußte. Da die Annahme einer hämatogenen Appendicitis noch schwerer zu stützen ist, als die der hämatogenen Parotitis, so stellt sie kein sehr beweiskräftiges Argument dar. FRAENKEL vergleicht das Auftreten der Parotitis weiter mit dem Auftreten der postoperativen Thrombose, die auch bei scheinbar aseptischem Verlauf auftritt und doch als Zeichen einer Wundinfektion gedeutet werden muß. Er glaubt damit das gelegentlich späte Auftreten bei völlig abgeschlossener Wundheilung erklären zu können.

Für das zeitliche Auftreten der Thrombose dürften andere Umstände maßgebend sein als für das Auftreten einer postoperativen eitrigen Parotitis, zumal dann, wenn man letztere gerade als Metastase deutet. Aus neueren Arbeiten über die postoperative Thrombosebereitschaft geht wohl hervor, daß es zu ihrer Erklärung nicht einer bakteriellen Infektion der Wunde bedarf, sondern daß auch der Zellzerfall der aseptischen Wunde ursächliche Wirkungen entfalten kann. Der Vergleich zwischen Parotitis und Thrombose kann sich allerdings nicht nur auf die Ähnlichkeit im zeitlichen Auftreten, sondern auch darauf berufen, daß gerade Bauchoperationen wesentlich stärker disponierend wirken als andere Eingriffe. Auf neue Möglichkeiten die beiden Komplikationen miteinander in Beziehung zu bringen wird später eingegangen.

Wenn wir zunächst zu der Frage des Infektionsweges die bakteriologischen Befunde zu Rate ziehen, so stimmen diese mit denjenigen anderer Formen sekundärer Parotitis weitgehend überein. Es fanden sich in der weitaus größten Mehrzahl der untersuchten Fälle Staphylokokken (*Staphylococcus aureus*), andere Befunde bilden Ausnahmen. BENOIT fand zu seiner Zeit in der französischen Literatur 26mal Staphylokokken, 3mal Streptokokken, 11mal Pneumokokken, 3mal andere Bakterienarten angegeben. BLAIR-PADGETT fanden unter den eigenen Fällen 10mal Staphylokokken, 2mal Streptokokken, 1mal Pneumokokken. Beide Zusammenstellungen beziehen sich aber nicht ausschließlich auf postoperative Fälle, unter letzteren dominieren die Staphylokokken eher noch stärker, in 90% der Fälle, in denen bakteriologische Befunde

mitgeteilt sind, fanden sich im Eiter nur Staphylokokken. Man hat in diesem fast regelmäßigen Nachweis von Staphylokokken in Reinkultur einen Hinweis gegen die stomatogene Genese gesehen, da bei einer Mundinfektion häufiger eine jauchige zum mindesten durch verschiedene Bakterienarten hervorgerufene Eiterung erwartet werden müßte. Andere Mundbakterien oder überhaupt mehrere Bakterienarten gleichzeitig sind zwar nur selten, aber doch mehrfach gefunden worden und zum mindesten für diese Fälle dürfen Zweifel an der hämatogenen Entstehung berechtigt sein.

Es fanden Staphylo- und Streptokokken gleichzeitig LE DENTU, RÜTTERMANN, SACHS, BLAIR-PADGETT, WEHMEYER; Staphylokokken, Streptokokken und fusiforme Bacillen ähnlich PLAUT-VINCENT CONSTANTINI, FANTOZZI, letzterer außerdem anaerobe Kokken. Staphylokokken mit Bac. subtilis MOREL, zusammen mit „zarten Bacillen“ DELITALA, mit Influenzabacillen DURANTE, Pneumo- und Streptokokken neben Gc.-verdächtigen Diplokokken CONSTANTINI, grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen KULKA.

Der Nachweis mehrerer Bakterienarten darf in dem Fall von RÜTTERMANN allerdings nicht unbedingt zugunsten der stomatogenen Infektion ausgelegt werden, weil hier auch in den multiplen Abscessen des Abdomens (nach Uterusexstirpation), ebenso wie in der Parotis Streptokokken und Staphylokokken gefunden worden sind.

Andere Erreger als Staphylokokken für sich allein wurden selten gefunden:

Streptokokken fanden DYBAL, BENOIT, BLAIR-PADGETT, DELLA-VEDOVA; Pneumokokken BENOIT, TARANTINO; Colibacillen DESFORGUES, BAUER, KAISER, SABRAZÈS; Gonokokken COLOMBINI, WITTEW, SOKOLOWA, SUTTER.

Die Blutkultur ist vielfach ausgeführt worden, sie ergab fast durchweg ein negatives Resultat, das aber naturgemäß keinen Beweis gegen das Vorliegen einer Bakteriämie darstellt.

In einem Fall von *puerperaler* Streptokokkensepsis von BLAIR-PADGETT ist der bakteriologische Befund des Parotiseiters nicht angegeben. SUTTER fand Gonokokken außer im Parotiseiter auch im Blut. GRIMM Staphylokokken im Blut, im Parotiseiter und in einer gleichzeitig bestehenden Pneumonie.

Doppelbefunde, bei denen im Operationsbereich und im Parotiseiter der gleiche Erreger nachgewiesen ist, sind Raritäten. Der Fall von RÜTTERMANN wurde bereits erwähnt. BAUER fand im Eiter eines kleinen appendicitischen Abscesses und im Parotiseiter Colibacillen. Die Befunde sind aber so vereinzelt, daß sie den seltenen Fällen an die Seite gestellt werden könnten, in welchen sich bei Typhusparotitis Typhusbacillen im Eiter fanden. Colibacillen müssen nicht auf hämatogenem Wege in die Drüse gelangt sein, sie müßten sonst sowohl bei der Typhus-, wie bei der postoperativen Parotitis häufiger gefunden werden. KAISER zieht aus seiner Beobachtung von Coliparotitis den Schluß auf eine zweifellos hämatogene Infektion.

Eine Parotitis war im Anschluß an Magenresektion wegen Ulcus callosum aufgetreten. Verlauf von seiten des Abdomens völlig glatt. Neben der Parotitis bestand noch ein mit Coli mischinfiziertes Pleuraempyem, entstanden auf der Basis einer Lungengangrän. Da gesagt ist, daß die Parotis mit Coli mischinfiziertem stinkendem Eiter enthielt, also keine Reinkultur von Colibacillen, erscheint die Annahme einer metastatischen Infektion un begründet, zumal die Störung der Narkose stark betont wird und die Annahme einer Aspiration als Ursache der Lungengangrän nahe liegt. Kommen auf diesem Wege Colibacillen in die Lunge, so dürfen sie in der Mundhöhle ebenso vorausgesetzt werden.

In den Arbeiten werden als Beispiel für bakteriologische Übereinstimmung zwischen Grundkrankheit und Parotitis zumeist Fälle zitiert, die nicht postoperativ auftraten, vor allem die Pneumokokkenparotitis bei Pneumonie. Diese Parotitis ist, wie bereits betont, die einzige sekundäre Form, bei der eine

andere Bakterienart als Staphylokokken häufig gefunden wird, auch HEINEKE sieht aber keinen Grund, deshalb an eine hämatogene Infektion zu denken, weil gerade bei Pneumonie die Mundhöhle von Pneumokokken wimmelt. Zitiert werden ferner Autoren, welche auch die Staphylokokkenparotitis des Typhus als hämatogen ansehen, vor allem DUNIN, der in einem Fall von Typhus aus einem Milzpunktat Staphylokokken züchtete. Dieser Befund steht vereinzelt da und es besteht die Möglichkeit, daß es hier sekundär von der Parotitis aus zur Bakteriämie kam.

DUNIN nimmt an, daß die Staphylokokken gelegentlich der Abstoßung der Geschwürschorfe ins Blut gelangen und sieht hierin eine Erklärung für das späte Auftreten im Typhus. Hiergegen muß ein Einwand gemacht werden, der bereits bezüglich der klinischen Erfahrungen nach Bauchoperationen gemacht wurde. Der Typhus setzt bekanntlich auch andere Eiterungen, z. B. im Bereich des Knochensystems, Perichondritis des Kehlkopfs, Orchitis usw. Bei allen diesen Manifestationen hat man aber regelmäßig Typhusbacillen und nicht Coli- oder Staphylokokken gefunden, selbst dann Typhusbacillen in Reinkultur, wenn der Eiter einer gleichzeitig bestehenden Parotitis nur Staphylokokken enthielt (CAHANESCU). Bei der Häufigkeit der Staphylokokkenparotitis im Typhus müßten auch in anderen Organen Staphylokokkenmetastasen als typisch bekannt sein, wenn die Infektion durch im Blut kreisende Keime erfolgen würde.

Es besteht beim Typhus ein sehr ähnliches Verhältnis wie bei der Parotitis der postoperativen Phase, hier nur viel deutlicher und unbezweifelbarer. Liegt bei der postoperativen Parotitis nur bei einem Teil der Fälle klinisch ein Bild vor, welches das Vorliegen einer Bakteriämie als möglich erscheinen läßt, so handelt es sich beim Typhus um eine Sepsis in reinsten Form, das Beispiel des Typhus zeigt aber, daß eine häufig und typisch bei einer Sepsis abdominalen Ursprungs auftretende eitrige Parotitis *nicht* durch den Erreger der Sepsis hervorgerufen ist.

Von den Befunden bei postoperativer Parotitis, bei denen die Bakterien des Parotiseiters denen der Primärerkrankung bzw. des Primärherdes im Abdomen entsprachen, können allein die Gonokokkenbefunde nach allem, was wir über die Natur dieses Erregers wissen, mit einiger Bestimmtheit als Hinweis auf eine hämatogene Metastase angesehen werden. Alle übrigen bakteriologischen Befunde lassen auch eine Deutung in anderem Sinne zu.

Die Zweifel an der metastatischen Natur der Parotitis auch bei Fällen, bei denen die Möglichkeit einer Metastase theoretisch zugegeben werden müßte, werden sehr verstärkt durch die recht große Zahl von Fällen bei denen die Erreger der Parotitis und der Grundkrankheit sich als nicht identisch erwiesen.

ESTOR, FAYOT et DUPONNOIS fanden bei puerperaler Streptokokkeninfektion Staphylokokken im Parotiseiter, GRODE bei Puerperalsepsis Friedländerbacillen in der Parotis. PFISTER sah mehrmals Staphylokokkenparotitis bei Streptokokkensepsis, BLAIR-PADGETT bei Sepsis post abortum durch grünwachsende Streptokokken. Ebenfalls Staphylokokkenparotitis beobachteten PEIGHTAL (doppelseitig) bei Coliabsceß nach Uterusexstirpation, BUNTS, PETERS, BUCKNALL bei Coliabsceß nach Appendicitis, SEIFERT und AUERBACH bei Colipyelitis, SACHS nach Cholecystektomie einer Gallenblase, welche Coli in Reinkultur enthielt. HANAU fand Staphylokokken im Parotiseiter bei Streptokokkensepsis, eine eigene Beobachtung von Staphylokokkenparotitis betraf einen Fall von streptokokkenhaltigem Erysipelabsceß am Bein mit Streptokokkensepsis. HAMANN fand im appendicitischen Absceß nur Coli, im Parotiseiter Coli und Staphylokokken. (Da DÉSFORGIER und MORIEL auch in einer bei Gingivitis entstandenen Parotitis Staphylo-, Streptokokken und Colibacillen fanden, muß diese Beobachtung nicht im Sinne der Metastase gewertet werden.)

Die Fälle sind also im Vergleich zu der Gesamtzahl jener Fälle, bei welchen doppelte bakteriologische Befunde vorliegen weit in der Überzahl. Sie zwingen,

ebenso wie die Überlegungen bezüglich der Typhusparotitis zu dem Schluß, daß aus dem häufigeren oder wenigstens typischen Auftreten einer Parotitis bei einer septischen Erkrankung noch nicht geschlossen werden darf, daß diese Parotitis metastatischer Natur ist. Damit entfällt ein Hauptargument, welches bisher für die hämatogene Parotitis immer angeführt worden ist. Daß eine hämatogene Metastase auch in der Parotis, ja auch nach Operationen vorkommt, darf allerdings aus den Gonokokkenbefunden geschlossen werden.

Dieses vorausgesetzt bliebe noch die Möglichkeit, daß bei verschiedenartigen entzündlichen Erkrankungen, besonders solchen die mit dem Magen-Darmkanal etwas zu tun haben, ganz gewöhnlich Keime verschiedener Art in die Blutbahn aufgenommen werden, daß aber die Parotis ein so stark gegen Staphylokokken empfindliches Organ ist, daß leicht gerade durch die zirkulierenden Staphylokokken, nicht aber durch andere in der Strombahn kreisende Bakterien eine Eiterung hervorgerufen wird. Daß bestimmte Organe gegen einen bestimmten Erreger empfindlich, ja überempfindlich sind, zeigt jede Infektionskrankheit und die Osteomyelitis gerade bezüglich der Staphylokokken. Der positive Beweis für die vorwiegend stomatogene Natur wäre also bei strengster Kritik auch durch die divergierenden bakteriologischen Befunde, welche zitiert wurden, noch nicht erbracht. Macht man überhaupt die Annahme einer besonderen Empfindlichkeit der Parotis gegen Staphylokokken, so könnte es sich nur um eine spezifische Giftempfindlichkeit der Drüse gegen das Toxin handeln, eine Annahme, die deshalb diskutabel ist, weil die Parotis auch gegen bestimmte chemische Gifte spezifisch reagiert. Dann ist aber wiederum die Annahme ebenso berechtigt, daß die vom Blut aus toxisch geschädigte Drüse der Staphylokokkeninfektion vom Mund aus zum Opfer fällt, und daß nicht nur die toxische Wirkung der Streptokokken- oder Typhusinfektion, sondern auch nichtbakterielle toxische Produkte des Darms der Peritonealhöhle oder der Wunde die Parotis so beeinflussen können, daß diese der Staphylokokkeninfektion anheimfällt und der Infektionsweg keine große Bedeutung hat. In dem Kapitel über die toxische Theorie wird diese Möglichkeit zu analysieren sein.

Daß die Staphylokokken in der Regel in Reinkultur im Parotiseiter vorhanden sind, ist als Stütze für die metastatische Infektion immer angesehen worden, wobei vorausgesetzt wurde, daß bei einer ascendierenden Infektion sich andere Bakterien häufiger gleichzeitig hätten finden lassen müssen, wie wir dies bei den Eiterungen dentalen Ursprungs gewöhnt sind. Jedoch hat auch dieses Argument kein großes Gewicht, denn auch eine Otitis media entsteht nicht auf hämatogenem Wege, sondern auf dem Weg über die Tube und doch werden nicht die mannigfaltigen Vertreter der Mundflora, sondern ganz gewöhnlich nur Strepto- oder Staphylokokken zumeist in Reinkultur vorgefunden. Niemand zweifelt, daß der Furunkel auf dem Weg über den „Ausführungsgang“ zustande kommt, trotzdem finden sich auch bei ausgebreiteter Furunkulose in den Entzündungsherden der Haarbälge immer nur Staphylokokken, obwohl zahlreiche andere Bakterienarten von der Haut aus Gelegenheit haben sollten, die Follikulitis hervorzurufen. Gerade das Beispiel des Furunkels ist ein Hinweis auf die spezifische Empfindlichkeit eines bestimmten Organs gegen einen bestimmten Erreger und auch dafür, daß eine endogene Ursache für das Zustandekommen einer derartigen Infektion wesentlich sein kann (Furunkulose).

Es ist für die Auffassung als Metastase ins Feld geführt worden, daß sich mehrfach noch weitere Metastasen der vorauszusetzenden Allgemeininfektion hätten nachweisen lassen (LEVY). Ist die Parotitis eine Metastase im herkömmlichen Sinn, so müßte verlangt werden, daß anderweitige Manifestationen der Sepsis, die nicht den Primärherd darstellen, nicht nur gelegentlich, sondern häufig vorkommen. Die Zahl derartiger Beobachtungen ist aber trotz reichlich ausgeführter Sektionen sehr gering, es sei denn, daß man sich auf den Standpunkt von TEBBS stellt, der auch in gleichzeitig bestehender Pleuritis oder Pneumonie septische Metastasen sieht.

Im Fall 18 von PAGET, der unoperiert an einem Sarkom der Lendenwirbelsäule zugrunde ging, fand sich neben ausgedehnten Tumormetastasen „chirurgischer Zustand“ beider Nieren und ein Absceß über der Symphyse neben eitriger Parotitis. Eine Parotitis nach Resektion wegen Magenlues beschreiben HEMETER und STOKES. Hier fand sich Blutinfektion mit Pyocyaneus und Staphylokokken und ein subhepatischer Absceß, der aber nicht als Metastase angesehen werden kann, andere metastatische Abscesse fanden sich nicht. Im Fall BANTOCK, der wegen Ovarialeystom operiert war, erwies die Sektion eine Vereiterung des zurückgelassenen Ovarialeystoms der zweiten Seite neben Nierenabscessen, Lungeninfarkten und eitriger Perikarditis. Im Fall 32 von BLAIR-PADGETT handelte es sich um Peritonitis bei nichtoperiertem Magencarcinom, doppelseitige Parotiskrose, später septische Endokarditis und Exanthem. Sektion fehlt. NEVERMANN (Fall 2): nach doppelseitiger Ovariectomie linksseitige Parotiskrose und, als sich die Incisionswunden schon reinigen, Muskelabsceß im linken Oberarm und in der linken Mamma (am 27. Tag). In einem eigenen Fall, der nach appendicitischem Absceß zugrunde ging, als die Parotitis schon im Abklingen war, ergab die Sektion außer großem Decubitus eine septische Herdnephritis und Pneumonie. In einem Fall von Osteomyelitis mit Staphylokokkensepsis, der bereits erwähnt wurde, beobachteten wir außer der Parotitis eine Schultergelenkmetastase. In einem dritten Fall zeigte sich einige Tage nach einer Parotitis nach Resektion eines Colontumors, die spontan zur Resorption kam, eine flüchtige Schwellung der einen Schultergelenksgegend. Schließlich beobachtete DELITALA neben einer Parotitis nach Prostatektomie Gelenkschwellungen und Schmerzhaftigkeit in der Nackenmuskulatur.

Nur die wenigsten dieser Fälle dürfen aber als Hinweise auf die metastatische Natur der Parotitis angesehen werden. So wird die Sepsis von HEMETER und STOKES von den Autoren als sekundäre Folge der Parotisphegmonie angesprochen, auch in dem Fall BANTOCK ist mit dieser Möglichkeit zu rechnen, weil im Verlauf der Parotitis, die viel zu spät inzidiert wurde, Krämpfe in Zunge und Arm auftraten, der Prozeß sich also wohl cerebralwärts weiter entwickelt hatte. Auch bei NEVERMANN handelt es sich um eine besonders schwere Parotisphegmonie, die spät auftretenden Abscesse können bei dem glatten Verlauf von seiten des Abdomens nur als Folge der Parotitis angesehen werden. Ebenso liegt der Fall von BLAIR-PADGETT, die Sepsis ist klassisch erst aufgetreten infolge der doppelseitigen Parotiskrose. Auch in dem ersten und dritten der eigenen Fälle bestehen Zweifel, ob die anderweitigen entzündlichen Veränderungen nicht auf die Parotitis bzw. den Decubitus zu beziehen sind, zumal in einem Fall der Operationsverlauf im übrigen glatt war.

GRIMM glaubt an hämatogene Entstehung in seinem Fall metapneumonischer Parotitis, weil sowohl im Parotiseiter wie im Blut Staphylokokken gefunden wurden und sich auch bei der Sektion die Pneumonie als durch Staphylokokken überwuchert erwies. Auch hier kann die Allgemeininfektion ebenso gut als Folge der Parotitis angesehen werden.

Schon VIRCHOW betont, daß es nicht angeht bei einer Parotitis gefundene anderweitige Metastasen mit ihr auf eine Stufe zu stellen, da die Parotitis infolge der reichen Gefäßbeziehungen und ungünstigen Lage des Organs frühzeitig zu Metastasen führen kann. Wie berechtigt Vorsicht in der Annahme einer

Sepsis als Ursache der Parotitis bei bestehendem zweitem Absceß ist, zeigt Fall 4 von WEHMEYER, hier traten außer der Parotisphegmone noch Abscesse am Arm und Bein auf, die Autopsie erwies aber am fünften Tag nach dem Beginn der Parotitis, daß im Operationsbereich alles primär verheilt war und auch eine sonstige entzündliche Primärerkrankung fehlte. Diese Abscesse sind fast gleichzeitig mit der Parotitis aufgetreten und waren doch schon als Metastasen einer von der Parotitis ausgehenden Allgemeininfektion anzusehen, welcher die Patientin erlag. Da es sich nicht um eine Darmoperation handelte, sondern um eine aseptische Ovariectomie mit fieberfreiem Verlauf bis zum zehnten Tag, an dem die Parotitis auftrat, ist der Fall beweisend, er nimmt dem Sektionsbefunde mit anderweitigen Abscessen jeden Wert, es sei denn, daß klinisch erwiesen ist, daß eine der anderen Eiterungen der Speicheldrüsenentzündung vorausging. Jedenfalls beweisen die viel zahlreicheren Fälle, in denen andere Metastasen fehlten mehr, als jene wenigen, in denen sie vorhanden waren. Gegen die Annahme einer metastatischen Infektion führt ORTHNER an, daß Bakterien auch nur annähernd gleich hoher Virulenz, wie sie bei der postoperativen Parotitis vorkommen, auch in Wundgebiete Entzündungen hervorrufen müßten, die ganz im Vordergrund des klinischen Interesses stehen. Eine umschriebene Störung der prima intentio der Bauchwunde, ein vereiterter Stichkanal, genügt aber hierfür nicht, denn andere Metastasen sind nach solchem Ereignis wohl nie beobachtet worden. Auch CHIAFARELLI betont, daß für die Frage der Ätiologie die septischen Fälle nichts beweisen gegenüber der beträchtlichen Zahl ganz aseptischer Operationen. Der metastatische Zusammenhang mag in Fällen, die mit Peritonitis oder entzündlichen Erscheinungen einhergehen, theoretisch eine gewisse Wahrscheinlichkeit haben, die bisher vorgebrachten Tatsachen müssen aber auch in diesen Fällen die embolische Entstehung fraglich erscheinen lassen. Unter diesen Umständen ist der Schluß, daß es sich auch in den ganz aseptisch verlaufenden Fällen um eine klinisch nicht in Erscheinung tretende Allgemeininfektion handele, kaum zu rechtfertigen, nachdem genügend Befunde vorliegen in denen die Nekropsie die Kontrolle des Operationsgebietes gestattete.

Erwähnt seien nur die drei Fälle von WAGNER oder der von ECKERSDORFF, in welchen im Abdomen keinerlei Veränderungen gefunden wurden und die Annahme einer metastatischen Infektion nicht zu begründen wäre. Es ist gegen solche Beobachtungen eingewandt worden, daß es sich immerhin um Verwundung größerer schleimhauttragender Oberflächen bei der Operation handelte, aber auch dieser Einwand ist wohl theoretisch. Von RUDOLPH wurde eine Ovarialcyste und gleichzeitig die nicht entzündete Appendix entfernt, die Sektion nach dem Tod an doppelseitiger Parotitis ergab völlig blande Verhältnisse im Abdomen. Die Annahme einer doppelseitigen hämatogenen Infektion in einem solchen Fall kann nicht anerkannt werden, sie würde allen Erfahrungen der Abdominalchirurgie zuwider laufen. Wir dürfen die angeführten Tatsachen nur in dem Sinne werten, daß es sich bei der postoperativen Parotitis trotz des klinischen Eindruckes in einer Anzahl von Fällen wahrscheinlicher um eine ascendierende Infektion, jedenfalls nicht um eine bakterielle Embolie im gewöhnlichen Sinne handeln kann, es mag Ausnahmen geben, aber in allen Fällen, in denen klinisch nicht das Bild der Allgemeininfektion ausgesprochen vorliegt und — was betont werden muß — schon vor dem Auftreten der Parotisschwellung

deutlich ist, bleibt zunächst nur die Annahme einer Infektion der in ihrer Widerstandsfähigkeit irgendwie geschädigten Drüse vom Munde her.

Mit dieser Annahme stimmen die *pathologisch-anatomischen Befunde* überein. Alle Untersucher berichten in einer in medizinischen Streitfragen seltenen Übereinstimmung über die histologischen Einzelheiten (VIRCHOW, CLAESSE und DUPRÉ, RINDFLEISCH, MÜLLER, ORTH, HANAU, DITTRICH, FRAENKEL, NICOL). Vor allem zeigte sich, daß das Bild anderer Formen sekundärer Parotitis, die im allgemeinen als stomatogen entstanden angesehen werden dürften, sich in keiner Weise von dem der postoperativen Erkrankungen unterschied.

In frühen Stadien fanden sich immer nur die Ausführungsgänge mit Eiter erfüllt, welche sehr reichliche Bakterienhaufen enthielten. Der STENONsche Gang und die größeren interlobulären Verzweigungen sind häufig stark erweitert, das Epithel bleibt lange erhalten. Das ganze Bild ist anfangs das eines eitrigen Katarrhs der Ausführungsgänge und kann sich bis zum ausgesprochenen Empyem des Kanalsystems steigern. Das interlobuläre Bindegewebe und das Drüsenareal selbst erwies sich in frühzeitig untersuchten Fällen fast immer frei von leukocytären Elementen, perivasculäre Infiltrate oder Veränderungen, die als embolisch entstanden zu deuten gewesen wären, sind bei keinem der zahlreichen Untersuchungsobjekte beschrieben worden.

Schreitet der Prozeß fort, so geht das Epithel der Gänge und Kanälchen größtenteils verloren, es mischt sich dem eitrigen Inhalt bei und es entstehen längliche mit Eiter erfüllte Hohlräume, die durch ihre bindegewebige Umrahmung mitunter noch ihre Herkunft veraten. Die anfänglich an dem Entzündungsprozeß noch nicht beteiligten Schaltstücke und die Endverzweigungen, ebenso die Drüsenacini selbst zeigen eitrigen Inhalt und es kommt zur Einschmelzung von Drüsenläppchen, die typisch vom Zentrum des Läppchens peripherwärts fortschreiten. So entsteht auf der Schnittfläche das Bild disseminierter miliarer intraacinarer Eiteransammlungen, die bei mikroskopischer Betrachtung vielfach noch Reste des zentralen Ausführungsganges in ihrer Mitte erkennen lassen.

Das Bild pflegt dann ein sehr mannigfaltiges zu werden dadurch, daß an einigen Stellen nur ein Teil der Acini zur Einschmelzung kommt, an anderen die Läppchen in größeren Herden völlig zerfallen, bis auch das interstitielle Gewebe schließlich zugrunde geht und der Prozeß zu einzelnen größeren Abscessen konfluert. Das Drüsengewebe ist oft schon eingeschmolzen, wenn das Bindegewebe gerüst noch erhalten ist. Die interstitielle Eiterung kann die Grenzen der Drüse überschreiten, sie entsteht immer sekundär und nimmt nicht selten den Charakter einer diffusen Phlegmone an, welche zur Nekrose ganzer Drüsenabschnitte führt.

Bei Bakterienfärbungen fanden sich die Mikroorganismen niemals in den Blut- oder Lymphgefäßen, sondern in erster Linie in den Ausführungsgängen, im Eiter der Hauptgänge und dem STENONschen Gang am zahlreichsten. Hier wuchsen sie vielfach zu sehr großen, das ganze Lumen ausfüllenden Kolonien aus. In den Drüsenacini treten Bakterien erst sekundär mit dem Fortschreiten der Eiterung auf. HANAU erwähnt als abweichend nur die Angabe von WELTI, der Kokken nur in den Acini fand, in den Kanälchen zwar gleichfalls Eiter, aber keine nachweisbaren Bakterien.

Die einzelnen Phasen der Infektion sind oft am gleichen Präparat an verschiedenen Stellen nebeneinander anzutreffen. Sie scheinen keinen Zweifel zu lassen, daß es sich um eine von den Hauptausführungsgängen nach dem Drüsenparenchym fortschreitende Entzündung handelt, welche letzteres immer erst sekundär in Mitleidenschaft zieht.

CLAESSE-DUPRÉ brauchen den Vergleich mit der Cholangitis, VIRCHOW den mit der Bronchiolitis (Capillärbronchitis), welche zur konfluierenden Bronchopneumonie führt.

Ausnahmen bezüglich der histologischen Details bilden nur die Fälle von SABBAZÈS-FAGUET und von ROBERT. Im ersten Fall handelte es sich um eine puerperale Staphylokokkensepsis mit Peritonitis und Endokarditis, es war ein Lappen der Parotis abscediert, der Hauptausführungsgang frei von Eiter und der Absceß enthielt Staphylokokken und einige Colikolonien.

Der Fall ist nur makroskopisch, nicht histologisch untersucht. Es ist dazu zu bemerken, daß auch der eitrige Katarrh abklingen kann und nur ein circumscripiter Absceß zurückbleibt. In der Kasuistik der postoperativen Parotitis findet sich mehrfach beschrieben, daß erst

das Bild einer diffusen Parotisphegmone besteht, die sich zunächst zurückzubilden scheint, bis nach 10 oder 14 Tagen ein circumscripiter Absceß deutlich wird und eröffnet werden muß. In einem solchen Fall haben wir einmal bei einer Sektion einen Befund erhoben, der makroskopisch dem von SABRAZÈS-FAGUET entsprach, die histologische Untersuchung zeigte aber die Entstehung des Abscesses auf der Basis der jetzt abgeklungenen canaliculären Infektion.

In dem Fall von ROBERT handelte es sich um eine Thrombophlebitis der Halsvene, die sich ebenso wie die Venen innerhalb der Parotis mit Eiter gefüllt hat. Erwähnt sei schließlich, daß PAGET bei einer postoperativen Parotitis im Eiter des Hauptganges ein hirsekorngroßes Konkrement fand, der Tod war in diesem Fall Folge der Parotitis.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind von allen Autoren als Beweis für die canaliculäre Infektion angesehen worden, mit Ausnahme von ROST, auf dessen wichtige Feststellungen wir später eingehen. Die Berechtigung einer derartigen Annahme erscheint um so größer, als auch die klinischen Hinweise auf das Vorliegen einer Blutinfektion, wie wir gezeigt haben, nicht unbedingt zur Annahme der bakteriellen Embolie zwingen.

Fassen wir das bisher zur Frage der hämatogenen Entstehung Gesagte zusammen, so muß festgestellt werden, daß zwar bei entzündlichen Vorgängen im Bereich der Bauchorgane die Parotitis so viel häufiger zur Beobachtung kommt, daß bei den Betrachtungen zur Pathogenese an dieser Tatsache nicht vorübergegangen werden darf. Wenn aber neben der ascendierenden Infektion in Fällen mit entzündlichen Komplikationen von seiten der Bauchorgane noch eine andere Möglichkeit besteht, so kann es sich nur um eine primäre Entzündungsbereitschaft oder Schädigung der Parotis irgendeiner Art handeln, die so wesentlich ist, daß sie erklärt, warum von den verschiedenen wohl bei jeder entzündlichen Erkrankung in die Blutbahn gelangenden aber normalerweise vom Organismus unschädlich gemachten pathogenen Keime gerade die Staphylokokken pathogene Wirkungen entfalten, und zwar scheinbar ausschließlich in den beiden Parotiden und nirgends sonst im Körper. Auf die S. 27 zitierten Fälle von JONES (jedesmalige doppelseitige Parotitis bei drei appendicitischen Anfällen) und SOLDATI (wiederholte Parotitis bei wiederholter Uretraldilatation) sei als Belag dafür nochmals hingewiesen, daß eine ganz spezifische Disposition angenommen werden muß.

Die Anhänger der hämatogenen Entstehung können sich allerdings darauf stützen, daß z. B. Gonokokkenparotitis nach Operationen am Genitale beobachtet ist und es ist unbestreitbar, daß dieses Beispiel einwandfrei erweist, daß es eine isolierte metastatische Parotitis nach den Eingriffen gibt, welche auch sonst als Ursachen postoperativer Parotitis bekannt sind, aber auch diese Gonokokkenmetastasen beruhen wohl auf der ursächlich noch völlig unbekanntem spezifischen Empfindlichkeit der Parotis nach Erkrankungen der Bauch- und Beckenorgane (Infektion der Keimdrüsen). Jedenfalls stehen wir auch hier dem Problem der Prädisposition der Parotis für die Ansiedlung von Keimen aus der Blutbahn gegenüber. OEHLER erklärt diese einfach mit der Inanition, H. FISHER und TORRACA beschuldigen die Hyposekretion der Drüsen. Es genügen diese allgemeinen Momente aber nicht, um gerade die Disposition der Parotis ausreichend zu erklären. Virulente Bakterien müßten sonst, wenn sie aus der Blutbahn stammten, viel häufiger in Hämatomen des Wundgebietes, in der Ernährung beraubten Geweben der Wunde oder am Ort der Verabreichung medikamentöser Injektionen einen ebenso günstigen Entwicklungsboden finden.

ROST begnügt sich mit der Feststellung, daß die hämatogene Infektion auch sonst bestimmte Gewebe begünstige. In dem Abschnitt über die toxische Ursache (DYBALL) werden wir gerade bezüglich der Gonokokkenparotitis auf die Möglichkeit einer spezifischen Begünstigung der metastatischen Infektion eingehen. WEHMEYER zieht den Vergleich mit der akuten Osteomyelitis und nimmt auch in der Parotis Blutstromverlangsamung in Capillaren und andere begünstigende Momente an. Daß gerade der fast regelmäßige Staphylokokkenbefund an diese Parallele denken läßt, liegt nahe, aber es müßte erst die Ursache der lokalen Disposition des wachsenden Knochens bekannt sein, ehe sie etwas erklärt. Wir müssen aber zugeben, daß diese fast spezifische Neigung der Parotis zur Staphylokokkeninfektion solche Ursachen haben kann, wie die Beteiligung bestimmter Organe am Krankheitsbild spezifischer Infektionskrankheiten. Wir können nicht erklären, warum die Handgelenke gegen gonorrhöische Allgemeinfektion besonders leicht entzündlich reagieren, warum beim Gelenkrheumatismus das Endokard der Herzklappen, warum die Typhusinfektion am Dünndarm, die Dysenterie am Dickdarm Veränderungen setzt, und müssen doch mit der Tatsache rechnen, allerdings ruft der Staphylococcus sonst so mannigfache Eiterungen hervor, daß der Vergleich mit den akuten Infektionskrankheiten nicht einfach möglich ist.

Alle diese Überlegungen wären nicht nötig, wenn sich die Prädisposition der Parotis durch mechanische Momente, wie sie vielfach angenommen werden, sich einfach erklären ließe. An anatomische Voraussetzungen, welche die hämatogene Infektion begünstigen, denken SILBERMANN und KOGAN, die den Druck des Masseters auf die Drüse und die dadurch bedingte Störung der Blutversorgung anschuldigen. NADELN glaubt an Architekturunterschiede zwischen Parotis und den übrigen Speicheldrüsen und glaubt, daß das kleinere Kaliber der Gefäße der letzteren eine Bakterienembolie weniger leicht zuließe, eine solche Konstruktion kann wohl abgelehnt werden. Das äußere Moment, das seit der älteren Zeit vorwiegend erklärend herangezogen worden ist, wenn es sich darum handelte, die Metastase gerade in der Parotis verständlich zu machen, ist der *Narkosehandgriff*. Diese Begründung der Disposition gerade der Parotiden zur metastatischen Infektion wird wohl von den wenigsten Autoren, die sich mit der Frage beschäftigen ganz abgelehnt, hat aber auch niemals freudige Zustimmung gefunden, träfe sie zu, so wären die Auseinandersetzungen der folgenden Abschnitte gegenstandslos, weil die postoperative Parotitisbereitschaft einfach erklärt wäre. Wenn heute in der Literatur ausreichende Unterlagen für eine zusammenfassende Bearbeitung der postoperativen Parotitis fehlen, so liegt das nicht zuletzt daran, daß auch die heutige Ärztegeneration an dieser mechanischen Erklärung zum Teil festhält und in der Entzündung der Drüse nach Operationen daher nichts Auffallendes sieht. Es zeigt sich der Glaube an die Bedeutung des Narkosehandgriffs z. B. darin, daß bei der Bewertung der modernen Narkoseverfahren gegenüber der Äthernarkose mehrfach von autoritativer Seite auch die Vermeidung des Narkosehandgriffs und damit der postoperativen Parotitis ins Feld geführt worden ist. Es muß daher zu dieser Frage Stellung genommen werden.

KAISER, ferner GOLDENBERG, MARCHETTI, DEEVER erklären die Lokalisation der eitrigen Metastase gerade in den Parotiden mit der traumatischen Schädigung der Drüse durch den ESMARCSCHEN Handgriff. Die Argumente, die sie dafür

anführen, sind recht primitiver Art, es genügt ihnen die Feststellung, daß in einem oder zwei Fällen die Parotitis auf der Seite auftrat, auf welcher der betreffende Narkotiseur gewohnheitsmäßig den Kiefer zu halten pflegte. Es kann kein Zweifel bestehen, daß sich die betreffenden Autoren inzwischen davon überzeugt haben, daß von einem solchen Parallelismus nicht die Rede ist, ihre einmal geäußerte Ansicht steht aber einmal in der Literatur und wird immer wieder zitiert. WAGNER hält, obwohl er für die stomatogene Infektion eintritt, das Trauma für einen nicht unwesentlichen Faktor. Von anderen Autoren ist jedoch schon auf die Fälle hingewiesen worden, bei welchen sich eine ganz gleichartige Parotitis nicht im Anschluß an eine Operation, sondern bei einer Bauch-erkrankung spontan entwickelt hatte, oder auf Fälle die nicht in Allgemeinnarkose operiert worden waren. Bedenkt man, daß auch heute noch fast alle eingreifenderen Bauchoperationen in Allgemeinnarkose ausgeführt werden, so ist die Zahl der Beobachtungen von Parotitis nach Operation ohne Allgemeinnarkose sogar nicht einmal gering.

ORTNER: Uterusexstirpation in Lumbalanästhesie (2 Fälle); FANTOZZI: Gastroenterostomie in Lokalanästhesie; BACHRACH: Jejunumfistel in Lokalanästhesie; GARY: Leistenhernienoperation in Lokalanästhesie; NEVERMANN: Alexander-Adams und Curette in Lumbalanästhesie. Parotitis nach Lokalanästhesie sah ferner FISHER, nach Lumbalanästhesie BONDY. ÖHLER beschreibt drei Fälle nach Laparotomie in Morphium — Scopolamin — Dämmerschaf. Die beiden letztbeobachteten eigenen Fälle waren in Rectalnarkose operiert und vom Verfasser überwacht, der Kiefergriff nicht angewandt worden. SINNECKER sah Parotitis bei Spontangeburt und in einem Fall bei dem ohne Narkose die Blase gesprengt und ein Fuß heruntergeholt wurde.

In anderen Fällen wird die traumatische Schädigung ausdrücklich abgelehnt, weil es sich nur um Rausch oder Halbnarkose handelte, so in den geburtshilflichen Fällen von FISCHER und SINNECKER oder bei vaginaler Eröffnung eines Douglasabscesses (BRUCKNER). Von HERTZEN lehnt für seine vielfach kurzen störungslosen Narkosen in der Gynäkologie das mechanische Moment ab.

FISHER-Toledo gibt zwar in einer anderen Arbeit an die Parotitis auch nach Lokalanästhesie beobachtet zu haben, führt aber doch das Narkosetrauma in einem Fall erklärend ins Feld, weil sich eruieren ließ, daß der zwei Tage nach einer Laparotomie aufgetretenen doppelseitigen Parotitis drei Monate vorher eine doppelseitige Parotisschwellung im Verlauf einer Influenza vorausgegangen war, er glaubt an Mobilisierung einer ruhenden Infektion. In wieder einem anderen Fall führt derselbe Autor die lokale Disposition bei einer Beobachtung von Parotitis nach glatter Spontangeburt ohne Narkose auf das übermäßige Schreien der Frau in der Geburt zurück, ein Beispiel wie leicht Erklärungen da sind, wenn es sich darum handelt die kardinale und für die Frage der Pathogenese entscheidende und heute noch unbeantwortete Frage der Prädilektion der Parotis zur Infektion zu erklären.

Auch bei der Parotitis der Neugeborenen hat HOFSTÄTTER eine traumatische Schädigung angenommen, hier durch Erfassen des Kopfes zur Entwicklung der Schultern in der Geburt. Daß es sich zumeist um Frühgeborene untergewichtige Kinder handelte, macht diese bequeme Annahme unwahrscheinlich und BRETTSCHEIDER hat ihr auch widersprochen.

Viel zitiert werden die Beobachtungen von traumatischer Parotitis als Beweis für die Möglichkeit der mechanischen Schädigung in der Narkose. HEINEKE muß aber in seiner bekannten Monographie feststellen, daß einschlägige Beobachtungen von eitriger Parotitis nach stumpfer Verletzung nicht existieren.

Auch FISHER teilt mit, daß im Lande des Boxsportes trotz Nachforschungen mehrerer Chirurgen kein solcher Fall aufzufinden war, und zu demselben Ergebnis kommt COMBS. Auch in der neueren Literatur haben wir keinen Fund machen können.

Wenn auch die Parotis so liegt, daß sie in einem Sektor durch den Narkosehandgriff insultiert werden kann, so besteht doch kein Zweifel, daß ein regelrechtes Trauma die Drüse bei der übergroßen Zahl der Narkosen nicht trifft. Ganz allgemein ist aber zu überlegen, ob es erlaubt ist die Kardinalfrage der Pathogenese die der Prädisposition der Parotis vor den anderen Speicheldrüsen, mit einer so billigen Erklärung zu beantworten, von der wir genau wissen, daß sie für die große Mehrzahl der Fälle nicht anwendbar ist. Vieles spricht gegen sie, so die stets von vornherein diffuse Entzündung der Drüse; bei chirurgischer Behandlung in frühen Stadien findet sich so gut wie immer das Bild einer Infiltration oder einer miliaren Aussaat kleiner Abscesse in der ganzen Drüse und die Incision wird kaum je am Kieferwinkel zuerst nötig. Vor allem muß aber der histologische Befund gegen die Bedeutung des Narkosehandgriffs angeführt werden, der in allen untersuchten Fällen das Bild des eitrigen Katarrhs der Ausführungsgänge zeigte. Gerade die Individuen, die wir als besonders disponiert ansehen müssen, die durch chronische Grundkrankheit Geschwächten, die Anämischen, Träger infektiöser Erkrankungen, Krebskranken sind nicht diejenigen, bei denen Schwierigkeiten in der Narkose entstehen, jene Patienten aber, bei denen der Narkosehandgriff erfahrungsgemäß wirklich einmal einige Gewalt erfordert, z. B. die Träger von Verletzungsfolgen jüngeren und mittleren Alters finden sich nicht in der Kasuistik der Parotitis. Schwierigkeiten bei der Narkose ergeben sich fast ausschließlich beim männlichen Geschlecht, während die stärkere Frequenz der postoperativen Parotitis bei Frauen eine allgemeine Erfahrung ist. Daß die postoperative Parotitis im Durchschnitt rechts häufiger als links eintritt, könnte zwar, wenn man will, so gedeutet werden, daß die Kraftanwendungen des Narkotiseurs mit der rechten Hand im allgemeinen die stärkere ist, wir haben aber bei der Besprechung der Seitenlokalisation festgestellt, daß bestimmte Eingriffe (Magenoperationen) auffallend oft eine linksseitige Parotitis hervorrufen und es muß andererseits erwähnt werden, daß auch der Mumps nicht selten einseitig und dann ebenso wie die Mumpsorchitis etwa doppelt so oft rechts als links auftritt, daß also die häufigere Lokalisation auf der rechten Seite ganz andere Ursachen haben kann, die uns unbekannt sind. Schließlich betrifft die Parotitis so vorwiegend Bauchoperationen, daß die Tatsache der häufigeren Anwendung der Narkose nicht zur Erklärung ausreicht.

Die an der Breslauer chirurgischen Klinik ausgeführten Narkosen betreffen zu etwa 60% Bauchoperationen, zu 40% andere Eingriffe, obwohl sich unter letzteren entzündliche Erkrankungen ebenso oft finden wie bei den Bauchoperationen und obwohl die Narkoseschwierigkeiten bei Eingriffen an den Extremitäten usw. des anderen Patientenmaterials wegen im Durchschnitt größer sind, finden sich bei dieser Gruppe nur zwei Fälle von Parotitis gegenüber 38 nach Bauchoperationen oder Baucherkrankungen.

Um einen irgendwie wesentlichen Faktor kann es sich demnach bei dem Narkosehandgriff schwerlich handeln. Wenn es aber überhaupt Fälle gibt, wie den von SINNECKER (Fall 2), in welchem eine doppelseitige Parotitis am sechsten Tag nach glatter Spontangeburt ohne Dammriß, ohne Narkose auftritt und der Verlauf von Seiten des Genitale so glatt ist, daß die Frau am 12. Tag

nach im übrigen völlig fieberfreiem Wochenbett zu Fuß nach Hause geht, ist es wohl besser, die Erklärung der auffallenden Infektionsdisposition gerade der Parotiden in anderen Ursachen zu suchen, die allen Fällen gerecht werden oder die Frage mit einem ehrlichen „nescimus“ zu beantworten, als eine prinzipielle und entscheidende Frage mit einer Erklärung abzutun, die uns nur über ein ungelöstes Problem hinwegtäuscht.

Schließlich ist die Aufhebung der Speichelsekretion nach Bauchoperationen oder bei peritonitischen Prozessen, die vor allem bei der Erklärung der noch zu besprechenden canaliculären Infektion eine unbezweifelbare Bedeutung hat, von FISHER und TORRACA auch als dispositionsschaffend für die hämatogene Infektion angesehen worden. Sicher prägt sich der Funktionsstillstand auch am Gefäßsystem aus und kann so die Ansiedlung von Bakterien, die im Blut kreisen, begünstigen, aber es muß dagegen eingewandt werden, daß dann unerklärt bleibt, warum die sichtbar gleichfalls funktionsgestörten übrigen Speicheldrüsen von der hämatogenen Infektion nicht in gleicher Weise betroffen werden. Die stomatogene Theorie sucht dieses Freibleiben durch Hilfs-hypothesen (MUCIN) zu erklären, die aber gerade für die hämatogene Infektion unanwendbar sind.

Wir stehen vor der Tatsache, daß es eine befriedigende Erklärung für die typische Lokalisation einer septischen Metastase gerade in einer oder beiden Ohrspeicheldrüsen nicht gibt. Solange sie fehlt, kann die hämatogene Auffassung nicht Anspruch erheben mehr zu sein als eine unbewiesene Hypothese, ja selbst wenn sie erwiesen wäre, würde sie für das Verständnis der Erkrankung nichts bedeuten und nur eine untergeordnete Nebenfrage beantworten. Die hämatogene Infektion kommt zudem nur für einen Teil der Fälle überhaupt in Frage. Es wird sich aber nur die pathogenetische Auffassung durchsetzen können, die allen Fällen gerecht wird, denn die postoperative Parotitis ist, obwohl selten, eine absolut typische Komplikation nach bestimmten Eingriffen und es ist nicht möglich oder nur das Eingeständnis mangelnden Wissens, sie in jedem einzelnen Falle anders erklären zu müssen. Da die canaliculäre Infektion wenigstens das vor der hämatogenen voraus hat, daß sie auf alle Fälle anwendbar ist, die aseptischen und nichtaseptischen, bleibt im folgenden zu untersuchen, ob diese Auffassung geringeren Widersprüchen begegnet.

#### 4. Der stomatogene Infektionsweg.

Für die canaliculäre Infektion der Parotis nach Operationen haben sich besonders WAGNER, ORTHNER, MOREL, HEINEKE, SOUBEYRAN und RIVES, BACHRACH, CONSTANTINI, SINNECKER und zahlreiche andere Autoren eingesetzt. Daß es postoperativ eitrige Parotitiden gibt, welche auf dem ascendierenden Weg zustande kommen, steht außer Zweifel (Fälle mit mehreren Bakterienarten im Eiter). Unter diesen Umständen handelt es sich nur noch um die Frage, ob die stomatogene Infektion der gewöhnliche Modus ist, oder ob ebenso oft oder etwa häufiger die Infektion auch hämatogen erfolgt. Wenn diese Frage überhaupt gestellt werden muß, wenn beide Möglichkeiten tatsächlich häufiger vorkommen, wie RÜTTERMANN, BENOIT, KAISER, RIVES, DELITALA, v. HERTZEN, KAESS dies als möglich hinstellen und was auch wir bei Bewertung der gesamten Kasuistik nicht ganz ablehnen können, dann gibt das neue

Probleme auf, die bisher noch nicht ernstlich diskutiert worden sind, wenn wir von den Vorstellungen der älteren Autoren wie MÖRICKÉ, BUMM, PAGET und DYBALL absehen.

Gegen die Annahme einer vorwiegend ascendierenden Infektion muß der Einwand gemacht werden, daß das fast regelmäßige Vorkommen von Staphylokokken im Parotiseiter zunächst unerklärt ist, ein Einwand, der aber gegen die hämatogene Infektion ebenso gemacht werden muß. Der *Staphylococcus aureus* gehört jedoch einerseits zu den Bewohnern der Mundhöhle (BIONDI) und es sind andererseits Staphylokokken von den Autoren, die hierauf geachtet haben, in den Speichelgängen Gesunder recht häufig nachgewiesen worden, wenn auch das Parenchym selbst niemals Bakterien enthielt (LAVERANS, CLAISSE-DUPRÉ). Schon MOREL hat darauf hingewiesen, daß es unter pathologischen Bedingungen zu einer grundlegenden Änderung der Mundflora und einer Virulenzsteigerung und Vermehrung von Bakterienarten kommt, die in der Mundhöhle des Gesunden keine überwiegende Rolle spielen. SEIFERT zeigte durch seine bakteriologischen Untersuchungen, daß nach Operationen, in Sonderheit Laparotomien und bei hochfiebernden Kranken die Staphylokokken der Mundhöhle stark zunehmen. Er fand diese Zunahmen nach Laparotomien (auch aseptischen) unter 68 Fällen 43mal. Es läßt sich nicht leugnen, daß die Tatsache einer Vermehrung der Staphylokokken der Mundhöhle gerade bei solchen Kranken, welche nach allen klinischen Erfahrungen als parotitidisdisponiert zu gelten haben, die Annahme einer stomatogenen Infektion der Speicheldrüsen stützt, nachdem sich der Staphylokokkenbefund im Eiter der Parotitis fast als Regel erwiesen hat.

Der Einwand, daß die monobakterielle Infektion der Annahme einer Infektion vom Munde aus im Wege steht, kann nicht das Gewicht haben, das ihm zumeist beigemessen wird. Auf das Beispiel der Otitis media und der Furunkulose wurde schon hingewiesen. Angeführt sei aber auch, daß zum Beispiel die Bakterienflora des Darmes derjenigen des Mundes an Mannigfaltigkeit sicher nicht nachsteht, daß der aus einer Erkrankung des Darmes entstehende perityphlitische Absceß aber in einer nicht geringen Zahl von Fällen Colibacillen in Reinkultur enthält, auch hier hält der monobakterielle Kulturbefund niemals von der Annahme einer Infektion aus dem Darm ab. Die histologischen Bilder von Staphylokokkenparotitis, wie sie in den Arbeiten über die pathologische Anatomie der Erkrankung, z. B. von HANAU und NICOL beigebracht werden, zeigen eine derart massive Vermehrung der Kokken in den Speichelgängen, daß angenommen werden darf, daß in den Zugangswegen vorhandene andere Bakterien überwuchert werden.

Die Annahme einer stomatogenen Infektion setzt ferner voraus, daß die normalen Widerstandskräfte und Schutzmechanismen gestört sein müssen, damit es zu einer Infektion des Gangsystems und Parenchyms kommen kann. Es ergibt sich also auch hier die Frage nach der Disposition, zumal außer den bereits genannten Autoren auch GILBERT und LIPPMANN, GALIPPE und MOREL, BEVALOT teils an Hunden, teils am Menschen unmittelbar nach dem Tode in den Hauptausführungsgängen der Drüsen fast stets Bakterien fanden, die nicht zu einer Entzündung des Kanalsystems geführt hatten. CLAISSE-DUPRÉ konnten durch künstliche Einführung von Bakterien in den Ausführungsgang der Parotis noch keine Entzündung erzeugen, es sei denn, daß sie den Ausführungsgang

danach durch Ligatur verschlossen. Für diese Disposition gerade in der postoperativen Phase sind viele Ursachen angeführt worden, auf die im folgenden eingegangen werden muß.

Im Vordergrund steht die Einschränkung oder Aufhebung der sekretorischen Drüsenfunktion, die der Weiterentwicklung der Bakterien in den Gängen ein physiologisches Hindernis aus dem Wege räumt. Als Beweis werden die zahlreichen Beobachtungen von Parotitis nach Aufhebung der oralen Ernährung, z. B. bei interner Behandlung des Magengeschwürs, angeführt (BROWN, DONKIN, PRAUTOIS, NICHOLSON, MOULLIN, GAULTIER, HAWTHORN, PAGET, COLLINS, LAACHE, FENWICK, ROLLESTON und OLIVER, CARSLAW, LIHOSSIER, BARTON). TEBBS sah bei 562 intern behandelten Magengeschwürsfällen 13mal spontan eine Parotitis auftreten. Auch andere Autoren nähern sich einer so hohen Frequenz. ROLLESTON und OLIVER beobachteten Parotitis unter 1000 Ulcusfällen 23mal, davon bei den mit voller Nahrungskarenz behandelten Fällen 21mal, bei den 470 Patienten, die etwas flüssige Nahrung erhielten, nur 2mal. MIDDLETON sah Parotitis bei einem Epileptiker, der sechs Tage rectal ernährt wurde. Zahlreich sind auch die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Parotitis nach Anlegung einer Magenfistel oder Jejunumfistel, auch Parotitis bei Geisteskranken ist ursächlich auf Nahrungsverweigerung und Sondenfütterung bezogen worden. Diese Beobachtungen lassen es als sicher erscheinen, daß die Ausschaltung der Drüsenfunktion infolge Ausbleibens des Nahrungsreizes die Entstehung der Parotitis begünstigt. Da gerade Bauchoperationen häufig zu einer kürzeren oder längeren Einschränkung der oralen Ernährung zwingen, würde die Annahme dieser Erklärung für die postoperative Parotitis auch das vorwiegende Auftreten bei Abdominaloperationen erklären. Allein kann dieses Moment das Auftreten der Parotitis zwar noch nicht verständlich machen, denn letztere tritt nur sehr selten auf, während die Speichelsekretion, wie leider bekannt ist, sehr häufig schwer beeinträchtigt ist, andererseits ist die Parotitis vielfach — keineswegs nur in Ausnahmefällen — zu einer Zeit aufgetreten, in welcher von einer Beeinträchtigung der Speichelsekretion nicht die Rede war. Wenn die Disposition vorhanden ist, kann die Infektion durch Eitererreger bei normaler Speichelsekretion oder nach künstlicher Anregung derselben meist verhütet werden, ähnlich wie eine Stomatitis während einer Quecksilberbehandlung durch Mundpflege hintangehalten werden kann. Ob die Einschränkung der Speichelsekretion allein zur Erklärung des Auftretens einer canaliculären Eiterung aber genügt, muß nach den oben erwähnten Bakterienbefunden im normalen Speichelgang bezweifelt werden, DYBALL und CHIAFARELLI sehen in ihr keine genügende Erklärung.

Bei Fällen spontaner Parotitis bei Rectalernährung trat die Parotitis zumeist recht spät auf, vielfach erst nach Wochen, während bei der postoperativen Parotitis die Ausschaltung der normalen Ernährung in der Regel nur wenige Tage dauert. VALENTIN, ORTHNER, FANTOZZI, WAGNER, KULKA haben Parotitis bei Kranken auftreten sehen, bei denen von Einschränkung der Ernährung oder Aufhebung der Speichelsekretion nicht die Rede war. JEFFERIS, COE, HOLDEN und DEEVER betonen auch, daß Trockenheit des Mundes in ihren Fällen nicht vorhanden war. Auch nach eigenen Erfahrungen besteht zur Zeit des Auftretens der Parotitis keineswegs immer eine erkennbare Einschränkung der Speichelsekretion, allerdings pflegt sie sich mit dem Auftreten der Schwellung ziemlich regelmäßig einzustellen. Bei den eigenen Fällen aus früheren Jahrzehnten finden sich auf den Fieberkurven und in den Krankenblättern sehr ausführliche Angaben über die tägliche Ernährung und es könnten genügend Beispiele angeführt werden, bei denen die Parotitis am

8. und 10. Tag zu einer Zeit auftrat, als die Kranken eine gemischte Ernährung bereits mit Appetit aßen.

LEGUEU wies die Bedeutung der Sekretionseinschränkung dadurch nach, daß er bei Hunden durch Atropin und künstliche Infektion der Mundhöhle Parotitis erzeugen konnte. Bei eigenen Versuchen gelang es aber nicht, durch Atropin das klinische Bild einer Parotitis hervorzurufen, bei sehr hohen Dosen kam es zwar nach acht Tagen zu einem an der exstirpierten Drüse nachweisbaren eitrigen Katarrh der Ausführungsgänge, aber erst wenn die Tiere durch das Atropin krank gemacht waren und nicht mehr fraßen.

Daß die Beobachtungen von ROLLESTON und OLIVER nach Aufhebung der normalen Ernährung anders gewertet werden müssen als die postoperativen Fälle, besagt auch der Verlauf dieser Erkrankungen, der bisher kaum berücksichtigt worden zu sein scheint. Unter den 32 Fällen kam es nur 4mal überhaupt zur Eiterung, und auch von den 13 Fällen von TEBBS abscedierten nur zwei, die Entzündungsbereitschaft der Drüse muß nach operativen Eingriffen also eine ungleich stärker ausgeprägte als bei diesen rectal ernährten Kranken mit (zumeist blutendem) Magengeschwür sein.

Es muß schließlich auch offen bleiben, ob Fälle von Parotitis in der Ulcusbehandlung nur in dem Sinn ausgelegt werden können, daß die Einschränkung oder Aufhebung des Nahrungsreizes das Auftreten der Parotitis erklärt. Es handelt sich immerhin um Träger einer Erkrankung sehr komplizierter Ursache, deren zentrale Symptome wiederum das Abdomen betreffen und deren Pathologie für Zusammenhänge zwischen Magen-Darmkanal und Speicheldrüsenfunktion mancherlei Hinweise geliefert hat. Nicht nur bei der Ulcuskrankheit, vor allem auch in der Ulcusperforation, sind auffallende Speichelsekretionsstörungen zu beobachten, sondern auch bei nahestehenden funktionellen Erkrankungen des Magens (Speichelfluß bei Bleikolik, tabischen Krisen und bei Hyperemesis gravidarum).

Ähnliches gilt von der Parotitis bei Geisteskranken (REDALÉ, LECORVOISIER). Gewiß begünstigt Nahrungsverweigerung das Auftreten einer Parotitis, wenn die Voraussetzungen an sich gegeben sind. Es dürfte aber auch hier ein anderer Faktor im Spiele sein, erinnert sei in dieser Beziehung nur an die Staphylomykosen der Haut (Furunkulose), die trotz ausreichenden Allgemeinzustandes und genügender Pflege in Anstalten eine auffallend große Rolle spielen, wie auch Acne und Comedonenbildung. Bei diesen Vorgängen ist wie bei Acne und Furunkulose überhaupt eine endogene Ursache kaum in Abrede zu stellen. Auch bei Schwangerschaftspsychosen ist Parotitis mehrfach beobachtet worden. KOLBERG beschreibt einen Fall bei schwerer akuter Psychose nach Grippe, MIDDLENIOS im Status epilepticus, HERRAND, PUILLET und MOREL bei Paralyse und BAHONNEUX und HUBAC bei Encephalitis. Gerade eine endogene dispositionsschaffende Ursache kann aber auch bei der postoperativen Parotitis der Schlüssel zum Verständnis sein (s. toxische Theorie, S. 82).

Der Hygiene des Mundes ist von den Autoren, welche an eine vorwiegend ascendierende Infektion glauben, vielfach große Bedeutung beigemessen worden. Vor allem in der englischen und amerikanischen Literatur spielt die „oral-sepsis“ eine große Rolle in der Pathogenese. Dennoch wird die Feststellung einer Zahncaries der erkrankten Seite oder einer Maltraitierung des Mundes durch Maßnahmen bei der Narkose (HEIDENHAIN, PEROTTI, FORGUE) das Auftreten der Parotitis in sehr vielen Fällen nicht erklären. NOWAK und ANTIPUT glauben, daß es bei Caries auf dem Lymphwege zur Parotitis kommt, gleicher Ansicht ist RUBASEV (Lymphangitis parotidea). MOREL hat aber bei seinem großen Material auf die Hygiene der Mundhöhle geachtet, er fand zwar Zähne und Mundschleimhaut unter 17 Fällen 3mal in gutem Zustand, 2mal in mäßigem und 12mal in ziemlich schlechtem. Diese Zustände fanden sich jedoch mit gleicher Häufigkeit und Intensität bei sämtlichen anderen Krankenhausinsassen, welche daraufhin durch den Autor nachgeprüft wurden.

Schlechter Zustand des Gebisses ist so häufig, daß es kaum eine Erklärung wäre, wenn eine so seltene Erkrankung wie die Parotitis darauf zurückgeführt würde. Die Anhänger der stomatogenen Genese verweisen auf die Parotitis bei Blei- und Quecksilberstomatitis, doch sind diese so selten, daß die Seltenheit von den Anhängern der hämatogenen Entstehung ins Feld geführt wird. Die Stomatitis bei Metallvergiftung bleibt hier besser überhaupt außer Betracht, weil Parotitis in solchen Fällen wesentlich durch die toxische Schädigung der Drüse selbst bedingt bzw. begünstigt ist, welche der stomatogenen Infektion erst den Boden bereitet (v. MEHRING). Sicher ist aber, daß gerade bei den Prozessen der Mundhöhle, bei denen es zur Entwicklung einer ausgesprochen fetiden Mundflora kommt, wie z. B. bei schwerer Beeinträchtigung der Mundpflege, bei Kieferfrakturen oder ulcerierten Zungencarcinomen die Parotitis praktisch unbekannt ist (MELCHIOR).

Auch MADELUNG, der bezüglich der Typhusparotitis die Kasuistik der älteren und neueren Literatur einander gegenüberstellt, findet, daß die Frequenz in den verschiedensten Ländern gegenüber früher die gleiche geblieben ist und daß die moderne Behandlung des Typhus, insbesondere die bessere Mundpflege, eine Änderung in der Frequenz nicht zur Folge gehabt habe.

Auch die Erfahrung KÜTTNERs, daß er bei Privatpatienten niemals Parotitis gesehen habe, hat sich, wie wir mitteilen können, nicht als Regel erwiesen, vielmehr wurde die Komplikation in der Privatpraxis später relativ ebenso oft wie am übrigen Krankenmaterial beobachtet. OEHLER glaubt dagegen Parotitis fast nur in der Privatpraxis gesehen zu haben. v. HERTZEN meint, daß betonte Mundreinigung die Entstehung der Parotitis eher begünstigt.

Interessant wäre die Frage, ob sich durch sehr sorgfältige schonende Mundpflege, wenn nicht das Auftreten der Parotitis so doch die sekundäre Vereiterung vermeiden läßt, wie das einige kasuistische Mitteilungen zu belegen scheinen. Wenn das häufiger der Fall wäre, so könnte das dafür sprechen, daß der Gedanke von BUMM und von PAGET, daß zunächst nur eine vasomotorische oder wenigstens nicht bakteriell bedingte „einfache Entzündung“ vorliehe und erst sekundär eine Vereiterung infolge Bakterienwirkung, immerhin diskutabel erscheint. Es ließe sich unter diesen Voraussetzungen die Sekundärinfektion durch Mundbakterien und damit die Vereiterung durch Mundpflege verhüten. Es sei erwähnt, daß sowohl TEBBS wie OLLIVER und ROLLESTON betonen, daß sie bei ihren rectal ernährten Kranken durch reichliche Mundausswaschungen das Auftreten der Parotitis nicht einschränken konnten. Es wurde aber bereits betont, daß bei dem Material dieser Autoren auffällt, daß es nur bei einem sehr kleinen Bruchteil der Fälle zur Vereiterung der Drüsen kam. NEVERMANN sah Parotitis nach glatt verlaufener Magenresektion wegen Carcinom trotz sorgfältigster Mundpflege, Vereiterung blieb aber aus. Die Annahme einer primär nicht bakteriellen Entzündung bleibt naturgemäß ganz hypothetisch solange nicht das Frühstadium einer postoperativen Parotitis histologisch untersucht werden kann.

Die Bedeutung eines schlechten Gebisses für die Entwicklung einer der Parotis gefährlichen Mundflora ist selbstverständlich nicht zu bestreiten und behält für die Prophylaxe ihre Bedeutung. SEIFERT fand bei seinen Untersuchungen bei einem Patienten mit zahnlosen Kiefern keine Vermehrung der Staphylokokken der Mundhöhle, obwohl klinisch in diesem Falle alle Voraussetzungen gegeben gewesen wären. Die Einschränkung der oralen Ernährung kann nicht nur durch das Ausbleiben des nervösen Reizes zur Speichelsekretion das Entstehen einer Parotitis durch Ausschaltung der physiologischen Selbstreinigung des Kanalsystems begünstigen, sondern auch dadurch, daß der Kauakt nicht betätigt wird. Durch die Untersuchungen STUPKAS ist die große Bedeutung der Kaumuskulatur für die Entleerung gerade des Parotissekrets recht anschaulich erwiesen worden.

Zu den begünstigenden Faktoren gehören ferner alle Zustände allgemeiner Art, die zu einer Verminderung der Speichelsekretion Anlaß geben. Flüssigkeitsverlust oder Blutung sind vor allem genannt worden. LEGUËU hat Parotitis durch Aderlaß bei Hunden erzeugt, denen er tagelang nichts zu trinken gab. Es fällt bei der Durchsicht der Kasuistik auf, daß stärkere Blutverluste vor, während oder nach der Operation relativ oft verzeichnet sind. Die Mehrzahl der Beobachtungen ist mit Anämie allerdings nicht zu erklären, daß sie als Faktor die Disposition verstärkt, zeigt vielleicht der einzig mitgeteilte Fall, in welchem die Parotitis sich schon am Abend des Operationstages zeigte, er betraf eine Frau mit Botryocephalusanämie nach einer gynäkologischen Operation (v. HERTZEN). DYBALL verweist in diesem Zusammenhang auf die Parotitis post partum s. abortum, auch bei Extrauterinavidität ist Parotitis mehrfach beobachtet worden. Es ist auch berechtigt, bei den Beobachtungen von Parotitis bei Rectalernährung wegen Ulcus ventriculi in der Ulcusblutung, derentwegen die Rectalernährung streng durchgeführt wurde, ein wesentliches Moment zu sehen. Bei den 23 Fällen von ROLLESTON und OLIVER bestand in 16 Fällen Hämatemesis und wenn hier bei den weniger streng behandelten Fällen die Parotitis wesentlich seltener auftrat als bei den ganz ausschließlich rectal Ernährten, so kann das seinen Grund darin haben, daß sich unter letzteren gerade die blutenden Ulcera befanden. HAWTHORN sah Parotitis in unmittelbarem Anschluß an eine Hamatemesis, auch MADELUNG weist darauf hin, daß bei der Typhusparotitis auffallend oft größere Blutungen vorausgegangen sind. GOODELL sah anschließend an einen minimalen Eingriff wegen Cervixlaceration eine schwere Nachblutung und darauf eine Entzündung beider Parotiden und Submaxillardrüsen.

Daß jeder Blutverlust (Aderlaß) zu einer Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit der Speicheldrüsen und auch anderer Organe (Muskulatur) führt, zeigten GESELL und MOYLE im Tierversuch. Andererseits ist bekannt, daß eine schwere Blutung ein starker Reiz auf das Gefäßnervensystem sein kann, es ist in diesem Zusammenhang nicht ohne Interesse, daß es nach Blutverlust mehrfach zur akuten Pankreasnekrose gekommen ist, auf deren Beziehung zur Parotitis später noch eingegangen wird. Erwähnt sei der Fall von Pankreatitis von GLASS, nach Blutung aus dem Uterus und von REUBOLD nach Blutung aus der Femoralvene.

Recht einheitlich wird von den meisten Autoren, ob sie auf dem Boden der vorwiegend canaliculären Infektion oder der Metastase stehen, die Parotitisbereitschaft nach Bauchoperationen auf die Austrocknung durch lange Krankheit, den Wasserverlust, durch die Vorbereitung vor operativen Eingriffen oder durch Fieber usw. zurückgeführt, Einwirkungen, die zu einer Beeinträchtigung der Speichelsekretion Anlaß geben. HEINEKE glaubt hiermit die Tatsache erklären zu können, daß ganz überwiegend Bauchoperationen eine Parotitis auslösen. Daß gerade nach Bauchoperationen und bei peritonitischen Prozessen durch die Störung des splancho-peripheren Gleichgewichts des Kreislaufs eine periphere Anämie auftritt, ist bekannt, jedoch handelt es sich bei dem letztgenannten Faktor schon um einen Vorgang, der dem Gedanken jener Autoren näherkommt, welche die Parotitis auf reflektorische Einflüsse zurückgeführt haben. Da gerade Bauchoperationen nicht selten eine besonders auffallende Hemmung der Speichelsekretion auftreten lassen wie kaum eine andere Erkrankung, abgesehen von der Peritonitis, und da andererseits bei anderen Erkrankungen mit tatsächlich großer Flüssigkeitsabgabe die Einschränkung der Sekretion

des Speichelapparates meist viel weniger ausgesprochen ist, so ist zweifelhaft, ob die Trockenheit des Mundes nach Operation auf die mit den Vorbereitungen und dem Eingriff selbst zusammenhängende Wasserabgabe allein zurückgeführt werden darf und nicht vielmehr vorwiegend auf reflektorische Einflüsse, zumal in heutiger Zeit, eine so drastische Vorbereitung, wie sie vorauszusetzen wäre, kaum vorkommt. Es ist vielmehr eine vielfältige klinische Erfahrung, daß gerade bei Bauchoperationen oder Baucherkrankungen die Trockenheit des Mundes auch durch reichlichen Ersatz etwaigen Flüssigkeitsverlustes durch subcutane Infusionen viel weniger zu beeinflussen ist, als etwa bei einer akuten Anämie. Die Tatsache, daß die Parotitis ganz vorwiegend bei abdominalen Eingriffen und Erkrankungen auftritt, kann schwerlich mit dem Flüssigkeitsverlust einfach erklärt werden, denn bei anderen Erkrankungen, die mit starken Wasserverlust und ausgesprochenem Durstgefühl infolge Verminderung der Speichelsekretion einhergehen, z. B. Diabetes melitus oder Diabetes insipidus müßte sonst wenigstens gelegentlich die Parotitis zur Beobachtung kommen. Wenn man die Arbeiten einiger Autoren liest, welche dem Wasserverlust und der Austrocknung Bedeutung beimessen, muß man glauben, daß nur geschwächte und sichtlich schwerkranke Patienten eine Parotitis bekommen, aus eigener Erfahrung muß dem entschieden widersprochen werden, im Durchschnitt fehlt jeder Parallelismus zum Allgemeinzustand. VALENTIN, KAESS, WAGNER erkennen Wasserentziehung oder unzureichende Ernährung nicht als einen wesentlichen Faktor an. Bei Fieber, Kachexie, Blutverlust oder Austrocknung ist die Disposition zur Parotitis naturgemäß stärker ausgesprochen, ebenso wie die Disposition zur Pneumonie, Cystitis oder zum Decubitus, in jedem größeren Material finden sich aber Fälle, bei denen von den hier erwähnten begünstigenden Faktoren keine Rede sein kann.

Auch auf die Wirkung des Narkoticums ist die Beeinträchtigung der Speichelsekretion nach Operationen und damit die Parotitis zurückgeführt worden (LEGUEU, TUFFIER), womit gleichzeitig die Häufigkeit nach Bauchoperationen erklärt werden sollte. Regelmäßig zitiert wird BERTH, in seiner Originalarbeit finden wir aber keinerlei Begründung für seine Annahme, daß die Häufigkeit der Parotitis durch die Anwendung der Chloroformnarkose bedingt sei. RÜTTERMANN faßt die Austrocknung des Mundes nach Laparotomien als Ermüddungserscheinung des Speichelapparates nach der vorausgegangenen Ätherhypersekretion auf, während sich BERTH mit der Annahme einer „Lähmung der Speichelnerven“ durch das Chloroform begnügt.

Daß es eine Erschöpfung der Speicheldrüsen im Sinne von RÜTTERMANN gibt, stellen interessante Versuche von ANREP und KHAN sicher. Bei Hunden mit Speichel- und Magen-fistel tritt nach mehrstündiger Fütterung eine Erschöpfung der Speichelsekretion ein, die nur sehr langsam schwindet, so daß in der Regel drei Tage vergehen, ehe sich die Drüsen erholt haben. Atropin kürzt auffallenderweise die Erholungszeit ab, während Ausschaltung des Halsympathicus auf die Erholungszeit ohne Einfluß ist.

Das zeitliche Auftreten der Parotitis, die Fälle von Spontanparotitis bei Abdominalerkrankung und die Beobachtungen nach Operationen in Lokalanästhesie oder Rausch lassen den Einfluß der Narkose als unwesentlich erscheinen.

BURROW glaubt, daß es durch Morphium zu einer Verhaltung des Speichels und zur Parotitis kommt. SCHULZE sah eine rechtsseitige Vereiterung der Parotis und Submaxillaris fünf Tage nach einem Suicidversuch mit 1 g Morphium,

die Vergiftung ging hier mit schwerer Atemstörung und Bewußtlosigkeit einher. Das Atropin ist nach den Experimenten LEGUEUS gleichfalls in Betracht gezogen worden, auch MOREL und NEPPER konnten nach Staphylokokkeninfektion der Mundhöhle, Atropin und Wasserentziehung bei Hunden Parotitis regelmäßig erzeugen. Wie wenig das Atropin erklärt, zeigen die Fälle von PAGET, bei denen auf Belladonna oder Atropin die Parotitis sich schnell zurückbildete. Es darf auch nicht unberücksichtigt bleiben, daß auch das Atropin an der Drüse elektiv durch Lähmung der parasympathischen Nervenendigungen angreift und ein Atropinversuch mit positivem Erfolg schließlich nicht den Gedankengängen jener Autoren unbedingt widerspricht, welche die Parotitis auf nervöse Einflüsse zurückführen.

Alle bisher erwähnten Momente suchen die Entzündungsbereitschaft der Parotis durch die Aufhebung der Speichelsekretion zu erklären. Sie können deshalb nicht voll befriedigen, weil die Speichelsekretion keineswegs in allen Fällen aufgehoben ist, wenn die ersten Erscheinungen der Parotitis auftreten, sie können aber doch dadurch, daß an ihrer begünstigenden Rolle nicht gezweifelt werden kann als eine Stütze für die Bedeutung der stomatogenen Infektion angesehen werden.

Der schwerwiegendste Einwand, der gegen die stomatogene Infektion gemacht werden muß, und immer wieder gemacht worden ist, ist die Beschränkung der Infektion auf die Parotiden. Ohne eine hinreichende Erklärung, warum so gut wie immer nur die Parotis und nicht auch die anderen Speicheldrüsen erkranken, kann sich zwar auch die Auffassung der Parotitis als Metastase keine Anerkennung verschaffen, die stomatogene Infektion steht und fällt aber mit der Erklärung dieser Prädilektion der Parotiden.

HANAU denkt an die Möglichkeit, daß die anatomischen Verhältnisse des Ausführungsganges diese Prädisposition der Ohrspeicheldrüsen bedingen. Er betont die offene Lage der Mündung des STENONSchen Ganges, während Submaxillaris- und Sublingualismündung unter der Zunge geschützt liegen, eine Annahme, die recht gezwungen erscheint. Wenn die Parotis anatomisch eine Sonderstellung gegenüber den anderen Speicheldrüsen hat, so ist das der Umstand, daß der Ausführungsgang vor seinem Austritt die Substanz eines Muskels (M. buccinator) durchsetzt und daß hier ein gewisser Entleerungswiderstand und damit Sekretretention oder Stagnation leichter möglich sind. Befinden sich Bakterien in den Ausführungsgängen, was auch unter normalen Verhältnissen der Fall sein kann, so muß sich eine, wenn auch geringe relative Stauung bei vorhandener Disposition schon ungünstig auswirken können. Die Bedeutung des behinderten Abflusses für das Zustandekommen pathogener Wirkungen von Bakterien in den Ausführungsgängen erweisen die erwähnten Versuche von CLAISSE und DUPRÉ, welche nach Injektion von Bakterien in den Ausführungsgang erst dann eine Parotitis erzielten, wenn sie diesen Gang gleichzeitig unterbanden. Daß auch ein spastischer Verschuß des Ausführungsganges durch den Muskel möglich ist, scheint eine Beobachtung von RÖMER bei endokriner Parotisschwellung zu beweisen. In der Kasuistik der postoperativen Parotitis sind Fälle beschrieben, die kaum anders gedeutet werden können, als eine Sekretverhaltung, so z. B. der S. 38 zitierte Fall von CONDAMIN. Es wäre jedenfalls an die Möglichkeit einer spastischen Sekretverhaltung in manchen Fällen zu denken, die mit der postoperativen Harnverhaltung verglichen werden könnte (REISCHAUER).

MOREL sieht in dem Fehlen des Kauaktes, der besonders für die Sekretentleerung der Parotis wichtig ist, das prädisponierende Moment.

Der bedeutungsvollste Faktor wird zumeist in der verschiedenen Zusammensetzung des Sekrets von Parotis und Submaxillaris gesehen. Erstere secerniert mucinfreien serösen Speichel, die anderen Drüsen einen Speichel mit starkem Schleimgehalt. Daß Speichel das Bakterienwachstum hemmt, ist bekannt

FLORIAN, SANARELLI, MILLERS). Beweise dieser bactericiden Kraft bedeuten aber für die Frage der Parotitis wenig, solange nicht der Nachweis geführt wird, daß der Parotisspeichel eine weniger bactericide Kraft hat als der Speichel der anderen Drüsen. Die experimentellen Arbeiten beziehen sich fast durchweg auf die Feststellung einer bactericiden Kraft oder Wachstumshemmung des Gesamtspeichels (SANARELLI, EDINGER, GRAVITZ, STEFFEN, TRIOLO). Nur SEIFERT gab an, daß bei Entnahme des Speichels vom Mundboden die Staphylokokken in geringerer Zahl gefunden wurden als an der Wangenschleimhaut und schließt daraus auf eine geringere Wachstumshemmung durch den Parotisspeichel, allerdings glaubt er, daß der Frequenzunterschied zwischen Parotitis und Entzündung der anderen Speicheldrüsen nach Operationen damit kaum erklärt werden kann.

Wenn der Speichel überhaupt das Wachstum hemmt, so wird ein solches Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung zu erwarten sein, ohne daß es schon etwas für eine geringere Bakterienhemmung des Parotisspeichels beweist, weil der Mundboden auch bei ausgesprochener Trockenheit des Mundes viel weniger austrocknet als die der Atmungs-luft ausgesetzten Oberflächen von Zunge und Wangen.

Daß speziell das Mucin wachstumshemmende Wirkung auf Bakterien hat, wies STUART LOW nach durch Zusatz von Mucin zu Nährböden. Der einzige, der Submaxillar- und Parotisspeichel in dieser Beziehung getrennt untersuchte, ist CLAIRMONT.

CLAIRMONT fand, daß zwar auch das submaxillare Sekret geringe schädigende Wirkung auf Bakterien hat, daß aber das Parotissekret das Bakterienwachstum deutlich hemmt. Es fiel ihm auch auf, daß die in sezernierendem Zustand extirpierte Parotis auffallende Resistenz gegen Fäulnis hat.

Zu anderen Ergebnissen kam SEIFERT bei Versuchen, die er in diesem Jahre mitgeteilt hat, aus welchen auf eine wachstumshemmende Bedeutung speziell des Mucins geschlossen werden kann. Es ergab sich dabei, daß sich diese Wirkung auffallenderweise gerade gegen Staphylokokken nicht aber gegen Colibacillen und Pneumokokken richtete. Die Hemmung war quantitativ verschieden, je nach Mucingehalt des Gesamtspeichels, der nach Essigsäurefällung usw. geschätzt wurde. Eine Bactericidie besteht auch nach SEIFERT nicht, wohl aber eine Verlangsamung der Entwicklung der Keime, für die wohl die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Mucins maßgebend sein dürften. Ob der mucinfreie Parotisspeichel im Gegensatz zu den Ergebnissen CLAIRMONT: keine hemmende Wirkung auf die Keimentwicklung hat, haben die Versuche nicht gezeigt, da sie nur am Gesamtspeichel angestellt sind. Daß die keimhemmende Eigenschaft des Speichels auch ausschließlich auf das Mucin zurückzuführen ist, kann nicht behauptet werden, da z. B. auch über toxinabschwächende Eigenschaft von Ptyalinlösung gegenüber Tetanustoxin (CARRIÈRE) und Schlangengift (WEHRMANN) berichtet worden ist.

Die Untersuchungen SEIFERTS machen es sehr wahrscheinlich, daß die geringe zahlenmäßige Rolle der Staphylokokken in der Mundhöhle des Gesunden wesentlich auf das Mucin des Speichels zu beziehen ist und daß die Verminderung des Gesamtspeichels auch die Entwicklungsmöglichkeit der Eitererreger vermehrt. Eine Prädilektion der Parotis für die Entstehung postoperativer Eiterungen setzt aber voraus, daß überhaupt Speichel secerniert wird. Hier ergibt sich der Widerspruch, daß einerseits das Sistieren der Sekretion sämtlicher Speicheldrüsen als Voraussetzung für die Aufwanderung von Bakterien in die Ausführungsgänge

angesehen wird und daß andererseits die Differenz in der Qualität dieses nicht fließenden Speichels der verschiedenen Drüsen die Infektion von Submaxillaris und Sublingualis verhindern soll. Das selbst bei Annahme reflektorischer Ursachen einer verminderten Speichelsekretion nicht nur die Parotis sondern in gleicher Weise auch die Submaxillaris betroffen wird ist deshalb sicher, weil PAWLOW seine bekannten Versuche gerade an der Submaxillaris anstellte.

Es ist schwer zu verstehen, daß die geringe Hemmung des Wachstums durch das Mucin die Submaxillardrüse auch dann noch in praktisch vollkommener Weise vor der Infektion schützt, wenn, wie in zahlreichen Fällen postoperativer Parotitis ein Sistieren der gesamten Speichelsekretion offenbar eingetreten ist. Dazu kommt, daß sich die Staphylokokken nach allen Untersuchern, wenn auch langsamer, so doch auch im mucinhaltigen Speichel recht reichlich vermehren, der Unterschied ist also nicht so groß, daß er einfach erklärt, warum die Parotis häufig doppelseitig, dagegen Submaxillaris und Sublingualis trotz des viel kürzeren Ausführungsganges und trotz gleicher Beeinträchtigung des Sekretflusses fast niemals von der Infektion betroffen werden.

Eine natürliche Erklärung für die Prädilektion der Parotis vor den anderen Speicheldrüsen scheint aus diesen Gründen auch die qualitative Differenz des Sekretes nicht zu ergeben. Ohne eine solche Erklärung bleibt aber auch für diejenigen Fälle von Parotitis bei denen wir eine Infektion durch Mundbakterien an sich voraussetzen dürfen, der Eindruck bestehen, daß wir einen ganz wesentlichen Faktor für das Zustandekommen der Infektion nicht kennen, den Grund dafür, daß es in hunderten von Fällen, bei denen alle Voraussetzungen für das Entstehen der Infektion vorhanden wären, trotz Anwesenheit pathogener Keime in den Gängen nicht zur Infektion der Drüse kommt und in anderen Fällen zu doppelseitiger Nekrose oder Vereiterung oder zu einer flüchtigen, spontan rückgängigen Schwellung einer oder beider Parotiden bei einem Kranken, bei dem die Voraussetzungen einer stomatogenen Infektion ebensowenig erkennbar vorliegen, wie die einer hämatogenen. Es fehlt klinisch der Parallelismus zwischen dem Grad der bekannten ursächlichen Momente und dem Auftreten der Parotitis. Solange wir nicht wissen, warum eine Bleivergiftung oder Hg-Vergiftung, wenn sie zu Infektionen der Speicheldrüsen führt, fast nur die Parotis so schädigt, daß sie gegenüber der Mundflora ihre Resistenz verliert, und auch unbekannt ist, warum die Parotisschwellungen endokrinen Ursprungs, bei Mumps, bei der Gicht, bei Jodüberempfindlichkeit usw. die anderen Speicheldrüsen so gut wie immer unberührt lassen, ist es richtiger, die Frage der Prädilektion der Parotis vorerst ganz offen zu lassen. Es sei hier nur erwähnt, daß es Fälle von Bleivergiftung gibt (s. S. 83), bei welchen es jedesmal in der abdominalen Bleikolik zu einer doppelseitigen Schwellung der Parotiden gekommen ist; wenn diese Fälle noch so selten sind, so beweisen sie doch prinzipiell, daß es andere Möglichkeiten für Beziehungen zwischen Abdomen und Speicheldrüsen gibt, die sich ebenso merkwürdig nur auf die Parotis projizieren, bei denen aber fraglos das Freibleiben der anderen Speicheldrüsen durch die Mucinwirkung nicht erklärt werden kann.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß viele von den Faktoren, die zur Erklärung einer ascendierenden Infektion der Parotis in der postoperativen Phase angeführt worden sind, ganz zweifellos ihre Bedeutung beim Zustandekommen der

Parotitis haben, wenn sie auch für sich allein das Zustandekommen der Erkrankung kaum erklären. Sie sind damit ein wichtiger Hinweis auf die Bedeutung des ascendierenden Infektionsweges, obwohl sie nur als begünstigende Momente, nicht aber als letzte Ursache der akuten Entzündung der Drüse gelten können. Auch der regelmäßige Nachweis der stomatogenen Infektion bei der postoperativen Parotitis würde aber noch keine Erklärung der Ursache der Erkrankung sein.

### 5. Die Versuche von ROST.

Ließen alle bisher angeführten Gesichtspunkte ganz Wesentliches unbeantwortet, so mußte der ascendierende Infektionsmodus als der für die Mehrzahl der Fälle wahrscheinlichere angesehen werden, selbst in solchen Fällen, in denen die Möglichkeit des hämatogenen Infektes theoretisch gegeben war.

Bei der sehr merkwürdigen und wenig erforschten Stellung der Parotis zu anderen Organsystemen (Nervensystem, Magen-Darmkanal, endokrine Drüsen, Ausscheidungsorgane) muß aber erwartet werden, daß mit einem tieferen Einblick in die funktionellen Zusammenhänge dieses Organs mit bestimmten Regulationsmechanismen des Körpers andere Deutungsmöglichkeiten diskutabel werden, welche die hämatogene Infektion als ebenso möglich erscheinen lassen wie die ascendierende. Auf das Beispiel der gonorrhöischen postoperativen Parotitis wurde hingewiesen, es mahnt mit einem endgültigen Urteil zurückhaltend zu sein. Auch eine Beobachtung von MERCER muß der prinzipiellen Bedeutung wegen angeführt werden, wenn es sich auch hier um eine rezidivierende metastatische Infektion der Submaxillaris und nicht der Parotis zu handeln scheint.

Ein Patient behielt nach einer Verwundung eine chronisch-rezidivierende Eiterung am Ellenbogengelenk und zeigte seit 4 Jahren synchron mit jeder Exacerbation der Gelenkeiterung eine entzündliche Schwellung der gleichen Submaxillarspeicheldrüse. Diese wurde exstirpiert und wies die gleichen Bakterien auf wie die Armwunde (gramnegative Bacillen). Daß mit der Kenntnis des Infektionsweges der allerwesentlichste Faktor unbekannt ist zeigt auch diese Beobachtung wieder. Auch in anderen Fällen offenbar hämatogener Parotitis wird mit der Annahme der Metastase wenig oder nichts erklärt, so z. B. dann, wenn in einer Typhusparotitis sich zwei Abscesse finden, von denen der eine nur Staphylokokken, der andere nur Typhusbacillen enthält. (WILLIMZIK) Auch hier würde die Erklärung für die doppelte Metastasierung fehlen.

Die Beweiskraft aller scheinbar untrüglichen Argumente für den stomatogenen Infektionsmodus hat vor allem ROST durch seine Untersuchungen in Frage gestellt, welche sich mit den Folgen experimenteller Staphylokokkeninfektion der Parotis auf den beiden umstrittenen Wegen befassen.

ROST hat zunächst bei Hunden nach Freilegung des STENONschen Ganges Staphylokokken in diesen injiziert und die Drüse am 3. Tag, als sie schon entzündlich geschwollen war, exstirpiert und untersucht, der Befund entsprach durchaus dem von der sekundären eitrigen Parotitis bekannten histologischen Bild und unterschied sich in keinem wesentlichen Punkt von der Beschreibung z. B. HANAUS. Die Drüsenendstücke waren regelmäßig frei, die Gänge, deren Epithel fast ganz unversehrt war, enthielten Eiter und Bakterien, der eitrig Katarrh reichte bis in die Sekretörhrchen, betraf aber die Schaltstücke kaum noch.

Ganz gleich war das Bild auffallenderweise, wenn die Staphylokokkenreinkultur in die ernährende Arterie (A. max. ext.) injiziert worden waren, auch jetzt waren die Drüsenlumina völlig frei, das Epithel der Gänge erhalten, in deren Lumen aber Eiter mit zahlreichen Bakterienkolonien. Zeichen einer embolischen Entstehung der Infektion fanden sich nicht, weder Infarkte noch überhaupt Veränderungen, die das Gefäßsystem betrafen und es ließen

sich weder in den Gefäßen noch im Gewebe außerhalb des Kanalsystems entzündliche Veränderungen nachweisen. Diese entzündlichen Folgen fand ROST in graduell verschiedenem Grade an 9 von 11 Hunden, denen er zwischen dem 3. und 14. Tag nach der Injektion die Drüse exstirpierte, also mit großer Regelmäßigkeit.

Das Problem der Parotitis wird durch diese wichtigen Versuche noch komplizierter und die Drüse gibt uns, da Eiterungen in anderen Organen nicht gefunden wurden, zu den vielen Rätseln, die in dem eigenartigen Verhältnis des Organs zum Nervensystem dem endokrinen Apparat und bestimmten Stoffwechselfvorgängen liegen, ein weiteres auf. Die Versuche beweisen, daß es nach Injektion von Kokken in die Blutbahn zu primär eitriger Entzündung in den Ausführungsgängen der Parotis kommt, ohne daß embolische Herde in den Gefäßen erkennbar sind. Sie bestätigen objektiv die vielfältige klinische Erfahrung eines kausalen Zusammenhangs zwischen Bakteriämie und Auftreten einer Parotitis.

TEBBS hatte schon früher die Meinung vertreten, daß die Anhäufung von Kokkenmassen in den Ausführungsgängen für stomatogene Infektion nicht beweisend sei, sondern daß auch auf hämatogenem Wege Kokken in die Gänge kommen und sich dort weiter entwickeln könnten, die gleiche Annahme macht STROCCADA.

BOUCHARD steht auf dem Standpunkt, daß die Infektionskrankheit im Abklingen, gewissermaßen kritisch, zu Bakterienausschüttungen durch Speicheldrüsen und Nieren führen, gleichzeitig mit der kritischen Sialorrhöe, Diarrhöe und Polyurie. Daß die Fleckfieberparotitis z. B. gerade dann auftritt, wenn die Speichelsekretion nach langer Trockenheit des Mundes wieder einsetzt, ist in der Tat die Meinung neuerer russischer Autoren. Die kritische Bedeutung der Parotitis bei infektiösen Prozessen kennt schon Hippokrates.

ROST hat zur Erklärung die Ausscheidungs-nephritis (*Nephritis papillaris mycotica* ORTH) vergleichend beigezogen, bei welcher es sich um Ausscheidung von Bakterien ohne Veränderungen am Gefäßsystem handelt und die Entzündungserscheinungen durch die Bakterien erst vom Lumen der Kanälchen der Marksubstanz aus hervorgerufen werden.

Ob dieser Vergleich, den auch schon LEVY brauchte, erlaubt ist, ist schwer zu beantworten, weil wir über die Differenzierung der Ausscheidungsvorgänge zwar weitgehend bezüglich der Niere nicht aber bezüglich der Parotis unterrichtet sind. Sicher ist aber, daß sich im histologischen Bild die Ausscheidungsherde der Niere auch dann auf den ersten Blick als hämatogen entstanden verraten, wenn, wie in seltenen Fällen, keinerlei embolische Veränderungen an den Gefäßen gleichzeitig vorhanden sind, und daß Bilder, wie sie ORTH, ASCHOFF, STROECK von dieser Form metastatischer Nephritis geben, niemals eine ascendierende Infektion vortäuschen werden.

Es finden sich bei der Ausscheidungs-nephritis an *umschriebenen* Stellen Kokkenzylinder im Lumen der Kanälchen, die eine herdförmige Entzündung und Einschmelzung des umgebenden Gewebes herbeiführen können. Die Kokken werden auch nicht in die Kanälchen der Marksubstanz unmittelbar ausgeschieden, sondern vom sezernierenden Apparat der Nierenrinde, den Glomeruli, und wachsen erst in der Marksubstanz zu Kolonien aus, die das Lumen ausfüllen, während sich die Eiterung außerhalb des Kanälchens im umgebenden Gewebe ausbreitet. ROST hat auch keine sichere Erklärung dafür, warum sich bei der Parotitis die Leukocyten nur innerhalb der Gänge finden und zunächst jede Leukocytose des umgebenden Gewebes fehlt, er nimmt an, daß sich die Leukocyten im Lumen als dem Ort des geringsten Druckes ansammeln.

Es bereitet dem Verständnis erhebliche Schwierigkeiten, daß die Kokken, nachdem sie ohne interstitielle oder Gefäßveränderungen zu hinterlassen, die in den Gängen der Parotis recht ausgesprochenen Epithelschranken passiert haben, vom Lumen der Gänge aus eitrige Entzündungen hervorrufen, gegen die sich das Epithel als sehr resistent erweist, Bakterien, die von der Maxillaris externa auch in Teile des Gehörorgans, der Meningen usw. kommen, ohne hier

irgendwelche Entzündungserscheinungen hervorzurufen, die klinisch in Erscheinung träten.

Ist auch die Niere ein Beispiel dafür, daß Bakterien ohne an den Gefäßen Veränderungen zu hinterlassen in das Kanalsystem gelangen können, so bestehen doch in der Niere einzigartige Verhältnisse, die für einen solchen Vorgang wesentlich erscheinen. Die Ausscheidung erfolgt hier nach übereinstimmender Ansicht der Pathologen nicht etwa aus den Gefäßen in die Tubuli der Marksubstanz, sondern durch die Glomeruli und Beziehungen zwischen Gefäß und Kanallumen, wie sie wohl nur im Glomerulus der Niere vorkommen, dürften Voraussetzung für eine Bakterienpassage sein, die Veränderungen am Gefäß und seiner Umgebung nicht hinterläßt. Man würde den Vergleich mit der Ausscheidungsnephritis verlassen, wenn man die räumlichen Beziehungen zwischen Capillaren und Ausführungsgängen der Parotis (Rost) erklärend heranziehen würde, um so mehr, als der Bau der Ausführungsgänge dafür spricht, daß diese noch weniger mit der Ausscheidung etwas zu tun haben, als die Kanälchen des Nierenmarks.

Die Rostschen Versuche beweisen den ursächlichen Zusammenhang zwischen Bakteriämie und Parotitisentstehung, nachdem aber mehrfach beobachtet ist, daß bei einem septischen Krankheitsbild die Parotitis durch andere Bakterien als den Erreger der Sepsis verursacht war, und andererseits das Bild nach experimenteller Kokkenembolie nicht klar das einer metastatischen, im Gegenteil das einer ascendierenden Infektion war, bleibt auch hier ein leiser Zweifel, ob nicht das Experiment ROSTS ebenso täuschen kann, wie nach Ansicht des Autors der histologische Befund alle Pathologen getäuscht hat, die sich mit der Parotitis befaßt haben, zumal in anderen von der Arteria maxillaris externa versorgten Organen, zu denen z. B. auch die Arteria meningea medialis gehört, Eiterungen nicht aufgetreten sind, und bei zwei Tieren trotz der massiven Kokkenembolie die Parotis nicht verändert war.

Bei einer intraarteriellen Injektion einer Bakterienaufschwemmung in die Art. maxillaris kommt, darüber kann kein Zweifel bestehen, fast die gesamte Keimmenge in den allgemeinen Kreislauf, sicher nur eine minimale Menge wird im ersten Gang in der Parotis zurückbleiben, soweit die Keime überhaupt gerade in diese kommen, die eigentliche Folge einer solchen Injektion ist eine Staphylokokkensepsis mit besonders stark toxischen Erscheinungen, weil es sich um den akuten Einbruch sehr großer Keimmengen in die Blutbahn handelt, zu einer Zeit, in der keinerlei immunisatorische Vorgänge angebahnt sind. Allgemeine Rückwirkungen dieser Allgemeininfektion können daher bei der Entstehung der Parotitis ihre Rolle spielen.

Als Beispiel einer Sepsis, bei der die typische komplizierende Parotitis nicht durch den Erreger der Sepsis hervorgerufen war ist der Abdominaltyphus von uns mehrfach genannt. Gegen die hämatogene Entstehung der Staphylokokkenparotitis im Typhus ist anzuführen das ebenso häufige Vorkommen von Parotitis beim Flecktyphus, bei welchem Darmgeschwüre die Quelle von Staphylokokkeninvasionen in die Blutbahn nicht zum Krankheitsbild gehören, ferner die Tatsache, daß beim Typhus andere Metastasen der vorauszusetzenden Staphylokokkenbakteriämie nicht gefunden werden.

Der letzte Beweis, daß die Eiterung in den Ausführungsgängen der Parotis durch die injizierten Keime verursacht war, ist unter diesen Umständen nicht erbracht, weil man das Ergebnis der Versuche auch so ausdrücken kann, daß es nach einer Allgemeininfektion mit Staphylokokken zu einer stomatogenen Infektion der Drüse kam und nicht nur zu dem scheinbaren Bilde einer solchen.

Wenn einerseits der Zusammenhang zwischen Parotitis und Bakteriämie durch die Rostschen Versuche erwiesen ist, die stomatogene Infektion auch unter diesen Voraussetzungen aber noch diskutabel bleibt, so könnte die Lösung des Rätsels darin liegen, daß es, wie beim Typhus vielfach angenommen, auch bei anderer Form von Bakteriämie zu einer toxischen Schädigung des Organs

kommt, welche die Widerstandsfähigkeit mehr oder weniger spezifisch so herabmindert, daß die Disposition zur stomatogenen Infektion oder aber zur Infektion durch Keime geschaffen wurde, die — normalerweise oder unter besonderen pathologischen Bedingungen — mit dem Speichel ausgeschieden wurden. Auf das Für und Wider einer solchen Annahme wird im nächsten Abschnitt eingegangen. ROST hat selbst auf die Ausscheidung von Giften durch die Parotis aufmerksam gemacht, um die Prädisposition des Organs bei der hämatogenen Infektion zu erklären.

Die Schwierigkeit der pathogenetischen Erklärung der Parotitis hat schon VIRCHOW empfunden und in ähnlichen Gedankengängen zu umgehen versucht, wenn er ausspricht, daß zwischen der einfachen konsekutiven (ascendierenden) Form, wie sie am häufigsten neben und nach Pneumonie vorkommt und der metastatischen Form bei Puerperalfieber, Typhus usw. pathologisch-anatomisch ein Unterschied nicht besteht. Er glaubt an die Ausscheidung eines reizenden Stoffes, der in den Speichel übergeht und in ähnlicher Weise die Reizung derjenigen Flächen hervorbringt, über die er hinströmt, wie z. B. mit dem Harn ausgeschiedenes Kantharidin katarrhalische und croupöse Entzündungen der Harnwege hervorruft.

Solche Überlegungen würden dazu führen, daß der Streit über den Infektionsweg illusorisch wird und nur die Prädisposition zur Entzündung erklärt werden müßte, die es verständlich macht, warum in die Drüse gelangte Keime hier und nicht in anderen Organen zur Eiterung führen.

STOERCK bezeichnet es als ungeklärt, warum die einmal ausgeschiedenen Keime bei der Ausscheidungs-nephritis in den Kanälchen der Markpyramiden der Niere „stecken bleiben“, hier zu Kolonien auswachsen und zu Entzündung und Nekrose der Umgebung führen. Nähme man eine gleichzeitige toxische Schädigung der Niere an, so könnte dieses Steckenbleiben durch Einschluß der Bakterien in koagulierendes Eiweiß, also in Zylinder erklärt werden.

Daß eine toxische Eiweißvermehrung des Speichels gibt, zeigte POUCHET, der in einem Fall mercurieller Stomatitis neben erheblicher Hg-Ausscheidung einen recht bedeutenden Eiweißgehalt des Speichels fand und eine Veränderung des Drüsenepithels, wie bei der Nephritis wegen der großen Zahl granulierter Drüsenepithelzellen im Speichel vermutet.

Es fällt nun auf, daß ROST an seinen Präparaten die Gram-Weigertfärbung nicht anwenden konnte, weil der Speichel in den Gängen auch bei langer Differenzierung intensiv gefärbt blieb, also Fibrinfärbung gab, vielleicht handelt es sich hier doch nicht um Differenzen zwischen dem Speichel von Mensch und Hund, wie ROST annimmt, sondern um das Symptom der toxischen Schädigung (einer „Albuminurie“) der Speicheldrüse, da wir an normaler Hundeparotitis Fibrinfärbung des Speichels nicht gefunden haben. Eine solche Annahme könnte wie bei der Niere erklären, warum Keime, die mit dem Speichel ausgeschieden werden, von den Gängen aus noch eine Entzündung hervorrufen, weil eben fibrinöses Sekret die Speichelgänge blockiert. Die Annahme könnte sogar mancherlei an dem Vorkommen der Parotitis erklären. Denn es gibt einerseits eine zweifellos nervöse Ursache einer derartigen Fibrinausscheidung (Sialodochitis fibrinosa KUSSMAUL), die mit dem Asthma in Parallele gestellt wird und Fälle von Parotitis nach Genitaleingriffen, die einen durchaus reflektorischen Eindruck machen, einer Deutung zuführen könnten, und es hat auch PAWLOW bei seinen bekannten Versuchen die auffallende Beobachtung gemacht, daß bei Reizung einer Darmschlinge die Speichelsekretion auffallend gehemmt und ein „weißlich-trüber, dickflüssiger Speichel“ abgesondert wird. Die von HERTZENBERG neuerdings für die Fleckfieberparotitis mit dem Hinweis

auf die Neurotropie des Virus ausgesprochene nervöse Entstehungstheorie gewinnt in diesem Zusammenhang Interesse, HERTZENBERG glaubt an eine „Asialia reflectorica“ und spricht von einer „Erstickung“ der Drüse, welche zur Entzündung führt. Man hat den eigenartigen Speichel, den PAWLOW gesehen hat, mitunter zu beobachten Gelegenheit, wenn bei einem Laparotomierten mit scheinbar völlig aufgehobener Speichelsekretion Neucesol angewendet wird, es wird dann ein grauweißer, dickflüssiger, im Munde nicht zerfließender Speichel ausgestoßen, besonders auffällig bei der erstmaligen Anwendung.

Die Deutung und völlige Würdigung der Ergebnisse ROSTs wird erst in Zukunft möglich sein, wenn andere Fragen der Pathogenese einer Klärung zugeführt sind. Es darf nicht vergessen werden, daß auch dann, wenn die hämatogene Infektion der Parotis durch diese Versuche erwiesen ist, ganz Wesentliches unbekannt bleibt, so z. B. warum nicht auch andere Keime häufiger aus dem Blut in die Parotis ausgeschieden werden, warum die Staphylokokken des strömenden Blutes nicht auch ebenso oft in den anderen Speicheldrüsen, vielmehr fast nur in der Parotis die Eiterung hervorrufen oder warum die Parotitis bei klinisch manifester Sepsis irgendeiner Ursache (außerhalb des Abdomens) kaum bekannt ist, dagegen nach Bauchoperationen häufig beobachtet wird, ohne daß irgendwelche klinischen Hinweise auf die Blutinfektion bestehen. Solange wir die Faktoren nicht kennen, die hier für die Lokalisation und die Prädisposition der Bauchoperationen bestimmend sind, bleibt die wesentlichste Ursache der Parotitis unserem Verständnis verschlossen trotz der Kenntnis des Infektionsweges.

## 6. Toxische Entstehung der Parotitis.

DYBALL ist im Jahre 1904 dafür eingetreten, daß die toxische Schädigung der Drüse bei der Entstehung der postoperativen Parotitis die wesentliche ursächliche Rolle spielt, er hat diese als Ursache der Entzündungsbereitschaft angesehen, welche auch in seinen Augen das hauptsächliche Problem der Pathogenese ist, während der Weg der sekundären Infektion im einzelnen Fall in seinen Überlegungen nur eine untergeordnete Rolle spielt. Die toxische Einwirkung auf die Parotis soll sowohl durch veränderte Sekretion gewisser Organe, wie auch durch bakterielle Toxine oder durch toxische Resorptionsprodukte aus dem Darm erfolgen können.

Soweit diese Theorie später überhaupt erwähnt wird, ist sie nie abgelehnt worden, sie spielt aber trotzdem in der Diskussion über die Pathogenese der postoperativen Parotitis eine recht geringe Rolle, wohl deshalb, weil der Einzelfall meist mit der einen oder der anderen Hypothese zu erklären war. Vermittelt aber der von uns gegebene Überblick über ein größeres gesammeltes Material den Eindruck, daß die postoperative Parotitis zwar eine recht typische, nach ganz bestimmten Operationen auftretende Komplikation ist, daß aber keine der bisher erwähnten Theorien auf alle Fälle der auffallenden Erkrankung anwendbar ist, so muß die Annahme DYBALLs auf ihre Berechtigung deshalb untersucht werden, weil sie vielleicht in Zukunft die verschiedenen Theorien der Pathogenese unter einem gemeinsamen Gesichtswinkel zu betrachten gestattet. Es muß auf diese Annahme etwas ausführlicher eingegangen werden,

weil eine kritische Stellungnahme ihr gegenüber kaum vorliegt und doch mancherlei Überlegungen und Tatsachen, die im Vorangegangenen erörtert wurden, für sie zu sprechen scheinen, so z. B. die Tatsache, daß die Bakteriämie zweifellos ein ätiologisches Moment darstellt und trotzdem auch in infektiösen Fällen vieles auf eine vorwiegend ascendierende Entstehung der Parotitis hinzuweisen scheint, dann aber auch der Umstand, daß die sonst schwer zu erklärende Prä-dilektion der Parotis vor den übrigen Speicheldrüsen bei Annahme der Erklärung DYBALLS nicht durch besondere Hilfs-hypothesen, wie Mucinwirkung oder Narkose-handgriff, erklärt werden müßte, denn es ist bekannt, daß bei Vergiftungen fast ausschließlich die Parotis entzündlich erkrankt, während die übrigen Drüsen verschont bleiben.

Schon DALCHÉ hatte vor DYBALL die Beziehungen zwischen Parotis und Genitale nicht in nervösen Verbindungen, sondern in einer „genitalen Autointoxikation“ gesehen und meint damit wohl das, was wir heute als eine pathologische Auswirkung der Hormonausschüttung ansehen. GOODELL sieht in der Parotitis das Symptom einer Blutvergiftung (blood-poisoning), wie sie nach jeder Operation, am meisten aber nach Eingriffen der Genitalsphäre vorkommt. In dieser Ansicht ist bereits der Gedanke an die toxische Wirkung von Wund-resorptionsprodukten enthalten, deren große Bedeutung gegenwärtig stärker in den Vordergrund tritt. Schon MOREL erkennt an, daß die DYBALLSche Theorie das Verdienst habe, nicht nur das Auftreten der Parotitis bei entzündlichen Erkrankungen, sondern auch bei aseptischen Operationen am Genitale zu erklären.

Die Annahme einer toxischen Schädigung der Parotis nach Operationen kann sich auf die Beobachtungen von Parotitis nach verschiedenen Vergiftungen stützen, von denen die nach Blei- und Quecksilbervergiftungen am bekanntesten sind.

HEINEKE zitiert die Angaben von französischen Autoren über die große Häufigkeit chronischer Parotisschwellungen bei Bleivergiftung, ebenso ist bekannt, daß Speichel-fluß bei Bleivergiftung ein häufiges Symptom ist. PETIT, COMBY und BURROW berichten über toxische Parotitiden bei Bleivergiftung, die Entstehung der Eiterung wird dabei auf sekundäre Infektion vom Munde aus zurückgeführt. Es kommen aber auch akute und rezidivierende Parotitiden auf dieser Basis vor, die sich in der äußeren Erscheinungsform in nichts von den rezidivierenden Parotisschwellungen endogener Ursache, z. B. denen bei der Menstruation unterscheiden. CLAISSE und DUPRÉ nehmen an, daß es sich hier um Schübe einer Infektion vom Munde aus handelt, für welche die Drüse durch die toxische Schädigung disponiert ist. Diese Erklärung reicht nicht immer ganz aus, KLIPPEL und CHABROL berichten über doppelseitige Parotitis, die jedesmal gleichzeitig mit einem Blei-kolikfall exacerbirt (crises parotidiennes des saturnins), die chronische Vergiftung allein kann hier die lokale Entzündungsbereitschaft zweifellos nicht erklären, denn es kann nicht angenommen werden, daß während der abdominalen Kolik etwa mehr Blei in die Drüse ausgeschieden wird. Wahrscheinlicher ist, daß die nervöse Krise eines chronisch geschädigten Nervensystems sich nicht nur auf das Abdomen, sondern auch auf die Speicheldrüsen projiziert und zu Funktionsstörungen Anlaß gibt, welche die Resistenz gegenüber bakterieller Infektion vermindern. Eine andere Erklärung wäre schwer zu geben und es darf aus derartigen Beobachtungen geschlossen werden, daß ein nervöses Moment in Verbindung mit anderen Ursachen auch bei der postoperativen Parotitis eine Rolle spielen kann, wenn auch die rein nervöse Natur der Parotitis im Sinne einer Reflexaktion abgelehnt werden müßte.

Die Quecksilberparotitis kann ähnliche Erscheinungen hervorrufen wie das Blei, sie wird vielfach von den Verfechtern der ascendierenden Infektion nach Operationen als Beispiel einer stomatogenen Parotitis angesehen (Stomatitis). Aber schon v. MEHRING steht auf dem Standpunkt, daß es sich hier nicht um eine Folge der Stomatitis handelt, sondern um eine koordinierte Erregung zentraler und peripherer nervöser Gebilde durch das Gift, zumal Speichelsekretionsstörung meist früher auftritt als die Stomatitis.

Neben den Metallvergiftungen ist besonders das Jod als Ursache — vorwiegend akuter — Parotisschwellungen mit entzündlichen Erscheinungen

bekannt. Der Vergleich mit der menstruellen Parotisschwellung liegt hier noch näher, zumal Fälle bekannt sind, bei denen bei menstrueller Parotisschwellung letztere künstlich auch durch Thyreoidin oder Jod auszulösen war. Die Jodparotitis hat auch insofern eine Sonderstellung, als es sich hier nicht eigentlich um ein Gift, sondern um eine individuell toxisch wirkende Substanz handelt, deren pathogene Wirkungen wie alle anderen Äußerungen von Jodüberempfindlichkeit den allergischen Reaktionen zuzurechnen sind (über allergische Parotitis siehe später). Es handelt sich auch hier zwar um toxische Wirkungen für deren Größe aber ganz ähnlich wie bei den späten shockartigen Giftwirkungen des postoperativen Eiweißzerfalls die Giftempfindlichkeit des Organismus, bestimmter Organe bzw. des vegetativen Nervensystems maßgeblich ist.

RÉNON et FOLLET sahen doppelseitige Parotitis nach einmaligem Jodtinkuranstrich der Brusthaut, GUELLIOT nach Injektion von Jodtinktur in eine Hydrocele, GUNDOROW, LEVASSORT und PETIT beschrieben weitere solche Fälle. TRAUIMANN beobachtete eine heftige akute Parotitis bei einem Mann, der seit 2 Wochen Jod genommen hatte. RAMONET berichtet über rezidivierende akute Parotitis mit starkem kollateralem Ödem, die nach Aussetzen der Jodgaben jedesmal in kurzer Zeit abklang. COMBY sah bei einem Mann jedesmal nach Einnehmen von Jodkali eine immer innerhalb weniger Minuten auftretende heftige Entzündung beider Parotiden. Prinzipiell interessant ist die Beobachtung SCHOTTMÜLLERS, sein Patient reagierte auf 2 g Jodkali jedesmal mit Fieber, Kopfschmerz, Halsschmerzen und Speicheldrüsenschwellungen, die bei jedem Versuch mit der Jodtherapie erneut auftraten.

Diese Erfahrungen weisen besonders deutlich auf eine ganz spezifische Empfindlichkeit (Überempfindlichkeit) gerade der Parotis gegen toxisch wirkende Substanzen hin. Die Beobachtung SCHOTTMÜLLERS ist aber darüber hinaus noch deshalb wichtig, weil sie zeigt, daß eine reine chemische Substanz beim disponierten Menschen mit der Sicherheit eines Experimentes nicht nur die Parotitis, sondern auch Fieber, Kopfschmerzen, Halsschmerzen und Schnupfen hervorruft. Sie zeigt, wie wenig wir berechtigt sind, jede akute Entzündung des Rachens oder der Nase praktisch ausschließlich auf eine bakterielle primäre Ursache zurückzuführen. Bei der Besprechung der allergischen Parotitis werden Fälle erwähnt werden, bei denen eine rezidivierende Parotitis deshalb als Produkt einer katarrhalischen Entzündung der Mundhöhle angesprochen wird, weil sie jedesmal bei „Erkältung“ mit Schnupfen und Niesen auftrat, die eben genannte Beobachtung beweist, daß endogene oder nicht bakterielle exogene Faktoren Parotitis und katarrhalische Erscheinungen im Bereiche des Nasenrachenraumes, also wohl auch eine Angina, gleichzeitig hervorrufen können. Daß der weitere Verlauf dieser entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle durch die pathogenen Mikroorganismen, welche jene Oberflächen besiedeln, bestimmt wird, wird niemand bezweifeln, die primäre Ursache für das Zustandekommen der Infektion kann aber — und das gilt auch für die Parotis selbst — auf anderen, z. B. toxischen Ursachen beruhen.

Auch bei postoperativer Parotitis ist von PETERS in seinem Fall 6 an Jodwirkung als disponierenden Faktor gedacht worden. Hier war eine Parotitis im Anschluß an die Operation eines schweren Basedow aufgetreten, der auf die Jodvorbehandlung ganz ungünstig reagiert hatte und es findet sich in dem sonst günstigen Verlauf des Falles keine andere Erklärung.

Bei diesen und einigen anderen toxischen Parotitiden (Ptoaminvergiftung, Morphiumsuicidversuch, Salzsäure- oder Sublimatverätzung) erkrankten ebenso wie bei der postoperativen Parotitis so gut wie niemals die anderen Speicheldrüsen, ohne daß hier eine jener Erklärungen in Frage käme, die bei der postoperativen Entzündung die Prädisposition der Parotis erklären sollen, eine Tatsache, die unsere Skepsis gegenüber den Lehrmeinungen über die Ursachen dieser Prädisposition verstärken muß.

Von zahlreichen Autoren werden den toxischen Parotitiden auch diejenigen zugezählt, welche bei urämischen Zuständen auftreten. Es wurde bereits

erwähnt, daß von den verschiedenen Formen der Sepsis die puerperalen Infektionen und diejenigen bei Harnwegerkrankungen häufiger zu einer Parotitis führen, und unter den nicht postoperativ aufgetretenen Parotisentzündungen stehen diejenigen bei Harnwegsinfektionen hinter der Pneumonieparotitis der Häufigkeit nach an nächster Stelle. Daß sie besonders schwer verlaufen und infolge der Grundkrankheit eine schlechte Prognose haben, wurde schon betont (S. 23). Daß ein solches endogen toxisches Moment die Neigung zur Parotitis ganz wesentlich erhöht, darf daraus geschlossen werden, daß sich unter 35 Fällen von Parotitis, über welche BLAIR-PADGETT berichten, allein sieben Fälle mit Urämie, chronischer Nephritis, Nephrosklerose mit zum Teil hohen Rest-N-Werten, Retinitis albuminurica, Isostenurie und anderen Zeichen von Niereninsuffizienz befinden. Unter neun Fällen von Parotitis post partum von SINNECKER finden sich drei solche Fälle, darunter eine Erstgebärende mit Mumpsamaurose mit Albuminurie und Ödem, eine Beendigung durch Zange wegen drohender Eklampsie und eine Unterbrechung wegen Schwangerschaftspsychose bei einer Patientin, deren erste Geburt durch Forceps wegen Eklampsie beendet wurde. Unter den 28 Fällen von Parotitis nach Partus oder Abort, die unser Statistik zugrunde gelegt sind (S. 24) finden sich 11 Fälle mit Schwangerschaftstoxikose bzw. drohender oder manifester Eklampsie, derentwegen die Entbindung eingeleitet wurde (MANTON, HALSTED, BLAIR-PADGETT, PAGET, CROOK, SINNECKER, LYON).

Eine eigene Beobachtung darf in diesem Zusammenhang erwähnt werden: 30jähriger Mann, akutes peritoneales Krankheitsbild, sofortige Laparotomie in der Annahme akuter Pankreatitis. Es findet sich nur retroperitoneales Ödem. Drainage. In der Rekonvaleszenz tritt, als Patient schon 3 Wochen außer Bett, plötzlich doppelseitige eitrige Parotitis auf. Beide Drüsen erkranken am gleichen Tage, beiderseits Gehörgangsporation nach 24 Stunden. Nach Heilung wird eine linksseitige Steinniere, die möglicherweise auch die Ursache des ersten abdominalen Krankheitsbildes war, exstirpiert. Tod nach 3 Wochen an Urämie. Da keine erklärende Ursache für die doppelseitige Parotitis vorhanden war, liegt es auch hier nahe, in der Stickstoffretention das auslösende Moment zu sehen.

In jüngster Zeit kam ein Student mit chronischem Nephritis und urämischen Erscheinungen wegen einer doppelseitigen Parotitis in unsere Behandlung und mußte wegen auftretenden Glottisödems tracheotomiert werden.

BLAIR-PADGETT hatten Gelegenheit, eine Urämieparotitis, welche kurz vor dem Tode aufgetreten war, histologisch zu untersuchen (Fall 14).

Es fand sich eine Infiltration des Parenchyms mit Lymphocyten und großen Mononukleären neben frischen herdförmigen Nekrosen. Das Lumen enthielt zerfallene Epithelien und die gleichen lymphatischen Zellen. Polynukleäre Leukocyten fehlten praktisch ganz. Kulturell ließen sich Staphylokokken nachweisen, ob die Zellinfiltration aber erst die Folge der bakteriellen Infektion war, darf bei dem Fehlen von Leukocyten fraglich erscheinen.

In diesem Zusammenhang ist es interessant, daß bei postoperativer Parotitis auffallend oft schwere Delirien und Psychosen beschrieben worden sind (MOREL, PAGET, BLAIR-PADGETT, FISHER, EVERKE, GÖDDE, eigene Beobachtung). Es kann die Annahme endogen-toxischer Ursachen für die Parotitis unterstützen, daß diese Delirien mehrfach durch den lokalen Prozeß kaum erklärt waren, ja diesem vorausgingen (BLAIR-PADGETT [Fall 23, mit fieberloser Parotisschwellung], GÖDDE, EVERKE, MOREL).

Weisen die rein toxischen Parotitiden unbedingt daraufhin, daß ein toxisches Moment für das Zustandekommen einer Infektion der Drüse bestimmend sein kann, so ist auch bei den Parotitiden der Infektionskrankheiten an eine

Schädigung der Drüse durch spezifische Toxine in weit stärkerem Maße gedacht worden als bisher bei der postoperativen Parotitis. Den Anlaß gab vor allem die klinische Erfahrung, die auch auf die postoperativen Parotitiden zutrifft, daß die allgemeinen Rückwirkungen der Infektionskrankheit, wie schwerer Wasserverlust, fehlende Nahrungsaufnahme keineswegs der Parotisbereitschaft parallel gingen. Es wäre möglich, daß das Typhustoxin die Parotis ebenso elektiv schädigt, wie etwa das Blei, wie es gerade in den Bauchmuskeln wachstartige Degeneration hervorruft oder gerade das Perichondrium von Rippen- und Kehlkopfknochen ganz speziell so zu schädigen vermag, daß der Eiterung hier der Boden bereitet wird, obwohl der Typhusbacillus kein eigentlicher Eitererreger ist. Jedenfalls ist die Häufigkeit der Parotitis nach Typhus und Flecktyphus so auffallend gegenüber der Seltenheit bei zahllosen anderen Erkrankungen mit mindestens gleich schwerem Verlauf, daß der Gedanke an spezifische Schädigung auf der Hand liegt.

Daß das Typhustoxin ganz ähnlich wie das Blei wirkt, geht schon daraus hervor, daß z. B. nach intravenöser Injektion von Typhusimpfstoff beim Hund regelmäßig schlagartig eine starke Speichelsekretion einsetzt, wovon man sich jederzeit leicht überzeugen kann.

TYCOCINER berichtet, daß im Typhus trotz Fehlens von Stomatitis und trotz bester Mundpflege die Parotitis auftritt. ZLOCISTI gibt an, daß die Fleckfieberparotitis gerade wenige Tage nach dem Wiederfeuchtwerden des vorher vollkommen trockenen Mundes auftritt. Auch WERBLOWSKY lehnt die Entstehung der Parotitis beim Flecktyphus infolge der Trockenheit des Mundes ab, für die toxische Komponente spricht gerade bei der Fleckfieberparotitis die Tatsache, daß in 40% der Fälle mumpsartige Schwellungen mit spontaner Rückbildung zur Beobachtung kommen. WERBLOWSKY hält die Parotitis beim Fleckfieber für eine typische Komplikation dieser Krankheit, bedingt durch das Fleckfiebervirus, welches sinnfällig zur Erkrankung der Drüse führt. Die durch das Virus veränderte Drüse wird leicht sekundär durch Eitererreger infiziert, erst dadurch entsteht die Vereiterung. Die Parotitis komme auch bei leichten Fällen von Flecktyphus vor, sei weder ein Zeichen für die Schwere der Erkrankung noch von ungünstiger prognostischer Bedeutung. Interessant ist, daß der Autor auch einen Fall von Fleckfieberparotitis mit Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit eines Ovariums beobachtete. Schon LIEBERMEISTER stand auf dem Standpunkt, daß die Typhusparotitis zwar auf Eitererregern beruht, daß der Typhusbacillus aber insofern eine Rolle spielt, als seine Toxine den Boden für die Entstehung der Eiterung bereiten, und FREMMERT erklärt die Parotitis durch eine spezifisch-typhöse Zustandsänderung der Drüse, welche die Disposition zur Infektion mit Eitererregern schafft. Derselben Ansicht ist auch WHITE und auch CURSCHMANN.

Auch pathologisch-anatomische Befunde haben Anlaß gegeben, auf eine primär toxische Schädigung der Drüse zu schließen, die degenerativen Veränderungen am Parenchym der Parotis fielen schon VIRCHOW bei der Typhusparotitis auf und veranlaßten ihn an die Wirkung toxischer Stoffe zu denken.

HOFFMANN beschreibt, daß bei Typhus die Parotis fester, derber und braun-gelb wird. Die Drüsenzellen sind in diesem Stadium mit großen mehrkernigen Zellen gefüllt, später soll trübe Schwellung und Verfettung der Epithelien auftreten. Mit dem Abklingen der Erkrankung wird die Drüse allmählich wieder rot und weich, während die Zellerfallsprodukte mit dem Speichel fortgeschafft werden. Diese bei 83% der Kranken zu findenden Veränderungen steigern sich nur selten zur eigentlichen Parotitis.

Auch ORTH steht auf dem Standpunkt, daß die Eiterung in den Ausführungsgängen nur dann auftritt, wenn die Drüsen, die schon von VIRCHOW beschriebenen Veränderungen durchgemacht haben.

Deutlich weisen die Befunde von CLAISSE und DUPRÉ auf diese Verhältnisse hin, die Autoren unterscheiden bei Typhusparotitis von den Veränderungen am Parenchym, die durch das Übergreifen der canaliculären Infektion bedingt sind, andere „dépendantes de la maladie générale, précédantes et préparantes l'infection. Bei den Parenchymveränderungen handelt es sich um herdförmige, ungleich verteilte Nekrosen und Verfettungen

nichtentzündlicher Art, die von einer Unschärfe der Zellgrenzen und unvollständiger Kernfärbbarkeit bis zu ausgedehnter fibrinöser Koagulationsnekrose alle Übergänge zeigen. Diese Veränderungen erschienen frisch und bedingt durch die Grundkrankheit und die konsekutive Drüsendystrophie.

CLAISSE und DUPRÉ weisen diesen degenerativen Veränderungen am Parenchym beider Parotisinfection große Bedeutung bei.

Es scheint aber noch ein anderer Grund darauf hinzuweisen, daß die Erkrankung gerade der Parotis im Typhus einer ganz spezifischen Beeinflussung dieses Organs durch das Typhustoxin die Entstehung verdankt, es ist das die Tatsache, daß ebenso wie beim Mumps auch beim Typhus die Orchitis eine ganz typische Komplikation ist, die auch hier wieder fast nur geschlechtsreife Individuen befällt, es muß daher im folgenden auf die Beziehungen zwischen Mumps und anderen infektiösen Parotitiden nochmals kurz eingegangen werden. Obwohl VIRCHOW auf dem Standpunkt stand, daß die epidemische Parotitis deshalb für das Problem der anderen Parotisinfectionen nichts erklären könne, weil die Beziehungen zwischen Parotitis und Orchitis bei dieser Erkrankung selbst der Erklärung bedürfe, glauben wir doch, daß eine Durchsicht der Literatur heute gewisse Hinweise gibt.

Von den Manifestationen des Mumps ist neben der Parotitis die Orchitis die bekannteste, sie tritt tritt im geschlechtsreifen Alter recht häufig auf (30% bei Soldatenepidemien) während sie bei Kindern unter 10 Jahren eine Rarität ist. Auffallend ist aber, daß auch Entzündungen sämtlicher anderen endokrinen Drüsen bei Mumps einwandfrei bekannt sind, eine Tatsache, die gegen die Auffassung sprechen muß, die Orchitis komme etwa auf dem Wege über eine Urethritis zustande.

Wenn auch die Ovaritis ganz wesentlich seltener ist, so liegen doch zahlreiche Beobachtungen vor (MANNHARDT, HARLOW BROOKS, CHEYNEL, BETTI, RÉNON, VIRCHOW, RUGE, TROITSKI, MEYNET, MATWALF, ROSSELET, BOUTELLIER), mehrfach ist dabei das Auftreten von Schwellungen der großen Labien auf der Seite der Ovaritis erwähnt.

Die Zahl der Beobachtungen von Pankreatitis ist recht erheblich. 25 einschlägige Arbeiten beziehen sich teilweise auf eine Mehrzahl von Fällen. Es ist heute nicht mehr möglich, das Vorkommen von Mumpspankreatitis in Zweifel zu ziehen, nachdem die Pankreas-erkrankung mit den neueren klinischen Methoden sichergestellt und von LEMOINE et LAPASSET, SABRAZÈS et BROUSTET und FARNHAM die schwere akute Pankreatitis im Mumps autoptisch nachgewiesen ist.

Über Thyreoiditis mit oder ohne thyreotoxische Symptome und über Schilddrüsengangrän bei Mumps ist mehrfach berichtet worden, ferner über Nebennierenerkrankung (MOUTIER, CAUCHOIS). Nebennierenveränderungen wurden auch bei experimenteller Mumpsinfection von Kaninchen gefunden (RITOSSA und NASTASI), auch Erscheinungen von seiten des Thymus (SAILER) und der Hypophyse (SCHULZ, MOUTIER) sind beobachtet, im erstgenannten Fall kam es sekundär zu Hydrocephalus und Dystrophia adiposogenitalis. Von den Organen, welche wie die Parotis den endokrinen Organen nahestehen und beim Mumps typisch miterkranken, sind die Mammae bei beiden Geschlechtern am häufigsten befallen, ja sie können sogar ebenso wie die Hoden innerhalb einer Mumpsepidemie betroffen werden, ohne daß eine Parotitis besteht. BERTELSEN beschreibt eine Mumpsepidemie, in welcher 50% der betroffenen Frauen neben eitriger Parotitis eine eitrige Mastitis bekamen. Auch Prostatitis ist bei mumpskranken Männern beobachtet worden.

Diese ganz außerordentlich merkwürdige Erkrankungsdisposition aller mit der inneren Sekretion zusammenhängenden Organe, zu denen auch noch die Haut mit leichten masernartigen bis schweren purpuraartigen Exanthenen, Urticaria und Herpeszoster als seltenere Mumpssymptome zu rechnen ist, kann bei einer Erkrankung, deren infektiöse Natur außer allem Zweifel steht, kaum anders als durch eine elektive Giftempfindlichkeit dieser Organe erklärt werden. Es sprechen viele Tatsachen dafür, daß diese Organe gerade deshalb

stärker geschädigt werden, weil es sich bei dem Mumpserreger um ein ganz ausgesprochen neurotropes Virus zu handeln scheint und gerade die aufgezählten Organe, wie wir wissen, ungleich stärker vom Nervensystem funktionell beeinflußt werden als andere. Ein solches Zurückführen der Giftempfindlichkeit der endokrinen Drüsen auf eine Giftempfindlichkeit des sie regulierenden Nervensystems liegt um so näher, als beim Mumps Meningismus, toxische Meningitis serosa und Encephalopathien zu den typischen Erscheinungen der Krankheit gehören und Neuritiden, neuritische Opticusatrophie, Mumpstaubheit, labyrinthärer Schwindel, Akkomodationslähmung und andere nervöse Symptome vielfach beobachtet sind.

Unsere Ansicht von der Neurotropie des Virus teilen auch andere Autoren.

GUNDERSEN weist auf die auffallende epidemiologische Ähnlichkeit zwischen Mumps und Encephalitis hin. Auch BABONNEUX hält die Parotitis bei Encephalitis, die zahlreich beobachtet worden ist, für eine Infektion auf dem Wege der nervösen Elemente, wobei das Virus mit dem Speichel ausgeschieden wird. FEILING und VINER beschrieben Parotitis-Iridoeyclitis-Polyneuritis als typisches Syndrom, ein ähnliches ist auch unter dem Namen HERFORDTsche Erkrankung bekannt und von BERG als Febris uveo-parotidea mitgeteilt worden. Daß die Parotitis bei einer Allgemeininfektion mit einem neurotrophen Virus auf die entzündlichen Vorgänge am nervösen Apparat der Drüse zurückzuführen ist, zeigen auch die Befunde von NICOLAU bei experimenteller BORNAscher Krankheit (Encephalomyelitis) beim Kaninchen. Es fanden sich in den Ganglienzellen der Nebennieren und der Parotis die für diese Krankheit charakteristischen Einschlüsse und die Nervenzellen waren von Lymphocyten und Macrophagen so umgeben, daß sie sich im Schnittpräparat auffallend erkennbar machten. Die Lyssa ist das bekannteste Beispiel der Empfindlichkeit der Speicheldrüsen gegen ein ausgesprochen neutropes Virus. Auch NETTER weist auf die nahe Verwandtschaft zwischen Polyomyelitis, Encephalitis, Lyssa und Mumpsvirus hin wegen der gemeinsamen Neotropie und der allen gemeinsamen Beteiligung der Speicheldrüsen.

Es würde den Rahmen der Arbeit überschreiten, auf diese wichtigen Zusammenhänge weiter einzugehen. Es ergibt sich aber bereits aus den gegebenen Hinweisen und mehr noch aus zahlreichen anderen klinischen Beobachtungen aus dem großen Gebiet der Infektionskrankheiten, daß wir obwohl das Mumpsvirus unbekannt ist, doch in ganz bestimmter Richtung nach den Ursachen der Parotisentzündung und der „sympathischen“ Beziehungen zwischen Mumps und Orchitis zu suchen haben, daß es — ähnlich wie wir dies bei der Besprechung nervöser Beziehungen zwischen Abdomen und Parotis (S. 49) vermutet haben — jedenfalls weder embolische Vorgänge noch Nervenleitungen sind, welche Reize von einem Organ zum anderen vermitteln, sondern, daß es die gleiche Giftempfindlichkeit bestimmter einander funktionell nahestehender Organe ist, die sich entsprechend ihrer Aufgabe schon normaler Weise durch Stoffe von pharmakologischer Wirkung weitgehend gegenseitig beeinflussen müssen und daher auch gegen bestimmte Gifte gemeinsam empfindlich sind oder sich gegenseitig sensibilisieren, und daß es wohl die spezielle Empfindlichkeit des regulierenden Nervenapparates gegen bestimmte Gifte ist, welche gerade an den Organen, die nervösen Einflüssen in elektivster Weise unterliegen (innersekretorische Organe, Sexualorgane, Parotis) zu funktionellen Störungen, Entzündungsbereitschaft oder Entzündung führt.

Hatten wir schon früher darauf hingewiesen, daß die Parotis unter einem fast einzig dastehenden Einfluß des Zentralnervensystem steht, der ihre Funktion völlig beherrscht, und daraus die Forderung hergeleitet, daß bei einer so umstrittenen, also offensichtlich schwer erklärbaren Erkrankung wie der Parotitis

nach Operationen an die Rolle des Nervensystems in erster Linie gedacht werden muß, so ergibt sich aus den letzten Erörterungen, daß auch beim Mumps aller Grund zu der Annahme vorhanden ist, daß die Parotis deshalb bei dieser Allgemeininfektion erkrankt, weil sie dem Nervensystem aufs engste funktionell nahesteht. Dieses muß aber den Gedanken, daß auch bei der postoperativen Parotitis das Nervensystem für die Entstehung der Entzündung mitbestimmend ist, wiederum verstärken. Uns drängt zu dieser Annahme weiter die Tatsache, daß zu den häufigeren Ursachen von Parotitis auch die Bleivergiftung gehört, bei der die Neurotropie des Giftes (Neuritiden, Koliken) wiederum außer jedem Zweifel steht. Daß es sich hier nicht um eine zufällige Koinzidenz handelt, wird schließlich durch die Erkrankung bewiesen, auf die wir bei der Erörterung der Pathogenese der Operationsparotitis immer wieder hinweisen müssen, den Typhus, hier ist die Neurotropie des Erregers so bekannt, daß die Krankheit jahrhundertlang die Bezeichnung „Nervenfieber“ getragen hat.

Nach dem Vorgegangenen wäre es auffallend, wenn der Typhus nicht auch sonst in seinen Erscheinungen manches mit dem Mumps gemeinsam hätte, daß dies tatsächlich der Fall ist (Bradykardie, Diazoreaktion), gibt auch der oben geäußerten Auffassung von der Mumpsparotitis eine wesentliche Stütze. Orchitis wird im Typhus ebenso häufig beobachtet wie im Mumps, MADELUNG zitiert in seiner Monographie bei der Besprechung der Typhusorchitis 86 Autoren, die zum Teil über sehr große Zahlenreihen von Hodenschwellung, Hodeneiterung oder Hodennekrose bei Typhus berichten (z. B. BEARDSLEY 102 Fälle (1908). Auch hier betraf die Erkrankung bei Berücksichtigung der gesamten Literatur nur achtmal Menschen unter 16 Jahren, im übrigen stets das geschlechtsreife Alter, auch hier wird die rechte Seite ganz wesentlich häufiger als die linke befallen, und es tritt auch wie beim Mumps spontane Rückbildung ohne Eiterung in der Überzahl der Fälle ein (80%). MADELUNG erwähnt auch einige Beobachtungen von gleichzeitiger Parotitis und Orchitis im Typhus (BERTHOUD, CHOLET, OSLER, HARBIN, BOUCHUT, (Sanitäts-Bericht 1870/71), CAHANESCU).

Daß es sich bei der Orchitis des Typhus noch viel weniger wie bei der des Mumps um eine gewöhnliche Metastase handelt ist sicher, denn beim Typhus kennen wir den Erreger und wissen, daß er mit dem Blutstrom gleichmäßig in alle Organe des Körpers gelangt; wenn er gerade in so „ausgefallenen“ Organen Eiterungen setzt oder nichteitrige Entzündungen hervorruft wie in Hoden und Parotis, so ist die Annahme spezifisch-toxischer Einflüsse notwendig.

Daß auch die Hoden gegen Toxine elektiv empfindlich sind, zeigen die genauer studierten Schädigungen durch Alkohol, Nicotin, Röntgenstrahlen und verschiedene Infektionskrankheiten, z. B. auch durch Pneumonie (DEMEL), zeigen auch bezüglich des Typhustoxins die Beobachtungen von SATRE, welcher nach Schutzimpfung gegen Typhus die Geimpften über Schmerzen im Samenstrang und Hoden ziemlich häufig klagen hörte, wobei zuweilen ein- oder doppelseitige Hodenschwellung bestand, die nach drei bis vier Tagen zurückging. Besonderes Interesse haben im Hinblick auf die Würdigung der ROSTSchen Versuche analoge Experimente von EMMONET mit Injektion von Typhusbacillen in die Arteria spermatica des Hundes. Wurde eine Reinkultur lebender Bacillen injiziert, so entstanden im Hoden intensive Blutungen, bei Injektion von reinem Toxin kam es zu totaler Nekrose des Hodens. Die Versuche geben

zu bedenken, ob nicht in dem Effekt an der Parotis, den ROST erzielte, die toxische Einwirkung ihre wesentliche Rolle spielt.

Der Parallelismus zwischen Typhus und Mumps geht aber noch weiter. MADELUNG gibt an, er habe Parotitis mit Pankreasabsceß im Typhus mehrfach in der Literatur gefunden, er zitiert ferner Parotitis mit Thyreoiditis (MORELLI, GALLERAND, STARR, KOLB), Thyreoiditis und Orchitis (MURRAY), Parotitis und Mastitis (Sanitätsbericht 1870/71, VINCENT), Mastitis und Strumitis (LICHTHEIM). Isolierte Fälle von Mastitis, Pankreatitis, Strumitis mit und ohne thyreotoxischen Erscheinungen sind zahlreich bei MADELUNG angeführt, wenn sie natürlich auch absolut selten sind, wie die typhösen Eiterungen überhaupt. Schließlich sind auch die menstruellen Blutungen und die Amenorrhöe im Typhus allgemein bekannt. Wichtig ist, daß sich bei Orchitis zwar nur ganz selten andere Abscesse fanden, daß die weitaus häufigste zweite Eiterung in diesen Fällen aber die Parotitis war.

Wie wenig beispielsweise auch eine isolierte Thyreoiditis bei Typhus als zufällige Metastasen angesehen werden kann, zeigt eine eigene Beobachtung von MADELUNG. Bei einem Typhuskranken kam es erst in einem Schilddrüsenlappen zu einem Absceß, welcher Streptokokken enthielt. Nach Incision und Heilung dieses Abscesses trat im anderen Schilddrüsenlappen ein zweiter Absceß auf, der Typhusbacillen enthielt. Wenn im gleichen Fall zwei metastatische Eiterungen gerade in der Schilddrüse ihren Sitz haben, so setzt das eine ganz besondere Disposition voraus, welche am wahrscheinlichsten in der Toxinwirkung ihren Grund hat.

Aus dem Gesagten geht wohl hervor, daß es sich gerade bei der Parotitis im Typhus um eine toxische Schädigung der Drüse als *primum movens* wahrscheinlich handelt und nicht um eine ascendierende Infektion, welche einfach mit der allgemeinen Rückwirkung eines geschwächten Allgemeinzustandes, mit verminderter Speichelsekretion infolge Austrocknung oder Fieber zu erklären wäre. Diese Tatsache muß die früher geäußerten Zweifel (S. 51) unterstreichen, daß auch die postoperative oder peritonitische Trockenheit des Mundes als Folge von Wasserverlust, allgemeiner Kreislaufstörungen, Vorbereitung vor der Operation oder des fehlenden Nahrungsreizes einfach erklärt werden könnte.

Solche primitiven Erklärungen werden ohne Bedenken vielfach anerkannt, weil sie alle tatsächlich bestehenden Schwierigkeiten in der Deutung eines Krankheitsbildes von größtem prinzipiellem Interesse hinwegzuräumen scheinen, während eine Ansicht wie diejenige vom neurohormonalen Zusammenhang (BUMM) kurzerhand als überwunden oder mystisch hingestellt wird, obwohl sie den tieferen Ursachen der postoperativen Parotitis vielleicht näher kommt, als die heutigen Lehrmeinungen, welche den Schwierigkeiten des Problems nur aus dem Wege gehen, um diejenigen Fälle, welche mit den dogmatischen Erklärungsweisen nicht zu erklären sind, übergehen zu können glauben, obwohl gerade diese Minderheit von Beobachtungen der Schlüssel zum Verständnis aller Fälle sein kann.

Es ist wahrscheinlicher, daß die Aufhebung der Speichelsekretion die gleiche Ursache hat, wie die Parotitis selbst und daß die Aufhebung der Sekretion ebensowenig die Ursache der Parotitis ist, wie etwa die Anurie die Ursache einer toxischen Nephritis. Die Berechtigung bei der Erörterung der Pathogenese der Operationsparotitis auf Erkrankungen wie Mumps und Typhus soweit einzugehen, als dies hier geschehen ist, glauben wir deshalb zu haben, weil der Parallelismus zwischen Hoden und Parotisingtempfindlichkeit sich interessanterweise nicht nur auf den Typhus und den Mumps, ja nicht einmal auf bakterielle Toxine beschränkt. Parotitis bei Bleivergiftung, sogar während der Bleikolik, ist bereits erwähnt, CORD und MINSTER beschreiben demgegenüber eine nicht

eitriges Orchitis, die sich bei einem Mann mit chronischer Bleivergiftung während einer abdominalen Kolik entwickelte. Für die ganze Auffassung des Mumps ist eine derartige Beobachtung von größter Bedeutung. Parotitiden nach Seruminjektion werden bei der allergischen Parotitis, die der toxischen ja unmittelbar verwandt ist, noch erwähnt werden, BLECHMANN und STIASSNIE berichten über Orchitis, die mit dem Serumexanthem nach Diphtherieserumanwendung entstand und mit dem Exanthem verschwand, CARRICUS beobachtete Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Testikel während einer Serumbehandlung gleichzeitig mit Exanthem und Gelenkschmerzen. Die parallele Empfindlichkeit der beiden Organe beweist weiter, daß einerseits eine Parotitis bei Gicht typisch vorkommt (s. S. 94) andererseits auch Orchitis bei Gicht beobachtet worden ist (DEBOUT d'ESTRÉES).

Bezüglich der Gicht muß noch auf eine andere Analogie zum Typhus hingewiesen werden, auf die epichondrale Ausscheidung der Harnsäure am Ohr (Tophi) und an anderen Knorpelflächen, wie auch für Typhus die Giftempfindlichkeit und Eiterungsneigung des Perichondriums (Kehlkopf, Rippen) typisch ist und bei Flecktyphus auch Knorpelnekrosen der Ohrmuschel und Nase beschrieben sind. Die Bedeutung gerade dieser Lokalisationen für die Annahme eines spezifisch-toxischen Momentes erhellt aus einer interessanten Beobachtung die Verfasser in den Tagen der Niederschrift dieser Zeilen machen konnte.

Ein 60jähriger Mann bekam aus voller Gesundheit einen Staphylokokkenabsceß der linken Parotis. Die Anamnese ergab, daß der Kranke 50 Jahre im Klempnerberufe tätig sich hauptsächlich mit Verzinnen (Bleidämpfe!) beschäftigt hatte und daß er vor 2 Jahren eine spontane, viele Wochen fistelnde Vereiterung des Nasenknorpels an sich durchgemacht hatte. Der Mann ist im übrigen immer gesund gewesen.

Von den Infektionskrankheiten bringen aber auch andere als Mumps und Typhus gerade die vom Mumps bekannte Gruppe von Organen gleichzeitig mit der Parotitis zum „Anklingen“. Am deutlichsten das Maltafieber bzw. Bang-Infektion, dessen Virus nicht wie bei Lyssa und Mumps hauptsächlich in den Speichel übergeht, sondern vorwiegend mit der Milch ausgeschieden wird. Mastitis, Parotitis und Orchitis sind neben Gelenkentzündungen die typischen Manifestationen dieser Erkrankung, auch hier wieder die für Mumps und Typhus typische Bradykardie infolge Vagusreizung (Beseitigung durch Atropin). Aber auch die Gonorrhöe gehört zu dieser Gruppe, zumal auch beim Mumps neben Gelenkentzündungen und Orchitis die Urethritis mit tripperartigem Ausfluß und Vulvovaginitis so bekannt sind, so daß man deswegen an das Zustandekommen der Orchitis durch Infektion von der Urethra gedacht hat.

POWER beobachtete eine Parotitis bei einer mit anderweitigen Metastasen einhergehenden gonorrhöischen Allgemeininfektion, ROCQUES sah doppelseitige Parotitis bei Tripperrheumatismus. Eine solche doppelseitige Parotitis schließt die Möglichkeit aus, daß es sich um eine zufällige Metastase im gewöhnlichen Sinn handelt. Daß das Gonokokkentoxin tatsächlich ähnlich wirkt wie z. B. das Blei, geht aus einer Beobachtung von SUTTER hervor, hier bestand neben Gelenkschwellungen und universellem Exanthem bei gonorrhöischer Peritonitis eine schwere toxische ulcero-membranöse Stomatitis. Postoperativ ist mehrfach nach Incision gonorrhöischer Eiterungen eine durch Gonokokken hervorgerufene Parotitis beobachtet worden. MURSELL sah am Tage nach Incision eines Leistendrüsenabscesses bei einem Mann mit Urethralgonorrhöe eine Orchitis und 24 Stunden später eine Parotitis der gleichen Seite, hier wurde allerdings der Parotiseiter nicht bakteriologisch geprüft. COLOMBINI hat einige Tage nach Incision eines Leistendrüsenabscesses eine eitriges Epididymitis und am nächsten Tag eitriges Parotitis beobachtet, Urethra und alle Eiterungen wiesen Gonokokken auf. WITTMER beschreibt eine gonorrhöische akute Parotitis am 4. Tag nach Exstirpation eines gonorrhöischen Adnextumors und Probeincision des gleichfalls geschwellenen Ovariums der anderen Seite. SOKOŁOWA beobachtete Gonokokkenparotitis am 3. Tag nach Exstirpation einer Pyosalpinx. Diese Fälle gonorrhöischer Parotitis können, wie schon

früher betont, den hämatogenen Infektionsmodus bei der postoperativen Parotitis beweisen, für die Infektionsbereitschaft der Parotis geben aber sicherlich nicht die gewöhnlich angeführten Ursachen der postoperativen Entzündungsbereitschaft, sondern die hier erörterten Beziehungen so gut wie ausschließlich die Erklärung ab. Auch bei der Gonokokkeninfektion dürfen die neuralgieartigen Schmerzen, die für Gelenkmetastasen charakteristisch sind und oft in keinem Verhältnis zum Befund stehen, als Hinweis für die Neutropie des Toxins angesehen werden.

Schließlich kann auch die tertiäre Lues, an derer Auswirkungen am Zentralnervensystem kaum erinnert zu werden braucht, gelegentlich zu Manifestationen an der vom Mumps bekannten Organgruppe führen. Symmetrische gummöse Parotitis mit gummöser Orchitis beschrieb MIERZECKI. RICHTER beobachtete recidivierende Parotisschwellungen in Abhängigkeit von der Regelblutung bei Erscheinungen einer syphilitischen Eierstockerkrankung, derentwegen mit Quecksilber behandelt worden war.

Daß die Parotitis auch bei anderen Infektionskrankheiten, bei denen sie seltener zur Beobachtung kommt, eine toxische Ursache hat, darf aus verschiedenen Beobachtungen geschlossen werden, so z. B. daraus, daß in der von MANNABERG beschriebenen Malariaepidemie mit gehäufte Parotitis gleichzeitig Exanthem, Konvulsionen und Schleimhautblutungen auftraten, und daß auch bei den wenigen Fällen nach Operationen, bei welchen eine manifeste Sepsis der Parotitis vorausging, relativ oft ein Exanthem vorhanden war. [PAGET (Fall 12, 29), KOETSCHAU, SUTTON, BLAIR-PADGETT). In einem weiteren Fall von PAGET (Fall 15), läßt sich vielleicht sogar ablesen, daß die Toxinwirkung von der lokalen Erkrankung des Abdomens und nicht von der Bakteriämie ihren Ausgang nimmt.

Ein 24jähriger Mann wird nach einer zweiten Appendicitisattacke mit peritonitischen Erscheinungen und doppelseitiger Parotitis eingeliefert. Es entsteht (keine Operation) ein purpurartiges Exanthem am Bauch, welches von der Nabelgegend nach dem Epigastrium und der rechten Brustseite sich ausbreitete. Die Sektion ergibt einen großen appendicitischen Absceß.

Die lokale Entstehung des Exanthems über dem Absceß weist auf den Ausgang der Toxinwirkung hin, wie ein Serumexanthem von der Injektionsstelle auszugehen pflegt.

Gerade die Infektionskrankheiten, welche eine Parotitis selten zur Folge haben, weisen dadurch, daß bei ihnen auch Orchitis bekannt ist, auf die tiefere Ursache der Parotitis hin. Orchitis ist bekannt bei Variola, Malaria, Gelenkrheumatismus, Meningitis epidemica, Scharlach, Pneumonie, Grippe (DEMEL). Das spricht für die toxische Ursache auch der Parotitis bei diesen Erkrankungen.

Unter den wenigen Fällen von Parotitis mit nachweisbaren anderen „septischen“ Metastasen, die auf S. 61 angeführt wurden, findet sich einmal ein Absceß der Mamma und einmal eine Vereiterung des nach einseitiger Ovariectomie zurückgebliebenen zweiten Ovariums. CHIAFARELLI sah eine eitrig-parotitische Parotitis bei Peritonealtuberkulose und gleichzeitig einen Mammaabsceß der gleichen Seite, VIRCHOW fand bei käsiger Pneumonie gelegentlich einer Sektion neben Parotitis Abscesse der Prostata und starke Hyperämie des einen Hodens und Nebenhodens. Verfasser sah in den letzten Tagen eine eitrig-parotitische Parotitis bei einem Neugeborenen mit Wolfsrachen neben doppelseitiger Mastitis.

Manche Fälle von postoperativer Parotitis mit anderweitigen Metastasen an innersekretorischen und Sexualorganen mögen nur deshalb nicht in die Literatur übergegangen sein, weil eine hinzutretende Orchitis Veranlassung

war, den Fall für Mumps zu halten. So wird zum Beispiel der von LAACHE publizierte Fall postoperativer Parotitis nach Operation wegen Ulcus ventriculi mit nachfolgender Orchitis von CONSTANTINI als Mumps angesehen. Aus unseren Erörterungen geht wohl hervor, daß eine solche Kombination von Orchitis mit Parotitis nicht absolut sicher für eine Mumpsinfektion sprechen muß.

Die Tatsache, daß sich unter den wenigen Fällen postoperativer Parotitis nach Operationen außerhalb der Bauchregion drei Beobachtungen nach Mammaamputation und drei nach Schilddrüsenoperation finden, sei in diesem Zusammenhang noch hervorgehoben, obwohl der Zusammenhang heute einer konkreten Deutung noch nicht zugänglich ist.

Aus den vorangegangenen Überlegungen ergibt sich eine prinzipiell wichtige Tatsache: waren bisher die Beziehungen zwischen Parotitis und Orchitis beim Mumps höchstens als Hinweis auf sympathische Beziehungen zwischen Genitale und Parotis angesehen worden, welche praktisch nur für eine relativ geringe Zahl von Fällen eine Erklärung sein konnten, und waren sie gerade für das Gros der eitrigen Baucherkrankungen als nicht erklärend abgelehnt worden, so müssen wir auf Grund der klinischen Erfahrungen bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen diese Beziehungen gerade für die Erklärung der vielen Parotitiden nach nicht aseptischen Bauchoperationen und peritonitischen Zuständen mit eher noch größerem Recht heranziehen. Die merkwürdige Giftempfindlichkeit der Parotis und, wie wir annehmen müssen, diejenige ihres nervösen Apparates, ja auch die wohl vom Nervensystem wiederum abhängige Sensibilität der Parotis gegen bestimmte Gifte erscheinen noch auffallender als die bekannten Beziehungen zur Keimdrüsenfunktion, die schließlich auch auf die Giftempfindlichkeit zurückgeführt werden können, sich ihr wenigstens unterordnen lassen. Die Theorie DYBALLS von der toxischen Ursache der Parotitis, vom Autor mehr aus eigener klinischer Erfahrung empfunden als bewiesen, erhält damit eine starke Stütze.

Wenn die Theorie der toxischen Ursache für die postoperative Parotitis allgemeinere Geltung haben sollte, so müssen zwei Fragen beantwortet oder doch wenigstens hier gestellt werden: Ist auch nach einer aseptischen Operation, welche nichts mit der Genitalsphäre (Pankreas, Mamma oder Schilddrüse) zu tun hat, eine toxische Allgemeinwirkung, wie sie vorausgesetzt werden müßte, als möglich anzusehen, und weiter, ist die Tatsache, daß die Parotitis fast nur oder wenigstens ganz vorwiegend nach Bauchoperationen und sonstigen Störungen an den Baueingeweiden vorkommt, mit dieser Theorie glaubhaft in Einklang zu bringen? Es muß gerade diese letzte Frage gestellt werden, weil es unverständlich wäre, warum nicht auch von eitrigen Extremitätenwunden ebensooft eine solche toxische Allgemeinwirkung ausginge, welche an der Parotis Krankheitserscheinungen hervorruft.

Daß von einer aseptischen Wunde, einem Hämatom, dem Herd einer nicht infizierten Gewebszertrümmerung toxische Allgemeinwirkungen ausgehen können, steht außer Zweifel, wenn auch in den allermeisten Fällen, von einer solchen Wirkung keine Rede ist. Warum der eine Mensch nach einer sicher nicht voll aseptischen Operation, wie etwa einer Magenresektion keinerlei Fieber bekommt, ein anderer aber auf die zweifellos ganz aseptische Operation einer Leistenhernie, die in Lokalanästhesie ausgeführt wird, oder noch häufiger und ausgesprochener auf eine Schilddrüsenoperation mit Temperatursteigerungen reagiert, wissen wir nicht, daß die Resorptionsprodukte einer sicher aseptischen Wunde nach der Operation „aseptisches“ Fieber hervorrufen können, ist aber eine allgemeine Erfahrung.

Es ist weiter unbestreitbar, daß die seltenen Fälle, in denen dieses Fieber höhere Grade annimmt, zumeist deutliche Zeichen einer Labilität des Nervensystems tragen. Es zeigt sich auch hier, daß die Voraussetzung für ein abnormes Reagieren auf Stoffe, welche nicht eigentlich Gifte sind, ein individuelles Moment ist, welches nicht zuletzt in der Verfassung des Zentralnervensystems, vor allem des vegetativen gesucht werden muß. Es darf hier vorweggenommen werden, daß diese individuell-toxische Wirkung auf den Organismus besonders ausgeprägt dann ablesbar ist, wenn die Wunde räumliche Beziehungen zu den zentralen nervösen Regulationsorganen hat, also besonders nach Operationen im Bauch, dem Mediastinum, dem Hals und am Gehirn, und daß sie sich hier bis zur ausgesprochenen Shockwirkung steigern können (Operation des Oesophaguscarcinoms). Wieviel stärker die toxische Allgemeinwirkung einer aseptischen Wunde dann ist, wenn wichtige nervöse Regulationsorgane in der Nähe der Wunde liegen, ergibt sich z. B. aus der Erfahrung, daß höhere Temperaturen von einer aseptischen Leistenhernienoperation nur relativ selten, von einer Strumaresektion aber geradezu typisch hervorgerufen werden und hier gar nicht ganz selten 39° am ersten oder zweiten Tag nach der Operation erreichen. Daß intraperitoneale oder retroperitoneale Hämatome zu paralytischem oder spatischem Ileus führen können, ist bekannt, auch diese Wirkungen sind nicht anders zu erklären, als durch toxische Wirkung extravasierten Blutes, bzw. seiner Zerfallsprodukte auf das Nervensystem, sei es auf dessen Zentralen, sei es auf die Nervenendigungen am Erfolgsorgan. Für die Auswirkung des toxischen Momentes spielt nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen die Verfassung des vegetativen Nervensystems eine anerkannte Rolle, sei es, daß eine Labilität primär konstitutionell besteht, die es schon nach einer therapeutischen Eigenblutinjektion zur Temperatursteigerung kommen lassen kann, sei es, daß das Nervensystem erst durch die lokalen Wirkungen des Eingriffs selbst aus dem normalen Gleichgewicht gebracht wurde, wie dies auf Grund neuerer Untersuchungen speziell für die Eingriffe des Abdomens vorausgesetzt werden muß. Ob diese Vorgänge von jenen Reaktionen, welche wir als allergische bezeichnen, prinzipiell geschieden werden müssen oder können, ist heute noch umstritten, daß sie den allergischen Reaktionen nahe stehen, darf angenommen werden.

Für die Beantwortung der eingangs gestellten Frage ist es wichtig, ob es eine Parotitis durch individuell toxische Ursachen gibt. Diese Frage glauben wir bejahen zu müssen. Die bereits erwähnte Jod-Parotitis, kann unbedingt als eine allergische Reaktion an der Parotis angesehen werden. Ebenso steht auch die Gichtparotitis den allergischen Vorgängen nahe, da die Grundkrankheit in der Lehre von der Allergie seit langem eine Rolle spielt.

Doppelseitige schmerzhaftige Parotisschwellungen bei einem Gichtiker beobachtete DEGLOS, akute doppelseitige eitrig-parotitische nach außergewöhnlicher Anstrengung bei einem Gichtkranken mit chronischer Nephritis beschreibt CARR. Von Interesse müssen hier vor allem jene Fälle sein, bei denen die Parotitis synchron mit einem Gichtanfall auftrat, weil hier die bakterielle Sekundärinfektion in ihrer kausalen Bedeutung noch deutlicher zurücktritt. Parotitis unmittelbar vor einem Gichtanfall sah GARROD, unmittelbar nach einem typischen Gichtanfall DEBOUT d'ESTRÉES. ROTUREAU berichtet über einen Patienten, der in 1—2jährigen Pausen fünf gleichartige Gichtanfalle bekam, in denen jedesmal in typischer Reihenfolge erst die eine Parotis, dann das gleichseitige Kniegelenk, darauf die andere Parotis und das zweite Knie erkrankte. TEBBS beschrieb Parotitis im Gichtanfall, und zwar trat die Parotitis hier auf, während die Gelenkerscheinungen zurückgingen. Mit dem Abklingen der Speicheldrüsenentzündung exacerbieren die Gelenkschwellungen wieder.

Zu den allergischen Parotitiden gehören auch die Parotitiden nach Seruminjektion (MACHT: Tetanusantotoxin, REYNIER: Streptokokkenserum). Die allergischen Hodenschwellungen aus gleicher Ursache mit Exanthem wurden bereits erwähnt. Schließlich sind auch plötzliche Parotisschwellungen nach Röntgenbestrahlung (PFAHLER) hier zu erwähnen.

Auch die von FEER beschriebenen Fälle von Parotisschwellungen mit Urticaria bei Kindern gehören wohl hierher, zumal sie vom Autor als Ausdruck einer vegetativen Neurose angesehen werden. Ebenso aufzufassen sind manche Formen rezidivierender Parotitis, so die Sialodochitis fibrinosa (KUSSMAUL), die mit dem Asthma bronchiale bzw. der Bronchitis fibrinosa in Parallele gestellt wird.

Aber auch andere Fälle rezidivierender Parotitis wie sie LANGE, LÜDERS und ROCCIA beschrieben, glauben wir mit gutem Grund den allergischen Parotitiden zurechnen zu können.

In dem Fall von LANGE handelte es sich um einen sehr nervösen Mann mit doppelseitigen Parotisschwellungen, die mit starken Schmerzen und Kieferklemme einhergingen, jedesmal mit „Anfällen“ von Husten und Niesen auftraten, und ebensoplötzlich wieder verschwanden. Der Gedanke an Heuschnupfen oder Asthma oder einen ähnlichen Ausdruck von Allergie liegt näher als irgendeine andere Annahme. Auch der Fall von LÜDERS geht in der Literatur als rezidivierende Parotitis bei „Erkältungen“ geringsten Grades. Diese Erkältungen werden aber auch hier sehr charakteristisch als „Anfälle“ von Husten, Niesen und Schnupfen beschrieben. Die Rückbildung der Parotitis erfolgt hier mitunter schon nach Stunden unter Entleerung eines Anfangs dickflüssigen Speichels in den Mund, ein Hinweis, daß es sich sicher nicht um eine katarrhalische Entzündung bakterieller Ursache, sondern um eine allergische Reaktion handelt, die mit Asthma und Rhinitis vasomotorica (Heuschnupfen) gepaart auftritt. Bei Besprechung der Jodparotitis von SCHOTTMÜLLER (S. 84) wiesen wir bereits daraufhin, daß eine individuell toxisch wirkende Substanz, diese „Erkältung“ in allen ihren Teilerscheinungen (Fieber, Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Parotitis) mit der Sicherheit eines Experimentes immer wieder auftreten ließ. Als allergisch aufzufassen ist weiter der Fall von GREIG, hier trat die Parotitis rezidivierend abwechselnd mit Anfällen von trophoneurotischem Ödem der Wange auf. Ganz außer Zweifel steht die allergische Natur der Entzündung bei einer Beobachtung rezidivierender Parotitis von VOGELER mit Bluteosinophilie von 11% und bei einer ähnlichen eigenen Beobachtung mit 13% Eosinophilen. Auch LECLERC denkt an eine mit dem Asthma in Parallele zu stellende Erkrankung, wenn er die Ursache der rezidivierenden Schwellungen in einer Dystrophie der Ausführungsgänge sieht.

Sind diese allergischen Parotitiden auch nicht unmittelbar ein Schlüssel zum Verständnis einer postoperativen Parotitis nach einem aseptischen Eingriff, zumal in den meisten dieser Fälle das Antigen unbekannt bleibt, so ist doch ihre Kenntnis wichtig, weil die eigenartige Reaktionsbereitschaft des Organs aus diesen Beobachtungen deutlich wird. Die Möglichkeit, daß ein solches Organ auch auf die Rückwirkungen einer aseptischen Wunde in ähnlicher Weise reagiert, kann nicht gelehnet werden.

Auf die Erklärung der Wirkungen des Reizes der Wunde an sich und des postoperativen Eiweißzerfalls mit seinen vielen ungelösten Problemen kann hier nicht eingegangen werden, da aber auch nach aseptischen Operationen, speziell solchen am Abdomen, toxische Wirkungen als möglich anzusehen sind, wäre es falsch, gegen die Auffassung DYBALLS einzuwenden, daß die Parotitis auch nach aseptischen Operationen auftritt, welche nichts mit den Keimdrüsen zu tun haben. Tatsächlich kommen Parotitiden vor, welche nicht anders gedeutet werden können, denn als Folgen des Eiweißzerfalls. Eine eigene Beobachtung betraf einen Patienten, bei dem früher eine Hodentumor entfernt worden war, und welcher jetzt wegen metastatischer Tumoren im Bauch in unserer Behandlung stand. Am vierten Tag nach einer Röntgentiefenbestrahlung, auf welche der Tumor stark reagierte, trat eine Parotitis auf, welche sich in einigen Tagen ohne Eiterung zurückbildete. Auch PEIGHTAL beobachtete eine doppelseitige spontan zurückgehende Parotitis am sechsten Tag nach dem Einlegen von Radium in die Cervix uteri. Daß die durch die Bestrahlung eines zellreichen Tumors freiwerdenden Eiweißbausteine sogar echte allergische Reaktionen hervorrufen können, erlebten wir kürzlich bei einem mediastinalen Rundzellensarkom, dessen Bestrahlung am fünften Tag eine universelle Urticaria mit 13% Eosinophilen im Blut auslöste. Daß die Eosinophilie beim postoperativen Eiweißzerfall fast immer fehlt, ist allerdings bekannt, und ist mit einer der Gründe, warum die Störungen nach

Operationen nicht als allergisch aufgefaßt werden, daß sie den Überempfindlichkeitsreaktionen und den Shockwirkungen nahestehen, ja von ihnen schwer zu trennen sind, wird aber vielfach anerkannt.

PEIGHTAL fand bei einer Relaparotomie, die er 14 Tage nach Cholecystektomie wegen Verdacht auf subphrenischen Absceß vornahm, nur Blutkoagel, drei Tage später trat eine Parotitis auf, welche sich ohne Eiterung zurückbildete, es trat Heilung ohne sonstige Komplikationen ein. Postoperative Blutungen spielen in der Kasuistik der Operationsparotitis keine überragende, aber auch keine geringe Rolle. HEINEKE erwähnt Parotitis nach Beckenfrakturen und inneren Blutungen. Nicht alle Blutungen und blutigen Suffusionen im Wundbereich werden sich klinisch überhaupt erkennbar machen, zumal es sich nicht um große Extravasate zu handeln braucht. Eine Patientin von MOREL bekam die Parotitis am Tage vor der bereits in Aussicht genommenen Operation wegen Tubararavidität (Tubarabort) als nur eine geringe prodromale Blutung erfolgt war.

Wenn sich auch naturgemäß der Beweis, daß es sich auch bei den Parotitiden nach aseptischen Eingriffen um ein auf die Empfindlichkeit der Parotis gegen toxisch wirkende Stoffe (Eiweißbausteine) zurückzuführende Erscheinung handelt, keineswegs erbracht ist, so ist doch zu berücksichtigen, daß ein solcher Beweis auch dann, wenn derartige Zusammenhänge tatsächlich maßgeblich sein sollten, in der nächsten Zukunft kaum wird erbracht werden können, dazu sind diese Vorgänge auch bei anderen Erkrankungen ganz allgemein viel zu wenig unserem Verständnis erschlossen (vgl. neuere Ansichten über Ursachen der Gastritis). Wir betrachten es als das Ergebnis dieser Seiten, daß die Möglichkeit dieses Zusammenhanges nach den heutigen Erkenntnissen jedenfalls mit in den Kreis der Betrachtung gezogen werden muß, und daß ein Einwand gegen die toxische Theorie der postoperativen Parotitis nicht damit motiviert werden kann, daß die Parotitis nach Eingriffen vorkommt, bei denen weder eine bakterielle Toxinwirkung noch eine hormonale Beeinflussung vorzuliegen scheint.

Der zweite Einwand, der gegen die Theorie DYBALLS gemacht werden muß, ist der, daß sie nicht ohne weiteres erklärt, warum gerade die Eingriffe am Abdomen — gleich ob es sich um aseptische oder solche mit entzündlichen Begleiterscheinungen handelt, — ganz vorwiegend eine toxische Beeinflussung der Drüse hervorrufen sollen, während z. B. schwere Eiterungen an den Extremitäten nur äußerst selten zu einer Parotitis führen. Da die Erörterung einer derartigen Frage bisher in der Literatur begreiflicherweise nicht vorliegt, kann es sich hier nur darum handeln, zu untersuchen, ob und welche Erklärungsmöglichkeiten überhaupt diskutabel sind. Eine Entscheidung ist schon deshalb nicht möglich, weil die Parotitis, wenn sie eine toxische Ursache hat, dieses Problem der Prädisposition der Bauchoperationen mit anderen postoperativen Komplikationen teilen würde (z. B. gewisse postoperative Stoffwechselstörungen, postoperative Motilitätsstörungen des Magen-Darmkanals, postoperative Thrombosebereitschaft u. a. m.) deren letzte Ursachen auch wenig geklärt sind, und auch in neuerer Zeit in ähnlicher Richtung gesucht werden.

Da für die Auswirkung des toxischen Moments an der Parotis, wie wir zeigten, das Nervensystem unbestreitbar eine Rolle spielt, und andererseits die Parotis funktionellen Einflüssen vom Abdomen unterliegt, welche durch nervöse Organe vermittelt werden (PAWLOW), kann die Möglichkeit bestehen, daß die Parotitiden auf nervösem Wege vom Abdomen aus gegen die Toxinwirkung sensibilisiert

werden. Wenn wir in einen derartigen Vorgang auch keinen Einblick haben, so sei doch auf das oben referierte Beispiel der Parotitis in der abdominalen Bleikolik verwiesen, das auf die Möglichkeit einer Sensibilisierung auf nervösen Reiz hinzuweisen scheint.

Eine derartige Annahme ist deshalb nicht ganz unwahrscheinlich, weil die Parotis, wenn sie nicht selbst ein innersekretorisches Organ ist, doch dem endokrinen System in auffallender Weise unterliegt, gerade bei diesem Organsystem ist aber die nervöse Sensibilisierung gegen toxisch oder wenigstens pharmakologisch wirkende Substanzen uns ganz geläufig, es sei nur an die Multiplikation der Sympathicusreizung hingewiesen, dadurch daß Adrenalinausschüttung und Reiz auf die sympathischen Nervenendigungen auf dem Wege der Nervenbahn sich gegenseitig verstärken.

Daß der sensible Reiz vom Abdomen nicht nur durch die Nervenbahn zur Parotis vermittelt wird, z. B. bei der reflektorischen Beeinflussung der Speichelsekretion, haben wir schon früher (S. 52) angedeutet, es geht dies auch aus experimentellen Beobachtungen hervor.

Versuche von OSTROGORSKI hatten ergeben, daß nach Durchtrennung von Chorda und Sympathicus reflektorische Speichelsekretion bei Pilocarpininjektion und Reizung des Ischiadicus auftritt. Da die beiden bekannten Wege, auf welchen ein Nervenreiz des Ischiadicus die Drüse beeinflussen kann, die sympathischen und parasympathischen Nerven der Drüse durchschnitten waren, nahm OSTROGORSKI an, daß noch eine dritte Nervenbahn bestehe. FLOROWSKI und BABKIN legten das Versuchsergebnis aber später so aus, daß eine reflektorische Adrenalinausschüttung durch die Ischiadicusreizung hervorgerufen würde und diese die Parotissekretion verstärke. BASCHMAKOFF hat neuerdings die Richtigkeit dieser Annahme erwiesen, denn es blieb ein Einfluß der Ischiadicusreizung auf die Speichelsekretion aus, wenn vor der Reizung die Nebennierenvenen unterbunden wurden.

Die reflektorische Beeinflussung der Speichelsekretion im PAWLOWSCHEN Versuch kann also auch ohne Nervenleitung lediglich durch reflektorische Hormonausschüttung zustande kommen. Auch in der unmittelbaren Beeinflussung der Nebennieren könnte also die Ursache der Prädilektion der Bauchoperationen bei der Annahme toxischer Ursachen der Parotitis zu suchen sein.

Wir müssen offen lassen, ob sich ein Hinweis auf die Bedeutung eines solchen Zusammenhanges aus der Tatsache ergibt, daß eine Seitenübereinstimmung zwischen Parotitis und Seite des abdominalen Eingriffs nicht bei Operationen im Unterbauch, wohl aber in gewissem Grade bei Eingriffen im Oberbauch an einem größeren Material erkennbar ist (s. S. 32).

Die Bevorzugung der Bauchoperationen kann aber auch andere Ursachen haben, welche mit der Annahme einer toxischen Ursache der Parotitis in Einklang zu bringen sind. DYBALL hat dabei an die reflektorische Beeinträchtigung der Darmpassage nach Eingriffen am Abdomen gedacht. Daß es bei Darmparese oder Ileus nach Operationen zu toxischen Erscheinungen durch Resorption zersetzten Darminhaltes kommen kann, ist bekannt, doch genügt dieses Moment sicher nicht, um alle Fälle hinreichend zu erklären. Neuere Erkenntnisse bei anderen postoperativen Komplikationen können in Zukunft auch für die Deutung der postoperativen Parotitis Bedeutung gewinnen. Es sei diesbezüglich auf die letzten Ansichten über die postoperative Thrombosebereitschaft hingewiesen. Daß zwischen ihr und der Parotisbereitschaft gewisse Parallelen bestehen, hat besonders A. FRAENKEL betont, er verweist auf die gleiche relative Häufigkeit bei Laparotomien und gynäkologischen Operationen, das beschwerdefreie Intervall zwischen Operation und Auftreten der Komplikation, die Bedeutung von Infektion und Intoxikation für die Entstehung beider Erkrankungen,

und auf die Tatsache, daß die theoretisch immer vorausgesetzte Infektion im Operationsbereich klinisch überhaupt nicht in Erscheinung tritt. Auch das späte Auftreten, z. B. in der Rekonvaleszenz des Typhus ist für Thrombose und Parotitis in gleicher Weise typisch.

In der jüngsten Bearbeitung der Frage der Thrombosebereitschaft von BOSHAMER, die auch noch nicht das letzte Wort darstellt, wird die kausale Genese auf prinzipiell die gleichen Ursachen zurückgeführt, wie wir sie in diesem Abschnitt für die Parotitis in den Kreis der Betrachtung gezogen haben, auf eine Störung im vegetativen Nervensystem und die Vermehrung von Eiweißabbauprodukten im Blut infolge der Störung. Wenn BOSHAMER recht hat, so handelt es sich bei den Ursachen der Thrombosebereitschaft um eine Hypervagotonie, welche unter Einwirkung vegetativer Reize der Wunde und des Zellerfalls des Operationsgebietes zu einer Vasomotorenstörung und weiter unter Vermittlung des Pick-Effektes, d. h. der Lebervenenkontraktion zu einer Ausscheidungsstörung für die Eiweißabbauprodukte führt, deren Entgiftung allein durch die Leber erfolgt. Da der Pick-Effekt die Folge einer Vagusreizung ist, die teils reflektorisch, teils durch die in die Leber und die Bauchgefäße zur Resorption gelangenden Eiweißstoffe hervorgerufen wird, so tritt gerade nach Bauchoperationen und entzündlichen Prozessen im Abdominalgebiet und den Beckenorganen eine starke Verzögerung der Ausscheidung der toxisch wirkenden Eiweißschlacken ein.

Es wäre das eine bisher vollkommen fernliegende, unter der Annahme einer endogen toxischen Ursache der postoperativen Parotitis aber in den Kreis der Betrachtung zu ziehende Erklärung dafür, warum gerade nach Bauchoperationen oder entzündlichen Prozessen im Abdomen eine toxische Allgemeinwirkung weit häufiger und in ungleich stärkerem Maße zustande kommt, als bei Operationen und Erkrankungen außerhalb des Bauches. Daß die Erhöhung der Eiweißschlacken im Blut die Parotitisbereitschaft provozieren kann, darf aus den Beobachtungen von Parotitis bei Urämie geschlossen werden, auf welche hingewiesen wurde (S. 84).

REISCHAUER hat vor der Veröffentlichung BOSHAMERS die Vermutung ausgesprochen, daß die meisten bekannten Komplikationen nach Bauchoperationen, vor allem die sog. akute Magendilatation, aber auch die postoperative Parotitis auf die Wirkung von Eiweißzerfallsstoffen der Bauchwunde und Reaktionen des vegetativen Nervensystems im Sinne einer Hypervagotonie zurückzuführen seien, eine Ansicht, welche bezüglich der Magendilatation im Gegensatz stand zu früheren Anschauungen, die in der Magendilatation eine Vaguslähmung bzw. Sympathicusreizung (Magenatonie) sahen. Die interessanten Ergebnisse BOSHAMERS scheinen dem recht zu geben, denn sie kommen gleichfalls zu dem Schluß, daß die Reaktion auf die Bauchoperation in der Regel in der Richtung einer Hypervagotonie liegt.

BOSHAMER konnte unter anderem nachweisen, daß gerade nach Bauchoperationen fast regelmäßig für eine gewisse Zeitspanne eine positive hämoklasische Krise (WIDAL) nach Milchbelastung auftritt, die auf Vagusreizung infolge des Operationstraumas und des Eiweißzerfalls zurückgeführt werden muß. Zwei eigenartige von MOREL mitgeteilte Fälle von Parotitis, welche jedesmal bei Milchernährung wegen einer toxischen Ursache beim gleichen Patienten auftrat, gewinnen unter diesen Umständen Interesse.

1. 35jährige Frau wurde im 7. Monat der Schwangerschaft wegen leichter Albuminurie auf Milchdiät gesetzt und bekam einige Tage später eine einseitige Parotitis, welche innerhalb einer Woche spontan zurückgeht. Wegen eines appendicitischen Anfalles einige Monate später wird die Kranke wieder mit reiner Milchdiät behandelt. 2 Tage nach Beginn der Behandlung tritt eine Parotitis der einen Seite, nach 2 weiteren Tagen eine solche der 2. Seite auf, beide bilden sich spontan zurück.

2. Ein Gastwirt mit Lebercirrhose und zunehmendem Ascites wurde mit Milchdiät behandelt, worauf eine Parotitis auftrat, welche incidiert wurde. Es fand sich kein Eiter, sondern nur Blut. In den nächsten 4 Jahren ging es dem Mann trotz weiteren Alkoholabusus gut, dann erneut starker Ascites, dessentwegen die Milchkur wiederholt wurde, worauf wiederum die Parotitis auftritt.

Bezüglich der Vagusreizung, welche für die WIDALSche Reaktion und für den Pick-Effekt vorausgesetzt wird und für das Zustandekommen der Ausscheidungssperre der Eiweißschlacken von Bedeutung sein soll, darf gerade in unserem Zusammenhang noch auf die Tatsache hingewiesen werden, daß die Bradykardie infolge Vagusreizung zu den bekannten charakteristischen Symptomen sowohl des Abdominaltyphus, des Maltafiebers (Bang-Infektion), wie des Mumps, also derjenigen Infektionskrankheiten gehört, welche typisch zu Parotitis führen, ein Umstand, welcher sehr für die Bedeutung der hier erörterten Zusammenhänge für die Pathogenese der Parotitis sprechen könnte.

Daß der Gedanke an die Retention von toxisch wirkenden Eiweißabbauprodukten als Ursache der Parotitisbereitschaft nicht etwa neu ist, dafür mag VIRCHOW als Zeuge angeführt werden. Er sagt, es sei ihm mehrmals vorgekommen, daß bei gleichzeitiger eitriger Parotitis beträchtlicher Leucingehalt der Leber und anderer Organe, zuweilen auch des Blutes vorhanden war. Puerperalfieber und Typhus seien so häufig von einer derartigen Stoffwechselstörung (Dyskrasie) begleitet, daß es möglich wäre, hier ein ätiologisches Band zu finden. Er erwähnt FRERICHS und STÄDELER, die in den Speicheldrüsen und in einem Fall von pathologischem Speichelfluß auch in dem Speichel selbst Leucin nachwiesen. KÜSTNER berichtet über das Auftreten von Peptonurie infolge Resorption aus einer geplatzten Ovarialcyste, welche der Parotitis vorausging. Die Diazo-Reaktion beim Typhus (und auch Mumps) sei erwähnt.

Die überragende Bedeutung, welche BOSHAMER dem Zustand des vegetativen Nervensystems für die Auswirkung der besprochenen Vorgänge zuschreibt, würde auch manche Beobachtung von postoperativer Parotitis dem Verständnis näher bringen, wie z. B. nach Operation einer Phimose usw. oder Fälle wie etwa dem folgenden, der nur als Beispiel herausgegriffen sei:

FANTOZZI, Fall 2: Unbestimmte chronische Abdominalbeschwerden. Laparotomie in Äthernarkose. Magen, Gallenblase, Appendix, Genitale o. B. Colon an einigen Stellen zusammengezogen, wie eine Harnblase an Konsistenz. Sigma durch zarten Strang verzogen, der durchtrennt wird. Narkose dauerte 30 Minuten, war leicht und ohne Zwischenfall. Am 3. Tag Parotitis beiderseits, in den nächsten Tagen Temperaturen um 40° Kieferklemme. Incision beiderseits. Heilung. Verlauf von seiten des Abdomens völlig glatt.

Ähnliche Fälle postoperativer Parotitis sind mehrfach in der Literatur zu finden, bei welchen es sich um relativ kleine und glatte Eingriffe und um Kranke mit offenbar labilem Nervensystem, in Wirklichkeit um unklare funktionelle Erkrankungen handelt. Einigemal trat schon kurze Zeit nach dem Eingriff bei derartigen Fällen eine durchaus gutartige gleichzeitig doppelseitige Parotisschwellung auf, die sich bald von selbst zurückbildete. Gerade in solchen Fällen, kann man sich des Eindrucks eines reflektorischen Vorgangs bei der Kleinheit des Eingriffs mitunter schwer erwehren, wenn auch ganz zweifellos bei den weitaus meisten Beobachtungen nichts zur Annahme eines reflektorischen Vorgangs zwingt.

Hat eine Deutung der Pathogenese, wie sie in diesem Abschnitt zur Diskussion gestellt wird, überhaupt eine Berechtigung, und hat wie zu vermuten steht das Nervensystem an der Auswirkung des toxischen Momentes an der Parotis eine wesentliche Bedeutung, so wird

es fraglos 2 Extreme geben müssen. Einerseits wird es bei Menschen mit einer Labilität oder Überempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems auch auf kleinste Mengen toxisch wirkender Stoffe zu entzündlichen Reaktionen der Parotis kommen können, das sind die Fälle, bei welchen der Vorgang den Eindruck des Reflektorischen macht, welche am meisten an jene Parotisschwellungen erinnern, die nach einer einzigen Jodkaligabe oder einem Jodtinkuranstrich der Haut auftreten, und die Möglichkeit eines entzündlichen Reagierens auf minimale Mengen einer normalerweise unschädlichen Substanz erweisen.

Das andere Extrem wäre jener Fall, in welchem die Toxinwirkung eine so massive ist, daß man der Annahme eines individuellen Moments fast entraten kann. Wenn die Prädisposition der Bauchoperationen darauf zurückgeführt wird, daß gerade bei ihnen die entgiftende Funktion der Leber reflektorisch beeinflußt wird, so wird allerdings in fast allen Fällen ein individueller Faktor im Spiele sein, denn ein solcher kann immer vorausgesetzt werden, wenn irgendwo das vegetative Nervensystem des Menschen eine Rolle spielt. Nur in dem einen Fall müßte das Nervensystem und ein reflektorischer Vorgang keine Rolle spielen, nämlich dann, wenn die Leber organisch schwer geschädigt ist. Es darf vorausgesetzt werden, daß es unter den Objekten der Abdominalchirurgie, aber auch unter den Patienten, bei denen Operationen mit nachfolgender Parotitis an den Extremitäten usw. ausgeführt werden, derartige Fälle gibt, unter dieser Voraussetzung wird aber jeder Eingriff an irgendeiner Körperregion und nicht nur die Abdominaloperation zu der gleichen Toxämie führen können, weil ein reflektorischer Vorgang keine Rolle spielt. Bei den mitgeteilten Fällen von Parotitis nach Ablatio oder Exartikulation wegen Extremitätentuberkulose oder Osteomyelitis und bei einigen anderen Beobachtungen nach bauchfernen Eingriffen kommt eine derartige Möglichkeit in Betracht.

Wenn in diesem Abschnitt auf eine bisher kaum gewürdigte Entstehungstheorie der Parotitis ausführlicher eingegangen wurde als auf eine der anderen Theorien, so geschah dies deshalb, weil die Theorie DYBALLS heute eine wesentliche andere Beurteilung erfahren darf, als zu der Zeit, in der sie zuerst ausgesprochen wurde. Die Annahme einer toxischen Schädigung der Drüse wäre in einem Falle von Staphylokokkensepsis oder bei der Erklärung der Rostschen Versuche ein Streit um Worte, denn jede Entzündung durch Mikroorganismen beruht nicht auf Fremdkörperwirkung der Bakterien, sondern der Wirkung ihrer Toxine. Die Erklärung der Parotitis mit toxischen Einflüssen würde aber, wenn sie sich in der Folgezeit weiter stützen ließe, gestatten, die Parotitis bei Sepsis, bei infektiösen Abdominalerkrankungen, nach aseptischen Operationen, nach Bauchkontusionen, nach Vergiftungen, bei gewissen Stoffwechselstörungen und das Hineinspielen von nervösen und hormonellen Störungen, ja schließlich auch die epidemische Parotitis und die sekundäre Parotitis einiger Infektionskrankheiten unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zu betrachten und vielleicht dem Verständnis wesentlich näher zu bringen.

Wenn auch der Beweis für die Richtigkeit der Annahme DYBALLS durch das hier vorgebrachte Tatsachenmaterial nicht erbracht ist, so hielten wir uns doch für verpflichtet, ausführlich auf die Frage der toxischen Ursache einzugehen, weil ihre Erörterung uns Einblicke in die eigenartige Stellung der Parotis im Organismus vermittelt, die uns das bisher hinsichtlich seiner normalen und pathologischen Physiologie wenig erforschte Organ in vieler Beziehung in neuem Lichte erscheinen lassen. Mag die letzte Ursache der postoperativen Parotitis in den hier erörterten Zusammenhängen beruhen oder nicht, so zwingt doch die Kenntnis dieser Sonderstellung des Organs und seiner merkwürdigen Reaktionsvereitschaft dazu, bei einer auch heute noch so umstrittenen Erkrankung, wie die postoperative Parotitis, mit einer allzu mechanischen und einfachen Deutung zurückhaltend zu sein und das Problem in anderer Richtung zu suchen, als in der Frage der ascendierenden oder embolischen Infektion.

## 7. Die Fermenttheorie.

Ein ganz neues Moment bringt SCHMIEDEN neuerdings in die Diskussion über die Ursachen der Parotitis. Auch er ist durch die Lehrmeinungen über die Pathogenese nicht befriedigt und sprach dies schon im Jahre 1926 aus, wenn er sagte, daß wir gegen Parotitis und Thrombose nach Operationen prophylaktisch machtlos sind. Das unbekanntes Etwas, welches die oft stürmischen Entzündungserscheinungen und die nicht seltene Nekrose der Drüse hervorruft, vermutet SCHMIEDEN in einer autodigestiven Verdauung der Drüsensubstanz, ähnlich wie bei der akuten Pankreatitis, und die Untersuchungen von VOSS haben tatsächlich die Existenz eines nur im Parotisssekret, nicht aber im Sekret der übrigen Speicheldrüsen vorkommenden proteolytischen Ferments erwiesen. SCHMIEDEN läßt der alten Einteilung in ascendierende, hämatogene und traumatische Formen dabei ihre Geltung, sieht also auch das Problem der Pathogenese nicht in dem Infektionswege.

Die Untersuchungen von VOSS wurden an dem getrennt aufgefangenen Speichel der verschiedenen Speicheldrüsen angestellt und ergaben, daß die proteolytische Eigenschaft nur am Parotisspeichel nachzuweisen ist und hier wiederum nicht durch die zelligen Beimengungen (Speichelkörperchen, Epithel, Bakterien) sondern durch die Sekretflüssigkeit selbst ausgeübt wird. Die eiweißspaltende Eigenschaft des Parotisspeichels unterlag in den einzelnen Versuchen starken Schwankungen.

Wenn auch schon wegen der geringeren Menge des Parotisspeichels gegenüber dem der anderen Speicheldrüsen die Bedeutung des tryptischen Ferments für die Verdauung keine erhebliche sein kann, so ist doch für die Pathologie das Vorkommen eines derartigen Ferments unter Umständen zweifellos ein sehr wesentlicher Faktor.

Die Autoren nehmen an, daß dieses Ferment unter der Einwirkung unbekannter Faktoren seine Verdauungswirkung an der Drüse selbst ausüben kann. Bedenkt man, daß keine der bisher genannten Theorien die Prädilektion der Parotis vor den anderen Speicheldrüsen erklären kann, daß auch bei der toxischen Parotitis die Prädilektion der Parotis zwar eine unbestrittene Erfahrungstatsache, aber trotzdem mit den bekannten Theorien nicht erklärt ist, so muß die Möglichkeit, daß die Fermentwirkung eine Rolle bei der Entstehung der Entzündung spielt, ernstlich erwogen werden. Vieles ist heute noch schwer mit der Annahme SCHMIEDENS in Einklang zu bringen, der Autor weist aber mit Recht darauf hin, daß es auch lange gedauert hat, bis die Vorgänge bei der Pankreatitis in ihrem Wesen richtig gedeutet wurden. Gerade dann, wenn die Beeinträchtigung der Sekretion der Speicheldrüsen nicht einfach Folge des Wasserverlustes, sondern wahrscheinlicher die Folge unmittelbarer nervöser oder humoraler Einwirkungen ist, muß das Vorhandensein eines proteolytischen Ferments im Speichel von wesentlicher pathologischer Bedeutung sein können, ganz besonders dann, wenn es sich um eine Verhaltung des Speichels handelt, wie dies in einigen Fällen von postoperativer Parotitis der Fall zu sein scheint.

SCHMIEDEN und VOSS kündigen weitere Untersuchungen pathologisch-anatomischer und experimenteller Art an, konnten aber in einem bisher histologisch untersuchten Präparat ganz unerwartet große reine Nekrosebezirke finden. Es wurde im vorigen Abschnitt das Vorkommen derartiger Nekrosen nicht-entzündlicher Art im Drüsenparenchym bei manchen Parotitiden bereits hervorgehoben, die Veränderungen wurden allerdings (z. B. im Typhus) als toxisch

bedingt angesehen, zumal sich auch bei den aus gleicher Ursache auftretenden Orchitiden die Nekrosen im Hoden ebenso vorfinden.

Die toxische Theorie und die Fermenttheorie könnten sich in mancher Beziehung ergänzen, denn trotz Kenntnis der Fermentwirkung als *conditio sine qua non* für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose hat ja SCHMIEDEN selbst in seinem Kongreßreferat über diese Erkrankungen (1927) bezüglich der postoperativ auftretenden Fälle feststellen müssen, daß die wesentlichste auslösende Ursache unbekannt ist, die Ursache der Pankreatitisbereitschaft, die es erklärt, warum eine Probeexcision aus dem Pankreas einmal eine schwere tödliche Nekrose hervorruft, während sie in 99mal gut vertragen wird. Es erscheint uns in diesem Zusammenhang von einer gewissen Bedeutung zu sein, daß MARCUS, welcher in neuester Zeit 44 Fälle von Pankreatitis post partum oder in der Schwangerschaft zusammenstellt, zu dem Schluß kommt, daß die Annahme von fernwirkenden Störungen im autonomen Nervensystem gepaart mit einem toxischen Moment die größte Wahrscheinlichkeit hat, zumal in einer erheblichen Anzahl von Fällen die Sektion das völlige Intaktsein von Leber- und Gallenwegen ergeben hat. MARCUS kommt hier bezüglich der Pankreatitis zu einer Auffassung, wie sie im vorigen Abschnitt hinsichtlich der Parotitis erörtert wurde, ohne daß damit die Bedeutung der Fermentwirkung für das weitere krankhafte Geschehen bei der Pankreatitis im mindesten eingeschränkt würde.

Auf S. 81 wurde auf die eigentümliche Qualität des Speichels bei reflektorischer Reizung vom Bauch (PAWLOW) hingewiesen, es ist wichtig, daß auch Voss die Beobachtung macht, daß am Parotissekret mitunter klar und dünnflüssig, mitunter dickflüssig und leicht gelblich-trübe ist, und daß gerade dieses trübe dickflüssige Sekret eine wesentlich stärkere proteolytische Wirkung besitzt als das dünnflüssige.

Wenn versucht wurde, die Fülle von Theorien, welche sich um die Pathogenese der postoperativen Parotitis entwickelt haben, nicht nur zu referieren, sondern auch zu werten, und wenn hierbei an scheinbar erwiesenen Möglichkeiten Kritik geübt wurde, einige andere neue oder alte und wieder verlassene Anschauungen stärker in den Kreis der Betrachtung gezogen worden sind, so geschah dies nicht, um eine bestimmte Annahme von den Ursachen der postoperativen Entzündungsbereitschaft einer bestimmten Speicheldrüse als die überzeugendste hinzustellen, sondern um zu zeigen, daß diese Entzündungsbereitschaft auch heute noch ein Problem ist, welches zur weiteren Arbeit herausfordert. Die älteren Theorien sind so zahlreich, daß Zweifel an der Richtigkeit aller sich aufdrängen, und so mannigfaltig, daß jeder zur Beobachtung kommende Fall schließlich mit einer von ihnen erklärt werden kann, das mag der Grund sein, warum in der neueren Literatur die Parotitis überhaupt nicht mehr einer Bearbeitung auf der Basis eines größeren Materials für wert gehalten worden ist. Es fehlen völlig Mitteilungen größerer Kliniken, wie oft an dem Gesamtkrankensmaterial die Parotitis zur Beobachtung kam, wie oft nach Operationen außerhalb der Bauchhöhle, unter welchen Bedingungen die großen gynäkologischen Abteilungen heute noch die Parotitis beobachten, wie oft sich in gleichen Zeiträumen eine sekundäre Parotitis bei inneren Krankheiten, bei septischen Zuständen usw. einstellt. Zu solchen Mitteilungen anzuregen, halte ich mich gerade auf Grund der Schwierigkeiten verpflichtet, die sich der vorliegenden

Arbeit in den Weg stellten, weil es zwar eine nicht geringe Zahl von Mitteilungen unmaßgeblicher Einzelbeobachtungen gibt, aus denen weitgehende Schlüsse gezogen werden, aber nur wenige und völlig unzureichende Sammelforschungen, die zu der Frage der Pathogenese wesentliches beitragen könnten.

Der Zweck dieses Überblicks konnte daher nur sein, alle Möglichkeiten aufzuzeigen, mit denen wir heute rechnen müssen, und darauf hinzuweisen, daß wir auch heute noch nicht wesentlich weiter sind, als vor 50 Jahren. Die Frage nach den tieferen Ursachen der postoperativen Entzündungsbereitschaft der Parotiden kann dadurch nur gefördert werden, daß auch vor den althergebrachten Lehrmeinungen eine begründete Kritik nicht halt macht. Die Parotis ist ein Organ, welches einerseits mit dem Magen-Darmkanal, dann mit nervösen und hormonalen Regulationsmechanismen des Körpers in merkwürdigen aber doch unbezweifelbaren, noch völlig ungeklärten Beziehungen steht, deren Existenz mahnen muß, mit den mehr oder weniger mechanischen Erklärungsversuchen heute noch zurückhaltend zu sein. Vielleicht ist gerade ein neues Suchen nach den Ursachen der postoperativen Parotitis ein Weg, um in die wenig erforschte Pathologie dieses Organs in Zukunft neue Einblicke zu erhalten.

Unsere Skepsis gegenüber althergebrachten Theorien entspringt vornehmlich der Auffassung, daß für das Auftreten der krankhaften Veränderungen an der Parotis unter außerordentlich verschiedenen Voraussetzungen wohl sehr differente, begünstigende Faktoren in Frage kommen, daß aber andere Grundbedingungen für das Auftreten einer sekundären oder primären Entzündung den postoperativen Parotitiden und denjenigen nach Jodgaben, bei Gicht und Urämie, bei Typhus, Flecktyphus und anderen Krankheiten, welche typisch mit Parotitis kompliziert sind, gemeinsam sind. Wir können uns nicht der Schlußfolgerung von PETERS anschließen, daß die Pathogenese der postoperativen Parotitis nicht einheitlich sei, daß es müßig wäre, die Entscheidung betreffs der Ätiologie in einer bestimmten Richtung zu treffen, und daß von Fall zu Fall entschieden werden müsse, dazu ist die Parotitis eine zu typische Komplikation. Für den Infektionsweg mag dieses „von Fall zu Fall“ zutreffen, nicht aber für die kardinale Frage der auffallenden Entzündungsbereitschaft unter bestimmten Voraussetzungen. Wir müssen uns eher wie MARCUS kürzlich bezüglich der Graviditätspankreatitis mit ihren in mehrfacher Beziehung ähnlichen Problemen, auf den Standpunkt stellen, daß nur die Hypothese bei einer so auffallenden Erkrankung befriedigt, welche nicht von vornherein eine Reihe von Fragen unbeantwortet läßt.

## Prophylaxe und Therapie.

Es wurde bei Besprechung der Pathogenese zur Genüge darauf hingewiesen, daß nach operativen Eingriffen die Parotitis oft genug auftritt, obwohl keines der bisher als begünstigend angesehenen Momente vorzuliegen scheint und wiederum in einer ungeheueren Zahl von Fällen ausbleibt, obwohl alle überhaupt denkbaren auslösenden Faktoren vorliegen. Die Zeit, in welcher man mit dieser oder jener Vorbeugungsmaßnahme das Auftreten der Parotitis zu vermeiden meinte, gehört der Vergangenheit an, die Erkrankung spielt auch heute noch ihre Rolle in der Bauchchirurgie, obwohl die meisten empfohlenen prophylaktischen Handlungen heute zu den selbstverständlichen Forderungen einer gewissenhaften Krankenpflege und Nachbehandlung nach Operationen gehören.

Fortschritte in der chirurgischen Technik, Errungenschaften in der Indikationsstellung, die Forderung der Frühoperation bei der Appendicitis, beim perforierten Ulcus und ähnliches haben zur Minderung der Frequenz der Parotitis mehr beigetragen, als alles andere.

Da bei den abscedierenden Parotitiden der canaliculäre Infektionsweg zum mindesten recht häufig ist, wird sicherlich jede Maßnahme die Disposition zur Vereiterung verringern, welche die Entwicklung pathogener Keime in der Mundhöhle einschränkt und die sekretorische Funktion der Speicheldrüsen anregt. Jede Mundpflege wird illusorisch, falls es nicht gelingt die Speichelsekretion in Gang zu bringen, aber gerade diese zweite Forderung ist leider oft schwer zu erfüllen, denn die Ursache der trockenen Zunge liegt im Abdomen und wenn wir es in der Hand hätten, durch Vermeidung übermäßigen Abführens vor der Operation, durch frühzeitige orale Ernährung nach der Operation, Anregung der Kaubewegungen, das Nervensystem stimulierende Mittel wie Pilocarpin oder Cesol, durch reichliche Flüssigkeitszufuhr den normalen Speichelfluß herbeizuführen, dann dürften Arzt und chirurgische Stationschwester mancher Sorge enthoben sein. Leider ist dies, wie die Erfahrung lehrt, in vielen Fällen nicht der Fall. Besteht ein Infekt des Peritoneums, so wird unser Bemühen erst dann von Erfolg sein, wenn die lokale Erkrankung beeinflussbar ist. Deshalb haben ausreichende Infusionen, Traubenzucker und Insulin, Bekämpfung von Darmparese und Vasoparalyse und alle die Mittel, durch welche wir die abdominelle Ursache einer Parotitis wirksam beeinflussen, die gleiche vielleicht eine größere prophylaktische Bedeutung als diejenigen Mittel, durch welche wir die Speichelsekretion anzuregen versuchen.

Ältere amerikanische Autoren empfehlen nach dem Vorschlag FENWICKS das Kauen von rohem Fleisch, Meerrettich, Kaugummi, wenn die orale Ernährung kontraindiziert ist, COLLINS empfiehlt Kandiszucker. Gegen die Trockenheit des Mundes und die oft fehlenden Durstzustände ist häufiges feuchtes Auswischen des Mundes zu empfehlen und die Anwendung von Glycerin mit Zitronensaft, dessen Wirkung wenigstens etwas nachhaltiger ist, jedoch handelt es sich hierbei um eine rein symptomatische Behandlung, welche gegen die Beschwerden des Patienten gerichtet ist und nicht eigentlich um eine Parotitisprophylaxe. Zur Anregung der Speichelsekretion empfehlen französische Autoren regelmäßiges Ausstreichen der STENONSchen Gänge. Intravenöse Infusion von Kochsalzlösung wirkt nur durch zentrale Reizung speichelanregend nicht durch den Kochsalzgeschmack des Mundes (WERTHEIMER und BATTEZ). Von pharmakologischen Mitteln, welche die Speichelsekretion anregen wie Pilocarpin, Cholin, Lobelin, Cesol und Neucesol hat sich besonders das letztere nach den Mitteilungen von HORWITZ, SIMON, KÜTTNER, bewährt, weil es das Durstgefühl vielfach wirksam beeinflusst und auch vorübergehend die Speichelsekretion anregt, ohne unerwünschte Nebenwirkungen hervorzurufen.

Ist eine Entzündung aufgetreten, so werden Salbenverbände, feuchte Umschläge, Jodanstrich, gewöhnlich angewandt. KÜTTNER und KULKA empfehlen BIERsche Stauung, HEINECKE warnt vor ihr in Fällen mit akuten Erscheinungen. Man erzielt mit dieser konservativen Behandlung allein in fast allen Fällen eine wesentliche Minderung der subjektiven Empfindungen, in einer erheblichen Zahl von Fällen spontane Rückbildung der Schwellung. Nicht selten wird mit der Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen nach Ablauf etwa einer Woche eine Restabsceß erkennbar, welcher incidiert werden muß.

Systematisches Ausstreichen der geschwellenen Drüsen in der Richtung nach dem Ausführungsgang ist vor allem von französischen Autoren empfohlen worden, die mit diesem Verfahren vielfach auffallende Erfolge erzielt haben

(MORESTIN, LEGUEU, MOREL, RIVES, GARY, DELBET, TUFFIER, REYNIER, ROUTIER, SVEN MÜLLER, PASQUALINI). WEINLÄNDER und PICHLER empfehlen gleichfalls warm die evakuierende Massage, auch HEINECKE empfiehlt diesen Versuch, der im übrigen in der deutschen Literatur merkwürdig wenig Anklang gefunden hat. MORESTIN hält die Fälle für diese Behandlung ungeeignet, bei denen sich kein Eiter aus der Mündung des STENONSchen Ganges entleert.

Das Ausstreichen, welches vom Ohr aus gleichmäßig nach dem STENONSchen Gang zu erfolgen hat, ist im Anfang recht schmerzhaft, kann aber in den wenig akut verlaufenden Fällen versucht werden, da es die Resorption beschleunigt und Abscedierung mitunter vermeidet.

Zur generellen Anwendung dieses Verfahrens kann kaum geraten werden, zumal ist dann abzuraten, wenn der Eindruck besteht, daß es sich nicht mehr nur um einen eitrigen Katarrh der Ausführungsgänge handelt, da bei den reichen Gefäßbeziehungen der Parotis und ihrer Lage der an sich nicht seltenen Propagation (Phlegmone, Sepsis) nur Vorschub geleistet wird, und zwar um so mehr, als das Ausstreichen, wenn überhaupt eine wirksame Entleerung herbeigeführt werden soll, recht kräftig ausgeführt werden muß.

Das Ausstreichen soll mehrmals täglich, nach GARY viertelstündlich wiederholt werden. MOSLER empfiehlt statt der Massage Sondierung der Mündung des STENONSchen Ganges, um dem Sekret Abfluß zu verschaffen, wir müssen gestehen, daß uns eine solche Sondierung bei 3 Fällen, bei denen wir sie versuchten, nicht gelungen ist. SPURLING benützt ein Augentropfglas zur Aspiration des Sekrets.

Bei der Bewertung der Resultate französischer Autoren mit dieser Methode ist zu berücksichtigen, daß die Prognose in Frankreich wenigstens früher, als dieser Vorschlag gemacht wurde, eine ganz allgemein unvergleichlich günstigere war als in Deutschland, für die leichten mehr katarrhalischen Formen mag das Verfahren auch heute noch seine Berechtigung haben, sehr akute Fälle sind zwar auch mit Ausstreichen geheilt worden (REYNIER), aber nur ausnahmsweise und auch hier darf, wie bei den anderen konservativen Verfahren, nicht vergessen werden, daß viele Fälle von Parotitis beschrieben sind, welche mit 39 und 40° Fieber, mächtigem Ödem, Kieferklemme begannen oder bei denen schon die Tracheotomie vorbereitet wurde (PAGET, Fall 6), die sich aber doch in wenigen Tagen ohne nennenswerte Behandlung restlos zurückbildeten.

FISHER hat von intravenösen Injektionen eines Quecksilberpräparates (Mercurochrom, 5 ccm je Dosis) das ein Specificum gegen Staphylokokken sein soll, Erfolge gesehen.

Erfolgversprechend erscheint die moderne Röntgenbehandlung akuter Entzündungen, für die KAESS, SACHS und SINNECKER eintreten. Es werden 10—30% der HED auf die Oberfläche angewandt, eine ungünstige Spätwirkung auf die sekretorische Funktion ist von dieser Dosis nicht zu erwarten. Schon wegen der schmerzlindernden Wirkung ist ein Bestrahlungsversuch anzuraten. Ist bereits Abscedierung eingetreten, so ist Röntgenbestrahlung oder ein anderes konservatives Verfahren nicht mehr angezeigt.

Für die Anwendung von Cesol und Neucesol nicht als Vorbeugungsmaßnahme, sondern zur Beeinflussung der manifesten Parotitis ist besonders SIMON, später auch KAESS eingetreten.

Das Mittel ist das Chlormethylat des Pyridin- $\beta$ -Carbonsäure-Methylesters bzw. dessen Hydrat. Es wirkt wie das Pilocarpin auf die Nervenendigungen des autonomen Systems und hat auch den sympathischen Teil keinen Einfluß (ENZINGER). Weitere Erfahrungen

liegen noch nicht vor. Eigene Beobachtungen lassen bestätigen, daß sich häufig Schleim- und Speichelabsonderung einstellt, mitunter die Ausstoßung einer dicken schleimigen Sekretsäule. Da die Wirkung wenig nachhaltig ist, muß das Mittel mehrmals täglich gegeben werden.

Ob das Mittel die Abscedierung häufiger vermeiden kann, ist schwer zu beurteilen. Die bisherigen Erfahrungen betreffen Parotitiden nach gynäkologischen und Gallenwegsoperationen, deren besondere Neigung zur spontanen Rückbildung S. 52 hervorgehoben wurde. Das Kriterium müßten die häufig vereiternden Fälle, z. B. nach Operationen wegen Magencarcinoms abgeben, gerade hier haben wir uns von einem Erfolg bisher nicht überzeugen können, es trat sogar in einem Fall mit lokalem Absceß nach Magenresektion die Parotitis auf, obwohl der unangenehmen Trockenheit des Mundes wegen Neucesol mehrmals täglich gegeben worden war.

Schon wegen der fast immer bemerkbaren Anregung der Sekretion auch bei völlig trockenem Mund ist das Mittel doch zu empfehlen, weil es von den Patienten immer angenehm empfunden wird. Man gibt 2—3mal täglich 0,1 per os oder subcutan.

Kommt es zur Abscedierung einer Parotitis oder bestehen Erscheinungen einer Phlegmone, so muß sobald als möglich incidiert werden. Geht die Schwellung der Drüse nach 3—4 Tagen nicht zurück und bestehen Temperaturen und Kieferklemme weiter, so muß auch bei Fehlen deutlicher Fluktuation chirurgische Behandlung Platz greifen, in den meisten Fällen wird man auf Eiter treffen, zum mindesten durch die Incision eine Entlastung der gespannten Kapsel und damit einen günstigen Einfluß auf den Verlauf erzielen, denn es tritt nach der Spaltung der Fascie mitunter ein schneller Rückgang der Infiltration auch ohne Eiterung ein. In der Mehrzahl der Fälle kommt es nach einigen Tagen zur Eiterung an der Wunde, wenn nicht schon bei der Incision Eiter angetroffen wurde.

Für den Zeitpunkt der Incision lassen sich keine Regeln aufstellen, doch ist zu raten, lieber einmal zu früh zu incidieren, als die Incision aufzuschieben, bis Fluktuation nachweisbar wird. Schon VIRCHOW verlangte die frühzeitige Incision, weil der Druck der resistenten Fascie auf die geschwollene Drüse das Auftreten von Thrombosen und Nekrosen ausgedehnter Drüsenabschnitte begünstige. WAKELEY gibt an, durch systematische frühzeitige Incision an einem relativ großen Material die Mortalität von 35,5% auf 16,6% herabgedrückt zu haben.

Kommt es zur Gehörgangsp perforation, so muß trotzdem von der Wange aus incidiert werden, weil die Perforation fast nie eine ausreichende Entlastung schafft. Die Incision wird an der Stelle der stärksten Infiltration ausgeführt. Der parallel zur Richtung der Facialisäste ausgeführte Schnitt beginnt zweckmäßig unmittelbar vor der Ohrmuschel und durchtrennt Haut und Subcutangewebe mit der bedeckenden Fascie. Die Schnittränder werden mit Haken kräftig auseinandergezogen und die Eiterherde durch stumpfes Eingehen mit der geschlossenen Kornzange in das Parenchym nach verschiedenen Richtungen eröffnet, wenn ein einheitlicher Absceß fehlt. Sind nicht alle Abscesse von einem Schnitt ausreichend zu drainieren, so sind Gegenincisionen nötig, vor allem unterhalb und hinter der Ohrmuschel. Eingehen mit dem Messer in das Parenchym, etwa bei diffuser Phlegmone der Drüse oder miliaren Abscessen, ist wegen der Gefahr der Nervenverletzung zu vermeiden. Die Wunde wird ausgiebig drainiert und breit offen gelassen.

Handelt es sich um phlegmonöse Formen und ist der Prozeß nicht mehr auf die Drüse beschränkt, so muß man durch mehrfache Incisionen alle infiltrierten Teile freilegen.

MORESTIN empfiehlt hierzu einen bogenförmigen Schnitt, der von dem vorderen Rand des Warzenfortsatzes über den Kieferwinkel nach der Submaxillarisgegend verläuft (Abb. 2). Der Schnitt wird schichtweise vertieft. Nach Zurückziehen des vorderen Randes des Kopfnickers sucht man den Digastricus zu erreichen und hat nach Unterbindung einiger von der Parotis abwärtsziehender Venen ausgiebigen Zugang zu der Drüse. MORESTIN bildet dann dadurch, daß er die Drüse parallel zur Haut anschneidet, einen aus Haut, Fascie und der oberflächlichen Drüsenschicht bestehenden Lappen, der mit Haken stark nach vorn und oben gezogen wird. Facialisverletzungen sollen vermieden werden, wenn man beim Ablösen des Lappens in der Nähe der Aponeurose bleibt. Dann wird der freiliegende Drüsenkörper durch Eingehen mit der Kornzange in mehreren Richtungen systematisch drainiert. Der Autor rühmt zu seinem Verfahren den ausgiebigen Zugang und die Vermeidung unschöner Narben.

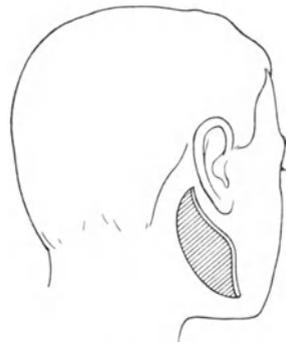


Abb. 2.

FISHER empfiehlt einen y-förmigen Schnitt, dessen vorderer Schenkel vom Jochbein, die Drüse querend, zum Kieferwinkel zieht, während der hintere Schenkel des Schnittes vom Warzenfortsatz eben dahin läuft. Von hier folgt der Schnitt, wenn nötig, dem Verlauf der Sternocleidomastoideus bis zur Supraclaviculargrube.

BLAIR-PADGETT, die sich auf ein relativ großes operatives Material stützen, wählen zur Vermeidung auffälliger Narben einen Schnitt, dessen größter Teil in den Winkel am Übergang der Wangenhaut auf die Ohrmuschel gelegt wird (Abb. 3). Der Schnitt gibt breiten Zugang zu der ganzen Drüse und kann nach dem Halse weitergeführt werden. Die Incision beginnt 2 cm vor dem Ohre am unteren Rande des Jochbeins, läuft rückwärts zur Ohrmuschel und unmittelbar vor deren Ansatz senkrecht abwärts hinter und unter den Kieferwinkel. Der Schnitt durchtrennt in einem Zuge die Weichteile einschließlich der Parotiskapsel. Im Verlauf dieses Schnittes liegt der Facialis so tief, daß er nicht verletzt wird. Nun wird der vordere Rand der Wunde mit der Parotiskapsel durch scharfe Haken kräftig nach vorn gezogen und von der Drüse abgestreift, deren freiliegendes Parenchym nun mit der Kornzange punktiert wird. Es ist wichtig die ganze Drüse freizulegen, an dem hinter dem Ohrläppchen oder am Abgang des STENON'Schen Ganges liegenden Teil der Drüse wird dies leicht versäumt, was zu Nachoperationen Anlaß geben kann. Die Wunde wird weit offen tamponiert und soll sich mit einer recht unbedeutenden und infolge ihrer Lage kaum sichtbaren Narbe schließen.



Abb. 3.

Diese letzte Art des Vorgehens wird vor allem bei schweren, mit Halsphlegmone komplizierten Fällen zu versuchen sein, weil sie nach den zahlreichen Photographien, welche die Autoren geben und auch nach eigener Erfahrung, einen sehr guten Zugang verschafft.

Nach der Incision hat man bei phlegmonösen Formen nicht selten nötig, größere Drüsensequester zu entfernen, welche bei ungenügender Incision langwierige Eiterungen unterhalten können. Auch bei diesen Fällen mit ausgedehnter Drüsennekrose entsteht eine irreparable Facialislähmung merkwürdig selten. LISSITZYN hat bei einer Totalnekrose der Drüse bei bereits eingetretener Facialisparese den Nerven und seine Verzweigungen aus dem nekrotischen Gewebe

freipräpariert und auf Salbenlappen gelagert, die spätere Funktion blieb erhalten.

Speichelfisteln definitiver Art bleiben nach einer postoperativen Parotitis außerordentlich selten zurück. Vorübergehende Fistelbildungen sind einige Male beobachtet worden, für solche Fälle ist temporäre Ausschaltung der Parotis mittels Röntgenstrahlen (KAESS) am meisten zu empfehlen, welche die Behandlung auch sonst wesentlich abkürzen kann.

Nummern der statistisch benutzten Fälle: 1—3 BRUCKNER, 5—6 PEROTTI, 7 RUDOLPH, 8—9 BOWE, 10 COUGHLIN, 11 JANOTTA, 12—18 WEHMEYER (Fall 1—7), 19—22 BACHMANN (Fall 1—4), 23—24 MOREL (Prog. med.), 25 CHAVANNAZ, 26 CONDAMIN, 27—33 NEVERMANN (Fall 1—7), 34 RÜTTERMANN (Fall 2), 35 GARY, 36 MORESTIN (Soc. d. Chir.), 37—45 COMBS (Fall 1—9), 46—50 MÖRITZ (Fall 1—5), 52 DYBALL (Ann. of surg. 40), 53—54 SKENE KEITH, 55 OLSHAUSEN, 57 BUMM (Bauchverletzung), 58 RÜTTERMANN (Fall 1), 59 BACHRACH, 60—63 OEHLER (Fall 1—4), 64 MANN (zit. nach RÜTTERMANN), 65 KÜSTNER, 66 MACDONALD (zit. nach RÜTTERMANN), 67—68 MATWEFF, 69 TERILLON, 72 SCHMALLE, 73 MANN (Bauchverletzung), 74 MONDÉ, 75 BANTOCK, 84 THORNTON (zit. nach SCHULTÉN), 85 HEIDENHAIN (Fall 1), 86 PETERSEN und MACHOL, 87—88 OEHLER (Fall 5—6), 89 v. PREUSCHEN, 90—91 KAISER, 93 JOERSS, 94—95 VALENTIN, 96—99 KAESS, 100—102 FANTOZZI (Fall 1—3), 103 SIMON, 104 DYBALL (Prostatektomie), 105 KULKA, 106 TORNTON (zit. nach PAGET), 107—108 EVERKE, 109 ELDER, 110 BUMM, 111 FRIEDERICH, 112—116 DRESSLER (Fall 1—6), 117 ECKERSDORFF, 119 FANTOZZI (Fall 4), 120 MURSELL, 121 LE DENTU, 122 BERTH, 123 HEMETER und STOKES, 124 JEFFERIS, 126 SWAIN, 127 ADDENBROOKE, 128 DITTRICH, 129 BARLOW, 130 THOMAS, 131—133 BUNTS, 134 HAMANN, 135 BAUER, 137—138 DELITALA, 141 BRAUER, 142 KÖTSCHAU, 143 MONTEIRO, 144—148 WAGNER, 149 BOUSQUET, 150 BENOIT, (Thèse), 151 BANTOCK (zit. nach BENOIT), 152 MAC DONALD (zit. nach BENOIT), 154 PAWLOFF (zit. nach BENOIT), 155 SLAVIANSKY, 156 SUTTON, 157 JOHNSON (zit. nach BENOIT), 158 MANN (Ov.), 159 MANN (Uterusexstirpation), 160 BACKER, 161 LÖHLEIN, 162 FISCHER (Zbl. Gynäk. 1910), 163 CROOK (Brit. med. J. 1912), 164—170 SINNECKER (Fall 1—7), 171—172 SINNECKER (Fall 8—9), 173 SINNECKER (Chir. op. Fall), 174 CONSTANTINI, 175 FISHER (Ann. of. Surg. 1919), 176 LAACHE (Policlinico, Falle 3), 177 DYBALL (Brit. med. J. 1904), 178—180 ORTHNER (Fall 1—3), 181—190 PAGET (Fall 1—10), 191—200 PAGET (Fall 11—20), 201—209 PAGET (Fall 21—29), 211 PAGET (Fall 35), 214 WILLIAMS (zit. nach PAGET 37), 215—218 GOODELL (zit. nach PAGET 38—41), 225—226 EMMET, 227 BACKER (zit. nach PAGET), 228—229 REAMY (zit. nach PAGET), 230 HULKE (zit. nach PAGET 53), 231 PAGET (Fall 54), 232 DUNCAN (zit. nach PAGET 56), 233 CRIBB (zit. nach PAGET 58), 234—236 LAACHE (Dtsch. med. Wschr.), 237—253 MOREL (Thèse), Fall 1—17, 254 HANAU, 255 LYON, 256 MORESTIN (Gaz. Hôp.), 257—269 BLAIR-PAGET (Fall 2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 15, 16, 21, 23, 27, 35), 270—278 PEIGHTAL (Fall 1—9), 279—284 HALSTED (Fall 1—6), 285—296 v. HERTZEN (Fall 1—12) 297—302 SACHS (Fall 1—6), 303—311 PETERS (Fall 1—9), 312—313 KOLBERG (Fall 1 u. 4), 314—317 SCHNEIDER (Fall 1—4), 318 SOKOLOWA, 319 KARK, 320—222 SCHNERB (Fall 2—4), 323—326 FISCHER (Amer.), 327—364 (37 Fälle der chirurgischen Universitätsklinik Breslau).

# II. Die Probeexcision in der Chirurgie, ihre Technik, Indikationsstellung und Gegenindikation<sup>1</sup>.

Von

HEINZ BAUMECKER-Greifswald.

Mit 11 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		109
A. Einleitung . . . . .		112
B. Allgemeiner Teil: Die Technik der Probeexcision . . . . .		115
1. Allgemeine chirurgische Technik . . . . .		115
2. Allgemeine Laboratoriumstechnik . . . . .		120
C. Spezieller Teil: Probeexcisionen . . . . .		124
1. Haut und Schleimhäute . . . . .		124
2. Lymphknoten . . . . .		131
Anhang: Schilddrüse und Probeexcision . . . . .		135
3. Brustdrüse . . . . .		136
4. Weichteile und Knochen . . . . .		140
Anhang: Knochenmarkspunktion . . . . .		144
5. Innere Organe . . . . .		145
6. Urogenitalsystem (ausschließlich weiblichem Genitalapparat und Mastdarm) . . . . .		149
7. Hirnpunktion . . . . .		154
D. Schlußbetrachtungen . . . . .		160

## Literatur.

- ANSCHÜTZ: Klinisch diagnostisches Schema der chronischen Lymphdrüsenerkrankungen. PENTZOLD-STINTZING, Bd. 1.
- ASCHER: Chirurgie der Haut und des Unterhautzellgewebes. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, 1. Teil.
- AXHAUSEN: Die Hirnpunktion. Erg. Chir. 7 (1914).
- BARTELS: Zur Klinik und Therapie der Struma maligna. Bruns' Beitr. 142.
- BARUCH: Über Fehldiagnosen des Peniscarcinoms mit spezieller Berücksichtigung des „Akonthoma callosum“. Bruns' Beitr. 195.
- BATZDORF: Gefahren und Nutzen der Probeexcision. Bruns' Beitr. 146.
- BAUMECKER: Carcinom und Lymphknotenmetastasen. Dtsch. Z. Chir. 221.
- Die klinische Diagnose der Magenlues. Med. Klin. 1930.
- BEYER: Die Chirurgie der Nase und der Nebenhöhlen. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 4, 1. Teil.

---

<sup>1</sup> Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Greifswald. (Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. PELS-LEUSDEN.)

- BLOMKE: Die Chirurgie des Ohres. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 4, 1. Teil.
- BLUM: Disk.bem. Ges. Ärzte Wiens 1929. Ref. Klin. Wschr. 1929.
- BLUM u. RUBRITIUS: Die Erkrankungen der Prostata. Handbuch der Urologie, Bd. 5.
- BORCHARD: Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube. Erg. Chir. 2.
- BORCHARDT: Chirurgie des Mastdarms und des Afters. Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 3.
- BREITNER: Disk.bem. Ges. Ärzte Wien 1929. Ref. Klin. Wschr. 1929.
- BRÜNING: Die Chirurgie der Mundhöhle, der Speicheldrüsen und des Rachens. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 4, 1. Teil.
- CASPER: Erkrankungen der Blase. KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1920.
- CHAOUŁ: Die Röntgenbehandlung bösartiger Geschwülste. Dtsch. Z. Chir. 193.
- CHIARI: Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue dtsh. Chir. 19.
- COENEN: Die Geschwülste. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, 1. Teil.
- COLMERS: Beobachtungsergebnisse bei der Behandlung der Sarkome mit Röntgentiefentherapie. Arch. klin. Chir. 114.
- DELBANCO u. UNNA: Die bösartigen Geschwülste der Haut. ZWEIFEL-PAYR: Klinik der bösartigen Geschwülste, Bd. 1.
- DIETRICH u. FRANGENHEIM: Erkrankungen der Brustdrüse. Neue dtsh. Chir. 35.
- ENDERS: Über die Bedeutung der Probeexcision aus dem unteren Leberrande. Beitr. path. Anat. 85.
- FISCHER, W.: Über die Diagnose der Pathologen und Chirurgen. 34. Tagg nordwestdtsh. Chir. 1927. Ref. Zbl. Chir. 1927.
- FÖRSTER: Die Hirnpunktion. Berl. klin. Wschr. 1909.
- FRANGENHEIM: Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue dtsh. Chir. 10.
- FRÄNKEL, B.: Pachydermie und Carcinom nebst Bemerkungen über die Entwicklung und die mikroskopische Diagnose des Carcinoms. Arch. f. Laryng. 1903.
- FRIBOES: Hauttumoren. RIEKE: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1923.
- FRIEDRICH: Die Wertung der histologischen Untersuchung, des Tierversuches und der Züchtung bei Tuberkulose und Aktinomykose. Chir.kongr. 1930.
- GOETZE: Verwendung eines Rinnenbohrers zur Hirnpunktion. Dtsch. med. Wschr. 1912.
- GLUCK u. SOERENSEN: Kehlkopf und Speiseröhre. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Leipzig 1922.
- GROUVEN: Die Tuberkulose der Haut. RIEKE: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1923.
- GUTZEIT: Die Gastroskopie im Rahmen der klinischen Magendiagnostik. Berlin: Julius Springer 1929.
- HAASLER: Diagnostische und therapeutische Hirnpunktion. KRAUSE: Chirurgische Krankheiten des Gehirn. Neue dtsh. Chir. 12.
- HACKER: Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsh. Chir. 34.
- HAJEK: Disk.bem. Ges. Ärzte Wien 1929. Ref. Klin. Wschr. 1929.
- HEIDLER: Über die Gefährlichkeit der Probeexcision. Arch. klin. Chir. 140.
- HEIDRICH: Beiträge zur Chirurgie der Mundschleimhautcarcinome. Bruns' Beitr. 128.
- HELLER: Die Chirurgie der Leber und des Gallensystems. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 6, 1. Teil.
- HELLWIG: Zur histologischen Kontrolle der Operation. Zbl. Chir. 1926.  
— Probeexcisionen. Klin. Wschr. 1929.
- HEYNEMANN: Über Gefahren der Probeexcision bei Ca colli uteri. Dtsch. med. Wschr. 1924.
- HOCHENEGG: Chirurgie des Mastdarmes und des Afters. HOCHENEGG-PAYR: Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Bd. 2.
- HOLFELDER: Die Röntgentiefentherapie der malignen Tumoren und der äußeren Tuberkulose. Strahlenther. 13.  
— Die Röntgentherapie bei chirurgischen Erkrankungen. Leipzig 1928.
- HUECK: Zur Strahlenbehandlung der Sarkome. Arch. klin. Chir. 139.

- JÜNGLING: Röntgenbehandlung der Aktinomykose, der Kopf- und Halsgend. Die Methode der Wahl. Münch. med. Wschr. 1919.
- Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten. Leipzig 1924.
- KLAPP, BANGE, ERNST: Die Chirurgie des Gesichtes, des Oberkiefers und des Unterkiefers einschließlich der Zähne. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 4, 1. Teil.
- KLOSE u. SEBENING: Die Chirurgie der Brustdrüse. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 3.
- KÖNIG, FRITZ: Die Tuberkulose der Gelenke. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, 2. Teil.
- KONJETZNY: Die Entzündungen des Magens. HENKE-LUBARSCH: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4, 2. Teil.
- KRECKE: Über Probeschnitt und Probeexcision bei Tumoren. Münch. med. Wschr. 1925.
- KRUCKEN: Klinik und Röntgentherapie der Lymphogranulomatose. Klin. Wschr. 1929.
- KÜTTNER: Über das Peniscarcinom und seine Verbreitung auf dem Lymphwege. Bruns' Beitr. 26.
- Über Hirnpunktion und Trepanation. Dtsch. med. Wschr. 1909.
- Diskussionsbemerkung in der Breslauer chirurgischen Ges. Ref. Zbl. Chir. 1927.
- LADWIG: Die histologische Untersuchung von Brustdrüsentumoren während der Operation. Münch. med. Wschr. 1923.
- LAHM: Abrasio und Probeexcision in der Hand des praktischen Arztes. „Medizinische Praxis“ 6 (1929). Ref. Zbl. Chir. 1930.
- LÄWEN: Über die radikale Entfernung des Prostatacarcinoms auf kombiniertem Wege. Zbl. Chir. 1926.
- LAZARUS: Disk.bem. 17. Kongr. dtsch. Röntgenges. Berlin 1926.
- LUBARSCH: Disk.bem. Berl. Chir.kongr. 1922.
- LÜTTGE: Indikation und Gefahren der Probeexcision bei malignen Tumoren. Mittelrhein. Chir.ver.igg 1928. Ref. Zbl. Chir. 1928.
- MARSCHIK: Disk.bem. 5. Tagg freie Ver.igg alpenländ. Chir. 1929. Ref. Zbl. Chir. 1930.
- MEYER, ROBERT: Die histologischen Grundlagen der Carcinomdiagnose. 90. Verslg Ges. Naturforsch. Ref. Zbl. Chir. 1929.
- MOST: Chirurgie der Lymphgefäße und der Lymphknoten. Neue dtsch. Chir. 24.
- MÜLLER: Die Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Fascien. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, 2. Teil.
- NATHER: Die Probeexcision bei malignen Tumoren in der Chirurgie und im Experiment. Arch. klin. Chir. 119.
- NEISSER u. POLLACK: Die Hirnpunktion. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 13.
- NEUFERT: Die chirurgischen Erkrankungen der Lymphdrüsen. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 3.
- OEHLECKER: Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1924.
- Disk.bem. 40. Tagg nordwestdtsch. Chir.ver.igg 1930.
- OELZE: Eine empfehlenswerte Vorrichtung für Probeexcisionen: das rotierende Stanzmesser. Z. Mikrosk. 44.
- PAYR: Operative und Strahlenbehandlung der Hirngeschwülste. ZWEIFEL-PAYR: Klinik der bösartigen Geschwülste, Bd. 1.
- 2 Arbeiten über Hirnpunktion. Zbl. Chir. 1896 u. 1913.
- PELS-LEUSDEN: Disk.bem. Chir.kongr. 1930.
- PETERSEN u. COLMERS: Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcinome. Bruns' Beitr. 43.
- PETTE: Die bösartigen Geschwülste des Nervensystems. ZWEIFEL-PAYR: Klinik der bösartigen Geschwülste, Bd. 1.
- RAHM: Röntgentherapie des Chirurgen. Neue dtsch. Chir. 37.
- REICHEL, TIETZE: Die Chirurgie des Mastdarms und des Afters. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 5.
- RINGEL: Diskussionsbemerkung auf der 34. Tagung der Verein Nordwestdeutscher Chirurgen. Ref. Zbl. Chir. 27.
- SCHAEDEL: Über Struma maligna. Münch. med. Wschr. 1922.
- SCHLANGE: Chirurgie der Prostata. Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 4.
- SCHMERZ: Die Chirurgie der Speiseröhre. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 4, 2. Teil.
- SCHMEDEN: Operationen am Kopfe. STICH-MAKKAS: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen.
- SCHMORL: Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1925.

- SCHNITZLER: Diskussionsbemerkung in der Gesellschaft der Ärzte Wiens. Ref. Zbl. Chir. **1929**.
- SCHÖNBAUER: Die Chirurgie der Knochen. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, 2. Teil.
- SEITZ: Lokale oder allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. Strahlenther. 15.
- SEITZ u. WINTZ: Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung genitaler und extragenitaler Sarkome. Dtsch. med. Wschr. **1922**.
- SEMON: Die Frage der Umwandlung gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige. Z. Laryng. 5 u. 6.
- SIMON: Die Sarkome. Neue dtsh. Chir. 43.
- SOERENSEN: Die Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 4, 1. Teil.
- STAHNKE: Die Chirurgie der Gelenke mit Ausschluß der Tuberkulose. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, 2. Teil.
- STERNBERG: Disk.bem. Ges. Ärzte Wien **1929**. Ref. Klin. Wschr. **1929**.
- STIEDA: Referat über GUTZEIT: Die Gastroskopie im Rahmen der klinischen Magendiagnostik. Zbl. Chir. **1930**.
- STÖR: Lymphogranulomatose und Appendicitis. Mittelrhein. Chir.ver.igg **1929**. Ref. Zbl. Chir. **1929**.
- SUDEK: Die Chirurgie der Drüsen mit innerer Sekretion. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 3.
- THÖLE: Chirurgie der Lebergeschwülste. Neue dtsh. Chir. 7.
- TILMANN: Hirnpunktion. BIER-BRAUN-KÜMMELL: Chirurgische Operationslehre, Bd. 1.
- WALZ: Über pathologisch-histologische Momentdiagnose. Zbl. Path. 30.
- WEHNER: Die Erkrankungen des Hodens, des Samenstranges und der Scheidenhäute. Handbuch der Urologie, Bd. 5.
- Die Chirurgie des Penis und Scrotums. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 6, 1. Teil.
- Die Chirurgie der Harnblase. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 6, 2. Teil.
- WEINERT: Die Chirurgie der Milz. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 6, 2. Teil.
- WILDBOLZ: Die Erkrankungen der Harnröhre und des Penis. Handbuch der Urologie, Bd. 5.
- WINKLER u. TIETZE: Nutzen und Gefahren der Probeexcision. Breslau. chir. Ges. **1926**. Ref. Zbl. Chir. **1927**.
- ZINNER: Über den Mastdarmkrebs. Arch. klin. Chir. **90**.

## A. Einleitung.

Die moderne Medizin bedient sich zur Feststellung einer Krankheit mannigfaltiger Hilfsmittel. Die einfache Inspektion oder Palpation genügt oft nicht, um das Wesen der Krankheit so weit zu klären, daß unser therapeutisches Handeln sich ohne weiteres daraus ergibt. Diagnostische Zweifel können einmal schon bei unsichtbaren pathologischen Veränderungen an der Haut, den Schleimhäuten, der Brustdrüse usw. vorhanden sein, zum anderen bei den uns nur durch Anamnese oder sekundäre Folgezustände mutmaßlichen Erkrankungen an den inneren Organen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der gewaltige Fortschritt, den die Medizin in den letzten Jahrzehnten in therapeutischer Hinsicht errungen hat, einmal darauf zurückzuführen ist, daß die Forschungsergebnisse uns dem Verständnis vom Wesen der Krankheit überhaupt näher gebracht, zum anderen aber unsere diagnostischen Hilfsmittel unser therapeutisches Vorgehen erleichtert haben. Auf der anderen Seite soll nicht außer acht gelassen werden, daß der Arzt von heute über den vielen Untersuchungsmethoden, die ihm zur Seite stehen, die den älteren Ärzten mit Recht nachgerühmte feinere Beobachtungsgabe mehr und mehr verloren hat. Wenn man daher auch eingestehen muß, daß alle Hilfsmittel, die wir zur Diagnose brauchen, ein „Testimonium paupertatis“ sind, so sind sie im Laufe der Zeit doch unentbehrlich geworden.

Auf der einen Seite spielen die chemischen Untersuchungsmethoden im Blut, Urin und pathologischen Körperflüssigkeiten eine große Rolle, auf der anderen Seite bedienen wir uns der Errungenschaften der Physik (Röntgenstrahlen) und instrumenteller Hilfsmittel wie Cystoskop, Endoskop, Gastroskop usw. Das alles sind Dinge, die zum unentbehrlichen Rüstzeug des Arztes gehören, und die wir hier heute nicht mehr entbehren wollen und können.

Endlich besitzen wir in der schon lange geübten Probeexcision ein Mittel, das uns über die spezifische und unspezifische Natur der geweblichen Veränderungen mittels mikroskopischer Untersuchung direkt aufklärt. In letzter Zeit ist die Probeexcision wiederholt Gegenstand der Erörterungen in Schrift und Wort gewesen. Bisher galt der Eingriff einer Probeexcision, wenn diese unter den später zu erörternden Voraussetzungen vorgenommen wurde, einmal als harmlos und zum anderen als geringfügig gegenüber den großen Vorteilen, die sich aus ihrer Untersuchung ergaben. Dann aber tauchten wiederholt Warnungen auf, die aus Furcht vor einer möglichen Infektion oder einer Propagierung eines probeexcidierten Tumors von einer Probeexcision abraten zu müssen glaubten. Endlich rückte man auch mit Tierexperimenten der Probeexcision zu Leibe und meinte mit diesen die Beweise in der Hand zu haben, daß dieses diagnostische Hilfsmittel wenigstens bei Geschwülsten ganz zu verwerfen sei. Wir werden auf diese Experimente später noch zu sprechen kommen. Wir werden uns auch mit einer objektiven Darstellung der Einwände befassen, wie denn überhaupt die nachstehenden Ausführungen den Zweck verfolgen, all das in den letzten Jahrzehnten niedergelegte Schrifttum für und gegen die Probeexcision zu sammeln. Aus diesen Gegenüberstellungen soll ein präziser Standpunkt für die Indikationen und Gegenindikationen der Vornahme einer Probeexcision herausgearbeitet werden.

Man hat gegen die Probeexcision geltend gemacht, daß zur Weiterverarbeitung des excidierten Gewebsteilchens an Ort und Stelle, d. h. möglichst noch während der Operation, ein großer Apparat aufgezogen werden müßte, um das zu untersuchende Objekt für das Mikroskop gebrauchsfertig zu machen, und diese daher nur in größeren Kliniken vorgenommen werden könnte. Auf der anderen Seite erblicken viele in dem Zeitverlust zwischen Probeexcision und entsprechender Mitteilung des Pathologen von einem anderen Ort einen großen Nachteil, abgesehen davon, daß es dem Pathologen oft gar nicht möglich ist, aus dem eingesandten Material eine klare Diagnose zu stellen. Woran liegt das? Das kann entweder seinen Grund darin haben, daß die Technik der vorgenommenen Probeexcision von vornherein eine verkehrte oder zum mindesten eine ungenügende, oder der Versand des probeexcidierten Gewebsteilchens ein fehlerhafter war. Auf beides werden wir im „Allgemeinen Teil“ zu sprechen kommen. Die Schuld liegt jedenfalls dann bei dem die Probeexcision vornehmenden Arzt nicht bei dem Pathologen.

Aus allen gemeinsamen Erörterungen von Chirurgen und Pathologen klingt immer wieder der Wunsch nach einem Hand-in-Handarbeiten heraus. So sehr diese Forderung auch zu begrüßen ist, ebensowenig wird sie sich auch überall erfüllen lassen. Nur an den größeren Kliniken und Krankenhäusern gibt es Fachpathologen, die dem Operateur zur Seite stehen können; an der weitaus größten Zahl der Krankenhäuser gibt es leider keine Pathologen, und so ist es selbstverständlich, daß entweder der Operateur selber, wenn er sich die nötige

Fachkenntnis zutraut, die Probeexcision mikroskopisch beurteilen kann oder sie dem nächsten pathologischen Institut zuschicken muß. Die Ansicht eines bekannten Autors, daß man in vielen Krankenhäusern den jüngsten Assistenten mit der mikroskopischen Beurteilung betraut, erscheint wohl nur aus einer sehr pessimistischen Anschauung heraus verständlich.

Schließlich wird auch eine große Anzahl von Probeexcisionen vom praktischen Arzt vorgenommen, sei es von kleinen Tumoren an der Haut oder Veränderungen an den weiblichen Genitalien, von Gebilden am Kehlkopf oder dergleichen. Gerade auch für den außerhalb einer Krankenanstalt tätigen Arzt ist die Frage, wann und wie er eine Probeexcision vornehmen soll, ungemein wichtig. Wer längere Zeit das in einem Institut eingehende Material nach dieser Richtung hin betrachtet, der wird oft über die Art und den Versand dieser probeexcidierten Teilchen den Kopf geschüttelt haben. Es soll darin kein Vorwurf liegen, vielmehr sollen die nachstehenden Ausführungen auch in dieser Hinsicht förderlich sein.

Und wenn wenigstens die Vorurteile gegen eine Probeexcision ganz allgemein beseitigt werden könnten und auf der anderen Seite ein allzu großzügiges Vorgehen für gewisse näher zu erörternde Fälle verhindert wird, dann ist der Zweck dieser Arbeit erfüllt.

Welche Bedeutung die Probeexcision für die Treffsicherheit der Diagnosenstellung überhaupt haben kann, geht aus einer Statistik HELLWIGS hervor. Nach dieser wurde bei 350 Tumoren der verschiedensten Körperregionen 232mal eine richtige, 72mal eine fragliche und 46mal eine falsche Diagnose auf Grund der mikroskopischen Betrachtung gestellt. In 25 Fällen wurde fälschlicherweise Malignität angenommen und andererseits in 21 Fällen eine Bösartigkeit nicht vermutet. Dagegen ergab die Probeexcision in 340 Fällen = 97% eine richtige Diagnose und nur 10mal konnte auch mikroskopisch keine einwandfreie Diagnose gestellt werden, da bei der Probeexcision zu wenig Material entnommen oder an der falschen Stelle probeexcidiert war. Noch schlechtere Ergebnisse sind nach HELLWIGS eigenen Untersuchungen betreffs der klinischen Diagnose in der Gynäkologie zu verzeichnen: Von 104 Fällen waren 46 klinisch richtig diagnostiziert, 34 waren fraglich und 24 falsch. Ähnliche Ergebnisse bringen Statistiken von HIRSCHBERG und MEYER.

FISCHER hat auf der 32. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen eine Gegenüberstellung der Treffsicherheit in der Diagnosenstellung zwischen Chirurgen und pathologischen Anatomen vorgenommen. Berücksichtigt war lediglich die makroskopische Diagnose von Operationspräparaten und Probeexcisionen, die später mit histologischer Untersuchung verglichen wurden.

Bei einem Material von 900 Fällen ergab sich folgendes Resultat:

Diagnose	Kliniker %	Pathologe %
Richtig . . . . .	63	86
Ungenau . . . . .	11	0
Malignität angenommen . . . . .	7	2
„ fraglich . . . . .	7 $\frac{1}{2}$	2
„ verkannt . . . . .	2 $\frac{1}{2}$	2
Falsch . . . . .	10	3
Fraglich . . . . .	0	7

Ohne auf die Gründe der Verschiedenheit in der makroskopischen Diagnosenstellung einzugehen, zeigt diese Statistik doch, daß die Probeexcision nicht überflüssig und nicht entbehrlich ist. SCHMIEDEN faßte auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1927 seine Meinung dahin zusammen, daß „die oftmals unentbehrliche Probeexcision unzweifelhaft schädlich und gefährlich sein kann. Wir suchen die Indikation zur Probeexcision einzuschränken und sie technisch ungefährlich zu machen“.

## B. Allgemeiner Teil.

### Die Technik der Probeexcision.

#### 1. Allgemeine chirurgische Technik.

Die Vorbedingung für eine unschädlich sein sollende Probeexcision und eigentlich eine Selbstverständlichkeit ist das aseptische Vorgehen. Eine regelrechte Asepsis ist da zu fordern, wo sie technisch möglich ist, und darum sollte jeder Eingriff in der Außenpraxis unterbleiben, wo eine wirkliche Asepsis nicht durchzuführen ist. Die Folgen einer mangelhaften Asepsis sind einmal die verhinderte Prima intentio, sofern es sich um einen bisher nach der Wundfläche hin (Haut, Schleimhaut) abgeschlossenen Prozeß handelte, zum anderen eine unliebsame Eiterung und die Möglichkeit des Herauswucherns eines Tumors aus der Wunde. Subjektiv wird der Patient durch diesen „harmlosen“ Eingriff verängstigt, und auf der anderen Seite verzögert bzw. verhindert der Arzt damit die später zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen. Diese Gefahren bestehen in erhöhtem Maße dort, wo von vornherein ein aseptisches Vorgehen schwierig ist, bei Probeexcisionen an einzelnen Schleimhäuten oder im Bereiche des weiblichen Genitaltractus.

Auf diese Gefahren weisen KRECKE, LUETTGE, HEYNEMANN, HEIDLER u. a. hin. HEIDLER sah nach einer Probeexcision aus der Portio eine schwere Infektion eintreten und im Anschluß daran eine auffallend schnelle Verbreitung des Uteruscarcinoms mit zahlreichen Metastasen bis zur Inoperabilität. HEYNEMANN hat drei Frauen mit beginnendem Portiocarcinom zu Grunde gehen sehen, die nach einer Probeexcision eine allgemeine Blutinfektion erlitten. HOEHNE berichtete auf dem Gynäkologenkongreß 1927 über eine im Anschluß an eine aus der Portio vorgenommene Probeexcision entstandene Parametritis; SCHALLEHN erlebte einen Todesfall an Sepsis 5 Tage nach der Probeexcision. HEYNEMANN sah bei Laparotomien nach voraufgegangener Probeexcision infektiöse Beckendrüsen, ähnliche Befunde von infektiösen Drüsenschwellungen beobachtete HEIDENHAIN nach Probeexcision bei Kehlkopfcarcinomen. PERTHES und KOENIG sahen Wundinfektionen nach Probeexcisionen aus der Mamma auftreten, KRECKE berichtete über eine sekundäre Sepsis nach einer Probeexcision aus einem Mammatumor.

BATZDORF weist mit Recht darauf hin, daß die veröffentlichten Fälle einer sekundären Infektion eine Seltenheit darstellten und deshalb nicht von vornherein gegen eine Probeexcision überhaupt ausgewertet werden dürften. Seine Forderung, derartige Vorkommnisse durch sachgemäße Ausführung auf ein Mindestmaß zu beschränken, sind verständlich; aber so sehr der Vorschlag auch zu begrüßen ist, Probeexcisionen nicht ambulatorisch vorzunehmen,

ebensowenig wird man ihn in die Praxis umsetzen können. Der Arzt außerhalb eines Krankenhauses kann sehr wohl unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln eine Probeexcision vornehmen, abgesehen davon, daß die Kranken, solange ihr Leiden ihnen unbedeutend erscheint, mitunter nur schwer in eine Klinik zu bekommen sind. In dieser Hinsicht scheint mir einiges sehr wichtig zu sein, und das betrifft im wesentlichen den praktischen Arzt. Er soll nur dann eine Probeexcision vornehmen, wenn er den Patienten davon überzeugt hat, daß dieser, wenn die histologische Untersuchung eines Tumors auch nur irgendwie etwas Verdächtiges auf Malignität ergeben hat, dann auch sofort bereit ist, sich einer etwaigen Operation oder Bestrahlung zu unterziehen. Wir haben es oft genug erlebt, daß Patienten zu uns in die Klinik kamen, bei denen schon vor längerer Zeit eine Probeexcision vorgenommen war, und diese eine Malignität ergeben hatte, daß sie sich aber nicht entschließen konnten, teils aus äußeren wirtschaftlichen Gründen, teils weil sie sich von der Bösartigkeit ihres Leidens nicht überzeugen lassen wollten, nun auch die nötigen Konsequenzen zu ziehen. Denn diese Forderung muß unbedingt aufrechterhalten werden, den Zeitraum zwischen einer Probeexcision und einer notwendig erscheinenden Operation auf ein Mindestmaß zu beschränken.

Abgesehen von den Fällen, in denen im Anschluß an eine Probeexcision eine Prima intentio ausbleibt und so möglicherweise ein Herauswuchern von Tumorgewebe aus der Wunde eintritt und damit die spätere Prognose der Heilung ungemein trüben kann, gibt es zahlreiche Autoren, die überhaupt in jeder Probeexcision schon einen erhöhten Reiz auf einen Tumor, insbesondere beim Sarkom erblicken, und deshalb nur dann zu einer Probeexcision raten, wenn unmittelbar darauf auch die Radikaloperation ausgeführt werden kann. HOLFELDER schrieb 1922, daß man es sich in der SCHMIEDENSchen Klinik im Interesse der Kranken habe versagen müssen, bei den Sarkomkranken eine Probeexcision zu machen, weil durch sie die Prognose der Sarkomheilung ganz erheblich getrübt wird. Heute hat er seine Ansicht dahin revidiert, daß die Erfahrung mittlerweile gelehrt habe, daß in der Mehrzahl der Fälle die Tumorgewinnung auch bei Sarkomen unter Vorsichtsmaßregeln ungefährlich gestaltet werden kann. Zu diesen Vorsichtsmaßregeln gehört einmal eben die Möglichkeit einer baldigen Operation. Auf nähere Einzelheiten, gerade was das Sarkom anbelangt, wird in dem entsprechenden Kapitel hingewiesen werden.

BARTELS gibt bei der Besprechung der Struma maligna an, daß ein nachteiliger Einfluß der Probeexcision nicht gesehen wurde, wenn unmittelbar nach der histologischen Untersuchung die Röntgenbestrahlung angeschlossen wurde. SIMON wünscht für die Sarkome eine möglichst baldige Operation.

BREITNER weist darauf hin, daß eine Probeexcision unter Umständen ein energisches Wachstum auslösen kann. HEYNEMANN fordert mit Nachdruck, daß bei einem Portio- oder Cervixcarcinom nur eine Probeexcision zu machen sei, wenn man auch in der Lage ist, sofort die Radikaloperation anzuschließen. In gleichem Sinne äußern sich mehrere Gynäkologen.

CHAUL hält die Probeexcision in wissenschaftlicher Hinsicht erwünscht, hält sie aber für den weiteren Verlauf der Erkrankung nicht angezeigt, weil der Krebs auf diesen „Reiz“ hin oft zu sofortiger Ausbreitung angeregt wird. Nur für den Fall, daß die Operation sofort angeschlossen werden kann, läßt er sie gelten.

NATHER fordert ganz allgemein, den Abstand zwischen Probeexcision und Operation auf ein Minimum zu beschränken. In der EISELSBERGSchen Klinik sei wiederholt nach einer Probeexcision bei malignen Tumoren mit einem Schlage ein rapides Wachstum eingetreten. Insbesondere sei ein schnelles Wachstum bei Probeexcision gelegentlich von Probelaparotomien eingetreten; bei einer Probeexcision aus einem Mammacarcinom habe gleichsam eine miliare Aussaat stattgefunden.

Derartige Fälle sind Seltenheiten, und wir müssen uns fragen, wie in einer Klinik derartige Fälle so gehäuft auftreten können, daß man folgerichtig gezwungen ist, vor einer Probeexcision dringend zu warnen. Wir haben jedenfalls so eklatante Fälle, wie sie von NATHER beschrieben werden, nicht gesehen. NATHER hat auch versucht, durch Tierexperimente die Frage, ob, und gegebenenfalls wie lange nach der Ausführung, die Probeexcision beschleunigend auf das Geschulstwachstum wirkt, zu erklären.

Die Experimente NATHERS können einer strengen Kritik nicht standhalten. Man übertrage nur seine Versuche auf den Menschen; hier müßte, um ein Beispiel zu nehmen, eine Frau, die 150 Pfund wiegt, nach einer Probeexcision aus einem malignen Tumor  $5\% = 30$  (!) Pfund innerhalb weniger Tage an Gewicht zunehmen! Auf diese unmögliche Schlußfolgerung weist auch HELLWIG hin. Im übrigen bedarf es wohl in dieser Frage keiner Tierexperimente, die besten Belege sind uns doch die tagtäglich vor Augen kommenden Menschen.

Es soll keineswegs behauptet werden, daß eine Probeexcision in jedem Falle ungefährlich ist. Wir werden das auch bei der Besprechung bestimmter Fälle klarlegen und die Gründe dartun, wann und warum wir von einer Probeexcision Abstand nehmen. SIMON weist mit Recht darauf hin, daß man auch bei den Sarkomen nicht „überängstlich“ sein soll, daß dann schließlich schon die gewöhnliche Betastung nicht gleichgültig sein kann!

Untersuchen wir doch einmal die Möglichkeiten der Schädlichkeiten. Da sind es in erster Linie zwei immer wieder von den Gegnern der Probeexcision ins Feld geführten Komponenten: Die eine wäre eine Eröffnung von Gefäßen und damit die Möglichkeit von Verschleppung von Geschulstthromben, die andere ein direkter Reiz der Operation auf die Geschulstzelle und somit eine Propagierung auf das Geschulstwachstum an Ort und Stelle.

Es ist wohl richtig, daß bei jeder noch so kleinen Operation Gefäße eröffnet werden, daß diese aber auch sehr schnell unter normalen Bedingungen wieder thrombosieren. Es sei denn, daß eben in diesem Augenblick, wo ein Gefäß eröffnet wird, Geschulstzellen in dieses durch die Manipulationen am Tumor verschleppt werden. Selbst wenn auch die eine oder die andere Zelle in ein Gefäß verschleppt wird, so ist damit doch noch nicht gesagt, daß diese genügen, um nun ihrerseits zum Angehen einer Metastase auszureichen. Es ist wohl sicher, daß dazu auch noch andere Voraussetzungen erfüllt sein müssen. Jedenfalls ist nach SIMON eine embolische Verschleppung von Geschulstpartikeln im ganzen in ihrer hypothetischen Aufmachung zu wenig begründet. Der Nachweis, daß durch eine Probeexcision Geschulstzellen weitertransportiert werden, steht nach HELLWIG noch aus.

Auch ist schließlich wiederholt betont worden, daß jedes „Anoperieren“ einen Tumor zu vermehrter Proliferation anregen soll. Diese Ansicht scheint mir, jedenfalls für bestimmte Tumoren und spezifische Granulationen, nicht

ohne weiteres von der Hand zu weisen zu sein. Nach jeder ins Gewebe gesetzten Wunde setzt unmittelbar die Regeneration mit dem Bestreben ein, den Defekt wieder zur Ausheilung zu bringen. Die komplizierten Vorgänge bei der Regeneration sind zur Genüge bekannt und sollen hier nicht näher erörtert werden. Die Regeneration und der Erfolg, den sie erzielt, ist in hohem Maße von der Örtlichkeit abhängig. Es sind verwickelte Stoffwechselfvorgänge neben den sichtbaren morphologischen Folgezuständen, die sich in einem solchen Gebiet abspielen. Es ist klar, daß in einem Tumor- oder in einem Granulationsgewebe ganz andere Bedingungen an die Regeneration gestellt werden wie in einem vorher normalen Gewebe. Und da dieser Reiz einer Operation ein an sich anormales Gewebe trifft, so ist es einerseits verständlich, daß die Regeneration unter Umständen keine vorschriftsmäßige sein kann und zum anderen, in dem Bestreben, einen gesetzten Defekt zu decken, auch das Geschwulst- oder das spezifische Granulationsgewebe, mittelbar oder unmittelbar, mit hineinbezogen wird. Dadurch wird es einmal erklärlich, daß eine Geschwulst zu einem vermehrtem Wachstum angeregt werden kann, es wird aber dadurch auch verständlich, daß eine verhindernde *Prima intentio* nicht immer die Folge einer mangelhaften Asepsis zu sein braucht.

Diese Folgezustände können aber keineswegs verallgemeinert werden, und über eine derartige „Mobilisierung“ geben uns am besten die klinisch-statistischen Belege Auskunft. Wir werden später bei den betreffenden Fällen darauf zurückkommen. Ich kann mich daher den Ausführungen RAHMS, der für jeden Fall die Probeexcision verlangt, nur unter der Bedingung anschließen, daß die Möglichkeit einer bald folgenden Operation gegeben ist.

Der Vollständigkeit halber seien die Versuche von FRANCIS C. WOOD angeführt, der 400 Ratten mit Flexnercarcinom impfte. Diese Flexnercarcinome zeichnen sich bekanntlich dadurch aus, daß sie viele Lungenmetastasen machen. An der Hälfte der Tiere wurde an dem Impftumor eine Probeexcision vorgenommen, und alle Tiere mehrere Monate später getötet. Bei denjenigen Tieren, bei denen eine Probeexcision gemacht war, waren keineswegs mehr Lungenmetastasen vorhanden wie bei den Kontrolltieren. Aus dieser Tatsache zieht WOOD, dem sich HELLWIG anschließt, den Schluß, daß damit der Beweis der Ungefährlichkeit der Probeexcision erbracht sei. Damit ist meines Erachtens aber nur die Tatsache festgestellt, daß eben nur die Flexnercarcinome bei den Mäusen gegen eine Probeexcision unempfindlich sind.

WOOD stellt der Harmlosigkeit der Probeexcision das rohe Untersuchen wie Palpieren und Betasten gegenüber. Er massierte an 2 und 3 aufeinanderfolgenden Tagen die Flexnertumoren an den Ratten und konnte bei diesen angeblich doppelt so viele Lungenmetastasen feststellen! Auch das Brennen mit dem Thermokauter sei viel gefährlicher, weil die Hitze mehr Gewebe zerstört und Erweiterungen von Capillaren und Arteriolen hinterläßt!

Die Mitteilungen von CLACK von NORVIS, die die besten Dauererfolge bei Frauen mit Uteruscarcinom sahen, bei denen eine diagnostische Ausschabung vorgenommen war, stehen vereinzelt da.

Zusammenfassend möchten wir den Standpunkt dahin präzisieren, daß der Beweis einer embolischen Verschleppung durch eine Probeexcision nicht erbracht ist, daß aber für eine gewisse näher zu erörternde Kategorie von Geschwülsten

und spezifischen Granulationen eine vermehrte Proliferation durch eine Probeexcision zugegeben werden muß. Diese Schädlichkeiten können durch eine rechtzeitig angeschlossene Operation erheblich herabgemindert, wenn nicht ganz beseitigt und somit nicht zum Beweise dafür angeführt werden, die Probeexcision überhaupt abzulehnen.

Eine selbstverständliche Voraussetzung sollte es sein, daß, wenn man schon eine Probeexcision unternimmt, man diese auch an der richtigen Stelle ausführt, um differentialdiagnostische Schwierigkeiten, auf die später noch weiter eingegangen werden soll, und Fehldiagnosen zu vermeiden.

COENEN, KLOSE, KÜTTNER, SIMON u. a. fordern ausdrücklich, die Excision nicht zu klein zu wählen, sondern ausgiebig und unter Festhaltung der anatomischen Lage des Stückchens. Wird die Excision beispielsweise aus der Randpartie eines vermeintlichen Tumors entnommen, so kann die Unterscheidung zwischen einer von Leukocyten durchsetzten bindegewebigen Geschwulst und einer entzündlichen Granulationsgeschwulst schwierig, wenn nicht unmöglich sein. Andererseits ist es unter Umständen zur Identifizierung des Wachstumscharakters wichtig, einen Vergleich zwischen Geschwulst und angrenzendem normalen Gewebe zu haben. Man vergegenwärtige sich daher vor jeder Probeexcision die normale Anatomie der erkrankten Stelle und entnehme ein möglichst großes Stück pathologisch und normal erscheinenden Gewebes. Es ist natürlich, daß dies mitunter nicht möglich ist, wie z. B. bei Geschwülsten des Kehlkopfes od. dgl. Daß man bei nicht allzu großen Tumoren an der Haut oder den Schleimhäuten sich nicht erst mit einer Probeexcision aufhalten soll, sondern gleich den Tumor in toto entfernt, ist selbstverständlich.

Zu erwähnen ist noch, daß man tunlichst die Probeexcision in Lokalanästhesie vornimmt; das wird sich fast ausnahmslos bewerkstelligen lassen. Einmal hat dies den Vorteil, daß so das Aufziehen eines großen Apparates vermieden wird, und außerdem der Patient nicht von den Unannehmlichkeiten der Narkose beeinflußt, vor einer notwendig werdenden Operation zurückschreckt.

Hat man es mit einer Ulceration unklarer Natur zu tun, so kann man auf einfache Art eine Excision vornehmen, man vereist eine Stelle mit dem Chloräthylsprit und zwickt mit der LUERSCHEN Hohlmeißelzange ein Stückchen ab. Dieses Verfahren befürwortet RAHM bei ulcerierten Sarkomen. Es hat aber den einen großen Nachteil, daß man auf diese Art und Weise unter Umständen nicht vollwertiges Tumormaterial erhält, sondern mehr Granulationen. Es kann auch differentialdiagnostische Zweifel nach dem histologischen Bilde geben, denn schließlich ist es nicht immer möglich, aus einzelnen Zellen eine Tumordiagnose zu stellen. Aus diesem Grunde ist die früher geübte Methode der Abschälung von Granulationen zur histologischen Untersuchung ganz zu verwerfen, weil man aus ihr eben nur eine Zell- aber keine Gewebsdiagnose stellen kann. Auch sahen wir kürzlich bei einer derartig auswärts vorgenommenen Abschabung von einem ulcerierten Fasciensarkom am Oberschenkel ein auffallend schnelles Wachstum aus dem Tumor heraus.

Kürzlich hat OELZE „eine empfehlenswerte Vorrichtung für Probeexcisionen“ angegeben. Nach dem Prinzip KROMAYERS für die Behandlung verschiedener Hauterkrankungen mit seiner Stanzmethode, benutzt OELZE an Stelle des gewöhnlichen Messers oder des scharfen Löffels ein Stanzmesser. Die Gewebentnahme erfolgt durch einen stählernen, rotierenden Hohlzylinder. Nach entsprechender

Desinfektion wird die Stanze von passender Größe in schnelle Umdrehung versetzt und der angeschlossene Elektromotor erhält volle Stromzufuhr. Nach OELZES Angaben genügt das Aufsetzen der Stanze, um im Bruchteil einer Sekunde die Haut bis zu jeder gewünschten Tiefe zu durchbohren. Mit der linken Hand ergreift man eine chirurgische Pinzette und faßt an einer beliebigen Stelle des Schnittringes die kreisförmig umschnitene Hautpartie fest und trennt das Hautstückchen von der Unterlage ab.

Die Vorteile dieser Methode sollen darin bestehen, daß einmal keine nennenswerte Blutung eintritt und zum anderen sofort eine haltbare Verklebung eintritt, unter der die Abheilung in wenigen Tagen mit günstigem kosmetischen Effekt erfolgt. Außerdem soll diese Methode wenig schmerzhaft sein, so daß sich im allgemeinen eine Anästhesie erübrigt.

Die in den letzten Jahren ausgebauten Methoden des Schneidens mit der elektrischen Schlinge werden ihre Rückwirkung auch auf die Technik der Probeexcision nicht verfehlen. In idealer Weise werden mit dieser Methode einmal unangenehme Blutungen verhindert und die Möglichkeit der Geschwulstverschleppung bei dem sofort erfolgten Verschluß der Gefäße auf ein Minimum reduziert. Die Erfahrungen werden lehren, ob die Diathermieschlinge auch für die Probeexcisionen einen Erfolg bedeutet. Ihre Anwendung bleibt aber immer auf größere Bezirke beschränkt. Bei kleineren zu entfernenden Gewebsteilen kann die Koagulationsnekrose die histologische Untersuchung erschweren.

Das sind in Kürze wiedergegebene allgemein gültige Regeln, die bei der Probeexcision zu gelten haben. Besondere Indikationen und Gegenindikationen sowie speziell zu berücksichtigende technische Bemerkungen finden sich bei der Besprechung der entsprechenden Kapitel im „Speziellen Teil“.

## 2. Allgemeine Laboratoriumstechnik.

Es sollen hier nur die verschiedenen technischen Einzelheiten besprochen werden, die für den Praktiker in Frage kommen und sich nach allgemeiner Erfahrung bewährt haben. Daher finden die komplizierteren Verfahren zur Herstellung eines Schnittpräparates keine Berücksichtigung, sie sind auch dem Pathologen vorbehalten.

Bei der Herstellung der Präparate kann man zwischen denen unterscheiden, die noch während der Operation untersucht werden sollen, und solchen, die erst einige Tage später einer mikroskopischen Besichtigung unterzogen werden. In dem immer mehr vorherrschenden Bestreben, noch intra operationem eine mikroskopische Diagnose zu stellen, hat eine wahre Rekordsucht nach dem schnellsten Färbeverfahren eingesetzt. CHRISTELLER gibt einen Überblick über diese Entwicklung.

Die einfachste, wenn auch nicht immer zuverlässigste Methode ist die Untersuchung eines frischen Präparates durch Zerzupfen des Gewebes oder eines mit Doppelmesser hergestellten Gewebsschnittes. Mit der Untersuchung am frischen Präparat gelingt es wohl, feinere Zellstrukturen betreffende Veränderungen, wie trübe Schwellung, fettige und schleimige Degeneration deutlich hervortreten zu sehen. Auch kann man bei frischen Zupfpräparaten von Cancroiden leicht die Hornperlen erkennen, im allgemeinen aber ist die Untersuchung von frischen Präparaten praktisch ohne große Bedeutung. Diese Untersuchungsart hat mehr Interesse für den Pathologen, für den sie allerdings eine

wesentliche Bereicherung gerade auch während der Obduktion bedeutet. Die Technik ist einfach, indem man entweder das Material fein zerzupft oder ein Quetschpräparat herstellt. Die Untersuchung wird in physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen.

Rechnet man gewisse Probepunktionen bei unklaren Eiterungen zu der Probeexcision in weiterem Sinne, so hat die frische Untersuchung für den Praktiker mehr Bedeutung. Bei aktinomykotischen Eiterungen z. B. erkennt man im frischen Präparat unschwer die Drusen oder bei Echinokokken lassen sich mitunter massenweis Scolices und Haken nachweisen.

Von wenigen Ausnahmen abgesehen ist man also gezwungen, auch bei rascher Diagnosenstellung irgendein Färbeverfahren anzuwenden. In diesem Zusammenhang können nur die sog. Schnellverfahren erörtert werden.

Die älteste und wohl auch heute noch am meisten geübte Methode ist die von WALZ. Bei dieser wird das möglichst dünne probeexcidierte Stückchen, um eine schnelle Fixierung desselben zu erlangen, in einem Reagensgläschen mit 4% Formalin kurze Zeit gekocht. SCHMORL empfiehlt, die Gewebsscheiben in auf 40—45° erhitzte Formalinlösung 10—15 Minuten zu legen. Es ist sicher richtig, daß das kurze Aufkochen in Formalin das Gewebe stark schädigt, aber zu einer schnellen Diagnosenstellung genügt doch diese gewaltsame Fixierung; andererseits sind 15 Minuten ein unliebsamer Zeitverlust bei der Operation. Es folgt der Schnitt auf dem Gefriermikrotom und die Färbung des Präparates mit Hämatoxylin-Eosin.

Diese Methode liefert sicher brauchbare Präparate in etwa 10—15 Minuten, sie hat aber den großen Nachteil, daß doch ein verhältnismäßig großer Apparat aufgezogen werden muß (Gefriermikrotom), und die Herstellung außerhalb des Operationsraumes vor sich gehen muß. GIVIA verbesserte die Gefrierschnittmethode insofern, als er statt der Hämatoxylin-Eosinfärbung Hämalaun benutzte und nach Färben auf dem Objektträger das Präparat mit Glycerin eindeckte. Die Herstellungszeit beträgt mindestens 5 Minuten. Deshalb ist auch diese Methode immer wieder von den Gegnern der Probeexcision abgelehnt worden, andererseits war man sich der Mängel dieser Methode auch bewußt und hat nach neuen gesucht. VON WALSEM untersuchte abgeschabtes Zellmaterial auf dem Objektträger mit Azur 2-Giemsä. Es ist vorhin schon erwähnt worden, daß die Untersuchung von einzelnen Zellen durchaus ungenügend ist. Deshalb hat diese Methode keinen Eingang in die Praxis gefunden.

Der Amerikaner WILSON hat eine Untersuchungsart angegeben, bei der einmal das gewaltsame Fixieren fortfällt, und zum anderen die Dauer der Herstellung auf 2—3 Minuten reduziert wird. Sie hat aber immer noch den Nachteil, daß ein Gefriermikrotom nötig ist. Der Vorgang ist folgender:

Ein Gewebstück, das nicht größer als 10 × 10 mm und nicht dicker als 3 mm sein soll, wird in ein Schälchen mit Dextrinlösung gebracht. Die Dextrinlösung wird so hergestellt, daß Dextrin in destilliertem Wasser zu dünner Melasse verrührt, filtriert und dann mit 0,5% Phenol haltbar gemacht wird. Aus dieser Dextrinlösung kommt das Gewebstückchen sofort auf das Gefriermikrotom, auf dem möglichst dünne (5—15  $\mu$ ) Schnitte hergestellt werden. Die Schnitte werden in 1%iger Kochsalzlösung aufgetaut und auf einen Objektträger gebracht. Auf diesem werden sie 10—20 Sekunden mit Unnas polychromen Methylenblau unter Hin- und Herbewegen des Objektträgers in Berührung gebracht. Jetzt

werden die Schnitte in 1%iger Kochsalzlösung abgespült und in BRUNSCHE Glucoselösung übertragen. Letztere setzt sich zusammen aus: Glucose 40 g, Glycerin 10 ccm, Campherspiritus 10 g, Aqu. dest. 140 ccm. In dieser Lösung werden die Schnitte auf dem Objektträger eingeschlossen.

HELLWIG hat in einer Statistik zusammengestellt, daß bei 250 Probeexcisionen, die auf diese Weise gefärbt waren, 224mal = 98% die richtige Diagnose gestellt wurde. Dieses günstige Resultat erscheint durchaus glaubhaft; ich habe die Methode ebenfalls ausprobiert und die erste Diagnose an einem nachträglichen Paraffinschnitt meist bestätigen können. Es muß nur betont werden, daß diese Methode im allgemeinen doch längere Zeit in Anspruch nimmt. HOFFHEINZ hat sie daher abgelehnt, da sie auch durchaus nicht immer befriedigende Bilder gebe.

TERRY hat 1924 seine Methode in Deutschland veröffentlicht und nach weiteren Versuchen im pathologischen Institut des Virchowkrankenhauses weitgehend vereinfacht, so daß CHRISTELLER sich warm für diese Methode eingesetzt hat. In der Tat ist die Technik denkbar einfach, läßt sich im Operationssaal bequem und schnell (30—40 Sekunden) ausführen und gibt durchaus brauchbare Bilder.

Die Methode gestaltet sich folgendermaßen:

Aus dem probeexcidierten Stückchen wird ein möglichst geradflächiges, bis zu 1 ccm großes Stückchen ausgeschnitten und mit 2 Nadeln an einer Korkplatte angeheftet. Man schneidet mit einem befeuchteten Rasiermesser mit 2 langen Messerzügen eine möglichst planparallele, etwa 1 mm dünne Scheibe aus. Die so ausgeschnittene Scheibe wird vom Rasiermesser auf einen Objektträger gelegt und mit einigen Tropfen Wasser aus einer Tropfpipette benetzt. Man hält jetzt den Objektträger senkrecht und bestreicht die Oberfläche des Präparats mit einem sanft angelegten, feinen, in polychromes Methylenblau (fertig bei LEITZ) getauchten Pinsel. Jetzt spült man mit einigen Wassertropfen nach und legt ein Deckglas auf. Das Präparat kann sofort im Mikroskop, das mit einer kräftigen Lampe beleuchtet wird, betrachtet werden. Es sei bemerkt, daß es gleichgültig ist, ob man aus frischem oder schon in Formalin gehärtetem Material auf diese Weise ein Präparat herstellt.

CHRISTELLER hat an einem Material von 104 Fällen (40 malignen Tumoren, 23 benignen Tumoren, 36 entzündlichen Prozessen und 8 anderen Fällen) diese Methode auf ihre Brauchbarkeit hin geprüft und nur 3mal Abweichungen mit einem späteren Kontrollpräparat gefunden. CHRISTELLER macht auch mit Recht darauf aufmerksam, daß es mit dieser Methode möglich ist, durch wiederholte Kontrolluntersuchungen aus den Operationsgebietsgrenzen die Operation zu begleiten. Ein Mikrophotogramm, das der Veröffentlichung von CHRISTELLER beigelegt ist, zeigt, wie ausgezeichnete Bilder man auf diese Weise erhält.

Ich habe in letzter Zeit diese Methode wiederholt ausgeführt und jedesmal brauchbare Bilder, die zur Diagnose ausreichen, erhalten. Man ist in der Tat erstaunt, von einem verhältnismäßig dicken Schnitt ein so vortreffliches Bild zu erhalten. Das hat seinen Grund eben darin, daß durch das Aufpinseln mit der Farblösung nur die oberflächlichste Schicht gefärbt wird, während das darunterliegende Gewebe ungefärbt bleibt und außerdem genügend Licht durchläßt, „wobei sie dieses zerstreut und wie eine untergelegte Mattscheibe wirkt“. Daß es auch gelingt, kompliziertere Bilder zu erkennen, geht aus CHRISTELLERS

Statistik hervor, der auf diese Weise Gaucherzellen im Knochenmarkspunktat, aktinomykotische Drusen im Eiter und besonders gut Tumoren in ihren verschiedenen Typen, Sarkome, Carcinome, Hypernephrome, Endotheliome usw. diagnostizieren konnte (Abb. 1).

Von allen uns zur Verfügung stehenden Methoden zur Erlangung einer histologischen Schnelldiagnose ist die von TERRY zweifellos die beste, da in ihr die Vorzüge einer sicheren Diagnosenmöglichkeit und einer wirklich einfachen und raschen Bearbeitung vereinigt sind.

Diese Methode muß natürlich da versagen, wo es aus äußerlichen Gründen nicht möglich ist, ein zusammenhängendes Gewebstückchen excidieren zu



Abb. 1. Verhornender Plattenepithelkrebs des Pharynx (E 1245/1927). Objektiv Leitz 3, Okular 2, Tubuslänge 155 mm, neutrales polychromes Methylenblau, Oberflächenfärbung nach TERRYs Schnellmethode. (Nach CHRISTELLER: Klin. Wschr. 1928.)

können, so z. B. bei Probecurettagen, Excisionen aus dem Kehlkopf od. dgl. Hier versagen überhaupt alle „Schnellmethoden“, und man ist schon gezwungen, eine Schnelleinbettung in Paraffin oder Celloidin vorzunehmen. Es ist unmöglich, hier alle Paraffineinbettungsmethoden anzuführen. In diesem Zusammenhang kann auch nur die Schnelleinbettung interessieren. Uns hat sich im Klinikbetrieb die von LUBARSCH angegebene Methode sehr bewährt. Je nach der Größe der Stücke, die möglichst klein und vor allem möglichst dünn sein müssen, kann man schon in 3 Stunden fertige Präparate haben. Man bringt das probeexcidierte Stückchen auf  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde in absoluten Alkohol (oder  $\frac{1}{2}$  Stunde Formalin bei  $37^{\circ}$ ), den man tunlichst 2mal wechselt. Von dort werden die Stücke in Xylol gelegt, bis sie durchsichtig sind, dann in geschmolzenes Paraffin, das mindestens 1mal gewechselt wird. Nach ungefähr einer Stunde (je nach der Größe) werden die Präparate eingeschmolzen und dann wie üblich behandelt. HENKE und ZELLER bedienen sich des Acetons als Härtungs- und Entwässerungsmittel. Es gelingt jedenfalls mit dieser Methode, mindestens noch am Operationstage eine Diagnose stellen zu können.

Die Schnelleinbettung in Celloidin hat den Vorteil, daß ein Paraffinöfchen entbehrlich ist. Man verfährt dabei so, daß man dünne Stückchen (1—2 mm) in absolutem Alkohol entwässert und dann auf 3—5 Stunden in eine dünne zu gleichen Teilen aus Celloidin und Ätheralkohol bestehende Lösung bringt und dann auf gleiche Zeit in eine dickflüssige Celloidinlösung. Einbettung in Chloroformdämpfen. Mit dieser von HELLWIG angegebenen Methode erhält man ebenfalls mindestens innerhalb 24 Stunden fertige Präparate.

## C. Spezieller Teil.

### Probeexcisionen.

#### 1. Haut und Schleimhäute.

Die Probeexcision an der Haut umfaßt zwei klinisch nicht immer scharf voneinander zu trennende Gebiete: chronisch entzündliche Erkrankungen und Tumoren.

Die Erkennung eines Lupus wird meist keine Schwierigkeiten haben, höchstens kann im Anfangsstadium die Unterscheidung zwischen einem lupösen und einem gewöhnlichen Geschwür in Frage kommen. Erst nach Erschöpfung aller sonstigen diagnostischen Hilfsmittel ist die Probeexcision angebracht, die sich dann aber nicht darauf beschränken soll, nur die oberflächlichen Ulcerationen abzutragen. Auf die Mangelhaftigkeit dieses Vorgehens ist bereits früher hingewiesen worden.

Im allgemeinen wird es auch gelingen, ein lupöses Geschwür gegenüber demluetischen oder dem ulcerierten Carcinom abzugrenzen. Doch gibt es auch hier Fälle, wo eine solche Unterscheidung allein durch die makroskopische Untersuchung nicht möglich ist. Hier hat die histologische Untersuchung zweifellos seine Berechtigung. Besonders ist sie auch da angebracht, wo etwa der Verdacht besteht, daß auf dem Boden eines tuberkulösen Geschwüres sich ein Carcinom entwickelt hat.

ASCHER weist darauf hin, daß bei der papillösen Form des Leichentuberkels Ähnlichkeit mit echten Neubildungen (Epitheliomen) vorhanden sein kann. Von DOUTRELEPONT sind seltene Hauttumoren beschrieben worden, die teils einzeln, teils verstreut vorkommen und klinisch an Sarkome, Cancroide, an Mycosis fungoides oder an carcinomatös entartete Naevi erinnern. Erst die histologische Untersuchung gibt darüber Aufschluß, daß es sich um tuberkulöse Tumoren handelt, um eine Form eines Lupus hypertrophicus ohne klinisch erkennbare Lupusknötchen. Es erscheint vielleicht ratsamer, auf eine exakte wissenschaftliche Diagnose zu verzichten und von vornherein die Bestrahlungstherapie einzuleiten. Ist doch die Gefahr einer Wachstumsbeschleunigung eines „anoperierten“ Naevus oder Sarkoms nicht außer acht zu lassen (siehe später).

Syphilitische Hautveränderungen sind im allgemeinen kein Betätigungsfeld für Probeexcisionen, lediglich können einmal gummöse Veränderungen Anlaß zu einer Gewebentnahme geben, um diese gegen einen Krebs abgrenzen zu können. Es gibt auch Fälle, in denen die Eigenschaften des Ulcus durum infolge Bindegewebswucherung verdeckt sein können. Bei der an sich seltenen hypertrophischen Form ist die Abgrenzung gegenüber den Carcinomen mitunter

erst durch die mikroskopische Untersuchung möglich. Die Diagnose ist in solchen Fällen nicht gleichgültig, da wir jeweils eine interne oder chirurgische Therapie treiben und durch das Abwarten, ob eine spezifische Kur Erfolg verspricht oder nicht, kostbare Zeit verloren gehen kann.

Grundsätzlich ist zu bemerken, daß sowohl bei der Tuberkulose wie auch bei syphilitischen Prozessen durch eine diagnostische Gewebsentnahme eine Propagierung des Krankheitsprozesses jedenfalls nicht zu verzeichnen ist. Die sekundäre Infektionsgefahr richtet sich ganz nach den örtlichen Verhältnissen.

Gleiches gilt für die spezifischen Veränderungen an den Schleimhäuten (Mundhöhle, Kehlkopf). Die Erkennung der Initialformen und spezifischen entzündlichen Prozesse ist mitunter außerordentlich schwierig. Verwechslungen mit unspezifischem Katarrh, Sklerom usw. sind möglich und neben anderen Untersuchungen (Wassermann, Sputum usw.) nur durch eine mikroskopische Untersuchung auszuschließen.

Auf grundsätzliche Regeln bei der Excision an den Schleimhäuten soll noch bei der Besprechung der Tumoren eingegangen werden, hier aber noch kurz einige Indikationen gestreift werden. Leukoplakien der Mundschleimhaut und der Zunge — Erkrankungen des höheren Alters — sind nicht immer charakteristisch genug, um als unspezifische,luetische oder carcinomatöse gedeutet werden können. Bei denluetischen Leukoplakien kann man natürlich auch zu einer Diagnose ex juvantibus nach eingeleiteter spezifischer Kur gelangen, „in dubio ist es jedenfalls immer geboten, eine Probeexcision zu machen, die bei negativem Ergebnis nichts schadet, bei positivem aber von ausschlaggebender Bedeutung ist“ (BRÜNING). ULLMANN warnt vor einem zu langen Abwarten eines Erfolges der antiluetischen Kur, da es häufig genug auf dem Boden einerluetischen Infiltration zum Krebswachstum kommen kann. Hier gilt aber auch die Forderung, eine Probeexcision nur dann vorzunehmen, wenn die Möglichkeit einer anschließenden Radikaloperation oder einer Bestrahlung besteht. Nach allen Erfahrungen wissen wir ja, daß maligne Tumoren des Mundes insbesondere der Zunge eine sehr starke Wachstumstendenz nach dem „Anoperieren“ zeigen.

BRÜNING weist weiter darauf hin, daß die Erkennung tuberkulöser Knötchen der Mundschleimhaut und der Zunge durch die gewöhnlichen klinischen Hilfsmittel nicht immer möglich ist; für diese Fälle hält er eine Probeexcision für erforderlich. Im allgemeinen wird die histologische Untersuchung die Natur der Veränderungen aufklären, zum mindesten aber einen Tumor ausschließen helfen. Es kann aber nicht geleugnet werden, daß auch die mikroskopische Untersuchung im Stich läßt, wenn es nicht gelingt, in dem betreffenden Präparat spezifische tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen, gerade auch dann, wenn es sich tatsächlich um eine Tuberkulose handelt.

Daß gerade das Gebiet des Mundes, Rachens und Kehlkopfes für den Pathologen in diagnostischer Beziehung mitunter ein schwieriges sein kann, ist allseits bekannt. Verwechslungen spezifisch entzündlicher Prozesse mit malignen Tumoren sind des öfteren vorgekommen. HAJEK weist unter anderem darauf hin, daß tuberkulöse Geschwüre der Stimmbänder unter Umständen zu einer Wucherung des Epithels in die Tiefe führen können, die man dann leicht für ein Carcinom halten könnte. Ein Beispiel eines solchen diagnostischen Irrtums ist

von GUSSENBAUER bekannt gegeben: auf Grund der histologischen Untersuchung (Epitheliom des Kehlkopfes) wurde der Kehlkopf exstirpiert, zeigte jetzt aber nur eine papilläre Tuberkulose. Die verhängnisvolle mikroskopische Untersuchung der Probeexcision aus dem Kehlkopf Kaiser Friedrichs ist bekannt. Auf weitere diagnostische Schwierigkeiten einzugehen, würde in diesem Rahmen zu weit führen, sie sind dem Fachpathologen vorbehalten.

Die Aktinomykose der Haut und der Schleimhäute ist meist so charakteristisch, daß sich eine Probeexcision erübrigt. Lediglich im Anfangsstadium können einmal diagnostische Schwierigkeiten bestehen; der Nachweis der typischen Drüsenkörnchen im frischen Präparat führt dann auf den richtigen Weg.

JÜNGLING fordert in jedem Falle von einem operativen Eingriff Abstand zu nehmen. Kleine Stichincisionen könnten höchstens der Sicherung der Diagnose dienen. Aber in alten chronischen Fällen, in denen die Diagnose ohnehin recht schwierig sein kann, ist eine mikroskopische Untersuchung nicht nur erwünscht, sondern geradezu geboten. ASCHER weist darauf hin, daß auf dem Boden einer solchen chronischen Aktinomykose unter Umständen ein Carcinom entstehen kann; er hält daher wiederholte Probeexcisionen neben der Beobachtung der Lymphdrüsen für notwendig. Bestehen Fisteln, so wird man sich mit der Excision und mikroskopischen Untersuchung eines Fistelganges zunächst begnügen. Ähnliches gilt auch für andere seltenere Pilzkrankungen der Haut und der Schleimhäute.

Es kann aber nicht in Abrede gestellt werden, daß das mikroskopische Bild bei Pilzkrankungen uns oft ganz im Stich läßt, wo wir nicht in der Lage sind, mit Sicherheit eine Aktinomykose oder eine andere Streptotrichose zu diagnostizieren. Die bakteriologische Untersuchung ist hier zweifellos überlegen und sollte daher bei jedem Verdacht auf eine Pilzkrankung neben dem histologischen Präparat angestrebt werden.

Bei der Lappenelephantiasis ist im allgemeinen eine histologische Bestätigung des Krankheitsbildes überflüssig, eine gelegentliche Probeexcision richtet aber kein Unheil an und hat ihren Zweck erfüllt, wenn durch sie der Übergang in ein malignes Wachstum festgestellt werden kann.

Sind im allgemeinen betrachtet die entzündlichen Veränderungen an der Haut und an den Schleimhäuten mit den obenerwähnten Ausnahmen Erkrankungen, die zu ihrer Diagnosenstellung einer histologischen Kontrolluntersuchung nur selten bedürfen, so sind von jeher die Geschwülste Angriffspunkte einer Probeentnahme von Gewebe gewesen. Es muß aber immer wieder betont werden, daß eine schematische Einteilung zwischen Entzündung und Geschwulstbildung etwas Zwangsmäßiges hat; mitunter soll ja gerade erst die mikroskopische Untersuchung die Aufklärung bringen. Diese Grenzfälle sind bereits vorhin schon gestreift worden, und es handelt sich jetzt mehr um die Frage, welche Möglichkeiten sich aus der histologischen Untersuchung ergeben, und ob diese eine Excision rechtfertigt oder nicht. Andererseits, welche Gegenindikationen fordern eine Unterlassung eines „Anoperierens“?

Einen operabel erscheinenden Tumor wird man nicht erst probeexcidieren, sondern vielmehr dafür Sorge tragen, daß er in toto exstirpiert wird. Nicht immer aber besteht die Möglichkeit, den Kranken gleich von der Notwendigkeit einer Operation zu überzeugen, dann sollte man wenigstens den Versuch machen,

sich die nötigen histologischen Unterlagen für eine Bestrahlungstherapie zu sichern.

Zunächst einige Worte über die geschwürigen Hautveränderungen. Schlecht heilende und ohne erkennbare Ursache entstandene Ulcerationen sollten immer den Verdacht auf einen ulcerierten Tumor erwecken. Die histologische Untersuchung kann Arzt und Patient das Gewissen beruhigen, nur ist die Gefahr der Propagierung eines evtl. Tumors zweifelsohne groß. Eine aseptische Gewebentnahme ist von vornherein ausgeschlossen, die Infektionsgefahr wird durch unsachgemäßes Vorgehen verschlimmert. Wir haben es oft erlebt, daß die mikroskopische Diagnose von abgeschabten Ulcerationen gefordert wurde. Diese Art der Entnahme ist einmal für den Pathologen ein schwieriges Verlangen, auf der anderen Seite werden durch die eintretende Infektion die Tumorzellen in ihrem Wachstum angeregt und die Aussichten auf einen späteren Bestrahlungserfolg erheblich verschlechtert. Wir erlebten erst kürzlich einen solchen Fall, wo der praktische Arzt eine Abschabung von den Ulcerationen eines Unterschenkelgeschwürs vorgenommen hatte und sich im Anschluß daran das Geschwür in kurzer Zeit erheblich vergrößerte und lange Zeit energischer Röntgenbestrahlung trotzte. Die Ulceration erwies sich später als Sarkom.

Nach ASCHER ist die Erkennung eines gewöhnlichen Ulcus cruris leicht; wenn sich aber auf Druck charakteristische Epithelpröpfe austreichen lassen, hält er eine Probeexcision für notwendig.

Nach dem Vorschlage HOLFELDERS ist für diese Fälle der Erfolg einer Bestrahlung abzuwarten, wenn nicht die Möglichkeit einer operativen Entfernung von vornherein gegeben ist.

Ist nun aber aus äußeren Gründen eine Probeexcision erforderlich, so soll diese scharf am Übergang von der Granulationsfläche in die gesunde Haut vorgenommen werden. Die histologische Untersuchung wird so jedenfalls erleichtert. RAHM schlägt die Excision nach vorheriger Vereisung mit dem Chloräthylspray vor.

Nicht unerwähnt soll das Röntgenulcus gelassen werden. Obwohl es genügend Charakteristica für die Erkennung desselben (Anamnese, Hartnäckigkeit gegenüber der Behandlung von Geschwüren, das allfällige Rezidiv, kreisförmiger Aufbau usw.) gibt, ist mitunter eine histologische Bestätigung einer aus dem Schorfbett vorgenommenen Excision durch den Nachweis der typischen Gefäßveränderungen erforderlich und möglich (gerichtliche Gutachten od. dgl.).

Die echten Tumoren der Haut und der Schleimhäute beanspruchen naturgemäß das Hauptinteresse. Es wird sich meist um die Entscheidung der Gut- oder Bösartigkeit handeln, abgesehen von den Fällen, in denen von vornherein auf eine mikroskopische Untersuchung verzichtet werden muß.

Einigkeit besteht bei allen Autoren darüber, daß bei jedem Verdacht auf Melanom der Haut jeglicher operativer Eingriff zu unterbleiben hat. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß nach einem noch so geringen Eingriff die Proliferationskraft des Melanoms schnell zunimmt und sich rasch Metastasen bilden. Das Wesen dieser Wachstumspropagierung ist bisher nicht zur Genüge geklärt, aber es ist ja auch bekannt, daß das biologische Verhalten der einzelnen Sarkomarten untereinander ein verschiedenes ist. Dieses verschiedene strahlenbiologische Verhalten selbst histologisch gleichartiger Sarkome hat JÜNGLING eingehend

studiert, ohne daß es ihm gelungen ist, das Wesen dieser Eigenart aufzuklären. Wir können jedenfalls nicht an der Tatsache vorbei, daß die Melanome zu denjenigen Sarkomarten gehören, die auf den geringsten mechanischen Reiz mit einem erhöhten Wachstum antworten. Wir wissen das auch von anderen Sarkomen (periostalen, osteogenen Sarkomen der Diaphyse, Fasciensarkomen). Abgesehen von dieser beschleunigten Wachstumsenergie, wird auch die Prognose der Röntgenbestrahlung nach voraufgegangener Probeexcision getrübt. HOLFELDER weist ausdrücklich darauf hin, daß die Röntgenbestrahlung des Melanoms gute Erfolge zeitigen kann, daß die Prognose aber hoffnungslos wird, „wenn ein noch so kleiner chirurgischer Eingriff daran ausgeführt wird“. Es erübrigt sich, andere Arbeiten mit gleichem Ergebnis zu zitieren, die absolute Kontraindikation einer Probeexcision aus einem Melanom steht fest. Nach den Mitteilungen HOLFELDERS zeichnen sich die von den Schleimhäuten und der Retina ausgehenden Melanome im Vergleich zu den anderen durch einen langsameren Wachstumsverlauf und eine geringere Metastasenbereitschaft aus. Zwar wirkt ein vorheriger chirurgischer Eingriff auch ungünstig in bezug auf die folgende Bestrahlung, aber nicht in dem Maße, wie bei den Hautmelanomen.

Als eine „selbstverständliche“ Forderung sieht ASCHER die Probeexcision bei allen fraglichen Fällen von Hautcarcinomen an. Diese Forderung ist aber wiederum nur mit der Einschränkung anzuerkennen, wenn die Möglichkeit einer rasch nachfolgenden Radikaloperation gegeben ist. LUETTGE hat in der Sitzung der mittelhheinischen Chirurgenvereinigung im Jahre 1928 darauf hingewiesen, daß die Probeexcisionen im allgemeinen bei den Carcinomen der Schleimhaut ohne Nachteil vertragen werden, daß dagegen eine Verschlimmerung an den Hautcarcinomen zu verzeichnen sei. Dazu ist zu bemerken, daß es im wesentlichen auf die Formen und den Sitz des Krebses ankommt. Cancroide des Gesichts, die im allgemeinen ja eine verhältnismäßig langsame Wachstumstendenz haben, werden durch operative Manipulationen zweifellos in ihrem Wachstum beschleunigt. HOLFELDER stellt 74 operierten Cancroiden mit 7 nachfolgenden Metastasen, 64 nur röntgenologisch behandelte mit 2 Metastasen gegenüber. Es ist jedenfalls wiederholt die Beobachtung gemacht worden, daß nach einer Operation (zu dieser müßte man auch die Probeexcision rechnen) an Gesichtscancroiden nicht nur örtlich ein regeres Wachstum zu verzeichnen ist, sondern sich auch Metastasen in den regionären Lymphdrüsen einstellen. Da wir es in diesen Fällen mit ulcerierten Tumoren zu tun haben, so ist eine aseptische Gewebentnahme auch nicht möglich und eine hinzutretende Infektion begünstigt sicher eine erhöhte Proliferationskraft der Tumorzellen.

DELBANCO und UNNA fordern, daß nach einer Probeexcision, die histologisch einen Krebs ergeben hat, die Operation innerhalb weniger Stunden angeschlossen werden soll. Die Erfüllung dieser wohl berechtigten Forderung schließt praktisch die Vornahme einer Probeexcision durch den außerhalb einer Klinik oder eines Krankenhauses tätigen Arzt aus. Das ist vielleicht etwas zu weit gegangen, es beweist aber, daß man bei unklaren Hauttumoren mit der Gewebentnahme zum mindesten sehr haushälterisch umgehen soll, und sie nicht als harmlos angesehen werden kann. Andererseits betonen DELBANCO und UNNA ausdrücklich, daß in den Fällen, wo eine schwierige Abgrenzung von klinisch ähnlichen Bildern vorliegt, eine histologische Untersuchung unerlässlich ist. „Die Unterlassung der histologischen Untersuchung bedeutet einen Verzicht auf

die Erkenntnis der Art des Krebses, von der das Vorgehen abhängig ist, einen Verzicht auch auf die Prognosestellung und muß als Kunstfehler angesehen werden.“

LUETTGES Ansicht, daß ein Nachteil in bezug auf das Tumorstadium bei Schleimhauttumoren nicht feststellbar ist, stehen zahlreiche Ansichten anderer Autoren gegenüber. BRÜNING vertritt die Anschauung, daß bei unklaren Fällen von Lippen- und Zungenkrebs als *Ultimum refugium* die Probeexcision bleibt. So sehr er diese möglichst frühzeitig auszuführen rät, betont er doch, daß eine solche das Carcinom oft ganz gewaltig zum Wachstum anregen kann. „Es ist oft, als ob man Öl ins Feuer gießt!“ BATZDORF berichtet über schnelles Wachstum eines Carcinoms der Wangenschleimhaut nach vorausgegangener Probeexcision. KRECKE rät dringend von einem Probeschnitt an der Zunge ab, vielmehr ist der Knoten gleich in toto zu entfernen. KRECKE sah nach einem Probeschnitt eine rasche Verschlimmerung. Aus alledem geht hervor, daß bei den Tumoren der Lippe und besonders denen der Zunge die Forderung nach einer rasch anschließenden Radikaloperation erhoben werden muß, und daß die Probeexcision von vornherein gleich in einer operativen Anstalt ausgeführt werden soll. ULLMANN warnt davor, durch antiluetische Kur kostbare Zeit zu verlieren und betont die außerordentliche Wichtigkeit der Probeexcision bei Tumoren an der Mundschleimhaut. Auf die „himmelschreienden“ Mißstände bei der Behandlung derartiger Tumoren hat KRECKE eingehend hingewiesen. Wenn man sich daran gewöhnt, jedes harte Zungeninfiltrat als Carcinom anzusprechen und entsprechend zu behandeln, dann wird man überhaupt keinen Probeschnitt mehr nötig haben (KRECKE). Dieser Idealzustand ist bisher aber noch nicht erreicht, und so muß man sich schon noch mit der Tatsache einer gelegentlichen Probeexcision abfinden, wie denn auch BRÜNING seinen Ausführungen den Satz voranstellt, daß „jeder verdächtige Tumor an der Zunge solange als Carcinom anzusehen ist, bis das Gegenteil mit Sicherheit (durch mikroskopische Untersuchung) nachgewiesen ist“.

Den Standpunkt der KÜTTNERSchen Klinik, in der bei jedem Mundhöhlentumor eine Probeexcision in Lokalanästhesie ausgeführt wird, hat HEIDRICH festgelegt. Nachteile von diesem Verfahren haben auch wir in unserer Klinik nicht gesehen.

Mit einigen Worten ist noch der Leukoplakie zu gedenken, die bisweilen den Ausgangspunkt für einen Krebs darstellen kann. Eine histologische Untersuchung kann aber insofern Schwierigkeiten begegnen, als auch bei der gewöhnlichen Leukoplakie atypische Epithelwucherungen vorhanden sein können.

Für die Tumoren der Rachenschleimhaut gilt dasselbe wie für die des Mundes, nur ist noch das Basalfibroid besonders zu erwähnen. Obwohl diese Geschwulst ja nicht von der Schleimhaut ausgeht, findet sie an dieser Stelle nur aus topographischen Gründen Berücksichtigung. Meist wird schon klinisch eine Abgrenzung gegen bösartige Geschwülste, gewöhnliche Choanalpolypen und Enchondrome der Schädelbasis möglich sein, mitunter aber können doch differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen. Wenn aber der Verdacht auf ein Basalfibroid vorliegt, so ist dringend vor einer ambulant auszuführenden Probeexcision abzuraten. Pathologisch-anatomisch ist das Basalfibroid als ein gefäßreiches Fibrom anzusprechen und so kann es schon bei einem geringfügigen Eingriff zu einer lebensgefährlichen Blutung kommen; oder aber es entstehen

bei den ausgebluteten Kranken von der Operationswunde her leicht septische Prozesse.

Die endonasal entstehenden Tumoren sind häufig makroskopisch schwer zu diagnostizieren. BEYER rät daher auch bei benigne erscheinenden Polypen wie überhaupt bei leicht blutenden Tumoren der Nasenschleimhaut frühzeitig eine histologische Untersuchung vorzunehmen; das gleiche gilt natürlich auch für die von den Nebenhöhlen ausgehenden Geschwülste, durch deren rechtzeitig ausgeführte Probeexcision uns in letzter Zeit wiederholt Gelegenheit gegeben war, erfolgreiche Operationen (Oberkieferresektion) mit bleibendem Erfolge auszuführen.

Die Gefahren eines Probeschnittes liegen hier mehr auf technischem Gebiete, wenn die Gewebentnahme zu oberflächlich ausgeführt wird. Daraus erklärt sich z. B. in dem von MEYER mitgeteilten Falle einer histologischen Kontrolluntersuchung aus einem Oberkiefertumor die fälschlich gestellte Diagnose auf eine gutartige Geschwulst, während eine zweite tiefer ausgeführte Gewebentnahme sarkomatöses Gewebe zeigte.

Ein wichtiges Betätigungsfeld ist weiter von jeher der Kehlkopf gewesen, obwohl auch gerade hier die histologische Diagnose von excidierten Gewebestückchen mit zu den schwierigsten überhaupt gehört. Es hat daher auch nicht an Stimmen gefehlt, die einmal auf die Gefährlichkeit und zum andern auf die Ungenauigkeit der Probeexcision hingewiesen haben.

BROWN und MACKENZIE haben geltend gemacht, daß es durch eine Operation am Kehlkopf zur Umwandlung von gutartigen in bösartige Geschwülste kommen könne. Diese Ansicht ist bisher durch keine sicheren Beweismittel erhärtet, im Gegenteil, durch die Untersuchung SEMONS stark angezweifelt worden, der nachweisen konnte, daß von 45 Fällen wahrscheinlicher Umwandlung von benignen zu malignen Tumoren diese nur bei 33 nach endolaryngealen Operationen eintrat und bei diesen wiederum nur bei 5 wahrscheinlich infolge der Operation.

Anders steht es mit der Gefahr von Trugschlüssen, die aus der mikroskopischen Untersuchung gezogen werden können. Derartige Trugschlüsse können einmal in einem technischen Fehler liegen, dann, wenn die Gewebentnahme am Rande oder von der Oberfläche des Tumors ausgeführt wurde. Unspezifische Entzündungen oder papillomatöses Gewebe verleitet dann zu einer falschen Diagnose, wie schließlich auch ein Tiefenwachstum des Epithels bei Pachydermie, worauf besonders FRÄNKEL hingewiesen hat, zu Irrtümern Anlaß geben kann. HAJEK hat erst kürzlich auf das Tiefenwachstum tuberkulöser Geschwüre an den Stimmbändern aufmerksam gemacht, das bei einer histologischen Untersuchung leicht für Carcinom gehalten werden kann. PREYSING zählt derartige mikroskopische Fehldiagnosen zu den alltäglichen Erscheinungen, gegen welche Auffassung besonders SOERENSEN Stellung genommen hat.

Man wird sich in allen diesen zweifelhaften Fällen nach dem Vorschlage SOERENSENS eben nicht mit einer einmaligen Probeexcision zufrieden geben.

Schließlich ist auch geltend gemacht worden, daß die Gefahr einer Sekundärinfektion und einer Wachstumsbeschleunigung bestehe. So sah HEIDENHAIN nach einer Probeexcision aus einem Kehlkopfcarcinom ausgedehnte Drüenschwellungen auftreten. Von namhafter Seite ist dem aber entgegengehalten

worden, daß diese Gefahr, „wenn die kleine Operation unter aseptischen Vorichtsmaßregeln ausgeführt wird, und wenn sie der eigentlichen Operation nur kurze Zeit vorangeht“ für außerordentlich gering einzuschätzen ist.

Trotz dieser erwähnten Bedenken gehört auf jeden Fall zur Sicherstellung der Diagnose bei Kehlkopferkrankungen die Probeexcision zum unentbehrlichen Hilfsmittel (CHIARI, KRECKE, SIMON, SOERENSEN u. a.). Es ist oft genug ausgeführt worden, daß die Unterlassung einer mikroskopischen Kontrolle zu einer unnötigen verstümmelnden Operation geführt hat; meist stellte sich später eine tuberkulöse Erkrankung heraus. SOERENSEN betrachtet es daher als eine absolute Regel, niemals eine Operation wegen Kehlkopfcarcinom auszuführen, ohne daß die Diagnose eine histologische Stütze findet.

Die von der Schleimhaut des Oesophagus auszuführende probeweise Entnahme von Geschwulstteilchen bringt, wie die Erfahrung lehrt, keine Nachteile in bezug auf ein schnelleres Wachstum mit sich. Im Gegenteil betont BATZDORF die Harmlosigkeit der oesophaguskopischen Probeexcision in der Hand des Geübten.

Um schwere Blutungen zu vermeiden ist es ratsam, nur die vorstehenden Ränder wegzunehmen und etwa blutende Stellen mit in hämostyptische Flüssigkeiten getauchten Wattestückchen zu betupfen (ACKER-ROSENHEIM).

LOTHEISSEN betont den Wert einer Gewebentnahme bei der Geschwulstdiagnose und erläutert dies an einigen Beispielen.

## 2. Lymphdrüsen.

Veränderungen an den Lymphknoten können entweder primärer Natur sein oder die Folge anderweitiger Erkrankungen. Wenn auch zugegeben werden muß, daß die Natur der Lymphdrüsenvergrößerungen vielfach schon aus der Beschaffenheit, der Konsistenz, dem Sitz usw. sich erkennen läßt, kann in anderen Fällen die Klärung nicht ganz eindeutig sein, und eine histologische Untersuchung wünschenswert erscheinen, zumal auch dann, wenn es sich um mutmaßliche Metastasen versteckt liegender Tumoren handelt, oder die histologische Untersuchung derartiger Lymphdrüsen Aufschluß über die Ausbreitung und Prognose von Geschwülsten geben soll. ANSCHÜTZ hat eine schematische Übersicht über die verschiedenen klinischen Symptome der Lymphdrüsenerkrankungen gegeben und damit zweifellos eine wesentliche Vereinfachung in die Deutung der mitunter verworrenen Zustandsbilder hineingebracht. Trotz dieser Schematisierung gelingt es aber oft nicht, ohne eine histologische Diagnose das Krankheitsbild voll zu klären.

WALTHER FISCHER hat das dem pathologischen Institut in Rostock eingesandte Material von excidierten Lymphknoten bezüglich der Richtigkeit der Diagnose statistisch zusammengestellt und über das Ergebnis auf der 34. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen berichtet. Aus dieser Zusammenstellung seien hier nur einige Zahlen angeführt. Die Zahl der richtiggestellten klinischen Diagnose betrug nur 57%. Die makroskopische Diagnose des Pathologen war in 73% der Fälle richtig. Die häufigsten Fehldiagnosen kamen bei der Lymphogranulomatose vor; bei 56 krebsigen Lymphknoten wurde das Carcinom zweimal verkannt, dagegen häufiger Krebs angenommen, wo tatsächlich keiner vorhanden war; bei tuberkulösen Prozessen waren die Fälle der Fehldiagnose gering.

So wird es beispielsweise bei der *Skrofulose*, wenn keine Verkäsung, Erweichung oder Fistelbildung eintritt, nicht immer ohne eine Probeexcision möglich sein, die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose oder einfacher chronischer Lymphdrüsenentzündung zu stellen. Bei älteren Leuten geben Drüenschwellungen am Hals Veranlassung, durch mikroskopische Untersuchung einer exstirpierten Drüse einen malignen Tumor auszuschließen. Grundsätzlich ist zu bemerken, daß irgendwelche Nachteile in bezug auf die Weiterverbreitung oder ein resistenteres Verhalten auf nachfolgende Röntgenbestrahlung durch die operative Entfernung einer tuberkulös erkrankten Lymphdrüse nicht zu verzeichnen sind.

Eine Exstirpation einer auf dem Boden einer *Syphilis* erkrankten Drüse wird auf den übrigen Krankheitsverlauf gleichfalls ohne Bedeutung sein, ganz abgesehen aber davon, daß die histologische Untersuchung einer solchen Drüse ohne gleichzeitige anderweitige Symptome keinen sicheren Aufschluß über die Natur des hyperplastischen Lymphknotens gibt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können sich sowohl bei der Drüsentuberkulose, wie syphilitischen Prozessen, leukämischen und aleukämischen Adenien und endlich bei der Lymphogranulomatose einstellen. Sofern die *Lymphogranulomatose* sich schon in einem fortgeschrittenerem Stadium mit Kachexie und multiplen Drüsentumoren am Hals, in der Achselhöhle und in der Leistenbeuge findet, werden Schwierigkeiten bei der Diagnose kaum bestehen; wohl aber kann die Erkennung im Anfangsstadium bei isolierter Schwellung eines Drüsenpaketes am Halse mitunter nicht leicht sein. Noch komplizierter wird die Deutung des Krankheitsbildes bei der Lymphogranulomatose des Intestinaltractus bei fehlenden sichtbaren Drüsenvergrößerungen. Die Literatur über diese Kapitel ist gerade in der letzten Zeit bedeutend angewachsen und kann hier unmöglich Berücksichtigung finden.

Es entstehen 2 Fragen: kann durch die mikroskopische Untersuchung einer exstirpierten Drüse die Diagnose gestellt werden, und zweitens ist der chirurgische Eingriff einer Drüsenexstirpation für den weiteren Verlauf als schädlich anzusehen. Wesentlich ist zunächst einmal, daß man zur Diagnose eine Drüse mit dazugehörigem makroskopisch normal erscheinenden Gewebe auswählt.

Schon makroskopisch bietet eine herausgenommene Drüse auf dem Durchschnitt einiges Charakteristische: Die leichtgekörnte Schnittfläche hat eine grauweiße oder mehr rötliche Farbe. Das mikroskopische Bild ist durch ein vielgestaltiges Granulationsgewebe, das sich aus Fibroblasten, Plasma- und Mastzellen, sowie den sog. STERNBERG'schen Riesenzellen und aus eosinophilen Leukocyten zusammensetzt, ausgezeichnet. Aus einem exstirpierten Lymphknoten wird sich also meist die Diagnose stellen lassen, zum mindesten können andere Krankheitsbilder ausgeschlossen werden. Immerhin können auch ganz im Anfangsstadium die charakteristischen Merkmale noch fehlen: „Dann wird das baldige Rezidiv und das progrediente Wachstum der übrigen Drüsen die Erkennung fördern“ (NEUPERT). Für die Fälle aber, die histologisch kein eindeutiges Resultat geben, begnügt sich RINGEL nicht mit einer einmaligen Probeexcision, sondern läßt eine zweite und dritte folgen. Auch ist zu bedenken, daß beim Hodgkin die Drüsen nicht immer gleichmäßig erkranken. Es sind einige Fälle in der Literatur beschrieben, bei denen die klinische Diagnose auf Lymphogranulomatose wegen negativen histologischen Befundes wieder fallen

gelassen werden mußte, wo sich bei der Sektion dann doch ein typischer Hodgkin ergab.

Anders dagegen verhält es sich mit der Beantwortung der Frage, ob eine solche chirurgische Manipulation irgendwie den weiteren Krankheitsverlauf, insbesondere eine Röntgentherapie beeinflusst oder nicht.

Von verschiedenen Autoren wird betont, daß die operative Inangriffnahme von erkrankten Drüsen zum Auftreten schwerster Rezidive führen kann, daß man den Eindruck gewinnt, als ob durch den operativen Reiz ein besonders schnelles Wachstum ausgelöst wird. LAZARUS hat dringend vor der Probeexcision erkrankter Drüsen gewarnt, da er ein förmlich „galoppierendes“ Wachstum an den anoperierten Stellen beobachtet hat.

Von anderer Seite dagegen wird die mikroskopische Untersuchung gefordert, selbstverständlich nur als *Ultimum refugium*.

Eigene Beobachtungen geben kein eindeutiges Bild. Während in einigen Fällen der Probeschnitt scheinbar ohne Einfluß auf die Rückbildung nach der Bestrahlung blieb, war bei einigen zweifellos ein vermehrtes Wachstum zu beobachten. So wurde die Drüenschwellung am Halse bei einem 3jährigen Jungen nach mikroskopisch sichergestellter Diagnose trotz intensiver Röntgenbestrahlung erheblich größer, verhielt sich dann längere Zeit refraktär, um schließlich erst nach einjähriger Behandlung deutlich auf die Röntgenbestrahlung anzusprechen.

Es scheint aber so, daß, je oberflächlicher eine erkrankte Drüse liegt, also um so leichter zu entfernen ist, die Operation auch als weniger eingreifend anzusehen ist. KRUCKEN empfiehlt die Exstirpation einer weichen, in Schwellung begriffenen Drüse. Verbackene Drüsenpakete, die zur Entfernung eine gewaltzamere Manipulation erfordern, sollten daher von jeder operativen Inangriffnahme ausgeschlossen werden. Man wird sich dazu um so leichter entschließen können, als heute bei fast allen Drüsenumoren die Bestrahlung die Therapie der Wahl ist.

Schließlich ist auch darauf hinzuweisen, daß die Abgrenzung gegenüber dem *Lymphosarkom* nicht immer leicht ist. Die Ansicht über die Bedeutung und die eventuellen Gefahren eines Probeschnittes gehen auseinander. Daß an einen solchen überhaupt erst gedacht wird, wenn andere Erklärungen für die Lymphknotenvergrößerung nicht gegeben werden, versteht sich von selbst.

LUETTGE drückt sich 1928 über die Erfahrungen aus der Frankfurter Klinik etwas vorsichtig aus, wenn er die Enukleation einer peripheren Drüse beim Lymphosarkom „im allgemeinen“ als ungefährlich bezeichnet. Er vertritt damit den Standpunkt HOLFELDERS, jedoch mit der Einschränkung, daß HOLFELDER eine Probeexcision nur unter dem Schutze einer vorher stattgehabten genügenden Strahleneinwirkung vorgenommen wissen will. Dieser Zeitpunkt ist für HOLFELDER dann gekommen, wenn nach einer regelrechten Röntgenbestrahlung eine deutliche Rückbildung des Tumors eintritt. Diese Stellungnahme HOLFELDERS gründet sich auf eine 5jährige günstige Erfahrung an der Frankfurter Klinik und ist um so bedeutungsvoller, als gerade HOLFELDER noch 1922 „im Interesse der Kranken“ vor jedem operativen Eingriff an dem Sarkom warnte. Nur darf nicht vergessen werden, daß unter Umständen die histologische Diagnose durch die voraufgegangene Bestrahlung ganz außerordentlich erschwert werden kann. Auch JÜNGLING schätzt die Gefahr einer

voraufgegangenen Operation nicht sehr hoch ein, betont aber andererseits, daß man im Interesse der Patienten beim Sarkom, das lediglich der Bestrahlung unterworfen werden soll, lieber einmal die anatomische Diagnose offen lassen soll. KAPPIS, NEUPERT, SIMON u. a. empfehlen in unklaren Fällen die histologische Untersuchung.

Man kann die mitgeteilten Erfahrungen dahin zusammenfassen, daß, wenn der begründete Verdacht auf ein Lymphosarkom besteht, von einer histologischen Untersuchung Abstand genommen wird, oder höchstens nach einer Vorbestrahlung im Sinne HOLFELDERS ausgeführt wird.

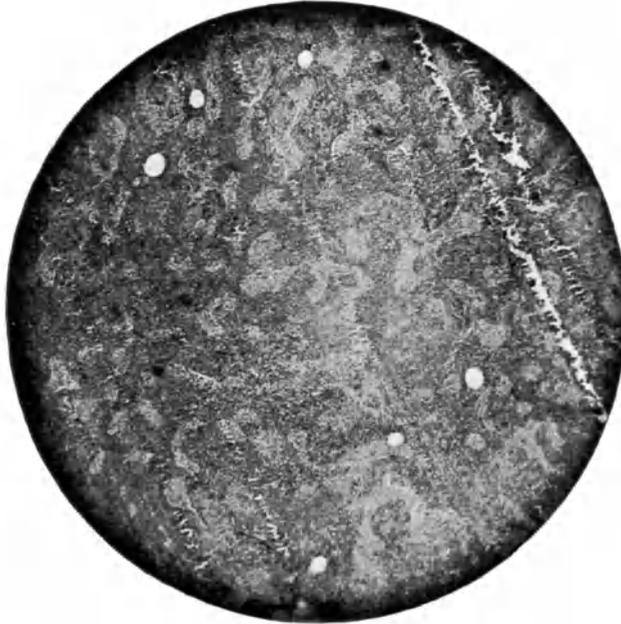


Abb. 2. Probeexcision eines vergrößerten Lymphknotens bei Mammacarcinom; keine Metastase, nur Hyperplasie. In einem benachbarten Lymphknoten fand sich eine Metastase.

Zu erwähnen ist noch, daß bei bestehendem Lymphosarkom sich an eine Probeexcision ein Verschwinden des ganzen Tumors anschließen kann, worauf erst kürzlich SCHNITZLER hingewiesen hat. Aus der Tatsache darf jedoch kein falscher Schluß bezüglich der Prognose gezogen werden.

Was die Beurteilung mikroskopischer Bilder gerade beim Lymphknoten anbelangt, so ist größte Zurückhaltung am Platze. Vergrößerte Lymphknoten in der Nähe von Tumoren sind keineswegs immer auch im Sinne der primären Geschwulst erkrankt. Wie häufig aber fälschlicherweise eine Metastase makroskopisch vermutet wird, beweist die oben erwähnte Zusammenstellung FISCHERS, nach der in 24% der betreffenden Fälle eine Fehldiagnose gestellt wurde. Das histologische Bild einer solchen auf Metastase verdächtigen Lymphdrüse zeigt oft nur eine einfache Hyperplasie oder einen mehr oder weniger hochgradigen Sinuskatarrh. Beide Erscheinungen sprechen nicht ohne weiteres gegen die Annahme eines Tumors, sie sind ganz allgemein nur der Ausdruck gesteigerter

Stoffwechselfätigkeit im Quellgebiet. Auf die Beurteilung dieser Bilder hat Verfasser an anderer Stelle hingewiesen (Abb. 2).

Wenn dagegen irgendwo ein sichtbarer Tumor neben regionären Drüenschwellungen vorhanden ist, so wird man zunächst einmal einen Probeschnitt aus einer dieser Drüsen machen; das gilt insbesondere für die von den Weichteilen ausgehenden Tumoren, bei denen eine Probeexcision direkt aus der Geschwulst unter Umständen katastrophal wirken kann (s. später). Eine absolute Kontraindikation ist die Entfernung einer Drüse bei den Melanosarkomen.

Die Lymphdrüenschwellungen bei leukämischen und aleukämischen Erkrankungen werden nur in Ausnahmefällen aus eindeutigen Gründen das Ziel einer histologischen Untersuchung sein. Eine im Anfangsstadium notwendige Probeexcision wird auf den weiteren Verlauf ohne Einfluß, die histologische Untersuchung durch die charakteristischen Veränderungen leicht sein.

### *Anhang.*

#### **Schilddrüse.**

Wenn überhaupt eine mikroskopische Untersuchung vor dem therapeutischen Eingriff angestrebt wird, so wird es sich meist um die Klärung der Frage handeln, ob eine maligne Neubildung der Schilddrüse vorliegt.

SUDECK vermeidet aus Besorgnis vor einer Geschwulstimplantation nach Möglichkeit einen Probeschnitt und hält auch eine Probepunktion aus einer etwaigen thrombosierten Vene für unzweckmäßig, einmal weil das Material ein ungenügendes ist, und andererseits man mitunter auch nur einen sich an den Krebs thrombus anschließenden gewöhnlichen Blutthrombus erwischen kann.

V. EISELSBERG und COLMERS warnen vor der Probeexcision, letzterer insbesondere dann, wenn Verdacht auf Sarkom besteht. HELLOWIG und KLOSE erkennen eine Excision nur an, wenn je nach dem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung die Möglichkeit einer sofort anschließenden Radikaloperation besteht. Diese Formulierung hat aber, wie BARTHELS betont, bei der malignen Struma insofern wenig Bedeutung, als nach seiner Zusammenstellung aus der Breslauer Klinik von 47 klinisch so erkannten Strumen nur in einem Falle die Radikaloperation überhaupt noch möglich war. Man wird sich daher mehr auf den Standpunkt SCHAEDELS stellen müssen, der die Gefahren eventuell gesetzter Implantationen durch eine sofortige Röntgennachbestrahlung sicher beseitigen zu können glaubt. Jedenfalls sind nach seiner Mitteilung Nachteile durch die Probeexcision auf diese Art nicht zu verzeichnen gewesen.

Trotz dieser gefahrlosen Methode gibt jedoch SCHAEDEL der diagnostischen Röntgenbestrahlung den Vorzug, mit der er aus dem rapiden Weicher- und Kleinerwerden der Struma innerhalb 2—3 Wochen die Malignität feststellt. Die Breslauer Klinik jedoch erkennt die alleinige Röntgenbestrahlung nur für die klinisch einwandfrei erkennbaren Schilddrüsengeschwülste an; deshalb empfiehlt BARTHELS auf Grund seiner Statistik als Lösung die Probeexcision. Er hält diese um so mehr für erforderlich, als sie zur Klärung der histologischen Bestrahlungsgrundlage erforderlich scheint. Nach seinen Angaben sind mit der nachfolgenden Röntgenbestrahlung statistisch nachgewiesene Schädlichkeiten nicht festzustellen.

In Übereinstimmung mit den SCHAEDELSchen Ergebnissen und denen von BARTHEL'S ergibt sich somit die Indikationsstellung für die *unklaren Fälle maligner Strumen*: Probeexcision und sofortige Röntgenbestrahlung, falls eine Radikalooperation nicht in Frage kommt.

### 3. Brustdrüse.

Nach KLOSE nehmen die Geschwülste der Brustdrüse insofern eine Sonderstellung ein, als die Diagnose auf Gut- oder Bösartigkeit oft genug nicht mit Sicherheit zu stellen ist. Es ist sicher richtig, daß man oft Überraschungen bei der Operation von Mammatumoren erlebt insofern, als sich Geschwülste, die klinisch als harmlos erscheinen, bei der späteren histologischen Untersuchung als bösartig erweisen. Und andererseits ist es betäubend, eine verstümmelnde Operation an der Brust ausgeführt zu haben, wo sich später herausstellt, daß ein durchaus gutartiger Prozeß vorlag. Auch darf man nicht verkennen, daß die Furcht und die Kenntnisse über den Brustkrebs heute im allgemeinen auch bei den einfachen Frauen so weit verbreitet sind, daß die Kranken nach Entfernung der ganzen Brustdrüse dem Arzt sofort vor Augen halten, daß es sich bei ihnen eben doch um einen Krebs gehandelt hätte. Die Psyche leidet sicher darunter. Schließlich kann auch die Diagnosenstellung eines verdächtigen Knotens auf Krebs zu bedauerlichen Folgen noch in anderer Hinsicht führen. Wir haben es erlebt, daß der Arzt einen Mammatumor für einen Krebs hielt, die Kranke sich aber nicht zu einer Operation entschließen konnte und sich in die Behandlung des Kurpfuschers begab. Nach einiger Zeit war dann der „Krebs“ geheilt, in Wirklichkeit aber hat es sich vielleicht um einen entzündlichen Prozeß oder um eine Cyste gehandelt. Es ist daher unbedingt ratsam, in Zweifelsfällen weitgehenden Gebrauch von der Probeexcision zu machen, um alle Zweifel sicher ausschließen zu können.

Die Statistik HELLWIG'S über die Treffsicherheit der Diagnosenstellung scheint nach unseren Erfahrungen doch zum mindesten eine sehr ungünstige zu sein. Von 90 Brustdrüsentumoren waren nur 57 = 63% klinisch richtig erkannt; in 28 Fällen war die Diagnose fraglich. FISCHER stellte folgende Statistik und Gegenüberstellung mit der Diagnose des Pathologen auf:

Diagnose	Kliniker %	Pathologe %
Richtig . . . . .	60	89
Ungenau . . . . .	14	—
Malignität angenommen . . . . .	9	7
Tatsächlich benigne . . . . .	fraglich	—
Malignität tatsächlich benigne . . . . .	10	7
„ verkannt . . . . .	1	4
Falsch . . . . .	6	1

Die Fehldiagnosen betrafen fast ausschließlich Fälle von Cystenmamma.

Nach dieser Zusammenstellung wäre also nur in noch nicht  $\frac{2}{3}$  der Fälle eine einwandfreie Diagnose gestellt worden. Wir können uns auf Grund unseres Materials dieser Feststellung nicht anschließen, obwohl natürlich zugegeben werden soll, daß wir die Frage der Gut- oder Bösartigkeit bis zur Operation gelegentlich auch offen lassen müssen. Auch selbst während der Operation

können Zweifel und Fehldiagnosen vorkommen. LADWIG hat 1923 das Material von 2 Jahren an der Leipziger chirurgischen Klinik zusammengestellt. Daraus sei hervorgehoben, daß bei Beachtung aller für das Carcinom aufgestellten Kriterien viermal die Mamma amputiert wurde auf Grund des Befundes während der Operation, wo es sich bei der histologischen Untersuchung herausstellte, daß eine Fehldiagnose gestellt worden war. Dreimal handelte es sich um ein Fibroadenom, einmal um eine Mastitis chronica cystica. Letztere kann ja leicht Anlaß zur Verwechslung mit Carcinomen geben. Auf der anderen Seite kann auch das klinische Bild während der Operation Gutartigkeit des Tumors vortäuschen, wenn dieser sowohl gegen die Haut wie gegen den Pectoralis frei verschieblich, die Mamille nicht eingezogen ist, keine vergrößerten Achseldrüsen vorhanden sind, und ein allmähliches Wachstum den Eindruck der Benignität macht. Solche Fälle werden von LADWIG beschrieben, bei denen sechsmal erst die Diagnose auf Carcinom durch eine histologische Untersuchung während der Operation gestellt werden konnte, während man klinisch einen durchaus gutartigen Tumor erwartet hatte. Wir müssen also eingestehen, daß Fehldiagnosen bei Mammatumoren, sowohl vor wie auch während der Operation durchaus im Bereich der Möglichkeit liegen. Daraus ergeben sich für KLOSE zwei Folgerungen, von denen die eine die möglichst frühzeitige und radikale Entfernung jeder Mammageschwulst darstellt und die zweite, in jedem Zweifelsfalle die Probeexcision auszuführen.

Es ist selbstverständlich, daß man erst im äußersten Notfall zu einer Probeexcision schreiten soll. Darauf hat besonders KÜTTNER hingewiesen. KÜTTNER geht aber noch weiter, daß er eigentliche Probeexcisionen aus suspekten Mammaknoten durchaus verwirft, da er bei einigen „sehr günstigen Fällen“ von Mammacarcinom im Anschluß an eine Probeexcision eine auffallend schnelle Metastasierung sich anschließen sah. KRECKE erlebte im Anschluß an eine Probeexcision eine Sepsis. Diese erwähnten Fälle sind aber sicherlich doch sehr seltene Ausnahmen. Immerhin ergibt sich daraus die Folgerung, mit der Vornahme einer Gewebsentnahme aus einem Mammaknoten haushälterisch umzugehen. Im allgemeinen machen auch wir nur in Ausnahmefällen von der Probeexcision Gebrauch, haben aber niemals derartige Folgezustände erlebt. Auch gibt KÜTTNER zu, daß in der chirurgischen Praxis Probeexcisionen gar nicht zu entbehren sind, und alles in allem genommen, sie doch mehr Nutzen als Schaden bringen.

KRECKE gibt an, daß bei der Diagnosenstellung auch dem Erfahrensten gelegentlich Irrtümer unterlaufen können. Er selbst hat bei 150 Mammaamputationen wegen Carcinom viermal irrtümlicherweise eine „verstümmelnde Operation vorgenommen“, bei der sich nachher eine Mastitis chronica interstitialis herausstellte.

Bei der Probeexcision ist zu unterscheiden zwischen der ambulant ausgeführten und derjenigen während der Operation. Die erstere sollte eigentlich niemals ausgeführt werden, wenn nicht auch die Möglichkeit besteht, die Radikalooperation anschließen zu können. Aus äußeren Gründen wird sie aber oft nicht zu umgehen sein, und sie hat dann ihren Zweck erfüllt, wenn die Kranke von dem Ausfall der histologischen Untersuchung überzeugt wird, und sich zu einer Operation, wenigstens zu einer Röntgen- oder Radiumbestrahlung entschließt.

Die meist in Lokalanästhesie auszuführende Probeexcision soll in ausreichender Größe und an der richtigen Stelle ausgeführt werden, wobei auch zu bedenken ist, daß an umschriebenen Stellen Übergänge in bösartiges Wachstum häufig sind. Niemals soll aus einem Knoten ein Stück excidiert werden, sondern dieser ist in toto in reichlich Fettgewebe eingehüllt, zu entfernen. Im allgemeinen genügt dazu ein Radiärschnitt, aber, wenn es sich mehr um diffuse nicht scharf begrenzte Veränderungen handelt, muß eine inframammäre Aufklappung der Drüse vorgenommen werden. KLOSE excidiert dann ein keilförmiges Gewebstückchen, „das breit genug ist und oben bis dicht an die Haut, unten bis an die Fascie heranreicht“.

Durch die Einführung der obenerwähnten Schnellmethoden ist man mehr und mehr dazu übergegangen, die Probeexcision auf die Zeit während der Operation zu beschränken. Es ist dagegen grundsätzlich geltend gemacht worden, daß dieses Verfahren nur an großen Krankenanstalten anwendbar sei. Diese Bedenken sind bereits früher zerstreut worden. Man hat dann eingewendet, daß durch einen für die Probeentnahme notwendigen Schnitt durch den Tumor eine Verschleppung von Krebszellen vom Messer auf das umgebende Gewebe möglich sei. Diese Frage kann nur eine rein technische sein. Wir haben es uns daher zur Regel gemacht, wenn ein derartiger Schnitt durch einen Gewebeknoten geführt worden ist, daß dann dieses Messer beiseite gelegt und ein neues genommen wird. Im großen und ganzen wird der erfahrene Chirurg schon jetzt die Entscheidung fällen können, und LADWIG fordert daher nur in allen Fällen, die nicht ganz eindeutig sind, die histologische Untersuchung während der Operation vorzunehmen. Die Resultate mit dieser Methode sind in der PAYRSchen Klinik günstig gewesen. Über gleich gute Resultate berichtet HELLOWIG.

Wenn dann auch mit dieser kombinierten Untersuchung keine einwandfreie Diagnose erzielt werden kann, so rät KÜTTNER lieber den ganzen Brustdrüsenkörper zu extirpieren, als daß durch ein Zuwenig geschadet würde.

Bei der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen dem beginnenden Pagetkrebs und chronischen Ekzemen oder dem syphilitischen Primäraffekt raten DIETRICH und FRANGENHEIM, wenn uns alle Merkmale für den Pagetkrebs im Stich lassen, die Probeexcision vorzunehmen. Die mikroskopische Untersuchung gibt über die Natur des Ekzems die entsprechende Auskunft. Hier ist es besonders wichtig, sich nicht auf eine oberflächliche Excision des Granulationsgewebes zu beschränken, sondern auch die tieferen Partien mit einzu beziehen, in denen das Carcinomwachstum erst sinnfällig wird. Doch sei noch einmal betont, daß die Probeexcision nur im äußersten Notfall beim Pagetkrebs vorzunehmen ist, von einer regelrechten Asepsis kann ja hier keine Rede sein.

Blutungen aus der Mamma werden nach einer Statistik von GROSS in 90% aller Mammacarcinome beobachtet. Dieser Prozentsatz erscheint nach eigener Erfahrung und nach anderen Statistiken zu hoch. Die „blutende Mamma“ ist ein Symptom und weist in den meisten Fällen auf das Bestehen eines epithelialen Reizzustandes hin, auf „dissimulatorische Prozesse an gewucherten Epithelien im Sinne von Cystenbildung, auf eine polycystische Brustdrüsendegeneration“ (PRIBRAM). Aus der Untersuchung der blutigen Sekretion läßt sich keine mikroskopische Diagnose stellen. Der Palpationsbefund wird in den meisten Fällen Aufschluß über die Ursache der Blutung geben; dagegen fordern

DIETRICH und FRANGENHEIM bei Blutungen aus der Mamma älterer Frauen ohne klinischen Befund eine Aufklappung der Drüse und Probeexcision mehrerer Gewebstücke; histologische Untersuchung möglichst intra operationem.

Spezifische Entzündungen der Brustdrüse sind im allgemeinen selten. Besteht eine indurierende Tuberkulose oder eine großknotige Form, so ist die Diagnose erst durch die mikroskopische Untersuchung zu stellen, insbesondere läßt sich die indurierende Form vom scirrösen Carcinom makroskopisch nicht unterscheiden. Nach SCOTT werden derartige Fälle nur aus der wegen Carcinomverdacht ausgeführten Probeexcision gelegentlich diagnostiziert. Tuberkulöse Fisteln nach intramammärer Einschmelzung werden durch die Probeexcision festgestellt.

OHNACKER berichtet über Fälle, die den Eindruck einer chronischen Entzündung mit Induration machten. Die Probeexcision gab Aufklärung über die tuberkulöse Natur. Die Feststellung der spezifischen Natur ist insofern wichtig, als nach BRAENDLE die Prognose nach der Operation im Vergleich mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe eine günstige ist.

Versagt bei Gummen der Brustdrüse und positiver Wassermannscher Reaktion die eingeleitete Behandlung, bzw. führt sie nicht in kurzem zu auffälliger Besserung, so fordern DIETRICH und FRANGENHEIM die Vornahme einer Probeexcision, „da auch bei syphilitisch Infizierten gutartige und bösartige Tumoren in der Mamma vorkommen können“.

Bei Verdacht auf Aktinomykose führt die Probeexcision zum Ziel, wenn im Eiter der Strahlenpilz oder im excidierten Gewebe Drüsenbildungen nachgewiesen werden können. Verwechslungen mit Carcinom sind gegeben, wenn Verwachsungen der Mamma mit dem Pectoralis und der Brustwand bestehen. So konnte AMMENTORP durch eine Probeexcision ein nach seiner Ansicht bestehendes Mammacarcinom ausschließen.

Wenn uns hier und da auch die histologische Untersuchung der Probeexcision im Stich läßt, so ist der Grund auch zum großen Teil darin zu suchen, daß die Beurteilung der Brustdrüsentumoren unter Umständen sehr schwierig sein kann. Das gilt insbesondere von den Grenzfällen und den Anfangsstadien. KLOSE sandte von 6 „Grenzfällen“ Präparate an verschiedene „autoritative Pathologen“ und erhielt in bezug auf die Beurteilung von Gut- oder Bösartigkeit die widersprechensten Angaben. Ein amerikanischer Autor berichtet von 60 Brustdrüsentumoren, die von ebensovielen Pathologen begutachtet wurden, aber kein gleichlautendes Urteil wurde abgegeben.

Es ist hier nicht der Ort, um die Pathologie der Brustdrüse zu besprechen, aber es muß erwähnt werden, daß z. B. die intracystischen Epithelwucherungen bezüglich der Gut- oder Bösartigkeit Schwierigkeiten bereiten können. Im allgemeinen können sie als harmlos angesehen werden, doch gibt es auf der anderen Seite zweifellos Übergänge zum Carcinom. Die Probeexcision kann uns in solchen Fällen im Stich lassen, entscheidend für die Therapie ist das klinische Bild, die Anamnese usw. ROBERT MEYER vertritt die Ansicht, daß aus Angst vor späterer carcinomatöser Entartung sehr viele Mammae unnötig geopfert würden. MEYER berichtet über einige länger beobachtete Fälle, bei denen nur eine Probeexcision, und einzelne, bei denen nach Entfernung der cystisch-fibrösen Partie keine Radikaloperation angeschlossen wurde. MEYER will daraus den Schluß ziehen, daß es in solchen Fällen mit der Probeexcision

bzw. einfachen Entfernung der erkrankten Partie sein Bewenden haben soll, und die „Verstümmelung jugendlicher Patienten durch Amputation vermeidbar ist“.

Wie sollen wir uns bezüglich der Probeexcision bei vergrößerten Drüsen verhalten? Es ist natürlich überflüssig, eine Drüse probeweise zu exstirpieren, wenn das Krankheitsbild an sich klar ist. In den zweifelhaften Fällen kann die mikroskopische Untersuchung einer gut erreichbaren Drüse vorteilhaft sein, obwohl zu betonen ist, daß z. B. eine einfache Hyperplasie eines Lymphknotens nichts bedeutet. Man findet ja oft genug beim Mammacarcinom vergrößerte aber nicht carcinomatös veränderte Drüsen. Hyperplastische Lymphknoten, Sinuskatarrh, geschwollene Endothelien können der Ausdruck einer Entzündung, sie können aber auch das Zeichen gesteigerter Stoffwechselfätigkeit im Quellgebiet sein. Im allgemeinen wird daher eine probeexcidierte Drüse keinen definitiven Schluß auf das Grundleiden zulassen, wenn nicht gerade schon eine Carcinometastase im Lymphknoten vorhanden sein sollte.

Anhangsweise sei des STILESSchen Verfahrens als einer Art Probeexcision gedacht: Nach Abnahme der Mamma kann es zweifelhaft sein, ob man im Gesunden operiert, alle Drüsen entfernt hat, oder aber eventuell noch Carcinomreste in der Wunde zurückgelassen worden sind. STILES reinigt die Mamma vom Blut und legt die Mamma 10 Minuten in 5%ige wässrige Salpetersäure. Dann wird die Mamma mit Wasser abgespült. Nach den Angaben STILES erscheinen jetzt das Drüsenparenchym und carcinomatös veränderte Partien opak, während das Fettgewebe einen mehr gelben Farbton annimmt und das Bindegewebe transparent gelatinös erscheint.

#### 4. Weichteile und Knochen.

Die Unterscheidung zwischen chronisch infektiösen Prozessen und Weichteiltumoren kann mitunter auf Schwierigkeiten stoßen; Verwechslungen zwischen einem beginnendem Weichteilsarkom und gummösen oder tuberkulösen Prozessen sind möglich; Abgrenzung gegen die Myositis ossificans circumscripta kann erforderlich sein. Es muß aber gerade bei allen von den Weichteilen ausgehenden unklaren tumorartigen Bildungen mehr noch als bei anderen Körperregionen die Forderung erhoben werden, daß eine Probeexcision nur im äußersten Notfall vorgenommen werden darf. Bei Erschöpfung aller zur Verfügung stehenden Mittel (Anamnese, Serodiagnostik, Röntgenuntersuchung) wird es möglich sein, auf die histologische Diagnose in den meisten Fällen verzichten zu können.

Gerade dann, wenn die Diagnose auf einen von der Muskulatur oder von den Fascien ausgehenden Tumor sichergestellt erscheint, ist die Vornahme eines Probeschnittes nur unter bestimmten Vorsichtsmaßregeln am Platze.

Es ist eine Erfahrungstatsache, daß das „Anoperieren“ maligner Weichteilgeschwülste oft von den übelsten Folgen begleitet ist. Das hat einige Autoren dazu bewegen, grundsätzlich von einer Gewebsentnahme Abstand zu nehmen, wenn der Verdacht auf „Sarkom“ besteht. Die Zeiten haben sich auch hier geändert, und HOLFELDER, der noch 1922 jeden operativen Eingriff an einem Weichteilsarkom prinzipiell ablehnte, hat seine Anschauung dahin geändert, daß die Probeexcision ungefährlich gestaltet werden kann. Der Grundgedanke dieser Ungefährlichgestaltung geht dahin, durch eine voraufgehende Röntgenbestrahlung die „Virulenz“ des Tumors abzuschwächen. Mit der Vornahme

eines Probeschnittes ist dann solange zu warten, bis eine deutliche Rückbildung der Geschwulst unverkennbar ist. HOLFELDER glaubt mit dieser prophylaktischen Vorbestrahlung die Gefahr einer Wachstumspropagierung auf ein Mindestmaß herabgedrückt zu haben. Die sich auf eine Reihe von Jahren erstreckenden günstigen Erfahrungen scheinen ihm Recht zu geben.

Auf der anderen Seite ist nach rein theoretischer Überlegung diese Vorbestrahlung auch nicht ganz unbedenklich. Die histologisch nachweisbaren Veränderungen des Bindegewebes und der Gefäße in Form von Entartungserscheinungen an den Fibroblasten, von Schwellung der Capillarendothelien usw., sind für eine primäre Heilung einer operativ gesetzten Wunde, noch dazu vielleicht in einem Geschwulstgewebe, nicht ganz gleichgültig. Anämie im Unterhautzellgewebe und in der Muskulatur, die noch lange Zeit nach der Bestrahlung bestehen kann, ist ein weiterer unangenehmer Faktor.

So ist es erklärlich, daß die HOLFELDERSche Ansicht nicht Allgemeingut geworden ist. WERNER betont zudem, daß die von HOLFELDER geforderte Zeit (4—6 Wochen) nach der Bestrahlung einen unerwünschten Zeitverlust darstellt. HOFMEISTER, ASCH, FÜTH u. a. sprechen sich ebenfalls gegen eine solche Intensivbestrahlung aus, JÜNGLING hält die Vorbedingungen für eine primäre Heilung dann gegeben, wenn der operative Eingriff möglichst rasch nach der Bestrahlung vorgenommen wird, ehe die eigentliche Röntgenschädigung einsetzt.

Es scheint demnach die Feststellung wichtig, daß bei dem ohnehin sehr malignen Charakter der Weichteilsarkome die Probeexcision nicht in die Hand des praktischen Arztes gehört. Die günstigen Erfolge der Röntgentherapie haben die meist verstümmelnden operativen Eingriffe mehr und mehr verdrängt. Und so ergibt sich die Folgerung, auch mit der Probeexcision haushälterisch umzugehen und sie erst dann in Anwendung zu bringen, wenn berechtigte Zweifel an der Diagnose „Sarkom“ auftauchen.

Es ist auch daran zu denken, daß das histologische Verhalten histologisch gleichartiger Sarkome gegenüber der Röntgenbestrahlung sowohl als auch dem postoperativen Verlauf verschieden sein kann. Wenn daher in dem einen Fall nachteilige Folgen durch das „Anoperieren“ nicht festzustellen sind, kann es beim nächsten verhängnisvoll sein.

Die Differentialdiagnose zwischen chronisch entzündlichen Prozessen und Tumoren an den Knochen ist nicht immer nach dem klinischen und röntgenologischen Befunde möglich, auf der anderen Seite aber für die einzuschlagende Therapie äußerst wünschenswert. Abgesehen von metastatischen Carcinomen oder Hypernephromen wird es sich meist um die Feststellung eines Sarkoms handeln.

Eine Einteilung der Knochensarkome in periostale und myelogene erscheint sowohl klinisch wie röntgenologisch am zweckmäßigsten, und ist auch für die Indikationsstellung der Probeexcision am vorteilhaftesten. Wir wissen aus Erfahrung, daß diese beiden Sarkomarten sich bezüglich der Prognose wesentlich voneinander unterscheiden und daher die klare Diagnosenstellung sicher sehr wichtig ist.

Infolge des bei beiden Geschwülsten verschiedenen Ausgangspunktes und der beim Wachstum entgegengesetzten Widerstände ist es verständlich, daß in typischen Fällen die äußere Form auf die richtige Diagnose weist; das beste

Hilfsmittel ist der Röntgenbefund, auf den an dieser Stelle nur kurz eingegangen werden soll:

Die myelogenen oder zentralen Sarkome zeigen auf dem Röntgenbild aufgehellte Bezirke im Knochen, in vorgeschrittenen Fällen ist der Knochenschatten völlig aufgehoben. Die Konturen sind verwaschen, die Neigung zur Ossifizierung ist gering. Im Gegensatz zu diesen bilden die periostalen Sarkome eine spindel-förmige Auftreibung mit mehr oder weniger ausgebildeter Knochenverdickung. Mit diesen groben Merkmalen wird man natürlich nicht in jedem Fall den Charakter der Knochenveränderungen erkennen können, vielmehr weist auch SIMON eingehend auf die mitunter unüberwindlichen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose hin.

In erster Linie gilt es, die Knochencysten von den zentralen Sarkomen abzugrenzen, eine Forderung, die nicht nur theoretischen Wert besitzt, sondern auch gerade deswegen gestellt werden muß, weil die Prognose der Ostitis fibrosa durch die Operation eine wesentlich bessere als die der zentralen Sarkome ist. Wenn es auch in den meisten Fällen gelingen wird, allein nach dem Röntgenbilde die Entscheidung zu fällen, so ist doch andererseits, wie die statistischen Zusammenstellungen ergeben, nicht nur die Diagnose des öfteren offen gelassen, sondern vielmehr auch falsch gestellt worden. ANSCHÜTZ und KONJETZNY berichten über 16 wegen myelogenem Sarkom resizierte Fälle, von denen sich durch die histologische Untersuchung 11 als Ostitis fibrosa herausstellten. Es ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen, ob die sog. „braunen“ Riesenzellensarkome überhaupt zu den echten Geschwülsten gehören; von pathologischer Seite wird das vielfach abgelehnt, klinische Veröffentlichungen, besonders von HOLFELDER, sprechen sehr zugunsten einer echten Geschwulstbildung.

Chronische Osteomyelitis ist des öfteren mit Sarkom verwechselt worden, tuberkulöse undluetische Knochenprozesse bereiten oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

Es erhebt sich nun die Frage, ob und wann eine Probeexcision oder Probe-punktion in einem solchen Falle angezeigt ist. Die Ansichten der Autoren gehen auseinander, vor allem auch schon deswegen, da uns die histologische Untersuchung in vielen Fällen überhaupt im Stich läßt.

In der Tat ist die Erkennung des gewonnenen Materials im mikroskopischen Bilde unter Umständen unmöglich, mitunter schon deshalb, weil die Gewebsentnahme eine mangelhafte war. Auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bezüglich der histologischen Unterscheidung von myelogenem Sarkom und Ostitis fibrosa hat LUBARSCH auf dem Chirurgenkongreß 1922 hingewiesen.

Die Grenzfälle zwischen Tumor und Entzündung können eben auch nach der Probeexcision ungeklärt bleiben. HOLFELDER berichtet über ein periostales Sarkom am Radiuschaft, bei dem eine erste Probeexcision eitriges Granulationsgewebe ergab und erst eine zweite einwandfrei Tumorgewebe erkennen ließ. In einem anderen Falle bestand eine Osteomyelitis des Oberschenkels, bei der durch wiederholte histologische Untersuchung immer nur einfaches entzündliches Granulationsgewebe festgestellt wurde, bei dem sich später dann aber ein Tumor herausstellte. Auch JÜNGLING berichtet über ähnliche Fälle, in denen die Probeexcision keine sichere Diagnose ergab, die sich später als Sarkom erwiesen.

In der GARRÉschen Klinik sind mehrere Fälle zusammengestellt worden, bei denen die histologische Untersuchung der unter der Diagnose „Osteomyelitis“ vorgenommenen Operation Sarkom ergab, obgleich die klinische Untersuchung und der Verlauf die Annahme einer Osteomyelitis rechtfertigten. Auch umgekehrt sind Osteomyelitisfälle unter der Diagnose eines Sarkoms operiert worden.

Von der Überzeugung ausgehend, daß jeder operative Eingriff an malignen Knochentumoren die Prognose trübt, sind von verschiedenen Seiten zur geringeren Schädigung besondere Instrumente für die Gewebsentnahme angegeben worden. SCHATTOCK benutzt einen elektrisch geheizten Bohrer, der unter gleichzeitiger Koagulation der Umgebung einen Gewebszylinder entfernt. SCHMIEDEN bediente sich früher einer Hohlnadel, tritt aber jetzt auch für eine breite Freilegung ein. Denn es mag wohl sein, daß die von SCHATTOCK angegebene Methode schonender ist, aber die ohnehin schon schwierige Diagnose wird durch das so gewonnene Material noch mehr erschwert.

HOLFELDER hält, genau wie für die Weichteilgeschwülste, eine Vorbestrahlung für notwendig. Eine Wartezeit von 4—5 Wochen scheint nach den Erfahrungen ausreichend zu sein. Nur kann man bei den Knochentumoren nicht erst auf eine Rückbildung warten, im Gegenteil ist in den ersten Monaten nach der Bestrahlung eine erhebliche Größenzunahme festzustellen.

FRANGENHEIM betont die Vorteile, die sich aus einer Probeexcision in zweifelhaften Fällen von Ostitis fibrosa cystica ergeben, die mitunter bei den reinen Cysten auch therapeutischen Wert besitzt. Auch er tritt für eine möglichst reichliche Gewebsentnahme ein, um eine exakte Diagnose stellen zu können.

Es ergibt sich somit als Resultat der klinischen Erfahrungen, in allen zweifelhaften Fällen von zentralen Knochensarkomen und braunen Riesenzellsarkomen von der rechtzeitigen mikroskopischen Kontrolle Gebrauch zu machen.

Mitteilungen, wie die von FRÜND, daß sich im Anschluß an eine Probeentnahme von Gewebe aus einem Oberschenkelsarkom eine rapid verlaufende sarkomatöse Lymphangitis und Lymphadenitis anschlossen, sind sicher eine Ausnahme.

Das periostale Sarkom galt bisher als unbedingte Kontraindikation gegen die Probeexcision. Eine Ausnahme von dieser Regel bildet ein von HOLFELDER mitgeteilter Fall, bei dem trotz zweimaliger Probeexcision aus einem periostalen Sarkom des Vorderarmes der Tumor durch Röntgenbestrahlung zum Verschwinden gebracht werden konnte. Bei der ersten mikroskopischen Untersuchung lautete die Diagnose auf Osteomyelitis. Dieser Fall nimmt eine Sonderstellung ein — HOLFELDER betont das selbst —; es wird auch in Zukunft daran festzuhalten sein, bei dem Verdacht auf periostales Sarkom von jeder operativen Maßnahme Abstand zu nehmen und sich lediglich auf die Bestrahlungstherapie zu verlassen.

Ich habe auf der 40. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen gerade dieses Thema zur Diskussion gestellt. In der folgenden Aussprache wurde insbesondere von OEHLECKER der Standpunkt vertreten, daß es nicht angängig sei, eine Probeexcision bei dem Verdacht eines Sarkoms als Kunstfehler zu betrachten. Die mikroskopische Untersuchung sei in vielen Fällen unerläßlich und, wenn die Operation oder die Bestrahlung unmittelbar danach angeschlossen würde, auch ungefährlich. Diese Feststellung war um so nötiger,

als auf dem Chirurgenkongreß 1930 eine Aussprache über dieses Thema vom Vorsitzenden angeregt, aber nicht zur Ausführung gelangte.

Wenn bisher im wesentlichen von den Extremitätenknochen die Rede war, so ist es auf Grund von Erfahrungen geboten, noch der Schädelknochen zu gedenken. Während SIMON in zweifelhaften Fällen von Oberkiefer- und Felsenbeinsarkomen den Probeschnitt für berechtigt hält, betont BLOHMKE das von ihm beobachtete „erschreckend“ rasche Wachstum nach „Anoperieren“ am Felsenbein.

Die von den Nebenhöhlen ausgehenden Tumoren sind bereits oben besprochen worden; eine rechtzeitige Probeexcision ist dringend zu fordern, zumal die operativen Resultate keine schlechten sind; Nachteile von einer vorherigen Probentnahme haben wir nicht gesehen. Tumoren der Orbita stellen nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen keine Gegenanzeige gegen einen Probeeinschnitt dar.

Veränderungen an den *Gelenken* werden verhältnismäßig selten den Grund für einen Probeschnitt abgeben. KÖNIG betont aber, daß, wenn die allgemeinen und örtlichen Diagnostica bei einer mutmaßlichen Gelenktuberkulose uns im Stich lassen, eine Probeexcision aus dem gut zugänglichen Gelenk gemacht werden darf. Die Excision wird in Lokalanästhesie aus der Kapsel vorgenommen und die Operationsstelle wieder vernäht. Schäden entstehen aus dieser kleinen Operation nicht; andererseits ist das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nicht immer befriedigend.

MUES stellte aus der Würzburger Klinik 42 derartige Probeexcisionen zusammen, bei denen 28mal = 66% die Tuberkulose sicher erkannt wurde, während in 8 klinisch zweifelhaften Fällen auch die mikroskopische Untersuchung kein sicheres Resultat ergab. OEHLECKER empfiehlt daher in solchen Fällen, mit diesen Gewebsstückchen Tierimpfungen vorzunehmen.

STAHNKE rät dringend, bei allen den Fällen, in denen die Natur der Gelenkerkrankungen nicht geklärt ist, möglichst frühzeitig eine diagnostische Arthrotomie und Probeexcision zu machen. Diese Forderung gilt besonders da, wo der Verdacht auf maligne Neubildung besteht.

### *Anhang.*

#### **Knochenmarkspunktion.**

Anhangsweise sei noch der Knochenmarkspunktion bei den Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates gedacht, die gemeinsam mit Probeuntersuchungen aus der Leber und Milz zur Klärung mancher unklarer Anämien und Myelosen beitragen können. Man wird zur Punktion einen leicht zugänglichen Knochen wählen, etwa die Tibia, das Sternum oder die Rippen. Die eigens zu diesem Zwecke angegebenen Trepane sind entbehrlich, wenn man mit einem gewöhnlichen Handbohrer vorsichtig vorgeht, um eine Durchstoßung des Brustbeines und der Rippen zu verhindern.

Die Untersuchung des Knochenmarkspunktates geschieht am besten in Ausstrichpräparaten, entweder mit Hämatoxylin-Eosin oder mit Giemsa gefärbt.

WEINERT hält selbst eine Rippenresektion für gerechtfertigt, um bei diesem ausgiebigeren Material Klarheit über die Knochenmarksveränderungen zu erlangen.

### 5. Innere Organe.

Die Erkennung von bestimmten Erkrankungen intraabdominell gelegener Organe, die mit den zahlreichen uns heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln nicht möglich ist, erfährt eine Erleichterung durch die Probeparotomie, oder, wenn es sich um (eine) Affektionen des Magens handelt, auch durch die Gastroskopie. Bis zum heutigen Tage besitzen wir in dem Gastroskop noch kein geeignetes Instrument, um etwa unter der Kontrolle des Auges Gewebstückchen von der Magenschleimhaut zu excidieren, wie etwa mit dem Cystoskop aus der Blase. GUTZEIT hat allerdings erst kürzlich den Vorschlag gemacht, ein Instrument zu konstruieren, mit dem sich Probeexcisionen aus dem Magen ausführen ließen. Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten und großen Gefahrenmomenten, auf die auch STIEDA hinweist, erscheint eine histologische (Untersuchung) Diagnose aus einem Gewebstückchen der Schleimhaut recht fragwürdig. Auf diese Dinge wird noch später eingegangen werden.

Es ist hier nicht der Ort, um über die Berechtigung und den Wert der Probeparotomie im allgemeinen zu diskutieren. Wenn nach Eröffnung der Bauchhöhle sich diagnostische Schwierigkeiten ergeben, so wird man in erster Linie natürlich, wenn überhaupt eine mikroskopische Untersuchung angestrebt wird, vergrößerte Lymphdrüsen entfernen. Der Wert derartiger Probeexcisionen ist nicht zu unterschätzen. In vielen Fällen von unter der Diagnose „Appendicitis“ Operierten konnte das Vorliegen einer Mesenterialdrüsentuberkulose festgestellt oder ausgeschlossen werden. RINGEL betonte die Vorzüge von probexcidierten Lymphknoten, die zur Feststellung von isolierten abdominalen Lymphgranulomatosen führten, deren Diagnose überhaupt nur durch Laparotomie und histologische Untersuchung zu stellen ist. STÖHR berichtete auf der mittelrheinischen Chirurgenvereinigung über einen unter der Diagnose „Appendicitis“ operierten Jungen, bei dem aber ein isolierter Tumor der Mesenterialdrüsen vorlag. Obwohl klinisch kein Anhaltspunkt dafür vorlag, konnte durch Entfernung einer Mesenterialdrüse eine frische Lymphgranulomatose sichergestellt werden.

Auch an unserer Klinik wird die histologische Klärung vergrößerter Mesenterialdrüsen bei sonst unbefriedigendem Befunde im Abdomen angestrebt.

Die mikroskopische Untersuchung perigastrischer Drüsen zur Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom ist in zweifelhaften Fällen immer am Platze. Weder klinische noch technische Bedenken sprechen dagegen.

Abgesehen von den Drüsen besteht auch die Möglichkeit, an einzelnen intraabdominalen Organen Probeexcisionen vorzunehmen — in erster Linie am Magen und an der Leber. Man wird sich nur in den seltensten Fällen dazu entschließen, aus der Magenwandung ein Stückchen zur Untersuchung herauszuschneiden. Der Wert eines solchen Vorgehens hängt von der jeweiligen Erkrankung ab. Jedenfalls kann die Untersuchung von excidierten Schleimhautstückchen ein sehr ungenaues, wenn nicht irreführendes Bild von der übrigen Beschaffenheit der Schleimhaut geben. Es hängt sehr von Zufälligkeiten ab, ob man gerade eine erkrankte Schleimhautpartie zu Gesicht bekommt oder nicht. KONJETZNY weist, wenn auch in anderem Zusammenhang, ebenfalls auf die Ungenauigkeit derartiger Excisionen hin.

Anders verhält es sich mitunter mit der Untersuchung ganzer Magenwandabschnitte bei differentialdiagnostischer Abgrenzung von spezifischen Erkrankungen, insbesondere der hypertrophischen Magenlues. Verfasser hat an anderer

Stelle auf die Vorteile dieses diagnostischen Hilfsmittels hingewiesen. Es versteht sich, daß dieses Vorgehen bei Verdacht auf luetische Magensklerose nicht als die Methode der Wahl zu gelten hat, sondern nur, wenn schon eine Probelaparotomie ausgeführt wird, gemeinsam mit den übrigen klinischen Symptomen zu befürworten ist. Jedenfalls können derartige Excisionen bei diffuser Wand-erkrankung nutzbringend sein. Es ist andererseits zuzugeben, daß die Beurteilung der mikroskopischen Bilder schwierig ist, finden sich doch ganz ähnliche Veränderungen bei der Linitis plastica und bei dem Endstadium der Magenphlegmone. Die Entscheidung ist dann nur in Gemeinschaft mit den übrigen klinischen Symptomen zu treffen (Abb. 3).

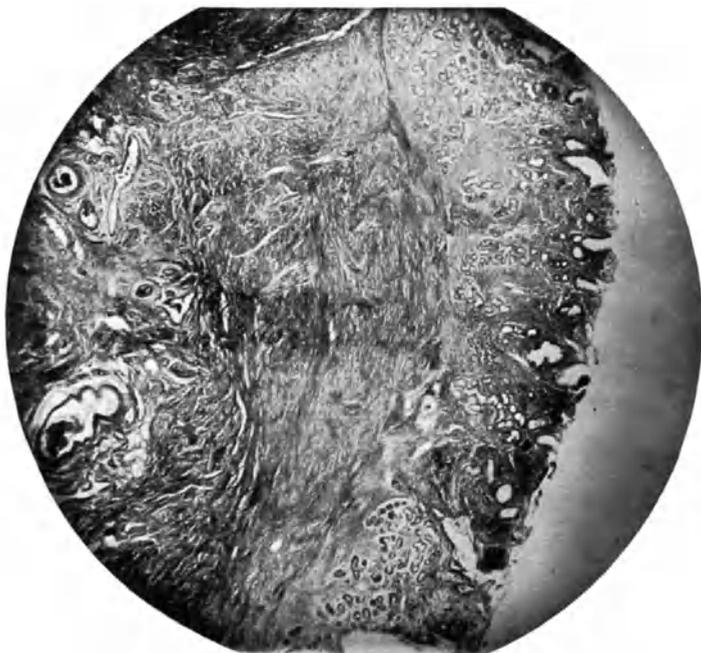


Abb. 3. Probeexcision aus der Magenwandung: Hypertrophische Magenlues.

Die Differentialdiagnose zwischen chronisch entzündlichen Veränderungen und Tumoren der *Leber* kann auch nach dem Bauchschnitt Schwierigkeiten bereiten. Fehldiagnosen und damit auch falsche Therapie sind nach der Statistik THÖLES nicht selten. Meist haben sich exstirpierte Tumoren bei der späteren mikroskopischen Untersuchung als gummöse Knoten erwiesen, oder Carcinome, Sarkome, Tuberkulose und der Echinococcus wurden verwechselt. Der klinische Verdacht auf ein Gumma rechtfertigt nach THÖLE nicht das Abwarten des Erfolges einer antiluetischen Kur, die häufig ein tatsächlich vorhandenes Gumma nicht zum Schwinden bringt. Vielmehr soll dann rechtzeitig eine Probelaparotomie vorgenommen werden; wenn auch bei dieser die Natur des Tumors nicht geklärt werden kann, hat eine Probeexcision eine Berechtigung. Einen operablen Tumor wird man natürlich in toto exstirpieren, wenn er nicht sicher als Gumma anzusprechen ist.

Der Wert eines solchen Probesechnittes ist in hohem Maße von der betreffenden Erkrankung, bei der er ausgeführt wird, abhängig. Grundsätzlich ist zu bemerken, daß Excisionen aus dem Leberrand für die mikroskopische Beurteilung keinen allzu großen Wert besitzen, da die auch normalerweise an den Randpartien vorherrschende Bindegewebsproliferation einen Schluß auf die Veränderung des übrigen Leberparenchyms nicht zuläßt.

ENDERS hat durch vergleichende Untersuchungen an Excisionen aus dem Leberrand und aus anderen Teilen der Leber die abweichenden mikroskopischen Bilder beschrieben. Er hat auch darauf hingewiesen, daß Rundzelleninfiltrationen am Leberrand keinen Rückschluß auf die übrige Beschaffenheit des Leberparenchyms zuließen, wenn diese Infiltrate nicht gerade straßenförmig angeordnet erscheinen. Zuverlässiger ist schon eine Keilexcision aus dem Leberrande bei Kindern unter 12 Jahren, weil bei diesen der Unterschied in den einzelnen Leberpartien nicht ein so ausgesprochener ist.

Ferner ist zu bedenken, daß auch die Abgrenzung von gut- und bösartigen Tumoren auf dem mikroskopischen Bilde nicht immer leicht ist, da beispielsweise beim Übergang eines Adenoms in ein Adenocarcinom die einzelnen Tumoralabschnitte auch verschiedenen Bau aufweisen können.

Die Probeexcision bei den Erkrankungen der Leber besitzt daher im allgemeinen keine übermäßige Bedeutung, sie dient im wesentlichen dazu, die Unterscheidung zwischen Tumor und Gumma zu ermöglichen.

Für die Erkennung von verschiedenen Krankheitsbildern der *Milz* aus dem direkten Bilde konkurrieren zwei Wege miteinander: die Probepunktion und die Probeexcision. Die Milzpunktion hat sicherlich etwas Unheimliches an sich und daher auch keinen sehr verbreiteten Eingang in die Milzdiagnostik gefunden. Die Möglichkeit, daß durch die Punktionsnadel ein größeres Gefäß angestoßen oder durch die respiratorischen Schwankungen ein Einriß in die Milz verursacht werden kann, ist durch Veröffentlichung zahlreicher Fälle erwiesen. Um dieser Gefahr vorzubeugen, hat v. NAGY den Vorschlag gemacht, die Punktion nur in tiefster Inspirationsstellung auszuführen, um so eine Kontraktion des Zwerchfells durch den peritonealen Reiz auszuschließen. Der Peritonealreflex wirkt nämlich stets inspiratorisch. Es ist zuzugeben, daß durch die Milzpunktion wertvolle Resultate erzielt werden konnten. So konnte z. B. HYASHIHARA bei über 100 Typhuskranken aus dem Milzpunktat in 94<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle Typhusbakterien züchten, bei denen der Nachweis im Stuhl nur in 18<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gelungen war. Die Diagnose der in unseren Gegenden seltenen Kala-Azar-Krankheit ist wiederholt durch die Punktion gelungen, was um so wichtiger ist, als der Nachweis der Erreger im strömenden Blut nicht gelingt.

Neben dem Nachweis von Bakterien ist es auch wiederholt möglich gewesen, morphologische Veränderungen des Milzgewebes nachzuweisen, so in erster Linie das Vorhandensein der typischen GAUCHERZellen, STERNBERGSchen Riesenzellen, und eosinophilen bei der Lymphogranulomatose. FOIX und RÖMMELE konnten auch durch Punktion den Verdacht auf das Bestehen einer Geschwulst der Milz bestätigen.

Trotz dieser vereinzeltten Erfolge, von denen die hier mitgeteilten keinen Anspruch auf Vollständigkeit haben sollen, hat die Punktion doch nicht allgemeine Anerkennung gefunden, wenigstens nicht in der Chirurgie. WEINERT gibt der Probeexcision den Vorzug, die er um so mehr befürwortet, als es bei

dieser neben der makroskopischen Betrachtung der Milz auch möglich ist, nötigenfalls aus der Leber ein Stückchen mit zu excidieren. Diese kombinierte Untersuchung ist, wenn man nur an die Wechselbeziehungen der hepato-lienenal Erkrankungen denkt, ohne weiteres einleuchtend.

Die Ausführung einer solchen Excision aus der Milz erfordert besondere Vorsichtsmaßnahmen. WEINERT hat folgendes Verfahren angegeben, das ich wörtlich seinen Ausführungen entnehme (Abb. 4):

„Man legt zuerst mit drehrunder Nadel und nicht zu dünnem Schafgarn eine durchgreifende Naht, einige Zentimeter vom freien Milzrand entfernt, an, die man sofort knüpft und dann als Haltezügel benutzt, in der Art, wie man sie

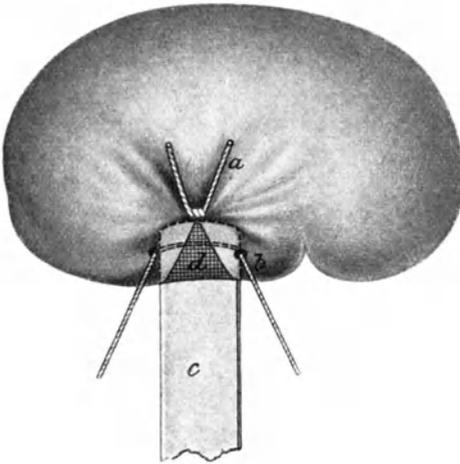


Abb. 4. Probeexcision aus der Milz. a Zuerst gelegte und geknüpfte Naht, die den Blutzufluß zu dem Excisionsbezirk verringert; b zweite noch nicht geknüpfte Naht; c Spatel zum Schutze des Fadens an der Milzunterfläche; d das zu excidierende keilförmige Milzstückchen. (Nach WEINERT, aus „KIRSCHNER-NORDMANN“ Bd. VI., 2. Teil. Die Chirurgie der Milz.)

beim tiefliegenden Kropf anwendet. Man verkleinert dadurch bereits den Blutzufluß zu dem Keilstück des Milzrandes, das man excidieren will. Eine zweite durchgreifende Naht legt man nun in geringer Entfernung vom Milzrande ungefähr entsprechend der Mitte des zu excidierenden Stückes. Man knüpft dieselbe lose nur einmal und schützt dann den Faden an der Unterfläche durch einen zwischen ihr und die Milz gelegten Spatel. Während nun der Operateur das keilförmige Stückchen des Milzrandes umschneidet und es mitsamt dem Spatel herauszieht, vollendet der Assistent die Knüpfung der zweiten Naht, nähert also schnellstens die Wunänder einander, worauf die Blutung fast augenblicklich steht. Man kann auch einen Netzzipfel in diese Naht knüpfen, was die Möglichkeit

gibt, sie fester anzuziehen, ohne daß die Milzsubstanz durchgeschnitten wird, auch kann man ein vorbereitetes Stückchen Muskel in dem gleichen Sinne benutzen.... Das Ankleben der Milz mittels Fensterklemmen sollte man völlig unterlassen, die brüchige Substanz mancher Milztumoren verträgt ein solches Vorgehen keineswegs. Zur Vermeidung einer Quetschung des herauszuschneidenden Stückchens nimmt man am besten ein scharfes Rasiermesser.“

Die Untersuchung des so gewonnenen Gewebstückes geschieht entweder sofort im frischen Zustand an Ausstrichpräparaten oder nach Fixierung in Müllerformollösung.

Die Milzchirurgie hat gerade im letzten Jahrzehnt durch Fortschreiten der Erkenntnisse auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie einen erheblichen Aufschwung genommen. Daher wird auch die Probeexcision von Milz und Leber evtl. kombiniert mit der Knochenmarksuntersuchung (siehe diese) zur weiteren Klärung unklarer Anämien, aleukämischer Myelosen, der Anaemia pseudo-leucaemia infantum usw. im Leben beitragen.

Mit einigen Worten soll noch der Peritonealtuberkulose gedacht werden. Wenn MEYERHOFF prinzipiell die Diagnose durch Probepaprotomie und Probeexcision gesichert wissen will, so liegt in dieser Forderung für viele Fälle jedenfalls ein überflüssiges Vorgehen. Die Erkennung des Leidens wird vielfach auch klinisch schon möglich sein. Läßt man die Laparotomie als therapeutische Maßnahme gelten, dann kann auch eine Probeexcision nichts schaden und vielleicht auch bei älteren Leuten die Differentialdiagnose zwischen diffuser Carcinose und Tuberkulose bringen.

## 6. Urogenital-System (ausschließlich weiblicher Genitalapparat) und Mastdarm.

a) *Niere*: Die zahlreichen uns heute zur Verfügung stehenden Hilfsmittel genügen im allgemeinen, um die chirurgisch von Interesse erscheinenden Nierenkrankungen zu diagnostizieren. Die in früheren Zeiten häufiger angewandte Probepunktion der Niere ist heute fast ganz verlassen, ihre diagnostische Bedeutung gering, und schließlich auch nicht gefahrlos. Die Punktion dient bei palpablem Nierentumor zur Feststellung der gröberen Beschaffenheit der Geschwulst, ob diese aus soliden Zellmassen oder aus einem cystischen Gebilde besteht. GARRÉ-EHRHARDT punktierten unterhalb der 12. Rippe am Rande des Musculus erector trunci, um eine Verletzung des Peritoneums oder der Pleura zu vermeiden. Es ist wiederholt gelungen, durch Ansaugen Tumormassen zu gewinnen, deren diagnostische Ausbeute aber recht gering war.

Die eigentliche Probeexcision besitzt praktisch geringe Bedeutung, weil bei der in Betracht kommenden probatorischen Freilegung der Niere die Diagnose meist so gestellt werden kann, und die Therapie ohne vorherige mikroskopische Bestätigung gegeben ist.

b) *Blase*: Die Entfernung eines Geschwulstteilchens mittels des Operationscystoskops aus der Blase besitzt problematischen Wert. Es sind eigens zu diesem Zwecke eine ganze Reihe von Instrumenten angegeben worden: die BLUMSche Greifpinzette, die von SCHULZ konstruierte Stanze u. a. JOSEPH bedient sich einer Löffelpinzette. Die ohnehin recht schwierige Deutung mikroskopischer Bilder an Blasen Tumoren — ob gut- oder bösartig — wird an einem kleinen probeexcidierten Stückchen noch mehr erschwert. Die Übergänge vom benignen zum malignen Papillom einerseits sind fließende wie andererseits vom malignen Papillom in das papilläre Carcinom. Bei den eingehenden Untersuchungen LICHTENSTEINS und von FRISCHS konnte erst durch Serienschritte, die durch die ganze Geschwulst einschließlich Blasenwand gelegt wurden, in zahlreichen Fällen der maligne Charakter erkannt werden. Es zeigte sich, daß die atypischen Epithelwucherungen meist im Stiel der Geschwulst, seltener an anderen Stellen, nachzuweisen waren. So ist es verständlich, daß durch die Untersuchung eines durch Operationscystoskops gewonnenen, also peripher gelegenen Geschwulststückchens ein negativer Befund nichts bedeutet. Der mikroskopische Nachweis der Malignität wird eben auf diese Weise nur selten gelingen. JOSEPH bemerkt sehr richtig, daß die Ausführung der Probeexcision für jeden geübten Cystoskopiker keine Schwierigkeit bereitet, daß ihr aber mehr eine wissenschaftliche als praktische Bedeutung zukommt. Er hält sie insofern für wertvoll, als eben klinisch als bösartig erkannte Tumoren vom Pathologen histologisch als solche bestätigt werden können, und der Erfolg der therapeutischen Maßnahmen kontrolliert werden kann.

Hinzu kommt, daß es durch „Anoperieren“ bösartiger Blasengeschwülste unter Umständen zu einer raschen Propagation des Tumors mit Aussaat von Metastasen kommt. Und man kann mitunter den gestielten Zottengeschwülsten ihren malignen Charakter nicht ansehen. LUBARSCH meint überdies, daß die Blasenpapillome nur ein ungewöhnlich langes, gutartiges Durchgangsstadium einer malignen Geschwulst darstellen.

c) *Prostata*: Die histologische Untersuchung dient zur Differentialdiagnose hauptsächlich zwischen einfacher Hypertrophie und Prostatacarcinom. Man kann hinsichtlich des Zeitpunktes der Untersuchung zwischen derjenigen vor und während der Operation unterscheiden.

Aus den spontan mit dem Urin abgegangenen Gewebstückchen eine Diagnose zu stellen, die als Wegweiser für die Therapie zu gelten hat, ist durchaus abzulehnen. Wenn es auch beim Carcinom wiederholt gelungen sein soll, im Expressionssekret Tumorzellen nachzuweisen, die als Schollen und Flecken meistens mit einem großen Gehalt an roten Blutkörperchen im Sekret erscheinen, so wird man aus diesen Funden doch keine allgemein gültigen Regeln aufstellen können. Das normale Expressionssekret unterscheidet sich kaum von dem bei der Hypertrophie; für das Sekret beim beginnenden Krebs spricht vielleicht der Nachweis zahlreicher roter Blutkörperchen im Sekret.

Es gelingt auch, Gewebstückchen als Brandschorfe bei Anwendung des Bottinischen Instrumentes aus dem Urin zu gewinnen. Es mag in einzelnen Fällen möglich sein, aus diesen die Krebsnatur zu erkennen. Aber wenn man sich das häufig auch an einem gewöhnlichen Schnittpräparat schwierig zu deutende Bild vergegenwärtigt, wird man sich meist mit einer Zelldiagnose nicht begnügen.

Auf die Untersuchung des Expressionssekretes und die Stückchendiagnose sind demnach bei der Prostata keine allzugroßen Hoffnungen zu setzen.

Von der Tatsache ausgehend, daß es nicht immer möglich ist, eine sichere klinische Diagnose auf Prostatacarcinom zu stellen, hat LÄWEN die Forderung der Probeexcision bei jeder Prostataektomie aufgestellt. Er hält eine mikroskopische Schnelluntersuchung während der Operation auch dann angezeigt, wenn die Prostata sich bei leichter Ausschälung carcinomverdächtig zeigt. LÄWEN führt bei der Entfernung der Prostata die „kombinierte Operation“ aus und entnimmt zunächst suprapubisch von der Blase aus mit einem Tenotom ein größeres Stück Prostata. Das Resultat der nach der Methode von WALZ ausgeführten Untersuchung gibt die Richtlinien für den weiteren Verlauf der Operation.

d) *Urethra und Penis*. Die Diagnose auf Urethralcarcinom kann im Beginn auf Schwierigkeiten stoßen, wenn das einzige Symptom eine Striktur darstellt. Dann aber, wenn Harnröhrenfisteln oder scheinbar entzündliche periurethrale Infiltrate lange Zeit hindurch trotz entsprechender Therapie bestehen bleiben, ist der Verdacht auf eine maligne Neubildung berechtigt und eine Probeexcision angezeigt. WILDBOLZ u. a. weisen darauf hin, daß ein in der vorderen Harnröhre lokalisierter Krebs mitunter von einem syphilitischen Schanker makroskopisch nicht zu unterscheiden ist. Die Differentialdiagnose ist dann eben nur durch mikroskopische Untersuchung bzw. antiluetische Kur sicherzustellen. Bestehen nebenher vergrößerte inguinale Lymphdrüsen, kann eine Exstirpation derselben von Vorteil sein, obwohl der negative Ausfall der histologischen Untersuchung — etwa eine einfache entzündliche Hyperplasie — nicht zu verwerten ist.

KÜTTNER hat in einer Arbeit über das Peniscarcinom seinen Bemerkungen über die Diagnose den Satz vorangestellt, daß sie im allgemeinen keine schwierige sei und es nur wenige Affektionen gäbe, mit denen das Leiden verwechselt werden könne. Im allgemeinen trifft dies, besonders für das vorgeschrittene Stadium, zu. Anders dagegen, wenn das Carcinom sich noch im Anfangsstadium befindet; die Erfahrung lehrt, daß Verwechslungen mit anderen Penisserkrankungen möglich sind. Das in papillärer Form auftretende Carcinom kann im Anfang Condylome vortäuschen. Ein von KÜTTNER erwähnter Fall gehört hierher. BARUCH hat eine Anzahl von unter der Diagnose „Peniscarcinom“ operierten Fällen zusammengestellt, die sich bei genauerer mikroskopischer Durchsicht als sog. „Akonthoma callosum“ erwiesen. Er fordert daher zur Vermeidung einer Fehldiagnose vor der Operation und zur Unterlassung der doppelseitigen Ausräumung der Leistendrüsen eine ausgiebige Probeexcision. In den von SCHUMANN mitgeteilten Fehldiagnosen handelte es sich wohl um die gleichen Veränderungen.

Um die Differentialdiagnose zwischen malignen und benignen Wucherungen bzw. Hyperplasien sicher stellen zu können, halten JOUNG, WILDBOLZ u. a. bei allen zweifelhaften Fällen eine ausgiebige, genügend in die Tiefe reichende Probeexcision für erforderlich. Nach den Erfahrungen JOUNGS werden bei Anwendung des Thermokauters tiefgehende Brandnekrosen verursacht, so daß durch diese das geschädigte Gewebe für die histologische Untersuchung ungeeignet ist. Lediglich zu einer Verschorfung der mit dem Messer gesetzten Excisionswunde ist die Verschorfung angebracht.

e) *Scrotum*. Ulceröse Tumoren am Scrotum werden im Hinblick auf die Berufsart des Trägers meist keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen. Trotzdem wird gelegentlich eine Probeexcision erforderlich sein, um tuberkulöse oder syphilitische Geschwüre ausschließen zu können.

f) *Hoden und Nebenhoden*. Um eine dauernde Wiederholung zu vermeiden, kann auf die Darstellung der einzelnen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten verzichtet werden. Es wird sich im wesentlichen in den betreffenden Fällen um die Abgrenzung eines Tumors gegen tuberkulöse und syphilitische Prozesse handeln. Nur ist aber bei der Probeexcision aus einem Hodentumor daran zu denken, daß durch diese unter Umständen eine erhebliche Wachstumsbeschleunigung hervorgerufen werden kann. Man wird deshalb daran festhalten müssen, in jedem Falle, wo die histologische Untersuchung Bösartigkeit ergeben hat, sofort die Radikaloperation anzuschließen. Besteht neben dem Tumor eine nachweisbare Fluktuation oder Erweichung, so kann nach v. BERGMANN bei teratomartigen Bildungen eine Probepunktion durch Nachweis von Haaren in dem Punktat nutzbringend sein. Abgesehen von dem positiven Resultat dieser Punktion hält WEHNER aber die Probeexcision für das wichtigste diagnostische Hilfsmittel beim Hodentumor.

g) *Samenstrang*. Die vom Samenstrang ausgehenden Geschwülste sind klinisch nur dann zu erkennen, wenn noch keine ausgesdehten Verwachsungen mit den Nachbarorganen vorliegen. Die zahlreichen Einzelveröffentlichungen zeigen, daß mitunter die Differentialdiagnose gegenüber einer Hydrocele oder einer Spermatocele Schwierigkeiten bereitet, dies um so mehr, als es sich bei den Samenstranggeschwülsten oft um solide Tumoren von lipo- bzw. myxomatösem

Bau handelt. Daher ist in diesen Fällen die Probepunktion berechtigt, jedoch mit der Einschränkung, daß die Operation unverzüglich angeschlossen wird. Die Untersuchung des Punktates kann jedenfalls die Diagnose erheblich fördern.

b) *Rectum*. Für die geschwürigen Erkrankungen und Geschwülste des Rectums hält BATZDORFF die Probeexcision für ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel. „Bei der großen Zahl der gutartigen Veränderungen der Mastdarmschleimhaut wird man sich ohne histologische Grundlage allein auf das klinische Bild hin nicht zu dem schweren Eingriff einer Radikaloperation entschließen können.“ VÖLKER vertrat, auf die Untersuchungen von PETERSEN und COLMERS gestützt, die Forderung, daß jeder Operation wegen Mastdarmkrebs eine Probeexcision vorausgehen sollte. Dieser Auffassung ist, wenn sie prinzipielle Bedeutung haben soll, entschieden entgegenzutreten. Aus zweierlei Gründen machen wir an unserer Klinik nur in den seltensten Fällen von der vorherigen histologischen Untersuchung Gebrauch. Und soweit sich die Literatur überblicken läßt, stehen mit wenigen Ausnahmen der grundsätzlichen Probeexcision bei Erkrankungen des Rectums schwere Bedenken gegenüber.

Vor allen Dingen muß doch berücksichtigt werden, daß es in den allermeisten Fällen gelingt, auch ohne die Probeexcision die richtige Diagnose zu stellen.

HOCHENEGG, BORCHARDT, REICHEL-TIETZE — um nur einige von den neueren Autoren zu nennen — legen den größten Wert auf die Digitaluntersuchung, mit der auch wir in dem weitaus größten Teil der Fälle allein auskommen. Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, auf die Vorteile dieser Untersuchungsmethoden hinzuweisen, HOCHENEGG widmet ihr in dem Kapitel über „Diagnostik“ eindringliche Worte. Schon aus diesem Grunde machen wir selten von der Probeexcision Gebrauch.

Andererseits ist zuzugeben, daß bei den hochsitzenden Tumoren weder die Digitaluntersuchung noch der Tastbefund von oben zur Stellung der Diagnose ausreicht. Hierfür steht die Rektoskopie und die Röntgenuntersuchung zur Verfügung. Im endoskopischen Bild wird es sich mitunter jedoch nicht entscheiden lassen, ob eine einfache Schleimhauthyperplasie oder eine vorspringende Geschwulst vorliegt. Für diese Eventualfälle ist die Probeexcision angezeigt. Ihr Wert ist in hohem Maße von der richtigen Ausführung derselben abhängig. Es gilt eben für die Beurteilung des mikroskopischen Bildes derartiger Schnitte dasselbe, was schon bei den Blasen-tumoren, den Veränderungen an der Oesophagusschleimhaut und am Kehlkopf ausgeführt wurde.

Für die Beurteilung eines Rectalpolypen auf seine Gut- oder Bösartigkeit kann nur ein Schnitt durch den ganzen Polypen einschließlich seiner Basis Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Hier wird sich unter Umständen sogar erst nach Serienschnitten die Natur mit Sicherheit entscheiden lassen. Eine wünschenswerte histologische Diagnose wird man deshalb nicht erst durch eine Probeexcision erstreben, zumal es bei der Excision derartiger Gebilde zu recht unliebsamen Blutungen aus den erweiterten Venen kommen kann. Des weiteren ist zu bedenken, daß beim Vorhandensein mehrerer Polypen die Untersuchung eines einzigen nichts über die Natur der anderen aussagt.

BATZDORFF u. a. halten die Folgen der Probeexcision für ungefährlich, wenn ein unnötig großer Wunddefekt vermieden wird. Zur Vermeidung einer sekundären Infektion soll die Wunde sofort mit Jodtinktur betupft werden. BORCHARDT

hält allerdings auch diese Vorsichtsmaßregel für keinen unbedingt sicheren Schutz in dem zweifellos septischen Terrain.

Wird trotz aller dieser Bedenken und Erwägungen eine Probeexcision für erforderlich gehalten, so ist unter der Kontrolle des Auges die Excision so vorzunehmen, daß nach Möglichkeit eine Partie aus gesund und krank erscheinender

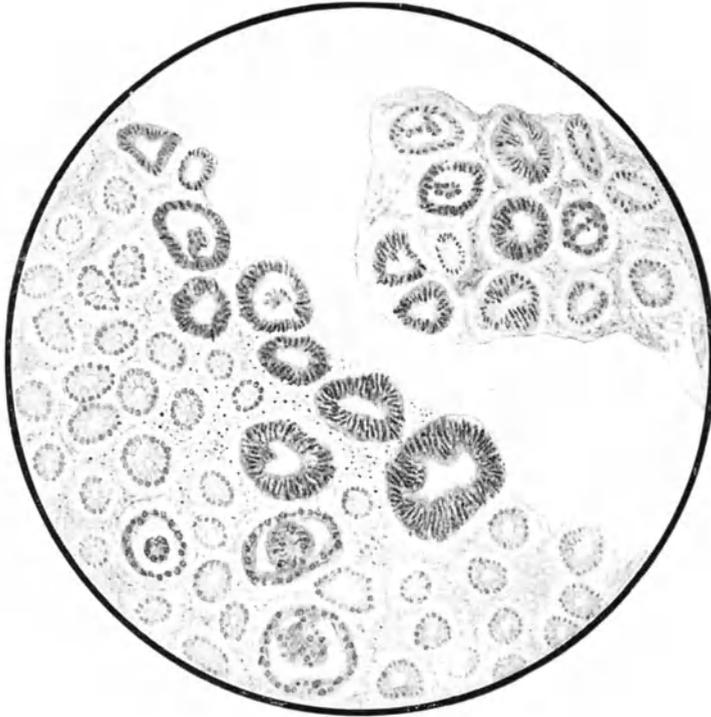


Abb. 5. Probeexcision aus einem Rectumcarcinom, trotz schlechter Schnitttrichtung doch charakteristisch. Zwischen und neben den normalen Drüsenläuchen finden sich solche, die stark ausgeweitet sind, die Grenzen der einzelnen Zellen nicht mehr erkennen lassen sowie Unregelmäßigkeiten in der Form und Lagerung ihrer Kerne darbieten. Ferner sieht man bereits Wucherungen des Epithels, die pilzartig von der Wandung sich erheben und in das dilatirte Lumen hineinwachsen, zum Teil dieses bereits ausfüllen. Andere Stellen zeigen deutliche Mehrschichtigkeit des Zylinderepithels, die mehrfach so hohe Grade erreicht, daß auch auf diese Weise eine fast concentrische Einengung des Drüsenkanals herbeigeführt wird. Die Zellkerne haben bereits sehr deutliche Vielgestaltigkeit; ferner sind diese bereits ausgesprochenen carcinomatösen Epithellager durch ihre sowohl am Körper wie dem Kern der Zellen scharf ausgeprägte dunklere Färbung deutlich unterschieden von den blasseren, regelmäßig gebauten, normalen Teilen der Schleimhaut. Die krebssigen Partien bieten die verschiedensten Übergänge von der beginnenden malignen Degeneration bis zu regelloser papillärer Proliferation des Epithels. (Aus „KIRSCHNER-NORDMANN“ Bd. V. Die Chirurgie des Mastdarmes und des Afters.)

Schleimhaut zur Untersuchung gelangt. Selbst dann kann die mikroskopische Unterscheidung recht schwierig sein.

In solchen Präparaten sieht man häufig nur normale Schleimhaut und an der Randzone Veränderungen in Gestalt von anders gelagerten Zellen, deren Kerne verschiedene Form und Größe aufweisen, ferner von Proliferation der Epithelien, Degenerationsformen usw. WINKLER hat auf derartige Bilder bei Probeexcisionen hingewiesen, die häufig genug nur als eine Reaktion des gesunden Gewebes gegenüber der Neubildung aufzufassen sind, und aus denen man sich kein klares Bild machen kann.

Durch die eingehenden Untersuchungen von PETERSEN und COLMERS sind wir auch näher über das örtliche Wachstum des Carcinoms unterrichtet worden, dessen Kenntnis für die Beurteilung eines Schnittpräparates äußerst wertvoll ist. Die Ausbreitung kann entweder mehr expansiv vor sich gehen, wobei es zu einer „Kompression“ der benachbarten Gewebspartien kommt, oder aber der Tumor wächst submukös in den Lymphbahnen weiter. Die mikroskopische Untersuchung derartiger Abschnitte, noch dazu, wenn die Schnittrichtung eine flache ist, zeigt dann gesunde Schleimhaut und kann leicht zu Täuschungen Anlaß geben. Die Beurteilung derartiger Flachschnitte ist ungemein schwierig, und die Entscheidung wird letzten Endes nicht auf einer Gewebs-, sondern auf einer Zelldiagnose aufgebaut.

REICHEL-TIETZE veranschaulichen diese Schwierigkeiten durch eine charakteristische Abbildung, die hier im Original wiedergegeben sei (Abb. 5).

Aber nicht immer finden sich in einem Schnitt derartige Zellbilder, so daß es sehr häufig auch für den Pathologen unmöglich ist, die verantwortungsvolle Diagnose „Carcinom“ auszusprechen. Derartige Schwierigkeiten werden sich nie ganz vermeiden lassen; für den Operateur ergibt sich aber die Folgerung, sich bei der Excision nicht mit der Entfernung eines Schleimhautstückchens zufrieden zu geben, sondern tunlichst auch das darunter liegende Gewebe für die mikroskopische Untersuchung nutzbar zu machen. Wird das Material in der Klinik selbst verarbeitet, sollte der Operateur auch bei der Anfertigung des Präparates die Schnittrichtung angeben. Bei Beachtung dieser Forderung haben wir, sofern wir überhaupt von der Probeexcision Gebrauch machen, selten einen Fehltreffer erlebt.

PETERSEN und COLMERS haben von dem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung die Operationsdiagnose abhängig gemacht, indem sie meinten, daß das Carcinom adenomatum papilliferum eine besonders gute Prognose abgebe im Gegensatz zum Carcinoma gelatinosum.

ZINNER hat diese Auffassung an Hand des Materials aus der HOHENEGG-schen Klinik widerlegt. In der Tat sind Dauerheilungen bei beiden Sonderformen in gleichem Maße möglich; für die Prognosenstellung und insbesondere für die Indikation zur Operation ist der Ausfall der Probeexcision daher nicht zu werten.

## 7. Gehirnpunktion.

Die Arbeit kann nicht geschlossen werden, ohne der Bedeutung der Hirnpunktion als einer Art Probeexcision gerecht zu werden. Es ist eine strittige Frage, ob der Neurologe oder der Chirurg die diagnostische Punktion ausführen soll. Die Entscheidung ist mit einigen Ausnahmen belanglos, nur ist es eine selbstverständliche Voraussetzung, daß entweder der Chirurg die nötigen neurologischen Kenntnisse besitzt, um den Sitz des Tumors mit einiger Wahrscheinlichkeit topographisch festlegen zu können, oder andererseits der Neurologe in der Lage ist, die durch die Punktion möglicherweise entstehenden Gefahrenmomente zu meistern. Mit derartigen bei der Punktion entstehenden Komplikationen muß gerechnet werden, die als besonders schwerwiegend anzusprechen sind, wenn bei der Punktion eine Cyste oder ein Absceß gefunden wurde. SCHMIEDEN hält es für einen Kunstfehler, wenn bei einem solchen punktierten Absceß die Radikaloperation nicht sofort angeschlossen wird. Die Punktion führt

zu einer Verbindung zwischen Absceß und Hirnhäuten und damit leicht zu einer Meningitis.

Auf der anderen Seite muß aber zugegeben werden, daß der Neurologe doch eher in der Lage ist, die topische Diagnose zu stellen als die Mehrzahl der Chirurgen. Wenn auch PAYR bestrebt ist, die „unbefriedigende Rolle des Urteilsvollstreckers“ dadurch zu verbessern, daß der Chirurg in der neurologischen Diagnostik so weit geschult wird, um auf fremde Hilfe verzichten zu können, so ist bisher jedenfalls das Zusammenarbeiten des Chirurgen und Neurologen gerade auf diesem Gebiete äußerst wertvoll. Wir haben in den letzten Jahren bei den recht zahlreichen Gehirnoperationen auf diese Weise sehr erfreuliche Resultate erzielen können. NEISSER, FOERSTER, PFEIFER u. a. halten den Neurologen für den allein in Frage kommenden Mann mit der Begründung, daß die Vornahme einer Probepunktion „oft von Imponderabilien, von neurologischer Empfindung usw. abhängig sei, die auf dem Wege vom Kopf des Neurologen bis zur Hand des Chirurgen verloren gingen“. AXHAUSEN erkennt diese Einwände wohl als berechtigt an, hält aber die Komplikationsmöglichkeiten (Blutung, Eiteraspiration) für so häufige, daß der Punktion oft die Trepanation auf dem Fuße zu folgen hat. AXHAUSEN zieht daraus mit KRAUSE, BORCHARDT u. a. den Schluß, daß die Punktion von vornherein in die Hand des Chirurgen gehört.

Die Bedeutung der Punktion ist von anderer Seite (HAASLER, KRAUSE, PETTE, PAYR u. a.) schon so eingehend gewürdigt worden, daß es hier nur übrig bleibt, die wesentlichen Punkte kurz zusammenzufassen. Der Wert dieser Methode liegt einmal in der Lokalisation des Tumors und zweitens in der Artdiagnose. Aus den klinischen Symptomen ergibt sich nicht immer eindeutig genug der Sitz der Geschwulst, dessen Feststellung für die operative Inangriffnahme eine selbstverständliche Voraussetzung ist. In den letzten Jahren wurden die an unserer Klinik operierten Hirntumoren, die klinisch nicht diagnostiziert werden konnten, fast lückenlos durch die vorausgegangene Punktion richtig lokalisiert, so daß es möglich war, in vielen Fällen eine Dauerheilung zu erzielen. Die Artdiagnose ist mindestens ebenso wichtig, denn es können aus ihr einmal prognostische Schlüsse gezogen, zum anderen das therapeutische Handeln danach festgelegt werden.

Es ist bekannt, daß Fibrome, Endotheliome, Psammome, Sarkome, Tuberkel und Gummien für die Operation wesentlich günstigere Chancen abgeben als die Carcinome und Gliome (PETTE). Klinisch wird die Abgrenzung der einzelnen Geschwulstarten selten möglich sein, dem geübten Untersucher aber aus der Untersuchung des Hirnzylinders wichtige Rückschlüsse erlauben. Über die richtige Erkennung von Geschwülsten vor der Operation ist von verschiedenen Seiten berichtet worden (HAASLER, KRAUSE, KÜTTNER, NEISSER, PFEIFER, POLLACK u. a.), so daß an dem Wert der Untersuchung nicht zu zweifeln ist.

Schließlich ist auch darauf hinzuweisen, daß die Punktion nicht ausschließlich der Geschwulstdiagnose dient, sondern auch bei Cysten, Tuberkelglomeraten, Gummien, Cysticerken, ja selbst bei der progressiven Paralyse mit Erfolg angewandt worden ist. Die vereinzelt Erfolge der mikroskopischen Erkennung paralytischer Rindenerkrankungen berechtigten nach PFEIFER nicht dazu, die Punktion in jedem Falle auszuführen. PFEIFER will die Indikation nur auf die

Fälle beschränkt wissen, in denen organische Erkrankungen differentialdiagnostisch in Frage kommen, für die möglicherweise eine Operation in Betracht zu ziehen ist. FÖRSTER gelang es durch Punktion multiple Sklerose zu diagnostizieren.

Die ursprünglich von NEISSER und POLLACK angegebene Technik der Probepunktion hat im Laufe der Zeit, als sich wiederholt recht unliebsame Zwischenfälle ereigneten, einige Verbesserungen erfahren. AXHAUSEN hat in seiner Arbeit einen erschöpfenden Überblick über die Entwicklung der Hirnpunktion gegeben.

Die NEISSER-POLLACKSche Punktion gestaltet sich folgendermaßen: Nachdem der ganze Schädel rasiert ist, werden nach sorgfältiger Desinfektion der Kopfhaut die Punktionsstellen markiert und dann der in volle Rotation gesetzte elektrische Bohrer senkrecht zum Schädelknochen aufgesetzt. Der Bohrer durchdringt Weichteile und Knochen leicht. Sobald der Widerstand aufhört, kann man sicher sein, die Lamina interna durchbohrt zu haben. Der Bohrer wird zurückgezogen, in das Bohrloch eine Punktionsnadel eingeführt und mit der Glasspritze dauernd aspiriert. Man kann so mit dem Auge beobachten, wie die Hirnzylinder in die Spritze angesaugt werden.

Es hat sich sehr bald eine technische Schwierigkeit herausgestellt, das ist das unter Umständen schwierige Auffinden des Bohrloches mit der Punktionsnadel. Um diesem Übelstand abzuhelpen, sind eine Reihe von Instrumenten (PAYR, GOETZE, AXHAUSEN u. a.) angegeben worden, deren Prinzip darauf beruht, daß nach Entfernung des Bohrers eine Stahlborste im Schädel stehen bleibt, über der man dann die eigentliche Punktionsnadel nachschieben kann (Rinnenbohrer, Rinnenspatel). Endlich hat SAHLI zur Vermeidung einer brüskten Verletzung des Gehirns einen Bohrer mit regulierbarer Bohrtiefe angegeben.

Nicht ungefährlich ist die Punktion von Gefäßgeschwülsten, SCHMIEDEN hält hier eine abgestumpfte Kanüle für angebracht.

Während früher zur Punktion die Narkose benutzt wurde, wird heute fast ausnahmslos die Lokalanästhesie vorgezogen und die Narkose nur auf unruhige Kranke beschränkt.

Bei der Wahl der Punktionsstelle sind mögliche Komplikationen wie Verletzung größerer Gefäße oder Sinus zu berücksichtigen. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend haben NEISSER und POLLACK auf Grund genauer anatomischer Untersuchung ein Schema aufgestellt, das durch verschiedene Nachuntersuchungen als grundlegend bestätigt wurde (Abb. 6).

*Stirnhirn.* Als Punktionspunkte dienen F I und F II, die auf einer in der Mitte des oberen Augenhöhlenrandes parallel zur Medianlinie nach hinten gezogenen Linie liegen. F I ist 4 cm, F II 8 cm vom oberen Augenhöhlenrande entfernt.

*Zentralwindungen.* Man hält sich an den vorderen Schrägmeridian KOCHERS (s. Abb. 6). Teilt man sich diesen in 3 Abschnitte, so entspricht die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel dem Anfangsteil des Sulcus frontalis superior, und zwischen mittlerem und unterem Drittel der Anfang der Sulcus frontalis inferior. Punktiert wird nur in der Höhe der beiden oberen Teile, um eine Verletzung der Art. fossae Sylvii zu vermeiden. Die in der Abbildung

wiedergegebenen Punkte C 1, C 2, C 3 liegen 1 cm hinter dem vorderen Schrägmeridian und entsprechen dem Bein-Arm und Facialiszentrum.

*Schläfenlappen.* Der Punktionsstelle entsprechen die in der Abbildung wiedergegebenen Punkte T I und T II. T I findet man  $1\frac{1}{2}$  cm oberhalb des oberen Ansatzes der Ohrmuschel, T II  $\frac{1}{2}$  cm weiter nach vorn.

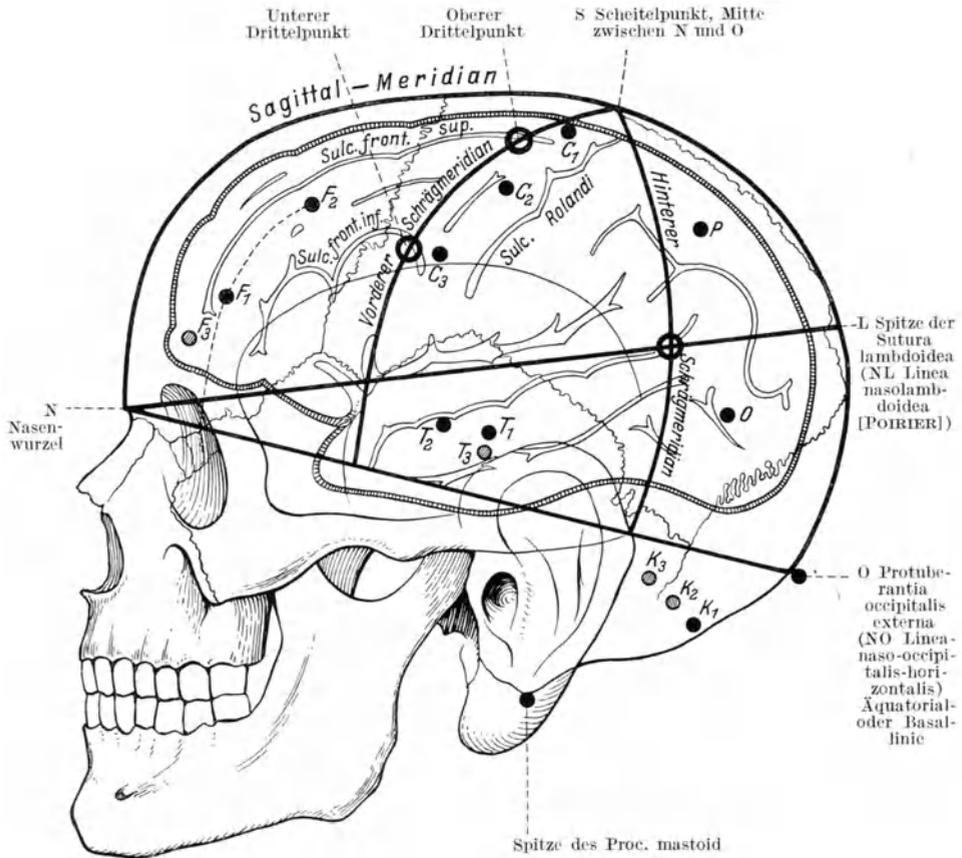


Abb. 6. Schema zur Bestimmung der kranio-cerebralen Topographie (nach POIRIER-KOCHER).  
Einzeichnung unserer Punktionspunkte.

— KOCHERSCHE Kraniometerpunkte bzw. -linien.

● Unsere Absceßpunkte.

● Unsere Punkte zur Punktion der einzelnen Lappen.

(Nach NEISSER und POLLACK: Die Hirnpunktion.)

*Parietal- und Occipitallappen.* Mit dem KOCHERSCHEN Cytrometer werden die Grenzen des Scheitel- und Hinterhautlappens bestimmt (hinterer Schrägmeridian). In der Mitte der aufgezeichneten Fläche wird punktiert (P., O.).

*Kleinhirn.* Man punktiert auf der Mitte einer von der Protuberantia occipitalis externa zur Spitze des Processus mastoideus gezogenen Linie (K 1) und trifft die Mitte der betreffenden Kleinhirnhemisphäre.

*Seitenventrikel.* KOCHER hat als Punktionsstelle einen Punkt 2,5 cm lateral von der Vereinigungsstelle der Sagittal- und Coronarnaht angegeben. KOCHER

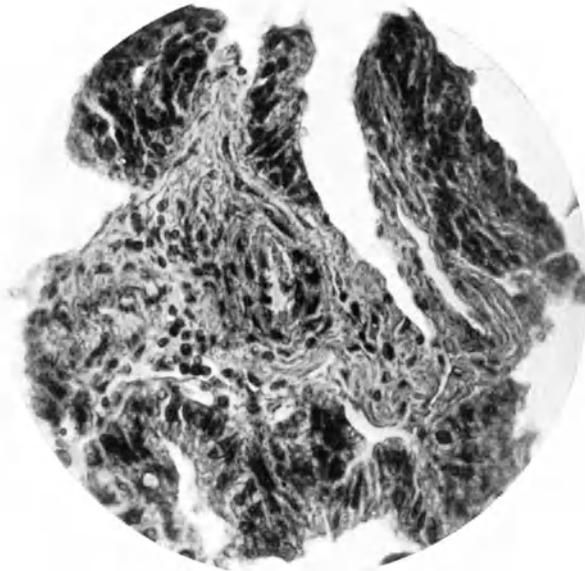


Abb. 7. Hirnpunktion: Plexustumor (Adenom des Plexus).

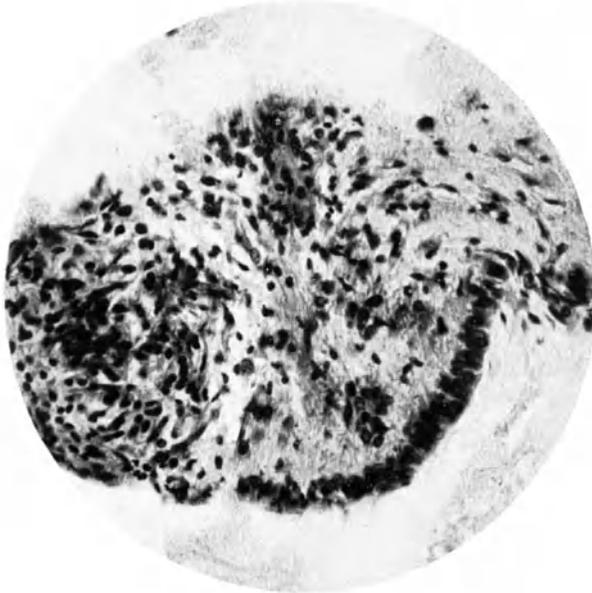


Abb. 8. Hirnpunktion: Sarkom.

schlägt für das Auffinden dieser Vereinigungsstelle, wenn man sie nicht durchfühlt, folgendes Hilfsmittel vor: Man denkt sich einen Punkt dicht unter der Nase mit dem Processus acusticus externus verbunden und in letzterem

zu dieser Linie eine Senkrechte errichtet; dieses Lot trifft die Sagittallinie im Bregma.

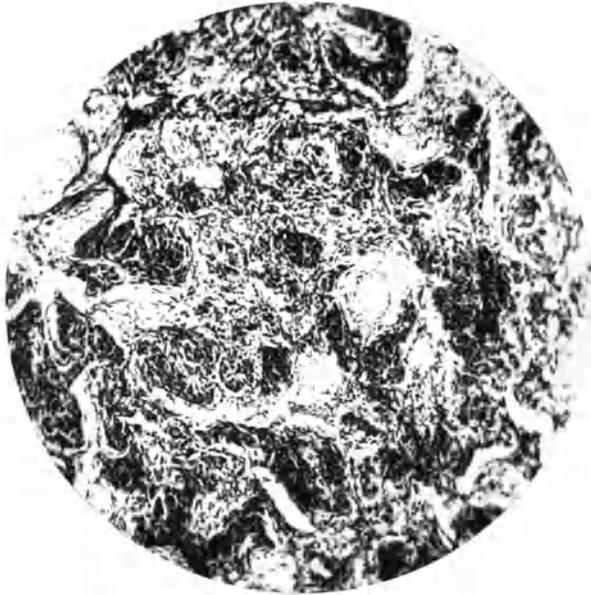


Abb. 9. Hirnpunktion: Endotheliom.



Abb. 10. Hirnpunktion: Neurofibrom.

Bezüglich der Technik der zu verarbeitenden Präparate ist im allgemeinen wenig Neues hinzuzufügen. Die Untersuchung frischen evtl. auch bei der Operation gewonnenen Materials kann dem geübten Untersucher schon einen

genügenden Hinweis auf die Gehirnveränderungen geben; am leichtesten gelingt der Nachweis von Erweichungsherden bei Vorhandensein der sog. Fettkörnchenkugeln.

Es ist von vornherein angebracht, zur Fixierung Alkohol zu benutzen, wenn später die VAN GIESON-Methode oder die Gliamethode von WEIGERT in Anwendung gebracht werden soll: Formalinfixierung eignet sich besser für die WEIGERTsche Markscheidenfärbung und für Gefrierschnitte. Letztere werden bei der Kleinheit der Hirnzylinder selten gemacht werden, vielmehr ist die Paraffineinfettung zweckmäßig.

Für die Färbung der Kerne sowie Darstellung der Markscheiden und Achsenzylinder sind eine große Anzahl von Verfahren angegeben worden, die unmöglich

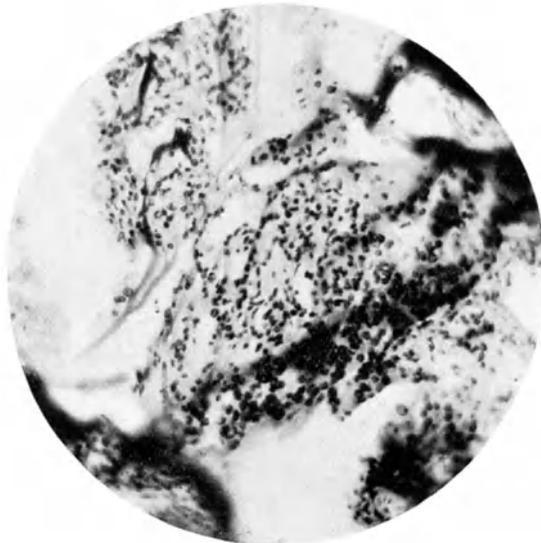


Abb. 11. Hirnpunktion: Gliom.

hier alle Berücksichtigung finden können. In der Praxis genügen im allgemeinen die VAN GIESONSche Methode und die Gliafärbung nach WEIGERT, bei Gehirnschnitten, um einen Überblick über größere Degenerationserscheinungen zu erlangen, die Färbung mit dem MALLORYSchen Vierfarbengemisch.

Die mikroskopischen Bilder der Hirnpunktion stammen aus der Universitätsnervenklinik Greifswald. Die Diagnosen, die aus dem Hirnpunktat gestellt wurden, sind durch spätere Operationen bestätigt worden. Die Bilder sind mir von Herrn Professor FORSTER freundlichst überlassen worden (Abb. 7–11).

#### D. Schlußbetrachtungen.

Die vorstehenden Ausführungen konnten nicht erschöpfend sein. Der Zweck war lediglich, die Technik und Indikationsstellung sowie den Wert der Probeexcision zusammenfassend zu erläutern und auf berechtigte Zweifel vorhandener Gefahren und Irrtümer hinzuweisen. Das Ergebnis des gesammelten Materials kann dahin zusammengefaßt werden, daß die mikroskopische Untersuchung

vor und während der Operation in vielen klinisch unklaren Fällen äußerst nutzbringend, mitunter ausschlaggebend für die Indikationsstellung zur Operation überhaupt ist. Oft erlaubt erst der histologische Befund eines Gewebestückchens die endgültige klinische Diagnose.

Die Gefahren stehen bei entsprechender Technik in keinem Verhältnis zum tatsächlichen Wert, sie sind aber bei einer bestimmten Gruppe von Geschwülsten und bei verschiedenen topographisch festgelegten Körperteilen vorhanden. Eine zweite Gefahr liegt in der schwierigen und unter Umständen falschen Deutung des mikroskopischen Bildes. Diese Schwierigkeiten werden sich, wenn man sich der verwickelten Zellstruktur gewisser Tumoren und der fließenden Übergänge zwischen Entzündung, Regeneration und Geschwulstwachstum bewußt ist, nie ganz vermeiden lassen, sie werden aber durch sachgemäße Auswahl des zu untersuchenden Gewebsteiles herabgemindert.

In der vorliegenden Arbeit ist bewußt das Gebiet des weiblichen Genitaltractus unberücksichtigt geblieben, einmal, weil Verfasser sich nur auf die Literatur hätte beschränken können, und andererseits die Technik und die Beurteilung einer Probeexcision im Bereiche des weiblichen Genitaltractus wiederholt ausführlich Gegenstand literarischer Bearbeitungen gewesen ist.

Die Probeexcision macht eine mikroskopische Untersuchung des durch die Operation gewonnenen Materials nicht entbehrlich. Im Gegenteil ist in jedem Falle eine spätere histologische Bestätigung anzustreben, um die Diagnose der Probeentnahme und zum anderen die technische Exaktheit der Operation bestätigt zu sehen.

# III. Struma maligna.

Von

C. BARTHELS-Breslau.

Mit 26 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .		163
I. Einleitung . . . . .		191
II. Geschichtliches . . . . .		192
III. Entwicklungsgeschichte . . . . .		193
IV. Ätiologie . . . . .		196
1. Häufigkeit . . . . .		197
2. Geschlechtsverteilung . . . . .		198
3. Altersverteilung . . . . .		199
4. Häufigkeit des vorherbestehenden Kropfes . . . . .		200
5. Häufigkeit der malignen Umwandlung der gutartigen Kröpfe . . . . .		201
6. Weitere ätiologische Ursachen . . . . .		203
V. Makroskopische pathologische Anatomie . . . . .		204
1. Ausgangspunkt . . . . .		205
2. Äußere Form . . . . .		206
3. Beziehungen zu den Nachbarorganen . . . . .		206
4. Metastasen . . . . .		209
a) Anatomische Vorbemerkung . . . . .		210
b) Häufigkeit und Bedingungen . . . . .		211
VI. Pathologische Histologie. . . . .		215
1. Histologische Einteilung . . . . .		216
2. Häufigkeit der einzelnen Formen . . . . .		219
3. Histogenese . . . . .		221
4. Die einzelnen Tumorformen . . . . .		223
a) Die epithelialen Geschwülste . . . . .		223
1. Das metastasierende Adenom . . . . .		223
a) das kleinzellige . . . . .		223
b) das großzellige (Struma postbranchialis) . . . . .		233
2. Die wuchernde Struma . . . . .		236
3. Das Papillom . . . . .		243
4. Das Carcinom . . . . .		248
a) das solide Carcinom . . . . .		251
b) der Zylinderzellenkrebs . . . . .		255
c) der Plattenepithelkrebs . . . . .		258
5. Die Parastruma maligna . . . . .		260
b) Die bösartigen Binde-substanzgeschwülste . . . . .		263
1. Das Sarkom . . . . .		263
a) ohne Intercellularsubstanz . . . . .		265
b) mit Intercellularsubstanz . . . . .		269
2. Das Hämangioendotheliom . . . . .		270

	Seite
c) Das Carcinosarkom . . . . .	273
d) Mischtumoren und Teratome . . . . .	276
e) Metastatische Geschwülste in der Schilddrüse . . . . .	277
f) Struma maligna bei Tieren . . . . .	278
VII. Pathologische Physiologie . . . . .	279
VIII. Symptomatologie . . . . .	282
1. Die prämonitorischen Symptome . . . . .	283
2. Das ausgebildete Krankheitsbild . . . . .	286
3. Klinisch abweichende Formen . . . . .	289
α) die akute Form . . . . .	289
β) das latente Carcinom . . . . .	290
γ) bösartige Umwandlung der Nebenschilddrüsen . . . . .	290
IX. Diagnose . . . . .	292
1. Die Wahrscheinlichkeitszeichen . . . . .	294
2. Die sicheren Anzeichen . . . . .	296
3. Die Röntgendiagnose . . . . .	296
4. Die Probeexcision . . . . .	297
5. Differentialdiagnose . . . . .	298
X. Therapie . . . . .	299
1. Das Operationsverfahren . . . . .	302
a) Die Radikaloperation . . . . .	302
b) Die Palliativmaßnahmen . . . . .	311
2. Die Bestrahlungstherapie . . . . .	313
a) Röntgenbestrahlung . . . . .	321
b) Radiumbestrahlung . . . . .	322
XI. Prophylaxe . . . . .	324

Literatur<sup>1</sup>.

- ADENOT: Libération longitudinale de la trachée comme traitement palliatif dans le cancer du corps thyroïde. Congr. franç. Chir. Okt. 1896. Rev. de Chir. 1896, No 11.
- AJELLO: Adeno-cisto sarcoma primitivo di una tiroide aberrante al collo. Arch. d. anat. path. e scienze affini. Palermo, No 4. Fortschr. Chir. 1907.
- ALAMARTINE: Résultats éloignés dans le traitement du cancer thyroïdien. Soc. Chir. Lyon 1908. Lyon méd. 1908, 28.
- ALAMARTINE-BÉRARD: Deux volumineux goîtres cancéreux à évolution cervico-mediastinale et à symptomatologie latente. Soc. de Chir. Lyon, Mai 1907. Lyon méd. 1907, Nr 31.
- ALAMARTINE et BONNET: Un cas de goître bénin métastatique. Lyon chir. 5, 695 (1911). Arch. gén. Chir. 12, 1412 (1911).
- et JABOULAY: Goître ayant simulé un sarcome anévrysmatique de l'extrémité supérieure de l'humérus. Soc. Sci. Méd. Lyon 1908. Lyon méd. 1908, No 47.
- ALBERT: Vier Fälle von Strumametastasen in Knochen. Wien. klin. Wschr. 1897, Nr 46.
- ALBRECHT, H.: Über Chorionepitheliome und verwandte Geschwülste. Verh. dtsch. path. Ges. 12. Tag. 1908.
- ALBRECHT u. ARZT: Beiträge zur Frage der Gewebsverirrung. Papilläre Cystadenome und Lymphdrüsen. Frankf. Z. Path. 4 (1910).
- ALESSANDRI, R.: Thyroid and parathyroid bone tumors without primary lesion of the thyroid gland. Surg. etc. 45, Nr 1, 35—47 (1927).
- ANSCHÜTZ: Diskussionsbemerkung zum Vortrag KÜTTNER, 46. Vers. Ges. Chir. Berlin, 19.—22. April 1922. Klin. Wschr. 1, 1295 (1922).
- ASCHER, L.: Operationslose Heilung eines Riesentumors der Schilddrüse mit Enzytol (Borcholin) und kleinen Röntgenmengen. Dtsch. med. Wschr. 49, Nr 22, 720—721; Nr 23, 454 (1923).

<sup>1</sup> Das Verzeichnis berücksichtigt in erster Linie die zitierten Autoren. Eine Ergänzung des Verzeichnisses ist in den Literaturangaben von EHRHARDT und WEGELIN zu suchen.

- ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie, 5. Aufl. Bd. 11, S. 977. Jena: Gustav Fischer 1921.
- ASHHURST, P. C. ASTLEY and C. Y. WHITE: Carcinoma in an aberrant thyroid at base of tongue. *J. amer. med. Assoc.* **85**, Nr 16, 1219—1220.
- ASKANAZY: Die Teratome nach ihrem Bau, ihrem Verlauf, ihrer Genese und im Vergleich zum experimentellen Teratoid. *Verh. dtsh. path. Ges.* 11. Tagg, 16.—19. Dez. 1907.
- AUSTIN: Surgical indications in goitre. *Ohio State med. J.* **557** (1923).
- AUSTONI: Sui tumori linguali di natura tiroidea. *Clin. chir.* **18** (1910).
- BABER, CRESWELL: Contributions to the minute anat. of the thyroid gland of the dog. *Proc. roy. Soc.* **24**, 240, 241 (1876); *Philad. Trans.* **166** a. 172 (1881).
- On the lymphatics and parenchyma of the thyroid gland of the dog. *Quart. J. microsc. Sci.* **1877**, 204—212.
- BABES, A. u. MARINESCU SLATINA: Über eine lymphoepitheliale Geschwulst der Schilddrüse — Tymon der Schilddrüse. *Path. Inst. Univ. Bukarest. Virchows Arch.* **266**, H. 2, 321—328 (1927).
- BACHMANN: Über das Wachstum des Strumacarcinoms. Inaug.-Diss. Zürich 1895.
- BADERTSCHER: The ultimobranchial bodies in postnatal pigs. *Amer. J. Anat.* **25** (1919).
- BAENSCH, W.: Über die Beziehung der Metastasen zum Primärtumor in der Röntgentherapie. *Fortschr. Röntgenstr.* **29**, 499 (1922). 46. Verslg dtsh. Ges. Chir. April 1922.
- BAGARY: Fréquence et pronostic du cancer thyroïdien. Thèse de Lyon 1903.
- BALDER: Über einen Fall von Struma sarcomatosa. Inaug.-Diss. München 1891.
- BALFOUR: *Med. Rec.* **1918**, 846.
- BALLIN and MOEHLIG: The simultaneous occurrence of tumors in the thyroid, uterus and breast. *J. amer. med. Assoc.* **79**, Nr 15, 1243—1244 (1922).
- BANTI: Carcinome primitivo della tiroidea. *Arch. Anat. norm. e Path. Florence* **1889**, 131.
- BARBET: Epithéliome du corps thyroïde avec métastases osseuses, 11. März 1910. *Bull. Soc. Anat. Paris* **3**, 233 (1910).
- BARD: Forme médicale de néoplasme du corps thyroïde. *Soc. méd. Genève*, 14. Jan. 1909. *Rev. méd. Suisse rom.* **2**, 113 (1909).
- BARD, L.: Anatomie pathologique générale des tumeurs. *Arch. de Phys.* **1885**, 247.
- BARJON et JAPITAT: Deux observations de cancer du rein à évolution latente. *Lyon méd.* **1912**, No 16.
- BARKER: Sequel of a case of papilliferous carcinoma of the thyroid gland. *Brit. med. J.* **1893**.
- Sequel of a case of cystic accessory thyroid body in which four operations for recurrence were performed in the course of six years. *Trans. path. Soc. Lond.* **47** (1896).
- BARNABO, V.: Contributo allo conocenza dei tumori maligni delle glandole tiroidee accessorie. *Policlinico* **17**, sez. chir., 112—124 (1910).
- BARTELS: Über den Verlauf der Lymphgefäße der Schilddrüse bei Säugetieren und beim Menschen. *Anat. H.* **1901**.
- Lymphgefäßsystem. *Handbuch der Anatomie der Menschen*, Bd. 3, 10. Abt. 1909.
- BARTHELS, CLAU: Zur Bestrahlungstherapie der Struma maligna. (*Chir. Univ.-Klinik Breslau.*) *Med. Klin.* **22**, Nr 36, 1364—1366 (1926).
- Zur Klinik und Therapie der Struma maligna. *Bruns' Beitr.* **142** (1927).
- BASSAL et RIGAUD: Sur un cas d'épithél.-sarc. du corps thyr. *Arch. Méd. expér.* **25** (1913).
- BASSET: Tumeur para-thyroïdienne. *Soc. Anat.* 10. Juli 1908. *Bull. Soc. Anat. Paris* **7**, 393 (1908).
- BAUME, H.: Können Lymphgefäße, ohne einen Lymphknoten passiert zu haben, in den Ductus thoracicus einmünden. *Z. Inf.krkh.* **9**, 303—306 (1911).
- BECK: Die Bedeutung und die Probleme der Strahlentherapie in der Chirurgie unter besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen der Kieler chirurgischen Klinik. *Strahlenther.* **19**, 199 bzw. 219 (1925).
- BECKER: Über einen Fall von gutartiger Metastase der Clavicula ohne Struma. *Verslg dtsh. Naturforsch., Sekt. Chir.* Aachen 1900.
- BECKER, RICHARD: Beitrag über Riesenzellsarkome der Schilddrüse. *Path. Inst. Univ. Leipzig. Bruns' Beitr.* **138**, H. 1, 76—81 (1926).
- BEILBY: Affection of the thyroid gland. *Albany M. Ann.* **28**, 92 (1907).
- BELL, F. GORDON: Structural variations in thyroid metastases in bone, with reference to benign metastatic goitre. *Brit. J. Surg.* **12**, Nr 46, 331—341 (1924).

- BELL, J. WARREN: Embryonic mixed tumor of thyroid. St. Mary's Hospital, Minneapolis. J. amer. med. Assoc. **86**, Nr 21, 1616.
- BEMMELEN VAN, J. F.: Über die Supraperikardialkörper. Anat. Anz. **4** (1889).
- BENEDIKT: Über einen Fall von Struma sarcomatosa. Inaug.-Diss. München 1903.
- BENJAMINS: Struma op den Wortel der tong. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1899**.  
— Über die Glandulae parathyreoideae. Beitr. Path. **31**, (1902).
- BÉRARD: Cancer du corps thyroïde, énucléation. Lyon méd. **234** (1900).  
— Du cancer aigu de la thyroïde chez les jeunes sujets. Lyon méd. **108**, 463—469 (1907).  
— Deux volumineux goîtres cancéreux à évolution cervico-médiastinale et à symptomatologie latente. Bull. Soc. Chir. Lyon **10**, 177—179 (1907).  
— Corps thyroïde, goîtres, cancers thyroïdiens. Paris 1908.  
— Goître. Traité de „Le Dentu et Delbet“, 1908.  
— De l'intervention dans le cancer thyroïdien suffocant à prolongement médiastinal. Lyon méd. **112**, 498—501 (1909); Lyon chir. **1**, 561—565 (1908/1909).  
— Intervention dans le cancer thyroïdien suffocant à prolongement médiastinal. Soc. Chir. Lyon **10**, 498, 21. Jan. 1909.  
— Thyroïdectomie subtotale pour cancer thyroïdien; suspension de la trachée; absence de myxoedème postopératoire. Soc. Chir. Lyon, 2. Dez. 1909. Lyon méd. **114**, 471—474 (1910) Lyon chir. **3**, 224—227 (1910).  
— Cancer du corps thyroïde etc. Lyon méd. **115**, 496—499 (1910).  
— Dégénérescence épithéliomateuse d'un volumineux goître isolé, l'une des masses développée dans une thyroïde accessoire. Soc. de Chir. Lyon, 27. Juni 1912. Lyon méd. **47**, 575 (1912).  
— Le traitement du cancer thyroïdien. Strasbourg méd. **89**, 272—274 (1929).
- BÉRARD et ALAMARTINE: Une forme latente du cancer thyroïdien. J. Méd. franç. **2**, 32—46 (1908).  
— — Résultats éloignés dans le traitement du cancer thyroïdien. Lyon méd. **111**, 57—60 (1908).  
— — Les glandules parathyroïdes et leurs tumeurs. Lyon chir., Mai 1909.  
— — Contribution à l'étude de la classification anatomique des tumeurs thyroïdiennes. Rev. Chir. **32** (1912).  
— — Pathogénie et anatomie pathologiques des tumeurs du corps thyroïde. Rev. de Chir. **1912**.
- BÉRARD et CH. DUNET: Branchiome thyroïdien à métastases multiples développé à proximité d'un kyste. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **10**, No 4, 188—193 (1921).  
— — Le goître métastatique existe-t-il? Rev. de Chir. **40**, No 9, 521—545 (1921).  
— — Cancer thyroïdien. Paris 1924.
- BÉRARD et VERRIER: Cancer du corps thyroïde avec métastases dans les ganglions du médiastin et les reins. Lyon méd. **122**, 175 (1914).
- BERESNEGOFFSKY, N.: Struma metastatica (Adenocarcinoma of the thyroid gland). Chirurgica **21**, 249—266 (1907). Ref. Zbl. Chir. **1907**, 1079—1080.
- BERGER: Epithéliome branchiogène du cou et épithéliome aberrante de la thyroïde. Semaine méd. **1897**, 377.  
— Goître lingual. Rev. de Chir., Febr. **1907**.  
— Une tumeur mixte intratrachéale. (Inst. anat. path. Strasbourg.) Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **11**, No 9, 629—639 (1922).
- BÉRIEL: Tumeurs intra-rachidiennes: un cas de compression de la moelle dorsale par un néoplasme de nature thyroïdienne. Localisation. Opération. J. Méd. Lyon **3**, No 62, 476—477 (1922).
- BERRY: Diseases of the thyroid gland and their surgical treatment. London 1901.
- BERRY, SIR JAMES: Diagnosis of malignancy in goître. Proc. roy. Soc. Med. surg. sec., **18**, 25 (1924/1925).
- BERTRAND: Formes aiguës et formes latentes du cancer thyroïdien. Thèse de Lyon **1895/1896**.
- BETZ: Geschichte einer Trachealstenose. Memorabilien **6** (1861).
- BILLROTH: Carcinom der Schilddrüse. Dtsch. Klin. **1858**.  
— Chir. Klin. Wien 1860—1870. Berlin **1872**.  
— Über Scirrhus glandulae thyreoideae. Wien. med. Wschr. **1888**, 673.

- BINNEY, HORACE: Tumor of aberrant thyroid, with report of a case. *Boston med. J.* **190**, Nr 7, 227—230 (1924).
- BINNIE, J. F.: Malignant neoplasm of the thyroid with metastases in the intestine and in bone. *Surg. etc.* **26**, 288—291 (1918).
- BIRCH-HIRSCHFELD: *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Bd. 2. Leipzig 1894.
- BIRCHER: Die malignen Tumoren der Schilddrüse. *Slg klin. Vortr.* **1881**.
- *Jber. Aarau 1890/1892*.
- Klinisches zur wuchernden Struma Langhans. *Mittelrhein. chir. Ver.igg Freiburg i. Br., Sitzg Juli 1926. Zbl. Chir.* **1926**, Nr 41, 2601.
- Die wuchernde Struma Langhans. *Brun's Beitr.* **139**, 383 (1927).
- BIRÒ, ERNÖ: Röntgenbehandlung der Strumacarcinome. *Gyogyászat (ung.)* **64**, Nr 3, 36—37 (1924). *Ref. Z. org. Chir.* **33**, 88.
- BLAIN, ALEXANDER W.: Malignant tumours of the thyroid gland. *Internat. J. Surg.* **26**, Nr 5, 166—169 (1913).
- BLANC-PERDUCET: Perforation trachéale par cancer thyroïdien. *Lyon méd.* **119**, 1075—1078 (1912).
- BLAND-SUTTON, SIR J.: Tumors innocent and malignant 592—594. New York: P. B. Hoeber 1922.
- BLAXLAND, A. J.: Carcinoma of the thyroid. *Brit. med. J.* **1**, 454 (1920).
- BLOODGOOD, S. C.: Adenomata of the thyroid gland a. clinical and pathological study. *Surg. etc.* **2**, 121—144 (1906).
- BOBBIO, L.: Contributio alle chirurgia della tiroide. (A proposito di 272 interventi.) *Arch. ital. Chir.* **12**, 719—752 (1925).
- BOÉCHAT: Recherches sur la structure normale du corps thyroïde. Thèse de Paris **1873**, 44.
- Des sinus lymphatiques du corps thyroïde. *C. r. Acad. Sci. Paris* **76**, 1026—1027 (1873).
- BOECKEL: Goître sarcomateux énorme. Extirpation. Guérison parfaite pendant plus de trois ans. *Gaz. Hôp.* **1884**.
- BOETTICHER: Über Struma maligna. *Inaug.-Diss. Würzburg 1897*.
- BONN, H. K.: Malignant epithelial growths of the thyroid. *J. Indian. State med. Assoc.* **12**, 67 (1919).
- BONNEL: Cancer épithéliom. du corps thyroïde, développé sur un goître. Séance 17. Jan. 1913. *Bull. Soc. Anat. Paris* **1913**, I. 20.
- BONNEL, F.: Branchiome malin du corps thyroïde. *Bull. Soc. Anat. Paris* **88**, No 10, 493—496 (1914). *Ref. Z.org. Chir.* **5**, 22.
- BONNET: Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische. Bayer. Fischereiztg München **1884**.
- Néoplasme thyroïdien. *Soc. Sci. Méd. Lyon*, 26. Mai 1909. *Lyon méd.* **48**, 910 (1909).
- BONTSCH: Über das Vorkommen von Metastasen bei gutartigen Kröpfen. *Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.* 1893.
- BOOTHBY: Adenoma of the thyroid with hyperthyroidism. *Endocrinology* **5**, Nr 1 (1921).
- Diagnosis and treatment of the diseases of the thyroid gland. *Oxford med.* **111**, 883 (1921).
- BORN: Über die Derivate der embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugertieren. *Arch. mikrosk. Anat.* **22** (1883).
- BOSSART: Über 1400 Strumaoperationen der Krankenanstalt Aarau. *Brun's Beitr.* **89**, 107 (1914).
- BOTTINI: Sulla metodica estirpazione del gozzo. *Giorn. internat. Sci. med. Napoli* **1881**.
- Die Chirurgie des Halses, 1898.
- BOUMANN, H. A. H.: The early diagnosis of the malignant thyroid especially carcinoma. *Minnesota med.* **111**, 105 (1920).
- BOURSIER: De l'intervention chirurg. dans les tumeurs du corps thyroïde. Thèse de Paris **1881**. (*G. Masson 1880*.) *Ref. Zbl. Chir.* **1880**, 765.
- BOWING: Malignant tumors of the thyroid gland treated by operation, radium and Roentgen rays. *Amer. J. Roentgenol.* **18**, Nr 6, 501—508 u. 512—514 (1927).
- Carcinoma of the thyroid gland with spezial reference to surgery and irradiation. *Radiol. Rev.* **50**, Nr 3, 87 u. 88 (1928).
- BOWLBY: Infiltrating fibroma (sarcoma?) of the thyroid gland. *Trans. pathol. Soc. Lond.* **36** (1885).
- BOXWELL, W.: Carcinoma of the thyroid gland. *Med. Press a. Circular* **1915**, 605.
- BOYER: *Traité des Malad. chirurg.* 1824.

- BOZZI: Untersuchungen über die Schilddrüse. Beitr. path. Anat. **18** (1895).
- BRANOVACKY-PELECH: Beiträge zur Pathologie der Schilddrüse mit besonderer Berücksichtigung des endemischen Kretinismus. Über den funktionellen Wert der LANGHANS'schen wuchernden Struma. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **39**, H. 4/5, 609—625 (1926).
- BRAUN: in CZERNY, Beiträge zur operativen Chirurgie, 1878.
- Ein Fall von Lymphosarkom der Schilddrüse. Arch. klin. Chir. **24** (1879).
- Beiträge zur Kenntnis der Struma maligna. Arch. klin. Chir. **28** (1881).
- Ein Fall von Struma sarcomatosa. Inaug.-Diss. Würzburg 1884.
- BREHM, W.: Sklerosierende Strumitis mit Larynxkompression als Röntgeschädigung nach Kropfbestrahlung. Münch. med. Wschr. **71**, 750 (1924).
- BREITNER: Das Carcinom der Schilddrüse. Wien. med. Wschr. **75**, Nr 1, 37—41 (1925).
- Die Erkrankungen der Schilddrüse. Wien: Julius Springer 1928.
- u. JUST: Die Struma maligna. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38** (1924).
- BRENTANO: Struma aberrata linguae mit Drüsenmetastasen. Freie Ver.igg Chir. Berlin, Febr. **1911**. Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 14.
- BRUNDEL et LIARAS: Trois cas de cancer du corps thyroïde. J. Méd. Bordeaux, Sept. **1895**.
- — Récidive de cancer de goître dans un ganglion cervicale. J. Méd. Bordeaux, Jan. **1896**.
- BRINKMANN, E.: Metastasierende parenchymatöse Struma nodosa in ihrer Beziehung zur Unfallbegutachtung. Klin. Wschr. **6**, 1903 (1927).
- BROECKAERT: Goîtres et cancers thyroïdiens enophthalmiques. Soc. belg. Chir., 25. Juni 1910. Presse méd. **1**, 4 (1911). Fortschr. Chir. **1911**.
- BROWN: Malignant adenopathy of bones of foot, probably of thyroid gland origin. J. amer. med. Assoc. **75**, 1780 (1920).
- BRUNNER, H.: Die Veränderungen des Kehlkopfes und der Trachea bei der malignen Struma. Arch. klin. Chir. **160**, 239 (1930).
- BRUNS v.: Bemerkungen über Schilddrüsenkrebs. Dtsch. Klin. **1859**.
- Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen, 1878.
- Über Kropfgeschwülste im Inneren des Kehlkopfes und der Luftröhre. Bruns' Beitr. **41** (1904).
- BUCHANAN: Malignant disease of the thyroid gland, with involvement of the sympathetic and recurrent laryngeal nerves. Glasgow med. J. **64**, 433—436 (1905).
- and Cox: Carcinoma of an accessory thyroid, or of the thyroglossal duct. Liverp. inst. **31**. Okt. 1912. Brit. med. J. **16**. Nov. **1912**, 1391.
- BUCHMANN: Beitrag zur Differentialdiagnose der retro-pharyngealen Geschwülste. Schweiz. med. Wschr. **1922**, Nr 21.
- BUDDE: Beitrag zum Teratomproblem. Beitr. path. Anat. **68**, 512 (1921).
- BUFNOIR et MILIAN: Epithélioma pavimenteux du corps thyroïde ayant pénétré dans la trachée. Mort par suffocation. Bull. Soc. Anat. Paris **73** (1898).
- BUSACCHI, AUGUSTO: Tumori del collo a struttura tiroidea. Bull. Sci. med. Bologna **9**, H. 5/9, 173—180 (1921). Z.org. Chir. **17**, 498.
- BUSACHI, T.: Cancro a cellule pavimentose della ghiandola tiroidea. Gazz. Osp. **1891**, No 68.
- CAMPICHE, P. A.: Malignant adenoma or adenocarcinoma of the thyroid. California State j. Med. **14**, 146 (1916).
- CANESTRINI: Patient mit primärem Thyroidsarkom und Erscheinungen der räumlichen Beugung des Gehirns. Ver.igg Ärzte Steiermark, Abt. Neuropath., 17. Nov. 1911. Wien. klin. Wschr. **35**, 1342 (1912).
- CARLE: Metastasierender Schilddrüsentumor. Ref. Wien. med. Wschr. **1897**, Nr 36.
- CARMICHAEL: Chronic malignant degeneration of the thyroid. J. amer. med. Assoc. **62** (1914).
- CARRANZA: Über maligne Tumoren der Schilddrüse und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Straßburg 1897/1898.
- CARREL, A.: Du cancer thyroïdien. Gaz. Hôp., Juni **1900**.
- Le goître cancéreux, p. 252. Paris: J. B. Baillièrre et fils 1900.
- CARREL-BILLARD: Le goître cancéreux. Thèse de Lyon **1900**.
- MC CARTHY, V. J. and H. T. KARSNER: Adenocarcinoma of the thyroid with metastases to the cervical glands and Pituitary. Amer. med. Sci. **144**, 834—847 (1912).
- CAVE et PALLASSE: Cancer thyroïdien à forme médiastinale. Soc. méd. Hôp. Lyon **1908**; Lyon méd. **1908**, 52. Ref. Fortschr. Chir. **1908**.
- CAYLOR, H., SCHLOTTHAUER and PEMBERTON: Observation on the lymphatic connections of the thyroid gland. Anat. Rec. **36**, 4, 325 (1927).

- CHALIER, ANDRÉ: A propos d'un cas de cancer thyroïdien. Soc. nat. Méd. et Sci. Méd. Lyon, 9. März 1921. Lyon méd. **130**, No 13, 596 (1921).
- CHAMBERS: Malignant disease of the thyroid gland. Arch. of middlesex hosp. **15**, 29 (1909). — Observations on the pathology of innocent goitre. Brit. med. J., 25. Sept. 1909.
- CHARVET: Cancer du corps thyroïde; ablation totale de la tumeur récidive rapide etc. Soc. Sci. méd. Lyon, 16. Febr. 1910. Lyon méd. **39**, 496 (1910).
- CHAVANNAZ et NADAL: Tumeur mixte du corps thyroïde chez une femme. Soc. Anat. Bordeaux 1910. Journ. de méd. de Bordeaux **1910**, 817—820. — — Les tumeurs mixtes du corps thyroïde Rev. de Chir. **31** (1911).
- CHEEVER, D.: Lympho-sarcoma of right lobe of thyroid gland, etc. Med. a. surg. reports of the Boston City Hospital, 1900. Zbl. Chir. **1901**, 628.
- CHIARUGI: Contributio allo chirurgia della tiroide. Corriere Sanitario, 1909, No 20.
- CHIFOLIAN et P. MASSON: Epithélio-sarcome du corps thyroïde. Bull. Soc. Anat. Paris **84**, 357—361 (1909).
- CHMELEVSKIJ, M.: Über bösartige Geschwülste der Schilddrüse. Vopr. Onkol. (russ.) **1**, 115—128 (1928). Z.org. Chir. **46**, 442 (1929).
- CLERC: Die Schilddrüse im hohen Alter vom 50. Lebensjahr an usw. Frankf. Z. Path. **10**, 1912
- CLIVIO, CESARE: Tumori tiroidei, die origine endoteliale. Istit. de anat. patol. univ. Genova. Pathologica (Genova) **14**, No 337, 759—772 (1922).
- CLUNET, J.: Accidents cardiaques au cours d'un cancer thyroïdien. Arch. Mal. Coeur. **1**, 232—245 (1908).
- CLUTE and SMITH: Cancer of the thyroid gland. Arch. Surg. **18**, Nr 1 (1929).
- COATS: Case of simple diffuse goitre with secondary tumors of the same structure in the bones of the skull. Trans. path. Soc. Lond. **38**, 399 (1887).
- COHEN, SOLIS: Sarcoma of the thyroid gland. N. Y. med. J. **1889**.
- COHNHEIM: Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. Virchows Arch. **68**, 547 (1876).
- COLLER, FREDERIC A.: Adenoma and cancer of the thyroid. A study of their relation in ninety epithelial neoplasms of the thyroid. J. amer. med. Assoc. **92**, 457—463 (1929). — and HOWARD B. BARKER: Endemie goiter, a precancerous lesion. J. Michigan State med. Soc. **24**. Nr 8, 413 (1925).
- CONNEL, W. K.: Thyroid metastasis in bone. Brit. J. Surg. **17**, 523 (1930).
- COOKE, SQUARE A.: On some tumours of the thyroid gland. Brit. med. J. 8. Juni 1895. Fortschr. Chir. **1895**.
- COOPER, SIR ASTLEY: The thyroid gland. Guy's Hosp. Rep. **1**, 448—456 (1836).
- CORDS, R. u. W. EIGEL: Strumametastasen im Auge. Graefes Arch. **118**, H. 3, 478 (1927).
- CORNIL: Sur le développement de l'épithéliome du corps thyroïde. Arch. de Physiol. **1875**, 659.
- CORNIOLEY: Sarcome du corps thyroïde opéré il y a 9 ans, récidives intestinales multiples. Schweiz. med. Wschr. **1924**, Nr 28.
- COULON: Cancer du corps thyroïde. Thèse de Paris **1883**.
- COURCY DE, JOSEPH L.: Cancer of the thyroid. Ann. Surg. **80**, Nr 4, 551—554 (1924).
- CRAMER: Beitrag zur Kenntnis der Struma maligna. Arch. klin. Chir. **36**, 259 (1887).
- CRAMFORD and ALEXANDER: Sarcoma of the thyroid. Med. Soc. Liverp., 2. Febr. 1911. Brit. med. J. 25. Febr. **1911**, 441.
- CRAVER, LLOYD F.: Cancer of the thyroid and its present-day treatment. Embodying the experience of the memorial hospital of New York. Ann. of Surg. **82**, 833 (1925, II).
- CRAVER, LLOYD F.: Metastasis of thyroid gland from endothelial myeloma of bone; rapid regression resulting from Roentgen-ray treatment. J. Labor. a. clin. Med., **12**, Nr 9, 878—882 (1927).
- CRÉMIEU: Cancer du corps thyroïde; exstirpation. Soc. nat. Méd. Lyon, 14. Dez. Lyon med. **1909**, No 2, 58.
- CRIGNIS DE: Zur Kasuistik der metastasierenden, anscheinend gutartigen Struma. Frankf. Z. Path. **14** (1913).
- CRILE, G. W.: The thyroid gland, p. 264. W. B. Saunders Co. 1923.
- CRILE, GEORGE W.: Special consideration of toxic adenoma in relation to exophthalmic goitre. Ann. Surg. **72**, Nr 2, 141—144.
- CRONE: Über einen Fall von Schilddrüsenmetastasen am Schädel. Inaug.-Diss. Freiburg 1902. — Über Strumametastasen. Bruns' Beitr. **93**, 83 (1914).

- CROTTI, A.: Malignant goitre. *Ohio State med. J.* **13**, 807—809 (1917).  
 — Thyroid and thymus. Philadelphia: Lea and Febiger 1918.
- CROZIER et JALIFIER: Strumite dans un corps thyroïde cancéreux; poussée inflammatoire, traitée par l'extirpation de deux poches; périthyréite suppurée; mort. *Lyon méd.* **114**, 701—703 (1910).
- CUMSTON: Neoplasms of the thyroid gland. *Boston med. J.* 27. Dez. 1900.
- CUSTER, HUGO: Zur Kenntnis des Teratoms der Schilddrüse. *Frankf. Z. Path.* **33**, H. 2, 125—140 (1925).
- CZERNY: Jber. Heidelberg. chir. Klin. **1900**. *Bruns' Beitr.* **31** (1901).
- DANIEL: Some rare cases of sarcoma of the thyroid. *Lancet* 19. Juli **1902**.
- DARDEL, G.: Le goître colloïde métastatique. *Lyon chir.* **25**, Nr 3, 282—293 (1928).
- DAUTWITZ, F.: Über Radiumbestrahlung der Struma maligna. *Strahlenther.* **36**, 33 (1930).
- DAUVERGNE: Cancer du corps thyroïde avec généralisation dans le sein droit. *Soc. Sci. méd.* **1902**, No 17.
- DAVIDSOHN: Der Bau der Kröpfe und seine Bedeutung für Funktion und Krankheit. *Berl. klin. Wschr.* **1911**, Nr 46.  
 — Über den schlesischen Kropf. *Virchows Arch.* **205** (1911).
- DEAVER, J. B.: Carcinoma of thyroid; partial thyroidectomy; recovery. *Internat. Clin.* 24 s. **3**, 169 (1914).
- DECRETON: Epithélio-sarcome du lobe droit du corps thyroïde; thrombose de la veine jugulaire interne; extirpation. *J. Sci. méd. Lille* **2**, 132—138 (1907).
- DELADRÈRE et GAUDIER: Thyroïdectomie pour cancer de la thyroïde. *Echo méd. du nord* **14**, 271 (1910).
- DELANNOY et DHALLUIN: Les goîtres bénins dits „métastatiques“. Cancer thyroïdien latent à métastases. (Clin. chir. du Prof. LAMBERT, Lille.) *Arch. franco-belg. Chir.* **25**, No 12, 1047—1087 (1922).
- DELHERM et LAIGNEL LAVASTINE: Epithéliome primitiv du corps thyroïde. *Bull. Soc. Anat. Paris* **72**, 354 (1902).
- DELORE: Fibro-sarcome du corps thyroïde. *Soc. nat. de méd. Lyon méd.* **1902**, No 17.  
 — Fibrome du corps thyroïde. *Rev. de Chir.* **27** (1903).  
 — Cancer de la thyroïde. *Rev. de Chir.* **1904**, No 5, 10, 12.  
 — et ALAMARTINE: Cancer massif du corps thyroïde avec basedowisme; hémithyroïdectomie de décompression; myxoedème post-opératoire. *Lyon méd.* **1910**, No 31, 141.  
 — — Cancer du corps thyroïde. *Soc. méd. Sci. Lyon*, 25. Mai 1910. *Lyon méd.* **52**, 1104 (1910).  
 — — La tétanie parathyroïdopriève post-opératoire. *Rev. de Chir.* **1910II**, 541.  
 — — La thyroïdite ligneuse. *Rev. de Chir.* **1911**.  
 — — et GAUTIER: Un cas de thyr. lign. cancéroforme. *Lyon méd.* **1910**.
- DEMME: Medizinischer Bericht über die Tätigkeit des JENNERSchen Kinderspitals in Bern, 1878.  
 — Die Krankheiten der Schilddrüse. GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 3. 1879.
- DENTLER: Über kongenitale Tumoren der Schilddrüse nebst einem neuen Fall. Inaug.-Diss. München 1902.
- DERCUM: Thyroid metastases to the spine. *J. nerv. Dis.* **33**, 153. New York 1906.
- DEVIC et BERIEL: Les goîtres métastatiques, sans goître: métastase thyroïdienne de type adénomateux sans lésions apparentes du corps thyroïde. *Arch. prov. de Chir.* **15**, 640 (1906).
- DIDIER: Tuberculose primitive folliculaire de la glande thyroïde. Thèse de Lyon **1913**.
- DOLÉRIS: Sarcome primitif du corps thyroïde. *Bull. Soc. Anat. Paris* **51** (1876).
- DONATI, M.: Contributo allo studio dei carcinomi della ghiandola tiroide. *Arch. Sci. med.* **31**, H. 2 (1907). *Fortschr. Chir.* **1907**.
- DOR: Pathogénie et anatomie des goîtres et des cancers thyroïdiens. *Gaz. Hôp.* **1903**, No 51/52.
- DORN: Rezidivierte intralaryngeale Struma. *Bruns' Beitr.* **115** (1919).
- DOUVILLE et R. GERMAIN: Cancer généralisée du corps thyroïde chez le chien. *Rev. Méd. vét.* **86**, 295—299 (1909).

- DOWNIE-TEACHER: Cancerous tumor of the thyroid gland which had penetrated the trachea. *Glasgow med. J.*, Febr. **1905**, 127.
- DREESMANN: Über Strumametastasen. (St. Vinzenzhaus Köln.) *Med. Klin.* **21**, Nr 50, 1871—1872 (1925).
- DREYER, MARGARETE: Über Schilddrüsenkarzinome. Inaug.-Diss. Hamburg 1922.
- DREYER-DUFER: Epitheliome généralisé du corps thyroïde. *Bull. Soc. Anat. Paris.* **68**, 410 (Juni, 1893).
- DUDLEY, P. ALLEN: Removal of a thyroid Sarcoma under Cocainanaesthesia. *Ann. Surg.* **25**, 721 (1897).
- EBERTH: Zur Kenntnis des Epithelioms der Schilddrüse. *Virchows Arch.* **55** (1872).
- EBERTS and FITZGERALD: Malignant disease of the thyroid gland. *Ann. Surg.* **86**, Nr 4, 515—531 (1927).
- ECKERS: Versuch einer Anatomie des primitiven Kropfes usw. *Z. rat. Med.* **1847**.
- EHLERS: Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Kiel 1886.
- EHLERS, HEINRICH W. E.: Über ein Teratoma embryonale der Schilddrüsenengegend. (Städt. Krankenhaus Neukölln.) *Beitr. path. Anat.* **57**, H. 1 (1913).
- EHRHARDT: Zur Anatomie und Klinik der Struma maligna. *Bruns' Beitr.* **35** (1902).
- Regionäre Lymphdrüsen beim Krebs der Schilddrüse. *Zbl. path. Anat.* **13**, 100 (1902).
- EHRLE: Über einen Fall von Strumametastase am Schädel. Inaug.-Diss. Freiburg 1902.
- EHRlich, D. E.: Carcinoma of the thyroid: metastases, radium and Roentgen ray. *Physic. Ther.* **46**, 352—359 (1928). *Ref. Z.org. Chir.* **44**, 387 (1929).
- EISELSBERG v.: Über Knochenmetastasen des Schilddrüsenkrebses. *Arch. klin. Chir.* **46**, 430 (1893).
- Über physiologische Funktion einer im Sternum zur Entwicklung gekommenen krebsigen Schilddrüsenmetastase. *Arch. klin. Chir.* **48**, (1894).
- Die Krankheiten der Schilddrüse. *Dtsch. Chir.* **38**, Liefg. Stuttgart **1901**.
- Über Radium- und Röntgenbehandlung maligner Tumoren. *Arch. klin. Chir.* **106**, 68 (1915).
- EISEN, D.: Malignant tumors of thyroid: Analysis of seven cases with study of structure and function of metastases. *Amer. J. med. Sci.* **170**, 61—74 (1925).
- ELMSLI, R. G.: General thyroid malignancy. *Clin. J.* **39**, 93 (1911—1912). *Proc. roy. Soc. med.* **5**, clin. sect., 15—17 (1911—1912).
- EMMERICH: Über die Variabilität im histologischen Bau der Metastasen bei Struma maligna mit besonderer Berücksichtigung der Knochenmetastasen. *Ann. städt. allg. Krankenhäuser München* **13** (1903—1905).
- Variabilität im histologischen Bau der Metastasen bei Struma maligna. Inaug.-Diss. München, Febr. 1909. *Münch. med. Wschr.*, 9. März **1909**, Nr 10.
- ENDERLEN: Strumametastase von über Handtellergröße im linken Scheitelbein. *Würzburg. Ärztebd.*, 30. Mai 1916. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 30, 1092.
- EPPINGER: Carcinoma glandulae thyreoideae. *Prag. Wschr.* **1875**.
- Handbuch der pathologischen Anatomie von KLEBS, Bd. 2. 1880.
- ERDHEIM, J.: Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. *Beitr. path. Anat.* **33** (1903).
- 1. Über Schilddrüsenaplasie. 2. Geschwülste des Ductus thyroglossus. 3. Über einige menschliche Kiemenderivate. *Beitr. path. Anat.* **35** (1904).
- ERDHEIM, S.: Anatomische und klinische Untersuchungen über Primärgeschwülste vor-täuschende Metastasen, insonderheit solche des Adenocarcinoms der Schilddrüse. *Arch. klin. Chir.* **117** (1921).
- ERNST: Bericht über 25 von Herrn Prof. RIEDEL operierte Fälle von Kropfgeschwulst. Inaug.-Diss. Jena 1892.
- Über Hyalin, insbesondere seine Beziehungen zum Kolloid. *Virchows Arch.* **130** (1892).
- ESTOR, M., MILE ROCCA et M. PARES: Epithélioma du corps thyroïde, traité par la radium-thérapie. *Bull. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier* **5**, 120 (1923/1924).
- EWALD, K.: Zwei Fälle von Kropfmetastase. *Ges. Ärzte Wien* **1893**. *Wien. klin. Wschr.* **1896**, 459.
- Über den Jodgehalt des Adenocarcinoms der Schilddrüse und seiner Metastasen. *Wien. klin. Wschr.* **1896**, Nr 11.
- EWALD, O.: Über maligne Hundestrümen nebst Bemerkungen über die sekretorische Tätigkeit der Schilddrüse. *Z. Krebsforsch* **15**, 85—110 (1915).

- EWING, J.: Neoplastic diseases. W. B. SAUNDERS, 2. Aufl. Philadelphia and London 1922.
- FABRIS: Sopra un caso di struma benigna metastatica. Giorn. Accad. med. Torino 7 (1900).
- FAISANT: Néoplasme thyroïdien greffé sur un goître ancien avec hyperthyroïdisation. Lyon méd. 1905, No 52.
- FALDINI, G.: Metastasi scheletrica di struma colloide. Chir. Org. Movim. 13, 80—86 (1928). Z.org. Chir. 45, H. 6, 342 (1929).
- FASIANI, GIAN MARIA: Adenoma maligno della paratiroide. (Clin. chir. e istit. di patol. gen. univ. Torino.) Arch. ital. Chir. 7, H. 4/5, 427—440 (1923); Z.org. Chir. 25, 27.
- FEDELI: Tumori a struttura tiroidea delle regioni laterali del collo. Arch. ital. Chir. 14, 167—224 (1925).  
— Contributio alla conoscenza dei tumori tiroidei. Ann. ital. Chir. 4, H. 7, 623 (1925).
- FEHRENSSEN, WILHELM: Über ein Carcinom in einer Strumacyste. Cystocarcinoma glandulae thyroideae (KOCHER). Inaug.-Diss. Göttingen 1925.
- FEILCHENFELD: Beiträge zur Statistik und Kasuistik des Carcinoms. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
- FELDMANN: Adenocarcinoma resembling the thyroid gland. Amer. J. Path. 1 (1925).
- FELSENSTEIN: Zur Kenntnis der Struma postbranchialis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915.
- FERRERO, V. e G. SACERDOTE: Tumori tiroidei e paratiroidei nelle osa. Istit. di patol. gen. univ. Torino. Arch. ital. Chir. 14, H. 3, 274—288 (1925).
- FEURER: Paradoxe Strumametastase. Festschrift für KOCHER. Wiesbaden 1891.
- FILLIÉ: Über Hautmetastasen eines Schilddrüsencarcinoms. Dermat. Wschr. 58, Nr 24 (1914).
- FIORI: Struttura d'un gozzo tiroideo accessorio. Clin. chir. 1903.
- FISCHER u. SCHWARZ: Demonstration zur Struma maligna. Münch. med. Wschr. 1923, Nr 14, 448.
- FLATAU u. KÖLICHEN: Carcinoma ossis temporalis, parietalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyroideae. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. 31, 177—198 (1906).
- FLESCHE u. WINTERNITZ: Über Teratome der Schilddrüse und ihre operative Behandlung. Jb. Kinderheilk. 62 (1905).
- FLÖCKEN u. MUES: Klinische und histologische Malignität des Kropfes. Med. Klin. 1927 I, Nr 11, 388.
- FODÉRÉ: Essai sur le goître et le crétinisme. Sektion I übersetzt LINDEMANN, Berlin 1796.
- FÖRSTER: Über Geschwülste der Schilddrüse. Würzburg. med. Z. 1860.  
— Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Leipzig 1863.
- FORMAN and REED: Carcinomas of the thyroid gland in dogs. Ohio J. Sci. 17 (1917).
- FORSSEL, GÖSTA: Experiences in the permanency of radiological cure in cancer. Amer. J. Roentgenol. 12, Nr 4, 301—311 (1924).
- FRAENKEL: Über einen Fall von primärem Melanosarkom der Schilddrüse. Prag. med. Wschr. 1897, 27.
- FRATTIN: Contributo alla nozione istologica degli endoteliumi dei vasi sanguini. Arch. Sci. med. 25 (1901).  
— Sarcoma endoteliale della ghiandola tiroide su gozzo iperplastico follicolare cistico. Clin. chir. 1909.
- FREY: Die Lymphbahnen der Schilddrüse. Vorl. Mitt. Dtsch. Klin. 15, 478—479 (1863).
- FRIEDLAND: Über einen Fall von Schilddrüsenkrebs ohne Vergrößerung des Organs. Prag. med. Wschr. 1896.
- FRITZSCHE: Malignes embryonales Teratom der Schilddrüsengegend. Arch. klin. Chir. 114, 317—331 (1920).
- FUERER: Einige Fälle von metastasierenden Schilddrüsengeschwülsten. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
- FUHR, F.: Der Kropf im Altertum. Virchows Arch. 112 (1880).
- FUNKENSTEIN: Über Osteochondrosarkome der Thyroidea. Virchows Arch. 171 (1903).
- GASPARIAN, G.: Die bösartigen Kröpfe. Russk. Klin. 6, H. 31, 642—667. Z.org. Chir. 38, 846—847.
- GATTI: Sarcome de la thyroïde. Rapide d'éveloppement à la suite d'infection par le streptocoque pyogène. Rev. de Chir. 15 (1895).
- GAUBRIC: Bull. Société Anatom. Paris 1841.

- GAYET: Un cas de cancer du corps thyroïde avec propagation dans la trachée. Trachéotomie. Arch. prov. de Chir., Nov. 1895.
- Cancer du corps thyroïde; thyroïdectomie; myxoedème postopératoire; guérison confirmée dix huit mois après. Lyon chir. 3, 234—236 (1910). Lyon méd. 114, 599—600 (1910).
- GAYLORD, H. R.: Cancer problems in special biological groups, fish tumors, further observations on so — called carcinoma of the thyroid. Proc. Pan. amer. Sci. Congr. 10, 490 bis 493 (1917).
- GAYLORD and MARSH: Carcinoma of the thyroid in the salmonoid fishes. Washington 1914.
- GEDROITZ, W. S.: Über bösartige Strumen. Chirurgica Nr 177, 233. Fortschr. Chir. 1911.
- GERSTER: Ann. Surg. 9, 380 (1904).
- GETZOWA: Über die Thyreoidea von Kretinen und Idioten. Virchows Arch. 180, 1 (1905).
- Über die Glandula parathyreoidea, intrathyreoidale Zellhaufen derselben und Reste des postbranchialen Körpers. Virchows Arch. 188 (1907).
- Zur Kenntnis des postbranchialen Körpers. Virchows Arch. 205 (1911).
- Struma baseos linguae bei Athyreosis. Korresp.bl. schweiz. Ärzte 1913, Nr 12, Ver.ber. GHON u. ROMAN: Über das Lymphosarkom. Frankf. Z. Path. 19 (1916).
- GIANELLI, E.: Sopra un caso di carcinoma della tiroide. Liguria 5, 225—227 (1912).
- GIAVOTTO: Contributo alla conoscenza dei carcinosarcomi della tiroide. Pathologica (Genova) 13, Nr 294 (1921).
- GIEGLER: Ein Beitrag zu dem gleichzeitigen Vorkommen von Carcinom und progredienter Phthise der Lunge. Dtsch. Arch. klin. Med. 144 (1924).
- GIERKE: Über Knochentumoren mit Schilddrüsenbau. Virchows Arch. 170, 464 (1902).
- Über den Jodgehalt von Knochentumoren mit Schilddrüsenbau. Beitr. chem. Physiol. u. Path. 3, 286 (1903).
- GILLETTE, NORRIS, W.: Malignancy of the thyroid. Amer. J. Surg. 2, Nr 6, 556—557 (1927).
- GINSBURG, S.: Bone metastasis in the roid tumors: Early diagnosis and radiotherapy. Amer. J. Roentgenol. 18, H. 3, 203—223 (1927).
- GLUCK: Struma carcinomatosa. Berl. klin. Wschr. 54, 1096 (1917).
- GOEBEL: Über eine Geschwulst von schilddrüsenartigem Bau im Femur. Dtsch. Z. Chir. 47, 349 (1898).
- Zur Frage der Strumametastasen. Dtsch. Z. Chir. 78, 301 (1905).
- GOEHTE: Ein Fall von Struma maligna. Inaug.-Diss. Greifswald 1890.
- GORBUNOV, V.: Bösartiger Kropf. Ž. sovrem. Chir. (russ.) 4, 359—371 (1929). Ref. Z.org. Chir. 47, H. 7, 415 (1929).
- GORIS: Sarcome thyroïdien. J. Chir. et Ann. Soc. belge. Chir. 8, 370—372 (1908).
- Note sur un cas de tumeur thyroïdienne. Soc. belge Chir. Nov. 1908. Presse méd. 1908, 103.
- GRAAG DE: Über Strumen mit Knochenmetastasen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 11 (1903).
- GRAHAM, ALLAN: Malignant epithelial tumors of the thyroid. With spezial reference to invasion of blood vessels. (Lakeside hosp. a. school of med. Western univ. Cleveland). Surg etc. 39, 781—790 (1924).
- Malignant tumors of the thyroid. Epithelial types. Ann. Surg. 81, Nr 1, 30—40 (1925).
- GRAVES, S.: Malignant tumor of the thyroid. Kentucky med. J. 17, 325 (1919).
- GREENSFELDER and BETTMANN: Carcinoma in lateral aberrant thyroid gland. J. amer. med. Assoc. 78, 797 (1922).
- GREIL: Über die Anlagen der Lungen sowie der ultimobranchialen (postbranchialen supra-perikardialen) Körper bei anuren Amphibien. Anat. H. 29, H. 89 (1905).
- GRIMOUD et BAUDET: Sarcome de la thyroïde. Toulouse méd. II. s. 8, 232—234 (1906).
- GROSCHEFF: Über die Entwicklung der Nebendrüsen der Schilddrüse in der Karotidendrüse. Anat. Anz. 12 (1896).
- GROSSER: Die Entwicklung des Kiemendarms und des Respirationsapparates. In KEIBEL und MALL, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, Bd. 2, S. 449. Leipzig 1911.
- GRUBE, FRIDA: Carcinom der Struma mit besonderer Berücksichtigung des Einbruchs in die Blutbahn. Inaug.-Diss. Würzburg 1922.
- GRUBER: Über die Glandula thyreoidea accessoria. Virchows Arch. 56 (1872).
- GRULÉ: Formes médicales du cancer thyroïdien. Thèse de Lyon 1899/1900.

- GUAZON, POTENCIANO: Tumors from aberrant thyroid tissue. Dep. of surg., coll. of med., univ. of the Philippines a. Philippine gen. hosp. Manila. J. Philippine Islands med. Assoc. **6**, 1—5.
- GÜNZLER: Ein Fall von Cystadenoma papillare der Schilddrüse mit Drüsenmetastase. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
- GUÉRIVE, G.: Tumeur maligne du corps thyroïde. J. méd. Bordeaux **37**, 58 (1907).
- GUERRINI: Über einen Fall von Struma sarcomatosa der Schilddrüse (kleinzelliges Rundzellensarkom) mit sekundärer Hypertrophie der Nebenniere usw. Mschr. prakt. Tierheilk. **19** (1908).
- GUIBÉ et LEGUEU: Tumeur de la clavicula d'origine thyroïdienne. Bull. Soc. Chir. Paris **35**, 117 (1909).
- GULEKE: Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörper). Neue dtsh. Chir. **9**. Stuttgart: Ferdinand Enke 1913.
- GULLIVER: Malignant disease of the thyroid in a case of myxoedema. Trans. path. Soc. Lond. **37** (1886).
- GUSSENBAUER: Verh. dtsh. Ges. Chir. Berlin **1893**.
- GUSSIO: Policlinico, sec. chir. **17** (1910).
- GUTH, CAMILLA: Zur Kasuistik der sog. metastasierenden Kolloidstruma. Zbl. Path. **32**, Nr 10, 257 (1922).
- HAAS: Demonstrationen. Ver.igg Münch. Chir., 21. Juli 1927. Ref. Zbl. Chir. **1927**, Nr 44, 2772.
- HADDA: Kongenitales Schilddrüseneteratom. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 36, 1084.
- HÄCKEL: Über eine Geschwulst von schilddrüsenartigem Bau im Unterkiefer. Korresp.bl. ärzt. Ver. Thüringen **1889**.
- HAEMIG: Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedow. Arch. klin. Chir. **55** (1897).
- HAENISCH, F.: Die Strahlentherapie der Struma maligna. Lehrbuch der Strahlentherapie. (Herausgeg. H. MEYER), Bd. 3, S. 365. Wien u. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1926.
- HAGERTY, J. F.: Thyroid Cancer. J. med. Soc. New Jersey **21**, 91 (1924, März).
- HAHN: Zur Diagnostik der malignen Strumen. Bruns' Beitr. **28**, 706 (1900).
- HAHNE: Ein Fall von Struma carcinomatosa. Inaug.-Diss. Würzburg 1898.
- HALBRON: Cancer thyroïdien développé au niveau du sternum et simulant un anévrisme de l'aorte. Zit. nach SIMPSON. Bull. Soc. Anat. Paris **1904**, 372.
- HALLUIN, D' et DELANNOYE: Cancer du corps thyroïde avec métastases osseuses. Bull. méd. **35**, No 50, 992.
- HALPÉRINE: Thèse de Zürich **1906/07**.
- HALSTEAD, A. E.: Carcinoma of the thyroid gland. Illinois med. J. **10**, 193 (1906). Ann. Surg. **44**, 630 (1906).
- Cancer of the thyroid gland, with report of three cases. Surg. etc. **5**, 543—551 (1907).
- HAMANN: Metastatic deposits in the pituitary body from carcinoma of the thyroid, causing bilateral ophthalmoplegia. Cleveland med. J. **15** (1916).
- HAMMAR: A quelle époque de la vie foetale de l'homme apparaissent les premiers signes d'une activité endocrine? Upsala Läk.för. Förh., N.-F. **30** (1925).
- HARMER: Schilddrüsenmetastase in der Nasenhöhle. Wien. klin. Wschr. **1899**, Nr 23, 628.
- HARPER: Malign. growth of thyroid. Brit. med. Assoc. N. Lancash and S. W. morl. Br. Furn. Din., 11. Nov. **1910**. Brit. med. J. 26. Nov. **1910**, Suppl., 397.
- HARTMANN: Goître néoplastique (Hôtel-Dieu Paris). J. des Pract. **40**, No 8, 119—120.
- HASHIMOTO: Zur Kenntnis der lymphomatösen Veränderungen der Schilddrüse (Struma lymphomatosa). Arch. klin. Chir. **97** (1912).
- HAUSLEITNER: Horns Arch. **10** (1810).
- HAWARD: Zit. nach SIMPSON, Trans. path. Soc. Lond. **1882**, 291—295.
- HEATH: Spindle-celled sarcoma of the thyroid, involving larynx, secondary deposits, death. Med. times **1879**.
- HEDENUS: Tractus de glandula thyreoidea usw. Lipsia 1822.
- HEDINGER: Über Intimasarkomatose von Venen und Arterien in sarkomatösen Strumen. Virchows Arch. **164** (1901).
- Zur Lehre der Struma sarcomatosa. 1. Die Blutgefäßendotheliome der Struma. Frankf. Z. Path. **3** (1909).
- Capillarendotheliome der Schilddrüse. Med. Ges. Basel, 3. Nov. 1910. Korresp.bl. schweiz. Ärzte **13**, 484 (1911).

- HEIJL: Beitrag zur Kenntnis von den Teratomen. *Erg. Path.* **20**, Nr 2 (1923).
- HEINLEIN: Carcinom des linken Schilddrüsenlappens. *Münch. med. Wschr.* **1897**.
- HEISTER: *Chirurgie Nürnberg*, 1743.
- HELBING: Demonstration eines Präparates von metastasierendem Kropf. *Berl. klin. Wschr.* **1901**, 377.
- HELFFREICH: in *Handbuch der Geschichte der Medizin* (NEUBURGER und PAGEL). Jena: Gustav Fischer 1902.
- HELLENDahl: Retropharyngeale Geschwülste. *Bruns' Beitr.* **39** (1903).
- HENNEBERG: Beitrag zur Kenntnis der lateralen Schilddrüsenanlage. *Anat. H.* **28**, H. 1 (1904)
- HERB: Beiträge zur Kasuistik der Struma sarcomatosa. *Inaug.-Diss.* München 1892.
- *Teratoma of the thyroid gland.* *Amer. J. med. Sci.* **1906**.
- HERBST, WILLIAM: Malignant tumors of the thyroid. *Ann. Surg.* **79**, 488 (1924, April).
- HERMANN, G. et P. VERDUN: Persistence du corps postbranchiaux chez l'homme. *C. r. Soc. Biol.* **1899**.
- HERRENSCHMIDT: Carcinomes pavimenteux du corps thyroïde. Thèse de Paris **1904**.
- *Sarcome massif du corps thyroïde avec noyau épithéliomateux coexistant et particularité de structure de sarcome.* *Bull. Soc. Anat. Paris* **1907**, 300.
- HERTZLER, ARTHUR E.: Mixed tumors of the thyroid gland (fetal adenomas). *Arch. Surg.* **16**, Nr 6, 1187—1200 (1928).
- HESCHL u. WOELFLER: *Vortr. Ges. Ärzte Wien*, 8. April 1880.
- HEYD, C. G.: *Trans. N. Y. Surg. Soc.*, Dez. **1926**. *Ann. Surg.* **85**, 599 (1927).
- HEYERDAHL, S. A.: Empirical results of the treatment of cancerous tumors with radium. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **52**, 511 (1920).
- *Radium treatment of changes in the thyroid gland.* *Acta radiol.* (Stockh.) **1**, 207, 20. Sept. 1921.
- HICKS, C. S.: Innervation and secretory path of the thyroid gland. *J. of Physiol.* **62**, 198 bis 202 (1926).
- HILDANUS, FABRICIUS: *Observ. und curat. chirurgica Zent.* III. Oppenheim 1614.
- HILDEBRAND: Erfahrungen über den Kropf und seine Behandlung. *Berl. med. Ges.*, 5. Dez. *Allg. med. Zztg.*, 15. Dez. **1906**, Nr 50. *Fortschr. Chir.* **1906**.
- HILL, R.: a) Cancer of the breast. b) Cancer of thyroid. *Weekly Bull. St. Louis med. Soc.* **4**, 279 (1910).
- HINTERSTOISSER: Beitrag zur Lehre vom Nebenkropf. *Wien. klin. Wschr.* **1888**, Nr 32—34.
- *Beitrag zur Lehre vom Schilddrüsenkrebs.* *Festschrift für BILLROTH*, 1892.
- HIRSCH, M.: Carcinom der Schilddrüse. *Aus der k. k. Ges. d. Ärzte in Wien.* *Wien. klin. Wschr.* **1902**, Nr. 46.
- HIRSCHFELD: Zur Pathogenese des Basedowschen Symptomenkomplexes. *Zbl. Nervenheilk.* **29** (1906).
- HIS: a) *Anatomie menschlicher Embryonen.* Leipzig 1880.
- b) *Der Tractus thyreoglossus und seine Beziehungen zum Zungenbein.* *Arch. Anat. u. Entw.lehre* **1891**.
- HITZIG: Beiträge zur Histologie und Histogenese der Struma. *Arch. klin. Chir.* **47** (1894).
- HOCHSTETTER v.: Ligatur dreier Arteriae thyreoideae bei Struma maligna. *Wien. med. Wschr.* **1888**, 429.
- HÖRDEMANN, R.: Ein Fall von Teratom der Schilddrüsenengegend. *Frankf. Z. Pathol.* **32**, 245—258 (1925).
- HOFMANN v.: Vier Fälle von Strumametastasen im Knochen. *Wien. klin. Wschr.* **1897**, Nr 46, 1004.
- HOFMEISTER: Aberrierte Struma unter der Brusthaut. *Bruns' Beitr.* **20** (1893).
- HOFMEISTER v.: Über tödlich verlaufende Röntgenschädigungen des Kehlkopfes. *Münch. med. Wschr.* **1922**, 1687.
- HOLFELDER, HANS: Erfahrungen mit Röntgenbestrahlung der malignen Tumoren an der SCHMIEDENSchen Klinik. *Strahlenther.* **15**, 715 (1923).
- HOLLIS: A case of paraplegia where in multiple tumors of a thyroid nature were found in the cerebrospinal meninges and elsewhere after death. *Lancet* **81 I**, 884 (1903)
- HOLZKNECHT, G.: Schilddrüsenkarzinom und Röntgenbestrahlung. *Wien. klin. Wschr.* **37**, Nr 17, 419—420 (1924).
- HONSELL: Über gutartige metastasierende Strumen. *Bruns' Beitr.* **24**, 1312 (1899).

- HOUEL: Kyste congénital du cou, paraissant développé aux dépens du corps thyroïde. Bull. Soc. Anat. Paris V. s. 8, 632 (1873, Okt.).
- HUDSON, A. C.: Carcinoma of the thyroid gland. Trans. clin. Soc. Lond. **39**, 164—172 (1906).  
— Some cases of thyroid carcinoma. J. of Path. **12**, 557—569 (1907/1908).
- HUECK: Ein Beitrag zur Beurteilung der Knoten in der Schilddrüse. Dtsch. Z. Chir. **174** (1922).  
— Zur Frage des Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Bild der Struma. Arch. klin. Chir. **130** (1924).  
— Ein Beitrag zur Kenntnis der Struma maligna. Arch. klin. Chir. **130**, 45 (1924).
- HÜRTHLE: Beiträge zur Kenntnis des Sekretionsvorganges in der Schilddrüse. Arch. f. Physiol. **56**, 1—44 (1894).
- HUGHES: Papilliferous carcinoma of the thyroid gland. Brit. med. J. **1920**, 362.  
— Carcinoma of the thyroid. Brit. med. J. **1920**, 586.
- HUGUENIN: Kasuistisches und Kritisches zur Lehre des Carcinoms der Schilddrüse. Dtsch. Z. Chir. **73** (1904).  
— Einige eigentümliche Geschwülste. Verh. dtsch. path. Ges. 17. Tagg **1914**.  
— et WICKHAM: Trois cancers du corps thyroïde. Structure histologique et radio-sensibilité. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **1930**.
- HULST: Tumor der Gland. parathyroid. Zbl. path. Anat. **16**, Nr 3 (1905).
- HUNZIKER: Die Teratome der Schilddrüsengegend in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung. Beitr. Geburtsh. **13** (1909).
- HUTCHINSON: Cylindrical cancer of the humerus. Trans. path. Soc. Lond. **37**, 379—381 (1886).
- INGLES: Malignant tumour of the neck pressing upon the trachea and preventing respiration. Tracheotomy. Brit. med. J., April **1859**, Nr 119, 289.
- ISELIN: Multiple Strumametastasen im Schädel und im Becken. Med. Ges. Basel, 11. Juni **1914**. Korresp.bl. schweiz. Ärzte **1914**, Nr 37, 1169.
- ISENSCHMIDT: Eine Flimmerepithelcyste in der Schilddrüse. Virchows Arch. **200**, 452 (1910).
- ISRAEL: Demonstration eines Präparates von metastasierendem Kropf. Berl. med. Ges. Berl. klin. Wschr. **1901**, Nr 14.
- ISRAEL, W.: Strumametastasen im Humerus. Berl. Ges. Chir., Sitzg 28. Juli 1913. Zbl. Chir. **40**, Nr 47, 1819 (1913).
- IVANOFF: Compression et oblitération de la veine cave supérieure dans le goître cancéreux. Thèse de Lyon **1901**.
- JABOULAY: Goître, matin et exothyropexie. Lyon méd. **1896**.  
— Régression du cancer secondaire thyroïdien après la mise à l'air de la glande thyroïde. Lyon méd., Juni **1896**, H. 25.  
— Goître métastatique. Lyon méd. **1903**.  
— Poissons atteint de goîtres matins héréditaires et contagieux. Lyon méd. **1908 I**, 335.  
— Tumeurs des poissons. Prov. méd. **1908**, No 28.  
— Goître métastatique avec tumeur secondaire de la clavicule. Gaz. Hôp. **1909**, No 99, 1243.  
— Cancer du corps thyroïde enlevé sous achi-analgésie généralisée. Lyon méd. **119**, 464 (1912).  
— et ALAMARTINE: Goître cliniquement bénin avec métastases etc. Soc. Sci. méd. Lyon, 8. Juli 1908.  
— et P. BONNET: Ablation d'un néoplasme thyr. ayant dévié en avant les vaisseaux carotidiens. Soc. Sci. méd. Lyon, 20. Mai 1909.  
— et CRIMLEU: Cancer de corps thyroïde; extirpation; guérison. Lyon méd. **112**, 58—60 (1909).
- JACKLE, KURT: Zur Differentialdiagnose der Strumitis und Struma maligna. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. **1926**.
- JACKSON, A. S.: Conclusions based on the study of 4000 cases of goitre. Ann. Surg. **79**, 840 (1924, June).
- JACKSON, ARNOLD S.: Conclusions based on a study of four thousand cases of goitre. Endocrinology **8**, Nr 4, 525—531 (1924). Z. org. Chir. **30**, 35.
- JACOBSTHAL: Sarkom der rechten Thyroidea. Ärztl. Ver. Frankf. a. M., 6. Jan. 1908. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 17.
- JACOBY: Über die Entwicklung der Nebendrüsen der Schilddrüse und der Karotidendrüse. Anat. Anz. **12** (1896).

- JACQUES: L'excision par les voies naturelles des cancers de l'isthme du gosier. *Bull. d'Otol.* etc. **11**, 169—173 (1908).
- JACQUES, P.: Sur une forme clinique exceptionnelle de goître cancéreux. *Rev. de Laryngol.* etc. **41**, 161—166 (1920). *Rev. méd. est.* **48**, 473—478 (1920).
- JÄGER: Über die Parastruma. *Inaug.-Diss.* Zürich 1913.
- JAEGER, R.: Über Strumametastasen. *Bruns' Beitr.* **19**, 493 (1897)
- JAKOBÆUS: Metastatisches Schilddrüsenadenom unter dem Bilde einer Wirbelgeschwulst mit Kompressionsmyelitis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **49**, 74—93 (1913).
- JAUPITRE: Tumeur du corps thyroïde. Thèse de Paris 1876.
- JEANSELME: Contribution à l'étude des thyroidites infectieuses; thyroidite développée dans le cours d'une fièvre typhoïde. *Arch. gén. Méd.* **2**, 20 (1893).
- Thyroidites et strumites infectieuses. *Gaz. Hôp.* **1895**, No 15.
- JEFFRIES: Neoplastic diseases. *Ewing* **1910**, 883.
- JENKINSON, EDW. L.: Thyroid diseases. *Radiology* **4**, Nr 6, 453. *Ref. Z.org. Chir.* **32**, 749.
- JESSEN: Die Carcinomsterblichkeit im Kanton Baselland. *Schweiz. med. Wschr.* **1921**, 320.
- JOHNE: Carcinom der Schilddrüse beim Pferd. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1890.
- JOHNSON, WILLIAM O.: Fibrosarkoma of the thyroid. *Ann. Surg.* **90**, 29—36 (1929).
- JOLL: Metastatic tumours of bone. *Brit. J. Surg.* **11**, Nr 41, 38—72 (1923).
- JORES: Papilläres Cystadenom einer Nebenschilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* **1893**, Nr 43, Ver.ber.
- JORGE, J. M. and F. C. ABRILLAGE: Sarcoma of thyroid gland. *Rev. Assoc. méd. argent.* **25**, 732 (1916).
- JOSSEL: Der Krebs in der Schweiz. *Inaug.-Diss.* Bern 1916.
- JÜNGLING, OTTO: Röntgenbehandlung in der Chirurgie. *Ärztl. Ges. Strahlenther.* Tübingen, **23**.—27. Okt. 1922. *Strahlenther.* **14**, H. 4, 761 (1923).
- Über Röntgenspätschädigungen des Kehlkopfes und Vorschläge zu deren Verhütung. *Strahlenther.* **15**, 18 (1923).
- Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten, S. 288. Leipzig: S. Hirzel 1924.
- KAISER, ELISABETH: Über ein Carcinosarkom der Schilddrüse. *Inaug.-Diss.* Marburg 1922.
- KAMMER: Über die Metastasenverteilung bei primärem Schilddrüsenkarzinom beim Hund. *Inaug.-Diss. vet.* Bern 1924.
- KAMSLER: Carcinom einer accessorischen Schilddrüse. *Arch. klin. Chir.* **127** (1923).
- KANOKY: Thyroid tumors of the bones with special reference to non-malignant pulsating tumors etc. *Surg. etc.* **32**, 679—687 (1916).
- KAPSAMMER: Cystenknopf, ausgehend von einem papillären Cystadenom einer Nebenschilddrüse. *Wien. klin. Wschr.* **1899**, Nr 17.
- KARST: Betrachtungen über einen Fall von primärem Krebs der Schilddrüse. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1858.
- KASTSCHENKO, N.: Das Schicksal der embryonalen Schlundspalten bei Säugetieren. *Arch. mikrosk. Anat.* **30** (1887).
- KAUFMANN, C.: Die Struma maligna. *Dtsch. Z. Chir.* **11** (1878).
- Sechs weitere Fälle von Struma maligna. *Dtsch. Z. Chir.* **14** (1881).
- Die Struma retropharyngoösophagea. *Dtsch. Z. Chir.* **18** (1883).
- KEGEL: Schilddrüsenkarzinom beim Hund. *Inaug.-Diss.* München 1911.
- KELLER: Anatomy of a case of cysticadenome of the thyroid gland. *Ann. Surg.*, März **1906**. *Fortschr. Chir.* **1906**.
- KEPPELER: Strumametastase in der Leber. *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 7, 265—267.
- KIENBÖCK, ROBERT: Über die intrathorazische Struma. *Med. Klin.* **1908**, 488.
- KILDUFFE, ROBERT A.: Kehlkopfnekrose, ein möglicher Zwischenfall bei der Strahlenbehandlung des Kropfes. *Arch. of Otolaryng.* **8**, 185—187 (1928).
- KIMURA: Über die Teratome des Halses. *Inaug.-Diss.* Giessen 1910.
- KING, T. W.: Observations on the thyroid gland. *Guy's Hosp. Rep.* **1**, 429—447.
- KIRSCHNER: Demonstration einer durch Resektion des Sternums erfolgreich exstirpierten carcinomatösen Strumametastase. *Dtsch. med. Wschr.* **44**, 559 (1918).
- KLINGE: Über die metastasierende Kolloidstruma. *Dtsch. Z. Chir.* **187**, 317—327 (1924).
- KLOSE: Morbus Basedowii durch sekundäre Tumoren der Schilddrüse. Beobachtungen bei Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse. *Arch. klin. Chir.* **134** (1925).
- u. HELLWIG: Die Struma maligna. *Klin. Wschr.* **1922**, Nr 34, 1787.

- KLUNZINGER: Carcinom und Sarkom in einer Schilddrüse. Zbl. Path. **24**, 967 (1913).
- KNAPP, ARNOLD: Metastatic thyroid tumor in the orbit. Internat. Kongr. Ophthalm. Washington, 25.—28. April **1922**, 573—578.
- KOCH: Demonstration von Schilddrüseneschwülsten des Hundes. Ver. Pflege vergl. Path. 20. Jan. 1913. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 21, 989.
- KOCHER, A.: Langsam vor sich gehende Strumametastasen von unoperiertem Carcinom der Schilddrüse. M. pharmaz. Bez. Ver. Bern. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1914**, Nr 14, 445.
- Kropf in KRAUS-BRUGSCH, Spez. Path. u. Therapie innerer Krankheiten, Bd. 1. Berlin und Wien 1919.
- Die malignen Tumoren der Schilddrüse in der Nebenschilddrüse. Die Klinik der bösartigen Geschwülste. P. ZWEIFEL und E. PAYR, Bd. 1, S. 770 u. 792. Leipzig: S. Hirzel 1924.
- KOCHER, TH.: Über Kropfexstirpation und ihre Folgen. Arch. klin. Chir. **29** (1883).
- Eine neue Serie von 600 Kropfoperationen. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1898**.
- Fünf Fälle von Excision maligner Strumen. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1898**.
- Bericht über ein 2. Tausend Kropfexcisionen. Arch. Chir. **64**, 454 (1901).
- Zur klinischen Beurteilung der bösartigen Geschwülste der Schilddrüse. Dtsch. Z. Chir. **91**, 197 (1907).
- KOCHER, TH. jun.: Über glykogenhaltige Strumen. Virchows Arch. **155** (1899).
- KODZUBOWSKI: Beitrag zur Lehre von den Hypernephromen. Inaug.-Diss. Zürich 1904.
- KÖHL: Der Zungenkropf. Schweiz. med. Wschr. **1921**, Nr 16.
- KOHLER: Mitteilungen der chirurgischen Klinik des Geheimrat v. BARDELEBEN. Dtsch. Z. Chir. **26** (1887).
- KÖLLIKER: Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1912.
- KÖNIG, E.: Zum Kapitel der Röntgenschädigungen nach Halsbestrahlungen. Münch. med. Wschr. **70**, 558 (1923).
- KÖRNER: Ein Teratom der Schilddrüse. Zbl. Path. **32**, Nr 18 (1922).
- KOHBRAUSCH: Beiträge für Kenntnisse der Schilddrüse. Arch. Anat., Physiol. u. wiss. Med. **1853**.
- KOHN, A.: Studien über die Schilddrüse. II. Arch. mikrosk. Anat. **48** (1896).
- KOLB: Knochentumoren thyreogener Natur. Bruns' Beitr. **82**, 331 (1912).
- KOLMER: Zur Histologie der Parathyreoidea und Thyreoidea. Anat. Anz. **50**, Nr 11 (1917).
- KOLODNY, ANATOLE: Hypernephroma of thyroid with clinical picture of exophthalmic goiter. Dep. of surg. univ. of Iowa. Iowa-City. Arch. Path. a. Labor. Med. **1**, 37—40 (1926).
- KOLOMINSKI: Ein Fall von multiplen Metastasen der Schilddrüse in der Lunge bei Atrophie der Schilddrüse. Verh. d. L. russ. Krebskongr. St. Petersburg, 31. März bis 3. April 1914 (russ.).
- KORTUM: Abhandlung von den Stropheln (aus dem Lateinischen). Lemgo 1793.
- KOWALSKI, W.: Struma maligna. Polski Przegl. chir. **5**, H. 4, 65—67 (1926). Ref. Z.org. Chir. **38**, 358.
- KRASKE, P.: Knochenmetastasen des Schilddrüsenkrebses. Verh. 22. Chir.-Kongr. **1893** I 86.
- Demonstration einer gutartigen Struma, welche zu ausgedehnten Metastasen in den Halsdrüsen geführt hat. Ver. Freiburg. Ärzte, 25. Jan. 1907. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 19.
- KRAUS, E. J.: Zur Kenntnis der Sphärolithe in der Schilddrüse. Virchows Arch. **212** (1913).
- KRAUS, FR.: Ein Fall von Struma maligna. Med. Klin. **1924**, H. 16, 523.
- KRAUSE: Allgemeine und mikroskopische Anatomie 1876.
- KREGLINGER: Zur Kenntnis der primären Sarkome der Schilddrüse mit seltenen Metastasen. Arch. klin. Chir. **111** (1919).
- KRISHABER: Etude sur le cancer du corps thyroïde. Ann. Mal. Oreille **1882**.
- KROMPECHER: Zur vergleichenden Histologie der malignen epithelialen Schilddrüseneschwülste. Beitr. path. Anat. **73** (1925).
- KRÜCKMANN: Über Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchows Arch. **138**, Suppl. (1895).
- KUENY et WEILL: Cancer de la thyroïde avec metastases osseuses multiples. Soc. Méd. Bas-Rhin Strasbourg, 30. Jan. 1926. Strasbourg. méd. **2**, No 4, 50—51.

- KÜRSTEINER: Die Epithelkörperchen des Menschen in ihrer Beziehung zur Thyroidea und Thymus. *Anat. H.* **11**, H. 36 (1899).
- Epithelkörperchen und Thymusstrang beim Menschen. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1900**, Nr 20.
- KÜTTNER, H.: Struma syphilitica. *Bruns' Beitr.* **22** (1898).
- Was erreichen wir mit der chirurgischen Behandlung des Sarkoms? 46. Vers. dtsch. Ges. Chir. Berlin 14.—22. April 1922. *Klin. Wschr.* **1**, 1295 (1922).
- KULENKAMPPF: Die Technik der örtlichen Betäubung bei Halsoperationen. *Zbl. Chir.* **1921**, 1262.
- KUMMER: Sarco-adénome du corps thyroïde. *Rev. méd. Suisse rom.* **1898**.
- KUNTSCHIK, ROBERT: Beiträge zur Kenntnis des Carcinosarkoms der Schilddrüse. *Z. Krebsforschg* **23**, 416 (1926).
- KURRER: Zur Kenntnis der Struma sarcomatosa. *Inaug.-Diss. München*, Dez. 1906.
- LABBÉ: Sarcome du corps thyroïde. *Sarcome du poumon etc. Bull. Soc. Anat. Paris* **70**, No 8 (1895).
- LABHARDT u. SALTJKOW: Ein Fall von ungewöhnlich großem sekundärem Lebertumor bei atypischem Schilddrüsenkarzinom. *Dtsch. Z. Chir.* **74** (1904).
- LANGE: Struma und intratracheale Struma der Gegenseite. *Zbl. Chir.* **1922**, Nr 34.
- LANGHANS: Über die epithelialen Formen der malignen Struma. *Virchows Arch.* **189**, 69 (1907).
- Weitere Mitteilungen über die epitheliale Struma. *Virchows Arch.* **206** (1911).
- LARDY: Zwei Fälle von geheilter Struma maligna. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1889**.
- LARTIGAU: Primary sarcoma of the thyroid gland. *Dep. path. College of physiol. a. surg. Columbia-Univ.* **8** (1901/1902).
- LASCH: Struma gummosa. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 17.
- LATORCHE et CHARRIER: Adéno-épipthélioma du corps thyroïde. *J. Méd. Bord.* **1905**, No 21, 376.
- LAUENSTEIN: Struma maligna (operiert). *Ärztl. Ver. Hamburg*, **3**. Jan. 1911. *Münch. med. Wschr.* **1911**, Nr 3, 165.
- LAUFFER, THEODOR: Über einen Fall von metastasierender Struma. *Inaug.-Diss. Tübingen* 1925.
- LAVONIUS: Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Halstumoren. *Nord. med. Arck. (schwed.)* **1** (1908).
- LEBERT: Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. *Breslau* 1862.
- LEBSCHÉ, MAX: Indikationsstellung für Kropfoperation. *Münch. med. Wschr.* **70**, 11 (1923).
- LECLERQ et MASSON: Goitre métastatique. *Bull. Soc. Chir. Paris, Rapport Hartmann* 1918.
- LEFÈVRE, HEINZ: Über einen Fall von Struma endotrachealis maligna. *Inaug.-Diss. Greifswald* 1925.
- LE FUR: Epithéliome du corps thyroïde d'accompagnant de suppuration cervicale. *Bull. Soc. Anat. Paris* **73** (1898).
- LEGENDE: De la thyroïde. *Thèse de Paris* **1852**.
- LELLAN MC and DUNN: Case of introcystic papilloma of an accessory thyroid. *Glasgow med. J.* Juli **1908**.
- LE NOIR and COURCOUX: Cancer du corps thyroïde. *Bull. Soc. Anat. Paris* **85**, 549—552 (1910).
- LESIEUR-DUMAS: Cancer du corps thyroïde généralisé aux ganglions périgastriques, sténose du cardia. *Lyon. méd.* **1905**, No 51.
- LÉTULLE et MESLAY: Cancer primitif de la glande thyroïde phlébite, cancéreux du tronc vénéux brachio-cephalique droit. *Bull. Soc. Anat. Paris* **69** (1894).
- LEVINSON, M.: Beiträge zur Kenntnis und Therapie der Struma maligna. *Schweiz. med. Wschr.* **57**, Nr 20, 466—469 (1927).
- LIMACHER: Über Blutgefäßendotheliome der Struma mit einem Anhang über Knochenmetastasen der Struma maligna. *Virchows Arch.* **151**, Suppl. (1898).
- LIPPE, P. und G. JÄCKE: Über die Ursachen der Mißerfolge der Röntgentherapie bei malignen Neubildungen. *Münch. med. Wschr.* **70**, Nr 38, 1191—1195 (1923).
- LITTEN: Krebs der Thyroidea. *Berl. klin. Wschr.* **1889**, Nr 50.
- LOBENHOFFER: Beiträge zur Lehre der Sekretion in der Struma. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **20** (1909).

- LÖB: Über Transplantationen eines Sarkoms der Thyreoidea bei einer weißen Ratte. *Virchows Arch.* **167** (1902).
- LOEBENBERG, DAVID: Über Struma maligna im Anschluß an die Beobachtungen in der chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1923.
- LÖSCHER: Über die in den letzten Jahren in der Erlanger chirurgischen Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle von Schilddrüsengeschwülsten. Inaug.-Diss. Erlangen 1898.
- LOEWY: Basedowsymptome bei Schilddrüsenneoplasmen. *Wien. klin. Wschr.* **1909**, Nr 48, 1671.  
— Basedowsymptome bei Struma maligna. *Münch. med. Wschr.* **1909**, 42, 2182.
- LORENZ: Multiple Metastasen einer Struma maligna. *Ver. Ärzte Steiermark* 7. Nov. 1913. *Wien. klin. Wschr.* **1914**, Nr 30, 1130.
- LOW: A case of papillary adenocystoma of the thyroid gland. *Path. Labor. Boston City Hosp. med. J.*, Nov. **1901**.
- LUBARSCH: Pathologie des Carcinoms. *Erg. Path.* **10**, 946 (1905).
- LUCIEN et PARISOT: Hypertrophie de l'hypophyse et cancer du corps thyroïde. *Rev. méd. est.* **40**, 758—759 (1908).
- LÜCKE: Über Geschwülste mit hyaliner Degeneration. *Virchows Arch.* **35** (1866).  
— Canceroid der Schilddrüse mit sehr akutem Verlauf. *Arch. klin. Chir.* **8**, 88 (1867).  
— Die Krankheiten der Schilddrüse. *Handbuch von PITHA-BILLROTH*, Bd. 3. 1872.  
— Die Krankheiten der Schilddrüse, S. 18. Stuttgart 1875.  
— In: PITHA-BILLROTH: *Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie*, Bd. 2, S. 283.
- LUNEY, F. W.: Carcinoma of thyroid with metastases. *Can. med. Assoc. J.* **15**, 1249 (1925, Dez.).
- LURJE: Über ein Teratom der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Zürich 1908.
- LUSENA: Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio del gozzo maligno. *Clin. chir.* **1904**, No 3; *Fortschr. Chir.* **1904**.
- LYON: Zylinderepithelsarkom der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit. *Z. Krebsforschg* **14** (1914).
- MAAS: Zur Frage von der Asphyxie bei Struma. *Breslau. ärztl. Z.* **1880**.
- MAC CALLUM: Tumor of the parathyroid gland. *Bull. Hopkins Hosp.* **16** (1905).
- MAC CARTHY and KARSNER: Adenocarcinoma of the thyroid with metastasis to the cervical glands and pituitary. *Amer. J. med. Sci.* **1912**, Nr 6.
- MAC NERTHNEY, I. B.: Malignancy of thyroid gland. *Nordwest Med.* **23**, 121 (1924, März).  
— A suspension technic in thyroid-gland surgery. *Sarcoma of the thyroid gland. Carcinoma of the thyroid gland. Saint Josephs hosp. Tacoma. Surg. Clin. N. Amer.* **7**, Nr 5, 1177 bis 1192 (1927).
- MADLUNG: Anatomisches und Chirurgisches über die Glandula thyreoidea accessoria. *Arch. klin. Chir.* **24** (1879).
- MAGER: Organe eines Falles von Struma maligna. *Ärztl. Ver. Brünn* 1908. *Wien. klin. Wschr.* **1908**, Nr. 36.
- MAIER: Über intratracheale Schilddrüsengeschwülste an Hand eines operativ geheilten Falles. *Arch. klin. Chir.* **122**, 825 (1923).
- MAINGOT, RODNEY: Malignant thyroid tumour of the manubrium sterni. *Brit. med. J.* Nr 3395. 140 (1926).
- MAISONNEUVE: Le cancer ligneux de la glande thyroïde. Thèse de Lyon **1902**.
- MALHERBE, A.: Goître suffocant; carcinome du corps thyroïde. *Gaz. méd. Nantes*, **25**, II s. 111—112 (1907).
- MANDT: Der Kropf. Geschichte und Exstirpation desselben. *Rüst's Magazin für die gesamte Heilkunde*.
- MANN, F. C.: A case of spontaneous, acute and subacute peptic ulcers and carcinoma of the thyroid in a dog. *J. Labor. a. clin. Med.* **6**, Nr 4, 213—217.
- MARCHAND: Cancer de la glandule thyroïde. *Bull. méd. Soc. Chir. Paris* **10**, 908.
- MARCHETTI, G.: Contributo alla conoscenza di carcinomi della tiroide. *Modena* **1912**. *Soc. tipogr. Modenses*, 187.
- MARINE: Benign epithelial tumors of the thyroid gland. *J. med. Res.* **27** (1913).  
— and JOHNSON: Experimental observations on the effects of the administration of iodine in three cases of thyroid carcinoma (two human and one canine). *Arch. int. Med.* **1**, 288 (1913).

- MARINE and LENHART: Colloid glands (goiters): Their etiology and physiological significance. *Bull. Hopkins Hosp.* **20**, Nr 218 (1909).
- The pathological anatomy of the human thyroid gland. *Arch. int. Med.* **7** (1911).
- MARRO, ANDREA: Intima linfo. adenica, intima sarcomatosa, loro ralazioni colla sviluppo dei sarcomi nel tessuto linfadenoido, Torino. *Tipografia subalpina* **1902**.
- MARSHIK: Carcinom der Trachea, aus maligne entarteten Schilddrüsen eingewandert. Radikaloperation. Weiterbehandlung mit Radium. *Ges. Ärzte Wien*, 19. Jan. 1914. *Wien. klin. Wschr.* **1914**, Nr 26, 957.
- MARSH and VONWILLER: Thyroid tumor in the sea bass. *J. Canc. Res.* **1** (1916).
- MARTINI: Sopra un rarissimo caso di adenocistoma papilliferi odi tiroide aberrante policlinico, Vol. 14 c. *Fortschr. Chir.* **1907**.
- MASLENIKOV, M. N.: Malignant tumors of the thyroid gland. *Rab. hosp. Khir. Klin. Dya-konova* **1903**, **III**, 96—113.
- MASON, J. TATE: Carcinoma of the thyroid. *Virginia Mason hosp. Seattle. Surg. Clin. N. Amer.* **4**, Nr 5, 1121 (1924).
- MASSON: Faux branchiomes. *Presse méd.* **1913**, Nr 65.
- Polarité fonctionelle des cellules et structure des tumeurs paradoxales. *Bull. Assoc. Étude Canc.* **11** (1922).
- *Diagnostics de laboratoire. T. 2. Tumeurs. Paris* 1923.
- MATZEN: Ein Fall von Scirrhus der Glandula thyreoidea. *Inaug.-Diss. München* 1903.
- MAURER: Die Schlundspaltenderivate von Echidna. *Verh. anat. Ges. Tübingen* **13**, 88 (1899, Mai).
- MAXIMOWITSCH, B.: Zur Kasuistik der Tumoren der Gland. parathyreoidea. (*Chir. Klinik Univ. Jekaterinoslaw, Prof. TOMASCHEWITSCH*). *Medizinski Sbornik Jekaterinoslawskowo Gubdrawa, Med. Z. Gesh. amtl. Jekaterinoslaw* Nr 1/2, 28—33 (russ.) *Ref. Z.org. Chir.* **21**, 188.
- MAYOR: Tumeur carcin. du corps thyroide avec noyaux secondaires du cerveau et du poumon. *Soc. anat. Paris* **1881**.
- et QUÉNU: Artérite chronique dans le cancer. *Rev. de Chir.* **1881**.
- MEEKER, LOUISE H.: A case of Riedels struma associated with remnants of the postbranchial body (A contribution to the knowledge of chronic thyroiditis.) *Proc. N. Y. path. Soc.* **24**, Nr 15, 53 (1924).
- MELENEY, FRANK L.: A metastasizing malignant tumor of the thyroid gland. *Ann. Surg.* **76**, Nr 6, 684—694 (1922).
- MERMET et LACOUR: Epithéliome tubulé du corps thyroide. *Bull. Soc. Anat. Paris* **1896**, No 21.
- METZNER: Struma mit multiplen Kochenmetastasen. *Inaug.-Diss. Marburg* 1894..
- MEUMANN, ERNST: Über einen Fall von Carcinom der Schilddrüse unter dem Bilde der „metastasierenden Kolloidstruma.“ *Inaug.-Diss. München* 1925/1926.
- MEURON DE: Recherches sur le développement du thymus et de la glande thyroide. *Rec. zool. Suisse* **3** (1886).
- MEYER: Über das maligne Adenom der Schilddrüse. *Arch. f. Laryng.* **5** (1896).
- *Zit. nach SIMPSON. Worcester (Mass.) State Hosp. Papers* **1912/1913**, 95—101.
- MEYER, ADOLF: Die Natur der metastastischen Geschwülste der Schilddrüse. *Amer. J. Insan.* **69**, 543—549 (1913). *Z.org. Chir.* **1**, 348.
- MEYER, E.: Intratracheale strumöse akzessorische Schilddrüse. *Münch. med. Wschr.* **1914**, Nr 39, Ver.bericht.
- MEYER-HÜRLMANN u. OSWALD: Carcinom der Schilddrüse mit exzessiver spezifischer Drüsenfunktion. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1913**, Nr 46.
- MEYER, R.: Die Genese der Teratome. *Erg. Path.* **1**, 562 (1911).
- MICHAUD: Die Histogenese der Struma nodosa. *Virchows Arch.* **186** (1906).
- Beitrag zur Kenntnis intrathyreoideal gelegener Zellhaufen der Parathyreoidea. *Virchows Arch.* **191**, 63 (1908).
- MICHEL: Sarcome du corps thyroide. *Marseille méd.* **46** (1909).
- MICHELMANN: Böartige Geschwülste der Schilddrüse nach dem Material der chirurgischen Abteilung des Botkin-Krankenhauses. *Vestn. Chir. (russ.)* **6**, H. 16; *Z.org. Chir.* **38**, 108.
- MIDDELDORFF: Zur Kenntnis der Knochenmetastasen bei Schilddrüsentumoren. *Arch. klin. Chir.* **48**, 502 (1894).

- MIGNON et BELLOT: Métastase d'un cancer latent. *Presse méd.* **1910**, 809.
- v. MIKULICZ: Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. *Verh. Ges. Chir.* **1895**.
- MILLIGAN, W.: Microscopic section of carcinoma of the thyroid gland in a female patient, aged fifty-six. *Proc. roy. Soc. Med* **7** laryng. sect., 175 (1913—1914).
- MILOTA, KAREL: Histogenese der Schilddrüsentumoren. *Cas. lék. cesk.* **63**, Nr 23, 873—877 (1924).
- MITARAI, N.: On two cases of cancer of the thyroid gland. *Sei. i Kwai. Med. J.* **36**, Nr 5 10. Mai 1917. *Jap. Text.*
- MONNIER, A.: Cancer du corps thyroïde (forme médicale aigue). *Gaz. méd. Nantes*, II. s. **28**, 761—768 (1910).
- MONOD, G. et R.: Etude sur la thyroïdite ligneuse. *J. de Chir.* **22** (1923).
- MOGONOW: Kolloidretention in Knotenkröpfen. *Zbl. Path.* **24**, H. 4 (1913).
- MONSERAT: Sarcoma of the thyroid. *Liverpool m. Inst.* 1912. 15. Febr. *Brit. med. J.* 2. März **1912**, 492.
- MOREAU, LAURENT: De l'utilité de l'examen radioscopique des tumeurs du corps thyroïde au point de vue des indications opératoires. *Arch. Electr. méd.* **28**, Nr 449, 33—39, (1920).
- MOREL MACKENZIE: Paralysis of the left Cricoarytaenoideus posticus, caused by pressure on the left recurrent nerve of a malignant tumor of the thyroid gland. *Trans. of path. Soc.* **1866**, 17.
- MORI: Über das Auftreten thyreotoxischer Symptome bei Geschwulstmetastasen in der Schilddrüse. *Frankf. Z. Path.* **12**, 2—24 (1913).
- MORRIS: Pulsating tumors of the left parietal bone, associated with other similar tumours of the right clavicle and both femora and with great hypertrophy of the heart. *Trans. path. Soc. Lond.* **31**, 259 (1880).
- MOSLER: Rechtsseitiger Tumor der Glandula thyreoides mit sekundärem Exophthalmus. *Inaug.-Diss.* 1890.
- MOST: Die Topographie des Lymphgefäßapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Berlin: August Hirschwald 1906.  
— Chirurgie der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen. *Neue dtsch. Chir.* **24**. Stuttgart: Ferdinand Enke 1917.
- MOURE, P. et LIEBAULT: Cancer aigu de corps thyroïde. *Rev. de Laryng.* **2**, 337—347 (1911).
- MÜHLHÄUSER: Zur Kenntnis der Tumoren der branchiogenen Organe. *Inaug.-Diss.* Heidelberg 1909.
- MÜLLER, B.: Multiple Endotheliome der Blutcapillaren. *Virchows Arch.* **209**, 352 (1911).
- MÜLLER, C.: Beiträge zur Kenntnis der Metastasenbildung maligner Tumoren. *Inaug.-Diss.* Bern 1892.
- MÜLLER, FRIEDRICH WILHELM: Über Thyreoidesgeschwülste bei Kaltblütern. *Inaug.-Diss.* Frankfurt 1925/1926.
- MÜLLER, L. R.: Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. *Beitr. path. Anat.* **19** (1896).
- MÜLLER, W.: Über myxödematöses Adenom der Schilddrüse usw. *Jena. Z. Med. u. Naturwiss.* **4** (1871).  
— Zwei Fälle von Epithelioma cylindrocellulare der Schilddrüse. *Jena. Z. Med. u. Naturwiss.* **6** (1871).  
— Ein Fall von Spindelzellensarkom der Schilddrüse nebem alten Kropf mit Metastasen auf Lymphdrüsen und Lungen. *Jena. Z. Med. u. Naturwiss.* **6** (1871).  
— Die gutartigen Tumoren der Zungenbasis. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1895.
- MÜLLER u. SPEESE: Malignant disease of the thyroid gland. *Univ. Pennsylvania med. Bull.* **19**, 74 (1906/1907).
- MUZIO: Sopra un caso di struma colloidee alle regione glutea in una donna affetta da gozzo. *Giorn. roy. Accad. Med. Torino* **60**, No 3/4, 156—160 (1897).
- NACKEN: Über Adenocarcinoma papillare der Schilddrüse, in der Trachea durchgewuchert. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1914.
- NADAL, P.: Sarcome à myéloplaxes du corps thyroïde. *Bull. Soc. Anat. Paris* **1910**, 736.
- NAEGELI: Metastasen eines Rectumcarcinoms in einem Schilddrüsenadenom. *Zbl. Path.* **23**, 290 (1912).

- NANCREDE: A case of metastasis in the femur of normal fetal thyroid tissue. *Physic. a. Surg.* **35**, Nr 1, 19—21 (1913).
- NASETTI: Sopra un caso di carcinoma della tiroide recidivante in sarcoma. *Policlinico, sez. chir.*, **1909**, 429.
- NAVALICHIN, J.: Über das Lymphgefäßsystem der Glandula thyroidea in der Brustdrüse. Bericht von KOWALEWSKY und ARNSTEIN über die physiologischen und histologischen Mitteilungen aus der 4. Versammlung russischer Naturforscher zu Kasan. *Pflügers Arch.* **8**, 613 (1874).
- NÉLATON: *Eléments de Pathol. chir.*, Tome 3, p. 379.  
— *Gaz. Hôp.* **1849**.
- NEUBER, ERNÖ: Struma villosa. *Orosképzés (ung.)* **12**, Extra-H., 84—116 (1922). *Ref. Z.org. Chir.* **18**, 393.
- NEUGEBAUER, F.: Adenocarcinom der Schilddrüse mit Knochenmetastase an einer ehemaligen Bruchstelle. *Chir. Abt. Krankenh. Mährisch-Ostrau. Bruns' Beitr.* **147**, 247—248 (1929).
- NEUMAYER: Intratracheale Strumen. *Mschr. Ohrenheilk.* **38** Nr 9 (1904).
- NISNJEWITSCH: Die Metastasen des Carcinoms in das Knochensystem. *Inaug.-Diss. Basel* 1907.
- LE NOIR et COURCOUX: Cancer du corps thyroide. *Bull. Soc. Biol. Paris* **85** (1910).
- NORDMANN: Carcinom einer versprengten Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, Nr 22, 643.
- NOTONI, M.: Über das Schilddrüsensarkom und die Kombinationsgeschwulst von Carcinom und Sarkom. *Nippon-Geka-Gakkai-Zasshi (jap.)* **14**, Nr 6, 85—106 (1914). *Z.org. Chir.* **5**, 497/498.
- O'DAY: Bone tumors of thyroid origine. *N. Y. med. J. a. med. Rec.* **1920**, 374.
- ODERFELD u. STEINHAUS: Zur Kasuistik der Knochenmetastasen von normalem Schilddrüsengewebe. *Zbl. Path.* **12**, Nr 5 (1901); **14** (1903).
- OEHLER, J.: Ein weiteres diagnostisches Merkmal der malignen Struma. *Zbl. Chir.* **37**, 536 (1919).
- OESTERLIN, ERNST J.: Carcino-sarcoma of the thyroid. *Ann. Surg.* **91**, 610 (1930).
- OPPENHEIMER, EDGAR D.: Early symptoms of spinal cancer. *J. Bone Surg.* **4**, 342 (1922); *Z.org. Chir.* **18**, 264.
- ORCEL: Cancer du corps thyroid. Thèse de Lyon **1889**.  
— *Monographie complète du cancer du corps thyroide.* Lyon 1889.
- OURMANOFF: Des fibromes du corps thyroide. Thèse de Lyon **1902**.
- OVERHAMM, GREGOR: Jackson Epilepsie auf Grund von Gehirnmetastasen eines primären Schilddrüsencarcinoms. *Pathol. Inst. Univ. Freiburg i. Br. Z. Neur.* **98**, H. 5, 755—762.
- PAGET: Malignant disease of thyroid (round-celled sarcoma). *Trans. path. Soc. Lond.* **38** (1887).
- PALECEK, JOSIP: Ein Beitrag zu den Strumametastasen (kroat.). *Ref. Z.org. Chir.* **39**, 615 (1927).
- PALTAUF: Zur Kenntnis der Schilddrüsentumoren im Inneren des Kehlkopfes und der Luftröhre. *Beitr. path. Anat.* **11** (1892).
- PAPIN-SABARÉANU: Sarcome du corps thyroide. *Bull. Soc. Anat. Paris* No 6. *Fortschr. Chir.* **1904**.
- PARCELIER, A., A. VENOT et H. BONNIN: Les thyroïdes aberrantes latérales et leurs tumeurs. *Rev. de Chir.* **42**, No 6, 393—418 (1923).
- PATEL: Tumeurs bénignes du corps thyroide donnant des métastases. *Rev. de Chir.* **1904**, No 3.
- PAUCHET, VICTOR: Cancer thyroïdien (Struma maligna). *Arch. franco-belg. Chir.* **27**, No 4, 294—302 (1924).
- PAUCHET, V. et A. HIRSCHBERG: Cancer de la thyroïde. Thyroïdectomie totale. *Bull. Soc. Chir. Paris* **22**, 413 (1930).
- PAULY et L. NOVE-JOSERAND: Cancer thyroïdien à métastases multiples visérales et osseuses. *Lyon méd.* **107**, 549 (1906).
- PAYR und MARTINA: Über wahre laterale Nebenkröpfe. *Dtsch. Z. Chir.* **85**, 534 (1906).
- PELLEGRINI, RINALDO: Un rarissimo caso di tridermona della regione tiroidea. *Riv. Clin. pediatr.* **11**, No 3, 161—183 (1913).
- PEMBERTON: The endresults of surgery of the thyroid gland. *Arch Surg.* **7**, 1, **37** (1923).

- PEMBERTON, JOHN DE J.: Malignant disease of the thyroid gland. A clinical consideration. *Ann. Surg.* **87**, Nr 3, 369—377 (1928).
- PEPERE: Le ghiandole paratiroides. Torino 1906.
- PERACCHIA, GIAN CARLO: Struma maligno della base linguale. *Clin. chir.* **3**, H. 2, 209—224. (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **41**, 565 (1928).
- PERDUCET, B.: Cancer du corps thyroïde. *Lyon méd.* **110**, 1285 (1908).
- PEREMESCHKO: Ein Beitrag zum Bau der Schilddrüse. *Z. Zool.* **17**, 286 (1867).
- PERTHES: Über die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste. 45. Verslg dtsh. Ges. Chir. Berlin, 2. April 1921. *Arch. klin. Chir.* **116**, 353 (1921). *Ref. Z.org. Chir.* **14**, 247; **12**, 433.
- PERTHES, J.: Zur Biologie und Klinik der Röntgentherapie der chirurgischen Krebse. *Strahlenther.* **15**, 695 (1923).
- PETERSEN, H.: Anatomische Studien über die glandula parathyroidea des Menschen. *Virchows Arch.* **174**, 413 (1903).
- Ein neuer Fall von Schilddrüsentuberkulose. *Inaug.-Diss. München* 1904.
- PETTIT: Généralités sur les tumeurs malignes des animaux domestiques. Rapport 2. *Confér. internat. Étude du cancer. Paris* 1910.
- PETTIT, G.: Cancer thyroïdien aberrant chez le cheval. *Rec. de Méd. vét.* **92**, 326—331 (1916).
- Le cancer du corps thyroïde. *Rec. de Méd. vét.* **93**, 165—179 (1917).
- PETTERSSON, A.: Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der Glandulae thyroideae accessoriae. *Uppsala Läk. för Förh., N. F.* **6**, 502 (1901). *Zbl. Chir.* **1902**, 979—980.
- PEYRON, RANQUE et SENEZ: *Bull. Soc. Anat. Paris* **89**, 9, 359—360 (1919).
- PFÄHLER, GEORGE B.: The treatment of carcinoma of the thyroid by the roentgen rays and radium. *Amer. J. Roentgenol.* **9**, Nr 1, 20—25 (1922).
- PFEIFFER: Struma maligna sarcomatosa. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1898.
- Zu der Arbeit J. OEHLERS in Nr. 28 dieses Jahrganges („Ein weiteres diagnostisches Merkmal der malignen Struma.“) *Zbl. Chir.* **37**, 751—752 (1919).
- PIC: Note sur un cas de cancer du corps thyroïde avec cancer secondaire des muscles soléaires et jumeaux. *Lyon méd.*, 1. Juli 1898.
- PICK: Zur Kenntnis der malignen Tumoren der Schilddrüse, insbesondere des Sarcoma ossificans. *Z. Heilk.* **13** (1892).
- Der Schilddrüsenkrebs der Salmoniden. *Berl. klin. Wschr.* **1905**.
- PIERI: Gli epitelomi della tiroide e le loro metastasi nelle ossa. Sonderabdruck aus: *Atti Clin. oto-iatr. etc. Univ. Roma* **1907**; *Zbl. Chir.* **1909**, 326.
- PLAUTH: Über das Cystadenoma papilliferum des Halses. *Bruns Beitr.* **29** (1897).
- PLEHN: Bösartiger Kropf bei Salmoniden. *Allg. Fischereiztg München* **1902**.
- PLESSNER: Zottenkrebs der Glandula thyroidea. *Inaug.-Diss. Breslau* 1910/1911.
- PLESSNER, M.: Über den Zottenkrebs der Glandula thyroidea. *Dtsch. Z. Chir.* **109**, 238—260 (1911).
- PLINIUS: *Hist. Nat. ros. lib. XI*, Kap. XXXVII.
- PLOENNIES v.: Über Struma sarcomatosa. *Inaug.-Diss. München* 1888.
- PLUMMER: The clinical and pathological relationship of simple and exophthalmic goiter. *Amer. J. med. Sci.* **146** (1913).
- POLLAG: Über die Tuberkulose der Schilddrüse. *Beitr. Klin. Tbk.* **27** (1913).
- PONCET: Zit. nach v. EISELSBERG. Die Krankheiten der Schilddrüse.
- Discussion sur la thyroïdectomie dans le cancer du corps thyroïde. (*Soc. nat. de méd.*) *Lyon méd.* **1887**.
- Des larges débridements circumthyroïdiens dans le cancer du corps thyroïde. *Rev. de Chir.* **11**, Nov. **1889**.
- et LÉRICHE: Tuberculose inflammatoire à forme néoplastique. *Bull. Acad. Med.* **55**, 502 (1906).
- Syphilis du corps thyroïde. *Gaz. Hôp.* **1912**, No 63.
- PONCET et RIVIÈRE: Cancer thyroïdien. *Congr. franç. Chir.* **1899**. *Rev. de Chir.* **1899**, H. 11.
- PONCET et TUFFIER: Sur le goître cancéreux et la dégénérescence fibreux du corps thyroïde. *Bull. Soc. Chir. Paris* **1901**, No 28.
- POOL: Carcinoma of an accessory thyroid. *Ann. of Surg.* **1910**, 711.
- POOL, EUGENE H.: Malignant growths of the thyroïde. *Ann. Surg.* **85**, 120 (1927, Jan.).
- PORCILE: Sopra un caso di struma metastatica. *Clin. chir.* **17**, No 1, 31. Jan. 1909.
- PORK, WALTER: Über metastasierende Strumen. *Inaug.-Diss. Rostock* 1926.

- POROT et THÉVENOT: Tumeur du trou occipital. *Province méd.* **1906**, No 51; *Zbl. Chir.* **1907**, 292.
- PORTER, C. A.: End Results. *Surg. etc.* **36**, 621 (1923, Mai).
- PORTER, MILES FR.: Coexisting infection and sarcoma of the thyroid. *Ann. Surg.* **57**, Nr 4, 501—505 (1913).
- Goiter: A clinical study of 139 cases. *Ann. Surg.* **72**, 129—133 (1920).
- PORTMANN, U. V.: Radiation therapy in malignant diseases of the thyroid gland. *J. amer. med. Assoc.* **89**, Nr 14, 1131.
- PORTUGALOV, S.: Über den Krebs der Schilddrüse und den Ersatz des entfernten Organs auf dem Wege der Homotransplantation. *Chir. Klin. Nordkaukas. Univ. Rostov a. D. Prof. BOGORAZ. Vestn. Chir. (russ.)* **16**, Nr 44/45, 62—79 (1929). *Ref. Z.org. Chir.* **47**, H. 3, 120 (1929).
- POSER: Über Metastasenbildung gutartiger Kröpfe. *Inaug.-Diss. Jena* 1906.
- POULT: Ein Teratom der Thyreoidea. *Beitrag zur Geschwulstlehre. Virchows Arch.* **181** (1905).
- PRENANT, A.: Contribution à l'étude du développement organisme et histologique du thymus, de la glande thyroïde et de la glande carotidienne. *Cellule* **10** (1894).
- PRIESEL, A.: Primäres Carcinom einer intratrachealen Struma. *Städt. Jubiläums-Spit. Wien. Mschr. Ohrenheilk.* **55**, H. 7, 593—599 (1921).
- PUPOVAC: Ein Fall von Teratoma colli mit Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen. *Arch. klin. Chir.* **53** (1896).
- QUÉMÉNEV: Des tumeurs mixtes du corps thyroïde à stroma ostéocartilagin. Thèse de Bordeaux **1911**. *Arch. prov. de Chir.* **3**, 187 (1912).
- QUERVAIN DE: Die akute nichteitrig Thyreoiditis. *Mitt. Grenzgeb. Chir. u. Med.* **2**. Suppl.-Bd. (1904).
- Parastruma maligna aberrata. *Dtsch. Z. Chir.* **100** (1909).
- Zur pathologischen Physiologie der verschiedenenen Kropfformen und ihrer Einwirkung auf das biologische Verhalten des Blutes. *Schweiz. med. Wschr.* **1923**, Nr. 1.
- Zur Pathogenese und Klinik des Endothelioms der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* **52**, Nr 15, 605—607 (1926).
- RABÉ: Sarcome plongeant du corps thyroïde. Envahissement de la trachée etc. *Bull. Soc. Anat. Paris* **1897**.
- RADLEY and DUGGAN: A case of thyroid tumor of the clavicle treated by operation, *Brit. J. Surg.* **1**, Nr 3, 401—405 (1914).
- RAHM, H.: Die Röntgentherapie der Chirurgen. *Neue dtsch. Chir.* **37**. Stuttgart: Ferdinand Enke 1927.
- RAY: Carcinomatous transformation of a lingual goitre. *Proc. N. Y. path. Soc.* **18**, 12—14 (1918).
- RECKLINGHAUSEN v.: Bemerkungen zu dem Aufsätze des Herrn COHNHEIM. *Virchows Arch.* **70** (1877).
- REDLICH, W.: Die Sektionsstatistik des Carcinoms am Berliner städtischen Krankenhaus usw. *Z. Krebsforschg* **5**, 261 (1907).
- REGAUD et PETITJEAN: Recherches comparatives sur l'origine des vaisseaux lymphatiques dans la glande thyroïde de quelques mammifères. *Bibliogr. Anat.* **14** (1906).
- REGENDANZ, P.: Über Strumametastasen im Knochensystem. *Chirurg. Klinik Charité Berlin. Inaug.-Diss. Berlin* 1913.
- REGENSBURGER: Über tumorartige Metastasen von Schilddrüsengewebe im Knochen. *Inaug.-Diss. Straßburg* 1911.
- Schilddrüsenmetastasen im Knochen. *Berl. klin. Wschr.* **1912**, Nr 33, 1560.
- REICH, A.: Über Struma retrovisceralis mit Halskyphose und über laterale Nebenkröpfe. *Bruns' Beitr.* **72** (1911).
- REICHELDMANN: Eine Krebsstatistik vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. *Inaug.-Diss. Rostock* 1902.
- REIF: Über einen Fall von Adenoma tubulare papilliferum der Schilddrüse. *Inaug.-Diss. Straßburg* 1916.
- REINHARDT, HANS: Über Strumametastasen in der Wirbelsäule mit Beteiligung des Rückenmarkes. *Inaug.-Diss. Freiburg* 1911.
- Struma adenomatosa metastatica maligna. *Münch. med. Wschr* **1917**, Nr 45. Ver.ber.

- REINSTALLER: Ein Fall von Plattenepithelcarcinom der Schilddrüse. *Frankf. Z. Path.* **30** (1924).
- REMAK: Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin 1858.
- REVERDIN et BUSCARLET: Goître néoplastique suffocant etc. *Rev. méd. Suisse rom.* **17** (1897).
- REY VAN: Ein Teratom der Schilddrüse. *Inaug.-Diss.* Bonn 1917.
- REYNIER: Des goîtres aberrants et de la difficulté de leur diagnostic avec les épithéliomas branchiaux. *Soc. de Chir.*, 24. Okt. bis 14. Nov. 1905. *Rev. de Chir.* **10**, Dez. **1906**, No 12.
- et CRUVEILHIER: Tumeurs de la région laterale profonde du cou, développées aux dépens de corps thyroïdes aberrants. *Soc. Anat.*, Dez. **1905**, 923. *Fortschr. Chir.* **1906**.
- RIEBERT: Das Carcinom des Menschen. Bonn 1911.
- Das Adenom der Schilddrüse. *Frankf. Z. Path.* **18** (1915).
- Teratom der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wschr.* **1916**, Nr 50. Ver.ber.
- Bemerkungen zu der Arbeit von KREGLINGER. *Arch. klin. Chir.* **113** (1919).
- RICCIUTI, GIUSEPPE: Sui tumori tiroidei misti di HERTZLER. Contributo all'anatomia patologica del gozzo. *Gazz. internaz. med. chir.* **8**, 683—684 (1929).
- RIDLON: Opera omnia Paris 1910.
- RIEDEL: *Verh. Chir.-Kongr.* **1893**.
- Zur Technik der Kropfoperationen. *Dtsch. med. Wschr.* **22** (1905).
- Über Verlauf und Ausgang der Strumitis chronica. *Münch. med. Wschr.* **1910**, Nr 37.
- u. HAECKEL: *Korresp.bl. allg. ärztl. Ver. Thüringen* **17**, 18 (1899).
- RJJSSEL VAN: Riesenzellensarkom der Schilddrüse und des Pankreas. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **20**, Dez. **1919**. *Ref. Dtsch. med. Wschr.* **1920**, Nr 9.
- RIVIÈRE: Contrib. à l'étude du c. thyroïde. Thèse de Lyon **1893**.
- ROCHER: Des métastases du goître. Thèse de Lyon **1902/1903**.
- RODT v., WALTER E.: Beitrag zur Geschichte der Schilddrüse. *Dtsch. Z. Chir.* **116**, 628 (1912).
- RÖDER, CLYDE AUGUSTUS: Squamous-cell epithelioma of the thyroid. *Ann. Surg.* **73**, Nr 1 (1921).
- ROGER et GARNIER: La sclérose du corps thyroïde chez les tuberculeux. *C. r. Soc. Biol. Paris* **1898**.
- — Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose. *Arch. gén. Méd.*, N. F. **3**, 385 (1900).
- ROGERS, E. B.: Adenoma and malignancy of the thyroid. *Southwest Med.* **4**, 11—13 (1920 bis 1921).
- ROGERS, J.: Carcinoma of the thyroid. *Ann. Surg.* **66**, 222 (1917).
- ROKITANSKY: Zur Anatomie des Kropfes. Wien 1849.
- ROLLET: Cancer suraïque du corps thyroïde. *Gaz. méd. Hôp. Paris* **1888**.
- ROSE: Die chirurgische Behandlung der carcinomatösen Struma. *Arch. klin. Chir.* **23** (1878).
- ROSENHAUER: Über die Syphilis der Schilddrüse. *Mitt. Hamburg. Staatskrk.anst.* **9** (1909).
- ROSENKRANZ, WALTER: Zur Klinik der Struma maligna. *Inaug.-Diss.* Marburg 1923.
- ROSSTEUTSCHER: Zur Kenntnis der Schilddrüse am Zungengrund. *Dtsch. Z. Chir.* **182** (1923).
- ROTTER: Die operative Behandlung des Kropfes. *Arch. klin. Chir.* **31**, 683 (1885).
- ROTTER, WERNER: Über eine ungewöhnliche Geschwulst der Schilddrüse. *Zbl. Path.* **42**, Nr 7, 289—294 (1928).
- ROUX: Remarques sur 115 opérations de goître. *Festschrift für Th. KOCHER.* Wiesbaden 1891.
- RUBINROT, S.: Die Röntgenbehandlung des Kropfes und des Basedows. *23. Verslg chir. poln. Ges. Warschau*, Sitzg 8.—10. Nov. 1926. *Polski Przgl. chir.* **5**, H. 4, 73—85 (1926); *Z.org. Chir.* **38**, 565—567.
- RÜHL, ARTHUR: Beitrag zur Kenntnis cystischer Halstumoren. Struma papillomatosa cystica lateralis. (*Chir. Univ. Klinik Leipzig.*) *Dtsch. Z. Chir.* **198**, H. 1/2, 90—98 (1926).
- RUNGE: Tumor des Atlas und Epistropheus bei einer Schwangeren. *Virchows Arch.* **66**, 366 (1876).
- RUPPANNER: Über Struma maligna oesophagei et tracheae. *Schweiz. med. Wschr.* **1922**, Nr 21, 532.
- RUSSEL and KENNEDY: Teratoma of the thyroid in a foetus. *J. Obstetr.* **23**, 109—114 (1913).
- SALTYKOW: Über das gleichzeitige Vorkommen des Sarkoms und Carcinoms in der Schilddrüse. *Zbl. Path.* **16** (1905).
- Beiträge zur Kenntnis des Carcinosarkoms. *Verh. dtsch. path. Ges.* 17. Tagg **1914**.

- SANDERSON: Die Schilddrüsen vom 15.—20. Lebensjahr. Frankf. Z. Path. **6** (1911).
- SANTI DE, P. R. W.: A case of parathyroid tumour causing symptoms of malignant disease of the larynx and oesophagus, removal, recovery. Brit. med. J., Okt. **1899**.
- SAVELSBERG, KURT: Zur Kenntnis der Endotheliome der Thyreoidea. Inaug.-Diss. Köln 1922.
- SAVIOZZI: Adenocarcinoma tiroideo pulsante dell' extremo dell' omero. Tumori **2**, 474—495 (1913).
- SAVY et FLORENCE: Epithéliome ectodermique du corps thyroïde. Prov. méd. **24**, 77 (1913). Zit. nach RÖDER.
- SCHACHENMANN: Ein Fall von Struma intratrachealis. Dtsch. Z. Chir. **185** (1924).
- SCHAEDEL: Über Struma maligna. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 35, 1282—1285.
- SCHÄFER: Der Plattenepithelkrebs der Glandula thyreoidea. Inaug.-Diss. München 1907.
- SCHARF: Ein Fall von Struma accessoria lateralis inferior carcinomatosa. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
- SCHAUER: Über Metastasenbildung der Struma maligna mit Bericht über einen Fall von Strumametastase. Inaug.-Diss. Halle 1913.
- SCHIAMANN, KURT: Lokale Lymphogranulomatose unter dem Bilde der Struma maligna. Chir. Klinik Univ. Breslau. Inaug.-Diss. Breslau 1921.
- SCHILDER: Über Mißbildungen der Schilddrüse. Virchows Arch. **203** (1911).
- SCHILLER: Über die Kropfoperationen an der Heidelberger Klinik, 1888—1898. Bruns' Beitr. **24** (1899).
- SCHMALBACH: Beitrag zur Kasuistik der Struma maligna. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.
- SCHMEY, M.: Über Neubildungen bei Fischen. Frankf. Z. Path. **6**, 230 (1911).
- Ist der sog. Schilddrüsenkrebs der Forellenfische ein echtes Carcinom? Berl. klin. Wschr. **51**, 1291 (1914). Dtsch. tierärztl. Wschr. **22**, 477—478 (1914).
- SCHMIDT, K.: Über einen Fall von anscheinend gutartiger Struma adenomatosa mit Metastasen in der Wirbelsäule und in einer Rippe. Inaug.-Diss. München 1908.
- SCHMIDT, M. B.: Über Sekretionsvorgänge in Krebsen der Schilddrüse und der Leber und ihren Metastasen. Virchows Arch. **148** (1897).
- Über die Flimmercysten der Zungenwurzel und die drüsigen Anhänge des Ductus thyroglossus. Festschrift für Prof. B. SCHMIDT. Jena 1906.
- SCHMIDT, R.: Zur Kasuistik und Statistik der Knochentumoren mit Schilddrüsenbau. Inaug.-Diss. Rostock 1906.
- SCHMIDTMANN: Zur Kenntnis seltener Krebsformen. Virchows Arch. **226** (1919).
- SCHMORL: Schilddrüsenkarzinom, Metastasen im Schädeldach und in den Lungen. Ges. Naturheilk. Dresden, 18. Dez. 1909. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 11, 605.
- IN APOLANT: Die epithelialen Geschwülste der Maus. Arb. Inst. exper. Ther. Frankf. **1906**, H. 1.
- SCHMUZIGER: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schilddrüse. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1882**, Nr 21 u. 22.
- SCHÖNBERG: Zur Lehre des Teratoms der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Basel 1911.
- SCHOENE: Sarkom und Carcinom in einer Schilddrüse beim Hunde. Virchows Arch. **195** (1909).
- SCHRAGER: Lateral aberrant thyroids. Surg. **3**, 465—475 (1906).
- SCHULTZ: Struma sarcomatosa permagna mit Perforation. Diss. Münch. med. Wschr. **1909**, Nr. 15, 775.
- SCHULZ, HERBERT: Über prinzipiell verschiedene Riesenzelltypen in einem Riesenzellsarkom der Schilddrüse. (Pathol. anat. Inst. Univ. Halle a. S.) Beitr. path. Anat. **74**, H. 1, 77—87. Jber. Chir. **31**, 479 (1925).
- SCHUPPISSER: Über das Carcinosarkom der Schilddrüse. Z. Krebsforsch. **21** (1923).
- SCHWARZ: Ein Fall von Zungenstruma. Liječn. Vjesn. (serbokroat.) **1905**. Zit. nach LEULIER.
- SCHWÖRER: Schilddrüsenverletzungen, subcutane Strumaluxation, peri- und intrastrumöse Blutung, intrastrumöse Spontanblutungen. Bruns' Beitr. **131**, 350 (1924).
- SÉBILEAU: Note sur les aponévroses du cou; Capsulus et ligaments du corps thyroïde. Bull. Soc. Anat. Paris, V. s. **2**, 463—470.
- SEIFFERT: Zwei Fälle von malignen Neubildungen in alten Strumen. Inaug.-Diss. Würzburg 1890.
- SEMON: Malignant disease of the thyroid gland. Brit. med. J. **1893**.
- SENNELS: Cases of papillomatous tumors of the thyroid gland. Hosp.tid. (dän.) **63** (1920/1921).
- SERAFINI: Metastasi tiroidea nel mascellare superiore. Clin. chir. **1903**.

- SERENIN: Malignes Adenom embryonaler Schilddrüse. Zbl. Chir. **1896**, H. 4.
- SHEPHERD: A note on cancer of the thyroid and its extension to the lungs by means of the blood vessels. Ann. Surg. **58** (1913).
- SIEDAMGROTZKY: Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Dresden 1871.
- SIEVEKING: Zum Kapitel der Schilddrüsenerkrankungen. Zbl. inn. Med. **1894**.
- SIGAUX: Cancer thyroïdien latent opéré depuis quatre ans. Lyon méd. **117**, 836 (1911).
- SIGNORE: Ricerche sull'apparato di sostegna della ghiandola tiroide. Gazz. internaz. med.-chir. **1913**, No 46.
- SIMMONDS: Über das Carcinoma sarcomatodes, insbesondere der Schilddrüse. Z. Krebsforschg **13** (1913).
- Die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten. Beitr. path. Anat. **63** (1916).
- SIMON: Mort rapide consécutive à une hémorrhagie primitive du corps thyroïde. Rev. méd. est **1894**, No 3.
- SIMPSON: Pathology of goitre. Surg. etc. **28**, 153 (1919).
- A clinical and pathological study of fifty five malignant neoplasms of the thyroid gland. Ann. Clin. med. **4**, Nr 8, 643—667 (1926).
- Three cases of thyroid metastasis of bones; with a discussion as to the existence of the so-called „benign metastasizing goiter“ (Pathol. laborat. univ. of Michigan, Ann. Arbor.) Surg. etc. **42**, Nr 4, 489—507 (1926).
- SKVERSKY, A.: Cancer of spine following thyroid metastasis. J. nerv. Dis. **46**, 40—55 (1917).
- SLESINGER: Non thyrotoxic goiter. Practitioner **107**, 355 (1921).
- SLYE, HOLMES and WELLS: Comparative Pathology of cancer of thyroid. J. Canc. Res. **10**, 175 (1926, Juli).
- SMOLER: Über einen 27 Jahre lang beobachteten Fall von Cystadenoma papillare thyreoidea. Bruns' Beitr. **31** (1901).
- SOCIN: Jber. chir. Klin. Basel **1876 bis 1896**.
- SOLARO, GUISEPPE: Osteosarcoma della ghiandola tiroide. Clin. chir. **21**, No 5, 1101—1116 (1913). Z.org. Chir. **3**, 39.
- SOLIS-COHEN: A case of sarcoma of the thyroid gland. N. Y. med. J. Aug. **1889**.
- SOULIÉ et VERDUN: Sur les premiers stades du développement de la thyroïde médiane. C. r. Soc. Biol. Paris **4**, Nr 15 (1897).
- SOUPAULT, R.: Cancer du thyroïde. Guérison après 4½ ans. Soc. Anat. Paris, Dez. **1928**.
- SPANNAUS: Die RIEDELSche Struma. Bruns' Beitr. **70** (1910).
- SPEESE, JOHN and HENRY P. BROWN jr.: The malignant degeneration of benign tumors of the thyroid gland. Ann. Surg. **74**, Nr 6, 684—690 (1921).
- STAEMMLER: Über Kropfbefunde im Leichenhaus der Charité. Virchows Arch. **217** (1914).
- STAHNKE: Zur Histologie und Klinik jugendlicher Strumen. Arch. klin. Chir. **125** (1923).
- STANGE, GRETA: Thyreotoxikose bei Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Frankfurt 1924/1925.
- STANLEY: In PAGET.
- STEIM: Über kolloidhaltige Metastasen der Schilddrüsenkrebse. Inaug.-Diss. Freiburg 1904.
- STEINTHAL, C.: Die Röntgenbestrahlung der bösartigen Neubildungen, insbesondere der Carcinome. Münch. med. Wschr. **69**, 1105 (1922).
- STEVENSON: in GORDON, WILLIAM: The factor of commonness in the diagnosis of cancer. Brit. med. J. **1911**, 1244.
- STIEDA: Metastase der Struma im Manubrium sterni. Ver. Ärzte Halle, 7. Mai 1913. Münch. med. Wschr. **31**, 1739 (1913).
- STOCKUM VAN: Struma maligna. Holl. Ges. Chir., Sitzg 1. Mai 1910 (im Städt. Krankenhaus zu Rotterdam), gemeinschaftlich mit d. Société Belge de chirurgie.) Zbl. Chir. **1911**, 990.
- STONE, R. A.: Malignant goitre. Ir. J. med. Sci., VI. s. **1927**, Nr 18, 265—267. Ref. Z.org. Chir. **39**, 492 (1927).
- STRAATEN VAN: Drei Fälle von Carcinom der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Freiburg 1898.
- STRAUSS, LUDWIG: Zur Klinik der Struma maligna. Bruns' Beitr. **148**, 40 (1930).
- STRECKEISEN: Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse. Virchows Arch. **103** (1886).
- STREISSLER: Struma maligna. Wien. klin. Wschr. **1920**, Nr 33, 763.
- STROPENI, LUIGI: La diagnosi precoce del cancro della tiroide e delle paratiroidi. (Isti. di clin. chir. gen. univ. Torino.). Minerva med. **5**, No 35, 103—107.

- SUDECK, P.: Über die Behandlung des Morbus Basedowii und der Struma maligna mit Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wschr. **44**, Nr 40, 1104 (1918).
- Über die Totalexstirpation der Schilddrüse. Bruns' Beitr. **133**, 533, H. 4 (1925).
- Die Drüsen mit innerer Sekretion. Die Chirurgie von KIRCHNER-NORDMANN, Bd. 3, Lief. 2. Wien u. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1925.
- SUESKIND: Über die Exstirpation von Strumen. Inaug.-Diss. Tübingen 1877.
- SWOBODA: Teratoma colli strumam cysticam simulans. Wien. klin. Wschr. **1896**.
- SYME: Case of malignant disease of the thyroid gland. Glasgow med. J. **1905**, Nr 1, 42. Ref. Fortschr. Chir. **1905**.
- SZEPA, SCHWARZ, HAJEK: Ges. Ärzte Wien, Febr. **1924**. Ref. Wien. klin. Wschr. **1924**, 198.
- SZURZEC, ANTONI: Ein bösartiger Kropf mit dem histologischen Bau eines gutartigen Kropfes. Polska Gaz. lek. **4**, Nr 50, 1063. Ref. Jber. Chir. **31**, 479 (1925).
- TAILHEFER: Cancer du corps thyroïde. 10. Congr. de Chir. Paris **1896**.
- Inflammation chronique primitive cancéreuse de la glande thyroïde. Rev. de Chir. **18** (1898).
- TAMMANN, H.: Über ein Teratom der Schilddrüse. (Chir. Univ.-Klinik Göttingen.) Bruns' Beitr. **134**, H. 2, 230. Jber. Chir. **31**, 479 (1925).
- TANAHIIL: Congenital tumors of the neck. Glasgow med. J., Nov. **1871**.
- TAPIE, J.: Tumeur de la région carotidienne. Cysto-adénome papillaire d'une thyroïde aberrante. Arch. prov. de Chir. **1903**, No 8; Fortschr. Chir. **1903**.
- TASCHIRO: Zur Kasuistik der multiplen primären malignen Tumoren. Z. Urol. **18**, H. 4, 209—212 (1924).
- TATARINOV, D. S.: Malignant tumors of the thyroid gland. Raboti hosp. Khir. Klin. Dya-konova **11**, 72—88 (1907).
- TAVEL: Hétérotopie thyroïdienne. Arch. provi. de Chir., Mai **1904**.
- TEGELER: Über einen Fall von Struma metastatica. Inaug.-Diss. Leipzig 1917.
- TERRY, WALLACE and GRANVILLE S. DELANNERE: Arterial circulation of thyroid adenomas. Arch. Surg. **8**, 165 (1924).
- THOMSEN: Multiple Strumametastasen. Bruns' Beitr. **115**, 113 (1919).
- TIFFANY and LANIER: Primary sarcoma of the thyroid gland. Ann. Surg. **26** (1887).
- TILLAUX: Sarcome du corps thyroïde ayant donné lieu à tous les symptômes du goître exophtalmique. Bull. Soc. Biol. Paris **7**, (1881).
- TINKER, MARTIN, B.: The desperate risk goiter. J. amer. med. Assoc. **79**, Nr 16, 1291 (1922).
- The diagnosis and results of surgical treatment of malignant goiter. J. amer. med. Assoc. **90**, Nr 7, 508 (1928).
- TIXIER: Cancer primitif du larynx et cancer primitif de la thyroïde. Lyon méd. **1898**.
- et ALAMARTINE: Cancer thyroïdien encore encapsulé développé sur un goître ancien; hémithyroïdectomie du lobe cancéreux énucléation massive des noyaux adénomateux. Lyon méd. **42**, 706—708 (1910).
- et DUVAL Syndrome de Basedow incomplet chez une malade ayant une petite tumeur thyroïdienne avec métastases osseuses. Bull. Soc. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1921**, No 20, 874—876.
- TOLAND, C. G.: Carcinoma of the thyroid. Surg. etc. **40**, 579—581 (1925).
- TORNATOLA-FULCI: Un caso di endothelioma della ghiandola tiroide. Clin. chir. **15**, 1835 bis 1838 (1907).
- TORREY, H. N.: Carcinoma of the thyroid gland. J. Michigan. State med. Soc. **12**, 370 bis 375 (1913).
- TOURNEUX et VERDUN: Sur les premiers développements et sur la détermination des glandules thymiques et thyroïdiennes chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **4**, No 2 (1897).
- TROTTER, W.: Early clinical types of certain diseases (3) Malignant disease of the thyroid. Clin. J. **32**, 399 (1908).
- Carcinoma of thyroid with extensive involvement of lymphatic glands operation three and a half years ago; no recurrence. Proc. roy. Soc. Med. **1910/1911**, clin. sect., 118.
- TURNER, G. G.: Malignant thyroid. Northumberland a. Durham med. J. **18**, 42 (1910).
- TYLER: J. radiol. Omaha **4**, 381—384 (1923).
- Carcinom der Zungenschilddrüse mit Metastasen. J. of Radiol. **4** (1924).
- UGRJUMOV, B.: Zur Kasuistik der Geschwülste der Schilddrüse. Pathol. anat. Inst. Univ. Baku. Z. teoret. prakt. Med. (russ.) **1**, H. 3/4, 401.

- UNGER: Lymphdrüsenmetastasen einer benignen Struma. Inaug.-Diss. Freiburg Sept. 1907.
- USUI: Über ein sarkomatöses Hämangioendotheliom der Schilddrüse. Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 44.
- VAN DEN BERG, H. J.: Clinical types of goitre etc. J. Michigan. State med. Soc. **23**, 37 (1924). Ref. Z. org. Chir. **27**, 253.
- VEER VAN DER, E. A.: Report of a case of sarcoma of the thyroid. Ann. Surg. **46**, 829 (1907).
- VENOT, PARCELIER et BONNIN: Les thyroïdes aberrantes latérales et leurs tumeurs. Rev. de Chir. **42** (1923).
- VERDOZZI: Cancer thyroïdien papillaire diffuse à une grande partie du système lymphatique. Arch. internat. Laryng. etc. **1**, H. 7/8, 853—854 (1922).
- VERDUN: Contributions à l'étude des dérivés branchiaux chez les vertébrés supérieurs. Thèse Sci. Paris **1898**.
- VEREBELY: Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen. Virchows Arch. **187** (1907).
- Die Morphologie der intrathorakalen Kröpfe. Dtsch. Z. Chir. **89** (1907).
- Der Zottenkropf. Bruns' Beitr. **84** (1913).
- VEREBELY, TIBOR: Struma callosa. Orvosképzés (ung.) **15**, H. 2, 89—93 (1925). Z.org. Chir. **33**, 582.
- VERSON: Contributo allo studio della ghiandola tiroidea e suoi annessi. Arch. Sci. med. **31** (1907).
- VIANNAY et PINATELLE: De l'envahissement de la trachée et de l'oesophage par le goître cancéreux. Rev. de Chir. **24** (1904).
- VILLAR, F.: Volumineuse tumeur maligne du corps thyroïde. J. Méd. Bordeaux **36**, 48 (1906).
- VILLEMEN: Goître volumineux suffocant (Adénome congénital des vésicules ciliées du cou). Bull. Soc. Chir. Paris **1905**, No 14.
- VILLY, F.: An uncommon form of tumour of the thyroid body. J. of Path. **3** (1896).
- VIRCHOW: Die krankhaften Geschwülste, Bd. 3. Berlin 1865.
- VOGEL: Beitrag zur pathologischen Histologie der Schilddrüse. Virchows Arch. **217** (1914).
- WÄCHTER: Über Carcinosarkome der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Freiburg 1909. Münch. med. Wschr. **1909**, 25, 1299.
- WAGNER: Beitrag zur Kenntnis der Zungenbasisgeschwülste. Dtsch. Chir. **132** (1914).
- WAGNER, HUGO: Wirbelsäulenmetastasen bei Carcinom der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Straßburg 1913.
- WAGNER, RICHARD: Zur Kenntnis der Knochenmetastasen bei Schilddrüsentumoren. Münch. med. Wschr. **1902**, 1547.
- WALTHER: Epithélioma d'origine parathyroïdienne. Soc. chir. Paris, Dez. **1908**.
- WALTHER, M.: Tumeur de la dure-mère d'origine thyroïdienne. Presse méd. **1910**, 192. Bull. Soc. Chir. Paris **36**, 320 (1910).
- Zur Pathologie und Therapie der Zungenstruma. Bruns' Beitr. **77** (1912).
- WALTHER, PHILIPP VON: Neue Heilart des Kropfes. Sulzbach 1817.
- WALTON, A. J.: Post-graduate lectures on the surgery of the thyroid gland. Lecture I. Lancet **205**, Nr 2, 53—59 (1923).
- The diagnosis of malignant disease of the thyroid. Lancet **208**, Nr 13, 650—655 (1925).
- WEBER, H.: Unsere röntgentherapeutischen Erfahrungen 1920—1922. Strahlenther. **15**, 323 (1923).
- WEBER, O.: Über das Adenoma malignum der Schilddrüse und seine Metastasenbildung im Unterkiefer. Inaug.-Diss. Zürich 1913.
- WEGELIN: Über das Stroma der normalen und pathologischen Schilddrüse. Frankf. Z. Path. **4** (1910).
- Struma maligna. (Dem.). Med. pharm. Bez. Ver. Bern. 13. Juni 1911. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **28**, 984 (1911).
- Die Einteilung der Kröpfe. Sitz. schweiz. Kropfkommission Bern, 21. Jan. 1922.
- Zur Genese der intralaryngotrachealen Struma. Zbl. Path. **33**, Suppl. (1923).
- Die Schilddrüse. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (HENKE-LUBARSCHE), Bd. 8. Berlin: Julius Springer. 1926. Drüsen mit innerer Sekretion.
- WEINLECHNER: Medullares Carcinom der Schilddrüse. Wien. allg. Krk.ber. **1888**.
- WELLS: Multiple primary malignant tumors usw. J. of Path. **1901**.
- WELSH: On the parathyr. glands of the cat. J. of Path. **5** (1898).
- Concerning the parathyr. glands. J. Anat. a. Physiol. **32** (1898).

- WERNER, R.: Die Behandlung von bösartigen Neubildungen mit radioaktiven Substanzen. *Strahlenther.* **13**, 500 (1921).
- Über die Behandlung chirurgischer Carcinome und Sarkome mit radioaktiven Substanzen *Strahlenther.* **15**, 732 (1923).
- WESSEL: Ein Fall von Struma sarcomatosa. Inaug.-Diss. München 1888.
- WETZEL: Zur Kasuistik der Teratome des Halses. Inaug.-Diss. Gießen 1895.
- WIESE: Über Strumektomien. Inaug.-Diss. Bonn 1899. *Fortschr. Chir.* **1900**.
- WILD: Die Untersuchung der Luftröhre und die Verwendung der Tracheoskopie bei Struma. *Brun's Beitr.* **45** (1905).
- WILKENS, G. D. and G. HEDREN: Metastatic Adenoma of thyroid gland. *Hygiea (Stockh.)* **9**, 934—936 (1909).
- WILLET, E.: Case of malignant disease of thyroid gland involving oesophagus and cervical vertebrae with a deposit of thyroid tissue in the Bone. *Trans. path. Soc. Lond.* **43**, 144 (1891—1892).
- WILLIAMS MC, C. A.: Carcinoma of thyroid. *Ann. Surg.* **65**, 787—789 (1917).
- WILLIAMS, J. G.: X-ray therapy of the thyroid gland. *N. Y. med. J.* **118**, 480, 17. Okt. 1923.
- WILLIAMSON, G. S. and I. H. PEARSE: The structure of the thyroid organ in man. *J. of Path.* **26**, 459—469 (1923).
- WILLIS, B. C.: Alveolar carcinoma of the thyroid; with report of a case. *Virginia med. Semi-Mont.* **19**, 216—218 (1914/1915).
- WILMS: Die Mischgeschwülste, H. 3.
- WILSON: Relation of the pathology and the clinical symptoms of simple and exophthalmic goiter. *J. amer. med. Assoc.* **62** (1914).
- *Collected Papers of the Mayo Clin.*, Bd. 13, S. 512.
- WILSON, L. B.: Malignant tumors of the thyroid. *Ann. Surg.* **74**, 129 (1921, Aug.); *Coll. Papers Mayo Clin.* **12**, 376 (1920).
- Illustrative cases of malignant tumors of the thyroid. *Surg. Clin. N. Amer.* **1**, 1291 (1921, Okt.).
- Malignant tumors of the thyroid (article). *Oxford med.* **111**, 873 (1921).
- WINWARTER v.: Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878.
- WINNEN, P.: Ein malignes Hämangioendotheliom der Schilddrüse. *Frankf. Z. Path.* **23**, 405—418 (1920).
- WINTER: Die Struma maligna und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Breslau 1900.
- WINTEROIL, A.: Röntgentherapie bei Struma maligna mit Herzdilatation. *Münch. med. Wschr.* **1928 II**, 1920—1921.
- WISCHMANN: Über einen Fall von Adenoma cylindrocellulare papilliferum psammomatum der Schilddrüse. *Prag. med. Wschr.* **1903**, Nr 45.
- WISSMER-KOWARSKY: Les tumeurs malignes du corps thyroïde. *Rev. méd. Suisse rom.* **33** (1913 u. 1914).
- WÖLFLE: Über die Entwicklung und den Bau des Kropfes. *Arch. klin. Chir.* **29**, 760 (1883).
- Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Berlin 1890.
- Zur Anatomie und Pathologie des Kropfes und Nebenkropfes. *Arch. klin. Chir.* **40** (1890).
- WOHL, M. G.: Carcinoma of lateral aberrant thyroid. *Interstate med. J.* **24**, 1044—1049 (1917).
- WOLFENDEN: Epithelioma of the thyroid gland and trachea. *J. of Laryng. a. Otol.* **4** (1890) London.
- WOLFF, G.: Wuchernde Struma, ein Beitrag zur Lehre von den epithelial-bösartigen Geschwülsten der Schilddrüse. *Brun's Beitr.* **121**, 56—57 (1920).
- WOLOCH: Über Struma maligna. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
- WOOLLEY, PAUL and FRANK FEE: An alveolar tumor of the carotid gland with sarcomatous transformation. *Bull. Hopkins Hosp.* **23**, 146 (1912, Mai).
- WRIGHT, F. R.: Carcinoma of the thyroid extending into mediastinum and spinal canal. *Clifton med. Bull.* **9**, 3 (1923, März).
- WUHRMANN: Die Struma intrathoracica. *Dtsch. Z. Chir.* **43** (1896).
- WULFF: Über Struma maligna. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. **1916**.
- WYLEGSCHANIN: Ein Fall von ausgedehnter Schilddrüsenkrebswucherung durch die Blutgefäße in den rechten Vorhof. *Frankf. Z. Path.* **40**, H. 1, 51 (1930).

- ZADEK, ISADORE: Pathological fracture of the neck of the femur due to thyroid metastasis. *Ann. Surg.* **57**, Nr 6, 689—697 (1923).
- ZAHN: Beiträge zur Geschwulstlehre. *Dtsch. Z. Chir.* **22** u. **23** (1885 u. 1886).  
— Über Geschwulstmetastase durch Capillarembolie. *Virchows Arch* **117**, 1 (1889).
- ZAPPELLONI: Tumori epiteliali primitivi delle ossa a tipo tiroideo e paratiroideo. *Tumori* **2**, 526—607 (1913.)
- ZECKWER, ISOLDE T.: Fibrosarcoma of the thyroid. *Arch. of Surg.* **12**, H. 2, 561—570 (1926).  
*Z.org. Chir.* **34**, 577.
- ZEHBE: Bösartige Epithelgeschwülste der Schilddrüse. *Virchows Arch.* **197**, 240—290 (1909).
- ZEISS, O.: Mikroskopische Untersuchungen über den Bau der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Straßburg 1877.
- ZENKER: ZIEMSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 7. 1877.  
— Zur Lehre von der Metastasenbildung der Sarkome. *Virchows Arch.* **120** (1890).  
— Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege. *Arch. f. Laryng.* **22** (1909).
- ZIPKIN, RAHEL: Hyalinähnliche kollagene Kugeln als Produkte epithelialer Zellen in malignen Strumen. *Virchows Arch.* **182** (1905).
- ZOELLER: Contribution à l'étude de la syphilis de la glande thyroïde. Thèse de Lyon **1912**.
- ZÖLLNER, FRITZ: Über einen Fall von Carcinosarkom der Schilddrüse. *Dtsch. Z. Chir.* **219**, 321 (1929).
- ZSCHOKKE: Schilddrüsenkrebs beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1888.
- ZÜLLIG: Über Papillome der Schilddrüse. *Virchows Arch.* **202** (1910).
- ZURBUCH: Ein Beitrag zur Kenntnis der Lymphgefäßendothelome der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Gießen 1910.

## I. Einleitung.

Unsere klinischen Kenntnisse über das vielgestaltige Krankheitsbild der bösartigen Schilddrüsengeschwülste sind seit Jahrzehnten zu einem gewissen Abschluß gelangt. Das Gleiche gilt für unser Wissen über den Aufbau der einzelnen Formen, wenn auch hierfür neue, von der vorwiegend morphologischen Anschauung abweichende Betrachtungsweisen erstanden sind.

Schwierigkeiten und Unklarheiten dagegen stellen sich ein, wenn man versucht die biologischen Eigenschaften der Tumorzellen mit einer der fest umrissenen Geschwulstformen in Einklang zu bringen, d. h. das Kriterium der Malignität morphologisch zu gewinnen. Während aber hier schon seit Beginn der einschlägigen Forschung — erinnert sei an den berühmten Fall COHNHEIMS (1876) über „einen einfachen Gallertkropf mit Metastasen“ — sehr viele Klärungsversuche unternommen wurden, die sich bis auf allgemeine funktionelle Probleme erstreckten, ist das Gebiet der physiologischen Leistung der einzelnen Geschwulsttypen noch kaum bearbeitet.

Ein anderes Problem, das wichtigste für den Arzt, harret auch heute noch der Lösung: die Therapie. Weitgehendst gelöst mit der leicht gestellten Forderung der „prophylaktischen Operation jeder Struma, die jenseits des 30. oder 35. Lebensjahres in Erscheinung tritt“, ist diese Frage noch unbeantwortet, soweit sie das Krankheitsbild des bereits erfolgten Kapseldurchbruches betrifft. Dieses Stadium wird leider von der Mehrzahl der mit unseren heutigen diagnostischen Mitteln erkennbaren Fälle dargeboten. Anfangserfolge, die durch Bestrahlungen erzielt wurden, hatten hier Hoffnungen eines großen Fortschrittes erweckt, bis vorsichtige Äußerungen einer Skepsis Raum schufen, die Bestätigung durch längere und umfangreichere Erfahrungen forderte. Wenn auch das heute

vorliegende Zahlenmaterial spärlich ist, so reicht es dennoch aus, um etwas klarer als vor etwa fünf Jahren, da diese Zurückhaltungen laut wurden, den tatsächlichen Wert der Bestrahlungen zu beurteilen.

Alle diese Fragen bedürfen noch vieler Weiterarbeit, die sich hauptsächlich auf die bisher gewonnenen Kenntnisse aufbauen muß und von denen am wichtigsten wohl diejenigen der histologischen Zusammensetzung sind. Die Bedeutung des histologischen Bildes ist trotz der hier noch klaffenden Widersprüche sowohl in klinischer und therapeutischer als auch in prognostischer Beziehung nicht zu bezweifeln.

Nach den letzten großen, ausbauenden Arbeiten von LANGHANS-KOCHER (1907) sind erst in den Jahren 1924—1926, allerdings um so bedeutendere Werke großer Zusammenfassungen entstanden. So von A. KOCHER, der die bisherigen Erfahrungen in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht scharf umriß, von BÉRARD und DUNET, deren groß angelegte Monographie das gesamte Krankheitsbild erschöpfte und die oben erwähnten neuen Wege für die histologische Deutung schuf, und schließlich von WEGELIN, der in unübertreffbarer Weise alle bisherigen pathologisch-anatomischen Forschungsergebnisse, sogar unter Hinzuziehung klinischer Daten, klarlegte.

Im Hinblick auf diese Werke kann ein weiteres Referat keine andere Aufgabe erfüllen, als daß es die dort niedergelegten Kenntnisse um einige neuere klinische Zahlen erweitert und zugleich eine Lücke der bisher vorliegenden Ergebnisbände füllt, so daß hiermit eine leichtere Orientierungsmöglichkeit für chirurgische Kreise geschaffen wird.

## II. Geschichtliches.

Die Lehre von der malignen Struma ist eine junge Wissenschaft, wie auch die systematische Erforschung des Kropfes erst mit dem 19. Jahrhundert beginnt.

Zwar hatte der Kropf schon im Altertum (HYPOKRATES, GALEN) die Aufmerksamkeit erregt, und ätiologisch waren geographische Beziehungen bekannt, sogar die Trinkwassertheorie ist früh erwähnt (JUVENAL, PLINIUS), doch blieb der Ausgangspunkt und die nähere Unterscheidung gänzlich im Dunkeln. Unter Anlehnung an die Ärzte des Altertums wurden im Mittelalter bis ins Ende des 18. Jahrhunderts (HEISTER u. a.) hinein alle Geschwülste der vorderen Halsregion als Bronchocele, Tracheocelen, Scrophulae zusammengefaßt, von denen nur die „Strumae“ als Anschwellungen der Lymphdrüsen des Halses und anderer Körperstellen unterschieden wurden, obgleich schon vorübergehend FABRICIUS HILDANUS (1614) die Bezeichnung Struma im heutigen Sinne gebraucht hatte.

Ende des 18. Jahrhunderts werden also keine Unterschiede zwischen Struma und Bronchocele gemacht, auch der Ausgangspunkt ist nicht erforscht, obgleich bereits im 16. Jahrhundert von REALDO COLOMBO die Schilddrüse von den übrigen Halsdrüsen unterschieden worden war; ebenso wie schon RIOLAN 1674 auf Zusammenhänge dieser Geschwülste mit der Schilddrüse hingewiesen hatte.

KORTUM (1793) gebührt das Verdienst, die Grundlagen für die spätere Weiterforschung geschaffen zu haben, indem er alle Bezeichnungen wie Bronchocele, Tracheocele und Scrophulae für überflüssig erklärte und den Kropf ausschließlich auf die Schilddrüse zurückführte und hierfür lediglich den Namen Struma gelten ließ. Nachdem HAUSLEITNER diese Lehre 1810 für Deutschland übernommen hatte, wurden durch v. WALTHER (1817) nähere Einzelheiten bekannt und bereits 4 Formen unterschieden: der aneurysmatische, der lymphatische, der scirröse und der inflammatorische Kropf. Um 1850 kam es dann durch ECKER, FRIEDRICHs und ROKITANSKY zu einer rationelleren Betrachtung der Anatomie des Kropfes. Als wichtigster Fortschritt erscheinen die 1858 von BILLROTH ausgeführten histologischen Untersuchungen. Um 1870 erweitern VIRCHOW, W. MÜLLER, LÜCKE und

DEMME rasch die Kenntnisse, die dann durch REVERDIN und KOCHER sich so sprunghaft vermehren sollten. Unabhängig von der pathologisch-anatomischen Richtung hatte sich die operative Therapie entwickelt, die bereits im Anfange des 19. Jahrhunderts zu der Totalexstirpation (HEDENUS und GRAEFE) geführt hatte, aber erst sehr viel später unter BILLROTH, TH. KOCHER und MIKULICZ den glänzenden Aufstieg nehmen sollte.

Die Geschichte der malignen Struma ist wesentlich kürzer. 1750 führt allerdings schon HEISTER an, daß die Bronchocelen sich in Carcinome umwandeln können, doch bildete sich später, als der Kropf bereits als Schilddrüsenaffektion erkannt war, seltsamerweise die Ansicht aus (SCARPA, FODÉRÉ), daß es sich bei den malignen Tumoren in erster Linie um Metastasen handle und daß die kropfige Schilddrüse geradezu eine Prädispositionsstelle für deren Ansiedlung abgebe. Dieser Anschauung wurde im Anfange des 19. Jahrhunderts (BOYER, COOPER, NÉLATON und v. WALTHER) in zunehmendem Maße widersprochen. Die endgültige Festlegung, daß das Vorkommen primärer Geschwülste das Häufigere sei, erfolgte in Frankreich durch HOUEL (1860). Um dieselbe Zeit erhielt die maligne Struma in Deutschland durch Veröffentlichungen von W. MÜLLER, FÖRSTER, LEBERT, LUECKE schon ausführlichere Darstellungen.

Bis dahin wurden alle Geschwülste der Schilddrüse zusammenfassend als Krebs bezeichnet; nunmehr lernte man durch W. MÜLLER und VIRCHOW einzelne Formen unterscheiden. Mit den Arbeiten von CORNIL, EPPINGER, COHNHEIM und EBERTH wurden in den 70er Jahren so viele Einzelkenntnisse erworben, daß 1879 KAUFMANN in einer großen zusammenfassenden Arbeit zahlreiche, heute noch gültige Tatsachen anführen konnte. Histologisch kannte KAUFMANN schon den Unterschied zwischen Sarkomen und epithelialen Geschwülsten und wußte unter letzteren verschiedene Formen zu unterscheiden; ganz besonders eingehend beschrieb er das klinische und makroskopisch anatomische Krankheitsbild. Die folgenden Jahre stehen unter dem Einflusse der wichtigen Arbeiten von WÖFLER, von v. EISELSBERG, BRAUN, BILLROTH, neben denen die Veröffentlichungen von KOCHER und BIRCHER sich besondere Verdienste für das operative Vorgehen erwarben. Die Schule von LANGHANS lieferte um die Wende des Jahrhunderts durch HEDINGER, LIMACHER, TH. KOCHER jun. wesentliche Beiträge zur histologischen Klarlegung. In Frankreich war es besonders die medizinische Schule von Lyon, die durch BARD (1885), PONCET (1887) und JABOULAY die klinischen und therapeutischen Erfahrungen bereicherte. Größere Statistiken lieferten damals u. a. HINTERSTOISSER und CARREL.

So kommt es, daß 1902 EHRHARDT das Krankheitsbild in einer so umfassenden Weise bearbeiten konnte und fast alle heutigen Kenntnisse wenigstens in ihren Grundprinzipien niederlegte.

Die Fortschritte der folgenden Jahre dienten in erster Linie dem weiteren Ausbau der histologischen und klinischen Erfahrungen, um die sich in der Schweiz LANGHANS und KOCHER besondere Verdienste erwarben. In therapeutischer Hinsicht trat erst nach dem Kriege eine wesentliche Änderung ein, als durch die vermehrte Anwendung der Bestrahlung ein dankbares Feld erschlossen wurde. Um 1918 begannen auch die größeren Veröffentlichungen über die Erfahrungen der einzelnen Kliniken, unter denen die MAYO-Klinik mit einem besonders großen Material aufwarten konnte<sup>1</sup>.

### III. Entwicklungsgeschichte.

Nur in der Kenntnis des Entwicklungsganges der Schilddrüse findet man die Erklärung, warum in einem Organ, das an sich rein entodermalen Ursprungs ist, auch ektodermale Bildungen sich entwickeln können. Hierin liegt auch ein Teil der Erklärungen für die „Parastruma“, die Struma „postbranchialis“ und die komplizierten Mischgeschwülste. Wird doch der Formenreichtum der verschiedenen Schilddrüsentumoren außer in der

<sup>1</sup> Die Geschichte des Kropfes ist schon früh durch HEDENUS bearbeitet worden. Wichtige Beiträge lieferten später WÖFLER, FUHR, MANDT, HELFREICH, v. RODT; die Geschichte der malignen Struma ist sehr ausführlich bei BÉRARD und DUNET zusammengestellt.

großen Wandlungsfähigkeit der Schilddrüsenzelle, vor allem in der komplexen Zusammensetzung des Schilddrüsenapparates gesucht.

a) *Die mediane Anlage und die postbranchialen Körperchen*: Die erste Schilddrüsenanlage findet sich in allen Klassen der Wirbeltiere in ziemlich übereinstimmender Weise in einer *medianen unpaarigen Epithelausbuchtung* der ventralen Wand der Kopfdarmhöhle, die in Höhe zwischen der ersten und der zweiten Kiementasche liegt. Diese Anlage stellt ein rein entodermales Gebilde dar, ist also nicht branchialen Ursprungs.

Außer dieser medianen unpaarigen Anlage, die REMAK zuerst gesehen hat, entdeckten WÖLFLE, STIEDA und BORN noch eine *laterale paarige Anlage*, die heute als der Ausgangspunkt der sog. postbranchialen Körperchen angesehen wird. Allerdings ließen WÖLFLE und STIEDA daraus mediane Anlage hervorgehen. BORN wies aber nach, daß lediglich eine sehr frühe Vereinigung (Embryo von 18 mm Länge) mit der medianen Anlage stattfindet; irrtümlicherweise nahm er jedoch an, daß aus dieser „seitlichen“ Anlage die seitlichen Schilddrüsenlappen sich entwickeln (daher die Bezeichnung „laterale Schilddrüsenanlage“).

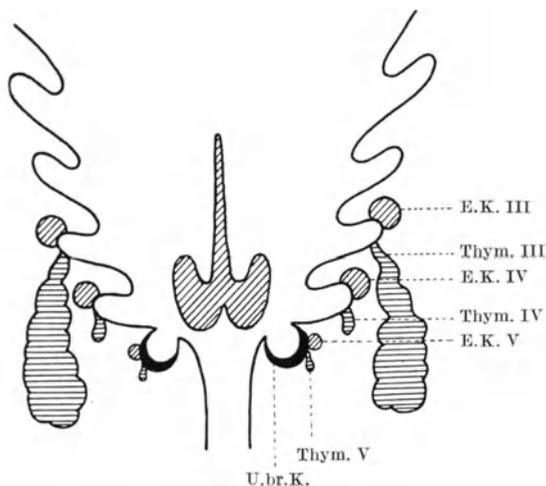


Abb. 1. Schema der branchiogenen Organe nach GETZOWA. Thy. Thyreoidea (Schilddrüse). E.K. Epithelkörperchen (Parathyreoidea). Thym. Thymus. U.br.K. Ultimobranchialer (postbranchialer) Körper. (Aus WEGELIN: Handbuch der speziellen Pathologie, Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCHE Bd. VIII. 1926.)

Nach den Untersuchungen von VAN BEMMELEN handelt es sich jedoch um selbständige paarige Bildungen, die bei den Selachiern nicht mit den mittleren verschmelzen und die ihrer topographischen Beziehungen wegen „suprapericardiale Körperchen“ genannt werden. Von MAURER wurden sie schließlich als *paarige postbranchiale Körperchen* bezeichnet, weil sie sich seines Erachtens stets hinter der letzten Kiementasche entwickeln.

Der genauere Ausgangspunkt dieser postbranchialen Körperchen ist aber noch strittig. Sie werden angesehen 1. als Divertikel der 4. Kiementasche (BORN, DE MEURON, PRENANT und JACOBY), 2. als selbständige rudimentäre Kiementaschen, die beim Menschen der 5. entsprechen sollen (daher der Name *ultimobranchiale Körper*, RABL, VAN BEMMELEN, VERDUN, GROSCHUFF, GREIL und RABL), 3. als eine Anlage nicht branchialen Ursprungs, die auf die hintere Pharynxwand, also hinter der letzten Kiementasche liegend, zurückzuführen ist (HIS und MAURER). Die Hauptansicht geht jedenfalls dahin, daß die postbranchialen Körper unabhängig von der 4. Kiementasche entstehen und erst sekundär dazu in Beziehungen treten.

Welche Beteiligung nehmen nun die postbranchialen Körper an dem Aufbau der Schilddrüse? Die oben angeführte Ansicht von BORN, wonach sie die lateralen Anteile der Schilddrüse abgeben, widerlegte KASTSCHENKO durch den Nachweis, daß nur ein geringer Anteil der Schilddrüse aus diesen seitlichen Körpern gebildet wird. Nach VERDUN bildet sich der postbranchiale Körper überhaupt ganz zurück, und die Schilddrüse wird lediglich von der medianen Anlage aufgebaut. Nach den Untersuchungen von GETZOWA ist es jedoch

wahrscheinlich, daß Teile des postbranchialen Körpers beim Menschen häufiger erhalten bleiben, sie sind intrathyreoidal in der Gegend des oberen Epithelkörperchens zu finden oder werden oft von einem Epithelkörperchen oder einem Thymusmetamer einer rudimentären 5. Kiementasche begleitet. HENNEBERG, BADERTSCHER, HAMMAR sind der Ansicht, daß ein unbestimmter Anteil der Schilddrüse vom postbranchialen Körper gebildet wird. Ebenso nimmt SCHILDER an, daß der postbranchiale Körper wirkliches Schilddrüsenewebe zu liefern imstande ist. Auf Grund ihrer genauen Untersuchungen hält GETZOWA die Beteiligung des postbranchialen Körpers am Schilddrüsenaufbau für durchaus unbewiesen.

*Histologisch* besitzt der postbranchiale Körper einen Drüsencharakter und weist neben einem Zentralkanal (PRENANT, SIMON und KOHN) noch weitere Kanälchen, Bläschen und

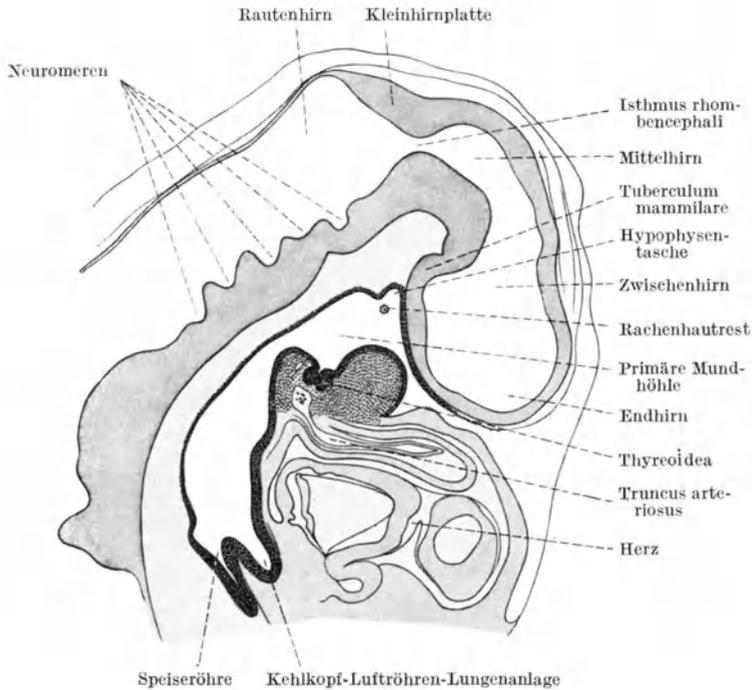


Abb. 2. Längsschnitt durch das Vorderende eines 5 mm langen menschlichen Embryo. 37fache Vergrößerung. (Nach FISCHEL.)

solide Zellhaufen auf (GETZOWA). BORN nimmt eine kolloidbildende Funktion an. Auch MAURER sah Kolloidbläschen im postbranchialen Körper von Echidna.

b) *Die Entwicklung der Thymusdrüse und der Epithelkörperchen.* Aus Epithelausbuchtungen der 3. und 4. Kiementasche bilden sich die *Thymus-* und *Epithelkörperchenanlagen*. Von der Hauptmasse der Thymusanlage können sich kleine Teile ablösen und sich als accessorische, äußere Lappchen in der Nähe der Epithelkörperchen der 3. Kiemenspalte anordnen (MAURER). Doch ist es nicht selten, daß auch aberrierende Thymusanteile der 4. Kiementasche und einer rudimentären 5. Kiementasche (GETZOWA) sich nicht mit der Hauptthymusmasse vereinigen, sondern sich der mittleren, z. Teil medianen Schilddrüsenanlage angliedern und von ihr eingeschlossen werden.

Nach den Untersuchungen von KOHN kommt das untere Epithelkörperchen (Epithelkörperchen III) aus der 3. Kiementasche in keine direkte Beziehung zur Schilddrüse. Es wird mit der Hauptthymusanlage (die ebenfalls von der 3. Kiementasche stammt) vom Schlunddarm abgelenkt und mit nach unten versenkt. Dagegen kann das obere Epithelkörperchen (IV), das sich normalerweise an die Schilddrüse anlegt, mit der Mediananlage

verschmelzen. Fernerhin denkt GETZOWA noch an die Einschlußmöglichkeit eines Epithelkörperchenmetamer einer rudimentären 5. Kiementasche. *Es beteiligen sich also an dem Aufbau der Schilddrüse 3 verschiedene epitheliale Elemente, die alle entodermalen Ursprungs sind, 1. die postbranchialen Körperchen, 2. die Thymus und 3. die Epithelkörperchen, da sie alle von der medianen Schilddrüsenanlage eingeschlossen werden können.*

Außerdem besteht noch die Möglichkeit, daß auch Anteile der Kiemenbögen selbst mit eingeschlossen werden, und da diese außer dem äußeren ektodermalen Blatte noch ein zwischen-geschobenes, mesodermales Blatt besitzen, vermag der Schilddrüsenapparat ektodermale, mesodermale und entodermale Elemente in sich zu vereinigen (BÉRARD und DUNET). Der Einschluß ektodermaler Anteile spielt dabei für die Entstehung der Plattenepithelcarcinome eine große Rolle.

Wichtig ist, daß das mesodermale Blatt hier demnach nicht gewöhnliches Bindegewebe entwickelt, sondern „skelettogenes“ Bindegewebe, das mit demjenigen des 1. und 2. Kiemenbogens zu vergleichen ist; auch das ist für die Erklärung mancher Formen (Mischgeschwülste) bedeutungsvoll.

Die *eigentliche Entwicklung der medianen Schilddrüsenanlage* beginnt mit der Verdickung des Epithels an der medianen Epithelknospe. Schlauchartig zieht sich die Knospe mit dem verdickten Ende nach unten und liegt zunächst in der Gabel des Truncus arteriosus (NORRIS). Mit dem Abwärtsrücken des Herzens ändert sich zwar diese Lagebeziehung, sie erklärt aber das Vorkommen von Nebenschilddrüsen, die bis abwärts zum Aortenbogen gefunden werden.

Aus der *soliden Epithelmasse* entwickeln sich bei Embryonen von etwa 7 mm Länge geschlossene Hohlräume. Später setzt sich die Drüse aus gefensterten epithelialen Platten zusammen, die miteinander verbunden sind, und aus diesen Platten bilden sich dann die ersten Drüsenbläschen.

Der *Ductus thyreoglossus* entsteht aus dem epithelialen Stiel, der vorerst mit dem Pharynx in Verbindung bleibt (Embryo von 3,6 mm, SOULÉ und VERDUN). Bei Embryonen von 8 mm Länge ist dieser epitheliale Stiel für gewöhnlich schon abgetrennt, und zwar kann diese Abschnürungsstelle entweder nahe der Organanlage oder nahe dem Pharynx oder in der Mitte zwischen beiden liegen.

Genauere Forschungen über die Entwicklung der Schilddrüse und des Ductus thyreoglossus stammen von KÜRSTEINER, GROSSER, NORRIS, HAMMAR, TOURNEUX und VERDUN, deren Ergebnisse neben eigenen sehr klar von WEGELIN dargestellt worden sind.

#### IV. Ätiologie.

Über die Pathogenese der malignen Struma wissen wir, ebenso wie über die der malignen Tumoren, so gut wie nichts.

Bekannter sind dagegen einige Bedingungen, an die sich das Auftreten maligner Strumen knüpft, und unter ihnen ist die wichtigste und bekannteste die vorhergehende kropfige Veränderung der Schilddrüse. Denn die Mehrzahl der statistischen Erhebungen, sowohl die geographischer Art, als auch die klinischer und mikroskopischer Forschung, haben hauptsächlich nur das eine klar hervortreten lassen, daß der gutartige Kropf gleichsam als „präcanceröse Läsion“ anzusprechen ist, und daß die übrigen Einwirkungen, denen eine ursächliche Rolle zugeschrieben wird, wie Traumen, infektiöse Noxen oder gar biologische Momente, nur als Zusatzfaktoren bewertet werden können.

Die ätiologische Bedeutung vorher bestehenden Kropfes war schon den früheren Bearbeitern dieses Krankheitsbildes bekannt.

Darum konnte EHRHARDT auf Grund der Zahlen von LIMACHER (Bern), HINTERSTOISSER (Wien), PICK (Prag), BOTTINI (Italien), ORCEL (Frankreich) eindeutig die Häufigkeit maligner Strumen in engen Zusammenhang mit der Kropfendemie bringen.

Deutlich geht dies auch aus dem Namen „*Struma maligna*“ hervor, eine Bezeichnung, die bereits v. WALTHER eingeführt hat und die VIRCHOW und KAUFMANN beibehielten. Wenn auch WÖLFLEER später den Vorschlag machte, von einem Carcinoma resp. Sarcoma glandulae thyreoideae zu sprechen, so ist im klinischen Gebrauche, besonders in Deutschland, diese alte Bezeichnung beibehalten worden. Sie entspricht am ehesten der Tatsache, daß klinisch eine Differenzierung der einzelnen epithelialen und bindegewebigen Formen kaum möglich ist; außerdem charakterisiert sie am besten die häufigste Beobachtung, daß ein jahrzehntealter Kropf ohne erkennbare Ursache rapide zu wachsen anfängt und alle Zeichen der Bösartigkeit erkennen läßt.

### 1. Häufigkeit.

Die maligne Struma ist im Vergleiche zu den malignen Geschwülsten anderer Organe eine seltene Erkrankung. A. KOCHER gibt mit folgender Zusammenstellung eine übersichtliche Auskunft:

auf 1000 Sektionen durchschnittlich . . . . .	4 maligne Strumen
auf 1000 Uteruskrebse kommen durchschnittlich . . .	8 maligne Strumen
auf 1000 Mammakrebse kommen durchschnittlich . . .	9 maligne Strumen
auf 100 Magenkrebe kommen durchschnittlich . . .	6 maligne Strumen
auf 100 Lippenkrebe kommen durchschnittlich . . .	6 maligne Strumen.

Jedoch ist die Seltenheit nicht so groß, wie früher angenommen wurde (WILSON), und die systematische Untersuchung jeder entfernten Struma läßt in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz mehr oder weniger umschriebene Herde von beginnender Tumorentwicklung erkennen (WILSON, de COURCY). Dies geht auch aus später näher zu präzisierenden Zahlen hervor, nach denen beispielsweise bei PEMBERTON in 31% der Fälle selbst bei der Operation kein Verdacht der Malignität vorlag, sondern erst histologisch die Diagnose gestellt werden konnte.

Die Häufigkeit der malignen Struma ist in erster Linie davon abhängig, ob es sich um Länder mit Kropfendemie handelt, denn in Endemiebezirken findet man ein ungleich gesteigertes Verhältnis der malignen Schilddrüsengeschwülste zur Gesamtzahl der bösartigen Tumoren. Folgende Zahlen aus verschiedenen europäischen Ländern beleuchten es eindeutig:

FEILCHENFELD (Leipzig) . . . . .	0,2 %
REICHELHANN (Rostock) . . . . .	0,7 %
REDLICH (Berlin) . . . . .	0,6 %
STEVENSON (England) . . . . .	0,4 %
JEANSELME und BARBÉ (Paris) . . . . .	0,23%
CHIARI (Prag) . . . . .	0,24%
LIMACHER (Bern) . . . . .	1,07%
DREYER (Hamburg) . . . . .	0,36%

Demnach steht die Schweiz (LIMACHER) an erster Stelle, doch ist die Zahl von 1,07% noch zu niedrig, da nach JOSSEL in der Schweiz in den Jahren 1901—1910 auf 42 640 Todesfälle an Carcinomen allein 680 Todesfälle an Schilddrüsenkrebs (ohne Sarkom) fallen. Die Prozentzahl ist also dort auf 1,5% aller Krebse zu beziffern, während sie in Hamburg nur 0,14% beträgt (zitiert nach WEGELIN). Der Unterschied zwischen dem Schweizer Kropflande und dem kropffreien Hamburg beträgt etwa 10:1. Die gleiche Differenz erreichen auch BÉRARD und DUNET, obgleich deren Grundzahlen im ganzen höher angegeben sind: In kropffreien Ländern nur 4—5 Fälle maligner Strumen auf 1000 bösartige Geschwülste, in Kropfgebenden dagegen 25 bis 40 Fälle auf 1000.

Die geographischen Unterschiede kommen auch in folgenden Sektionsergebnissen zum Ausdruck:

Bern (WEGELIN) . . . . .	15250 Sektionen	159 maligne Strumen	$1,04\% = 1 : 96$
Wien (HINTERSTOISSER)	18147 Sektionen nur	50 maligne Strumen	$0,27\% = 1 : 363$
Prag (PICK) . . . . .	7700 Sektionen nur	17 maligne Strumen	$0,22\% = 1 : 453$
Berlin (STAEMMLER) . . .	13426 Sektionen nur	13 maligne Strumen	$0,09\% = 1 : 1033$

In Hamburg (DREYER) weist das Sektionsmaterial sogar nur in  $0,04\%$  maligne Strumen auf. In Amerika (WILSON) fallen unter 40847 Sektionen nur 44 maligne Strumen, d. h. in  $0,107\% = 1 : 928$ .

Aus den in der *Literatur* niedergelegten Fällen lassen sich keine absoluten Zahlen angeben; WILSON konnte im Jahre 1921 nur 971 Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellen, die er durch persönliche Nachfragen in amerikanischen Kliniken und durch eigene Zahlen auf 1430 erhöhte und die EBERTS und FITZGERADT 1927 auf 1876 vermehrten. Das ist nicht einmal das Doppelte der Gesamtzahl eines kleinen Landes wie der Schweiz, wo die Zählung 1140 Fälle innerhalb von 20 Jahren ergab, ebenso wie die Beobachtungen der MAYOKLINIK (438 Fälle PEMBERTON) bereits ein Viertel von den in der *Literatur* niedergelegten Fällen ausmachen.

## 2. Geschlechtsverteilung.

Hier einen genauen Überblick zu gewinnen, ist deswegen wichtig, weil es die Feststellung gilt, ob ätiologische Bedingungen, die der gutartigen Struma zugeschrieben werden, auch für die maligne Struma Geltung haben. Bei BREITNER und JUST besteht eine auffallende Übereinstimmung beider Zahlen (jeweils beträgt das Verhältnis zwischen Männern und Frauen  $2 : 3$ ), so daß sich daraus „sowohl die stärkere Carcinomneigung der Struma, wie auch die Bedeutung der Funktion ablesen läßt“. Es könnten demnach die endokrinen Beziehungen, unter anderem die Zusammenhänge der gutartigen Struma mit der Menstruation der Gravidität, der Laktation und dem Klimakterium, die für die Kropfhäufigkeit bei Frauen verantwortlich gemacht werden, auch auf die maligne Struma übertragen werden. Damit erfahren die Versuche, allgemein biologische oder funktionelle Momente für die Pathogenese der bösartigen Umwandlung heranzuziehen, hier eine wichtige Stütze.

Den nachfolgenden Aufstellungen ist es zu verdanken, daß die in dieser Richtung unternommenen Erwägungen vielleicht doch an Bedeutung einbüßen, und daß noch andere Ursachen als die endokrinen Bindungen zu suchen sind. Es ergibt sich nämlich, daß *bei Frauen* zahlenmäßig die maligne Struma zwar häufiger auftritt als bei Männern, daß aber im Vergleich mit der sehr viel höheren Kropfziffer der Frauen *bei Männern die Häufigkeit relativ größer ist*.

Sogar die absolute Erkrankungsziffer der Männer ist in manchen, namentlich älteren Statistiken größer (LEBERT, VAN STRAATEN, HERMANN SCHMIDT, de QUERVAIN, BOSSART). Auch die Gesamtziffer der Schweiz weist bemerkenswerterweise eine größere Erkrankungszahl der Männer (580 : 560 Frauen) auf; nach WEGELIN sind diese Zahlen auf die prozentual größere Beteiligung der Männer am Sektionsmaterial zurückzuführen, denn nach entsprechender Umrechnung findet er in seinem Material trotz des zahlenmäßigen Überwiegens der Männer ein wirkliches Verhältnis von  $0,78\% : 0,96\%$ , demnach eine deutliche Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes.

Einige neuere Angaben, die sich nur auf klinisches Material stützen, geben das Verhältnis zwischen Männern und Frauen wie folgt an:

BÉRARD und DUNET . . . . .	2 : 3
PEMBERTON . . . . .	1 : 2
BREITNER und JUST . . . . .	2 : 3
BARTHELS . . . . .	1 : 2

Dies geht auch aus nachfolgender Tabelle hervor:

	Männer	Frauen
EHRHARDT . . . . .	105	144
CARRANZA . . . . .	49	61
VAN STRAATEN . . . . .	41	32
CARREL . . . . .	38	51
KLOSE und HELLWIG . . . . .	3	17
BÉRARD und DUNET . . . . .	24	36
WILSON . . . . .	89	201
BREITNER . . . . .	41	63
BARTHELIS . . . . .	37	75
PEMBERTON . . . . .	81	195
„ (nicht operierte Fälle) . . . . .	73	108
WEGELIN (Sektionsfälle) . . . . .	41	36
„ (Operationsmaterial) . . . . .	57	79
LEVINSON . . . . .	17	18
	696	1116

Im Gegensatz zu diesem Verhältnis von 1 : 2 oder 2 : 3 beträgt beim gutartigen Kropfe die Geschlechtsverteilung 1 : 5 (A. KOCHER), 1 : 8 (TINKER), 1 : 3,5 (PEMBERTON, MAYO-Klinik). Damit ist der anfangs aufgestellte Satz der relativen Häufung bösartiger Schilddrüsentumoren bei Männern erhärtet, und die Wahrscheinlichkeit ist groß, daß nicht der vorausgehende Kropf den alleinigen ätiologischen Faktor bildet, sondern daß außerdem noch andere unbekannte Noxen eine Rolle spielen.

### 3. Alter.

Hierin machen die bösartigen Schilddrüseneschwülste keine Ausnahme, denn gleich den übrigen malignen Tumoren bevorzugen sie das 4.—6. Jahrzehnt. Wie es sich im einzelnen aus der Statistik von PEMBERTON ergibt, wonach 69% der Patienten im 4., 5. und 6. Jahrzehnt stehen, so zeigt auch die folgende Zusammenstellung von 1440 Fällen, daß 1041 Kranke zwischen dem 40. und 70. Lebensjahre sich befinden, daß also 70% der Erkrankungen in diese Jahresstufen fallen. Die höchste Erkrankungsziffer mit 415 Fällen liegt zwischen 50 und 70 Jahren, was für gewöhnlich damit erklärt wird, daß das Carcinom eine Erkrankung der mittleren und älteren Lebensjahre sei; KLOSE und HELLWIG legen besonderes Gewicht darauf, daß die Kropfknoten sich in diesen Jahren im Reife- und Degenerationsstadium befinden, wobei bei Frauen die Zeit des Klimakteriums besonders bedroht wird.

Alter	Van Straaten	Ehrhardt	Schmidt	Carranza	Carrel	Delore	Berry	Bérard Dunet	Breitner	Barthelis	Pemberton	Wegelin	Gesamtzahl
Unter 20	—	5	2	4	2	—	—	—	—	1	6	4	24
20—30	2	22	8	11	3	—	—	—	4	3	24	11	88
30—40	15	45	25	27	14	—	—	1	7	14	50	31	229
40—50	19	66	34	30	25	—	3	10	28	22	75	51	363
50—60	22	66	39	25	25	9	1	28	28	42	65	65	415
60—70	10	39	14	10	26	3	3	13	36	24	46	39	263
70—80	—	5	2	3	7	2	1	6	3	5	6	10	50
Über 80	—	1	—	—	—	—	4	2	—	1	—	—	8
	Gesamtzahl												1440

Ein Unterschied der Altersverteilung zwischen den *Sarkom-* und *Carcinomkranken* ist nicht mit Sicherheit festzustellen, obgleich EHRHARDT auf Grund der hier angefügten kleinen Rubrik

Jahr	Carcinom	Sarkom
1—10	—	—
10—20	3	2
20—30	13	9
30—40	33	12
40—50	38	28
50—60	40	26
60—70	19	20
70—80	3	2
80—90	1	—

meinte, daß die carcinomatösen Erkrankungen schon ein Jahrzehnt früher als die Sarkome den Höhepunkt der Häufigkeit erreichen, ebenso wie A. KOCHER das Sarkom für eine vorwiegende Erkrankung des höheren Alters anspricht. Nach der Statistik von WEGELIN bewegen sich die epithelialen Formen in einer gleichartigen Kurve wie die stromatogenen Tumoren und erreichen beide ihren Höhepunkt zwischen dem 5. und 6. Jahrzehnt.

Es besteht anscheinend ein nicht unwesentlicher Unterschied hinsichtlich der Alterskurve zwischen Männern und Frauen. So fanden BREITNER und JUST bei Männern einen sprunghafteren Anstieg der Kurve, bei Frauen dagegen einen gleichmäßigeren und früheren Beginn: in ihrem Material betraf die Erkrankungsziffer im 2. und 3. Jahrzehnt fast ausschließlich Frauen. Das gleiche fanden wir im Breslauer Material, da in dieser Altersstufe 16 Frauen und nur ein Mann angetroffen wurden.

Im übrigen ist kein Lebensalter verschont. BERRY und ZAHN sahen *angeborene* maligne Tumoren; bei dem ersteren handelte es sich um ein Sarkom, bei dem zweiten um ein sarkomatös entartetes Teratom. Über Erkrankungen im *jugendlichen Alter* innerhalb des ersten Lebensjahrzehntes liegen zahlreichere Beobachtungen vor; so beschrieb BERRY ein Sarkom bei einem dreijährigen Knaben, DEMME ein Carcinom bei einem fünfjährigen Knaben, EWING sah zwei Fälle von jugendlichen Tumoren bei drei- und fünfjährigen Kindern, bei einem fünfjährigen Kinde KLOSE und HELLOWIG. Noch häufiger ist das Vorkommen zwischen dem 10. und 20. Jahre, wie es sich bereits aus der Tabelle ergibt, jedoch beträgt die Erkrankungsziffer nur 1,7%. Weitere Beobachtungen jugendlicher Geschwülste zwischen dem 10. und 20. Jahre vermelden unter anderen LÜCKE, CARREL, MÜLLER, HUGHES, KLOSE und HELLOWIG, MELENEY, COLLER. Zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr wächst die Zahl rapide an, betrifft aber hier relativ häufiger Frauen (s. oben); mit dem hohen Alter nach dem 70. Lebensjahr läßt die Ziffer rasch nach.

#### 4. Häufigkeit des vorhergehenden Kropfes.

Der schon seit langem bekannten Tatsache (HOUEL, TH. KOCHER, PATEL, EHRHARDT, LANGHANS u. a.), daß die maligne Umwandlung viel häufiger in einer kropfigen als in einer normalen Schilddrüse vor sich geht, ist nur ganz selten widersprochen worden, so von BIRCHER und BLOODGOOD, die die Ansicht vertraten, daß ein Schilddrüsentumor ebenso oft in einer normalen Schilddrüse wie in einer kropfigen entstände. Auch EISEN gibt an, daß von sieben Fällen sechsmal keine Struma vorhergegangen sein soll. Nachfolgende Statistik gibt einen Überblick, wie oft anamnestisch oder durch die Untersuchung eine Struma den Ausgangspunkt der bösartigen Degeneration bildete.

BÉRARD und DUNET berechnen aus ähnlichen Zusammenstellungen, daß nur in etwa 19% der Fälle *normales Schilddrüsengewebe* den Ausgang für bösartige Geschwülste abgibt und vermuten aber, daß diese Zahl noch viel zu hoch gegriffen ist. Nach A. KOCHER entstehen höchstens 0,6% aller malignen Strumen in normalen Schilddrüsen, desgleichen nimmt BALFOUR für fast alle Fälle an, daß eine kropfige Veränderung vorausging, ebenso KLOSE und

		Vorhergehender Kropf %
ORCEL . . . . .	1889	61
BERTRAND . . . . .	1896	63
CARREL-BILLARD . . . . .	1900	83
DELORE . . . . .	1904	78
WILSON . . . . .	1921	88
SLÉSINGER . . . . .	1921	90
SPEESE und BROWN . . . . .	1921	78
BÉRARD et DUNET . . . . .	1922	81
GRAHAM . . . . .	1924	90
COLLER . . . . .	1925	75
BARTHELS . . . . .	1927	62
PEMBERTON . . . . .	1928	87

HELLWIG, COLLER, TROTTER u. a. m. Wenn auch CHAMBERS die Ansicht vertritt, daß bei manchen Schilddrüsengeschwülsten durch deren langsames Wachstum irrtümlicherweise die Annahme eines vorherbestehenden Kropfes aufgekommen sei, so erweist COLLER durch histologische Untersuchungen in allen seinen Fällen — mit Ausnahme einer maligne entarteten Basedowstruma — eine vorausgegangene kropfige Schilddrüsenveränderung. Die Zahlen der Breslauer Klinik (62%) sind darum sicherlich viel zu niedrig, zumal sie sich ausschließlich auf anamnestische Angaben stützen.

Immerhin muß im Gegensatz zu den zitierten Ansichten daran festgehalten werden, daß auch aus *normaler* Schilddrüse eine maligne Struma hervorgehen kann (EWING, WALTON, BREITNER und JUST, BÉRARD und DUNET u. a.).

HINTERSTOISSER berichtet über 17 Fälle und EHRHARDT über 21 Fälle von primärer diffuser Infiltration, die von ihnen wohl mit der primären Entstehung in normaler Drüse identifiziert werden, doch sind, wie wir später sehen werden, diese hohen Zahlen zu bezweifeln. Hier ist noch anzuführen, daß nach BREITNER und JUST die primären Geschwülste vorwiegend Männer betreffen.

Ebenso wie für die epithelialen Tumoren bereitet auch für die Bindegewebsgeschwülste der gutartige Kropf den Boden. LARTIGAU konnte nachweisen, daß unter 51 Sarkomfällen 35mal ein Kropf vorausgegangen war; desgleichen fanden wir unter 19 Sarkomen in 45% anamnestisch eine lange vorherbestehende Struma angegeben.

## 5. Häufigkeit der malignen Struma im Verhältnis zum gutartigen Kropf.

Während man die vorherige Angabe der Häufigkeit eines vorherbestehenden Kropfes durch spätere histologische Untersuchungen einigermaßen genau bestimmen kann (BERIMAIND, COLLER), ist die nachfolgende Angabe, in wieviel Prozent der gutartigen Strumen mit einer tumorösen Entartung zu rechnen ist, wesentlich erschwert; denn es suchen die mit einer malignen Struma behafteten Patienten wohl ausnahmslos den Arzt bzw. die Klinik auf, was bei den vielen Kranken mit gutartigen Kröpfen kaum der Fall sein dürfte. Doch besitzen wir für die nachfolgenden Angaben so zahlreiche Mitteilungen einzelner Autoren, daß man daraus einen gewissen Rückschluß ziehen kann.

TH. KOCHER fand unter 3500 Kröpfen 235 maligne Schilddrüsengeschwülste und 76 zweifelhafte, also in 6,7—8,8%, WILSON dagegen unter 10 682 einfachen

Kröpfen (mit Ausschluß der Basedowkröpfe) 297 maligne Tumoren, demnach in 2,78<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Nach BÉRARD und DUNET machen die malignen Strumen 4—8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der gutartigen Kröpfe aus. Im Folgenden eine Zusammenstellung, die eine Durchschnittszahl von 4—6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ergibt.

TH. KOCHER . . . . .	6,7—8,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	HUECK . . . . .	4,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
WILSON . . . . .	2,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	JÜNGLING . . . . .	3—5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
BÉRARD und DUNET . . . . .	8,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	NÄGELI . . . . .	4,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
BERRY . . . . .	3,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	OBERST . . . . .	4—5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
KLOSE und HELLWIG . . . . .	3,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	BALFOUR . . . . .	1,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
SCHAEDEL . . . . .	3,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	PORTER . . . . .	3,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
SPEESE und BROWN . . . . .	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	BARTHELS . . . . .	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
SIMPSON . . . . .	4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	DE COURCY . . . . .	0,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
JACKSON . . . . .	4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	PEMBERTON . . . . .	2,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Auch hier bestehen zweifellos Unterschiede geographischer Art; am deutlichsten ist dies aus der Differenz der Zahlenangaben von WILSON und der von TH. KOCHER (2,7 : 6,7—8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) ersichtlich, was WILSON allerdings auf den hohen Zustrom von Kropfkranken zu TH. KOCHER zurückführt. Nach A. KOCHER ist dies dadurch bedingt, daß es sich bei den amerikanischen Kröpfen vorwiegend um *diffuse Strumen* handelt, während in der Schweiz die Knotenkröpfe vorherrschen, d. h. der Unterschied wird in der Kropfform begründet.

Daß eine deutliche Abhängigkeit von der Strumaform besteht, zeigt sich darin, daß die *Knotenstrumen* in 8,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle maligne entarten, die *diffusen* Strumen dagegen nur in 1,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (A. KOCHER); nach SPEESE und BROWN beteiligen sich die Adenome viermal so häufig an der malignen Degeneration wie die gewöhnlichen Kolloidstrumen. Nach PORTMANNs Zahlen findet man in 0,97<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller Schilddrüsenerkrankungen bösartige Geschwülste, unter den Adenomen allein dagegen in 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, und GRAHAM läßt 90<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller epithelialen Tumoren in Adenomen entstehen.

Die *echte Basedowstruma* beteiligt sich so gut wie niemals an der bösartigen Umwandlung. PEMBERTON sah unter vielen hundert Fällen von malignen Schilddrüsentumoren nur einmal die Entwicklung aus einer Basedowstruma, ebenso COLLER und BARKER. Allerdings will MICHELMANN unter 11 Fällen zweimal den Ausgang in einer Basedowstruma gefunden haben. BÉRARD und DUNET geben folgende Übersicht:

Die maligne Degeneration ist besonders *häufig* 1. bei dem foetalen Adenom, 2. bei dem Cystadenoma papilliferum, 3. etwas seltener bei dem gewöhnlichen großfollikulären Adenom.

Eine maligne Umwandlung findet *nicht* statt: 1. bei den fibrösen Kröpfen, bei denen die epithelialen Zellen fast gänzlich in den Hintergrund getreten sind, 2. bei den verkalkten Strumen, bei denen die Verkalkung die indurierten Knoten weitgehendst ergriffen hat und 3. bei den echten Basedowkröpfen, da es sich hierbei nicht um eine „Geschwulst“, sondern um eine Thyreoiditis handelt.

*Gelegentlich*, wenn auch *seltener*, treten maligne Tumoren auf: 1. in den diffusen parenchymatösen Strumen, 2. in großen einkammerigen Cysten, in denen das Wandepithel einer Druckatrophie unterlag (anders aber, wenn sich in diesen Cysten flottierende Epithelwucherungen gebildet haben, deren Wachstumsaktivität gelegentlich zur malignen Umwandlung neigt).

*Dauer des vorhergehenden Kropfes*: Der gutartige Kropf besteht für gewöhnlich sehr viele Jahre, bevor er zur Tumorbildung führt, wie sich deutlich aus

folgenden Tabellen ergibt, die sich auf die Dauer des vorhergehenden Kropfes beziehen.

	EHRHARDT	MÜLLER u. SPEESE
1—10 Jahre . .	23 Fälle	33 Fälle
10—20 „ . .	19 „	21 „
20—30 „ . .	15 „	16 „
30—40 „ . .	9 „	9 „
40—50 „ . .	3 „	3 „

Nach MÜLLER und SPEESE bestand in mehr als der Hälfte der Fälle ein Kropf schon länger als 10 Jahre. Nach SPEESE und BROWN bestand er bei der Hälfte der Kranken sogar mehr als 15 Jahre. Von den 290 Patienten WILSONS hatte sich bei 158 Kranken der Kropf ausgebildet, bevor sie 30 Jahre alt waren, bei 106 in den nächsten Jahrzehnten; bei 159 Patienten bestand die vergrößerte Schilddrüse schon 5 Jahre und länger. BÉRARD und DUNET geben an, daß es etwa 30 Jahre dauert, bis der gutartige Schilddrüsentumor sich in einen malignen umwandelt.

Nicht nur von der einzelnen Kropfform ist die maligne Degeneration abhängig, sondern es wirken sich anscheinend auch rein *regionäre Einflüsse und Verschiedenheiten* aus. KLOSE und HELLWIG betonen, daß in der Maingagegend der kleinknotige Kropf durchaus nicht selten sei, daß aber im Verhältnis hierzu nur spärlich maligne Strumen beobachtet würden. Als Erklärung erwägen sie die Möglichkeit, daß vielleicht die Größe der Knoten und die Art des Wachstums eine Rolle spielen, denn auch das Krankheitsmaterial von BIRCHER in der Aargaugend zeige eine auffallend geringe Beteiligung (unter 1425 Kropfkranken nur 23 maligne Strumen, und in einer Kropfgegend, in der schon 22—50% der Schuljugend an Kropf leiden, in 10 Jahren nur 4 Fälle von malignen Schilddrüseneschwülsten!).

## 6. Weitere ätiologische Ursachen.

Sonstige das Tumorstadium begünstigende Faktoren hat man in den verschiedensten Einwirkungen zu finden geglaubt. In erster Linie wurde an *biologische* Veränderungen der Schilddrüse gedacht, die sowohl morphologisch als auch funktionell zum Ausdruck kommen und rein endokrin bedingt sind. Die durch die genitale Koppelung ausgelösten Veränderungen sind die bekanntesten, namentlich diejenigen der Menstruation, der Laktationsperiode, der Menopause, besonders aber die der Schwangerschaft. So hat WALTON darauf hingewiesen, daß zur Zeit der Gravidität nicht allein eine parenchymatöse Vergrößerung der Schilddrüse erfolgt, sondern auch ein Größer- und Weicherwerden der Adenome zu beobachten ist.

Wenn darum schon KAUFMANN über das Zusammentreffen von *Schwangerschaft* und maligner Schilddrüsendegeneration berichtet, weitere Fälle von BREITNER und JUST mitgeteilt sind und ähnliche Beobachtungen auch in anderen Veröffentlichungen (so des Breslauer Materials) sich befinden, so ist es nicht verwunderlich, daß in dieser Richtung der funktionellen Veränderung ein kausaler Zusammenhang gesucht wird (KLOSE und HELLWIG, BREITNER und JUST).

Daß die Schilddrüse diesen funktionellen Einflüssen besonders gut zugänglich ist, wird in ihrer ohnehin schon bestehenden großen Neigung zur Tumorbildung erblickt, vor allem aber in dem Vorhandensein der soliden WÖFLERSchen Zellhaufen, denen als nicht voll differenzierten Elementen eine besondere Vorliebe zur metaplastischen Wucherung zuzuschreiben ist (WÖFLER, A. KOCHER, SIMPSON). Diese *soliden Zellhaufen*, die in normaler Drüse, häufiger aber in gutartigen Kröpfen anzutreffen sind und die gemäß der Ansicht von WÖFLER als embryonales Gewebe angesprochen werden, sind insofern noch nicht geklärt, als deren embryonale Natur noch zu beweisen ist (WEGELIN). Immerhin kommen sie als Ausgangsmaterial in Frage, denn ihr Auftreten in Drüsen Erwachsener wird von manchen Autoren als Wucherungsvorgang aufgefaßt (SANDESON).

Weiterhin wird den *Infektionskrankheiten* eine wichtige ätiologische Rolle zugeschrieben; EHRHARDT zitiert bereits drei einschlägige Fälle von SCHILLER, SCHMALBACH und GATTI; namentlich hat PONCET auf enge Beziehungen zwischen einigen entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege und gewissen Schilddrüesengeschwülsten hingewiesen. CARREL-BILLARD beobachteten bei vielen Patienten einen Ausbruch maligner Tumoren im Anschluß an Infektionskrankheiten, besonders oft nach Grippeattacken (s. auch SCHILLER und SCHMALBACH). Im gleichen Sinne bezeichnen SPEESE und BROWN Influenza, Erysipel und Streptokokkensepsis als besonders begünstigende Erkrankungen. BÉRARD und DUNET sahen einmal Typhus vorangehen und glauben, daß im Laufe jeglicher Infektionskrankheit die Schilddrüse reagiere, was histologisch in einer vermehrten Aktivität des Epithels zum Ausdruck gebracht werde, und daß der bei diesen Erkrankungen erhöhte Stoffwechsel aus noch unbekanntem Gründen dem Geschwulstwachstum zugute komme.

Auch das stumpfe *Trauma* wird als prädisponierender Faktor angeführt, so von BRAUN, CORNIL, SUESKIND-v. BRUNS, SCHWÖRER, MASSON, wobei vor allem an eine Einwirkung auf dem Umwege der intrathyreoidalen Blutung gedacht wird. Durch ihre exponierte anatomische Lage ist die Schilddrüse solchen Schädigungen besonders leicht ausgesetzt (A. KOCHER).

Bei retrosternalen Strumen glauben KLOSE und HELLWIG, daß außer den menstruellen Kongestionen wiederholte Einklemmungen zu Quetschungen und zu Zirkulationsstörungen führen und damit begünstigend einwirken. Sie führen außerdem drei Fälle an, bei denen die maligne Degeneration im Anschluß an frühere Kropfoperationen auftrat, so daß sie das *Operationstrauma* mit in die Reihe der irritativen Schädigungen setzen (s. S. 325).

Die *chronische* und *akute Thyreoiditis* ist von DE QUERVAIN als gelegentliche Ursache der atypischen Epithelwucherung angesprochen worden; desgleichen berichtet PORTER über das Zusammentreffen von Thyreoiditis und Schilddrüesensarkom, wie auch der Fall von GATTI eventuell hierher zu rechnen ist. Doch sind viele ähnliche Fälle mit Vorsicht zu beurteilen, da besonders die Sarkome mit ziemlich starken, entzündlichen Begleiterscheinungen auftreten können.

Interessant ist es, daß auch im Anschluß an lokale Injektionen in die Schilddrüse das Auftreten von Geschwülsten wiederholt beobachtet wurde. BALFOUR zitiert allein sieben solcher Fälle. Hier ist die Annahme eines formativen Reizes im VIRCHOWSchen Sinne sehr naheliegend.

Über *erbliche* Beziehungen liegen kaum Angaben vor. Nach EHRHARDT wird in der Aszendenz des öfteren eine Kropfanamnese gefunden (s. auch BREITNER und JUST, vier Fälle). Nur WOLFF sah bei zwei Geschwistern maligne Schilddrüesentumoren auftreten (wuchernde Strumen) und erwähnt einen ähnlichen Fall von SERENIN.

## V. Makroskopische pathologische Anatomie.

Die besonderen Eigenschaften der bösartigen Schilddrüesengeschwülste, die sich unter anderem in der Schwere des Krankheitsbildes, in der großen Neigung zur Metastasenbildung und in dem Formenreichtum äußern, finden ihre Erklärung in den in der normalen Drüse, noch mehr aber in den gutartigen Geschwülsten vorliegenden anatomischen und histologischen Verhältnissen.

So sind die Erscheinungen, die das klinische Bild von einem gewissen Wachstumsstadium des Tumors an beherrschen, durch die Nachbarschaft mit lebenswichtigen Organen, der Trachea, dem Oesophagus und den Gefäßnervenbündeln bedingt. In diesen Lagebeziehungen beruhen auch die therapeutischen Schwierigkeiten, die sich von dem Augenblicke an einstellen, da der Tumor die Kapsel durchbrochen hat. So ist weiterhin die für gewöhnlich anzutreffende frühe und ausgedehnte Metastasenbildung begünstigt durch die starke Vascularisation der Drüse, durch das reiche Lymphgefäßnetz mit den zahlreichen Abflüßwegen, durch die abnorme Durchlässigkeit der Wandungen der Schilddrüsengefäße und vor allem durch die engen Beziehungen des Epithels zu den Capillaren. Von besonderer Bedeutung hierfür ist, daß die Schilddrüsenfollikel *keine* Abschlußmembran besitzen.

Das Bestehen dieser *Membrana propria* hat namentlich für die Erklärung der sogenannten metastasierenden Kolloidstrumen eine große Rolle gespielt und ist immer wieder bejaht und bestritten worden. Noch BÉRARD und DUNET halten die Ansicht darüber für abgeschlossen und geben an, daß das Bläschenepithel durch eine feine kollagene Faser abgegrenzt werde. Ebenso betont neuerdings auch BOZZI das regelmäßige Vorkommen einer Abschlußmembran entsprechend der Annahme früherer Autoren (VIRCHOW, KÖLLIKER, KRAUSE u. a.). Nach den Untersuchungen von WEGELIN, SIGNORE und KOLMER gibt es keine *Membrana propria*, obgleich sie bei älteren Individuen durch ähnliche Bildungen vertauscht werden kann.

Da über die *makroskopische* Gestaltung und Entwicklung schon frühe umfassende Angaben vorliegen (BRAUN, EHRHARDT), hat sich die Forschung in den letzten Jahrzehnten kaum mit diesen Fragen abgegeben; deswegen soll hier ebenfalls nur eine kurze Darstellung erfolgen, die sich hauptsächlich auf die Angaben der oben genannten Autoren beziehen wird.

## 1. Ausgangspunkt.

Wichtig ist im Hinblick auf die operative Entfernung, daß sowohl in der normalen als in der kropfigen Schilddrüse die Tumoren von *einem umschriebenen Punkte* ihren Ausgang nehmen (TH. KOCHER). Dieser Ausgangspunkt ist fast ausnahmslos in einem der Seitenlappen zu suchen (nach BÉRARD und DUNET in 98% der Fälle). Nur selten ist der Isthmus befallen; EHRHARDT konnte unter 180 Fällen nur fünfmal den dortigen Ausgang feststellen.

Gelegentlich kann der Beginn — in Analogie mit der primären Multiplizität der Adenome — auch von *multiplen primären Anlagen* her erfolgen, wie dies LANGHANS besonders für die wuchernde Struma betonte. Die primäre gleichzeitige Erkrankung in den verschiedensten Lappen ist dagegen selten, doch ist auch dieses Vorkommen, besonders in Fällen von Carcinosarkom, als erwiesen zu betrachten. KLUNZINGER beobachtete beispielsweise einen solchen Fall, bei dem der rechte Schilddrüsenlappen carcinomatös, der linke Lappen dagegen rein sarkomatös erkrankt war (s. auch S. 274). Nach BÉRARD und DUNET finden sich in solchen Fällen mit primären Erkrankungen beider Lappen die Seitenanteile von kleinen Tumorknoten durchsetzt, die die Neigung zum Zusammenfließen haben.

Daß der *rechte Lappen häufiger den Ausgangspunkt bildet als der linke*, wird bis heute immer wieder hervorgehoben, nachdem VAN STRAATEN ein Verhältnis von 30 : 20 angegeben hatte. BOSSART fand 20mal den rechten und nur 7mal den linken Lappen befallen, LEVINSON 19mal den rechten und nur 9mal den linken. Die gleiche Bevorzugung der rechten Seite konstatierten auch HINTERSTOISSER, SCHILLER, KLOSE und HELLWIG, BREITNER und JUST u. a. Sie wird damit erklärt, daß bei den Hochland- und Tieflandschilddrüsen das Wachstum der Knoten im allgemeinen im rechten unteren Pol beginnt und demgemäß hier die größten und am weitesten degenerierten Knotenbildungen anzutreffen sind. In

den Angaben von BÉRARD und DUNET und auch in unserem Materiale bilden beide Seiten gleich häufig den Ausgangspunkt des Tumors, wie auch schon EHRHARDT von vornherein die Bevorzugung einer Seite für unwahrscheinlich hielt.

## 2. Äußere Form.

Das Aussehen des erkrankten Organes hängt einmal davon ab, ob ein Kropf vorausging, zum anderen von dem Wachstumsstadium des Tumors, das im allgemeinen durch die einfache Trennung des *intra-* und *extrakapsulären Stadiums* unterschieden wird. In jeglicher Beziehung — für die Symptomatologie, die Diagnose und für die Therapie — ist diese Unterscheidung von entscheidender Bedeutung, und es wird hierauf ständig zurückgegriffen werden müssen.

Im frühen Beginn der Erkrankung kann das Aussehen der Schilddrüse unverändert sein oder nur dem einfachen Befunde eines Knotenkropfes entsprechen. Im allgemeinen aber läßt die Oberfläche schon bald eine mehr oder weniger deutliche Unregelmäßigkeit erkennen, und der Tumor ist innerhalb der Schilddrüse oder des Kropfgewebes als derbere und unbeweglichere Resistenz zu fühlen, deren Grenzen unscharf abgesetzt sind und deren „nicht elastische“ Konsistenz sich von derjenigen des umgebenden Gewebes unterscheidet (KOCHER). Die Härte des Tumors ist vor dem Kapseldurchbruch am ausgesprochensten.

Weitere Charakteristika, wie frühe Verwachsung der Kapsel, auffallende Vergrößerung der Gefäße und abnorme Zerreißlichkeit kommen den einzelnen Geschwulstformen in etwas typischer und unterscheidender Weise zu und werden bei der gesonderten Anführung der einzelnen Typen besprochen, so wie sie von TH. KOCHER differenziert worden sind.

Akut verlaufende Formen — hierher gehören besonders die Sarkome — können schon früh *Erweichungsherde* aufweisen, die sogar eine Pseudofluktuatation verursachen; doch tritt für gewöhnlich die Erweichung erst bei fortgeschrittenen Prozessen auf.

Die *Größe* des Tumors kann bei noch intakter Kapsel sehr beträchtlich werden, wenn auch gelegentlich der Primärtumor sehr klein bleibt und die Schilddrüse nicht vergrößert zu sein braucht (FRIEDLAND), was besonders bei den metastasierenden Adenomen („latentes Carcinom“) der Fall ist. Ja ausnahmsweise, wie vor allem bei dem Scirrhus (BILLROTH), finden wir auch die Schilddrüse in toto verkleinert.

Die *Schnittfläche* besitzt zumeist ein typisches Gepräge; bei den einzelnen Formen wechselt es allerdings und soll darum im histologischen Teil des näheren angeführt werden. So charakteristisch ist die Schnittfläche, daß LANGHANS den bekannten Ausspruch machte, er stelle die Diagnose lieber makroskopisch als mikroskopisch. Abgesehen von der Farbe und der Konsistenz hängt das Aussehen der Schnittfläche auch von der Ausbreitungsart ab, die man am zweckmäßigsten mit BÉRARD und DUNET nach folgenden fünf verschiedenen Gesichtspunkten unterscheiden kann: 1. isolierte Tumorknoten, 2. multiple Knoten, 3. Cysten mit intracystärem Wachstum, 4. Cysten mit pericystärem Wachstum und 5. diffuse Ausbreitung.

## 3. Beziehungen zu den Nachbarorganen.

Mit dem Kapseldurchbruch setzt meistens das schrankenlose Wachstum ein, das rasch auf die Nachbargebiete übergreift. BRAUN und EHRHARDT unterscheiden das seltene infiltrative Vordringen in die Umgebung von demjenigen, das durch Verschmelzung des Primärtumors mit den Metastasen zustande kommt. Im ersteren Falle findet nach ihrer Angabe nicht nur eine Ummauerung statt, sondern es kommt auch zu einer Perforation der Halsorgane, nachdem das in dem lockeren Zellgewebe vorgedrungene Tumorgewebe die Weichteile in eine starre Masse verwandelt hat (cancer en cuirasse, LE FUR).

Bei der zweiten Art, die das Bestehen von Metastasen in der Nachbarschaft voraussetzt, wird durch deren Zusammenfließen eine außerordentliche Verlagerung der Halsorgane hervorgerufen, wie dies BRAUN in seinen berühmten Gefrierschnitten zeigen konnte.

Natürlich sind diese nur grob skizzierten Ausbreitungsarten durch Übergänge miteinander verbunden. Prinzipielle Unterschiede zwischen den einzelnen Tumorformen finden sich hier nicht, mit Ausnahme vielleicht des scirrösen Carcinoms, das die benachbarten Organe zu sich heranzieht.

Hinsichtlich der *Beziehungen zum Larynx und zur Trachea* ist der *Einbruch* in die *Trachea* relativ selten (VAN STRAATEN 7mal in 77 Fällen, CARREL 2mal unter 83, VIANNAY und PINATELLE 14mal unter 173 Fällen, KÜTTNERSche Klinik 6mal unter etwa 115 Fällen; nach BÉRARD und DUNET durchschnittlich in 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle), und zwar erfolgt er für gewöhnlich erst im Spätstadium. Anders dagegen verhält es sich mit den Gestaltsveränderungen der Trachea, die sehr häufig und meist schon ganz im Beginne auftreten und die den Einwirkungen des gutartigen Kropfes auf die Luftröhre gleichen. Genaue Studien hierüber existieren schon seit langem (BRAUN, BÉRARD, WÖLFLE, KOCHER u. a.).

*Röntgenologisch* hat PFEIFFER diese meist hochgradigen Veränderungen der Trachea untersucht und gefunden, daß sie ähnlich den Angaben von ROUX und WILD etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden sind. Etwas kurz und schematisch angegeben, handelt es sich dabei um Abplattungen und einseitige Verschiebungen, um doppelseitige Abplattungen, um zirkuläre Umschnürungen, besonders häufig um frontale Abflachungen und um charakteristische Abknickungen (s. auch BÉRARD und DUNET).

Selbst der *Larynx* kann mitergriffen sein, wenn auch zunächst nur in Form eines Ödems, später aber direkt durch das Tumorgewebe, das von einer umschriebenen Stelle aus dann intratracheal weiterwachsen kann und sich weit nach unten hin zu erstrecken vermag. Häufiger ist die Achsendrehung des Larynx (MEYER) oder dessen gesamte seitliche Verschiebung.

Der Einbruch des Tumors in den Larynx oberhalb der Stimmbänder ist sehr selten (Fälle von MERMET und LACOUR).

Unter Zitierung einzelner Autoren hat EHRHARDT die Beziehungen zur Trachea ausführlich beschrieben. So ist aus seinen Angaben noch bemerkenswert, daß je nach der Wachstumsrichtung auch eine konvexe Verkrümmung (Lordose) der Trachea nach vorn entstehen kann, besonders wenn der Tumor sich zwischen Trachea und Oesophagus ausgedehnt hat, oder daß S-förmige Verkrümmungen zustande kommen, in erster Linie, wenn Lymphdrüsenmetastasen vorhanden sind.

Das *infiltrative Eindringen in die Trachea* zeigt nach MERMET und LACOUR folgende Modifikationen: die eigentliche Arrosion des Knorpels kann fehlen, und die Schleimhaut bleibt zunächst intakt; zuweilen zeigt sich der Tumor als flache Vorwölbung, in anderen Fällen als gestielter Polyp, und schließlich führt er zu Ulcerationen und auch zu tödlichen intratrachealen Blutungen (SEMON). Neben dem direkten Einwuchern kann der Einbruch auch auf dem Lymphwege erfolgen (Lymphangitis carcinomatosa, MERMET und LACOUR). Ist der intratracheale Tumor ulceriert, so besteht auch die Möglichkeit der Aspiration kleinerer Gewebsteilchen, die sich gelegentlich in der Bronchialschleimhaut ansiedeln (SOCIN).

Neuerdings befaßt sich BRUNNER mit den Veränderungen des Kehlkopfes und der Trachea bei maligner Struma und betont die Tatsache, daß der Trachealknorpel durchwachsen werden kann, ohne zunächst darunter zu leiden; erst sekundär erfolgt die Arrosion (WEGELIN). So sah BRUNNER keinen Tumor, sondern ein flaches Infiltrat, das makroskopisch das gewöhnliche Bild einer gewöhnlichen Tracheitis haemorrhagica bot. Wichtig ist, daß nach seinen Beobachtungen das Infiltrat das oberflächliche Lymphgefäßnetz bis in den Kehlkopf hinein bevorzugt, während das tiefe Netz mehr oder weniger verschont bleibt.

Die *Erweichung der Trachealringe* ist nach EHRHARDT bei den malignen Strumen seltener als bei den gutartigen Kröpfen, bei denen eine lange Kompression besteht, und sie wird

am ehesten noch bei den malignen Papillomen angetroffen, deren langsames Wachstum sie dann erklärt (EHRHARDT, LARDY). Dagegen findet KOCHER diese Druckatrophie der Luftröhre fast nur bei den malignen Schilddrüsengeschwülsten. Zu erwähnen ist noch, daß unterhalb der Stenose zuweilen eine Erweiterung des Bronchialbaumes zu beobachten ist (BETZ, BRAUN u. a.).

Schließlich vermag das Tumorgewebe auch entlang der Trachea nach unten hin weiterzukriechen und sich bis zur Bifurkation hin zu erstrecken (BÉRARD), wodurch manche der schlechten Resultate der Tracheotomie zu erklären sind (BÉRARD und DUNET).

Der *Oesophagus* ist dank seiner rückwärtigen Lage seltener von dem Tumorstadium direkt in Mitleidenschaft gezogen, obgleich anamnestisch ungemein häufig Schlingbeschwerden angegeben werden, die nach WILSON für das Frühstadium als Spasmen aufzufassen sind.

Die Einwirkung auf die Speiseröhre erfolgt in der Hauptsache durch lokalen Druck (HINTERSTOISSER fünfmal unter 55 Fällen); seltener ist das direkte Übergreifen auf die Speiseröhre (HINTERSTOISSER konnte dies nur einmal beobachten, VAN STRAATEN unter 83 Fällen auch einmal, wir selbst beobachteten es dreimal, BÉRARD und DUNET schätzen die Häufigkeit auf etwa 4%). Daß in solchen Fällen die Prognose ganz schlecht ist, versteht sich von selbst; um so bemerkenswerter ist es, daß RUPPANNER kürzlich von derartigen, therapeutisch erfolgreich angegangenen Fällen berichten konnte.

Die an der Speiseröhre hervorgerufenen Veränderungen gleichen im allgemeinen denen der Trachea; man findet Verdrängungen, Abknickungen, Verziehungen durch Schrumpfungsprozesse, Stenosierungen, auch pilzförmiges Eindringen in das Lumen und dadurch behinderte Speiseaufnahme (BOTRINI, PICK) und schließlich Ulcerationen nebst Hämorrhagien. Beim Ausgang des Tumors von den hinteren Schilddrüsenanteilen kann die Speiseröhre relativ früh ergriffen werden, so namentlich bei Parastrumen (TH. KOCHER). Für gewöhnlich wird sie erst im Spätstadium befallen oder nur dann, wenn der Tumor zwischen Trachea und Oesophagus eingedrungen ist und von dem Zwischenraume aus vordringt. Auf diese Weise wird auch die Entstehung der seltenen tracheo-oesophagealen Fisteln ermöglicht.

Die Einwirkungen auf die *Gefäße und Nerven* sind von der vorangegangenen Struma abhängig; war diese *groß*, so kann schon von vornherein eine Verlagerung des Gefäß- und Nervenbündels nach außen bestehen. In diesem Falle werden erst im extrakapsulären Stadium und meist sehr spät die Gefäß- und Nervenstämme von den Tumormassen ergriffen, und gewöhnlich auch nur dann, wenn Metastasen einen frühzeitigen Druck oder eine Umschnürung bedingt haben; liegt dagegen bei kleineren Kröpfen das Gefäßnervenbündel dicht der Struma an, so wird es verhältnismäßig früh durch das wachsende Tumorgewebe fixiert und wird bei der weiteren Ausdehnung des Tumors rasch infiltriert.

Schon LEBERT und COULON, später OSER und BÉRARD stellten fest, daß die *Arterien* seltener befallen werden, da anscheinend ihre Wandungen dem Tumorstadium ein gewisses Halt gebieten (EHRHARDT). Am häufigsten wird noch die Arteria carotis communis befallen, seltener die Arteria carotis externa und interna. Doch sind eine ganze Reihe von Fällen bekannt, deren Operation die Resektion dieser Gefäße notwendig machte. Wichtig ist, daß in dem Tumorbereiche die Gefäße außerordentlich zerreißlich sind (Arteriitis chronica, MAYOR und QUÉNU; HALSTEAD sah einen Todesfall durch Arrosion der Arteria carotis communis!). Innerhalb der Gefäßscheide können die Geschwulstmassen abwärts nach dem Herzen zu fortwuchern und die Vena anonyma und subclavia infiltrieren (BERRY); auch nach oben hin können sie sich bis zur Schädelbasis fortsetzen (KAUFMANN).

Die *Venen* sind häufiger ergriffen, wie dies auch klinisch schon während des intrakapsulären Tumorstadiums durch das Auftreten von Tumorthromben zu beobachten ist. Besonders oft sind die Venae thyroideae (inf.) von Geschwulstteilen thrombosiert. Thromben, die bis in die Vena cava, ja selbst bis zum Herzen reichen, sind wiederholt beschrieben worden, neuerdings von KLOSE und HELLOWIG, CLUTE und SMITH und von WYLEGCHANIN. Die häufige Kompression und die Infiltration der Venen, besonders die der Vena jugularis interna, äußert sich in Stauungen und Ödemen des Kopfbereiches. Erwähnenswert ist, daß das Tumorstadium auch die Venae subclaviae, ja selbst die

Armvenen (IVANOFF, LÉTULLE und MESLAY) mit in den Bereich der Erkrankung ziehen kann.

Von den *Nervenschädigungen* sind die des Nervus laryngeus superior und des Nervus recurrens wohl die bekanntesten. Die dadurch veranlaßten klinischen Veränderungen sind im Beginne für gewöhnlich nur durch den Druck zu erklären. Der Sympathicus, der anscheinend durch die bedeckenden Fascienschichten besser geschützt ist, kann ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden (BOWLBY, RABÉ, BERRY). Der Nervus *vagus* wird in seltenen Fällen durch die Neubildung aus seiner Lage dicht neben der Arteria carotis verdrängt und kann von den Geschwulstmassen ebenfalls komprimiert werden. Gegen die Durchwachsung pflegt der Nerv lange resistent zu bleiben (CARREL-BILLARD).

Beim Übergang auf die *Muskeln* bleibt die Nackenmuskulatur noch am ehesten verschont (seltene Fälle von KAUFMANN und EHRHARDT). Im Anfange treten zunächst Verwachsungen mit der Zungenbeinmuskulatur und dem Musculus sternocleidomastoideus auf, später erfolgt die diffuse Infiltrierung (BARKER), vor allem bei Tumoren mit langsamer Entwicklung (BÉRARD und DUNET). Nach der Angabe dieser Autoren wird der Musculus sternocleidomastoideus nur ausnahmsweise vollkommen zerstört. EHRHARDT erwähnt einen seltenen Fall von Carcinoma papilliferum, bei dem alle Halsorgane infiltriert waren, das Tumorgewebe aber vor den Muskelscheiden Halt gemacht hatte.

Schließlich kommt es noch in einer gewissen Anzahl von Fällen in sehr spätem Stadium zu einem Übergreifen auf die *Haut*, was zunächst in einer Rötung und lokalen Infiltrierung erkennbar wird (BÖCKEL, KAUFMANN); später führt dies zu Ulcerationen, die gelegentlich zu mehr oder weniger heftigen Blutungen Anlaß geben. Die Perforation der Haut kommt mit Vorliebe an den Stellen von Probepunktionen oder Probeexcisionen zustande (ALBERT, BIRCHER, CARRANZA, SOCIN).

Auf die benachbarten *Knochen*, namentlich Sternum und Clavicula, greift das Tumorgewebe gar nicht so selten direkt über; retrosternal liegende Tumoren neigen am ehesten hierzu. Auch ein Übergreifen auf die Wirbelsäule (WILLETT) mit sogar nachfolgender Spontanfraktur des Wirbelkörpers (SOCIN) wurde beobachtet; im allgemeinen kommt aber das Wachstum an der tiefen Halsfaszie zum Stehen.

#### 4. Metastasen.

Die bösartigen Kröpfe neigen außerordentlich zur Bildung von Tochtergeschwülsten. Nach den Angaben von KOCHER, EHRHARDT und neuerdings von KRAUS sind in 85—90% der Fälle Metastasen zu erwarten. Diese Zahlen beziehen sich allerdings auf Sektionsmaterial, wie denn auch hier EHRHARDT unter 94 Fällen nur 14mal keine Metastasen fand. Klinisch treten die Metastasen etwas in den Hintergrund; in besonders günstigem Krankenmaterial, bei dem die Kranken zu einem durchschnittlich frühen Zeitpunkt zur Behandlung gelangen, sind sie sogar verhältnismäßig niedrig. So fand PEMBERTON (Mayoklinik) nur in 24,6% der 438 Kranken bei der Einlieferung Metastasen; an der KÜTTNERSchen Klinik bestanden sie dagegen in etwa 40%. Es sind nur wenige Autoren, unter anderen BLAND-SUTTON, die ein seltenes Vorkommen der Metastasen hervorheben.

Die *Häufigkeit* der Metastasen liegt in den anatomischen Besonderheiten des Blut- und Lymphgefäßsystems der Schilddrüse begründet, ebenso sind die mannigfaltigen Ausbreitungswege in den zahlreichen Abflußbahnen erklärt,

deren Kenntnis notwendig erscheint. Darum sei hier eine anatomische Vorbemerkung über das Blut- und Lymphgefäßnetz erlaubt.

Die sehr reichliche *Blutgefäßversorgung* der Schilddrüse stammt beiderseits von der Arteria thyroidea superior, von der Arteria propria pyramidalis und von der Arteria thyroidea inferior. Wichtig sind die ausgedehnten *venösen Abflußwege*, die sich auf der Oberfläche der Schilddrüse sammeln und nach oben hin zu der Vena facialis communis, nach unten zu der Vena anonyma und als Venae thyroideae mediae zur Vena jugularis interna fließen.

Die *Capillaren*, die sich nach dem Aufteilen der Arterien in den intralobulären Septen in die Schilddrüsenläppchen verteilen, sind ungewöhnlich zahlreich, liegen als dichtes Netzwerk den Follikeln an und zeichnen sich durch ihre relative Weite aus. In manchen Längsschnitten sieht man sie oft die Hälfte oder sogar zwei Drittel des Follikelumfanges umgreifen. Da eine eigentliche Membrana propria dem Follikel epithel fehlt, liegen sie dicht den Epithelien auf, so daß eine *ganz enge Beziehung* geschaffen wird, die in Anbetracht der Zartheit der Capillarwand (sie besteht nur aus Intima und Adventitia und läßt Muskelfasern fast ganz vermissen, WEGELIN) noch inniger gestaltet wird. Das ergibt sich auch daraus, daß zuweilen Epithelzellen in den Capillaren gefunden werden (M. B. SCHMIDT, VERSON). Doch handelt es sich hierbei (WEGELIN) wahrscheinlich um postmortale und mechanische Einwirkungen. Die Bedeutung dieser Verhältnisse für hämatogene Aussaat liegt klar auf der Hand.

Die feinere Verteilung der *Lymphgefäße* ist noch nicht völlig klargestellt. Nur darüber herrscht Einigkeit, daß die Lymphgefäße zunächst in dem intralobulären Bindegewebe mit den Blutgefäßen zusammen verlaufen und sich dort netzartig verbinden. FREY nimmt einen blindsackförmigen Beginn zwischen den Follikeln an, BOÉCHAT dagegen beschreibt weite schalenförmige Lymphräume, die sich unmittelbar den Schilddrüsenbläschen anlegen und einen kontinuierlichen Endothelüberzug besitzen. Ähnlich ist die Ansicht von ZEISS, BABER und NAVALICHIN. Doch lassen ZEISS und RIVIÈRE diese kavernösen Kanäle sich nicht direkt dem Follikel epithel anlagern, sondern glauben, daß eine feine bindegewebige Schicht sie trennt.

Der große Zusammenfluß der Lymphgefäße aus den interlobulären Septen findet an der Oberfläche der Schilddrüse statt (REGAUD et PETITJEAN) und bildet dort ein sehr feinmaschiges Netz; BÉRARD und DUNET legen auf dieses in der Kapsel befindliche Lymphsystem sehr großes Gewicht. Trotz der hier vorliegenden Anastomosen besteht anscheinend eine gewisse Unabhängigkeit zwischen dem rechten und dem linken Lappen; besonders in klinischer Hinsicht kommt dies zum Ausdruck, wo die Einseitigkeit der Drüsenmetastasen nicht so selten ist (BÉRARD und DUNET). Nach BARTHELS lassen sich beim Menschen die Lymphbahnen der einen Seite nur schwer und unvollkommen, bei Tieren dagegen mit Leichtigkeit von der anderen Seite her injizieren.

Die *Abflußwege der Lymphgefäße* hat zuerst BARTHELS durch das Injektionsverfahren auf das Genaueste untersucht. Seine Untersuchungen wurden später von MOST, KING, WILLIAMSON, in neuester Zeit von CAYLOR-SCHLOTTHAUER-PEMBERTON bestätigt und ergänzt. EHRHARDT erforschte die lymphogenen Ausbreitungswege an Hand autoptischer und klinischer Befunde bei Schilddrüsenkarzinomen.

Nach BARTHELS sind zwei Hauptgruppen der Abflußwege zu unterscheiden, die aufsteigenden und die absteigenden Lymphbahnen und unter diesen

a) die *medialen oberen Lymphbahnen*, die vom oberen Isthusrande oder dem inneren Rande der Seitenlappen stammen. Diese sehr kurzen Bahnen führen in ein oder zwei kleinere Lymphdrüsen (Lgl. praelaryngeae), die oberhalb des Musculus cricothyroideus liegen; die oberen Bahnen können aber auch direkt nach oben hin in die Lgl. cerv. prof. (superiores mediales) einmünden.

b) die *lateralen oberen Lymphbahnen*, die sehr viel zahlreicher sind und in ihrem Verlaufe den oberen Schilddrüsengefäßen entsprechen, also von den vorderen und hinteren oberen

Seitenteilen stammen und zu den Lgl. cervicales profundae (superiores mediales) führen. Ein Teil von ihnen mündet in eine zwischen der Arteria carotis und der Vena jugularis interna gelegene Lymphdrüse, die relativ früh befallen wird. Die anderen Bahnen verlaufen zu Drüsen, die sich längs der Vena jugularis zum Teil davor, zum Teil dahinter befinden. Nach EHRHARDT bestehen auch Kommunikationen mit den Lgl. cervicales profundae und inferiores, wodurch ein Gebiet von der Nackenmuskulatur bis unten und hinter der Clavicula in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wichtig ist, daß nach EHRHARDT die vom oberen Pole der Schilddrüse ausgehenden Lymphgefäße auch direkt zu den submandibularen und sublingualen Drüsen sich erstrecken können und somit gleichfalls metastatische Erkrankungen zeigen (GOERTZ).

*Die absteigenden Lymphwege* stammen aus den unteren Polen und den unteren Isthmusanteilen.

a) *Die medialen unteren Lymphbahnen* führen in zahlreiche vor und neben der Trachea gelegene Drüsen (Lgl. prae- und paratracheales). Von hier aus bestehen Kommunikationen mit retrosternal gelegenen Drüsen und auch direkte Verbindungswege mit dem Ductus thoracicus. Nach MOST kann der Lymphstrom aus dem mittleren und unteren Teile der Drüse auch *direkt* in die supraclavicularen Lymphknoten führen oder auch direkt in die *Venen* einmünden. WILLIAMSON und CAYLOR-SCHLOTTHAUER und PEMBERTON sahen die direkte Einmündung in die venöse Bahn an der Vereinigungsstelle der Vena jugularis externa und interna; in ihren Tierversuchen mündeten die Lymphgefäße des unteren Schilddrüsenpols in einem Drittel der Fälle direkt hier in die Venen!

b) *Die lateralen unteren Abflußbahnen* führen von der Basis und den seitlichen Teilen der Schilddrüse entweder in oberflächliche, kleine Lymphdrüsen hinter dem Musculus sternocleidomastoideus (LEGENDRE), oder in der Hauptsache zu den tiefen Halsdrüsen und zu den Supraclaviculardrüsen (Lgl. cervicales profundae [supraclaviculares], BARTELS, MOST). Nach oben hin existiert eine Verbindung mit den submaxillaren Drüsen, nach unten hin mit den Achseldrüsen, vor allem aber mit den mediastinalen und kardialen Drüsen; von da aus führen weitere Kommunikationen zur Pleura und schließlich zum Peritonealraum (perigastrische Lymphdrüsenmetastasen u. a. von LÉSIEUR und DUMAS).

Eine Kommunikation der Schilddrüsenlymphgefäße mit der Thymusdrüse, die BOÉCHAT noch abgestritten hatte, ist nach den Untersuchungen von CAYLOR und PEMBERTON doch anzunehmen.

Diesem ausgedehnten Lymphgefäßsystem entsprechend erfolgt die Ausbreitung der Metastasen *zunächst in die tiefen Cervicaldrüsen* (Lymphgebiet des seitlichen Schilddrüsenlappens) und zwar in die oberflächlicheren Gruppen, die der Vena jugularis direkt aufliegen und in die tieferen dahinter gelegenen, die verhältnismäßig ebenso häufig betroffen werden; nach oben hin werden zunächst die prä-laryngealen Drüsen befallen, nach unten die prä- und paratrachealen Drüsen. Auch daß unter Umgehung der Lymphknoten Geschwulstteile direkt in den großen Kreislauf gelangen können (s. BAUME), geht aus dem oben Angeführten hervor.

Das *Auftreten* und die *Häufigkeit* der Blutgefäß- und Lymphmetastasen ist von mannigfachen Bedingungen abhängig. Während die älteren Autoren, wie z. B. LEBERT, bemerkenswerterweise das Fehlen einer lymphogenen Aussaat feststellten, wurde durch spätere Statistiken deren große Häufigkeit nachgewiesen. Bei HINTERSTOISSER machten die Lymphdrüsenmetastasen 58% aller Metastasen aus, bei VAN STRAATEN 62%, bei PEMBERTON 69%. BÉRAUD und DUNET halten diese Zahlen für zu niedrig. Nach ihnen dienen die Lymphwege fast immer zur Ausbreitung, doch liegen hierüber sehr abweichende Angaben vor.

In der Statistik von WEGELIN stehen 28 Lymphdrüsenmetastasen allein 42 Lungenmetastasen und etwa 50 Knochenmetastasen gegenüber; es überwiegt demnach die hämatogene Aussaat ganz außerordentlich, wenn auch daran zu denken ist, daß ein Teil der

hämatogenen Metastasen durch die direkte Einmündung der Lymphgefäße in das Blutgefäßsystem bedingt ist. Übrigens schreiben auch BÉRARD und DUNET den Lungen- und Skeletmetastasen die größere Häufigkeit zu, was schon aus der alten Statistik von VAN STRAATEN hervorgeht.

Die *Lymphmetastasen* pflegen *zeitlich* in der Hauptsache erst im *Spätstadium* der Tumorentwicklung zur Entfaltung zu kommen, obgleich sie gelegentlich auch frühzeitig auftreten können. Im allgemeinen fällt der Beginn der Aussaat mit dem Kapseldurchbruch zusammen, was EHRHARDT darauf zurückführt, daß die Kapsel imstande ist, dem Transport der Geschwulstzellen einen erheblichen Widerstand entgegenzusetzen. Die neuerlich wieder bestätigte Tatsache, daß die Lymphmetastasen fast ausnahmslos erst im extrakapsulären Stadium auftreten (GRAHAM, BÉRARD und DUNET), ist prognostisch recht bedeutungsvoll und läßt sich zum Teil auch dadurch erklären, daß bei der Infiltrierung der Kapsel eine große Anzahl der dort zusammenlaufenden und ein dichtes Netz bildenden Lymphbahnen eröffnet werden. Im Gegensatz hierzu erscheinen die *hämatogenen* Metastasen häufig schon im *früheren Stadium* bei noch intakter Kapsel; als Musterbeispiele können da die metastasierenden Adenome genannt werden.

Außerdem besteht noch eine Abhängigkeit von der *Tumorform*. Die *Sarkome* wählen zumeist die hämatogenen Bahnen, bei den epithelialen Geschwülsten aber walten beträchtliche Differenzen, die bei der Besprechung der einzelnen Formen eine gesonderte Erwähnung finden. Nach POOL und GRAHAM u. a. neigen zu Lymphmetastasen vor allem die in parenchymatösen Strumen entstandenen Tumoren; zur hämatogenen Aussaat aber die Geschwülste adenomatösen Ursprunges. So findet GRAHAM, daß das scirröse Carcinom, das seines Erachtens als einziger Tumor nicht mit einem Adenom in Zusammenhang gebracht werden kann, im Gegensatz zu der Mehrzahl der malignen Adenome auf dem Lymphwege metastasiert. Das Gleiche bezieht er auf jene Abart der malignen Papillome (papilläre Carcinome), deren Entstehung er in alte Cysten verlegt und die vorwiegend zur Drüsenaussaat führten, wohingegen die Papillome adenomatöser Entstehung sich auf dem Blutwege ausbreiten sollen. Damit dürfte auch übereinstimmen die Ansicht des von CRAVER zitierten JONE ROGER, der klinisch zwei Typen unterscheidet: Geschwülste, die den größten Teil einer lang vorherbestehenden Struma befallen und zu früher Blutgefäßbeteiligung führen und solche, die in einer mehr umgrenzten Stelle einer sonst gesunden Drüse entstehen und nach anfänglicher Wachstumspause sich in harter, knotenförmiger Form entwickeln und erst spät die Lymphmetastasen setzen.

Für diese Anschauungen, daß die in Adenomen entstandenen Geschwülste eine geringere Neigung für lymphogene Metastasierung besitzen, könnte man vielleicht anatomisch darin eine Erklärung finden, daß nach L. R. MÜLLER, MONOGENOV, HUECK und STAHNKE das Adenom nur ein sehr spärliches Lymphgefäßnetz besitzt, und daß die dort vorhandenen Bahnen nach WEGELIN nicht mit den Peripheren in Verbindung stehen oder wenigstens nicht in normale Lymphgefäße münden.

Einzelheiten über die *Lymphmetastasen* erübrigen sich hier, da deren Ausbreitungsweg sich aus der anatomischen Vorbemerkung ihres Verlaufes ergeben und da ihre Häufigkeit aus den folgenden Tabellen ersichtlich ist.

Die *hämatogenen Metastasen* können durch den mehr größeren Einbruch in die Venen zustande kommen, vor allem aber dürfte ihr Ausgangspunkt in dem Eindringen in die Capillaren zu suchen sein. Daß der feinvandige Bau dieser Capillarwände dem entgegenkommt, ebenso wie die dichte Lagebeziehung der Capillarwände zum Drüsenepithel, haben wir bereits betont, namentlich gilt dies für einzelne Formen, wie die wuchernden Strumen, bei denen die zahlreichen sinusoidalen Gefäßspalten hierfür besonders disponieren. GRAHAM hat den Einbruch in die Gefäße zur histologischen Diagnose der Malignität herangezogen,

da in allen seinen Fällen von malignen oder zweifelhaften Adenomen nur in denjenigen Fällen ein Einbruch von Tumorzellen sich hatte finden lassen, in denen das spätere klinische Bild die Bösartigkeit einwandfrei offenbarte. Alle Fälle, in denen dieser Nachweis fehlte, blieben in der Folgezeit absolut gutartig. Über den Wert dieser Befunde soll an anderer Stelle gesprochen werden (s. S. 223).

Die *Lungen- und Knochenmetastasen* stehen an erster Stelle, weshalb bei der großen Häufigkeit der Knochenmetastasen stets der Vergleich mit Prostata- und Mammatumoren gezogen wurde (EHRHARDT).

Nach LIMACHER wiegen die Knochenmetastasen zahlenmäßig vor, auch KLOSE und HELLWIG finden nur 9 Lungen- und 16 Skeletmetastasen. In der Statistik von VAN STRAATEN finden sich aber 41 Lungenmetastasen und nur 20 Knochenmetastasen, bei EHRHARDT 129mal Lungen- und nur 65mal Knochenmetastasen, bei PEMBERTON 25mal Metastasen in den Lungen und nur 6mal im Knochenystem.

Bezüglich der *Lokalisation* ist noch auf einen wichtigen Punkt hinzuweisen. WEGELIN macht mit Nachdruck darauf aufmerksam, daß er in allen seinen 28 *Sarkom*fällen kein einziges Mal eine sichere primäre Knochenmetastase fand; auch aus den Angaben von BÉRARD und DUNET, A. KOCHER, aus den Zahlen von BREITNER und JUST und der *Breslauer Klinik* geht deren Seltenheit bei Sarkomen ganz auffällig hervor, obgleich ältere Statistiken aus später zu erörternden Gründen (s. S. 265) dem scheinbar widersprechen. Vergleicht man dies mit anderen Tumorformen, beispielsweise den epithelialen Geschwülsten, bei denen WEGELIN in 40,5% der Fälle das Skeletsystem ergriffen fand, namentlich mit den metastasierenden Adenomen, die eine ganz besondere Prädilektion für das Knochenystem besitzen, so ergibt es sich fast von selbst, daß nicht allein gröbere mechanische Ursachen wie die von v. RECKLINGHAUSEN angeführte Verlangsamung des Blutstromes in den venösen Bluträumen des Knochens als wesentliche Faktoren in Betracht zu ziehen sind, oder daß es nicht traumatische Momente sind, die die entscheidende Rolle spielen; vielmehr weist dieses darauf hin, daß hier noch gänzlich unbekannte biochemische Einflüsse vorliegen.

Die *Häufigkeit* der einzelnen Skeletmetastasen ergibt sich am besten aus den nachfolgenden Statistiken. Nach EHRHARDT sind die Schädelknochen am häufigsten befallen (Schädel- und Unterkiefer je 30mal), in absteigender Häufigkeit das Sternum, die Wirbelsäule, die Rippen, die Scapula und die Clavicula. BÉRARD und DUNET haben in 110 Literaturfällen ebenfalls die Schädelknochen als häufigsten Sitz der Erkrankung festgestellt (in 25%), in absteigender Zahl fanden sie Metastasen der Wirbelsäule (21%), des Sternums (9,7%), des Humerus (9,5%) und des Femur (9%); außerordentlich selten ist nach dieser Angabe die Lokalisation im Radius und im Calcaneus, also in den kleinen Extremitätenknochen (SIMPSON). Die flachen spongiösen Knochen mit ihrer reichlichen Vascularisation werden demnach bevorzugt, was auch die Tabellen von WEGELIN erkennen lassen, zumal dort nur dreimal Metastasen der Extremitätenknochen angeführt sind.

Die echten Knochenmetastasen — im Gegensatz zu dem selteneren Übergreifen des Tumors von benachbarten Weichteilen aus — siedeln sich im Marke an, nur ausnahmsweise handelt es sich um periostale Tumoren. Die Gegend der Epiphyse wird bevorzugt (EHRHARDT), am Schädel die Nähe der Nähte.

Bei den markständigen Tumoren kann es bis zu enormen Auftreibungen des Knochens kommen, und die harte Corticalis wird schalenförmig aufgetrieben. Spontanfrakturen (MIDDELDORFF, GOEBEL, v. HOFMANN, FISCHER und SCHWARZ, CRONE, KLINGE) sind oft beschrieben, doch wird auch von Spontanheilung der Frakturen berichtet (v. HOFMANN). EHRHARDT erklärt sich diese so, daß nach der Fraktur das Periost ergriffen wurde und das Carcinom zu periostalem Reize führte, also osteoplastisch wirkte. Doch fehlt die Knochenneubildung anscheinend häufiger, denn ERDHEIM führt an, daß man bei Knochentumoren, die zentral entstanden sind und keine Knochenneubildung zeigen, stets an Schilddrüsenkarzinom denken müsse. Knochenmetastasen können auch solitär sein (autoptisch nachgewiesen von v. EISELSBERG, FISCHER und SCHWARZ, WEGELIN); klinisch anscheinend solitäre Metastasen sind dagegen sehr oft erwähnt, besonders bei metastasierenden Adenomen (s. S. 232).

Ein *Trauma* wird häufig als kausaler Faktor für die Ansiedlung im Knochen angeführt (v. EISELSBERG, v. HOFMANN, FEURER, HUTCHINSON, BONTSCH, JÄGER, MORRIS, MÜLLER, MUZIO, CRAMER, CRONE, BERESNEGOFFSKY, THOMSEN, PONCET, JABOULAY, BARBET, NEUGEBAUER, BRINKMANN). Bei BARBET und NEUGEBAUER siedelten sich die Metastasen an der Stelle einer früheren Fraktur an, bei WEBER im Anschluß an Zahnextraktion; aus diesen Gründen ist das Trauma sogar für die Unfallbegutachtung als ursächliches Moment anerkannt worden (BRINKMANN).

Es gibt kaum ein Organ, daß nicht von der hämatogenen Aussaat befallen werden kann. So sind beschrieben Metastasen der Augen (CORDS), Milz (STAEMMLER, MARINE und JOHNSON, WEGELIN), Nebennieren (LANGHANS, BECKER, ZEHBE, EHRHARDT), Gehirn (HINTERSTOISSER, KOCHER, EMMERICH, OVERHAMM), Nebenhoden (KOCHER), Hypophyse (HAMANN, Mc. CARTHY, PICK), Magen-Darmkanal, besonders bei Sarkomen (PICK, SCHAEDEL, BINNIE, CORNIOLEY, WEGELIN, BARTHELS), Herz (ZENKER, HEDINGER, PICK, KAUFMANN, WEGELIN), Plexus chorioideus (THOMSEN, WEGELIN), Nieren (LANGHANS, WEGELIN), Leber (KEPELER, WEGELIN, GOEBEL, WISSMER-KOWARSKY), Pankreas (WEGELIN) u. a. m.

*Metastasenbildung bei den malignen Strumen des Berner pathologischen Institutes  
(sezierte Fälle von 1897—1921.)*

Tabelle von EHRHARDT, betreffend 238 Fälle.

	Carcinome:		Sarkome:	
	in 49 Fällen	in 18 Fällen	erkrankt	
Lymphknoten . . . . .	in 49 Fällen	in 18 Fällen	erkrankt	
Knochen . . . . .	43	23	„	„
Lunge . . . . .	66	63	„	„
Leber . . . . .	21	15	„	„
Niere . . . . .	13	7	„	„
Gehirn . . . . .	7	5	„	„
Pleuren . . . . .	10	6	„	„
Myokard . . . . .	1	3	„	„
Nebenniere . . . . .	2	—	„	„
Herzbeutel . . . . .	1	—	„	„
Milz . . . . .	—	1	„	„
Netz und Peritoneum . . . . .	2	—	„	„
Darmschleimhaut . . . . .	1	1	„	„
Rippenknorpel . . . . .	—	1	„	„

Tabelle betreffend die Knochenverteilung der Metastasen unter 110 Fällen der Literatur (BÉRARD und DUNET).

Schädel . . . . .	25,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Wirbelsäule . . . . .	21 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Sternum . . . . .	9,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Humerus . . . . .	9,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Femur . . . . .	9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Rippen . . . . .	8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Becken . . . . .	7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Clavicula . . . . .	4,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Kiefer . . . . .	2,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Radius, Calcaneus usw. . . . .	0,54 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

## WEGELIN.

	Maligne epitheliale Strumen	Sarkome	Endotheliome	Carcinom-Sarkome
Lymphknoten . . . . .	20	5	2	1
Lungen . . . . .	19	21	1	1
Bronchien . . . . .	—	1	—	—
Pleura . . . . .	8	5	1	—
Herz . . . . .	—	5	1	—
Milz . . . . .	1	2	—	—
Leber . . . . .	7	4	—	—
Pankreas . . . . .	—	1	—	—
Magen . . . . .	1	4	—	—
Darm . . . . .	2	5	—	—
Peritoneum . . . . .	—	2	—	—
Nieren . . . . .	4	7	—	—
Nebennieren . . . . .	2	4	1	—
Dura . . . . .	2	—	—	—
Plexus chorioideus . . . . .	1	—	1	—
Haut . . . . .	—	1	—	—
Skelet . . . . .	17	—	—	1
Schädel . . . . .	5	—	—	—
Wirbelsäule . . . . .	7	—	—	1
Sternum . . . . .	10	—	—	—
Rippen . . . . .	4	—	—	—
Extremitätenknochen . . . . .	3	—	—	—

## VI. Pathologische Histologie.

Die Klassifikation der bösartigen Schilddrüsentumoren hat im Laufe der Jahre manche Wandlung erfahren, ohne daß es bis jetzt gelungen ist, eine allgemein gültige Anschauung, vor allem aber eine einheitliche Namengebung zu finden.

Hier zu einer Klarheit zu kommen, ist unbedingt erforderlich, durch die zweifellose Bedeutung, die das histologische Bild in prognostischer Hinsicht besitzt, obgleich es in sehr vielen Fällen einer besonders großen Erfahrung bedarf, die einzelnen Formen richtig zu bewerten, wobei auch den Erfahrensten große Überraschungen zuteil werden können.

Abgesehen von der Fülle der einzelnen Formen, die an sich schon eine Erschwernis der Deutung darstellen, fällt für die Beurteilung der Bösartigkeit

schwerwiegend ins Gewicht, daß die biologischen Eigenschaften der Tumorzellen häufig gar nicht an einen bestimmten morphologischen Aufbau gebunden sind.

Im Gegensatz also zu Geschwülsten anderer Organe, bei denen das mikroskopische Bild einen gewissen Aufschluß für die klinische Beurteilung abgibt, finden wir, daß hier ausgereifte Tumoren ihre Bösartigkeit beweisen, während andere Geschwülste trotz geringerer Gewebsreife, wie manche Adenome, sich im klinischen Verlaufe als gutartig erweisen (WEGELIN).

## 1. Histologische Einteilung.

Die frühesten Einteilungen beschränken sich darauf, daß sie unter den malignen Schilddrüsengeschwülsten die Carcinome von den Sarkomen trennen und unter den Carcinomen einzelne besonders auffällige Formen, wie den Zylinderzellenkrebs und den Scirrhus (LÜCKE, BILLROTH) unterscheiden.

Es ist das Verdienst WÖFLERS (1883), genaue histologische Untersuchungen durchgeführt zu haben, die auch auf die Histogenese Rücksicht nehmen. So unterscheidet er das maligne Adenom von den Carcinomen und unter diesen das alveoläre Carcinom (den Medullärkrebs), den Scirrhus, den Zylinderepithelkrebs und den Plattenepithelkrebs.

Eine ähnliche Einteilung benutzt HINTERSTOISSER: 1. das Adenocarcinom (mit entweder teilweisem follikulärem Bau und Kolloidbildung oder das zylinderzellige Carcinom), 2. als häufigste Form das medulläre Carcinom und 3. das relativ seltene fibröse Carcinom.

v. EISELSBERG und EHRHARDT nehmen später mit ihm folgende Trennung vor: 1. das medulläre Carcinom mit den beiden Varietäten des alveolären und des Adenocarcinoms, 2. den Scirrhus und 3. das Plattenepithelcarcinom.

Hier wird also das maligne Adenom als Adenocarcinom bezeichnet, und nimmt nicht mehr die selbständige Stellung wie bei WÖFLER ein; auch der Zylinderepithelkrebs wird als Untergruppe des Medullärkrebses geführt.

Im einzelnen finden wir bei EHRHARDT folgende Formen aufgezählt. 1. Das Medullär-carcinom (das alveoläre Carcinom). 2. Das Adenocarcinom: a) als Zylinderzellencarcinom und dessen Abart das Cystadenoma papilliferum malignum seu carcinomatodes (HINTERSTOISSER) und b) als Adenocarcinom im eigentlichen Sinne. 3. Das scirrhöse Carcinom und 4. das Plattenepithelcarcinom. Unter den *Sarkomen* das Rund- und Spindelzellensarkom, das Fibrosarkom, das osteoplastische Sarkom und das Endotheliom und schließlich die Mischformen von Carcinom und Sarkom und die teratoiden Mischgeschwülste.

1903 teilte DOR die bösartigen Schilddrüsengeschwülste ein: 1. in die typischen Epitheliome von den Schilddrüsenzellen abstammend, 2. in die branchiogenen Epitheliome, 3. in die Sarkome und 4. in die Endotheliome.

1907 veröffentlichte LANGHANS das Resultat seiner verdienstvollen Untersuchungen, die bis in die heutige Zeit maßgebend sein sollten. Er unterschied

1. Die wuchernde Struma (das Adenocarcinom von v. EISELSBERG u. a.).
2. Die carcinomatöse Struma mit dem gewöhnlichen unregelmäßigen Bau der Krebse.
3. Die metastasierende Kolloidstruma.
4. Die Parastruma, Geschwulst der Epithelkörper oder glykogenhaltige Struma (KOCHER).
5. Die kleinalveoläre, großzellige Struma, vielleicht Struma postbranchialis (GETZOWA).
6. Das Papillom.
7. Das Cancroid.

Kurze Zeit später hat TH. KOCHER diese Einteilung mit klinischen Daten belegt und durch Hinzufügung einzelner Formen erweitert (Zylinderepithelkrebs, Scirrhus und Cystocarcinom). Für die wuchernde Struma übernahm er die alte Bezeichnung von v. EISELSBERG „Adenocarcinom“.

ZEHBE bestätigt 1909 die Untersuchungen von LANGHANS und fügte der Gruppe der Parastrumen als Varietät die der großen oxyphilen Zellen von WELSH hinzu.

1909 stellt DE QUERVAIN eine ganz neue Einteilung auf, die sich auf entwicklungsgeschichtliche Faktoren gründet. Demnach befinden sich unter der Hauptgruppe der „medianen“

Tumoren die von dem Ductus thyreoglossus, von der Schilddrüse bzw. von aberrierenden Gewebsteilen abstammenden gutartigen und bösartigen Kröpfe, die zweite Gruppe bilden die von den „lateralen“ Anlagen stammenden Geschwülste branchialen Baues.

1912 übernahmen BÉRARD und ALAMARTINE diese Einteilung und gestalten sie nach geringfügigen Änderungen wie folgt:

#### I. Geschwülste von mesobranchialem Bau:

1. Aus dem Ductus thyreoglossus selbst entstandene: a) Mediane angeborene Halszysten und -fisteln und daraus abgeleitete bösartige Geschwülste. b) Kröpfe mit Zylinderepithel und vielleicht auch myxödematöse Kröpfe.

2. Kröpfe, die aus dem fertigen Schilddrüsenkörper hervorgegangen sind: a) Alle gutartigen Kröpfe. b) Alle bösartigen Kröpfe.

3. Kröpfe, die aus aberrierten Schilddrüsen entstanden sind: a) Gutartige aberrierte Kröpfe. b) Bösartige aberrierte Kröpfe.

#### II. Geschwülste von branchialem Bau:

1. Solche ektodermalen Ursprunges: Plattenepithelkrebse der Schilddrüse.

2. Aus dem Entoderm der Kiemenspalten entstandene, und zwar: a) Mit dem Zellcharakter der Nebenschilddrüse oder des Thymus, abzuleiten von der III. und IV. Spalte. b) Struma postbranchialis, abzuleiten von der V. Spalte, meist bösartig.

3. Aus sämtlichen Gewebsbestandteilen des Kiemensapparates abzuleitende Tumoren: Branchiome, Mischgeschwülste und Teratome der Schilddrüse.

BÉRARD und DUNET haben neuerdings auf diesem Grundgerüst eine von der LANGHANSschen Klassifikation ganz abweichende Einteilung aufgestellt. Sie legen hierbei das Hauptgewicht auf die „Polarität“ der Zellen, die nach den Untersuchungen von MASSON den Schilddrüsenzellen einen *basalen Pol* (mit endokriner Sekretion) und einen *apikalen Pol* (mit exokriner, d. h. mit einer nach dem Lumen der Follikel sich richtenden Sekretion) zuschreibt. Je nach der normalen oder veränderten Polarität der Zellen gibt es demzufolge:

##### I. Epitheliome mit normaler Zellpolarität.

1. Adenomorphes Epitheliom, das in seinem Aufbau den kolloidhaltigen Bläschen und normalen Epithelien einer normalen Schilddrüse oder eines einfachen Adenoms gleicht.

*Synonym:* metastasierende Kolloidstruma.

2. Typisches vesiculäres Epitheliom mit kubischen Zellen; neben einschichtigem Epithel Übergang in Mehrschichtigkeit; neben endovesiculärer Proliferation auch exovesiculäre und Übergang der Zellen zur Entdifferenzierung.

*Synonym:* Adenocarcinom.

3. Papilliferes Cystoepitheliom.

*Synonym:* Papillom, Cystadenoma papilliferum.

4. Tubulöses Epitheliom mit zylindrischen oder kubischen Zellen. Die Bläschenbildungen sind nicht mehr rund, sondern tubulös. Diese Form dürfte mit dem *Zylinderepithelkrebs* identisch sein.

##### II. Epitheliom mit dissoziierter Polarität.

Charakterisiert durch den trabeculären Bau und das fast völlige Verschwinden der Bläschenbildung; lediglich endokrine Sekretion. Jedoch alle Arten von Übergängen zu dem vesiculären Epitheliom.

*Synonym:* Trabeculäres Epitheliom. Parastruma maligna.

##### III. Epitheliom mit verkehrter Polarität.

Geschwülste mit alternierender Polarität und metaplastische Geschwülste, wie einzelne Arten der Plattenepithelcarcinome; hauptsächlich aber fällt hierunter das „Epitheliom mit alternierender Polarität“ (ZIPKIN, MASSON). Die Sekretion wechselt je nach der funktionellen Orientierung der Zelle: Kolloidsekretion am apikalen Pol, Ausscheidung präkollagener Substanz am basalen Pol.

##### IV. Epitheliom mit fehlender Polarität.

Charakterisiert durch die Entdifferenzierung der Zellen, die weder funktionelle noch morphologische Eigenschaften des Mutterbodens aufweisen. 1. Diffuses massives Epitheliom. 2. Scirrhus.

V. *Plattenepithelcarcinom, metaplastisch oder heterotop.*

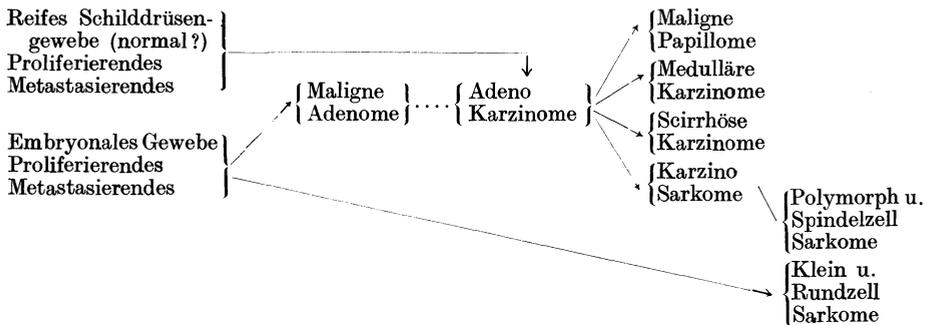
Unter den Bindegewebsgeschwülsten erkennen BÉRARD und DUNET die übliche Einteilung in die spindelförmigen Sarkome, die rundern Sarkome und die Endotheliome an.

Zu erwähnen ist noch der vor einigen Jahren von KROMPECHER gemachte Vorschlag, der aber nirgends Anerkennung fand, die carcinomatöse Struma als soliden Basalzellenkrebs zu bezeichnen, die wuchernde Struma als acinöses Basalzellen-Adenocarcinom und die metastasierende Kolloidstruma als malignes acinöses Basalzellen-Adenom.

Der Einteilung von BÉRARD und DUNET macht WEGELIN den Vorwurf, daß sie erstens zu schematisch ist und nahe verwandte Formen, wie metastasierende trabeculäre und vesiculäre Adenome trennt, daß außerdem das maligne Papillom, dem eine selbständige Stellung zukomme, den adenomorphen und vesiculären Epitheliomen unterteilt ist; vor allem aber, daß die wuchernde Struma LANGHANS nirgends die ihr gebührende Sonderstellung erhalten hat.

Die neueste Einteilung, der auch wir hier folgen werden, gibt WEGELIN, indem er an dem LANGHANSschen Schema festhält und nur geringe Änderungen vornimmt. Statt der Bezeichnung metastasierende Kolloidstruma gebraucht er den Namen metastasierendes Adenom, die „klein-alveoläre-großzellige“ Struma wird ebenfalls den metastasierenden Adenomen zugerechnet und als *metastasierendes großzelliges Adenom* geführt und erhält nicht eine entwicklungsgeschichtliche Sonderstellung als Struma postbranchialis.

Daß die LANGHANSsche Einteilung nicht vollständig genügt, und daß zahlreiche Übergänge zu den einzelnen Formen vorhanden sind, die in dieser Klassifikation nicht zum Ausdruck kommen, zeigt sich in der Nomenklatur WILSONS, der sie durch folgende Einzelnamen erweitert: 1. malignes Papillom, malignes Adenopapillom, 2. medulläre Carcinome, adenomedulläre Carcinome, 3. Scirrhus, scirrhöses Adenocarcinom, 4. Adenocarcinom, malignes Adenom, proliferierendes embryonales Adenom und malignes proliferierendes fetales Adenom. Er faßt das in folgendem Schema zusammen, „das keine genetische Bedeutung besitzt, sondern nur auf morphologische Zusammenhänge und Übergänge Bezug nimmt“.



Bei WILSON ist das proliferierende, metastasierende Adenom der wuchernden Struma (LANGHANS) gleichgesetzt, enthält aber die Unterscheidung in Formen mit ausgereiften Schilddrüsenzellen und mit embryonalen bzw. fetalen Zellen.

Für die *praktische klinische Auswertung* hat sich im allgemeinen die Trennung in die Hauptgruppen von LANGHANS eingebürgert und bewährt in 1. wuchernde Strumen, 2. maligne Papillome, 3. Carcinome und 4. Sarkome. Dabei schweben in einer Mittelstellung die sogenannten Adenocarcinome; zum Teil werden sie zu den wuchernden Strumen gerechnet oder wie bei WILSON sind es Carcinome, die noch einen drüsigen Aufbau erkennen lassen, also immer noch eine gewisse Neigung besitzen, durch Bläschenbildung und Kolloidproduktion das Muttergewebe nachzuahmen im Gegensatz zu den anaplastischen Carcinomen.

Nach A. KOCHER ist die Bezeichnung *Adenocarcinom* eher als Sammelbegriff aufzufassen, unter den die wuchernden Strumen, die metastasierenden Adenome, die Struma postbranchialis und die malignen Papillome einzurechnen sind. Ähnlich ist auch die Ansicht von WEGELIN, der als einziges und eigentliches Adenocarcinom in Analogie mit Adenocarcinomen anderer Organe den Zylinderzellenkrebs anerkennt.

Auch über den Begriff der „*malignen Adenome*“ herrscht Verwirrung. WÖLFLEER verstand darunter Übergangsgeschwülste zwischen Adenomen und Carcinomen, die er alle auf fetale Keime zurückführte und zwar: 1. Adenome, die durch ihr proliferierendes Wachstum auffallen, 2. Geschwülste, die von Adenomen abweichen, aber noch nicht als expansive Carcinome angesehen werden können und 3. typische Gallertkröpfe, die wie bösartige Carcinome metastasieren. Bei WILSON finden wir das maligne Adenom noch identisch mit der wuchernden Struma. Doch da diese Adenome seines Erachtens in gewissem Sinne Carcinome sind, trennt er „auf der Suche nach einer klaren Einteilung“ von den knötigen eingekapselten Kröpfen diejenigen, die in die Nachbarschaft infiltrieren und diffus vordringen und wuchern und bezeichnet diese dann einfach als Carcinome der Schilddrüse. Besonders in der amerikanischen Literatur finden wir häufig die Bezeichnung malignes Adenom angegeben, und es geht nicht ganz klar hervor, ob sich diese Bezeichnung auf die WÖLFLEERSche Angabe bezieht oder ob zum Teil darunter, wie bei WILSON, wuchernde Strumen zu verstehen sind. Häufig bezeichnet man damit auch die sogenannten metastasierenden Adenome.

Die sich ergebenden Schwierigkeiten und Verwirrungen erklären sich eigentlich nur damit, daß eben bei der Mehrzahl dieser Geschwülste die Malignität nicht morphologisch erfaßt werden kann. Darum hat auch GRAHAM die Bezeichnung malignes Adenom in erster Linie davon abhängig gemacht, ob in den Capillaren der Nachweis von Epithelien geführt werden konnte, was nach seinen Untersuchungen (s. S. 223) das sicherste Kriterium der Malignität war, eine Angabe, die von SIMPSON und CRAVER bestritten worden ist.

SIMPSON will auch aus diesen Gründen die Bezeichnung malignes Adenom nur als klinischen und groben pathologisch-anatomischen Begriff verstanden wissen, der lediglich angeben soll, daß die maligne Degeneration innerhalb eines Adenomknotens erfolgte. Dies kann sowohl für Papillome, für reife und unreife Carcinome und schließlich auch für Sarkome der Fall sein; im ähnlichen Sinne bezeichnet PORTMANN als maligne Adenome Neubildungen carcinomatöser Art, die aber in 90% der Fälle auf ein vorhergehendes gutartiges Adenom zurückgeführt werden können.

## 2. Die Häufigkeit der einzelnen Formen.

Darüber eine Angabe zu machen oder gar Vergleiche einzelner Statistiken zu ziehen, ist bei der abweichenden Nomenklatur kaum möglich und führt daher nur zu einem ungefähren Überblick.

Die *Sarkome* treten in etwa 9,2% der Fälle auf (WILSON, HERBST), jedoch bei PEMBERTON in der erweiterten gleichen Statistik nur in 1%. Im Breslauer Material fanden wir sie in 24%, WEGELIN gibt ihre Häufigkeit mit 23% (Operationsmaterial) und 33% (Sektionsmaterial) an. Die reinen Sarkome betragen bei PORTMANN nur 5,8%, bei CLUTE und SMITH fehlen sie gänzlich, bei SIMPSON beträgt ihre Häufigkeit 9%. Die Unterschiede zwischen den Zahlen von WEGELIN und der Breslauer Klinik, von WILSON und HERBST und PEMBERTON, also zwischen den europäischen und amerikanischen Angaben, schwanken zwischen 1 und 33%. Der Durchschnitt der Häufigkeit dürfte demnach etwa 10—20% betragen.

Eine Erklärung für die Schwankungen dieser Angaben liegt vielleicht darin, daß nach dem Beispiele von EWING in amerikanischen Ländern das Vorkommen von Schilddrüsen-sarkomen immer mehr abgestritten wird und viele sarkomähnliche Geschwülste als epitheliale Tumoren angesprochen werden. Dementsprechend variieren auch die Zahlenangaben über die prozentuale Häufigkeit der *epithelialen Geschwülste*; sie betragen nach WEGELIN 61 bzw. 52%, BARTHEL 76%, PORTMANN 79%, WILSON und HERBST 90,8%, PEMBERTON 95%. Nachfolgende Statistiken mögen dies am besten erläutern und zugleich die prozentuale Häufigkeit der einzelnen Unterformen zur Darstellung bringen.

### I. WILSON-HERBST:

Carcinome . . . . .	62 = 29,8%
maligne Adenome . . . . .	102 = 49,2%
maligne Papillome . . . . .	24 = 11,6%
Sarkome . . . . .	19 = 9,2%
	<hr/>
	207 Fälle

## II. KÜTTNERSche Klinik:

Carcinome . . . . .	46 = 56%
wuchernde Strumen . . . . .	8 = 10%
maligne Papillome . . . . .	8 = 10%
Sarkome . . . . .	20 = 24%
	82 Fälle

## III. PEMBERTON (276 operierte Fälle):

Diffuse Carcinome . . . . .	25%
maligne Adenome . . . . .	39%
papillomatöse Adenocarcinome . . . . .	31%
Sarkome . . . . .	1%
nicht klassifiziert . . . . .	4%

## IV. COLLER (90 Fälle):

Solide Carcinome . . . . .	28 %
scirröse Carcinome . . . . .	5,5%
Adenocarcinome . . . . .	66 %

## V. WEGELIN:

	operierte Fälle	Sektions- material
Epitheliale Tumoren . . . . .	84	42
Sarkome . . . . .	32	26
Endotheliome . . . . .	15	6
Carcinosarkome . . . . .	5	3
	136	77

## VI. PORTMANN:

Malignes Adenom . . . . .	100 = 64,9%
unbestimmte Form . . . . .	13 = 8,4%
papilläres Carcinom . . . . .	18 = 11,7%
scirröses Carcinom . . . . .	4 = 2,6%
Carcinosarkom . . . . .	4 = 2,6%
Sarkome . . . . .	9 = 5,8%
Lymphosarkome . . . . .	6 = 3,9%
	154 Fälle.

Unter den epithelialen Geschwülsten ist die Häufigkeit der einzelnen Formen ganz uneinheitlich; für die eigentlichen Carcinome (medulläre, solide und diffuse Carcinome) dagegen ist sie annähernd gleich (WILSON-HERBST 29,8% der Gesamtzahl, bei PEMBERTON 25% [gleiches Material, nur erweitert], bei SIMPSON 36%). PORTMANN hat sie anscheinend den malignen Adenomen zugerechnet und führt als getrennte Carcinomart nur den Scirrhus in 2,6% an. Im Breslauer Material betragen die eigentlichen, soliden Carcinome etwa 22%.

Die wuchernden Strumen sind zahlenmäßig noch zu wenig erfaßt. — An der KÜTTNERSchen Klinik betragen sie 10%. WILSON gibt 49% maligner Adenome an, die zum Teil ja hiermit gleichzusetzen sind (PEMBERTON 39%). Die Zahlen von SIMPSON (30%) und von PORTMANN (64,9%) können kaum verwertet werden, da der damit verbundene Begriff nicht mit der LANGHANSschen wuchernden Struma in Einklang zu bringen ist.

Auffallend ist bei WEGELIN die verhältnismäßig hohe Zahl der Endotheliome (21 Fälle) und der Carcinosarkome (8 Fälle).

Das Verhältnis der Carcinosarkome zu den Sarkomen gibt SIMPSON mit 1 : 10 an, bei WEGELIN beträgt das Verhältnis 1 : 7.

### 3. Histogenese.

Die *formale* Genese beschäftigt sich in erster Linie mit der Frage, ob die einzelnen Tumorformen von präexistenten embryonalen Gewebsanteilen abzuleiten sind, oder ob ihr Ausgangspunkt in die eigentlichen Drüsenepithelien zu verlegen ist. Letztere Annahme mag für diejenigen Formen, deren Aufbau weitgehendste Ähnlichkeit mit dem Schilddrüsengewebe zeigt, durchaus verständlich sein, obwohl auch hier — analog der Adenomgenese — schon früh ein fetales Ausgangsmaterial angenommen wurde (WÖFLER). Anders dagegen bei den, vom normalen Gewebe so abweichenden Formen, wie bei der Parastruma, der Struma postbranchialis, oder besonders wie beim Plattenepithelcarcinom, wo die Ableitung von Einschlüssen entwicklungsgeschichtlicher Nachbarorgane (Epithelkörperchen, postbranchialer Körper, branchiale Elemente, die zum Teil ektodermaler Herkunft sind) an sich nahe liegt und dementsprechend bisher auch fest begründet erschien. Es ist bemerkenswert, daß auch hier eine zunehmende Vereinheitlichung der Genese erfolgt, indem nicht mehr für jede der einzelnen Formen ein bestimmter, gleichsam artbestimmender präexistenter Teil der mesobranchialen Schilddrüsenanlage und der Kiementaschen als unbedingt notwendige Voraussetzung angenommen wird; vielmehr wird den epithelialen Anteilen dieser verschiedenen, an dem Aufbau des Schilddrüsenapparates beteiligten Elemente, eine außerordentliche Wandlungsfähigkeit zugeschrieben. Sie vermögen anscheinend nach den verschiedensten Richtungen hin sich zu differenzieren, so daß aus ein und demselben Ausgangsmaterial die verschiedensten Gewebsformen entstehen können (MASSON, BÉRARD und DUNET, WEGELIN).

Es ist das Verdienst von BÉRARD und DUNET, daß sie den Untersuchungen von MASSON, auf den sich diese Annahme der „Polyvalenz“ der Schilddrüsenzelle stützt, so viel Bedeutung zuerteilt haben und noch mehr, daß sie die Theorie auch für die verschiedenen Einzelformen entwicklungsgeschichtlich begründeten.

Wir werden bei der Besprechung der einzelnen Formen kurz auf die jeweiligen verschiedenen Anschauungen eingehen, die aber alle schließlich in der Hauptfrage bestehen: Ausgang von bestimmtem Keimgewebe oder Ableitung von einem wandlungsfähigen Schilddrüsenepithel? Der prinzipiellen Bedeutung halber sei kurz die Auffassung von BÉRARD und DUNET hier wiedergegeben.

Diese Autoren führen die „Polyvalenz“ der Schilddrüsenzellen darauf zurück, daß die mediane Schilddrüsenanlage zwar entodermalen Ursprunges sei, daß aber ihr Ausgangspunkt am oberen Ende der Kopfdarmhöhle ektodermale Beziehungen mit der primitiven Mundbucht annehmen lasse. So bilde sich eine intermediäre Zone, deren Zellen infolge der gemischten Bestandteile eine Doppelwertigkeit besitzen und damit die Fähigkeit behalten, in zweifacher Richtung hin sich zu entwickeln, nach der entodermalen (endokrinen) oder nach der ektodermalen (malpighischen) Seite hin. Diese intermediäre Zone schließe sich entwicklungsgeschichtlich dem Ductus thyreoglossus an; dementsprechend übernehme die Schilddrüsenzelle für gewöhnlich eine entodermale Entwicklungsrichtung und damit eine Drüsenfunktion; bei besonderen Bedingungen weise sie aber ektodermale Eigenschaften auf (Zellen mit epidermoidem Aufbau, MASSON). Hierauf beruhe die Metaplasie, die zur Bildung von „Pseudobranchiomen“ führe (MASSON), während die echten Branchiome von Einschlüssen ektodermaler Kiementaschenanteile abzuleiten seien.

Die gleiche Polyvalenz suchen BÉRARD und DUNET für die Zellen der Epithelkörperchen theoretisch nachzuweisen, obgleich es sich hier um rein entodermale Gebilde handelt. Ihre Begründung fußt darauf, daß letzten Endes von dem Entoderm sowohl das Zylinderepithel des Respirationstractus als auch das Plattenepithel der Speiseröhre geliefert wird, und daß das entodermale Blatt also von vornherein durch eine große Wandlungsfähigkeit ausgezeichnet ist, die schließlich auch dem Epithel der Epithelkörperchen innewohnen müsse.

Auch die Doppelwertigkeit ento- und ektodermaler Art der Thymusanlage und der postbranchialen Körper wird in ähnlicher Weise entwicklungsgeschichtlich erklärt.

Fast noch bedeutsamer sind die Hinweise auf die Untersuchungen von ZIPKIN und MASSON, nach denen der epitheliale Charakter der Schilddrüsenzellen sogar vollständig verloren gehen kann, dadurch, daß die Zellen präkollagene Substanz am basalen Ende ausscheiden und durch diese Funktionsänderung mesenchymale Eigenschaften übernehmen. Eine funktionelle Störung bedinge somit eine metaplastische Umwandlung in Bindegewebe! Man kann verstehen, daß die Autoren an diese Annahme die Erwartung knüpfen, daß sie es vermöge, die Genese der Carcinosarkome, vielleicht sogar auch diejenige der Schilddrüsenarkome zu erklären.

Die Bestätigung dieser Anschauungen vorausgesetzt, existiert demnach keine Spezifität der Schilddrüsenzellen je nach ihrem Ursprunge; und der Ausgangspunkt des einzelnen Tumors ist nach dem Aussehen der Tumorzelle kaum zu bestimmen (s. a. WEGELIN).

Wichtig ist, daß BÉRARD und DUNET für die morphologischen Gestaltveränderungen ursächlich eine Funktionsstörung, die sich in dem Wechsel der „Polarität“ der Zellen äußern soll, verantwortlich machen: Wie in morphologischer Hinsicht die verschiedensten Übergänge bestehen, so ist auch histophysiologisch keine Grenze zwischen anderen Gewebelementen, die an dem Aufbau der Schilddrüse beteiligt sind, zu finden.

Unter der „Polarität“ wird nach MASSON die Trennung in den basalen endokrinen Zellanteil und den apikalen (exokrinen, d. h. nach dem Follikellumen zu gerichteten, kolloidsezernierenden) Anteil verstanden. Die „funktionelle Orientierung“ der Zelle hängt von der Stellung der zwischen Kern und Zellbasis befindlichen Centrosomen ab.

Ein weiteres Problem der Histogenese ist die Frage, ob gemäß der Anschauung von WÖFLER und neuerdings von SIMPSON, die maligne Degeneration in persistierendes, embryonales, proliferationsfähiges Gewebe — speziell in die WÖFLERschen „interacinösen soliden Zellhaufen“ — zu verlegen ist, oder ob mit CORNIL, KAUFMANN und EHRHARDT an eine Wucherung des Epithels der fertigen Drüsenbläschen, die damit mehrschichtig werden und infiltrierend vordringen, gerechnet werden muß.

Eine kontinuierliche Umwandlung des Drüsenepithels findet nach BACHMANN wohl nicht statt, sondern die Carcinome wachsen von umschriebener Stelle aus sich heraus (RIBBERT), die Tumorzellen verdrängen schließlich das Drüsenepithel, schieben sich ein und täuschen auf diese Weise die Mehrschichtigkeit und den dortigen Ausgang vor.

Letzten Endes betrifft diese Frage nichts anderes als auch die Histogenese der Adenome, die nach neueren Anschauungen von den fertigen Drüsenepithelien abgeleitet werden (HITZIG, MICHAUD, HUECK, WEGELIN); dagegen ist besonders für die epithelialen Formen noch zu beantworten, ob die maligne Degeneration unbedingt das Vorstadium des Adenoms durchlaufen muß.

Wir erwähnten an anderer Stelle schon, daß für seltene Fälle die maligne Umwandlung einer unveränderten Drüse angenommen wird (s. S. 201); im allgemeinen gelten die einfachen Kröpfe, vor allem die Adenome, als Vorstadium der Tumorbildung. BÉRARD und DUNET bezeichnen sie geradezu als „präcanceröse Läsion“ und nach ihrer Ansicht können sie sich aus allen Elementen des Schilddrüsenapparates entwickeln, aus dem eigentlichen Schilddrüsenewebe, aus Epithelkörperchen, aus postbranchialen Elementen, schlechtweg aus entodermalen und ektodermalen Anteilen. Sie führen an, daß in den Adenomen, in den Vorstadien also, die Mehrzahl der Störungen der „funktionellen Polarität“ schon gesehen werden kann, die dann im Laufe der malignen Umwandlung noch deutlicher wird.

Nach WEGELIN gibt es scheinbar unwiderlegliche Beweise für die Entstehung eines Carcinoms in einem Adenom, andererseits zeigt er, daß auf Grund seiner Untersuchungen die Wucherung des Schilddrüsenepithels, das den Krebs liefert, in der Regel schon von Anfang an im Zeichen des gesteigerten Epithelwachstums verläuft, und daß bei den Carcinomen, die in einer jahrealten kropfigen Schilddrüse entstehen, nicht ein Wiedererwachen des Epithels alter, oft degenerierter Knoten anzunehmen ist, sondern eine frische Wucherung des Epithels in den Schilddrüsenläppchen; „so beruhe auch die Carcinomhäufigkeit der Endemiebezirke in der allgemein gesteigerten Wucherungsfähigkeit der kropfigen Schilddrüse.“

Vor allem von amerikanischer Seite wird betont, daß die epithelialen Geschwülste in 90% der Fälle in einem fetalen Adenom ihren Ausgang nehmen (unter anderen GRAHAM, PORTMANN) und entsprechend der Adenomeinteilung von BÉRARD und ALAMARTINE wird die Entstehung von embryonalen, fetalen oder ausgereiften „adulten“ Adenotypen abgeleitet (POOL).

Selbst für kropffreie Gegenden findet diese Annahme eine Stütze durch den Nachweis von CLERC, daß nach dem 50. Lebensjahr auch dort bei 72% aller Menschen kleine Adenomknoten zu finden sind.

*Die histologisch erkennbare Malignität:* KLINGE hat in Anlehnung an die BORSTSche Ansicht hervorgehoben, daß von der einfachen Hypertrophie zu dem einfachen Adenom, über die wuchernde Struma weiterhin zu der sogenannten metastasierenden Struma, zu den Carcinomen verschiedener Differenzierungshöhe, schließlich bis zum Carcinosarkom eine kontinuierliche Reihe besteht, die sowohl in dem morphologischen Bilde als auch in dem biologischen Verhalten zum Ausdruck kommt. Nach diesem Ausspruche ist daher immer eine dem Malignitätsgrade des Tumors entsprechende morphologische Änderung zu erkennen. In ähnlicher Weise äußern sich auch BÉRARD und DUNET (s. Kapitel „metastasierendes Adenom“); doch steht dies im Gegensatz zur Ansicht namhafter Autoren, daß die morphologische Beschaffenheit der Zellen und ihres Aufbaues gerade bei den Schilddrüsengeschwülsten nicht zur Bestimmung der Bösartigkeit herangezogen werden kann.

Schon LANGHANS betonte, daß das frühere Kriterium der soliden Beschaffenheit der Zellnester große Unsicherheit hatte aufkommen lassen; wie WEGELIN hervorhebt, sind manche Geschwülste der Schilddrüse (besonders trabeculäre Adenome) trotz ihrer mangelhaften Gewebsreife erfahrungsgemäß gutartig, während viel höher differenzierte Geschwülste durch die Bildung von Metastasen ihre Bösartigkeit beweisen können. Wie groß die Schwierigkeiten sind, ergibt sich auch daraus, daß nach GRAHAM in 60—70% der epithelialen Geschwülste die Malignität histologisch nicht bestimmt werden konnte. Darum erschien als großer Fortschritt sein Hinweis, daß bei eingekapselten epithelialen Geschwülsten, die sonst keine Anzeichen der Malignität erkennen lassen, die Bösartigkeit durch den Nachweis capillären Einbruchs der Zellen fast regelmäßig sichergestellt werden könne, was der klinische Verlauf seiner Fälle auch bewiesen habe. POOL konnte niemals derartige Gefäßveränderungen finden, auch CRAVER hält diese Angabe für unbestätigt und erschwerend. Außerdem werden auch in normaler Drüse epitheliale Zellen innerhalb der Gefäßwandungen gefunden (s. S. 210).

## 4. Die einzelnen Tumorformen.

### a) Die epithelialen Geschwülste.

#### 1. Das metastasierende Adenom.

*α) Das kleinzellige metastasierende Adenom.* (Metastasierende Kolloidstruma LANGHANS, Struma colloides maligna Th. KOCHER, Épithéliome adénoïde MASSON, Épithéliome adénomorphe BÉRARD und DUNET).

Dieses Kapitel ist eines der Interessantesten. Handelt es doch von einer Geschwulstform, die seit der ersten diesbezüglichen Veröffentlichung<sup>1</sup> bis heute heftig umstritten blieb. Im wesentlichen gilt es die Beantwortung der Frage, ob unter gegebenen Bedingungen eine einfache Struma, Hypertrophie oder Adenom, ja selbst eine unveränderte Schilddrüse zur Metastasenbildung führen kann, oder ob derartige Tumoren als Carcinome anzusprechen sind. Im Laufe der Jahre haben sich die Fälle gehäuft, deren einwandfreie Untersuchung

<sup>1</sup> COHNHEIM: Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. Virchows Arch. 68 (1876).

adenomatöse Schilddrüsen erkennen ließ, in denen mikroskopisch nirgends eindeutige Zeichen eines Carcinoms nachweisbar waren, obwohl Metastasen in Lungen und Leber, namentlich in den Knochen und anderen Organen bestanden. Damit hat das metastasierende Adenom als selbständige Geschwulstform wohl zunehmende Geltung erhalten.

Außer COHNHEIM veröffentlichten einschlägige Fälle: RUNGE\*, NEUMANN, HESCHL-WÖLFELER, MORRIS\*, HAWARD, WOELFLER\*, HUTCHINSON\*, COATS, CRAMER, LITTEN, ZAHN, FEURER, HINTERSTOISSER, KRASKE-BONTSCH\*, v. EISELSBERG (Fall 2)\*, EWALD (Fall 2)\*, RIEDEL, GUSSENBAUER, MIDDELDORPF, MEYER, CARLE, JÄGER\*, v. HOFMANN, MUZIO\*, GOEBEL\*, HARMER\*, HONSELL, RIEDEL-HAECKEL\*, FABRIS, BECKER-SCHMIDT\*, HELBING-ISRAEL, ODERFELD-STEINHAUS, CRONE, GIERKE (Fall 2)\*, ROCHER, HOLLIS\*, DE GRAAG, SERAFINI, PATEL, STEIM, HALBRON, HUGUENIN, TAVEL\*, DERCUM\*, DEVIC und BERIEL\*, FLATAU und KOELICHEN, HALPÉRIN\*, POSER, R. SCHMIDT\*, SCHRAGER\*, BEILBY, LANGHANS, ALAMARTINE und JABOULAY\*, KRASKE-UNGER, K. SCHMIDT, EMMERICH, JABOULAY\*, GUIBÉ\*, PORCILE\*, WILKENS und HEDREN, BARBET, JEFFRIES\*, MIGNON und BELLOT, MONNIER, WALTHER\*, ALAMARTINE und BONNET\*, FOERSTER\*, H. REINHARDT\*, REGENSBURGER\*, MEYER, WAGNER, STIEDA-SCHAUER, NANCREDE\*, JACOBÆUS, KOLB, O. WEBER, ZAPPELLONI\*, RADLEY und DUGGAN\*, WISSMER-KOWARSKY, DE CRIGNIS, KOLOMINSKI, CRONE\*, KANOKY\*, ENDERLEN, REINHARDT-TEGELER, LECLERQ und MASSON\*, THOMSEN, TIXIER und DUVAL\*, DELLANOY und DHALLUIN, GUTH, KNAPP\*, ZADEK\*, JOLL\*, KEPPELER\* F. BELL, KLINGE, SCHWOERER, DREESMANN-CORDS, SIMPSON (Fall 2)\*, BRINKMANN\*, ALESSANDRI, FALDINI\* und DARDEL, PALECEK, BREITNER.

Es sind nun nicht alle diese Fälle als metastasierende Adenome anzusprechen. Nach WEGELIN handelt es sich bei FEURER, HARMER, POSER, SCHAUER, DE GRAAG, CRONE um wuchernde Strumen. Andere Veröffentlichungen berichten von Primärtumoren der Schilddrüse oder von Metastasen, die mehr oder weniger sichere carcinomatöse Stellen hatten erkennen lassen.

Die Mehrzahl der Veröffentlichungen ist *unzureichend untersucht*. Nur in einem Drittel der Fälle erfolgte eine Sektion (SIMPSON). Außerdem fehlt in allen Fällen der oben mit einem \* versehenen Autorennamen die zu einer eindeutigen Beurteilung so notwendige histologische Untersuchung der Schilddrüse.

Die abweichenden histologischen Befunde zwangen schon 1897 JAEGER, die bis dahin beschriebenen Fälle unter folgende, fast paradox klingende Gruppen zusammenzufassen:

1. Metastasen *maligner* Strumen, in welchen sich Schilddrüsengewebe findet.
2. Metastasen scheinbar *benigner* Strumen, die Carcinomgewebe enthalten.
3. Fälle, bei denen die Natur des primären Tumors fraglich ist und die Metastasen neben Kropfgewebe auch Krebsgewebe enthalten.
4. Metastasen *benigner* Strumen, in welchen kein Krebsgewebe enthalten ist.

Dagegen haben alle diese Fälle klinische und zum größten Teil auch histologische Eigenschaften gemeinsam, die sie weit von den übrigen Schilddrüsengeschwülsten trennen.

So treten die *Veränderungen der Schilddrüse klinisch* fast niemals in Erscheinung, sei es, daß der Befund eine normale Schilddrüse ergibt (GIERKE, RIEDEL, BECKER, ODERFELD-STEINHAUS, GUIBÉ, SERAFINI, ZAPPELLONI) oder daß, wie in der Mehrzahl der Fälle, die seit Jahrzehnten bestehende Struma meist keinen Anhalt für Malignität bietet. Nur ausnahmsweise, wie bei MEYER und STEIM, wird in einem stärkeren lokalen Wachstum (Durchwachsen der Trachea) die Bösartigkeit makroskopisch offenbart, ganz selten läßt die Schilddrüse sehr viel später einen malignen Charakter erkennen (NANCREDE). Selbst, wenn eine Schilddrüsenoperation vorausgegangen war, wie bei HESCHL-WÖLFELER, EWALD, v. HOFMANN, HONSELL, DERCUM, POSER, ALAMARTINE und JABOULAY, SCHAUER, JACOBÆUS, KOLB, RADLEY und DUGGAN, KANOKY, TEGELER, THOMPSON, KEPPELER, FALDINI, so lag diese entweder schon viele Jahre zurück (6 Jahre POSER, 7 Jahre KOLB, 9 Jahre FALDINI, 13 Jahre JACOBÆUS) oder sie hatte keinerlei Anzeichen einer malignen Degeneration ergeben.

Es beherrschen also fast ausnahmslos die *Metastasen* das Krankheitsbild, und auffällig ist ihr ungewöhnlich langsames Wachstum.

Die *Entwicklungsdauer* beträgt zwei Jahre (RUNGE, MORRIS, HARMER), 2½ Jahre (CRONE), 3 Jahre (HINTERSTOISSER, RIEDEL, MEYER, BECKER-SCHMIDT, GOEBEL, MIGNON

und BELLOT, GIERKE, KANOKY, WEGELIN, KLINGE), 4 Jahre (v. EISELSBERG), 6 Jahre (v. EISELSBERG, POSER), 7 Jahre (WEGELIN, WILKENS und HEDREN), 17 (!) Jahre (ISRAEL-HELBING) und sogar 20 Jahre (HALPÉRINE).

Charakteristisch ist hierbei die auffällige Bevorzugung des Knochens. So fanden DELANNOY und DHALLUIN unter 101 Metastasen veröffentlichter Fälle allein 84 Knochenmetastasen.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Metastasen ist die Neigung zum *solitären* Auftreten, was allerdings nur durch klinische Befunde festgestellt ist, so von BONTSCH, v. EISELSBERG, RIEDEL und HAECKEL, GUSSENBAUER, MUZIO, HONSELL, SERAFINI, PATEL, GUIBÉ, ZAPPELLONI, TAVEL, BECKER-SCHMIDT, JAKOBÆUS, BRINKMANN, NANCREDE, SCHAUER, HALPÉRINE, HALBRON, FEURER und WÖLFLE. REGENSBURGER hat nachgewiesen, daß unter 17 zur Sektion gelangten Fällen auch 15mal Lungenmetastasen bestanden. In anderen Fällen, in denen zunächst nur Solitärmetastasen gefunden wurden, erfolgte später eine ausgedehnte Aussaat. Der häufige Nachweis von Geschwulstthromben läßt ja auch von vornherein die Beschränkung auf Solitärmetastasen unwahrscheinlich sein, obwohl auch autoptisch ihr Vorkommen nachgewiesen ist (v. EISELSBERG, WEGELIN).

*Histologisch* handelt es sich in allen Fällen um ein Gewebe, das mehr oder weniger ausgesprochenen Schilddrüsenbau besitzt: entweder handelt es sich dabei um einen mehr embryonalen, noch undifferenzierten Zellcharakter und Aufbau (JEFFRIES, BELL, KLINGE) oder wie WEGELIN angibt, um den Bau eines kleinfollikulären Adenoms (COHNHEIM, JÄGER, GIERKE, BONTSCH, ODERFELD-STEINHAUS, REGENSBURGER, KOLB, ZAPPELLONI, THOMSEN, KEPPELER).

Betrachtet man jedoch die Fälle im einzelnen, so finden sich Widersprüche schlimmster Art, die sich ja auch in der Klassifikation von JÄGER widerspiegeln.

20 Jahre lang bestehende Metastase der Clavicula, die plötzlich rapide zu wachsen beginnt (HALPÉRINE), gegenüber anderen Fällen, deren Entwicklung durchaus einem gewöhnlichen, nur sehr langsam wachsenden malignen Tumor entspricht; deutlichste Abkapselung der Geschwulst, was sich sogar histologisch in dem Befunde einer Abkapselung der gegen den Knochen vordringenden Zellen äußert (DE CRIGNIS, REGENSBURGER), oder in einer bindegewebigen Umgrenzung der in die Gefäße eindringenden Zellen (THOMSEN), in anderen Fällen makroskopisch und mikroskopisch kein Zweifel an dem echten infiltrativen Vordringen und kein Gedanke an „expansives Wachstum“.

Noch größer sind die Gegensätze, die sich aus den Gruppen 1 und 2 von JÄGER ergeben: Metastasen, deren Aufbau keinerlei Abweichungen im Sinne eines Carcinoms ergibt, während der primäre Schilddrüsentumor sichere carcinomatöse Stellen erkennen läßt (unter anderen bei HESCHL-WÖLFLE, MIGNON und BELLOT, HUGUENIN, DE CRIGNIS, GUTH). Umgekehrt zeigen in anderen Fällen die Metastasen carcinomatöse Veränderungen, während die Schilddrüse selbst keinerlei Änderung der einfachen Adenomstruktur aufweist (LITTEN, HOFMANN, v. EISELSBERG, WILKENS und HEDREN).

Schließlich die einwandfrei beobachteten und untersuchten Fälle, in denen weder in der Schilddrüse noch in den Metastasen histologisch der Aufbau der Zellen als Carcinom angesprochen werden kann (unter anderen bei LANGHANS, THOMSEN, KLINGE, WEGELIN).

Diese Widersprüche haben zu zahlreichen Anschauungen und Theorien geführt.

1. *Die Theorie der ektopischen Anlage*, die auf W. MÜLLER zurückzuführen ist und am Beispiel einer Stirnmetastase von HONSELL erörtert wurde, läßt die solitären, namentlich die Knochenmetastasen von versprengten Schilddrüsenkeimen hervorgehen. Besonders für Tumoren des Unterkiefers und des Sternums ist diese Möglichkeit anerkannt worden (RADLEY und DUGGAN, GUIBÉ). Bei einer Schilddrüseneschwulst der Beckengegend dachte auch TAVEL an eine teratoide Genese. In neuerer Zeit hat ZAPPELLONI diese Entwicklungsweise sogar für Geschwülste der Extremitätenknochen angenommen.

Zweifellos geht diese Theorie vielen Einzelschwierigkeiten aus dem Wege; so erklärt sie die Prädisposition der Metastasen für die Knochen, die häufigen Angaben (klinischen!) des solitären Vorkommens und die oft erörterte Frage, wieso das Lungenfilter so oft von den verschleppten Zellen umgangen wird. Auch der Wechsel des klinischen Bildes, der sich in der langen Gutartigkeit und der öfteren plötzlichen Malignität äußert, und die variierenden histologischen Befunde werden einfach so gedeutet, daß aus den versprengten Schilddrüsenkeimen sowohl reiferes schilddrüsenähnliches Gewebe als auch unreiferes „carcinomatöses“ Gewebe sich entwickeln kann.

Schon GIERKE wies auf die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen (unter anderen von WÖLFLE, MADELUNG) hin, wonach solches aberrierendes Schilddrüsengewebe nur in einem umgrenzten Gebiete entsprechend dem Vorkommen der Nebenkröpfe (s. S. 291) vorkommen kann. Vor allem für die entfernteren Metastasen hat die Theorie der Keimversprengung keine weitere Zustimmung erfahren.

2. *Die Theorie der losgelösten Zellen.* Hierunter faßt SIMPSON diejenigen Auffassungen zusammen, die den Ausgang der Metastasen in eine normale unveränderte Schilddrüse (GIERKE) oder in einen einfachen Kropf verlegen und zu der Bezeichnung „gutartige metastasierende Struma“ (HONSELL, BONTSCH, BECKER-SCHMIDT, PATEL, POSER, KRASKE, K. SCHMIDT, ALAMARTINE und BONNET, BELL) führten.

Diese Anschauungen legen das Hauptgewicht auf das rein mechanische Loslösen der Schilddrüsenzellen, deren Voraussetzung unter anderem stumpfe Traumen und vorangegangene Schilddrüsenoperationen bilden. Die Bezeichnung gutartige metastasierende Struma stützt sich vor allem auf die angenommene reine Adenomnatur der Geschwülste (RIBBERT), deren Wachstum, wie auch das der Metastasen, als lediglich expansives aufzufassen sei. RIBBERT geht sogar so weit, daß er das Hineingelangen der Adenomzellen in die Blutbahn nur als Folge eines verdrängenden Wachstums und Druckusur der Venenwandung anspricht.

Daß gerade in der Schilddrüse die Verschleppung von Zellen leicht möglich ist, erklärt CRAMER mit seinen mikroskopischen Bildern, die zwischen den Follikeln offene Bluträume erkennen ließen. Auch auf das Fehlen einer Membrana propria wurde in diesem Sinne hingewiesen (u. a. von BELL). Als zweite Voraussetzung wird angenommen, daß diese verschleppten Zellen am Orte der Ansiedlung zu unabhängigem Wachstum gelangen und zu normaler Schilddrüsen- oder Kropfstruktur und Funktion führen.

BONTSCH sieht in der nur gelegentlichen Ansiedlung der z. B. bei Operationen relativ häufigen Capillarembolie einen Regenerationsvorgang, „eine Art Selbstschutz des Körpers“ gegen den drohenden Ausfall der Schilddrüsenfunktion; — er stützt sich dabei auf den berühmten Fall v. EISELSBERGS, wo tatsächlich die Metastase die verlorengegangene Drüsenfunktion übernahm. Dieser Ansicht von BONTSCH hat sich in allerneuester Zeit BREITNER angeschlossen. Dagegen hat schon METZNER den triftigen Einwand erhoben, daß mit Ausnahme des Falles v. EISELSBERGS sonst noch niemals durch die Entfernung der Metastasen eine thyreoprive Kachexie erzeugt worden sei.

Die Annahme von GIERKE, daß selbst eine normale Schilddrüse zur Metastasierung führen könne, ist dadurch unhaltbar, daß in allen Fällen bisher eine *veränderte* Schilddrüse vorgelegen hat, wie auch in den Fällen von ODERFELD-STEINHAUS und selbst von GIERKE später ein Adenom aufgefunden worden ist. „Bisher ist also immer mit einer Verschleppung von Tumorzellen und nicht von normalem Drüsengewebe zu rechnen“ (WEGELIN).

Gegen die Auffassung, daß es sich um „gutartige Strumen“ handelt und auch das Wachstum expansiv sei, ist einzuwenden, daß bisher niemals die intravenöse Implantation von kropfigem Schilddrüsengewebe gelungen ist (EWALD). Das Wachstum sowohl in der Schilddrüse als auch in den Metastasen kann durch die Infiltration der Kapsel, das Übergreifen auf die Nachbarschaft und das aktive Einwuchern in die Gefäße als echtes malignes Tumorstadium deutlich charakterisiert werden (WÖLFLE, FEURER, KLINGE, WEGELIN, SIMPSON u. a.).

Dies hat auch WÖLFLE, FEURER, v. RECKLINGHAUSEN, ZIEGLER, MEYER veranlaßt, unter Anerkennung der Tatsache, daß viele dieser Fälle keinerlei atypische Epithelformationen im Sinne eines Carcinoms enthalten, den Namen *malignes Adenom* zu wählen, während TH. KOCHER die Bezeichnung *Struma colloides maligna* vorschlug.

Zwar haben die Verteidiger der „gutartigen Strumen“ auch für die offensichtliche Malignität, speziell der Metastasen, Erklärungsversuche gemacht: Die verschleppten normalen Zellen entarten erst sekundär bösartig (GIERKE, FALDINI) oder mit dem Blutstrom werden zweierlei Zellen — normale Follikelzellen neben proliferationsfähigeren bösartigen Zellen — verschleppt, die dann unabhängig voneinander zu wuchern beginnen und auf diese Weise ein dem Mutterboden ähnelndes Gewebe erzeugen (CRAMER, MÜLLER).

3. *Die Auffassung eines echten, morphologisch erkennbaren Carcinoms.* Sie wird in neuerer Zeit immer mehr vertreten; so sind insbesondere BÉRARD und DUNET der Ansicht, daß tatsächlich auch histologisch der Übergang in bösartiges Wachstum sich stets feststellen lasse, vorausgesetzt die genügende serienmäßige Untersuchung der Schilddrüse.

Derartige Stellen machen durch die Mehrschichtigkeit des Epithels, durch Mitosen und Unregelmäßigkeiten des Zellbaues ihre carcinomatöse Natur erkennbar. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß der Krebs der Schilddrüse oft weitgehend dem Mutterboden ähnelnde Epithelverbände hervorbringen kann, was dann gerade in den Metastasen zum Ausdruck kommt (Umkehr zum Besseren, EBERTH).

In der Tat fanden sich solche kleine carcinomatöse Stellen bei MIGNON und BELLOT, ähnliche bei GUTH, auch fand HUGUENIN einen 4—5 mm kleinen carcinomatösen Herd in der Schilddrüse.

BÉRARD und DUNET verlangen daher die Bezeichnung *Epithéliome adénomorphe*; in klinischer Hinsicht *latentes Carcinom*.

Die gleiche Beobachtung, daß neben rein adenomatösen Partien auch carcinomatöse sich auffinden lassen, veranlaßte v. EISELSBERG zu der Bezeichnung *Adenocarcinom*, die von KUNDRAT, HINTERSTOISSER und M. B. SCHMIDT auch aufgenommen worden ist.

In diesem Sinne erfolgt neuerdings die Auswertung der bisherigen Fälle durch DELANNOY und DHALLUIN und durch SIMPSON. Letzterer glaubt in allen, dazu recht zahlreichen Befunden, die bereits von soliden Zellhaufen und Zellsträngen oder von Mitosen und geringfügigen Unregelmäßigkeiten der Zellverbände berichten, histologisch den Verdacht eines Carcinoms gerechtfertigt. Da aber schon WÖFLER derartige Bilder in sicher gutartigen Adenomen fand, so ist der Wert dieses Argumentes vielleicht mit Zurückhaltung zu bemessen, ebenso wie das Vorhandensein einzelner Mitosen kein Beweis für die Bösartigkeit ist (WEGELIN).

4. *Die Annahme eines Carcinoms mit „fehlender oder geringfügiger Anaplasie“.* Der Anschauung von BÉRARD und DUNET schließt sich neuerdings in mancher Hinsicht auch A. KOCHER an, indem er gleichfalls den meisten bisherigen Veröffentlichungen den Vorwurf der ungenügenden Untersuchung macht. Diese Fälle seien im weiteren Sinne des Wortes den Adenocarcinomen zuzuzählen, deren Charakteristikum die Latenz, bzw. das frühe Sichtbarwerden der Metastasen sei. Es könne sich auch um Kolloidstrumen mit parenchymatösen Partien handeln, die im Krebsalter in einen Zustand der gesteigerten Proliferation geraten und trotz des Fehlens histologischer Merkmale als maligne anzusprechen seien. Andererseits beruft er sich auf die Fälle, die in umschriebenen Bezirken Carcinomgewebe zeigten. Im übrigen schließt er sich der Auffassung an, die bei KLINGE zum Ausdruck kommt.

Zugrundegelegt sind hier die — wenn auch spärlichen — Beobachtungen, die trotz sorgfältigster Untersuchung keinerlei Zellveränderungen im morphologischen Sinne eines Carcinoms zeigen. Danach lehnen KAUFMANN, LUBARSCH, BORST und v. HANSEMANN die Bezeichnung malignes Adenom ab unter der Begründung, daß Carcinome mit fehlender oder geringer Aplasie vorliegen (Carcinom mit hochdifferenziertem Parenchym, „Carcinoma folliculare“ BORST, Carcinom mit geringer Aplasie v. HANSEMANN).

Bei BORST ist die Grundbedingung für das Zustandekommen der Metastasen die Änderung des *biologischen* Zellcharakters. Das ist ein wesentlicher Unterschied gegenüber den anderen Anschauungen (WILMS, RIBBERT), bei denen das Hauptgewicht auf das zufällige Eindringen in die Blutbahn gelegt wird.

KLINGE, der sich ganz auf die Anschauungen von BORST stützt, führt weiterhin an, daß die Schilddrüse ein Beispiel dafür abgebe, daß die verschiedenen Wachstumsexzesse eines Gewebes sowohl in den histologischen Bildern als auch in dem biologischen Verhalten eine kontinuierliche Reihe darstellen (s. S. 223). So sei auch die Latenz und relative Gutartigkeit morphologisch erklärbar. Diese Ansicht steht in gewissem Widerspruch zu den Äußerungen von LANGHANS, daß gerade in der Schilddrüse das biologische Verhalten der Zelle morphologisch nicht erfaßt werden könne (s. auch WEGELIN), wenigstens nicht für die höher differenzierten Formen, wie wuchernde Struma, Struma postbranchialis und speziell für das metastasierende Adenom.

5. *Das metastasierende Adenom als selbständige Geschwulstform:* Hat BORST seine Bezeichnung Carcinom vom biologischen Standpunkte aus erhärtet, so stellt WEGELIN in den Vordergrund der Namensgebung die *morphologische* Betrachtungsweise. Wohl räumt er ein, daß der Name *Carcinom* gerechtfertigt ist, wenn man damit die Malignität zum Ausdruck bringen will — die hier ohne jeden Zweifel besteht — und wenn man jeden bösartigen epithelialen Tumor als Carcinom bezeichnen will. Aus klinischen und histologischen Sonderzügen dieser Geschwulstform, die dem Carcinom jedoch nicht zukommen,

dagegen den Adenomen in der Regel entsprechen, leitet er die Berechtigung ab zur Bezeichnung „metastasierendes Adenom“. Diese Auffassung deckt sich etwa mit der Anschauung von WÖLFLE, FEURER, v. RECKLINGHAUSEN, ZIEGLER, MEYER, die den Namen *malignes Adenom* wählten. Doch ist mit dieser Bezeichnung so viel Verwirrung angerichtet worden, außerdem wird sie heute noch in verschiedenem Sinne gebraucht (s. S. 219), daß die WEGELINSche Namensgebung wohl allgemeine Anerkennung verdient. Es erscheint WEGELIN auch nicht gerechtfertigt, mit LANGHANS von „metastasierender Kolloidstruma“ zu sprechen, da bisher noch nicht erwiesen sei, daß eine typische Struma nodosa colloides, d. h. ein großfollikuläres Adenom zu Metastasen geführt hätte.

Es gehören also hierher die Fälle, die JAEGER in seiner vierten Gruppe als „Metastasen benigner Strumen, in welchen kein Krebsgewebe enthalten ist“, bezeichnete. Ganz einwandfreie Untersuchungen mittels Serienschnitten oder Stufenschnitten wurden wohl nur in den Fällen von LANGHANS, THOMSEN und WEGELIN vorgenommen. Doch rechnet WEGELIN auch hierher die Beobachtungen von COHNHEIM, MIDDELDORFF, HONSELL, K. SCHMIDT, ODERFELD-STEINHAUS, GIERKE, WISSMER-KOWARSKY, KOLB, REINHARDT-TEGELER, KLINGE; auch der Fall von STEIM (als Carcinom veröffentlicht) wird hierher gezählt. Von neueren Beobachtungen dürften vielleicht die Fälle von DRESMANN und BREITNER auch dazu gehören.

Einschlägige Fälle, bei denen nur die Metastasen untersucht wurden und die Bilder eines einfachen Adenoms zeigten, veröffentlichten v. EISELSBERG, JAEGER, GUSSENBAUER, BONTSCH, RIEDEL, BECKER-R. SCHMIDT, GOEBEL, MUZIO, SERAFINI, GUIBÉ, TAVEL, REGENSBURGER, ZAPPELLONI, KEPPELER, SCHWOERER. Da auch bei der Mehrzahl dieser Fälle die Schilddrüse keine Veränderung im Sinne einer malignen Umwandlung bot, so können sie eventuell als metastasierende Adenome gerechnet werden. Hierher gehören als neuere Fälle diejenigen von FALDINI, DARDEL, PALECEK, BRINKMANN. Auch die KÜTTNERSche Klinik verfügt über eine diesbezügliche Beobachtung.

Die wesentlichen Punkte des Krankheitsbildes sind schon in den obigen Ausführungen enthalten. Ergänzend kann es folgendermaßen skizziert werden:

Vorwiegend sind Frauen erkrankt; auch hinsichtlich der Altershäufigkeit besteht kein Unterschied gegenüber den anderen Geschwulstformen.

Erkrankungen Jugendlicher gehören zu den Ausnahmen. (17jähriges Mädchen, FLATAU und KÖHLICHEN; 20jähriges Mädchen, HONSELL; 23jähriges Mädchen, ALAMARTINE und BONNET.) Patienten, die das 70. Lebensjahr überschritten hatten, sahen KOLB und CRONE.

Die Metastasen und unter ihnen die des Knochensystems beherrschen das Krankheitsbild, fast niemals tritt die Erkrankung der Schilddrüse in Erscheinung, es sei denn in Form eines gutartigen Kropfes. Auch spätere klinische Malignitätszeichen gehören zu den Seltenheiten (s. S. 224).

Die Metastasierung auf dem Lymphwege ist selten. Drüsenmetastasen fanden COHNHEIM, MEYER, LANGHANS, KRASKE-UNGER, REGENSBURGER, WISSMER-KOWARSKY, REINHARDT-TEGELER, SIMPSON.

Die Lokalisation der Knochenmetastasen ergibt sich aus der Tabelle von SIMPSON:

Schädeldach . . . . .	30mal
Wirbelsäule . . . . .	25 „
Becken . . . . .	11 „
Schlüsselbein . . . . .	9 „
Sternum . . . . .	9 „
Femur . . . . .	9 „
Rippen . . . . .	7 „
Humerus . . . . .	7 „
Scapula . . . . .	3 „
Unterkiefer . . . . .	2 „

An erster Stelle stehen die Schädelmetastasen. Ihre Häufigkeit wird von den Wirbelmetastasen nahezu erreicht. Hier äußert sich das langsame Wachstum in oft jahrelangen Wurzelsymptomen und schließlich völliger Paraplegie (K. SCHMIDT, GUSSENBAUER, MIGNON und BELLOT, WEGELIN, SIMPSON).

Den morphologischen Ausdruck für das langsame Wachstum der Metastasen sieht A. KOCHER mit ERDHEIM in den oben erwähnten einzelnen Befunden einer bindegewebigen

Abkapselung der Zellen, die in den Knochen oder auch in die Gefäße vordringen (DE CRIGNIS, REGENSBURGER, THOMSEN), was diese Autoren als Abwehrmaßnahme des Organismus deuteten.

Das Knochensystem ist bei der Aussaat nur ganz ausnahmsweise verschont (MEYER, LANGHANS, WISSMER-KOWARSKY, GUTH, KEPPELER). Seltener Lokalisationen der Metastasen sind: Nieren (LANGHANS), Leber (WISSMER-KOWARSKY, GUTH, KEPPELER), Herz (THOMSEN, DEVIC und BÉRIEL), Haut (THOMSEN), Plexus chorioideus (LANGHANS), Auge (CORDS).

Die besondere Neigung zur Ansiedlung im Knochen begründet v. RECKLINGHAUSEN mit der hier stattfindenden Stromverlangsamung des Blutes. HINTERSTOISSER nimmt jedoch chemisch-biologische Ursachen an, indem er eine besondere Affinität der Schilddrüsenzellen zum Knochenmark verantwortlich macht.

Daß die angegebene Häufigkeit solitärer Knochenmetastasen nur auf klinischen Beobachtungen beruht, ist oben erwähnt, ebenso ist nach REGENSBURGER die Annahme wohl irrig, daß das Lungenfilter häufig intakt passiert wird, was man mit einer retrograden Embolie (ZAHN) und offenem Foramen ovale des Herzens (HUGUENIN) zu erklären versuchte. Die starke Vascularisation der Metastasen äußert sich klinisch häufig in einer lebhaften *Pulsation*, die in mehr als 20 Fällen beschrieben ist, neuerdings auch von ZAPPELLONI und KLINGE. Differentialdiagnostisch hat dies oft zur Verwechslung mit Aneurysma geführt. Außerdem machte sich der Blutreichtum der Metastasen bei der Operation störend bemerkbar und veranlaßte wiederholt den Abbruch des Eingriffes (KANOKY, KOLB). Gelegentliches Anschwellen der Metastase zur Zeit der Menstruation ist beschrieben worden (v. EISELSBERG); auch hierin kommt die Hochwertigkeit des Gewebes zum Ausdruck.

Daß ein *Trauma* der Schilddrüse die Aussaat begünstigen kann, scheint sich deutlich aus dem Falle von SCHWOERER zu ergeben, ebenso spricht hierfür, daß, wie oben erwähnt (s. S. 224), in einer Großzahl der Fälle eine Schilddrüsenoperation vorausging.

Desgleichen ist oft ein Trauma als begünstigendes Moment für die lokale Ansiedlung angesprochen worden, so in den Fällen von v. EISELSBERG, EWALD, v. HOFMANN, FEURER, HUTCHINSON, JAEGER, KRASKE, BONTSCH, MORRIS, MUZIO, ZADEK, MIGNON und BELLOT, HALPÉRINE. Neuerdings hat sich BRINKMANN für die Anerkennung des Traumas in der *Unfallbegutachtung* eingesetzt (Ansiedlung der Metastase an der Stelle einer früheren Fraktur).

Übrigens genügt nach COHNHEIM für das Zustandekommen der Metastasen nicht die einfache Implantation von Zellen, vielmehr ist hierfür eine Allgemeindisposition vorauszusetzen; ebenso rechnet WEGELIN mit der Einwirkung eines unbekanntes Faktors auf immunbiologischem Gebiete. Die Ansichten von BONTSCH (Selbstschutz des Körpers gegen den drohenden Funktionsausfall) und BREITNER (Organhunger des Körpers) haben wir schon oben erwähnt (s. S. 226).

*Spontanfrakturen* sind häufig beschrieben (MIDDELDORFF, v. HOFMANN, GOEBEL, HELBING, JABOULAY, BARBET, ALAMARTINE und BONNET, CRONE, THOMSEN, DELANNOY und DHALLUIN, ZADEK, BELL, KLINGE, SIMPSON). Ganz ausnahmsweise wird auch Spontanheilung der Frakturen beobachtet (MIDDELDORFF, GOEBEL).

Pathologisch-anatomisch zeigt das *Aussehen der Schilddrüse* fast immer eine kropfige Veränderung, wenn auch klinisch häufig der Eindruck einer normalen Thyreoidea erweckt wird (bei GIERKE u. a., s. S. 224). Für gewöhnlich sind mehrere Knoten, oft von wechselnder Größe vorhanden, die makroskopisch gewöhnlichen Adenomen entsprechen. Der Tumor, der den Ausgang der Metastasen verschuldete, kann oft kaum bestimmt werden, am ehesten ist derjenige verdächtig, dessen weißgraues Aussehen das meiste Parenchym verrät (WEGELIN). In anderen Fällen kann der Ausgangstumor makroskopisch durch das Einwuchern in die Gefäße sichtbar werden (COHNHEIM, MIDDELDORFF, THOMSEN, WISSMER-KOWARSKY, TEGELER). Diagnostisch dienen die multiplen Knoten zur Unterscheidung von wuchernden Strumen, die für gewöhnlich nur einen einzelnen größeren Knoten enthalten (LANGHANS). Solitäre Adenomknoten sahen ODERFELD-STEINHAUS, GIERKE, bei letzterem war er nur erbsgroß.

*Mikroskopisch* sind die verschiedensten Adenomformen vertreten, wie es sich aus dem Schema von WILSON ergibt (s. S. 218). So bestand ein fetales Adenom bei GIERKE, bei WILKENS und HEDREN. KLINGE beschrieb unreifes, atypisches, dem Embryonalen ähnelndes Gewebe. Bilder einer normalen Drüse sahen FLATAU und KOEHLICHEN. Die meisten Angaben

verzeichnen Kolloidkröpfe. Nach WEGELIN handelt es sich in der Mehrzahl um *kleinfollikuläre Adenome*, die auch einzelne tubuläre und trabeculäre Partien aufweisen können (Fälle von LANGHANS, WISSMER-KOWARSKY, WEGELIN). Der Kolloidgehalt tritt gegenüber dem Epithel zurück, und es ist bisher noch nicht erwiesen worden, daß eine großfollikuläre Struma zu Metastasen geführt hätte (WEGELIN).

Auch in dem Aufbau des Stromas, insbesondere der Capillaren, äußert sich noch am ehesten die adenomatöse Natur. So sind spaltförmige Capillaren beschrieben bei LANGHANS, K. SCHMIDT und WISSMER-KOWARSKY. KLINGE sah entsprechend dem embryonalen Stadium seines Tumors lacunäre Vascularisation. Die Capillaren können bei dem sinusoiden Aussehen (CRAMER) an Bilder der wuchernden Struma erinnern, nur daß sie dort regelmäßig breiter und sinusartiger sind.

Die *histologisch erkennbare Malignität* wird von vielen Autoren in Form umschriebener Epitheldeformationen, die als krebsige Stellen gedeutet werden, gefunden (s. S. 226),

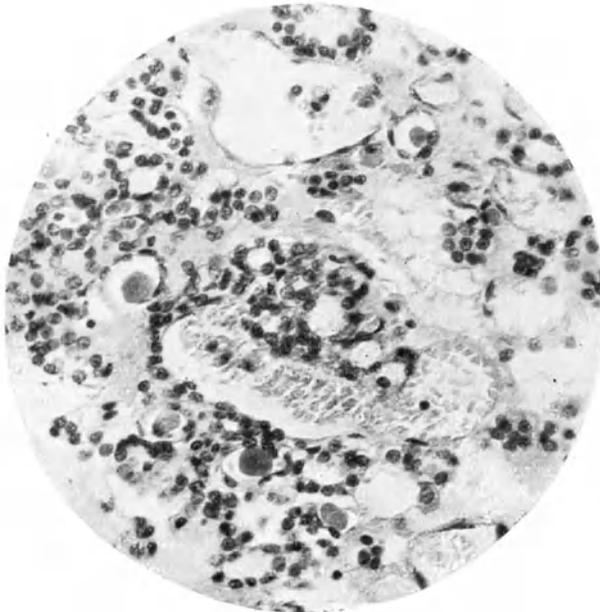


Abb. 3. Metastasierendes Adenom; unscharfe Begrenzung der Epithelverbände von den Grenzen der Capillaren und Eindringen in das Lumen. (Nach KLINGE.)

was auch zur Auffassung des morphologisch erkennbaren Carcinoms geführt hat (BÉRARD und DUNET). Umgekehrt ist auch auf Serienuntersuchungen hinzuweisen, die nirgends atypische Epithelwucherungen hatten finden lassen.

Abgesehen davon, daß oft schon makroskopisch die *Bösartigkeit* sich in Venen-Tumor thromben offenbart, kann sie auch histologisch in dem Einbruch in die Blutgefäße nachgewiesen werden (WEBER, WISSMER-KOWARSKY, KLINGE, WEGELIN, GRAHAM!), was RIBBERT allerdings als Folge des expansiven Wachstums und damit verbundener Druckusur der Venenwandung erklärte. Unzweifelhafter aber sind die Befunde, die ein infiltratives Vordringen des Epithels in die Kapsel zeigen (WEGELIN) oder gar ein Übergehen der Zellhaufen auf die Trachea (STEIM, MEYER).

Das *makroskopische Aussehen* der Metastasen läßt zuweilen schon durch eine gallertige Schnittfläche die Herkunft von der Schilddrüse vermuten (COHNHEIM, GIERKE). Die Farbe ist für gewöhnlich graurötlich, zuweilen transparent, von grauweißen oder gallertigen Stellen und häufig von Zerfalls- und Blutungsherden durchsetzt. Während die Metastasen im allgemeinen infiltrierend in die Nachbarschaft vordringen, findet zuweilen auch eine scharfe umkapselte Abgrenzung vom Knochen statt (GIERKE und THOMSEN). *Röntgeno-*

*logisch* ist es wichtig, daß so gut wie niemals osteoplastische Fähigkeiten zu Tage treten und niemals Bilder wie beim eigentlichen osteoplastischen Carcinom gefunden werden.

*Mikroskopisch* sind im allgemeinen die Bilder weniger einheitlich als die der primär erkrankten Schilddrüse. Die Drüsenbläschen, namentlich die kolloidhaltigen, sichern die Diagnose. Beim Fehlen dieser deutet die geringe Menge von Protoplasma oder die dicke Lagerung der Kerne auf die Thyreocidea als Ausgangspunkt hin (LANGHANS). Schon die Größe der Follikel schwankt beträchtlich zwischen 20 und 100  $\mu$ , doch wird in vielen Fällen der Bau eines kleinfollikulären Adenoms gesehen (WEGELIN), in anderen Fällen sind solidere Zellansammlungen vorhanden, die der wuchernden Struma (STEIM) oder undifferenziertem, embryonalem Gewebe gleichen (BELL, JEFFRIES). Papilläre Vorsprünge sahen unter anderen ZAPPELLONI, REGENSBURGER. Die Follikel sind bei zunehmender Größe oft sehr unregelmäßig und erinnern an Bilder des Zylinderepithelkrebses, nur daß sie einschichtig sind und die charakteristischen Zelltypen vermissen lassen. In einzelnen Randpartien

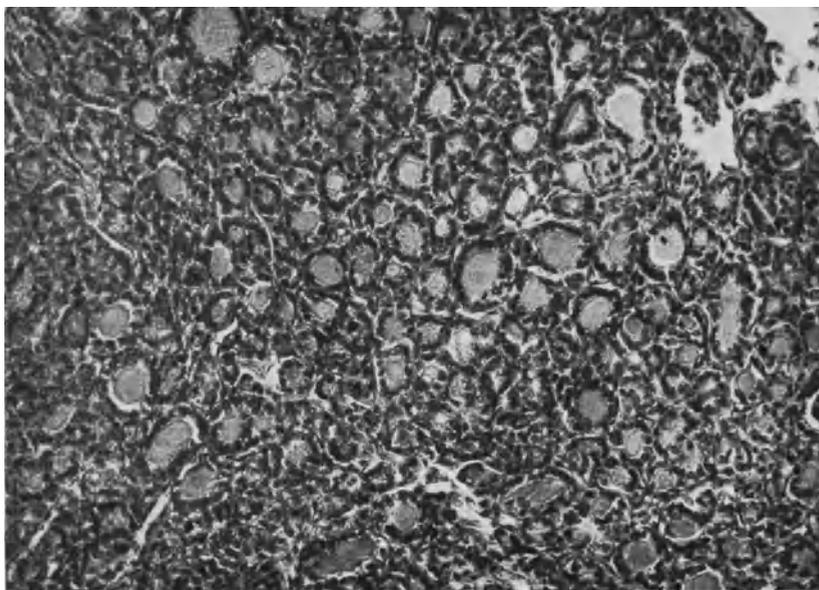


Abb. 4. Sternummetastase eines metastasierenden Adenoms mit dem Bau eines kleinfollikulären Adenoms. (Beobachtung der Breslauer Klinik.) Vergrößerung 170fach.

beschreiben KOLB und WEGELIN eine Zunahme des Epithels bis auf das Doppelte der übrigen Zellen.

Die Metastasen ein und desselben Falles können stark voneinander abweichenden Aufbau besitzen. WEGELIN sah in einer Lungenmetastase nur solide Zellstränge, in der zweiten außerdem noch kleine Bläschenbildungen und in der dritten lediglich Bläschen. Was aber immer wieder den adenomatösen Bau charakterisiert, das sind die Capillaren, die als feine Spalten zwischen den Zellsträngen und Septen sich hinziehen.

Die Zellkerne sind oft chromatinreich, klein, oft auch zackig, in anderen Fällen sind sowohl Kerne als auch das Protoplasma größer und reichlicher als normal ausgebildet (REINHARDT-TEGELEB).

Der umgebende Knochen wird zerstört, neben scharfer gelegentlicher Umgrenzung der vordringenden Epithelien dringen in anderen Fällen die Zellen infiltrierend in die Markräume und zwischen die Knochenbälkchen vor. Gelegentlich kommt es zur Knochenneubildung durch das Tumorbindegewebe, niemals aber kommt es zur kompakteren Knochenbildung (ERDHEIM).

Die Unterscheidung von Carcinom kann schwierig werden, zumal dann, wenn das Epithel in ungeordnete Verbindung mit dem Stroma gerät oder wenn die Grenzen der Epithel-

verbände und der Capillaren undeutlich werden; ihre Anordnung zu Läppchen geht verloren, und es wird der Eindruck eines diffusen Wachstums hervorgerufen. Solche Bilder, die direkt an Carcinom erinnern, hat schon LANGHANS beschrieben. WEGELIN sieht in den Metastasen im Gegensatz zur „Umkehr zum Besseren“ (EBERTH) eine auffällige Neigung zur Entdifferenzierung.

Die funktionelle Hochwertigkeit des Gewebes äußert sich in dem gelegentlichen Nachweis von Jod (EWALD, GIERKE, STEIM); in anderen Fällen ist auch die Jodprobe negativ (REGENSBURGER, WEGELIN, ZAPPELLONI).

Die Histogenese ist mit derjenigen des Adenoms identisch, dementsprechend hat neuerdings SIMPSON den Ausgangspunkt in die interacinösen soliden Zellhaufen WÖLFLERS verlegt und sieht hierin stets vorhandenes proliferationsfähiges Ausgangsmaterial. Nach HITZIG-MICHAUD, HUECK, WEGELIN ist das Adenom jedoch nicht präformierten Ursprunges, sondern es muß von normalem Schilddrüsenepithel abgeleitet werden. Übrigens nimmt auch RIBBERT embryonales Gewebe als Ausgangspunkt an, das aber nicht den WÖLFLERSchen Zellhaufen entspricht.

Nach WILSON kann sowohl fetales, als auch embryonales und ausgereiftes Adenomgewebe zur Metastasierung führen (entsprechend der Adenomeinteilung von BÉRARD und ALAMARTINE); WEGELIN betont jedoch, daß ein einfaches großfollikuläres Adenom niemals bisher Metastasen gesetzt habe. Demnach sind es die parenchymatösen Adenomformen allein, die hierfür in Frage kommen (tubuläre, trabeculäre, kleinfollikuläre Adenome nach WEGELINS Klassifizierung).

Die Diagnose wird so gut wie niemals gestellt. (Ausnahmefälle bei der Lokalisation der Metastase im Sternum, BREITNER.) Am häufigsten wird der Tumor bei vorhandener Pulsation mit einem Aneurysma verwechselt. Für gewöhnlich wird ein langsam wachsendes Sarkom vermutet. Nach A. KOCHER kann wohl der Verdacht eines metastasierenden Adenoms erweckt werden, wenn ein Knochentumor vorliegt, der langsam wächst und zentral entstanden erscheint, außerdem wenn dieser Knochentumor keine Knochenneubildungen erkennen läßt (ERDHEIM), oder wenn er bei Frauen während der Menstruation Größenschwankungen aufweist (v. EISELSBERG).

Therapeutisch erscheint die Operation im Hinblick auf das langsame Wachstum und die angegebene Neigung zur Bildung von Solitärmetastasen recht erfolgreich, doch haben wir wiederholt darauf hingewiesen, daß Solitärmetastasen autoptisch nur ganz ausnahmsweise gefunden wurden, und daß die oft gesehenen Tumorthromben von vornherein mit einer größeren Aussaat rechnen lassen. Hiermit stimmt auch überein, daß fast alle Patienten in kürzerer oder längerer Zeit ihrem Leiden erlegen sind.

Jedenfalls ergibt sich aus der Tatsache, daß die Schilddrüse den Ausgangspunkt bildet, die absolute Forderung, bei jedem Tumor, der histologisch Schilddrüsenewebe hat erkennen lassen, auch die nachfolgende Operation bzw. Bestrahlung der Schilddrüse vorzunehmen (v. EISELSBERG).

Über die Bestrahlungserfolge liegen nur spärliche Mitteilungen vor. Schon 1913 berichtete DE CRIGNIS über günstige Beeinflussung der Metastase durch die Bestrahlung. Wir sahen gleichfalls eine auffällige mehrjährige Rückbildung einer Sternnummetastase. Immerhin dürfte man gewisse Erwartungen an die Röntgentherapie stellen und mit mehrjähriger Heilung rechnen, wie überhaupt bei der großen Gruppe der hochdifferenzierten Schilddrüseneschwülste bisher die relativ besten Bestrahlungserfolge verzeichnet wurden.

Im nachfolgenden eine Zusammenstellung der bisherigen Operationsresultate, aus der sich ergibt, daß wohl in einigen Fällen eine 5—10jährige Heilung erzielt wurde, daß aber fast alle Kranken an Rezidiven oder weiterer Aussaat zugrunde gingen.

Operation der Stirn- bzw. Schädelmetastasen: WÖFLER (innerhalb eines Jahres gestorben); HONSELL (Operation abgebrochen); ODERFELD-STEINHAUS (nach  $\frac{1}{2}$  Jahr Rezidiv und andere Metastasen); PATEL (nach 8 Monaten Rezidiv), WALTHER (nach kurzer Zeit Rezidiv); KANOKY (Operation abgebrochen und Exitus); DREESMANN (nach  $\frac{1}{2}$  Jahr Metastasen und baldiger Exitus); nur der Fall von KRASKE starb erst viele Jahre später an Pneumonie ohne Rezidiv.

Wirbelsäulenmetastasen (GUSSENBAUER, JAEGER, POSER, MIGNON-BELLOT, H. REINHARDT, JAKOBAEUS und SIMPSON). Alle Patienten starben innerhalb eines halben Jahres nach der Operation; ein Teilerfolg wurde nur bei MIGNON und BELLOT erzielt, indem die vorherigen Schmerzen verschwanden, doch starb der Patient ungefähr nach zwei Jahren

an einem Rezidiv. Verglichen mit der langsamen Entwicklungsdauer von 3,5 und 7 Jahren sind diese Resultate ungünstig.

Auch die Operationserfolge an *Extremitätentumoren* sind nicht sehr viel besser. HUTCHINSON (trotz Humerusexartikulation nach sechs Monaten Tod). ALAMARTINE und JABOULAY (Humerusresektion, nach 3 Jahren Tod); CRONE (nach einjähriger Rezidivfreiheit Tod). *Femurmetastasen*: GOEBEL (nach 3 Jahren Tod an Rezidiv und weiteren Metastasen trotz Exartikulation); NANCREDE-SIMPSON (nach 1½ Jahren weitere Metastasen).

*Sternummetastasen*: CARLE, v. EISELSBERG, PORCILE, STIEDA-SCHAUER). Die drei ersteren Fälle starben in kürzester Zeit, im letzten fehlt die Angabe.

Günstiger verliefen die operierten *Unterkiefermetastasen* (CRAMER, HAECKEL und RIEDEL, RIEDEL, O. WEBER). Die Fälle von CRAMER und O. WEBER rezidierten nach kurzer Zeit, während der Fall HAECKEL und RIEDEL noch nach 4 Jahren rezidivfrei war und der Fall RIEDEL erst nach 10 Jahren ein Rezidiv zeigte.

*Metastasen der Clavicula* (HALPÉRINE, BECKER-SCHMIDT, GUIBÉ, RADLEY und DUGGAN). Der Fall BECKER-SCHMIDT starb bereits drei Monate später; der Fall RADLEY und DUGGAN zeigte nach 6 Monaten ein Rezidiv, während der Fall GUIBÉ erst nach 4 Jahren rezidierte und zu Metastasen im Humerus führte.

*Scheitelbeinmetastasen*: FEURER (nach 1 Jahr Tod); KOLB (unmittelbar nach der Operation Tod); v. EISELSBERG (nach 4 Jahren ein Rezidiv, *lebte aber noch nach acht Jahren!*).

### β) Das großzellige metastasierende Adenom.

(Großzellige, kleinalveoläre Struma LANGHANS, Struma postbranchialis GETZOWA, Adénome vésiculaire métatypique BÉRARD und DUNET.)

Als erster hat LANGHANS diesen Tumoren eine selbständige Stellung angewiesen, gestützt auf fünf Beobachtungen, von denen zwei mit Drüsen-, Lungen- und Lebermetastasen eine unzweifelhafte Malignität erkennen ließen. Unter dem Namen „großzellige, kleinalveoläre Strumen“ rechnete er sie zu den bösartigen epithelialen Geschwülsten. WISSMER-KOWARSKY beschrieb zwei weitere Fälle, die durch Gefäßeinbrüche und Übergreifen auf die Nachbarschaft gleichfalls die Malignität sicherstellten. Andere Beschreibungen liegen von LOBENHOFFER, MÜHLHAUSER und FELSENSTEIN vor. BÉRARD und DUNET rechnen diese Tumoren zu den Adenomen der Schilddrüse und bezeichnen sie als „Adénome vésiculaire métatypique“. Das gleiche nimmt auch WEGELIN an, der sie großzellige Adenome benennt und für die seltenen malignen Formen den Namen „großzellige metastasierende Adenome“ wählt. Seine Beobachtungen, die jedoch niemals einen reinen Fall finden ließen, führen ihn zu der Überzeugung, daß die Mehrzahl dieser Strumen gutartiger Natur sind, wie es sich auch aus den drei anderen Beobachtungen von LANGHANS ergibt.

Von zwei Beobachtungen der KÜTTNERSchen Klinik betraf die eine einen 61jährigen Patienten, dessen viele Jahre lang bestehende Struma plötzlich thyreoiditische Erscheinungen aufwies. Es wurde die Hemistruumektomie vorgenommen, wobei starke Verwachsungen mit der Umgebung gefunden wurden, so daß die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Thyreoiditis schwankte. Der Patient starb ¾ Jahr später an einer Apoplexie; ob bis dahin Metastasen aufgetreten waren, ließ sich nicht feststellen; dementsprechend ist auch die Malignität unbewiesen.

Im zweiten Falle einer 41jährigen Patientin war seit einigen Monaten rascheres Wachstum einer vordem kaum bemerkten Struma konstatiert worden nebst deutlichen Zeichen von Hyperthyreoidismus. Histologisch ein durchaus gutartiges, umgrenztes Adenom, wie auch bei der Operation keinerlei Malignitätsverdacht aufgekommen war.

*Klinisch* zeigen die großzelligen Adenome keinen Unterschied gegenüber dem rasch wachsenden Adenom. In unseren beiden Fällen bestand schon seit Jahren eine Schilddrüsenvergrößerung; in den letzten Monaten war ein rapides Wachstum erfolgt, das im ersteren Falle auch Beschwerden im Sinne einer Thyreoiditis verursachte.

Auffallend kann die stärkere Verwachsung mit der Trachea sein (LANGHANS), oder es können wie in unserem Falle 1 Verwachsungen mit der Muskulatur selbst bei der Operation einen Tumorverdacht erwecken.

Das *Alter* beträgt in den Fällen von LANGHANS 32, 41, 49, 68, 55 Jahre, in unseren Fällen 61 und 41 Jahre. WEGELIN sah großzellige Adenome im jugendlichen Alter unter anderen bei einem 12jährigen Mädchen.

Die *Schnittfläche* ist charakteristisch dunkel, zuweilen graubraun (LANGHANS, WEGELIN, eigene Beobachtung). Der *Ausgangspunkt* ist auffälligerweise meist in den ganz seitlichen Anteilen gelegen, was histogenetisch wichtig ist.

*Histologisch* fällt nach LANGHANS „ihre verblüffende Einförmigkeit“ auf: „Wer ein Gesichtsfeld gesehen hat, hat alles gesehen“. Auffällig ist besonders der *große Zelltyp* (bis

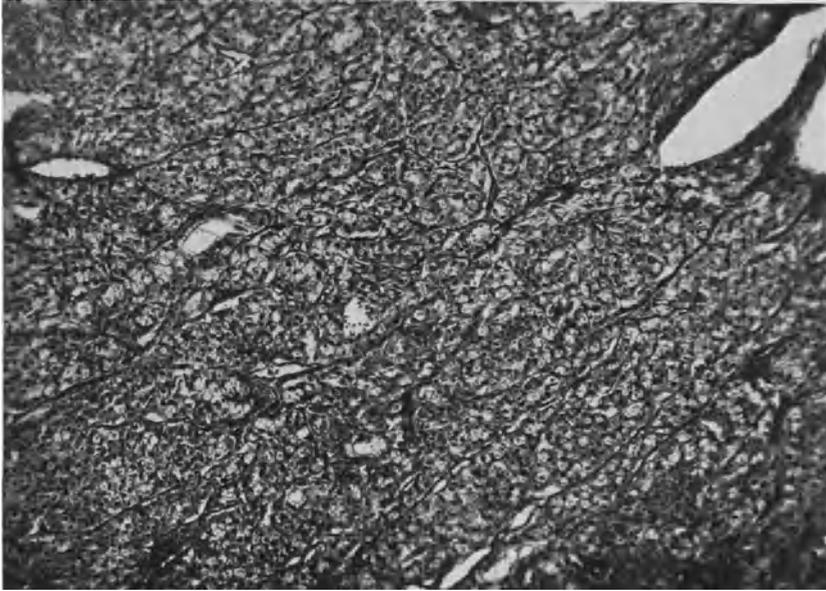


Abb. 5. Großzelliges kleinalveoläres Adenom. (Beobachtung der Breslauer Klinik.) Vergr.: 100fach.

30  $\mu$  groß), von polyedrischer Form, der stark *oxyphil* gefärbtes, *dicht granuliertes* Protoplasma besitzt (leberzellenähnlich, auch Ähnlichkeit mit fettfreien Zellen der Nebennierenrinde, LANGHANS). Zudem ist das Protoplasma stark lichtbrechend. Selten liegen die Zellen dicht nebeneinander; meist locker, mit leicht erkennbaren Grenzen, die nur dort, wo die Zellen dichter liegen, etwas schwinden. Bei FELSENSTEIN sind allerdings die Zellen blaß und hell. Außer dieser Größe der Zellen ist die Bildung kleiner Alveolen, in deren Lumina auch Kolloid gesehen wird, besonders charakteristisch. Allerdings wechselt die Größe der Bläschen; neben kleinen, die nur von wenigen Zellen gebildet werden, sind auch solche von 130—150  $\mu$  beschrieben. Daneben finden sich alle möglichen Übergänge zu soliden kleinen Zellhaufen und zu Zellsträngen und Schläuchen, die manchmal sogar vor den Bläschen überwiegen (s. Abb. 5); der trabeculäre Typ ist sogar der häufigste (WEGELIN).

Das *Stroma* ist zart, netzförmig und enthält oft Spalten, ähnlich der wuchernden Struma, doch ohne wie bei dieser das ganze Zellnest zu umgeben.

Die *Kerne* sind im allgemeinen groß und bläschenförmig; oft findet man dunklere Kerne, die kleiner sind, zuweilen auch kleinere Partien mit pyknotischen Kernen, die für degenerative Vorgänge sprechen, zumal in diesen Partien auch das Protoplasma dichtere Granulierung und stärkere Färbbarkeit mit Eosin aufweist, was WEGELIN gleichfalls als regressive Erscheinung deuten möchte (Koagulationsnekrose infolge von Kreislaufstörung?).

Während KOCHER das Fehlen von Glykogen in den Zellen betont, hat WEGELIN in einem Falle feinste Verteilung von Glykogen im Protoplasma gefunden, in unseren Fällen war der Nachweis einmal schwach positiv.

*Histogenese.* LANGHANS warf die Frage auf, ob für diesen auf den ersten Blick fraprierenden Zelltyp nicht ein außerhalb der Schilddrüse gelegener Ausgangspunkt zu suchen sei. Von den in Betracht kommenden Epithelkörperchen und post- bzw. ultimobranchialen Gebilden wurden die Epithelkörperchen ausgeschlossen, da von ihren in Frage kommenden vier verschiedenen Zelltypen nur die seltenen oxyphilen Zellen in Betracht kamen, aber durch ihre Kleinheit unwahrscheinlich waren. Dagegen fand er eine große Ähnlichkeit mit den von GETZOWA in der Schilddrüse beschriebenen Zellgruppen, die sie auf den postbranchialen Körper zurückführte, wozu noch die für die Einschlüsse von postbranchialem Gewebe charakteristische topographische Lage (Isthmus und Seitenteile) dieser Tumoren hinzukam; so nahm

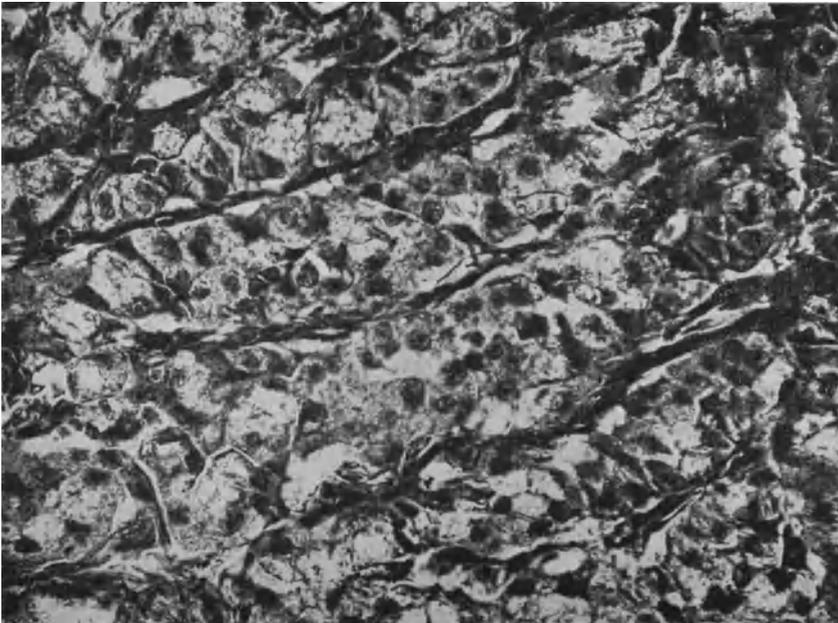


Abb. 6. Großzelliges kleinfollikuläres Adenom. Starke Vergrößerung der solideren Partien, in denen die epithelialen Bänder vorwiegen; die Bläschenbildung tritt in den Hintergrund. Vergr.: 400fach.

LANGHANS die von GETZOWA gewählte Bezeichnung „Struma postbranchialis“ mit einiger Reserve an. Da nach der Beschreibung von GETZOWA im postbranchialen Körper auch syncytiumartige Zellen vorkommen, außerdem auch Zellen mit ungefärbtem Protoplasma, so erscheint es WEGELIN gesucht, für die großzellige Struma nur eine einzige bestimmte Zellform als Ausgang heranzuziehen, was ja auch als Gegenargument für den parathyreoidalen Ursprung galt. Der Zusammenhang mit dem Schilddrüsenepithel erscheint ihm viel naheliegender, denn LANGHANS beschrieb in gewöhnlichen Kolloidstrumen ähnliche Zellgruppen, und er selbst sah ganze Adenomknoten aus diesen Zellen aufgebaut, nebst Übergängen in kleinzellige Gruppen. Ähnlich ist die Anschauung von BÉRAUD und DUNET, wonach in Anbetracht der Polyvalenz der mesobranchialen und branchialen Zellen die Spezifität des einzelnen Tumors nicht aus seiner Form abgeleitet werden kann, da sich umgekehrt aus verschiedenen Anteilen die gleiche Geschwulstform zu entwickeln vermag.

*Diagnostisch* ist auffällig, daß im Falle 2 von LANGHANS wie in unserem ersten Falle der Verdacht einer Strumitis vorlag; in anderen Fällen ist das klinische Bild dasjenige eines rasch wachsenden Adenoms; die Bösartigkeit hängt von der Metastasierung ab, anscheinend

liegen gleiche Verhältnisse wie bei dem metastasierenden kleinzelligen Adenom vor. So ist vor allem auch die Malignität histologisch nicht erkennbar.

Die *Therapie* dürfte entsprechend der gewöhnlich vorhandenen Abkapselung gute operative Erfolge zeitigen, namentlich im Hinblick der häufigen Gutartigkeit. Bei vorhandenen Metastasen käme in erster Linie die Bestrahlung in Betracht, deren Wirkung durch die mangelnde Erfahrung noch unbestimmt ist.

## 2. Die wuchernde Struma (LANGHANS).

(Adenocarcinom im eigentlichen Sinne EHRHARDT, embryonales Adenocarcinom TH. KOCHER, malignes proliferierendes embryonales Adenom WILSON.)

Auch dieser Geschwulstform hat LANGHANS eine Sonderstellung eingeräumt, obgleich schon früher ähnliche Geschwülste zum Teil als Medullarcarcinome, zum Teil als Adenocarcinome (v. EISELSBERG, ERDHEIM, EHRHARDT) beschrieben wurden. Bisher sind aber nur relativ wenige Fälle unter der LANGHANSschen Bezeichnung veröffentlicht (LANGHANS 16 Fälle, ZEHBE 7, WOLFF 3, KROMPECHER 3, WISSMER-KOWARSKY 6 und neuerdings von BIRCHER 35). Unter der summarischen Angabe von 102 Fällen maligner Adenome von WILSON sind zweifellos auch zahlreiche wuchernde Strumen enthalten, die dieser Autor als proliferierende embryonale Adenome bezeichnet, aber nicht scharf von anderen Übergangsformen abgrenzt. WEGELIN berichtet allein von 31 eigenen Beobachtungen. Die Nachuntersuchung des Breslauer Materials ließ in 10% aller histologisch untersuchten malignen Strumen den Verdacht aufkommen, daß hier wuchernde Strumen vorlägen. Demnach ist ihr Vorkommen nicht so selten, wie die spärlichen Bekanntgaben vermuten lassen könnten.

Die Seltenheit der Veröffentlichungen beruht hauptsächlich darauf, daß die Sonderstellung dieser Geschwulstform im LANGHANSschen Sinne nicht allgemein anerkannt wird. So ist in der Einteilung von BÉRARD und DUNET, die uns durch ihre gegensätzliche Auffassung der bisherigen LANGHANS-KOCHERSchen Klassifikation am meisten zu beschäftigen hat, nirgends ein Platz für die wuchernde Struma (WEGELIN), obgleich die Beschreibung des *épithéliome vésiculaire typique à cellule cubique* ihr in mancher Hinsicht entspricht. Mit Ausnahme von WILSON, der der wuchernden Struma als proliferierendes fetales und embryonales Adenom eine Mittelstellung in der Gruppe der malignen Adenome zuweist, finden wir in den anglo-amerikanischen Arbeiten nirgends die Selbständigkeit dieser uns interessierenden Form zum Ausdruck gebracht, auch nicht unter anderer Namensgebung. Sie verschwindet unter dem Sammelbegriff der malignen Adenome.

Und doch besitzt die wuchernde Struma in klinischer und histologischer Beziehung Sonderzüge, wie LANGHANS und TH. KOCHER nachwiesen, ebenso wie WEGELIN hervorhebt, daß eine Trennung von den übrigen epithelialen Geschwülsten, vor allem von den Carcinomen, nicht nur aus histologischen Gesichtspunkten, sondern auch aus biologischen Gründen erfolgen muß.

Die eigenartige Stellung charakterisierte LANGHANS, indem er sie gleichsam in die Mitte zwischen die Adenome und Carcinome stellt. Der Aufbau erinnert an normales in der Entwicklung begriffenes Schilddrüsengewebe und steht dem normalen Organ viel näher als dem Carcinom (LANGHANS). Histologisch handelt es sich dabei um ein dem Embryonalen ähnelndes Gewebe, das sich in starker aktiver Wucherung und in einem Zustande der dauernden Umwandlung befindet. Meistens sind es mehrere voneinander unabhängige Knoten, die in der Peripherie aus *großen Feldern solider kubischer Zellen* bestehen oder in der Variation bandartig angeordneter solider Zellmassen. Nach dem Zentrum zu setzt die Umwandlung ein, indem sich in den Zellhaufen erst Lumina bilden, um die sich

follikelähnlich und einschichtig die benachbarten Zellen gruppieren. In diesen Follikeln, die „siebartig“ das Zentrum durchlöchern, kann auch Kolloid enthalten sein. Ganz charakteristisch ist die Septenbildung der sinusartigen oder spaltförmigen Capillaren, zunächst nur als Begrenzung der Felder, später als Umschließung der einzelnen Follikel.

Die *Bösartigkeit* ist nicht in allen Fällen offensichtlich; neuerdings spricht BIRCHER die wuchernde Struma sogar als gutartige, epitheliale Form an, denn er kann lediglich von einer sehr hohen Rezidivneigung berichten und zwar bei  $\frac{3}{4}$  aller seiner Fälle, niemals dagegen ist ein Übergreifen auf die Nachbarschaft oder gar Metastasenbildung von ihm beobachtet. Sowohl das jugendliche Alter seiner Fälle als auch die Häufigkeit von Hyperthyreosen (in  $25\%$ , davon zweimal ausgesprochener Basedow), dann die völlig fehlende Malignität, lassen vielleicht den BIRCHERSCHEN Fällen eine besondere Stellung zukommen. BIRCHER erklärt sie damit, daß seine Beobachtungen im engen Zusammenhang mit der endemischen Struma ständen, während in anderen endemiefreien Gegenden seines Erachtens die wuchernde Struma einen bösartigen Charakter annähme. Es fällt jedoch in seinen histologischen Befunden auf, daß kaum ein reiner Fall von wuchernder Struma beschrieben ist; wiederholt ist im histologischen Teil angegeben, daß „Anklänge“ an eine wuchernde Struma bestehen. Auch ist das Fehlen der charakteristischen Blutspalten öfters betont. Man muß vielleicht hier an die Angabe von WEGELIN denken, daß rasch wachsende Adenome des Kinder- und Pubertätsalters Anklänge an die wuchernde Struma bieten, aber ausnahmslos gutartig sind.

Die Auffassung von BIRCHER entspricht keineswegs den früheren Beobachtungen; LANGHANS fand beispielsweise in  $\frac{2}{3}$  der Fälle eine ausgesprochene Malignität, die allerdings nicht an diejenige der Carcinome heranreichte. Auch KOCHER erwähnte bei mehreren Patienten den Tod an Rezidiven und Metastasen, von denen manche aber erst nach  $3\frac{1}{2}$  und 5 Jahren auftraten. Von unseren 8 Fällen sind 5 gestorben, drei erst nach  $3\frac{1}{2}$ , 6 und 11 Jahren. Nach WILSON können die Rezidive nach  $\frac{1}{2}$  Jahr, nach 3, 4, nach 8 Jahren auftreten und den Tod durch den lokalen Prozeß, eher aber noch durch ausgedehnte Metastasen bedingen. Was die Bösartigkeit geringer erscheinen läßt, ist die mehr expansive Wachstumstendenz sowohl des primären Tumors als der Metastasen (WEGELIN); das infiltrative Wachstum beschränkt sich am häufigsten in dem Durchdringen des benachbarten Drüsengewebes und der Gefäße, was aber hauptsächlich nur mikroskopisch zu erkennen ist (WEGELIN, s. auch GRAHAM).

Diese jedenfalls bestehende Neigung zum Gefäßeinbruch — erklärlich aus der Beziehung des Epithels zu den „sinusoiden“ Capillaren — führt zu einer vorwiegend hämatogenen Metastasierung.

Unter den *Metastasen* sind dementsprechend die Lungen- und Pleurametastasen am häufigsten. Im Skelettsystem sind die langen Röhrenknochen seltener befallen im Gegensatz zu den Schädelknochen und denen des Rumpfes (Brustbein, Wirbelsäule, Rippen und Becken). Eine Zerstörung bis zur Spontanfraktur ist möglich; zuweilen füllt aber das Tumorgewebe nur die Markräume aus und die Spongiosabälkchen bleiben völlig erhalten (WEGELIN). LANGHANS hatte zunächst eine Metastasierung auf dem *Lymphwege* in Abrede gestellt. KOCHER, der über die klinischen Befunde dieser Fälle verfügte, berichtete dies später; desgleichen haben ZEHBE, WISSMER-KOWARSKY, WEGELIN und auch wir Lymphdrüsenmetastasen nicht so selten feststellen können.

*Geschlechtsverteilung*: In den Fällen von LANGHANS-KOCHER überwiegen die männlichen Kranken, doch die übrigen Angaben lassen eine Verteilung, ähnlich wie bei dem üblichen Strumamaterial, erkennen. Bei WEGELIN ist das Verhältnis der Frauen zu den Männern 18 : 13, in unserem Material 6 : 2.

*Altersvorkommen*: Das 4.—6. Jahrzehnt ist bevorzugt (vor allem die höheren Stufen von 50—60 Jahren, KOCHER, WEGELIN), also das Carcinomalter; doch sind auch Jugendliche unter den Patienten verhältnismäßig häufig vertreten. WOLFF sah einen 17jährigen Jungen und seinen 20jährigen Bruder (ätiologisch interessant!), WISSMER-KOWARSKY ein 17jähriges Mädchen. Wir sahen gleichfalls ein Mädchen unter dem 20. Lebensjahr. In den jugendlichen Altersklassen sind in der Hauptsache die Frauen betroffen (TH. KOCHER).

Anders dagegen bei BIRCHER, dessen Fälle in jeder Beziehung eine Ausnahme bilden. Unter 36 Fällen sind nicht weniger als  $\frac{1}{3}$ , also 14 Fälle, unter dem 20. Lebensjahr, darunter ein 6jähriger Knabe, auch 10, 13 und 14jährige Patienten, und nur ganz vereinzelt ist das höhere Alter vertreten.

*Anamnestic* findet man fast stets die Angabe, daß ein jahrelang bestehender Kropf plötzlich rapider zu wachsen anfang (TH. KOCHER). Doch sieht man auch kürzere Entwicklungszeiten von wenigen Monaten, ja selbst von Wochen und gelegentlich unter dem Bilde einer subakuten Entzündung (TH. KOCHER).



Abb. 7. Wuchernde Struma (LANGHANS). Epitheliale Felder, zum Teil solid, zum Teil gitterförmig, mit beginnender Kolloidbildung. Zwischen den Feldern sinusoide Capillaren. (Leitz Obj. 3, Ok. 1.) (Aus WEGELIN: Handbuch der speziellen Pathologie, Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCHE Bd. VIII. 1926.)

In Zusammenhang mit dem expansiven Wachstum bringt TH. KOCHER die Beobachtung, daß die Beschwerden im Gegensatz zu den sonstigen Erscheinungen der malignen Strumen auffällig lange rein mechanischer Art sind.

*Makroskopisch* findet sich meist ein großer, rundlicher Knoten von 10—15 cm Durchmesser, doch kommen gelegentlich auch mehrere Knoten isoliert vor, zum Teil scharf abgegrenzt, von Erbsen- bis Hühnereigröße und alle von gleicher Zusammensetzung. Die Operationsbefunde von TH. KOCHER ließen häufig eine stark verwachsene Kapsel erkennen und eine auffällige Erweiterung der zu- und abführenden Gefäße. Gelegentlich findet man auch, daß die Venen von Tumorthromben angefüllt sind (LANGHANS). Der feinere, läppchenförmige Bau äußert sich in flachen Hervorhebungen der Oberfläche. Die Septen, die zwischen den 1—2 cm großen Lobuli die Einziehungen bedingen, fließen nach innen

zusammen und verdichten sich zu einer sehr charakteristischen, sternförmigen, „bindegewebigen Narbe“.

Auf dem Durchschnitt erscheint das Tumorgewebe als eine weiche, oft hervorquellende Masse von mittlerer Transparenz, die je nach dem Blutgehalt graurötlich oder blasser ist.

Der *histologische* Bau ist durch LANGHANS in so klassischer Weise beschrieben worden, daß sich die nachfolgenden Angaben ganz auf sie stützen.

Den Hauptbestandteil des Tumors bilden dicht gelagerte, unscharf begrenzte, epitheliale Zellen von polyedrischer Form. Das Protoplasma ist trübe, feinkörnig, die Kerne sind ausgesprochen bläschenförmig, ebenfalls sehr dicht gelagert und weisen durchschnittliche Größen von 6—8  $\mu$ , die größeren von 10—15  $\mu$  auf. Die letzteren können ein eosinrotes Kernkörperchen besitzen. Verstreut findet man außerdem sehr dunkle, zackige, wie geschrumpft aussehende Kerne, deren Bedeutung nicht ohne weiteres erkennbar ist (junge Ersatzzellen? WEGELIN).

*Fett* kann in feinsten Tröpfchen verteilt auftreten; doch ist es in den wuchernden Randpartien geringer als in der normalen Schilddrüse entsprechender Altersstufe (WEGELIN), während zentral starke Verfettungen der Epithelien vorhanden sein können. *Glykogen* hat LANGHANS nur einmal gesehen; WEGELIN konnte es mit der BESTSchen Färbung fast regelmäßig nachweisen.

Am meisten auffällig sind die in der Peripherie gelegenen und von dichten aneinandergelagerten Zellen gebildeten Felder. „Wie man auch die Schnitte anlegen mag, radiär oder parallel zur Kapsel, immer ist das Bild das gleiche, immer sind die Felder von gleicher Form und Größe: 200—500  $\mu$  groß, polygonal, mit abgerundeten Ecken oder aber in radiärer Strangform. Diese bandförmigen Streifen wechseln in ihrer Breite mehr als die polygonalen, rundlichen Felder, auch sind sie kleiner (100 bis 200  $\mu$ ); oft bestehen sie nur aus fünf, in der Breite nebeneinander gelagerten Kernen. Aber die Stränge laufen parallel zueinander und zwar senkrecht zur Kapsel und sind nach der Mitte zu gegenseitig durch Äste verbunden (Abb. 8). Kombinieren sich Felder und Stränge, so sind die letzteren von unregelmäßigem Verlauf, ebenso wie auch die Felder Vorbuchtungen und fingerförmige Fortsätze haben können.“

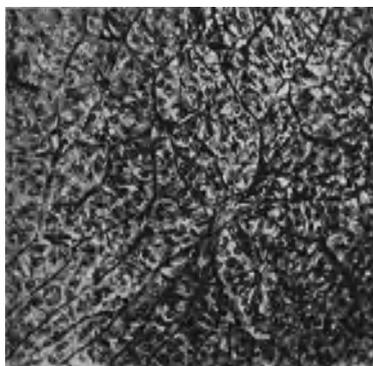


Abb. 8. Kapselpartie einer wuchernden Struma; entsprechend der LANGHANSschen Beschreibung in Bändern angeordnete Zellreihen. (Aus WILSON.)

Die Diagnose wird wesentlich gestützt durch die anfangs schon erwähnten Septen, die fast nur aus capillarer Wand bestehen, und die zwischen den Feldern und Strängen sich hinziehen. Diese sinusartigen Spalten (MINOTSche Sinusoide, LANGHANS) umgeben manche der großen Felder in ihrer ganzen Peripherie, und zwar ist es typisch, daß die Capillarwand direkt den Epithelzellen anliegt. Man erkennt an der Wandung weder elastische Fasern noch Muscularis, höchstens sieht man nach außen vom Endothel eine schmalste Adventitia.

*Nekrosen* sind in den großen soliden Zellfeldern relativ selten; wenn sie auftreten, dann geschieht dies meist in den mittleren Partien.

Die stete Umwandlung dieser soliden Felder oder Bänder äußert sich dadurch, daß sich in den Zellmassen kleinere Gruppen oder Stränge absondern und schmale, leere Spalten sie trennen. In diesen kleineren Zellhaufen kommt es nun zu drüsenähnlichen Bildungen, indem 6—8 Zellen sich ringartig um einen Mittelpunkt mit größerer Protoplasma-menge ordnen. Das Protoplasma wird allmählich blasser und verschwindet, und hier bildet sich dann eine Lücke. Die zunächst noch unregelmäßig herumgruppierten Kerne stellen sich in gleichmäßige Entfernung, und wenn auch die Zellgrenzen unscharf sind, so läßt sich doch ihre kubische oder zylindrische Form mehr ahnen als direkt erschauen. Doch haben die Kerne ein dunkleres Aussehen als die der übrigen Epithelmassen, und so wird die Bläschenform schon deutlich erkennbar.

In den peripheren geschlossenen „großen Feldern“ findet man nur die ersten Anfänge solcher Umwandlung, und damit ganz spätlich Lumenbildung. Nach dem Zentrum zu aber in den „älteren“ Partien sind die Lumina so dicht, daß oft nur zwei Zellagen dazwischen

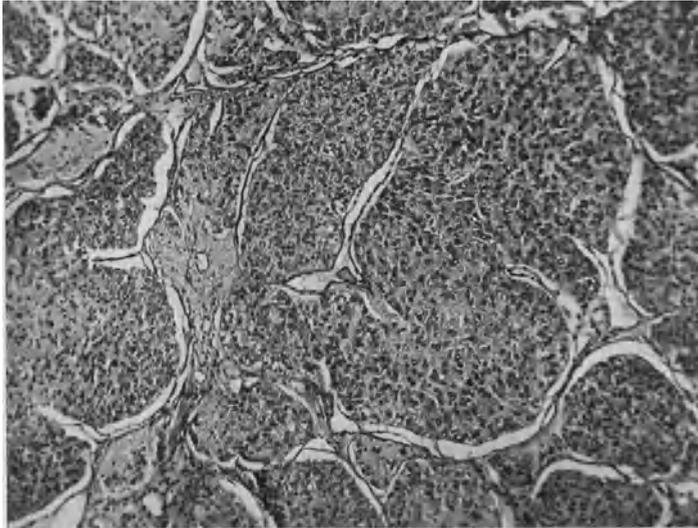


Abb. 9. Wuchernde Struma, Partie mit soliden Feldern. (Breslauer Klinik.) Vergr.: 180fach.

liegen (Abb. 7). Die regelmäßige Anordnung verleiht dann den Feldern ein *gitterförmiges* (LANGHANS), *siebartig durchlöcheretes* (WEGELIN) Aussehen.

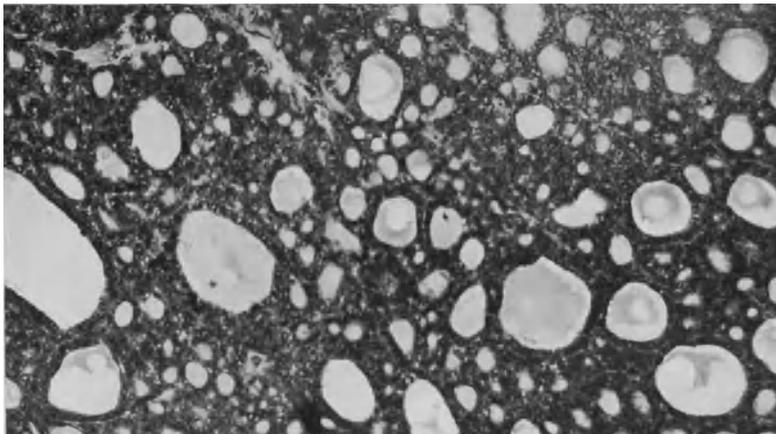


Abb. 10. Wuchernde Struma, Endstadium mit ausgebildeten Bläschen. (Breslauer Klinik.) Vergr.: 170fach.

Später entstehen Spalten und Lücken zwischen angedeuteten Lumina, so daß eine einschichtige Zellage isoliert wird; nach der Aufteilung der Felder schieben sich Endothelien der Capillaren ein; wieder entstehen als Begrenzung der follikelähnlichen Bildungen septenähnliche Bluträume, die auch die großen Felder umgeben. Tritt nun noch Kolloid auf, zunächst zwar nur als schmaler Streifen an der Spitze der Zellen, dann erinnert das Endstadium an normales Schilddrüsengewebe, noch mehr aber an ein kleinfollikuläres

Adenom (WEGELIN), nur daß die Gefäße spärlicher und spaltförmiger sind. Außerdem ist nach dem Zentrum des Knotens in Richtung der Narbe das Bindegewebe reichlicher entwickelt.

Diese „zentrale Narbe“ in der Mitte des Gesamtfeldes ist nach außen ziemlich scharf abgegrenzt und enthält gelegentlich einzelne Drüsenbläschen in den lockeren äußeren Partien. Manchmal schiebt sich auch eine Grenzzone mit auffallend großen Drüsenbläschen ein. Oder es finden sich netzartig verbundene, schmale Zellstränge, „so daß das Bild ganz krebsähnlich wird“ (LANGHANS).

LANGHANS verlegt die jüngeren Stadien in die Peripherie der großen Felder, die späteren in das Zentrum. „Es wäre eine innere Unwahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die in der Nähe des fibrösen Zentrums gelegenen Drüsenbläschen den Anfang bildeten, später die Septen verschwinden und die nunmehr rein epithelialen Bläschen zu Strängen und soliden Feldern zusammenfließen sollten.“ Auch WEGELIN ist dieser Ansicht, da sie der randständigen Zellvermehrung und Wucherung knotenförmiger Geschwülste entspricht.

Morphologisch lassen die bisher beschriebenen Bilder die Malignität nicht erkennen, darum lehnt LANGHANS die Bezeichnung Carcinom ab, da die hierfür notwendige Anordnung von „Nestern und Strängen epithelialer Zellen in den Maschen eines bindegewebigen Stromas“ völlig fehlt. Aber aus dem Eindringen einzelner Zellhaufen in die Kapsel und in die Gefäße geht die Bösartigkeit deutlich hervor. Und an anderen Stellen, namentlich an der Peripherie, sieht man die kubischen Zellen mit dunkleren Kernen der wuchernden Struma dicht neben normalen Drüsenepithelien liegen und hat den Eindruck des infiltrierenden Sicheinschiebens.

Die *Trennung vom Carcinom* ist nicht immer leicht. Wie ja auch LANGHANS bei der Beschreibung der an der zentralen Narbe vorkommenden Grenzzone von „netzförmig verbundenen, schmalen Zellsträngen, deren Bild ganz *krebsähnlich* ist“, spricht. ZEHBE, HUECK und WEGELIN sahen noch weitere unreine Formen, in denen Unregelmäßigkeiten und stärkere Bindegewebsentwicklung Übergänge zum gewöhnlichen Carcinom bildeten. Hier spricht ZEHBE von carcinoider Struktur, WEGELIN meint aber, daß die Atypie so stark werden kann, daß man um die Bezeichnung Carcinom nicht herumkommt.

Andererseits ist von dem gutartigen trabeculären Adenom bis zur wuchernden Struma nur ein kleiner Schritt (WEGELIN). WILSON hält diese Adenome für malignitätsverdächtig, wenn größere solide Partien vorliegen, WEGELIN, wenn die „*Bänder*“ — die auch hier radiär gestellt sind und spaltförmige Capillaren besitzen — mehr als 100  $\mu$  in der Breite betragen; nach BÉRARD und DUNET sind bei dem „*Epithéliome*“ die Follikel nicht mehr individualisiert, sondern liegen in einer mehr oder weniger diffusen, epithelialen Masse eingebettet.

Nach WEGELIN zeichnen sich die *Metastasen* histologisch dadurch aus, daß in ihnen die Umwandlung in das Bläschenstadium meist bereits stattgefunden hat, auch sind die soliden Stränge oft schmaler; das typische Bild der wuchernden Struma kann vollständig verloren gehen. Bei dem stärkeren Hervortreten des Kolloids in den Bläschen erscheint hier die Ähnlichkeit mit einem trabeculären oder kleinfollikulären Adenom besonders groß. Natürlich kommen auch Metastasen mit nur soliden Epithelmassen vor.

Die Neigung der wuchernden Struma, von dieser Beschreibung abweichende Bilder zu liefern und *Übergänge in andere Tumorformen* zu zeigen, äußert sich verhältnismäßig so oft, daß man hieraus verstehen kann, warum ihre selbstständige Stellung nicht recht anerkannt wird.

So sind schlauchförmige Drüsenbläschen, auch solche mit Zylinderepithel, beschrieben (LANGHANS), selbst echte Papillenbildungen bis zum Übergang in echtes Papillom (WEGELIN), weiterhin Ähnlichkeiten mit trabeculären Adenomen, noch mehr mit der embryonalen Schilddrüse (WILSON), peritheliomähnliche Bilder bei LANGHANS und bei den, nach WEGELIN, als wuchernde Strumen anzusprechenden Fällen von DONATI, große polyedrische Zellen ganz ähnlich Plattenepithelien; hochgradig vacuoläre und dadurch stark angeschwollene Zellen (LANGHANS); rundliche oder unregelmäßig gelappte Rieskerne sowie mehrkernige Zellen (DONATI, WEGELIN).

WILSON findet keine scharfe Trennung mit dem Carcinom; die Endstadien von LANGHANS mit den ausgereiften Zellen sind seines Erachtens der unzweifelhafte Ursprung der sogenannten Adenocarcinome.

Kombination von wuchernder Struma mit Sarkom beschrieben SCHUPISSEK, WEGELIN und ZÖLLNER. In einem Oberarmtumor fand ROTTER neben Gewebe einer wuchernden Struma Sarkomanteile, gewöhnliche Adenomstellen, verhornende Platteneithelien und Bilder eines papillären Fibroadenom. Er faßt dies als Metastase eines Schilddrüsentumors auf; vor 7 und 8 Jahren war die Strumektomie bzw. Rezidivoperation ausgeführt worden und hatte damals ein polymorphzelliges Sarkom ergeben.

Die *funktionelle Wertigkeit* ist anscheinend nicht sehr groß; jedoch hat KOCHER bei Patienten Basedowerscheinungen gesehen, die nach der Operation sich zurückbildeten. Im Kaulquappenversuch konnte WEGELIN keine Wirkung nachweisen, BRANOVACKY und PELECH fanden eine nur schwache biologische Wirkung, die weniger das Wachstum (mit einer Ausnahme), als deutlich die Entwicklung beeinflußte.

*Histogenetisch* kommt nach LANGHANS die allgemeine Annahme der Entstehung maligner Strumen auf dem Boden von gewöhnlichen Adenomen deswegen nicht in Frage, weil er niemals die histologischen Bilder über das Stadium der großen epithelialen Felder zurückverfolgen konnte. Man kann seines Erachtens nur dadurch eine Erklärung finden, daß man voraussetzt, die wuchernde Struma sei von Anfang an als gesonderte Form angelegt und bestehe auch in den frühesten Stadien aus soliden Zellmassen. Demnach müßte die Anlage in jene *fetale* Periode zurückdatiert werden, in der noch keine Drüsenbläschen sich gebildet haben; weiterhin müßte angenommen werden, daß solche stehengebliebene Anlagen sich später plötzlich aus völlig unbekannter Ursache heraus weiter entwickeln. LANGHANS zieht hierbei eine Schädigung der fetalen Schilddrüse durch die Kropfnoxe und darauf zu begründende Häufung der wuchernden Strumen in Endemiebezirken in Frage.

ZEHBE schließt sich der LANGHANSschen Auffassung an; dagegen nimmt WISSMER-KOWARSKY eine Wucherung auf Kosten der Follikel an und sekundäre Bildung der Epithelinseln, in denen erst später die Lumenbildung erfolgt. Auch WEGELIN hält es nicht für ausgeschlossen, daß erst später im extrauterinen Leben durch stärkere Wucherung des Follikel-epithels einmal eine wuchernde Struma entsteht. Nach BÉRARD und DUNET ist für das typische Epitheliom mit kubischen Zellen der Ursprung in die fertigen Schilddrüsenzellen des bläschenförmigen Stadiums zu verlegen; die normale Follikellage erwirbt „germinative“ Fähigkeiten; es kommt zu einer Wucherung in Richtung des geringsten Widerstandes, endovesiculär, das Innere der Follikel ausfüllend und exogene Proliferation. Man wird hier an die Angabe von WEGELIN denken müssen, daß in manchen wuchernden Strumen die großen epithelialen Felder eine äußerste Lage von hohen Zylinderzellen zeigten, die manchmal durch einen ganz feinen Spalt von den übrigen Epithelmassen getrennt war, so daß man den Eindruck haben konnte, daß das epitheliale Feld durch Einstülpungen und Wucherungen des Epithels in einen Hohlraum hinein entstanden sei. In den gewucherten soliden Epithelmassen entstehen sekundär die Follikel als Ausdruck der Tendenz zur Höherentwicklung (die Zellen bewahren die Eigenschaft zur Bläschenbildung). In den schon zum Teil von LANGHANS beschriebenen Atypien sehen BÉRARD und DUNET die morphologischen Anzeichen des Carcinoms, besonders aber in den Riesenzellen, Hyperchromasien und Mitosen. Letztere haben LANGHANS und ZEHBE nie gesehen. Dagegen sind sie von WEGELIN und WILSON beschrieben. Daß KROMPECHER die wuchernde Struma zu den *Basaliomen* zählt, ist an anderer Stelle erörtert (s. S. 218).

Die *Operationsresultate* sind relativ günstig, da es sich zumeist um solitäre Knoten handelt. Voraussetzung ist natürlich das Fehlen von Metastasen. Rezidive nach 1, 3 $\frac{1}{2}$ , 6, 8 Jahren (TH. KOCHER, WILSON, BARTHELS), ja selbst nach 20 Jahren (WEGELIN) sind beschrieben. Durch das Vorkommen von multiplen primären Knoten (LANGHANS) werden die Rezidive verständlich, besonders für diejenigen Fälle, in denen ein scheinbar isolierter Knoten entfernt worden war.

Im übrigen kann durch die Operation auch eine starke Propagierung der Metastasenbildung resultieren, wie wir es einmal in einer Aussaat von Schädelmetastasen beobachten konnten.

Bei fortgeschrittenen Fällen, die bereits die Nachbarschaft infiltrieren, kann im Gegensatz zu fast allen anderen malignen Geschwülsten die Operation einen Teilerfolg bieten. Wir sahen einen unradikal operierten Patienten noch sechs Jahre lang leben, allerdings bei intensiver Nachbestrahlung. Bei HERBST starben 10% nach der Operation, und in 52% wurden Rezidive beobachtet, 17% lebten mehr als fünf Jahre nach der Operation.

Auf die *Bestrahlung* reagiert nach den bisherigen Erfahrungen die wuchernde Struma von allen epithelialen Geschwülsten mit am besten.

Wir verfügen über mehrere weit vorgeschrittene Fälle, in denen die Bestrahlung eindeutige mehrjährige Besserungen brachte. Metastasen waren jedoch weniger gut einflußbar. Nach den Angaben von BREITNER und JUST sind gleichfalls die Bestrahlungserfolge bei den „Adenocarcinomen“ besonders günstig. Hieraus ergibt sich die Forderung, alle Fälle von wuchernder Struma, selbst wenn ein scheinbar isolierter Knoten entfernt wurde, nachzubestrahlen.

### 3. Das Papillom.

(Cystadenoma papilliferum malignum EHRHARDT, Papilloma malignum cylindrocellulare TH. KOCHER.)

Das charakteristische Aussehen und die von den anderen Schilddrüsen- geschwülsten sie unterscheidende geringe Bösartigkeit, die Neigung zur Aussaat auf dem Lymphwege und die Bildung großer Metastasen bei kleinem Primärtumor, dies alles hat schon seit langem dem Papillom einen Sonderplatz gesichert. Eine beträchtliche Zahl von Arbeiten liegen heute über dieses Thema vor; trotzdem ist in der Nomenklatur, in der Bewertung der Malignität und in der Histogenese keine Einigung erzielt worden.

Die Veröffentlichungen stammen von CORNIL, ZAHN, HINTERSTOISSER. WÖFLER-SMOLER, BARKER\*, PLAUTH, BERGER\*, JORES\*, KAPSAMMER\*, PETTERSON\*, LOW, EHRHARDT, GÜNZLER, TAPIE\*. WISCHMANN, SCHRAGER\*, PAYR und MARTINA\*, LANGHANS, MARTINI, LELLAN und DUNN, BÉRARD und ALAMARTINE, ZEHBE, ZÜLLIG, PLESSNER, REICH\*, v. VERÉBELY, WISSMER-KOWARSKY. NACKEN, REIF, HUGHES, SENNELS, VERDOZZI, NEUBER, BINNEY\*, FEDELI\*, RÜHL\*, MELENEY.

In reiner Form sind die Papillome selten, WILSON berichtet nur über 24 Beobachtungen (10% seines Materials), GRAHAM über 8 Fälle, WEGELIN über 24 Fälle, wir sahen 8 (auch etwa 10%), doch sind höchstens 3 oder 4 hiervon als reinere Formen anzusprechen. Auffallend häufig ist ihr Auftreten in Nebenkropfen. Die oben mit \* versehenen Autorennamen beziehen sich auf derartige Beobachtungen.

LANGHANS wählte die Bezeichnung Papillom und zögerte zunächst seine Fälle, mit dem WÖFLERSCHEN *Cystadenoma papilliferum*, das auch von BARKER und KAPSAMMER beschrieben worden war, gleichzusetzen. Während seinen Fällen makroskopisch solide aussehende, verhältnismäßig kleine Tumoren zugrunde lagen, handelte es sich bei anderen um cystische Geschwülste. Nach den Untersuchungen von ZÜLLIG besteht jedoch kein prinzipieller Unterschied zwischen den soliden und den cystischen Formen, so daß man beide Formen heute gemeinsam betrachten kann (s. auch WEGELIN); synonyme Bezeichnungen sind das Cystadenoma papilliferum malignum sive carcinomatodes (EHRHARDT, HINTERSTOISSER), das Papilloma malignum cylindrocellulare (TH. KOCHER), der Zottenkrebs (PLESSNER), der Zottenkropf (v. VERÉBELY, NEUBER), Cystoepithelioma proliferans (BÉRARD und ALAMARTINE), Cystoépthéliome papillifère (BÉRARD und DUNET), malignes Papillom (WILSON) und papilliferes Adenocarcinom (GRAHAM).

In neuerer Zeit hat NEUBER den Vorschlag gemacht, das Papillom von den übrigen malignen Tumoren ganz abzugrenzen und es nicht zu den bösartigen

Geschwülsten zu rechnen. Zweifellos ist ein Großteil der Fälle in weiterem Sinne als gutartig anzusehen, da sich die *Malignität* nur in einer besonderen Neigung zur Rezidivierung äußert, doch ist hierin schon ein Zeichen der gesteigerten Wachstumsenergie zu erblicken, abgesehen davon, daß in vielen anderen Fällen die Bösartigkeit ganz ausgesprochen ist und sich durch das Übergreifen auf die Nachbarschaft, durch Metastasen und den letalen Ausgang einwandfrei zu erkennen gibt. Manche Fälle neigen in hohem Grade zur Entdifferenzierung und zeigen eine Malignität, die dem Carcinom nicht nachsteht.

Das *Wachstum* ist im Durchschnitt außerordentlich langsam: 9 Jahre (Fall BARKER), 6 und 4 Jahre (TH. KOCHER), 7, 5 und 3 Jahre (Breslauer Klinik, darunter befindet sich ein Fall, der 3 Jahre lang ein gleichbleibendes Stadium der beginnenden Hautperforation zeigte). Es gibt auch kürzere Entwicklungszeiten; TH. KOCHER sah ein rapides Wachstum innerhalb von sechs Monaten, in einem unserer Fälle, der allerdings deutliche Übergänge in Zylinderzellenkrebs bot, soll der Tumor angeblich erst 14 Tage lang bestanden haben.

Das *Alter* der Kranken schwankt beträchtlich; in den KOCHERSCHEN Fällen ist das 4.—7. Jahrzehnt betroffen, die einzige Ausnahme bildet eine 21jährige Patientin; in unseren Fällen findet sich gleichfalls eine 20jährige Frau, außerdem eine 35jährige, die übrigen Kranken befinden sich im 40.—75. Lebensjahr. Jedenfalls ist das Vorkommen bei Jugendlichen nicht so selten; HUGHES und WEGELIN sahen 13jährige Mädchen. Die ältesten Patienten befinden sich bei PAYR und MARTINA (76 Jahre) und REICH (75 Jahre).

Das Geschlechtsverhältnis zeigt ein durchschnittliches Überwiegen der Frauen, nur KOCHER sah mehr erkrankte Männer 6 : 2; bei WEGELIN beträgt das Verhältnis 11 : 13, bei NEUBER 5 : 5, bei WILSON 9 : 15, in der Breslauer Klinik 1 : 7.

Die große Neigung zum frühen Kapseldurchbruch äußert sich *klinisch* durch die früh einsetzende Unverschieblichkeit des Tumors, die auch in Form von Verwachsungen die Operation erschwerend beeinflußt; daneben ist dessen Härte der Tumoren charakteristisch (TH. KOCHER). Bei fortgeschrittenerem Prozeß besteht kaum ein Unterschied von einer anderen bösartigen Geschwulst, es sei denn, daß man die relative Kleinheit des Primärtumors und die Größe der Metastasen als typisch ansprechen wollte. Doch sind auch Cysten beschrieben, die vom Unterkieferrande bis zur Clavicula reichten (RÜHL, ZÜLLIG, KAPSAMMER).

Hervorzuheben ist die Neigung zu spontanen Blutungen. Eine Patientin von BARKER starb an einer plötzlichen intracystären Blutung (nach NIESSEN!), ebenso der Fall 3 von ZÜLLIG; lebensbedrohliche Blutungen sah auch VERÉBELY. In anderen Fällen (WÖFLER, VERÉBELY, Breslauer Klinik) kam es an der Stelle der Hautperforation zu häufigen Hämorrhagien.

*Makroskopisch* zeichnet sich die *solide Form* durch geringe Größe aus, die oft nur mehrere Zentimeter beträgt (LANGHANS). Auf dem Durchschnitt quellen oft weiche Massen hervor, und der läppchenförmige Bau ist deutlich zu erkennen; die Farbe ist graurötlich, auch blasser, gelegentlich von weißlicher Transparenz. Eine eigenartige Körnelung und feine Spalten verleihen dem Tumor ein „moosartiges“ Aussehen, wodurch die Diagnose mit bloßem Auge ermöglicht wird (WEGELIN). Kalkeinlagerungen sind nicht so selten und erinnern an feinkörnigen Sand. Die scharfe Abgrenzung von der Umgebung kann durch das Bestehen einer bindegewebigen Kapsel erfolgen, aber oft ist die Infiltration des benachbarten Schilddrüsengewebes makroskopisch erkennbar.

Die *cystische Form* enthält ein- und mehrkammerige Cysten von wechselnder Größe, zusammenhängend oder unmittelbar aneinander angrenzend. Der Inhalt, der durch eine oft sehr dünne, fluktuierende Wand abgeschlossen ist, sieht gelegentlich rein blutig aus; meist ist die Farbe nur gelblich oder braunrötlich; die Flüssigkeit ist serös, fadenziehend, auch kolloidähnlich.

Die innere Wandfläche erscheint zumeist glatt bis auf eine Stelle, von der aus zottenförmige Tumoranteile ins Lumen hervorragen. KAPSAMMER beschrieb einen Fall, bei dem sich ein solider papillomatöser Knoten außerhalb der glatten Wand befand.

Übergänge zwischen der soliden und der cystischen Form sind in allen Variationen beschrieben (BARKER, ZEHBE, PLESSNER, WEGELIN). Das Zustandekommen der Cysten führt PLAETH auf das Zusammenfließen kleinerer Hohlräume zurück; nach anderen Angaben handelt es sich um Retentionscysten eines präformierten Hohlgebildes, in dessen Wand sich erst sekundär der Tumor entwickelt; nach KAPSAMMER geben Blutungen die Ursache ab.

*Histologisch* ist zwischen beiden Unterabteilungen kaum eine bedeutsame Trennung zu machen; in beiden Formen sind die Papillenbildungen und die Gestalt des Epithels sich gleich. Die Zellen sind auffallend groß, protoplasmareicher als die gewöhnlichen Schilddrüsenzellen, vor allem stärker granuliert, trüb und intensiver mit Eosin färbbar; ausnahmsweise treten auch Zellen mit hellerem klaren Protoplasma auf (BÉRARD und DUNET, WEGELIN).

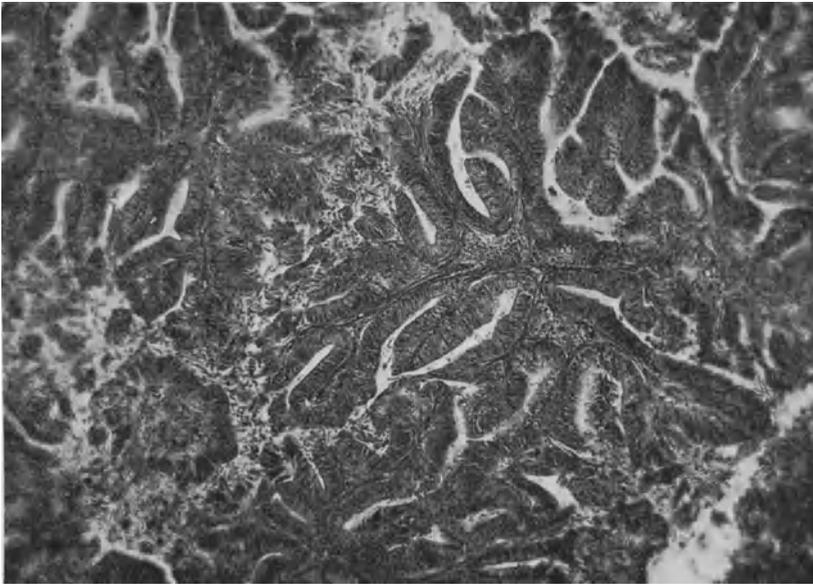


Abb. 11. Malignes Papillom. Nach einem Präparat des pathologischen Institutes der städtischen Krankenanstalt Bremen (Professor BORRMANN). Vergrößerung: 70fach.

Die Zellform ist oft zylindrisch, wechselt aber stark mit kubischen Zellen, ebenso wie die Größe wechselt. Enorm große Zellen neben kleinen endothelartigen Epithelien, je nach der Örtlichkeit; an der Papillenspitze zumeist groß und zylindrisch, an der Basis und der gegenüberliegenden Wand niedrig, abgeplattet. Die Kerne sind für gewöhnlich bläschenförmig, selten dunkler und schmal. Hervorzuheben ist die Stellung der Kerne am freien Pol (Spitze) der Zellen, doch kommt auch eine basale Lagerung vor (WEGELIN).

Die Wachstumsrichtung erfolgt zunächst endovesiculär, d. h. in Richtung des geringsten Widerstandes, so daß kleine cystische Hohlräume vollkommen von Papillen ausgefüllt sind. Mit zunehmender Ausdehnung wird das begrenzende Schilddrüsen Gewebe zusammengedrängt.

Die Anfänge der Papillenbildung lassen sich recht gut zurückverfolgen (LANGHANS): Höherwerden des einschichtigen Epithels einer Cystenwand, faltige Vorwölbung, Nachwachsen des Bindegewebes, schlauchartige Verästelung der Papillen und schließlich deren flächenhaftes, blattartiges Wachstum (Abb. 11). Im Stiele sind die Gefäße zunächst rundlich und werden im Laufe der Verästelung spaltartig, nur daß sie im Gegensatz zur wuchernden Struma eine durchweg sichtbare Adventitia besitzen und infolgedessen dem Epithel nicht so dicht aufliegen (wichtig für die Metastasierung). An den Spitzen können die Papillen

zusammenwachsen; es werden Lumina gebildet, in die hinein das kolloidähnliche Sekret sich ergießt.

Als Nebenbefunde sieht man hyalinartige Kugeln an der Spitze der Papillen; sie können kohlsauren Kalk aufnehmen und erhalten ein psammomartiges Aussehen (u. a. PAYR und MARTINA). LANGHANS sah häufig Lymphfollikel mit Keimzentren; auch Lymphocyten, Leukocyten und Plasmazelleninfiltrate in dem Stroma der Papillen sind beschrieben (WEGELIN). Weiterhin sind Verkalkungen der Cystenwände und stärkere entzündliche Infiltrate nicht so selten.

Die Bösartigkeit äußert sich einwandfrei in ihrem häufigen infiltrativen Wachstum, das LANGHANS und ZÜLLIG fast immer in Form der Durchwucherung der Wandungen fanden. In den eindringenden Epithelschläuchen kann sich die Papillenbildung wiederholen, zuweilen werden auch solide Schläuche durch das Aneinanderlegen der Papillen vorgetäuscht. Es besteht eine große Neigung zum Einbruch in die Lymphgefäße der interlobulären Septen, seltener ist das Eindringen in die Gefäße (ZEHBE, SENNELS, WEGELIN) und nur spärlich werden makroskopische Tumorthromben gefunden (in der Vena thyroidea ima, TH. KOCHER).

Tritt schon in dem hier beschriebenen „Normaltyp“ die Bösartigkeit offensichtlich zu Tage, so zeigt sie sich erst recht in den Fällen, in denen das einschichtige Epithel an den Stellen des infiltrativen Vordringens atypisch und mehrschichtig wird und mit der weiteren Entdifferenzierung im Sinne der carcinomatösen Umwandlung Riesenzellen und Mitosen zeigt (BÉRARD und DUNET). Solche Fälle sind dann als Cystocarcinoma papilliferum (EHRHARDT) und papilläres Adenocarcinom (KOCHER, WISSMER-KOWARSKY) bezeichnet worden.

Die Kombination mit wuchernder Struma ist sehr häufig (LANGHANS, ZEHBE, WISSMER-KOWARSKY, HUECK, WEGELIN, wahrscheinlich auch bei FEDELI und im Falle 1 von PAYR und MARTINA). Den Übergang zu Bildern der wuchernden Struma erblickte LANGHANS in der Wucherung und dem Mehrschichtigwerden der sich aneinander legenden Papillen, wodurch das Cystenlumen völlig von kompakten Zellmassen ausgefüllt wird und somit epitheliale breite Felder auftreten.

Nach WISSMER-KOWARSKY ist das jedoch nur eine morphologische Erscheinung, die von lokalen Wachstumsbedingungen abhängt. Als weitere Übergänge zu anderen Formen findet man die Kombination mit Zylinderepithelkrebs. Beim letzteren braucht das Epithel nur Papillen zu treiben, um das Bild des Papilloms hervorzurufen.

Auch Übergänge in kleinfollikuläre Adenome mit kaum möglicher Trennung der Grenzen sind beschrieben (WEGELIN).

Groß ist die Ähnlichkeit mit dem makrofollikulären papilliferen Adenom, doch soll die Unterscheidung durch die Mehrschichtigkeit (BÉRARD und DUNET), das höhere Epithel und die kleineren Hohlräume des Papilloms (WEGELIN) nicht so schwierig sein, mit Ausnahme der kaum zu trennenden Grenzfälle (ZÜLLIG u. a.).

*Metastasen* auf dem Lymphwege beherrschen das Bild und sind seit LANGHANS-KOCHER bis in die neueste Zeit immer wieder als Charakteristika beschrieben. GRAHAM rechnet das Papillom neben dem Scirrhus zu den wenigen Schilddrüseneschwülsten, die frühzeitig Lymphmetastasen verursachen. Das läßt er aber allerdings nur für die in Cysten entstandenen Papillome gelten; den Papillomen, die von Adenomen ausgehen, schreibt er die auch sonst üblichere Neigung zur hämatogenen Aussaat zu. Daß hämatogene Metastasen im übrigen nicht so selten sind, beweisen die Fälle von ZEHBE (Lungen-, Leber-, Nebennierenmetastasen), WEGELIN (Großhirn) und SENNELS (Lungen). Auffällig ist das Fehlen der Knochenmetastasen.

Der *histologische Aufbau der Metastasen* gleicht dem des Ausgangspunktes, vielleicht daß in der Metastase eine größere Neigung zur Entdifferenzierung besteht; doch ist auch bei einer Metastase eines Schilddrüsenkarzinoms eine Höherentwicklung in Form der Papillombildung gesehen worden (HUECK) und in der Metastase eines lange vorher operierten Schilddrüsenarkoms neben Geweben von wuchernder Struma und Plattenepithelien auch papillomatöse Partien (ROTTER).

In einigen Fällen ist das Papillom mit einer *Hyperthyreose* kombiniert (TH. KOCHER, A. KOCHER, CORNIL und WEGELIN). TH. KOCHER weist dabei auf die Verwandtschaft mit Basedowstrumen hin (s. S. 281), in denen häufig die auch hier charakteristischen Papillombildungen gesehen werden. In einem Falle von WEGELIN war das Papillom wegen seiner Kleinheit ein Zufallsbefund und wurde daher nicht für die bestehende sekretorische Hyperfunktion verantwortlich gemacht. Nach A. KOCHER muß bei der Kombination mit Basedow daran gedacht werden, daß die Basedownoxe die maligne Entartung unterstütze.

Im *Tierreich* fand ZAHN ein papilläres Cystadenom beim Hunde, SENNELS erwähnt die papillär gebauten Schilddrüsenkarzinome des Lachses und deren endemieartiges Auftreten, das u. a. auf Nematoden zurückgeführt werde.

Die *Histogenese* trifft hier auf die gleichen Meinungsverschiedenheiten, denen wir bei den vorhergegangenen Formen begegneten. Da wird die Entstehung zunächst in ein fetales Adenom zurückverlegt (WÖLFLE, ZEHBE, v. VERÉBELY); dann hat LANGHANS embryonale Mißbildungen angenommen und mit der polständigen Lage der Kerne begründet, die auch das Epithel der KÜRSTEINERSchen Kanäle in den fetalen Epithelkörpern charakterisiert. Die Befunde der Lymphfollikel und Keimzentren gelten ihm als weiterer Beweis für die embryonale Beziehungen mit der Thymus- bzw. der Epithelkörperchenanlage. Doch besitzen nach WEGELIN die Papillomepithelien auch basal gelegene Kerne; andererseits können auch Adenome lymphatisches Gewebe enthalten, so daß diese beiden Argumente weniger stichhaltig sind. Dagegen wird diese Theorie unterstützt durch die häufige Entwicklung des Papilloms, ohne daß ein erkennbarer Zusammenhang mit Gebieten der Kropfendemie besteht (LANGHANS, ZÜLLIG, WEGELIN), vor allem aber durch das häufige Auftreten in Nebenkröpfen, bei denen es nach WEGELIN noch unbewiesen ist, ob es sich auch wirklich um accessorisches Nebenschilddrüsen handelt, da in diesen Geschwülsten bisher niemals normales Schilddrüsen-gewebe unabhängig vom Tumorgewebe gefunden wurde.

Für manche derartige aberrierende Papillome muß man übrigens die Vermutung hegen, daß es sich um Metastasen eines primären Schilddrüsentumors gehandelt hat, z. B. im ersten Falle von PAYR-MARTINA.

Daß die Annahme eines präexistenten Ausgangsmaterials mit den verschiedensten Anlagen begründet wird, ergibt sich aus den Auffassungen von GETZOWA, die die Papillome auf die laterale Schilddrüsenanlage zurückführt, von BERGER, der sie zu den branchiogenen Epitheliomen rechnet, wie auch SCHILDER ein branchiogenes papilläres Cystom mit zum Teil flimmerndem Epithel aus der Umgebung des vierten Epithelkörperchens beschrieb. BÉRARD und ALAMARTINE nahmen für alle zylinderzelligen Schilddrüsen-geschwülste den Ductus thyreoglossus als Ausgangspunkt an, was auch WEGELIN für die Entstehung der median gelegenen Papillome annehmen möchte.

EHRHARDT hatte dagegen an einen Ursprung aus dem Follikel-epithel der Schilddrüse selbst gedacht und faßte die Papillenbildung als Leistung des Zwischengewebes auf, während WÖLFLE und LANGHANS annahmen, daß das Bindegewebe erst sekundär in die Epithelvorbuchtungen einwüchse. Auch BÉRARD und DUNET leiten das Papillom von der Schilddrüsenzelle selbst ab und machen die morphologischen Veränderungen gleich WISSMER-KOWARSKY von lokalen Wachstumsbedingungen abhängig. Für einige Fälle erkennt auch WEGELIN diese Entstehungsweise an.

In *therapeutischer* Hinsicht ist das Papillom von allen Schilddrüsen-geschwülsten die einzige Form, die selbst bei weiter vorgeschrittenem Wachstum günstige operative Erfolge zeitigt. Schon EHRHARDT hat dies hervorgehoben und durch Beispiele belegt. Unter 24 Fällen sahen WILSON und HERBST 16 Fälle ohne Rezidiv, nur sechs = 25% der Kranken starben an den Folgen des Tumors und zwar vier innerhalb des ersten Jahres, die anderen nach drei und vier Jahren. Rezidive traten nach zwei und fünf Jahren auf. Sehr gute Resultate auch bei unradikaler Operation sah die Breslauer Klinik (BARTHELS), darunter eine Lebensdauer von 24 und von 12 Jahren. Allerdings beeinträchtigt das an sich lange Tumorwachstum die Erfolgssziffer, denn es lebte eine Patientin mit ulceriertem Tumor unbehandelt noch sieben Jahre lang.

Das Papillom ist auch die einzige Tumorform, bei der die Rezidivoperation erfolgreich ist (5 Rezidivoperationen bei BARKER, 2 Rezidivoperationen in einem Falle der Breslauer

Klinik und Wohlbefinden nach 12 Jahren, 3 bei PLAUTH). Daß die Rezidive erst sehr spät auftreten, verbessert die Prognose. Wir sahen ein Rezidiv erst nach 10 Jahren erscheinen, HUECK und TAFIE nach 8 Jahren.

Das Papillom ist auch die einzige Form, bei der die Operation der *Metastasen* gute Resultate ergibt (WILSON, HERBST).

Über die *Bestrahlungsergebnisse* liegen nicht viele Angaben vor, so daß man sich noch kein richtiges Urteil bilden kann. Wir sahen den vier Jahre lang anhaltenden Rückgang eines Tumors, dessen Operation wegen Kollapses abgebrochen werden mußte; in einem anderen Falle bildete sich trotz Bestrahlung eine Drüsenmetastase; im dritten Falle war die Bestrahlung erfolglos.

#### 4. Das Carcinom.

Eine Anzahl von Fällen, die KAUFMANN, ERDHEIM und WÖLFLEB als Carcinome bezeichneten, spricht LANGHANS als wuchernde Strumen an. Die Bezeichnung „*Carcinom*“ will er nur für diejenigen Formen vorbehalten wissen, die ein schrankenloses Einwuchern des Epithels in das bindegewebige Stroma zeigen und netzförmig angeordnete Zellstränge in einem ebenfalls netzförmigen Stroma besitzen, also die gleichen Merkmale tragen wie die Carcinome anderer Organe (Mamma, Magen). LANGHANS fand in seinen Carcinomfällen immer wieder die Neigung der Tumorzellen zur Bildung von Drüsenbläschen, so daß er schließen konnte, daß mit der Bildung der Krebszellen die Entwicklung dieser Geschwülste keineswegs abgeschlossen sei, und daß stets eine Rückdifferenzierung mit Anlehnung an das Muttergewebe erfolge.

BÉRARD und DUNET dagegen bezeichnen als eigentliche Carcinome (Synonyma: atypische Epitheliome, medulläre oder Schilddrüsen-carcinome) nur diejenigen Formen, bei denen die Entdifferenzierung der Zellen am weitesten fortgeschritten ist, und bei denen weder eine funktionelle noch morphologische Ähnlichkeit an die Herkunft von der Schilddrüse erinnert. Damit ist die extremste, entdifferenzierteste Form der Entwicklung für die Bezeichnung Carcinome reserviert, und wir finden dort das diffuse massive Carcinom und den Scirrhus als Unterabteilungen der „Epitheliome ohne Zellpolarität“.

Leider lassen die verschiedenen Bilder, die den Anspruch auf die Bezeichnung Carcinom erheben können, nicht ein Reservat des Namens für diese extremsten Formen zu. Denn schon bei gewöhnlichen Knotenkröpfen entstehen gelegentlich Schwierigkeiten in der Abgrenzung vom Carcinom (LANGHANS) durch das hin und wieder beobachtete Auftreten von abgesonderten Drüsen-schläuchen, soliden Zellhaufen und von verästelten, selbst netzartig verbundenen Zellsträngen.

Erst recht kann, wie wir sahen, die wuchernde Struma in den mittleren Stadien der Entwicklung krebsähnlichen Bau aufweisen und zwar so sehr, daß von carcinoider Struktur (ZEHBE), ja sogar von notwendiger Carcinombenennung (WEGELIN) die Rede war. Das gleiche gilt für die metastasierenden Adenome, in denen so häufig eine Änderung des Zellcharakters und des Aufbaues an mehr oder weniger umschriebener Stelle beobachtet wurde, daß ein Großteil der diesbezüglichen Fälle als echte Carcinome angesehen werden (s. S. 241).

Durch diese Übergangsformen ist wohl die Verwirrung in der Klassifikation bedingt; sie sind es wohl auch, die zumeist als *Adenocarcinome* bezeichnet werden. Bei der Häufigkeit ihres Vorkommens empfindet man das Fehlen der hierfür notwendigen präzisen Benennungen als eine Lücke in der LANGHANS-schen Namensgebung.

WEGELIN, der sich ziemlich streng an die LANGHANSSCHE Namensgebung hält, präzisiert diese Übergangsformen nicht im einzelnen, aber man entnimmt seinen Darstellungen ohne weiteres, daß sowohl bei den vorhergehenden Gruppen eine Änderung des Aufbaus in Richtung zunehmender Entdifferenzierung eintreten kann und umgekehrt bei den anaplastischeren eigentlichen Carcinomen eine Höherentwicklung und Annäherung an den Drüsenaufbau möglich ist, ohne daß scharfe Grenzen ziehbar wären.

Den Zwischenformen gerecht zu werden, versuchen BÉRARD und DUNET dadurch, daß sie sowohl für das „*épithéliome adénomorphe*“ (Synonym mit metastasierendem Adenom) als auch für das „*épithéliome vésiculaire typique à cellule cubique*“ (zu dem die wuchernde Struma zum Teil gerechnet wird), die Fähigkeit zur Entdifferenzierung anerkennen, und bei den entdifferenzierten Formen dann von einem *épithéliome vésiculaire metatypique* sprechen.

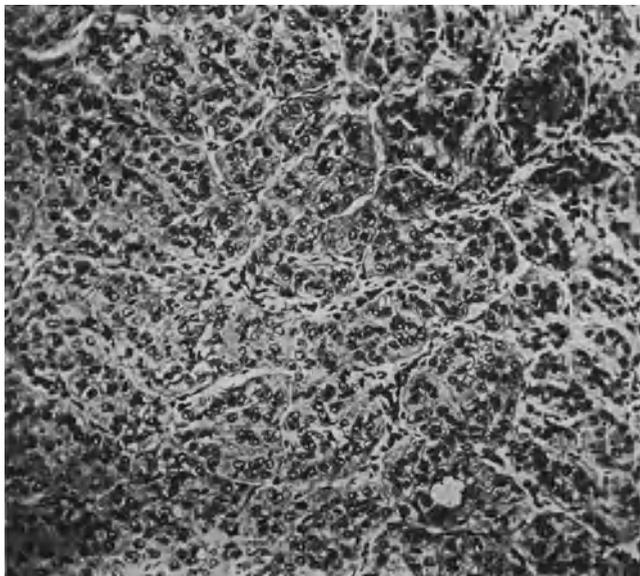


Abb. 12. Adenocarcinom (WILSON); aus reifen („adulten“) epithelialen Zellen zusammengesetzt, deren Anordnung einer wuchernden Struma entspricht.

WILSON hat die Untergruppierung dadurch zu erreichen versucht, daß er in fortlaufender Reihe (s. Schema S. 218) durch Einschleiben des Wortes „Adeno“ die höhere Gewebsreife der eigentlichen Carcinome (medulläre und scirrhöse) charakterisierte. Durch Hinzufügen des Wortes Adenocarcinom suchte er die Entdifferenzierung der dem normalen Organ nahestehenderen Geschwülste zu kennzeichnen. „Auf der Suche nach einer präziseren Bezeichnung“ verstand er unter den Adenocarcinomen in erster Linie diejenigen Adenome, bei denen das Wachstum sich nicht auf einen umschriebenen Knoten beschränkte. Wir finden also bei ihm maligne Adenome (proliferierend, fetal und ausgereift) und Adenocarcinome (s. Abb. 12); Papillome und Adenopapillome, medulläre Carcinome und adeno-medulläre Carcinome (Abb. 13), scirrhöse Carcinome und adenoscirrhöse Carcinome usw.

Die genauere Trennung ist nicht nur der histologischen Klarheit wegen, sondern auch aus klinischen Gründen erforderlich. Denn es reagieren beispielsweise nach den bisherigen Erfahrungen die reinen soliden (medullären) und die scirrhösen Carcinome im allgemeinen schlecht auf die Bestrahlung, während die „Adeno“carcinome in einem gewissen Prozentsatz der Fälle eine sehr hohe Röntgensensibilität zeigen (s. S. 317). Auch Unterschiede hinsichtlich der Metastasierung sind vorhanden.

So sei folgendes schon vorweggenommen. Im Material der Breslauer Klinik hielten sich die von verschiedenen Untersuchern herausgegebenen Befunde nicht streng an die LANGHANSsche Einteilung. Dementsprechend sind die Carcinome in medulläre (solide), in alveoläre und in Adenocarcinome getrennt. (Bei den letzteren handelt es sich größtenteils um die Grenzfälle WILSONS, die man nicht recht zu den wuchernden Strumen zählen kann, da die Art der Bindegewebsbeteiligung, die Zellformen und Unregelmäßigkeiten eher einem wirklichen Carcinom entsprechen.) Unter den *soliden* Carcinomen bestanden nun in 80% (8 von 10 Fällen) Lymphmetastasen, und nur in zwei Fällen war außerdem eine hämatogene Aussaat vorhanden; dagegen bestanden unter sechs Fällen von „Adenocarcinomen“ fünfmal hämatogene Metastasen und nur zweimal Lymphmetastasen.

Gehen wir noch weiteren Unterschieden nach, von denen kaum anzunehmen ist, daß sie nur zufälliger Art sind. Unter den Kranken mit soliden Carcinomen sind fast die Hälfte Männer (6 Männer und 7 Frauen). Unter den Kranken mit „Adenocarcinomen“ kaum ein Drittel. Während von den Frauen mit medullären Carcinomen nur zwei innerhalb des

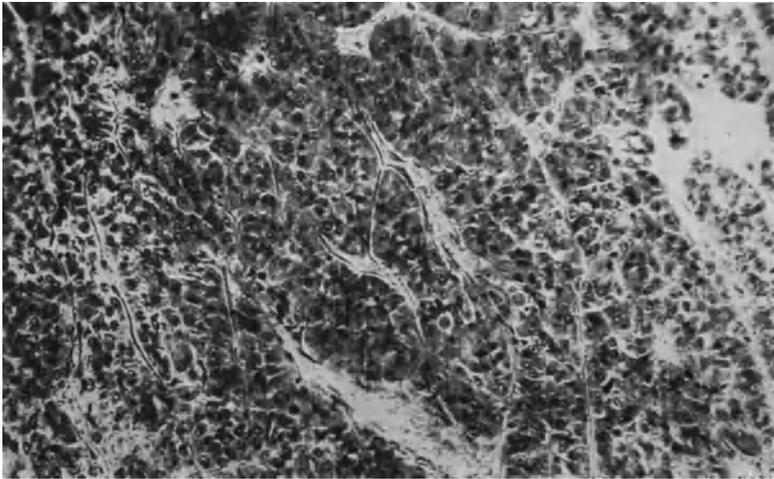


Abb. 13. „Adeno“medulläres Carcinom. (Aus WILSON.)

generativen Alters stehen (31 und 37 Jahre), die übrigen das 5. Jahrzehnt überschritten haben und 51, 54, 59, 60, 61 und 62 Jahre alt sind, ebenso wie die betreffenden Männer insgesamt das 50. Jahr vollendet haben, finden wir bei den Kranken mit „Adenocarcinomen“ sehr viel niedrigere Alterszahlen. Hier befinden sich von den Frauen über 60% innerhalb der Jahre der Geschlechtsreife (24, 24, 26, 37, 38, 40 und 43 Jahre), der Rest ist 57, 58, 58 und 70 Jahre alt. Desgleichen trifft man unter den diesbezüglichen Männern sogar einen 34jährigen, die anderen sind 48, 55 und 57 Jahre alt.

Auch die Bösartigkeit der „Adenocarcinome“ ist ungleich geringer als die der medullären Formen. Während von den Kranken mit medullären Carcinomen nur ein einziger länger als ein Jahr lebte (1 Jahr 6 Monate), dagegen  $\frac{3}{4}$  der Fälle innerhalb der ersten drei Monate starben, leben von den Kranken mit „Adenocarcinomen“ 11 Fälle = etwa  $\frac{2}{3}$  länger als ein Jahr (miteingerechnet ist eine Patientin, bei der bereits seit vier Jahren eine Schädelmetastase bestand), ja sieben Fälle leben länger als vier Jahre.

Demnach bedarf die Stellung der „Übergangsformen“ wohl noch zweifellos einer Klärung. Die nun folgenden Ausführungen über die „Carcinome“ halten sich in erster Linie an die Ausführungen von LANGHANS und WEGELIN, die den eindeutig gekennzeichneten äußeren Flügel der „anaplastischeren“ epithelialen Geschwülste betreffen und den „Epitheliomen ohne Zellpolarität“ von BÉRARD und DUNET entsprechen.

*α) Das solide Carcinom.*

Auf der Schnittfläche zeigt es gewöhnlich eine grauweiße oder graurote Farbe und bei stärkerem Erweichungsgrade quellen weiche Gewebsmassen hervor, oft sind nekrotische Flecke eingestreut, von weißgrauer oder gelber Farbe. Je nach der bindegewebigen Beteiligung erscheint die Schnittfläche trocken, faserig, sonst läßt sich Krebsstoff abstreifen. Daß der Ausgangspunkt von ganz umschriebener Stelle erfolgt, hat vor allem TH. KOCHER hervorgehoben; es sind diese Anfangsstadien nur ganz selten zu finden. Meist ist die Schilddrüse diffus infiltriert, oder das Tumorwachstum beschränkt sich auf einen Lappen, oder aber es liegen abgekapselte Knoten vor. LANGHANS beschrieb eine ungewöhnliche primäre Multiplizität von fünf in den verschiedenen Hälften getrennt liegenden, scharf abgegrenzten Carcinomknoten, die er als multizentrische Carcinome ansprach, doch handelt es sich sonst beim Vorhandensein solcher multipler Knoten um eine sekundäre Entstehungsweise.

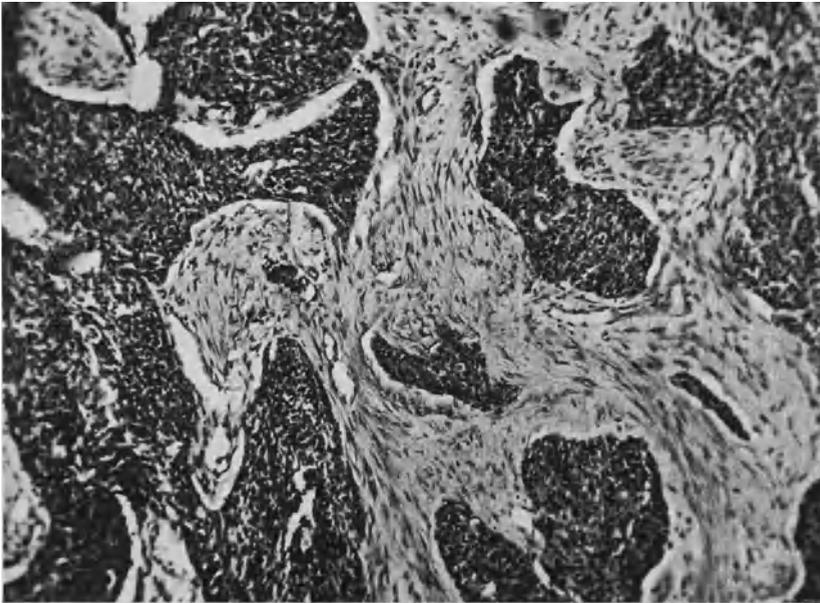


Abb. 14. Solides Carcinom mit reichlicher Bindegewebsentwicklung. (Beobachtung der Breslauer Klinik. Vergrößerung 80fach.)

Im Anfangsstadium sind die abgekapselten Knoten oft klein und verleihen dadurch der Schilddrüsenoberfläche ein höckeriges Aussehen; sie heben sich durch ihre derbe, harte Konsistenz palpatorisch von der Umgebung deutlich ab.

Während es zu enormen Vergrößerungen der Schilddrüse kommen kann, fehlt in anderen Fällen die Volumenzunahme gelegentlich und zwar besonders beim sogenannten latenten Carcinom, wo ein kleiner Primärtumor zu entfernten Metastasen führt. Das Organ kann durch Schrumpfungsprozesse auch verkleinert sein, wie man dies beim scirrösen Carcinom sieht.

Das *histologische* Bild läßt sich bei dem Wechsel der Bilder nicht in einer gemeingültigen Beschreibung zusammenfassen. Im allgemeinen sind die Kerne etwas größer und dunkler als die der normalen Drüsenzelle, außerdem liegen sie dichter beieinander; durch die geringere Menge von Protoplasma aber erscheint die Zelle selbst kleiner.

Größere Zellhaufen und das Zurücktreten (s. Abb. 12) des Bindegewebes erinnern etwas an die wuchernde Struma, nur sind beim Carcinom die epithelialen Stränge unregelmäßiger, wechseln in ihrer Breite und wuchern in die verschiedensten Richtungen. Tritt in solchen solideren Zellhaufen die Neigung zur Bildung von Drüsenbläschen hinzu (was jedoch nicht verwechselt werden darf mit Bildern, die durch das Einwuchern zwischen

normale Drüsenbläschen entstehen können (BACHMANN), so wird die Unterscheidung von den zentraleren Partien der wuchernden Struma schwieriger, oftmals auch gar kaum möglich. Riesenkerne und Verklumpungen des Chromatins, starker Wechsel der Kernfärbbarkeit, Mitosen in großer Zahl, auch atypische Kernteilungen vervollständigen das Bild des Carcinoms.

Neben diesen kleinzelligen Krebsen kommen auch solche mit großen, protoplasmareichen Epithelien vor. WEGELIN erwähnt Kerngrößen bis zu  $20\mu$ , die aber in ein und demselben Epithelstrang starke Größenwechsel und Unterschiede des Chromatingehaltes aufwies. Derartige großzellige Carcinome beschrieb WISSMER-KOWARSKY als erste und betonte ihre Ähnlichkeit mit großzelligen Adenomen, von denen der reichlichere stromatogene Anteil im carcinomatösen Primärtumor sowie in den Metastasen eine Handhabe zur Unterscheidung bot.

Das STROMA besteht aus bindegewebigen Strängen, die zylindrisch geformte Gefäße führen. Es sind also nicht wie bei der wuchernden Struma spaltförmige sinusoidale Capillaren vorhanden. Das Bindegewebe ist auch in den peripheren, jüngeren Partien meist strangförmig und neigt besonders in den älteren, zentralen Lagen zur Verkalkung, Hyalinisierung und schleimiger Entartung. Neben ausgesprochen zellarmen Partien sieht man gelegentlich auch sehr zellreiches Bindegewebe; es vermag sogar der Eindruck eines Carcinosarkoms erweckt werden. Eine weitere Variation entsteht dadurch, daß in den zentralen Partien scirrhusähnliche Bilder auftreten, während an der Peripherie ein rein medullärer Charakter vorherrscht.

Oder das Bindegewebe tritt so sehr zurück und ist dann lediglich in Form von feinsten Zügen und Umscheidungen der Capillaren zu sehen, daß man bei starker Unregelmäßigkeit der Zellen an ein Sarkom erinnert wird (*Pseudosarkom*, WISSMER-KOWARSKY). Nach WEGELIN kann man sich nur dadurch vor Irrtümern schützen, daß man an möglichst vielen Stellen untersucht, um dadurch den Übergang aus den alveolären, carcinomatösen Partien in die sarkomähnlichen zu finden. Diese nicht so seltene Sarkomähnlichkeit läßt BÉRARD und DUNET annehmen, daß ein Großteil der veröffentlichten kleinzelligen Sarkome nichts anderes als solche kleinzelligen Carcinome sind.

Umgekehrt kommt es auch zu einer Höherdifferenzierung, wie wir dies eingangs bereits erwähnt haben. LANGHANS fand in seinen Fällen immer noch einige Stellen, in denen das Tumorgewebe die Neigung zur Bildung von Drüsenbläschen zeigte; durch kolloidhaltige Lumina entstand sogar ein gitterförmiger Bau ganz ähnlich der wuchernden Struma. Es steht außer Zweifel, daß viele Carcinome diese „Umkehr zum Besseren“ (EBERTH) aufweisen. Man hat auch darin die „angeborene Fähigkeit der Tumorzelle, das Muttergewebe zu imitieren“, erblickt.

Die Kolloidbildung kann sehr reichlich sein und führt gelegentlich zu Cystenbildungen. In seinen chemischen und biologischen Eigenschaften kann das von den Tumorzellen produzierte Kolloid dem normalen Schilddrüsensekret weitgehendst nahekomen (MEYER-HÜRLIMANN).

Das *scirrhöse Carcinom* ist eigentlich nur eine Modifikation des soliden Carcinoms, denn der einzige Unterschied liegt in der reichlichen Bindegewebsentwicklung, die so hochgradig werden kann, daß von den epithelialen Zellen nur noch schmale Stränge und kleinere Nester zu finden sind.

Fälle von Scirrhus wurden von BILLROTH, BETZ, BOWLBY und EHRHARDT und MATZEN beschrieben. In den typischen Fällen ist die Kleinheit des Tumors auffallend. Der Scirrhus ist selten; wir sahen zwei Fälle, die aber nicht die extremste Art darstellten, wie z. B. die BILLROTHschen Beobachtungen. Bei COLLER betragen sie 5,5%, bei PORTMANN 2,6%.

In den peripheren Partien schreitet der Tumor fort (BILLROTH, EHRHARDT); nach BILLROTH ist man versucht, in den zentralen Partien, in denen die epithelialen Zellen fast völlig verschwunden sind, von einer Ausheilung zu sprechen (Abwehrkampf des Organismus in Form der Bindegewebswucherung).

Follikelbildungen des Bindegewebes und darin enthaltenes Kolloid sahen BÉRARD und DUNET und sprechen deswegen von einem Epitheliom mit metatypischer Polarität.

Das knorpelharte oder weiße narbige Gewebe bietet *mikroskopisch* gelegentlich Schwierigkeiten für die Unterscheidung von der RIEDEL-TAILHEFERSchen eisenharten Struma, wie

auch namentlich von französischer Seite (PONCET, MAISONNEUVE) die RIEDELSche Struma als Carcinom angesprochen wurde.

Das solide Carcinom, insbesondere seine Abart, der Scirrhus, bevorzugen zur *Metastasierung* den Lymphweg; histologisch erklärt sich dies in einem nicht so selten erkennbaren Einbruch der Tumorzellen in die Lymphspalten. Daneben treten auch häufig hämatogene Metastasen auf, ebenso wie Tumorthromben in den abführenden Venen, namentlich in der Vena jugularis nicht zu den Seltenheiten gehören. Bezüglich der zeitlichen Unterschiede — Auftreten der Lymphmetastasen in späteren Stadien, zumeist erst nach Kapseldurchbruch (EHRHARDT, GRAHAM) und durchschnittlich frühzeitigeres Erscheinen der hämatogenen Metastasen — sei auf S. 212 verwiesen. Die gelegentlich solitären Knochenmetastasen, die WEGELIN zitiert (HUGUENIN, EMMERICH, DE CRIGNIS), gingen von hochdifferenzierten Carcinomen aus. Von den Metastasen ist die verschiedentlich gemachte Angabe bemerkenswert, daß sie viel mehr als der Primärtumor dazu neigen, „das Muttergewebe zu imitieren“, d. h. sich höher zu differenzieren und Bläschenbildungen aufzuweisen.

*Histogenetisch* gelten auch für die Carcinome die wiederholt erörterten Anschauungen (s. S. 221). Wir können sie kurz dahin zusammenfassen, daß einmal die Entstehung auf fetales Gewebe (WÖLFLE) bzw. auf den Umweg über das fetale Adenom (POOL, GRAHAM u. a.) zurückgeführt wird; es wird also hier eine Beteiligung des normalen Follikelepithels nicht in Betracht gezogen. Die andere Auffassung (CORNIL, KAUFMANN und EHRHARDT) leitet dagegen den Krebs direkt von dem Follikelepithel ab und setzt hierfür eine Änderung des Zellcharakters voraus (BÉRARD und DUNET). Die histologischen Bilder, die zu dieser Annahme führen, erklärt BACHMANN jedoch damit, daß es sich hier nicht um mehrschichtig gewordenes Follikelepithel handele, sondern um Tumorzellen, die das Follikelepithel verdrängt haben.

Nach BACHMANN geht das Carcinom von einem Punkte aus und wächst nur aus sich heraus; eine kontinuierliche Umwandlung von Drüsengewebe in Carcinomzellen, wie sie wohl EHRHARDT angenommen hat, ist ihm weniger wahrscheinlich (s. auch WEGELIN).

SPEESE und BROWN stützen sich wiederum auf die HITZIG-MICHAUDSche Entstehungsweise der Adenome und führen in ähnlicher Weise die Carcinomentwicklung auf eine Wucherung normaler Drüsenepithelien zurück. Eine Analogie und ein Beweis scheint ihnen die Carcinomentwicklung bei Fischen zu sein und dient ihnen zugleich dazu, die „embryonalen“ Theorien auszuschließen.

Die Frage, wo nun das Carcinom seinen Ausgangspunkt nimmt, ob in einem Adenom oder ob es ein adenomatöses Vorstadium durchlaufen muß (Adenom gleich präcanceröse Läsion, BÉRARD und DUNET, POOL, GRAHAM u. a.), wird von WEGELIN dahingehend beantwortet, daß manchmal der Übergang von Adenom in Carcinom erwiesen erscheint, zudem auch in kropffreien Bezirken 72% aller Erwachsenen Schilddrüsenadenome (CLERC) besitzen, damit kann für alle Gegenden diese Entstehungsweise eine Erklärung finden. Andererseits gibt er zu, daß man die Übergangsbilder in den Adenomen auch mit einer Rückdifferenzierung des Carcinoms erklären kann. Der häufige Befund umschriebener Carcinomknoten neben zahlreichen Adenomknoten läßt WEGELIN glauben, daß in der kropfig veränderten Schilddrüse eine allgemein gesteigerte Wucherungsfähigkeit des Epithels vorliegt, die als eine Art wilder Regeneration in Krebs ausarte; auf diese herdförmige Regeneration könnten ja auch viele Adenome zurückgeführt werden.

In ähnlichem Sinne ist die allgemein gesteigerte Wucherungsfähigkeit des Epithels, die initiale Hyperplasie beim Basedowkropfe zur Carcinomgenese herangezogen worden (EWING beim Papillom). Doch ist hier zu bemerken, daß nach BALFOUR, HERBST, BÉRARD und DUNET, SPEESE und BROWN u. a. das Vorkommen von Krebs innerhalb echter Basedowstruma eine extreme Seltenheit ist.

Über die *funktionelle Leistung* des Tumorgewebes soll an anderer Stelle berichtet werden hier begnügen wir uns nur mit dem Hinweis, daß die Carcinomzellen ein Kolloid produzieren können, das chemisch und biologisch dem normalen Sekret nahesteht. Mit dieser Fähigkeit steht vielleicht in Zusammenhang die extreme Seltenheit von Ausfallserscheinungen, obwohl in vielen Fällen der Tumor das gesamte Drüsengewebe zum Schwunde bringt. Schon EHRHARDT wies darauf hin. Die einzige Beobachtung, die Erscheinungen ähnlich einer Cachexia thyreopriva zeigte, dürfte die von GULLIVER sein. Dagegen sind Fälle von Kretinismen beschrieben, in denen mit dem Auftreten eines Neoplasmas das Myxödem schwand. Ob die häufig in Kombination mit maligner Degeneration beobachteten Basedowerscheinungen (s. S. 280) als spezifische Wirkung der Tumorzelle aufzufassen sind, bleibt noch dahingestellt, da Zeichen von Hyperthyreoidismus auch bei Sarkomen (TILLAUX und BOECKEL) und bei intrathyreoidalen Metastasen von Tumoren anderer Organe (MORI) beobachtet wurden, so daß man eher dazu neigt, eine Kompressionswirkung (MORI) oder reaktive Basedowifizierung des Nachbargewebes (KLOSE und HELLWIG) anzunehmen. Auch wenn wiederholt Jod in den Metastasen gefunden wurde, so ist dies noch kein Beweis für die Vollwertigkeit des Kolloids. Meist handelt es sich um wenig funktionstüchtiges Gewebe, wie MARINE und JOHNSON, ebenso EISEN an der ausbleibenden Jodspeicherung nachweisen konnten.

Die ausgesprochene Malignität des soliden Carcinoms bedingt sehr schlechte *operative* Resultate. Genaue Zahlen sind in Anbetracht der abweichenden Nomenklatur nicht zu erhalten. Wir sahen jedenfalls bei 13 Kranken mit medullärem Carcinom nur einmal die Lebensdauer ein Jahr überschreiten. Dagegen lebten mehr als zwei Drittel der Kranken mit den höherdifferenzierten Carcinomen mehr als ein Jahr und sieben mehr als vier Jahre. Bei WILSON-HERBST blieben 30% rezidivfrei, 42% starben innerhalb des ersten Jahres. Aus den Zahlen geht aber nicht hervor, ob es sich um abgekapselte Tumoren gehandelt hat, auch nicht, wie hoch der Prozentsatz der Übergangsformen war. SIMPSON sah bei den medullären Carcinomen nur dann operative Erfolge, wenn der Tumor innerhalb eines Adenomknotens beschränkt war; in allen anderen Fällen waren die Operationsresultate absolut ungünstig. KOCHER erwähnt jedoch einen Fall, bei dem die Operation nebst Drüsenausräumung zu einer Lebensdauer von vier Jahren führte.

Die *Bestrahlungsergebnisse* sind nach den Angaben von BREITNER und JUST, BARTHELS bei den diffusen Formen ziemlich ungünstig, obgleich auch hier HAAS (s. S. 318) zufriedenstellende Operations- und Bestrahlungserfolge gesehen hat.

Die daraus sich ergebende schlechte Prognose beeinflußt die gesamten Heilungszahlen der malignen Strumen sehr wesentlich, machen doch die Carcinome in dem Material von WILSON 29,8%, von BARTHELS 56%, von COLLER 28%, von PEMBERTON 25% aller Fälle aus. Die durchschnittliche Lebensdauer der Carcinomkranken beziffern WILSON und HERBST auf ein Jahr und fünf Monate.

Eine *besondere Form* des Schilddrüsenkarzinoms ist von RAHEL ZIPKIN (1905) und später auch von MASSON beschrieben worden. Die Besonderheit liegt in den großen, stellenweise zylindrischen, epithelialen Zellen, die in unregelmäßigen Strängen, zum Teil auch kreisförmig, angeordnet sind. In ihren Spitzen können sie kolloidähnliche Substanz in die intercellulären Spalten absondern, während sie an ihrer Basis kollagene Masse ausscheiden. Diese kollagene Substanz ist meist homogen, auch in Bänderform, gestreift oder in Kugeln konzentrisch geschichtet. Das gefäßführende Bindegewebe kann von den kollagenen Bändern scheidenartig umgeben sein.

ZIPKIN konnte in allen Stadien die Bildung solcher Kugeln nachweisen; im Beginne, da sie noch klein waren und im Zusammenhang mit der produzierenden Zelle standen, später, da zwischen Kugeln und Zellen ein feiner Spalt zu sehen war, und schließlich in den allerletzten Stadien, da sie völlig frei von den Zellen abgesondert lagen. Die VAN GIESON-Färbung ergab eine eosinrote Tönung, allerdings weniger ausgesprochen als diejenige der Bindegewebsfibrillen; sie war aber genügend deutlich, um sie mikrochemisch als „kollagene Substanz“ (ZIPKIN) oder als „prä-kollagene Substanz“ (MASSON) zu kennzeichnen, wohl-gemerkt trotz ihrer epithelialen Herkunft! WEGELIN verweist hier gleich MASSON auf die Annahme, daß kollagene oder schleimige Intercellularsubstanz, z. B. in den Speicheldrüsen, ebenfalls von epithelialen Zellen geliefert werden.

β) *Der Zylinderzellenkrebs.*

(Carcinoma cylindrocellulare TH. KOCHER, Épithéliome tubuleux cylindro-cubique BÉRARD und DUNET).

Morphologisch und wahrscheinlich auch histogenetisch steht diese Form dem Papillom am nächsten. Hier wie dort finden wir die charakteristischen hohen Zylinderepithelien, die für einen Teil der Fälle die gleiche Herkunft wie die des Papilloms haben dürften. Und wie dort, allerdings nur vereinzelt, Drüenschläuche zu sehen sind, so beherrschen sie hier vollständig das histologische Bild. Aber die Anordnung dieser Schläuche und ihr Verhältnis zum



Abb. 15. Zylinderzellenkrebs. (Breslauer Klinik.)

Stroma entspricht vollständig dem echten Carcinomtyp, wie man es auch als Drüsencarcinom in anderen Organen, z. B. im Magen- und Darmkanal findet. Darum muß nach WEGELIN diese Form als Unterabteilung der Carcinome geführt werden, und von allen Schilddrüsengeschwülsten verdient sie am ehesten die Bezeichnung Adenocarcinom. Doch wird sicher dieser Name, der für das metastasierende Adenom, für die wuchernden Struma und für viele andere Zwischenformen in verwirrender Weise angewandt wird, sich kaum durchsetzen können.

Die typische Form ist schon lange bekannt, wie die frühe Veröffentlichung eines Zylinderzellenkrebses durch W. MÜLLER (1871) zeigt. Einzelfälle und Beschreibungen sind aber spärlich. Wir finden Bekanntgaben von KAUFMANN, CORNIL, WÖLFLE, HAHNE, M. B.

SCHMIDT, FÜRER, v. EISELSBERG, FRIEDLAND, EHRHARDT, TH. KOCHER, CRONE, LYON, WEGELIN. Die hier beigefügten Abbildungen stammen von einem Fall der Breslauer Klinik.

*Klinisch* zeichnen sich die Zylinderzellenkrebse im Hinblick auf die Metastasierung durch keine besondere Neigung aus, da sowohl Lymphmetastasen (KAUFMANN, HAHNE, LYON, eigene Beobachtungen), als auch hämatogene Aussaaten (CORNIL, HAHNE, FÜRER, CRONE, M. B. SCHMIDT, v. EISELSBERG) beschrieben sind, darunter wiederholt Knochenmetastasen. Die Entwicklungszeit ist in manchen Fällen sehr viel länger als bei den soliden Carcinomen (7 Jahre WÖLFER, 6 Jahre v. EISELSBERG). Dieser augenscheinlich geringeren Malignität entspricht auch eine oftmals längere Lebensdauer der Patienten. Das Alter der Kranken gleicht dem sonstigen Carcinomalter, eine Ausnahme bildet eine 23jährige Patientin von CRONE.

*Makroskopisch* handelt es sich um Geschwülste wechselnder Größe. Zuweilen fehlt jede Vergrößerung der Schilddrüse (FRIEDLAND), und man findet entweder abgegrenzte

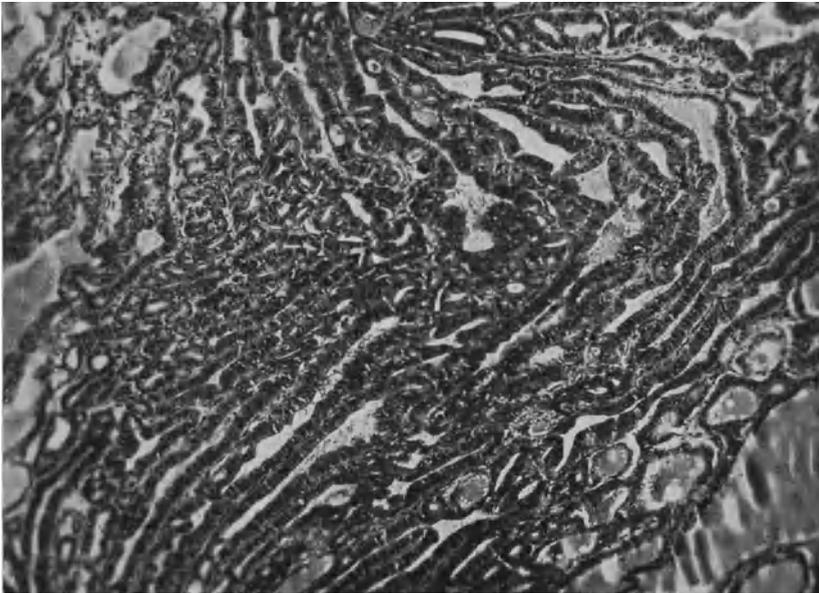


Abb. 16. Zylinderzellenkrebs: vorwiegend langgestreckte Drüsenschläuche, am Rande cystische Erweiterung geschlossener Follikel. (Breslauer Klinik.) Vergrößerung 90fach.

Knoten (WÖLFER, M. B. SCHMIDT, CRONE) oder neben einzelnen abgegrenzten Knoten eine ganze Schilddrüsenhälfte infiltriert (s. Abb. 15); auch diffuse Durchsetzung der Schilddrüse ist beobachtet (EHRHARDT, FÜRER). Im Falle EHRHARDT hatte der Tumor die ganze Nachbarschaft durchdrungen und hatte nur vor den Muskelscheiden halt gemacht, so daß innerhalb der Tumormassen die Muskeln intakt eingebettet lagen.

Die Konsistenz kann sehr hart sein (CRÖNE), gelegentlich ist sie markiger, weicher. Die Schnittfläche erscheint meist weißlich (CORNIL, KAUFMANN, WEGELIN) oder rotbraun (WÖLFER, eigene Beobachtungen).

*Mikroskopisch* fällt vor allem das hohe Zylinderepithel auf. Es gleicht völlig demjenigen des Papilloms und besitzt ein helles, fast homogen aussehendes Protoplasma; auch sind hier die Kerne fast durchweg basal gelagert; ihre Größe ist in unseren Präparaten ziemlich beträchtlich, stellenweise haben sie ein bläschenförmiges, helleres Aussehen; im allgemeinen besteht jedoch eine ziemlich intensive Färbung. Als Abweichung wurde kubisches (BÉRARD und DUNET) oder ausgesprochen niedriges Epithel beschrieben (WEGELIN).

Auf weite Strecken und in vielen Drüsenschläuchen ist dieses Epithel ganz gleichmäßig und einschichtig ausgebildet; in anderen Partien aber zeigen sich neben Mehrschichtigkeit

alle typischen Zeichen aktiver Wucherung. Die Lupenvergrößerung zeigt in Form der erwähnten Schlauchbildungen ein ziemlich gleichmäßiges Bild; auch in stärkerer Vergrößerung findet man die Schläuche meist als längliche oder flache Tubuli (Abb. 16), seltener als ovale Follikel oder in größeren Bezirken in rundlicher und ovaler, fast kleincystischer Anordnung, dann wieder zusammengedrängt und mit papillenähnlichen Sprossen (WÖLFLE), die von WEGELIN nur als Faltungen des Epithels angesprochen werden. Diese Follikel sind mehr oder weniger mit einem chromophoben (BÉRARD und DUNET) Kolloid gefüllt (Abb. 16).

Unter den gleichen Formierungen geht auch das Eindringen in die Nachbarschaft vor sich, nur daß der Bilderwechsel hier noch größer ist. So werden solide Bänder beschrieben, namentlich in den peripheren Teilen, aus denen heraus WÖLFLE die Schläuche sich entwickeln läßt. Übrigens sah M. B. SCHMIDT neben Knoten von fast reinem, bläschenförmigem

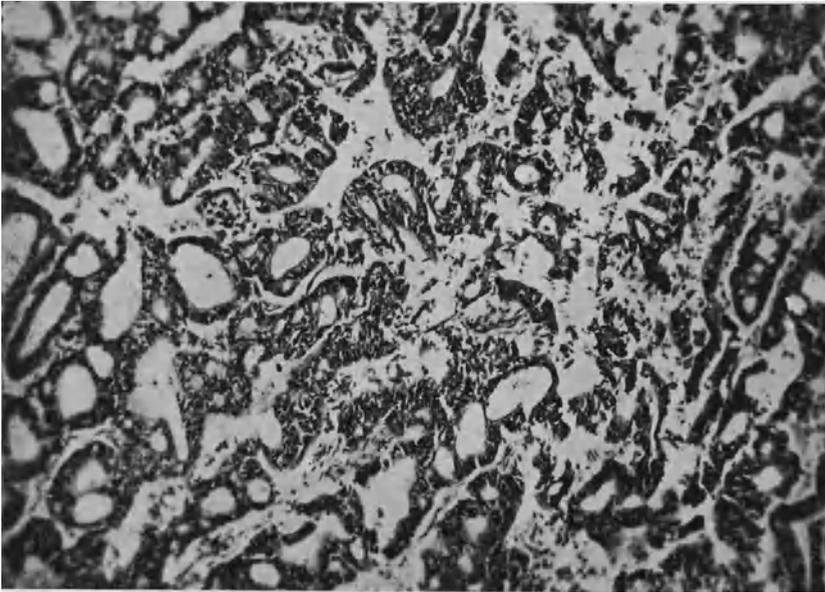


Abb. 17. Cylinderzellencarcinom. Stellen mit stärkerer Anaplasie. (Breslauer Klinik.) Vergr.:100fach.

Schilddrüsenbau andere umschriebene Bezirke mit typischen, langgestreckten Zylinderepithelschläuchen, weiterhin einzelne Knoten, die fast nur aus soliden Zellsträngen sich zusammensetzten. Auch nebeneinander kommen diese verschiedenen Bilder vor, in vielfachen Übergängen sich vereinigend (LYON). WEGELIN sah ferner wiederholt die Drüsen-schläuche in schmale und breite Epithelstränge übergehen, wodurch der Bau eines soliden Carcinoms erzeugt wurde. Ein andermal waren die Zylinderzellenschläuche unter die breiten epithelialen Stränge einer wuchernden Struma vermischt und wechselten in den Aufbau eines Papilloms über. Einen merkwürdigen Befund von gewundenen Schläuchen mit niedrigem, einschichtigem Epithel beschreibt WEGELIN. Die Schläuche waren teilweise cystisch erweitert, wobei die Epithelien unter Vergrößerung des Kernes und des Zelleibes polyedrisch wurden. Zudem konnte Glykogen in ihnen nachgewiesen werden. Auch Gitterfiguren waren vorhanden, Papillenbildungen und schließlich Lumen und Spalten, die mit vielschichtigem Epithel ausgefüllt waren, so daß Formationen wie bei einem intracanalicular wachsenden Mammacarcinom zustande kamen.

Der meist reiche Kolloidgehalt, der sich auch aus den Abbildungen ergibt, entspricht durchaus der gelegentlichen *Funktionsstüchtigkeit* des Tumorgewebes, die ja in der Beobachtung von v. EISELSBERG fast „mit der Sicherheit eines Experimentes“ erwiesen wurde. Dort schwand eine nach Schilddrüsenexstirpation entstandene thyreoprive Kachexie

mit dem Auftreten einer Sternummetastase, um sich nach deren Entfernung wieder einzustellen.

*Histogenetisch* beschäftigt die meisten Autoren die Herkunft des Zylinderepithels, zumal EHRHARDT die Ansicht vertritt, daß es in der Schilddrüse weder in der Entwicklungsperiode noch im postfetalen Leben vorkomme. Er muß es mit einer Metaplasie des kubischen Epithels erklären. LANGHANS macht dagegen unter Hinweis auf die Untersuchungen von HESSELBERG und SANDERSON darauf aufmerksam, daß das Zylinderepithel bei Embryonen, bei Neugeborenen und im jugendlichen Alter in der Schilddrüse zu finden ist, wenn auch nur vereinzelt an Sprossungen und Abschnürungen der Drüsenbläschen (SANDERSONSchen Polsterchen), also nur dort, wo die Anzeichen einer lebhaften Neubildung vorliegen. In Wirklichkeit kommt das Zylinderepithel sowohl in der normalen Schilddrüse, wie in gewöhnlichen Kolloidstrumen und gelegentlich auch in tubulären Adenomen vor (WEGELIN). Für manche Fälle kann das Zylinderepithel auch auf persistierendes Gewebe (Ductus thyreoglossus, branchiogene Kanäle) zurückgeführt werden, wie wir dies beim Papillom erwähnten (s. S. 247).

Über die *therapeutischen* Resultate lassen sich nur spärliche Angaben machen, aus denen aber hervorgeht, daß entsprechend der hohen Gewebsreife und dem geringeren Malignitätsgrad auch günstigere Erfolge als bei dem soliden Carcinom zu erwarten sind. TH. KOCHER sah erst nach  $3\frac{1}{2}$  Jahren ein Rezidiv, bei v. EISELSBERG trat die Metastase schon zwei Jahre nach der Schilddrüsenoperation auf, zwang aber erst vier Jahre später zur Operation; nach weiteren zwei Jahren erschien eine erneute Rezidivmetastase, so daß die Patientin im ganzen acht Jahre nach dem ersten Eingriff lebte. Im Falle WÖLFLEERS entwickelte sich der Tumor innerhalb von sieben Jahren; nach zwei Jahren kam es zu einem Rezidiv, und nach zwei weiteren Jahren erfolgte der Tod, mithin dauerte die postoperative Lebensdauer vier Jahre. Die gleiche langsame Entwicklung des Rezidivs bot der Fall EHRHARDTS. Dagegen verliefen rapider die Fälle von CRONE und M. B. SCHMIDT. Unsere Patientin, bei der auch die Drüsenmetastasen entfernt worden waren, lebte noch nach zwei Jahren bei gutem Befinden.

Spezielle Bestrahlungsergebnisse liegen bisher nicht vor.

### γ) *Der Plattenepithelkrebs.*

Es erscheint zunächst nicht recht verständlich, daß ein der Schilddrüse so fremdes Gewebe wie Plattenepithel dort zur Entwicklung gelangen kann. Viel näher liegt die Annahme, daß es sich um das Übergreifen von Plattenepithelkrebsen der Nachbarschaft (Kehlkopf oder Speiseröhre) handelt, wie dies auch WISSMER-KOWARSKY für alle ihre Fälle nachweisen konnte. Desgleichen mußte ROEDER von 19 Zusammenstellungen aus der Literatur neun Fälle (u. a. von CORNIL, BARBET) als zweifelhaft ablehnen, ebenso wie WEGELIN die Fälle von BRAUN und EPPINGER in Frage stellt. Die übrigen Beobachtungen erscheinen aber sichergestellt, so daß man die völlige Ablehnung des Vorkommens solcher Tumoren, wie z. B. durch WISSMER-KOWARSKY, nicht aufrecht erhalten kann.

Das gilt für die Fälle von FÖRSTER, KARST, LÜCKE, KAUFMANN, BUSACHI, DEMME, WOLFENDEN, BUFNOIR und MILIAN, HERRENSCHMIDT, SCHÄFER, BÉRARD und ALAMARTINE, RIBBERT, SCHMIDTMANN, ROEDER, REINSTALLER, BÉRARD und DUNET und WEGELIN. Weitere Beobachtungen stammen von MERMET und LACOUR, DOR (zit. von BÉRARD und DUNET) und von SAVY und FLORENCE, BONN (zit. nach ROEDER), schließlich gehört eventuell hierher das „Branchiom“ von BONNEL.

Es sind *zwei Formen* zu unterscheiden: Plattenepithelkrebs mit Verhornung und fehlendem Drüsenaufbau und solche ohne Verhornung oder höchstens mit Parakeratosen und einer Anordnung der Zellen, die Drüsenähnlichkeit hat. Diese Verschiedenheiten, daneben lokalisatorische Unterschiede — lateraler oder isthmusnaher Sitz —, unterstützen die zur Erklärung herangezogenen Theorien: die des heterotopen und die des metaplastischen Ursprunges.

Das „heterotope Plattenepithelcarcinom“ der Schilddrüse (BÉRARD und DUNET) wird auf eine Keimversprengung im Sinne COHNHEIMS zurückgeführt, deren Begriff von WÖFLER in die Schilddrüsenpathologie eingeführt worden ist.

In erster Linie — zumal, wenn der Tumor sehr lateral gelegen ist (WEGELIN) — muß an branchiogene Einschlüsse gedacht werden (HERRENSCHMIDT, SCHMIDTMANN, ROEDER) oder an verlagerte ektodermale Anteile der 3. und 4. Kiementasche (BÉRARD und DUNET). TH. KOCHER nimmt den Ausgang von Resten des Ductus thyreoglossus an, womit der Sitz des Tumors im Isthmus übereinstimmen könnte. SCHÄFER denkt an Reste der Mundschleimhaut und EHRHARDT an verlagerte Keime des Integumentes. WEGELIN leitet vor allem die typischen, mehr zentral in den Seitenlappen oder im Isthmus gelegenen Cancroide mit starker Verhornung noch eher von Plattenepithelnestern ab, welche nach KLOEPPPEL in der normalen Schilddrüse nicht so selten gefunden werden.

Nach der Angabe von BÉRARD und DUNET ist das heterotope Carcinom *mikroskopisch* ein echtes Epitheliom im „MALPIGHISCHEN Sinne“, vor allem ist nirgends ein Übergang von bläschenförmiger Zellanordnung oder von trabeculären Bändern in verhornende Zellen zu sehen, so daß auch nirgends der Ursprung von der Schilddrüse erkennbar ist. Im Gegenteil, man findet Tumorinseln, zum Teil sogar durch eine Kapsel getrennt, innerhalb des Schilddrüsenorgans liegend. Charakteristisch sind die wechselnden Bilder: Embryonale Zellen mit sehr langem Kern und leicht gefärbtem Protoplasma, daneben Umwandlungen in runde Zellen, deren Kerne und Plasma immer heller werden; auch riesige Zellen mit bläschenförmigem Kern, also eine gekennzeichnete Atypie. Die Verhornung kann ziemlich ausgedehnt sein; man beobachtet echte Verhornung, selbst Hornperlenbildung, aber auch Parakeratosen bei Zellen, die noch einen zentralen Kern aufweisen. Es kommen demnach alle Abstufungen vom indifferentesten Plattenepithelkrebs bis zum vollentwickelten stark verhornenden Typ mit ausgeprägten Stachelzellen (KAUFMANN u. a.) vor.

Die für die zweite Form des *metaplastischen* Plattenepithelcarcinoms (BÉRARD und DUNET) vorausgesetzte Metaplasie des Drüsenepithels wurde schon früher, u. a. von EHRHARDT, scharf abgelehnt. Trotz der meisten gegenteiligen Ansichten vermochte sich die hierfür zugrunde liegende von BRINDEL und LIARAS (1895) aufgestellte Theorie der metaplastischen Umwandlung des Drüsenepithels zu halten und erfuhr im Laufe der Jahre sogar einen zunehmenden Ausbau. HERRENSCHMIDT verglich diese Geschwülste mit den KROMPECHERSCHEN Basaliomen der Speicheldrüse, und KROMPECHER selbst hat hierfür seine Basalzellenlehre angewandt. Die stärkste Unterstützung hat die Lehre der Metaplasie durch die Untersuchungen von MASSON erfahren, der auf die Wandlungsfähigkeit des Epithels des Ductus thyreoglossus hinwies, ebenso wie BÉRARD und DUNET und auch WEGELIN für einen Teil der Fälle die Möglichkeit zugeben, daß es sich um Umwandlungen des entdifferenzierten Drüsenepithels handle.

*Mikroskopisch* zeichnen sich die *metaplastischen* Plattenepithelkrebs durch die bläschen- oder strangförmige Zellanordnung aus, lassen also im Gegensatz zu den heterotopen die Herkunft vom Schilddrüsenorgane erkennen (BÉRARD und DUNET). Es bilden sich unregelmäßige Kerne und Zellen. *Echte Verhornung fehlt*, statt dessen treten Parakeratosen auf, mit der Neigung zur konzentrischen Schichtung. Sie erinnern an Hornperlen, unterscheiden sich aber von ihnen durch das Bestehenbleiben der Kerne. Als weiterer Unterschied wird angeführt, daß die Entdifferenzierung nicht wie beim echten Plattenepithelcarcinom von der Peripherie nach dem Zentrum sich abspielt, sondern umgekehrt; die umrandeten Zellen haben das plattenepitheliale Aussehen, aber es fehlt ihnen die Basalzellenumkleidung mit ihrem pallisadenförmigen Aussehen.

Diese scharfe Trennung in heterotope und metaplastische Carcinome ist in Wirklichkeit nicht so streng durchzuführen. Beispielsweise sind gleichfalls heterotope Geschwülste diejenigen, die echten branchiogenen Carcinomen ähneln und sich durch breite, oft ausgehöhlte Stränge *ohne* Verhornung auszeichnen (WEGELIN).

*Klinisch* ist die vorwiegende Beteiligung der Männer zu betonen. (Das Verhältnis beträgt 2 : 1, WEGELIN.) Das Wachstum ist ziemlich rapide, dauert im allgemeinen nicht über 12 Monate (ROEDER). Metastasen treten verhältnismäßig nicht so häufig auf, und zwar nehmen sie fast ausschließlich den Lymphweg (LÜCKE, KAUFMANN, WOLFENDEN, WEGELIN u. a.). Die Bösartigkeit zeigt sich in erster Linie in dem infiltrativen Vordringen in die Umgebung, dementsprechend greift der Tumor auf die Trachea und den Oesophagus oder auf das Sternum über (BRAUN, KAUFMANN, SCHMIDTMANN, REINSTALLER, WEGELIN).

Der Sitz ist häufiger links als rechts (ROEDER fand fünfmal die linke Seite befallen, zweimal die rechte Seite und dreimal einen unbestimmten Ausgangspunkt angegeben).

*Makroskopisch* fällt das harte, fast blutlose Aussehen auf, die Farbe ist hellgrau oder weißgelb, besonders charakteristisch erscheint die krümelige, trockene Beschaffenheit der Schnittfläche, von der sich manchmal komedonenartige Pfröpfe abstreifen lassen (WEGELIN).

##### 5. *Parastruma maligna* (Th. KOCHER).

(Glykogenhaltige Struma TH. KOCHER jr., Parastrumen LANGHANS, Epitheliom mit dissoziierter Polarität BÉRARD und DUNET.)

Diese Geschwülste gleichen weitgehend den in normal gelagerten Epithelkörperchen entstandenen Tumoren, sowohl im Hinblick auf ihren Glykogenreichtum als auch bezüglich ihrer Zellform und der Anordnung der Zellen in soliden Feldern und Strängen, die gelegentlich kolloidhaltige Lumina enthalten. Je nach der Lage kann man intrathyreoidale und para- oder iuxtathyreoidale und aberrante Tumoren unterscheiden (A. KOCHER).

Die ersten fünf Fälle wurden 1899 von TH. KOCHER jr. als glykogenhaltige Strumen beschrieben, und ihr Ausgangspunkt wurde schon damals in die Nebenschilddrüsen verlegt. Mit vier weiteren Fällen erweiterte LANGHANS diese Beobachtungsreihe und wählte den Namen Parastrumen. Weitere Veröffentlichungen stammen von FIORI, MC. CALLUM, PEPERE, GUSSIO, BÉRARD und ALAMARTINE, ZEHEBE, WISSMER-KOWARSKY, JAEGER, ALEXANDRINI, MAXIMOWITSCH, FEDELI, FERRERO-SACERDOTE. Desgleichen berichten GRAHAM und MICHELMANN über einschlägige Beobachtungen. DE QUERVAIN beschrieb einen Fall von *Parastruma maligna aberrata*, einen ähnlichen Fall aus der Regio carotidea DE SANTI. WEGELIN sah eine intratracheal gelegene *Parastruma*. Dagegen erscheinen frühere Beschreibungen von BENJAMINS und von HULST zweifelhaft (LANGHANS), und in dem Falle von FASIANI handelte es sich wohl um sekundäres Übergreifen auf die Schilddrüse.

*Klinisch* ebenso wie makroskopisch und auch histologisch besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der wuchernden Struma, zu welcher auch wichtige Übergänge und Kombinationen beobachtet werden.

Die Bösartigkeit ist nicht in allen Fällen evident. BÉRARD und DUNET fanden sie unter 29 Tumoren nur dreimal ausgesprochen; aber sie dürfte trotzdem wohl häufiger sein, denn Einbruch in die Venen sahen TH. KOCHER und LANGHANS, Metastasen auf dem Blut- und Lymphwege KOCHER, LANGHANS, WISSMER-KOWARSKY, WEGELIN, MAXIMOWITSCH, FERRERO und SACERDOTE.

Das *Alter* der Kranken wechselt sehr; bei KOCHER stehen die Kranken im 5. und 6. Jahrzehnt, der Kranke von FERRERO und SACERDOTE war 65 Jahre alt, der Patient von MAXIMOWITSCH 35 Jahre und starb nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren an Lungen- und Axillarmetastasen. Dagegen betrafen die als gutartig angesprochenen Geschwülste von FEDELI und ALEXANDRINI junge Mädchen von 19 und 25 Jahren.

Gerade die häufige Kombination mit anderen Geschwülsten, namentlich mit wuchernder Struma und Sarkom bedingen sehr unterschiedliche *Entwicklungszeiten*. In neun von KOCHER angeführten Fällen ist zumeist eine Struma von Kindheit an vorausgegangen, die sich langsam vergrößerte (zweimal innerhalb von sechs Jahren, einmal innerhalb von zwei Jahren); später aber trat in allen Fällen in kürzester Zeit eine rapide Zunahme auf (6, 4 und 3 Monate und 6 Wochen). CRAVER betont dennoch ein durchschnittlich langsames Wachstum.

Die meist *rückwärtige Lage* verursacht häufige Atem- und Schluckbeschwerden; ausstrahlende Schmerzen fand KOCHER nur in den Fällen, die mit Sarkom kombiniert waren. Auch die Neigung, nach abwärts in Richtung des Jugulums zu wachsen, führt KOCHER auf die rückwärtige Lage zurück.

*Makroskopisch* finden sich wie bei der wuchernden Struma große Knoten, die dank ihres lappigen Baues der Oberfläche eine flache Höckrigkeit verleihen. Die Schnittfläche ist grauweiß bis graurötlich und läßt weißlichen Saft abstreifen. Breite Septen durchziehen die Knoten und verschwinden in der Tiefe.

*Mikroskopisch* teilen netzförmige Septen polyedrische Felder von 300—500  $\mu$  Größe ab. In der Peripherie stehen netzrädig gestellte Zellstränge, die auch wieder von sinusartigen

Gefäßspalten umgrenzt sind. Man findet sogar gitterförmige Partien, die durch auftretende Lumenbildungen und bläschenartige Gruppierung der Zellen hervorgerufen werden, und in den kleinen Lumina können Kolloidtropfen enthalten sein. Soweit stimmt der histologische Aufbau völlig mit dem der wuchernden Struma überein.

Das eigentliche Gepräge aber erhält der Tumor durch die auffallende Zellform. Ganze Felder setzen sich aus großen, hellen, polygonalen Zellen zusammen, deren Größe bis zu  $40\ \mu$  beträgt. Das Protoplasma ist so hell, daß der weite Raum um die Kerne leer erscheint, aber die Umgrenzung tritt scharf durch rotlinige Umrandung hervor. Dadurch, daß diese Grenzlinien gradlinig oder gebogen sind oder spitzwinklig zusammen laufen, erscheint das Gesamtbild des Feldes etwas unregelmäßig. Nur die äußerste Zellage der großen Felder kann durch sehr hohe und zylindrische Zellen ein gleichmäßiges Aussehen besitzen.

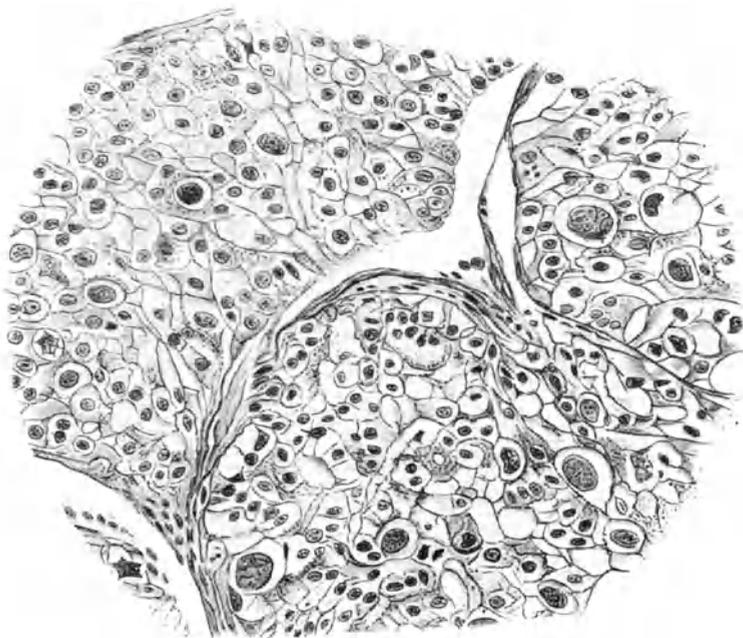


Abb. 18. Parastruma. Partie der „hellen“ Felder. (Nach LANGHANS.)

In diesen Randzellen sind die Kerne basal gelagert und stehen anscheinend dichter beieinander. Die Kerne der zentraleren Zellen sind bläschenförmig, sehr chromatinreich, enthalten zuweilen ein oder zwei Nukleolen, manchmal wirken sie wie Riesenkerne; Mitosen sind bisher nur selten gefunden worden, so von ZEHBE, BÉRARD und DUNET.

Neben diesen Feldern der „wasserhellen“ Zellen findet man aber auch ganz anders aussehende, kleinere Felder, die viel kleinere, polyedrische Zellen enthalten. Hier fehlt die Begrenzung des gleichmäßig roten, aber verschieden stark gefärbten Protoplasmas. Diese Zellart hat nichts Charakteristisches an sich, vielmehr kann sie mit den Zellen der wuchernden Struma durchaus verwechselt werden. Die Kerne sind klein, rund, etwa  $8-10\ \mu$  groß, auch liegen sie dichter zusammen; nur dort, wo sie etwas getrennt lagern, erkennt man ganz feine, rote Kerngrenzen.

Das *Glykogen* findet sich vorzugsweise in den hellen Partien ziemlich gleichmäßig verteilt, worauf wahrscheinlich die Durchsichtigkeit des Protoplasmas zurückzuführen ist (GUZZETTI). Man sieht es bei der spezifischen Färbung halbmondförmig, in größeren oder kleineren Kugeln oder in Stäbchenform abgelagert. Selbst in den Feldern mit den kleinen dunklen Zellen kommt Glykogen gelegentlich vor und wird auch in den kleinen kubischen Zellen der Drüsenbläschen nachgewiesen.

Großen Wert legt LANGHANS auf eingestreute Kanälchen, die nebst papillomatösen Partien in den „hellen“ Feldern zu finden sind. Da sie ein hohes Zylinderepithel mit polständiger Kernlagerung besitzen, vergleicht er sie mit den Zellen der Kanäle embryonaler Epithelkörperchen (KÜRSTEINER). Die Metastasen weisen den gleichen Bau auf; auffallend ist es, daß LANGHANS hier kein Glykogen nachweisen konnte; doch ist WEGELIN auch hier der Nachweis gelungen.

Neben der Ähnlichkeit mit wuchernden Strumen, die sich in den großen Feldern und soliden Zellanordnungen äußert, besonders in den Partien der kleinen Zellen, spielt die echte Kombination mit dieser Form (KOCHER, LANGHANS, WEGELIN, FEDELI u. a.) eine große Rolle. Desgleichen kommt auch ein Zusammentreffen mit kleinfollikulärem Adenom (KOCHER, LANGHANS, WEGELIN) zur Beobachtung. LANGHANS nimmt daher eine Mitbeteiligung der Schilddrüse an und dachte sogar an eine Art Mischtumour. In Wirklichkeit handelt es sich aber hier um fließende Übergänge zwischen den „parathyreoidalen“ Anteilen und denjenigen der wuchernden Struma bzw. des kleinfollikulären Adenoms (WEGELIN).

Was das nicht so seltene Zusammentreffen mit Sarkom anbelangt, das KOCHER allein in drei Fällen erwähnt, so wird dies mit einer irritativen Bindegewebswucherung in Zusammenhang gebracht (LANGHANS).

Den Hauptbeweis für die *histogenetische* Ableitung von Epithelkörperchen sieht LANGHANS in den eingestreuten KÜRSTEINERSchen Kanälchen und in dem Vorkommen von Glykogen, das von PETERSEN und GETZOWA in normalen Epithelkörperchen nachgewiesen wurde. Als weitere Beweise sind die Partien der dunkleren kleinen Zellen angeführt, da sie den syncytiumähnlichen Elementen der Epithelkörperchen gleichgesetzt werden (GETZOWA); ferner sind die den KOHNSchen Beschreibungen entsprechenden chromatinreichen Kerne zu erwähnen und die papillären Bildungen, die sich durch die dichtere Granulierung und eosinrote Farbe von den Epithelien papillomatöser Partien einfacher Strumen unterscheiden, und schließlich können auch die von ZEHBE gesehenen oxyphilen Zellen (WELSH) zur Beweisführung herangezogen werden. Die entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen der Schilddrüse zu den Epithelkörperchen (MICHAUD, KOHN, KÜRSTEINER) und die von GETZOWA und MICHAUD in normaler Schilddrüse gefundenen Reste versprengten parathyreoidalen Gewebes, weiterhin der analoge Aufbau mit Geschwülsten normal gelagerter Epithelkörperchen (ERDMANN, MC. CALLUM, VEREBELY) geben der Ableitung von den Epithelkörperchen eine ziemlich gesicherte Stütze.

Trotzdem glauben BÉRARD und DUNET, daß histogenetisch diese Parastrumen auch direkt aus Schilddrüsenzellen sich entwickeln können und zwar auf Grund der oft erwähnten Wandlungsfähigkeit der Schilddrüsenzelle (s. S. 221). Denn weder der Glykogenegehalt — der sowohl in Tumoren anderer Organe als auch in Adenomen und wuchernden Strumen (WEGELIN) gefunden wird — noch die polständige Lagerung des Epithels in den sogenannten Kanälchen, gelten als absoluter Beweis für die Herkunft von Epithelkörperchen, da diese Kanälchen tatsächlich auch in wuchernden Strumen gefunden werden, was LANGHANS dort auf eine Mitbeteiligung der Epithelkörperchen an der Tumorbildung zurückführt. Immerhin erkennt WEGELIN ebenfalls diese Entstehungsmöglichkeit aus Schilddrüsenepithel an, denn, seiner Angabe nach, sind die Epithelkörperchen sowie die Schilddrüse beide entodermalen Ursprunges, und die Zellen besitzen daher die Fähigkeit, auch gleiche Geschwülste zu liefern (Analogie mit den GRAWITZschen Tumoren der Niere und Nebennieren, die gemeinsamen mesodermalen Ursprunges sind).

Nach WEGELIN kämen demnach zwei Entstehungsarten in Frage: 1. Die Entwicklung aus der Schilddrüsenzelle, wenn der Tumor vorwiegend den Bau der wuchernden Struma zeigt und nur wenige „wasserhelle“ Zellen enthält; 2. der Ausgang von intrathyreoidalen Epithelkörperchen bei Geschwülsten, in denen die Felder mit großen hellen, glykogenreichen Zellen den Hauptanteil ausmachen. Auch die topographische Lage der Tumoren kann dabei berücksichtigt werden. Beim Ausgang von den unteren Epithelkörperchen ist die Bildung hart am unteren Rande zu erwarten oder wie im Falle von JÄGER am ersten oberen Pol. Bemerkenswert ist, daß im Falle von JÄGER nach der Exstirpation des Tumors eine postoperative Tetanie auftrat, so daß sogar an eine spezifische Wirkung des Tumors zu denken war.

Zur Vervollständigung sei noch angeführt, daß BÉRARD und DUNET die Parastrumen als Epitheliome mit dissoziierter Polarität bezeichnen. Denn histophysiologisch sezerniere

der freie, apikale Pol kein Kolloid mehr; nur der basale Pol behalte die funktionelle Wertigkeit bei, d. h. er entsende das Inkret direkt in die anliegenden Capillaren. Die Zelle habe somit nur die endokrine Funktion sich bewahrt. Morphologisch wären die Geschwülste dadurch charakterisiert, daß die großen hellen Zellen keine Anordnung mehr in Bläschen zeigen, sondern lediglich als trabeculäre Zellreihen, ähnlich der Rindenschicht der Nebennieren, zu finden sind. Die zweite und seltenere, kleinzellige Form ähnele dagegen dem fetalen Adenom mit dem Unterschiede, daß hier eine Follikelbildung zustande komme. Trotz der fehlenden Malignitätszeichen, die sich gelegentlich morphologisch in spärlichen Mitosen und Gefäßleinbrüchen erkennen ließen, sei wie bei den metastasierenden Adenomen die Neigung zur Metastasierung vorhanden.

Für die *Therapie* gilt das bei der wuchernden Struma Gesagte. Da es sich meist um abgekapselte Tumoren handelt, deren Malignität klinisch nicht ohne weiteres zum Ausdruck zu kommen braucht, gibt es eher eine Möglichkeit zur Radikaloperation, und da es sich oft auch um gutartig bleibende Fälle handelt, so ist in einem hohen Prozentsatz auch mit einer ständigen Heilung zu rechnen. Anders bei den sicheren bösartigen Formen. So war auch bei den KOCHERSchen Fällen zweimal durch die notwendigen Oesophagus- und Trachearesektionen von vornherein ein ungünstiger Ausgang vorauszusehen. In einem weiteren Falle erfolgte nach zwei Jahren der Tod an Metastasen, in einem dritten Falle traten nach sieben Jahren Wohlbefinden die Anzeichen von Rezidiv auf.

Der Gefäßleinbruch und der Nachweis von Tumorthromben macht jede Voraussage unmöglich und läßt weit eher an eine ungünstige Operationschance denken.

## b) Die bösartigen Bindsesubstanzgeschwülste.

### 1. Das Sarkom.

Im Gegensatz zu den gutartigen Bindsesubstanzgeschwülsten, von denen nur zwei Fälle eines Fibroms (WÖFLER, DELORE-OURMANOFF) bekannt sind, treten die bösartigen Formen viel häufiger auf. Die absoluten Zahlen stehen weit hinter denen der epithelialen Geschwülste, ja neuerdings wird ihre Anerkennung immer strittiger, und die Zahlen nehmen ab. LIMACHER fand beispielsweise 44 Sarkome und nur 38 Carcinome, EHRHARDT 150 Carcinome und 90 Sarkome, WILSON sah dagegen unter 290 bösartigen epithelialen Geschwülsten nur 19 Sarkome; bei GRAHAM beträgt das Verhältnis 122 : 10, in der Breslauer Klinik machen die Sarkome 24% aus, bei CRAVER betragen sie nur 6% und in den WEGELINSchen Zahlen sind sie wiederum sehr viel zahlreicher vertreten (s. S. 220).

Diese Unterschiede zeitlicher und örtlicher Art haben wohl verschiedene Ursachen. Die Auffassung, daß als Sarkome nur diejenigen Formen anzusprechen sind, die dem unausgereiften Binde- und Stützgewebe entsprechen, ist wohl die gleiche geblieben, aber es wird im Gegensatz zu früher eine viel schärfere Trennung von epithelialen Geschwülsten durchgeführt, mit denen sie eine große Ähnlichkeit besitzen können.

Wir sahen bei der Besprechung des Carcinoms, daß durch Änderungen des Stromas durchaus pseudosarkomatöse Bilder (WISSMER-KOWARSKY) auftreten können, so daß manche der früher als „alveoläre Sarkome“ (WÖFLER) angesprochenen Fälle, heute als Carcinome aufgefaßt werden; ja die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Sarkome wird als epitheliale Tumoren angesprochen (BÉRARD und DUNET). Es muß zugestanden werden, daß es sehr schwierig ist, den Ausgang der Sarkome vom Stroma histologisch nachzuweisen, andererseits gehen EWING und mit ihm später PLUMMER wohl zu weit, wenn sie das Vorkommen der Sarkome für noch unbewiesen halten.

Die Zahlenunterschiede der einzelnen Statistiken mögen auch geographisch begründet sein und von den Bezirken mit Kropfendemien abhängen. Nach BÉRARD und DUNET wies bereits HEDINGER darauf hin, daß auch die Sarkome ihren Ausgang besonders gern

in Knotenstrumen nehmen, was LARTIGAU zahlenmäßig belegen konnte; ihr gehäuftes Auftreten in Kropfländern betont auch WEGELIN, nach dessen Befunden alte Adenomknoten den Ausgangspunkt für ein Sarkom abgeben können; so sah er im Stroma eines Adenoms dermaßen zahlreiche Spindelzellen, daß von hier aus nur ein kleiner Schritt zum Sarkom war. JOHNSON sieht darum in der „rechtzeitigen Entfernung der Adenome die Lösung des Sarkomproblems“.

Die bösartigen Binde substanzgeschwülste werden fast ausnahmslos gekennzeichnet durch ihre ungeheure *Malignität*, die nur in den seltensten Fällen eine mehrjährige Heilung oder Besserung erwarten läßt. Nach WILSON beträgt die durchschnittliche Lebensdauer sechs Monate und die Mortalität 100%, wenn auch zwei Patienten noch nach fünf und sechs Jahren lebten (HERBST). Unsere 20 Patienten starben alle innerhalb des ersten Jahres. Bei BREITNER-JUST ist bei 21 Kranken als höchste Lebensdauer vier Monate vermerkt. Was übrigens die „prophylaktische“ Adenomexstirpation anbetrifft, so berichten BREITNER und JUST über einen Fall, bei dem  $\frac{1}{2}$  Jahr nach einer Strumaoperation ein Sarkom auftrat. Seltene mehrjährige Erfolge sahen auch ROTTER und ANSCHÜTZ.

Die *Entwicklungszeit* der Sarkome entspricht ihrer Bösartigkeit (BREITNER und JUST 11 Wochen, 6—8 Wochen Breslauer Material); KAUFMANN erwähnt eine selten schnelle Entwicklung innerhalb von 8 Tagen. Doch sind auch Unterschiede vorhanden, die abhängig vom histologischen Bilde sind. Die Sarkome mit Intercellularsubstanz dürften sich im allgemeinen langsamer ausbreiten, am schnellsten die polymorphzelligen und manche Rundzellensarkome.

Die *Geschlechtsverteilung* zeigt eine Bevorzugung der Männer (31 : 27 WEGELIN, 10 : 10 Breslauer Klinik); wenn bei EHRHARDT und BREITNER und JUST zahlenmäßig die Frauen überwiegen, so entspricht das Verhältnis doch nicht demjenigen der epithelialen Geschwülste bzw. der Gesamtzahl der malignen Strumen. SPEESE und BROWN fanden 11% ihrer sarkomkranken Männer im Alter unter 35 Jahren; daß aber die Sarkome entsprechend den auch von anderen Autoren geäußerten Ansichten die jugendlichen Individuen bevorzugen, wird von A. KOCHER in Abrede gestellt. Die meisten Kranken befinden sich zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre. Wir fanden nur zwei Frauen zwischen 30 und 40 Jahren, die übrigen standen zwischen dem 40. und 70. Jahre; bei BREITNER ist nur einmal ein Alter unter 40 Jahren angegeben. Desgleichen fallen bei WEGELIN nur zwei Kranke in die Jahre zwischen 30 und 40; 26 dagegen in das 4.—7. Jahrzehnt. Immerhin sind in allen Lebensjahren Sarkome beobachtet; bei einem 3jährigen Kinde (BERRY), bei einem 5jährigen (DEMME), bei einem 12jährigen (PORTER), bei einem 13jährigen (LÜCKE), bei einem 21jährigen Patienten (BIRCHER).

*Makroskopisch* bilden die Sarkome selten abgekapselte Geschwülste; gewöhnlich infiltrieren sie diffus einen Lappen, um später auf die anderen Teile überzugreifen. Auch wenn der den Ursprung abgebende Adenomknoten in seinen Umrissen noch erkennbar ist, so hat das Tumorgewebe längst das Adenomgewebe ersetzt oder ist schon weit in die Umgebung vorgedrungen. Der Prozeß kann hierbei die ganze Drüse erfassen, und selbst die genaueste Untersuchung läßt keine Spur von Schilddrüsen gewebe mehr finden (z. B. bei CARRANZA und HEATH).

Die *Konsistenz* des Tumors hängt von dem Zellreichtum und dem Vorhandensein einzelner Erweichungsherde ab. Die Schnittfläche zeigt im allgemeinen ein homogenes Aussehen, ist ziemlich gleichmäßig und glatt und läßt manchmal ein wenig klaren Saft abstreifen; Blutreichtum und Nekrosen bestimmen die Farbe.

Die *Ausbreitung* gleicht völlig der der rasch wachsenden Carcinome. Nach Kapseldurchbruch werden in der Nachbarschaft Trachea, Oesophagus, Muskulatur, Gefäße und Nerven infiltriert, schließlich auch die Haut.

*Mikroskopisch* zeigt sich die Ausbreitung zunächst im Wachstum innerhalb des interstitiellen Gewebes; nachdem die Septen auseinander gedrängt sind, werden auch die Schilddrüsenfollikel umzogen und später komprimiert; schließlich können sie unter dem Drucke völlig atrophieren (LABBÉ); oft aber halten sich Epithelinseln sehr lange inmitten des Sarkomgewebes (WÖFLER). Eine sogar mögliche sekundäre Wucherung des erhalten

gebliebenen Follikel epithels führt KUMMER als Zeichen an, daß die Entwicklung innerhalb eines Adenoms stattfand; nach WEGELIN kann es sich hierbei auch um eine Kombination mit Carcinom und wuchernder Struma handeln.

Die *Metastasierung* erfolgt in erster Linie auf dem Blutwege, wobei die Lungenmetastasen an erster Stelle stehen (EHRHARDT und WEGELIN). Es folgen dann Metastasen in fast allen anderen Organen: Pleura, Niere, Leber, Haut, Herz, Gehirn, Nebenniere; auffallend oft ist der Magen-Darmkanal bevorzugt. Ausgesprochen selten sind die Knochenmetastasen im Gegensatz zu den häufigen Knochenmetastasen epithelialer Tumoren (A. KOCHER, BÉRARD und DUNET, WEGELIN). WEGELIN fand nur einmal eine Knochenmetastase unter 28 Fällen; in unserem Material sind die gesehene Knochenmetastasen wahrscheinlich durch Übergreifen von den Weichteilen zustande gekommen; auch bei BREITNER und JUST sind keine Knochenmetastasen erwähnt; R. BECKER fand unter den veröffentlichten Riesenzellensarkomen der Literatur zehnmal Lungenmetastasen, sechsmal Drüsenmetastasen, doch keinmal Knochenmetastasen angegeben. Auf Grund dieser Tatsache stellt WEGELIN die Frage, ob es sich bei den früher gemeldeten Knochenmetastasen nicht doch um epitheliale Geschwülste gehandelt habe, und ob in bezug auf die fehlende Ansiedlung im Knochenmark den Sarkomzellen nicht besondere biologische Eigenschaften zukommen, abgesehen davon, daß danach das Problem der Metastasierung keinesfalls ein rein mechanisches sein könne.

Lymphdrüsenmetastasen sind häufig, bei EHRHARDT betragen sie 25%; wir sahen sie viermal, WEGELIN sechsmal.

Die bei Sarkomen beobachteten thyreotoxischen Erscheinungen (TILLAUX und BOECKEL), desgleichen die hierbei regelmäßig von KOWALSKY gefundene Steigerung des Grundstoffwechsels sollen später erörtert werden (s. S. 281). Hier genüge der Hinweis, daß an eine Druckwirkung und vermehrte Resorption in dem angrenzenden Schilddrüsengewebe gedacht wird, eventuell auch an eine irritative Basedowifizierung, oder an eine Folge irrtümlicher Joddarreichung.

*Therapeutisch* bieten allenfalls die in abgekapselten Kropfknoten befindlichen Sarkome einige Aussicht auf Heilung; sonst ist bisher mit ganz wenigen Ausnahmen einer mehrjährigen Rezidivfreiheit (unter anderen CORNIOLEY) jede operative und Bestrahlungsmaßnahme ohne Erfolg geblieben (s. S. 324).

Der *Ausgangspunkt* ist kaum bestimmbar, weil die Anfangsstadien nicht zu erfassen sind (WEGELIN). Für die Spindelzellensarkome ist die Entstehung vom Stützgewebe wohl gesichert, ebenso für die Myxo- und Fibrosarkome. Für die Osteochondrosarkome haben ZAHN, FUNKENSTEIN, CHAVANNAZ und NADAL und SOLARO den Einschluß embryonaler Keime im Sinne der COHNHEIM-WILMSSchen Theorie angenommen, doch erscheint dies WEGELIN nicht erforderlich, da die Fähigkeit des Bindegewebes zur metaplastischen Umwandlung in Knorpel und Knorpelgewebe aus zahlreichen sonstigen Beobachtungen allgemein anerkannt ist.

Für die Rundzellensarkome wird die Ableitung vom Stützgewebe immer seltener, da die Auffassung, es handle sich um Wucherung von lymphatischem Gewebe, an Boden gewinnt und somit die Bezeichnung Lymphosarkom häufiger zu finden ist. Selbst die Annahme, daß es sich um einen Ursprung aus versprengten Thymuskeimen handeln könne, erhält neuerdings eine Stütze durch die Beobachtung eines intrathyreoidalen Thymons (BABES und MARINESCU).

Als ein auslösendes Moment der Bindegewebswucherung und damit als kausalen Faktor sieht WEGELIN entzündliche Veränderungen an, wofür auch die häufigen strumitischen Erscheinungen sprechen sollen. Einen weiteren Anlaß zur sarkomatösen Degeneration können nach seiner Angabe auch regenerative Wucherungen nach Kropfblutungen abgeben.

*Histologisch* unterscheidet man am zweckmäßigsten mit WEGELIN zwei Hauptgruppen, die von dem Aufbau der Zellen und ihrem Gehalt an Intercellularsubstanz abhängig sind.

#### a) Sarkome ohne Intercellularsubstanz.

Zu ihnen gehören die Spindelzellen-, die Polymorphzellen-, die Rundzellen- und die Riesenzellensarkome, deren niedriger Gewebsreife auch eine starke Wucherungstendenz entspricht.

Die **Spindelzellensarkome** sind unter anderen beschrieben von KAUFMANN, ROSE, BRAUN, SCHILLER, LIMACHER, BERRY, EHRHARDT, W. MÜLLER, PLOENNIES, RABÉ, HEDINGER, CHAMBERS, SOCIN, SEIFFERT, WÖLFLE, WISSMER-KOWARSKY, BUCHMANN, ASKANAZY. In unserem Material machen sie etwa 20% der Sarkome aus.

*Makroskopisch* können diese Formen große Cysten aufweisen (ROSE, BRAUN, SCHILLER, WÖLFLE, SOCIN u. a.), die seltener als Erweichungscysten, meist als kavernöse Erweiterung von Bluträumen zu erklären sind.

*Histologisch* unterscheiden sie sich nicht von Spindelzellensarkomen anderer Organe. Die Spindelzellen sind meist groß, haben längliche Kerne, die häufig einen oder zwei Nucleolen erkennen lassen. Das reichlichere Protoplasma hat leicht basophile Tönung. Typische oder atypische Mitosen sind zahlreich vorhanden. Die Zellanordnung besteht in unregelmäßigen, miteinander verflochtenen Strängen. Intercellularsubstanz kann vollständig fehlen; doch gibt es auch mittels abgeschiedener kollagener Fasern Übergänge zu Fibrosarkomen.

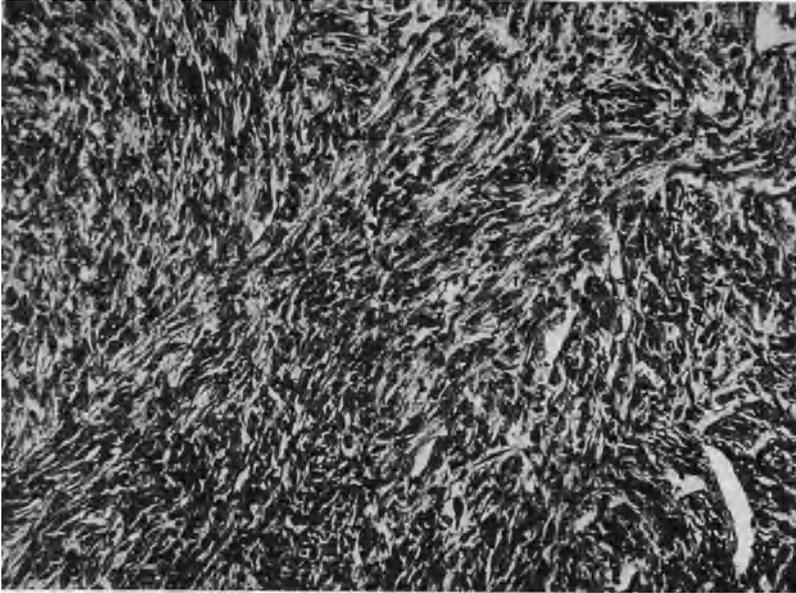


Abb. 19. Spindelzellensarkom. (Breslauer Klinik. Vergr. 170fach.)

Den charakteristischen spaltförmigen Blutgefäßen, die fast nur aus einer schmalen Endothel-  
lage bestehen, höchstens daß ein schmaler Bindegewebssaum noch aufliegt, liegen die Tumor-  
zellen dicht an.

Trotz aller Atypien der einzelnen Zellformen ist das Aussehen (s. Abb. 19) ein weit-  
gehend gleichmäßiges (HEDINGER). Wichtig ist die Lagebeziehung und das Verhältnis  
zu den Blutgefäßen, worauf vor allem HEDINGER aufmerksam machte. Die Intimasarko-  
matose, die er beschreibt, ist gemäß seiner Deutung durch Hineinwuchern der Tumorzellen  
in die spaltförmigen Gefäßlumina entstanden. Hierbei füllen die Zellen das Lumen nicht  
einfach aus, sondern ohne das Endothel weiter zu durchbrechen, wachsen sie innerhalb  
des Gefäßrohres entlang. Doch beschreibt er auch Tumorzellen, die frei innerhalb des  
Gefäßlumens vorkommen.

Die **polymorphzelligen Sarkome** sind nach WEGELIN die häufigste Form, obgleich sie  
oftmals unter anderem Namen, besonders als Rundzellensarkome, beschrieben sind.

Der Wechsel der Größe und Gestalt der Zellen schafft jedoch ganz anderes Tumor-  
aussehen als bei diesem. Wie im Falle HEDINGERS können Spindelzellen gehäuft auftreten  
oder, wie bei SCHUPISSE, BECKER und SCHULZ, stehen Riesenzellen im Vordergrund,  
daß man fast von einem Riesenzellensarkom sprechen möchte (Abb. 20). In den Tumorzellen

wechselt sehr der Gehalt des Protoplasmas, ebenso wie die Form und Größe der Kerne einem starken Wechsel unterliegen: Kernverklumpungen und regressive Veränderungen neben Zeichen einer raschen Wucherung, desgleichen zahlreiche atypische Kernteilungen und infiltrierendes Vordringen in die benachbarten Schilddrüsenpartien. Auffallend spärlich ist die Intercellularsubstanz entwickelt.

Die Gefäße, die im allgemeinen sehr zartwandig sind, können zahlreicher auftreten und die Zellen in Stränge abteilen, wodurch Bilder wie in epithelialen Tumoren entstehen, nur daß bei den letzteren die Zellen viel regelmäßiger sind. Auch bei dieser Sarkomform besteht zudem ein besonders inniger Konnex der Tumorzelle mit der Gefäßwand, der sich in einem festeren Anhaften an das nicht frei abgelöste Endothel äußert (WEGELIN).

Über **Rundzellensarkome** liegen aus früherer Zeit sehr viele einschlägige Beobachtungen vor (ALBERT, BIRCHER, BOTTINI, BRAUN, CARRANZA, EHRHARDT, ERNST, KAUFMANN,

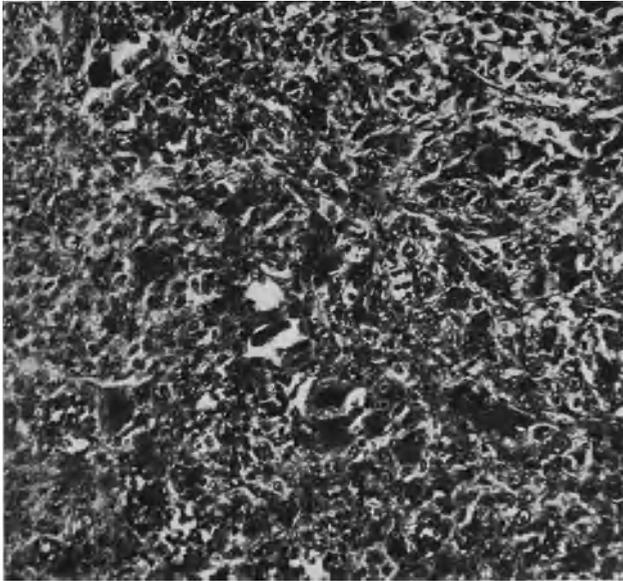


Abb. 20. Polymorphzelliges Sarkom. (Breslauer Klinik. 170fache Vergr.)

KOEHLER, LABBÉ, PAGET, PLOENNIES, ROUX, SIEVEKING, SOGIN, WESSEL). Einwandfreie Fälle sahen da WISSMER-KOWARSKY, HEDINGER, WEGELIN, CHAMBERS und HUECK. GUERRINI beschreibt eine Beobachtung beim Hunde. Die frühere Häufigkeit beruht wohl zum Teil auf einer Verwechslung mit kleinzelligen epithelialen Tumoren.

Das Rundzellensarkom stellt sich in zwei Abarten dar, dem kleinzelligen, lymphosarkomähnlichen und dem großzelligen, bei dem das Protoplasma klar und deutlich und der Kern hell und groß ist. Riesenzellen und mehrkernige Zellen sind relativ häufig.

Die kleinen Rundzellen haben einen Durchmesser von 8—10  $\mu$ , entsprechen teils den Lymphoblasten, teils den Lymphocyten; die 4—8  $\mu$  großen Kerne sind sehr dunkel. Im allgemeinen liegen die Zellen dicht gedrängt. Feine reticuläre Fäserchen können sich zwischen den Zellen hinziehen und sie etwas lockern; auch zahlreiche Capillaren können vorhanden sein. Im allgemeinen zeigen die Gesichtsfelder eine ziemlich gleichmäßige Beschaffenheit. Was die großzellige Form anbetrifft, die WISSMER-KOWARSKY beschrieb, so wird sie von BÉRARD und DUNET als eine metaplastische Geschwulst angesehen und eher den Carcinosarkomen zugerechnet.

WÖLFLEER betrachtet die Rundzellensarkome noch als echte Bindesubstanzgeschwülste embryonaler Art, während schon KAUFMANN auf die Ähnlichkeit mit Lymphdrüsengewebe hinweist und auch BRAUN und CHEEVER ihre Beobachtungen als Lymphosarkom bezeichnen.

Die heutige Auffassung rechnet diese Tumoren auch eher dem lymphopoetischen System zu und spricht von Lymphocytom bzw. gleich BRAUN von Lymphosarkomen. Dagegen ist WEGELIN der Ursprung von versprengten Thymuskeimen wenig wahrscheinlich, da ihm hierfür der Nachweis von HASSALSchen Körperchen fehlt. Kürzlich wurde jedoch von BABES, MARINESCU und SLATINA eine lymphoepitheliale Geschwulst der Schilddrüse beschrieben, die jegliches Schilddrüsengewebe vermissen ließ und in deren Läppchen, inmitten lymphocytärer Zellen, teilweise konzentrisch angeordnete, epitheliale Inseln sich befanden. Dies veranlaßte die Autoren, ein Thymon anzunehmen.

*Therapeutisch* ist auffallend, daß in Anbetracht des lymphogenen Charakters vieler dieser Rundzellensarkome, nicht häufiger günstige Resultate der Bestrahlungsbehandlung gemeldet werden, da Lymphosarkome anderer Körperteile im allgemeinen gut auf die Bestrahlung reagieren (RAHM). Allerdings meldete PORTMANN, daß ein Lymphosarkomfall noch nach fünf Jahren am Leben war.

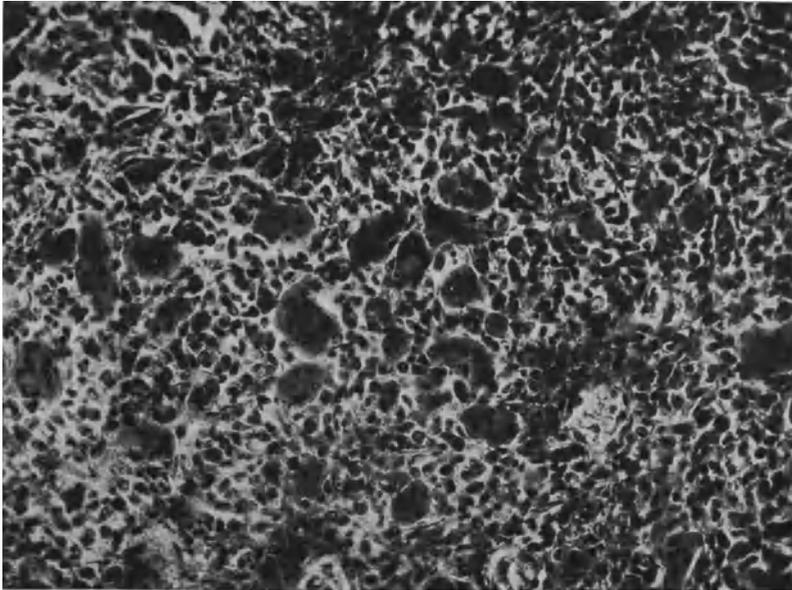


Abb. 21. Riesenzellensarkom. (Präparat von Herrn Prof. BORRMANN. Vergr. 170fach.)

Die **Riesenzellensarkome** zeichnen sich durch den Zelltyp aus, der sowohl in Spindelzellensarkomen (z. B. KRÜCKMANN, HEDINGER, KAUFMANN) als auch in polymorphzelligen Sarkomen (WÖLFLE, KAUFMANN, SCHUPISSER) wiederholt beobachtet wurde. Nur traten die Riesenzellen hier derart in den Vordergrund, daß sie die Hauptmasse der Zellelemente ausmachten, so in den Fällen von WÖLFLE, BOECKEL, HERB, SEIFFERT, NADAL, EHRHARDT, KRÜCKMANN, VAN RIYSSEL. Gewöhnlich besitzen die Riesenzellen einen in der Mitte gelegenen rundlichen Kern und werden mit *Myeloplaxen* verglichen; heute würde man sie besser als Osteoclastentypen bezeichnen (WEGELIN). Sie können auch Blutpigment und Glykogen enthalten (KRÜCKMANN) und den LANGHANSschen Riesenzellentypus haben. KRÜCKMANN nannte sie daher Fremdkörperriesenzellen und zählte seinen Fall nicht den echten Riesenzellensarkomen zu. Die Form der einkernigen Zellen ist oval oder spindlig, und die Gefäße sind spärlich. Nach WEGELIN gehen die Riesenzellen aus den einkernigen Zellen durch wiederholte amitotische Kernteilung hervor.

Neuerdings beschreibt SCHULZ zweierlei Arten von Riesenzellen: einen Typus I mit abenteuerlich gezacktem Protoplasma und etwa 5—15 eingelagerten Kernen, die er als progressive Bildung auffaßt, und einen Typus II, der nicht durch Wachstumssteigerung entstanden sein soll, sondern als regressive Form angesprochen wird und etwa 100 Kerne

enthält. Er glaubt nicht an einen Zusammenhang mit jungen Gefäßen, sondern stellt sich in Gegensatz zu R. BECKER, der diese Riesenzellen aus Gefäßanteilen hervorgehen läßt und zu BEYER, der sie als Produkte wuchernder Gefäßwandzellen auffaßt, allerdings „ohne die formative Einheit mit dem Geschwulstgewebe in Frage zu stellen“.

β) *Sarkome mit Intercellularsubstanz.*

**Fibrosarkome** beschrieben unter anderen BALDER, PLOENNIES, DOLÉRIS, HERB, HOFMANN, ROUX, WÖFLER, DELORE, in neuerer Zeit JOHNSON und ZECKWER.

Letztere Autorin erkennt von 39 in der Literatur gesammelten Fällen nur vier als echte Sarkome an (WÖFLER, MÜLLER und SPEESE, TIFFANY und LANIER, SALTYSKOW). Für ihre Beobachtung erhärtet sie die bindegewebige Herkunft durch den Nachweis von Fibrillen.

Die Fibrosarkome zeichnen sich durch eine faserige Schnittfläche aus und sind für gewöhnlich von sehr derber Konsistenz. Die diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber dem Scirrhus (EHRHARDT) können durch die Randpartien oder die Metastasen Aufschluß über die wirkliche Natur finden. Die Zellen sind spindelförmig, gelegentlich auch polymorph und sind voneinander getrennt durch die charakteristische kollagene, faserige oder hyaline Substanz, die sich mit VAN GIESON intensiv rot färbt. Mit der Zunahme der Intercellularsubstanz treten die Gefäße immer mehr zurück. Übergänge zu dem einfachen Spindelzellensarkom sind je nach dem Reichtum der Zwischensubstanz in allen Graden möglich.

Die **Myxosarkome** sind ganz seltene Geschwülste, nur von SCHILLER und WISSMER-KOWARSKY beschrieben; allerdings kann ein myxoider Charakter des öfteren in Sarkomen beobachtet werden. BÉRARD und DUNET möchten daher annehmen, daß es sich hier nicht um echte Myxosarkome handelt, sondern um eine durch degenerative Veränderungen bedingte Abart. In den beschriebenen Fällen wies schon die Schnittfläche mit ihrer Durchsichtigkeit und dem fadenziehenden Inhalt auf den Schleimgehalt hin.

*Histologisch* hat das Tumorgewebe das typische myxosarkomatöse Aussehen. Spindel- oder sternförmige Zellen mit langen Ausläufern liegen in einer klaren und homogenen Grundsubstanz verteilt. Auch kollagene Fasern ohne Schleimgehalt können vorhanden sein. Daneben auch Anhäufungen von großen, manchmal monströsen Zellen, die die Grundsubstanz an die Peripherie zurückgedrängt haben.

Die **Osteochondrosarkome** beanspruchen trotz ihrer Seltenheit (Fälle von PICK, EHRHARDT, FUNKENSTEIN, CHAVANNAZ und NADAL, SOLARO, WEGELIN und ZAHN [bei einem Hunde]) eine besondere Aufmerksamkeit. Auszuschließen sind die Fälle, in denen Sarkome sich in verknöcherten Adenomknoten entwickeln, wie bei FÖRSTER (WEGELIN), sondern es dürfen nur diejenigen Formen einbezogen werden, bei denen das Sarkomgewebe den Ausgangspunkt für die Knochen- und Knorpelentwicklung darstellt und bei denen die Tumorzellen die Rolle der Osteoblasten übernehmen (SOLARO).

Die Osteochondrosarkome stellen außerordentlich harte Geschwülste dar, in denen neben den knochenhaltigen und knorpeligen Partien auch weiches, grauweißes oder schleimiges Gewebe eingestreut ist.

Die sarkomatösen weicheren Gewebsanteile liegen in der Peripherie; vorwiegend setzen sie sich aus Spindelzellen, seltener aus Polymorphzellen zusammen. Neben rein zelligen Partien findet man andere mit reichlicher Intercellularsubstanz, selbst myxomatöse Bilder treten auf. In Inseln oder auch in Zügen folgt weiter *nach dem Zentrum* zu das Knorpelgewebe, wobei oft ein direkter Übergang der Sarkomzellen in die Knorpelzellen nachzuweisen ist (SOLARO). An den Übergangsstellen sind die Sarkomzellen in hyaline Substanz eingeschlossen und nehmen allmählich den Charakter von Knorpelzellen an. Die zentrale spongiöse Knochensubstanz bildet den Hauptanteil. Der Knochen kann unregelmäßig angeordnet sein, auch mit dazwischen liegendem Sarkomgewebe, selbst mit dazwischen gestreuten Schilddrüsenbläschen.

CHAVANNAZ und NADAL sahen auch Netz- und elastischen Knorpel, desgleichen wird gelegentlich metaplastische Umwandlung von Knorpel in Knorpelgewebe gesehen (WEGELIN). BÉRARD und DUNET halten diese Formen, die als Osteochondrosarkome, Osteochondroadenome, Enchondrosarkome und Osteocarcinome bezeichnet sind, für eine nicht genügend gesichtete Gruppe, deren Grenzen sehr schwer festzustellen sind. Sie rechnen sie eigentlich den Mischgeschwülsten zu.

Infolge des Zusammentreffens mit carcinoiden Epithelwucherungen (CHAVANNAZ und NADAL) oder adenomatösen Epithelproliferationen (SOLARO) wird von den meisten Autoren

die Annahme eines Mischtumors laut, und es werden histogenetische Einschlüsse embryonaler Kiementaschenanteile vermutet (ZAHN, FUNKENSTEIN, SOLARO). Nach WEGELIN handelt es sich bei dieser epithelialen Mitbeteiligung aber nur um ein zufälliges Zusammentreffen, das sich aus der Entstehung innerhalb eines Adenomknotens erklärt. Denn gegen die Anschauung eines Mischtumors führt er die in das umgebende Schilddrüsengewebe infiltrierend vordringenden Tumorzellen an, weiterhin die periphere Lage des Sarkomgewebes und die stets zentrale Lage des Knochen- bzw. Knorpelgewebes auch in den Metastasen (FUNKENSTEIN).

Ein *Melanosarkom* ist *erst einmal* von FRAENKEL beschrieben worden; doch hatte schon hier EHRHARDT den Verdacht, daß es sich um die Metastase eines primären Hautmelanoms handeln könnte. Der Fall eines primären Schilddrüsenarkoms mit melanotischen Hautmetastasen von KREGLINGER ist durch RIBBERT als unpigmentierte Metastase eines Hautmelanoms richtig gestellt.

## 2. Das Hämangioendotheliom.

Gleich dem Bindegewebe vermag auch das Gefäßsystem mehr oder weniger bösartige Geschwülste zu liefern. Auffallenderweise beteiligen sich anscheinend die Lymphgefäße hieran nicht, denn das Vorkommen von Lymphangioendotheliomen gilt als noch unbewiesen, und von den bisher veröffentlichten Fällen wird die Beobachtung DAVIDSOHNS als Hämangioendotheliom angesprochen, und der Fall von ZURBUCH gilt trotz fehlender Keratinfärbung als primärer Plattenepithelkrebs (WEGELIN). Die Hämangioendotheliome sind dagegen keineswegs selten.

DE QUERVAIN findet unter 55 malignen Strumen 11 Fälle, und WEGELIN verfügt über 19 sichere Beobachtungen. Doch sind Einzelveröffentlichungen spärlich (LIMACHER, FRATTIN, TOMATOLA, HEDINGER [6 Fälle], USUI, WINNEN, CLIVIO und DE QUERVAIN).

Die Häufigkeit im Material DE QUERVAINS und WEGELINS steht in einem gewissen Widerspruch zu der erst kürzlich wieder erfolgten Warnung ASKANAZYS vor der öfteren Endotheliomdiagnose; trotzdem erscheint es wahrscheinlicher, daß viele einschlägige Fälle bisher verkannt wurden und als Sarkome oder Carcinome angesprochen wurden. So spricht WEGELIN das Angiosarkom von LARTIGAU als Endotheliom an. Umgekehrt läßt RIBBERT einige Fälle von FRATTIN und LIMACHER nur als Angiome gelten, da es sich hier hauptsächlich um gewucherte Gefäßcapillare handelt und anastomosierende Zellnester fehlen. Desgleichen rechnet WEGELIN die Fälle von CHAMBERS zu den perivascular wachsenden Sarkomen bzw. zu wuchernden Strumen.

Der *Ausgangspunkt* ist bei diesen Geschwülsten im allgemeinen leichter zu bestimmen als bei den meisten vorhergehenden Formen, besonders in denjenigen Fällen, die eine starke Neigung zur Bildung von Capillaren und Gefäßwucherungen aufweisen (WINNEN); trotzdem ist die Stellung in der Geschwulstlehre keineswegs gesichert. So fehlen fast niemals Stellen, die nicht an Sarkom denken lassen und dementsprechend zur Bezeichnung Angiosarkom (LARTIGAU) oder sarkomatöses Hämangioendotheliom (KAUFMANN) führen. Von anderer Seite werden einzelne Bilder den Carcinomen zugezählt (RIBBERT), und die Endotheliombilder von HEDINGER werden mit „atypischen Epitheliomen“ verglichen (BÉRARD und DUNET).

Die Sarkomähnlichkeit ist jedoch nur sekundär erworben (WEGELIN), und im Hinblick auf ihre Herkunft erhalten diese Geschwülste dennoch eine selbständige Stellung, die sich auch makroskopisch durch ein charakteristisches Aussehen in Form eines fast regelmäßigen Zusammentreffens mit hämorrhagischen Cysten, Kautschukkolloid und Nekrosen offenbart (HEDINGER). DE QUERVAIN beschreibt drei Fälle, bei denen in solchen Cysten an umschriebener Stelle das Tumorgewebe sich befand, und nur in zweien seiner Fälle fehlten die beschriebenen, makroskopischen Veränderungen.

Ob nun der eigentliche Ausgangspunkt außerhalb eines Strumaknotens (HEDINGER) oder innerhalb (DE QUERVAIN, WEGELIN) zu suchen ist, steht noch offen. Jedenfalls besteht eine Beziehung zu Kropfländern und zu Knotenstrumen, wie sich das aus den Zahlen aus Genf und Bern bereits ergibt. Außerdem sah WEGELIN in kavernenösen Bluträumen, die in Randteilen von Strumen mit Kautschukhyalin häufig angetroffen werden, Endothelverdickungen,

so daß diese Wandungen zweifellos als eine Prädilektionsstelle für das Vorkommen dieser Endotheliome (DE QUERVAIN) angesehen werden müssen. Ob die Begleitveränderungen, vor allem die Cystenbildungen, dem Endotheliom vorausgingen oder nachfolgten, ist noch unbeantwortet, denn WEGELIN sah auch einmal inmitten eines hyalin entarteten Adenomknotens die Anfangsstadien eines Endothelioms.

Das höhere *Lebensalter* ist bevorzugt; die Mehrzahl der Kranken befindet sich zwischen dem 45. und 70. Lebensjahr. WEGELIN sah zwei Fälle zwischen 30 und 40 Jahren und einen Fall bei einem 20jährigen Manne, CLIVIO bei einem 25jährigen.

Das männliche *Geschlecht* ist häufiger betroffen (DE QUERVAIN), was auch WEGELIN gefunden hat (11 : 8).

Anamnestisch bildet das plötzlich rasch einsetzende Wachstum eines lange bestehenden Kropfes das wichtigste *Verdachtsmoment*, und zwar ist die Volumenzunahme weniger wesentlich, da der Tumoranteil oft sehr gering ist; als wichtiger



Abb. 22. Hämangioendotheliom. Tumorpartie mit reichlichen, etwas erweiterten Capillaren. Die Endothelien der Capillaren etwas vergrößert. (Aus HEDINGER.)

gilt die Tatsache, daß ein Patient mit seinem jahrealten Kropf den Chirurgen aufsucht (DE QUERVAIN): „denn dies sei ein Zeichen für Veränderungen, die in ihrem Wesen dem Patienten nicht klar geworden sind, ihn aber beunruhigen“. Auch das Härterwerden des Kropfes ist bedeutsam, ferner die geringere Verschieblichkeit und das Einsetzen von Schmerzen. Der Verdacht, daß es sich nun um ein Endotheliom handelt, kann am ehesten durch das lange Bestehen einer Kropfcyste ermöglicht werden (DE QUERVAIN).

Die *Malignität* ist meist ganz ausgesprochen, denn nach HEDINGER sterben die Patienten unbehandelt innerhalb weniger Monate an ihren Metastasen (s. seinen Fall 6 und Fall von LIMACHER). Lymphmetastasen sind seltener (bei HEDINGER und USUI). Von den häufigen hämatogenen Metastasen sind gemäß der Einzelaufstellung von WEGELIN die Lungen am stärksten betroffen, daneben kommen auch Knochenmetastasen (LIMACHER, CLIVIO und USUI) und Aussaaten in den entferntesten Organen vor (s. WEGELIN).

Das *makroskopische* Aussehen ist, wie bereits erwähnt, so charakteristisch, daß von dem Erfahrenen die Diagnose schon mit bloßem Auge gestellt werden kann, meist sind es rundliche Knoten mit zentraler, mit flüssigem oder geronnenem Blut angefüllter Höhle,

die als Begrenzung eine verschieden dicke Schicht von Kautschukhyalin besitzt. Der grau- oder braunrote Cysteninhalte geht außen in grauweißes oder rötlicheres Tumorgewebe über, das entweder einseitig entwickelt ist oder in der ganzen Peripherie des Knotens angeordnet liegt. Kleinere Blutungsherde oder Nekrose können das eigentliche Tumorgewebe durchziehen, das für gewöhnlich von einer Kapsel umgrenzt ist; doch liegen auch Beobachtungen von infiltrierendem Wachstum und Übergreifen auf die Trachea vor (HEDINGER, USUI, WINNEN und CLIVIO).

*Mikroskopisch* glaubt man zunächst außerordentlich komplizierte Verhältnisse vor sich zu haben, doch gelingt es meist mehr oder weniger, die verschiedenen Bilder auf Wucherungen der Blutcapillaren zurückzuführen (WEGELIN). Man sieht teleangiektatische Bezirke in



Abb. 23. Hämangioendotheliom. Meist interlobär gelegene breite Tumorzellstränge, zum Teil intravasculär gelegen mit Gitterfiguren. (Aus HEDINGER.)

Form von dicht stehenden, meist erweiterten Capillaren mit ziemlich normalem, einschichtigem Endothelbelag. Gegenüber gewöhnlichen Teleangiektasien unterscheiden sie sich aber durch eine gewisse Unregelmäßigkeit, wie Vergrößerung des Zelleibes, der Kerne und stärkeres Vorspringen einzelner Zellen in das Lumen.

Von den Capillaren bis zu größeren Bluträumen gibt es alle möglichen Übergänge, und stets kann das Endothel einschichtig sein. Ebenso gut kommt es in den kleinen wie in den größeren Lumina zu Wucherungen des Endothels, wobei die Zelle sich vergrößern kann; die Kerne werden chromatinreicher, lassen Mitosen erkennen; die Räume werden ganz mit Zellen ausgefüllt, und es entstehen solide Zellhaufen und Zellstränge. Innerhalb des Lumens der Capillaren können die Zellen weiter wuchern und erzeugen auf dem Durchschnitt carcinomähnliche Zellzüge. Hierauf ist auch die Ansicht RIBBERTS zurückzuführen, daß es sich im Falle von LIMACHER um ein Carcinom gehandelt habe (HEDINGER). Der Unterschied jedoch vom Carcinom beruht in dem größeren Wechsel des Aufbaues und in dem Formenreichtum der Epitheliomzellen.

Wieder andere Stellen, in denen die polymorphen Tumorzellen einzeln oder gruppenweise in fibrillärer Grundsubstanz eingebettet sind, erwecken den Eindruck eines Sarkoms. Hier fallen aber die reichlichen Capillaren auf und in ihnen die wechselnden normalen und atypischen Endothelbeläge. Auch Sprossenbildungen der Endothelien und sekundäre Kanalisation sind relativ häufig. Nicht alle Capillaren brauchen neu entstanden zu sein, viele haben sich von früher her erhalten (WEGELIN).

HEDINGER erwähnt außerdem „Gitterfiguren“, die durch feine Vakuolen in zellreichen Bezirken zustande kommen und Bilder analog der wuchernden Struma hervorrufen. Durch Aufsplittern der Tumorstränge werden auch papillomartige Bildungen erzeugt (WINNEN).

Die Tumorzelle selbst ist trotz des scheinbaren Wechsels ziemlich gleichmäßig gebaut und enthält durchweg einen rundlichen Kern mit 1—2 Zellkörperchen. Der sehr deutliche Zelleib ist nach HEDINGER durch Eosin stark färbbar, doch hat WINNEN auch basophile Färbungen gesehen und eine Affinität gleich Plasmazellen zu Pyronin gefunden. Manchmal sieht man auch mehrkernige Zellen mit reichlicherem Protoplasma.

Manche Tumorzellen besitzen phagocytäre Eigenschaften und sind gelegentlich mit Erythrocyten vollgepfropft, durch deren homogene Verschmelzung RUSSELSche Körperchen gebildet werden (HEDINGER).

Blutungsherde und damit Hämosiderinablagerungen und Nekrosen sind häufig und sind wohl die Ursache der zentralen Höhlenbildungen. Auch die Ablagerung des Kautschukhyalins ist eine Folge der Blutungen (WEGELIN), wenn sie nicht schon vorher in einem alten Adenom bestanden hat.

Große kavernöse Hohlräume mit gelegentlichen papillären Vorsprüngen spielen in den Fällen von HEDINGER, WINNEN und WEGELIN eine große Rolle. Der Unterschied vom einfachen Angiom ist in dem unregelmäßigeren Endothel zu finden.

Das Vordringen in die benachbarten Schilddrüsenanteile erfolgt genau wie beim Sarkom. In das interlobuläre und interfollikuläre Gewebe schieben sich die Tumorzellen vor und liegen zunächst zwischen den Drüsenfollikeln als spindel- oder sternförmige oder polyedrische Tumorzellen, die sich durch die dunklen Kerne und das eosinrote Protoplasma deutlich von den Schilddrüsenzellen abheben.

Wichtig ist der von HEDINGER eingehendst beschriebene Einbruch in die Gefäße. Die äußere Wand wird bis zur Intima infiltriert, und an dieser entlang wuchern die Tumorzellen weiter; erst nach dem Zugrundegehen der Intimazellen wird das Lumen ausgefüllt. Es erfolgt also ein Einbruch von außen (HEDINGER, WEGELIN) und nicht eine Intimawucherung der größeren Gefäße, wie LIMACHER annahm.

Die Metastasen, die sowohl auf dem Blutwege, wie auf dem Lymphwege sich ausbreiten, zeigen den gleichen Aufbau wie der Primärtumor. LIMACHER neigte dazu, eine Wucherung der ortsansässigen Capillaren anzunehmen, HEDINGER spricht die Bilder als „echte Metastasen“ an, d. h. als verschleppte Geschwulstzellen, die ihren gesonderten Wachstumstendenzen nachgehen.

EHRHARDT beschreibt ein *Peritheliom* der Schilddrüse, in dem eine vielfache radiär gestellte Zellschicht um schwammartige, untereinander kommunizierende Blutgefäße sich fand. Die Wand der Gefäße besaß eine einfache Endothellage ohne Andeutung einer adventitiellen Schicht. Die isolierte Beschreibung dieses Falles verglichen mit dem peritheliomähnlichen Bau epithelialer Geschwülste ist von vornherein verdächtig, daß hier nur ein Sarkom oder eine perivasculär angeordnete, wuchernde Struma vorgelegen hat, wie das WEGELIN für die Fälle von DONATI und CHAMBERS angenommen hat.

### c) Das Carcinosarkom.

Schon wiederholt begegneten wir bei den bisherigen Formen Einzelbeobachtungen, die gleichzeitig in ein und derselben Schilddrüse neben epitheliale Tumorgewebe auch sarkomatöse Anteile hatten finden lassen. Bei den Carcinosarkomen kann es zu verschieden starker Durchmischung der epithelialen und bindegewebigen Elemente kommen, doch handelt es sich nicht um Mischtumoren in dem Sinne der entwicklungsgeschichtlichen Einheit, sondern um erst im späteren Leben aufgetretene primär bösartige, unausgereifte Geschwülste (WEGELIN).

Zwei Hauptgruppen sind zu unterscheiden:

1. Die *Kombinationstumoren* (SALTYKOW) oder *Kollisionstumoren* (R. MEYER), bei denen es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, da das Carcinom und das Sarkomgewebe unabhängig voneinander entstanden sind und sich erst später vermischen.

2. Die *Kompositionsgeschwülste* (R. MEYER) oder *Mutationsgeschwülste* (SALTYKOW), bei denen entweder das Carcinom primär entstanden ist und das Sarkom sich durch sekundäre Umwandlung des Stromas entwickelt; in umgekehrter Folge kann auch das Sarkom den primären Tumor abgeben, und eingeschlossene Epithelinseln machen eine sekundäre maligne Umwandlung durch.

Aber hiermit sind die Erklärungsversuche keineswegs erschöpft. Bei der Bedeutung dieser Geschwülste für die Geschwulstlehre sei darum des Näheren hierauf eingegangen.

Vorerst muß ein Ausschluß erfolgen; denn nicht hierher gehören die Fälle von pseudo-sarkomatösen Carcinomen, die WISSMER-KOWARSKY beschreibt und bei denen durch das Zurücktreten des Stromas und die Polymorphie der epithelialen Zellen ein sarkomatöses Aussehen erweckt wird. Desgleichen sind wahrscheinlich auch auszuschließen die Fälle von KUMMER und CHAVANNAZ und NADAL, bei denen der Verdacht vorliegt, daß die carcinomatösen Anteile lediglich Einschlüsse adenomatösen Schilddrüsenepithels sind (WEGELIN).

Auch der eine Fall von WÄCHTER ist nach FRITZSCHE als Teratom aufzufassen, der andere nach WEGELIN als ein reines Spindelzellensarkom.

a) Unter die *Kombinations-* bzw. *Kollisions-*Geschwülste, die nach dem Gesagten nur ein zufälliges Zusammentreffen bedeuten, rechnet SCHUPISSER die Fälle von SALTYKOW, BASSAL und RIGAUD, HERRENSCHMIDT, GIAVOTTO, KLUNZINGER, CHIFOLIAN und MASSON, KAUFMANN und als Beobachtungen bei Tieren die Fälle von SCHÖNE (Hund) und LOEB (Ratte). Weitere Beobachtungen liegen vor von TASCHIRO, NOTONI und KUNTSCHIK und eventuell der Fall 5 von SCHUPISSER.

Welche Variationen hier vorkommen können, ergibt sich am besten aus einigen Anführungen. Bei SALTYKOW war links ein Spindelzellensarkom, rechts ein Carcinom gefunden. Bei BASSAL und RIGAUD lag das Epitheliom als isolierter Herd gut getrennt vom Sarkomgewebe. Bei KLUNZINGER fand sich rechts reines Carcinomgewebe, links reines Sarkomgewebe; nur an den Berührungsstellen kam es zur Durchwachsung. Bei KUNTSCHIK war links ein typisches Spindelzellensarkom, rechts ein aus wuchernder Struma und zum Teil aus Bildern eines soliden Carcinoms zusammengesetzter Tumor und am Isthmus eine Durchwachsung.

Auffallend an diesen Beobachtungen ist, daß die Metastasen bei KUNTSCHIK rein carcinomatös, bei SALTYKOW rein sarkomatös waren, und daß LOEB nur den sarkomatösen Anteil weiterverimpfen konnte.

b) Die *eigentlichen Carcinosarkome* sind die *Kombinations-* bzw. *Mutationsgeschwülste*, bei denen eine nachträgliche sarkomatöse bzw. carcinomatöse Umwandlung des andersgestaltigen Primärtumors vorausgesetzt wird. Sichere Beobachtungen liegen vor von SCHMORL, LUBARSCH, NASETTI, TH. KOCHER jr., SCHMUZIGER, CHIFOLIAN und MASSON, H. ALBRECHT, WEGELIN, SCHUPISSER, ZÖLLNER und WELLS beim Hunde. Nach SCHUPISSER sind beim echten Carcinosarkom gemischte Metastasen nur selten (so bei FÖRSTER, KOCHER, WELLS), sonst sind sie sämtlich rein sarkomatös.

Die Theorien über die *Entstehungsart* sind sehr verschieden. Am meisten findet Zustimmung die Annahme, daß primär ein reines Carcinom besteht, aus dessen Stroma das Sarkomgewebe sich entwickelt, und zwar wird angenommen, daß das wachsende epitheliale Tumorgewebe einen formativen Reiz auf das Bindegewebe ausübt, und daß dieses aus dem Stadium der einfachen Wucherung in dasjenige des selbständigen Geschwulstwachstums übertritt. Als Analogie werden die Transplantationsversuche von EHRLICH und APOLANT herangezogen, bei denen sich zunächst nur das Stroma sarkomatös veränderte und später die epithelialen Elemente immer mehr zum Verschwinden brachte. Mit den EHRLICHschen Versuchen ist der Fall von SCHMORL zu vergleichen, der als Carcinom operiert wurde und

im Rezidiv sarkomatöse Anteile enthielt und ein zweites Mal in reiner Sarkomform wieder auftrat. Ähnlich sind die Beobachtungen von LUBARSCH, NASETTI und WEGELIN; beim letzteren handelte es sich um eine wuchernde Struma mit sarkomatösen Anteilen, nach 2 $\frac{1}{2}$  Monaten um ein rein sarkomatöses Rezidiv.

Die zweite Annahme setzt ein primäres Sarkom und die carcinomatöse Umwandlung eingeschlossener Epithels voraus, eine Möglichkeit, die WÖFLER und EHRHARDT erwogen haben und die durch SALTYKOW in den Bereich der Erwägung gezogen wurde, da in seinem Falle das Sarkom als einheitlicher Herd erschien, das Carcinom aber multipel auftrat. Atypische epitheliale Wucherungen in sonst reinem Sarkomgewebe glaubt auch SIMMONDS zu finden, desgleichen CHAVANNAZ und NADAL, die in einem reinen Osteosarkom manche Stellen als carcinoide Epithelwucherungen ansprachen. Doch ist bei der Beurteilung dieser Fälle eine gewisse Vorsicht anzuraten, da das infiltrative Wachstum der epithelialen Anteile, die als Reste des adenomatösen Mutterbodens aufzufassen sind, noch nicht erwiesen ist

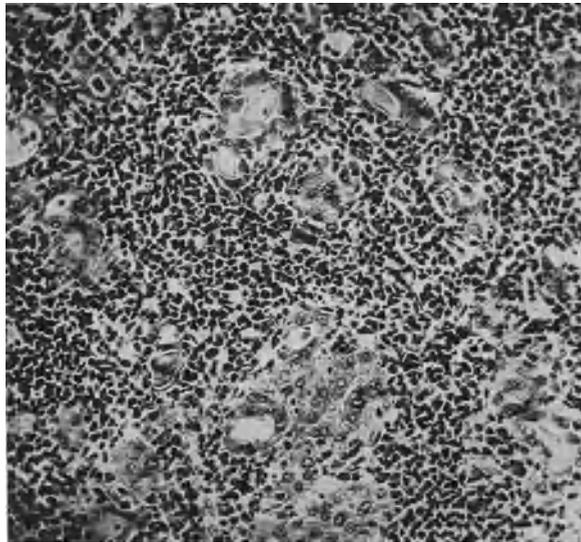


Abb. 24. „Carcino-Sarkom“. (Aus WILSON.)

(WEGELIN); vor allem gilt dies für die Fälle von CHAVANNAZ und NADAL, SALTYKOW und KUMMER.

An eine embryonale Anlage und genetische Verwandtschaft mit den Mischgeschwülsten von WILMS dachte SALTYKOW, wie auch das Vorkommen von Knochengewebe bei SCHÖNE hierfür herangezogen werden könnte. Doch vermißt man die für diese Annahme notwendige „Vielheit“ der Gewebe, die die echten Mischtumoren auszeichnet (WEGELIN).

Eine weitere Theorie stellt SIMMONDS auf, indem er annimmt, daß diese zusammengesetzten Geschwülste von vornherein in ihren Komponenten vorhanden sind und die primäre Natur der einen Komponente nur durch die stärkere Wucherung vorgetäuscht wird.

Schließlich taucht noch die Frage auf, ob nicht Epithelzellen in Bindegewebszellen sich umzuwandeln vermöchten. Diese sprunghafte Änderung des Zellcharakters lehnt WEGELIN ab, da die Sarkombildung vom Stroma ausgeht. Damit begründet er auch die Ablehnung der Bezeichnung Mutationsgeschwülste, denn eine wahre Mutation setze Änderung des erblichen Zellcharakters voraus.

Dagegen legen BÉRARD und DUNET die Untersuchungen und Beobachtungen von RAHEL ZIPKIN und P. MASSON dahingehend aus, daß die Schilddrüsenzelle ihre epitheliale Natur aufgeben kann, um mesenchymale Eigenschaften zu erwerben (Sekretion kollagener Substanz am basalen Pol), so daß nur noch ein kleiner Schritt bis zur völligen Metaplasie in

Bindegewebe notwendig sei (s. S. 222). Im übrigen ist die Möglichkeit einer weitgehenden Metaplasie auch von LUBARSCHE und EWING erwogen worden.

Als sarkomatöse Anteile, die häufig weit überwiegen, wie bei OESTERLIN, werden neben den häufigsten spindelzelligen Geweben alle möglichen Formen gefunden, unter anderen Osteochondrosarkom (CHAVANNAZ und NADAL) und Osteochondromyxosarkom (TASCHIRO). Auch die epithelialen Elemente wechseln, z. B. wuchernde Strumen bei SCHUPISSER, WEGELIN, ZÖLLNER, KUNTSCHIK; Parastrumen wiederholt bei KOCHER und LANGHANS, Zylinderepithelkrebs bei ALBRECHT, großzellige maligne Adenome (SCHUPISSER) usw.

Die gelegentliche gute Beeinflussbarkeit durch *Bestrahlungstherapie* geht aus Berichten von CZEPA, KLOSE und HELLWIG, und SUDECK hervor.

#### d) Mischgeschwülste und Teratome.

Zum Unterschiede von Osteosarkomen, bei denen die verschiedenartigen Gewebe auf Metaplasien des Bindegewebes zurückzuführen sind, handelt es sich hier um eine Vielheit selbständig wachsender Gewebe und zwar embryonaler Entstehung aus einem selbständigen Keim, der früher oder später aus dem normalen Zellverbände ausgeschaltet wurde (WEGELIN) und je nach dem Zeitpunkte der Ausschaltung zu einfacheren oder komplizierteren Geschwülsten führt. Hierbei sind zu unterscheiden die *Mischgeschwülste* [Bidermone (ASKANAZY) oder Hamartome (BUDE)], die mit dem normalen Differenzierungsprodukt der betreffenden Körperregion übereinstimmen (WILMS); hier also sind es entodermale und mesodermale Bestandteile, aus denen die Schilddrüse entwicklungsgeschichtlich sich ableitet oder mit denen sie während der Entwicklung in örtliche Beziehung treten kann (s. S. 196). Daß aus diesen Elementen gelegentlich echtes blastomatöses Wachstum resultiert, ist bei den Bidermonen weniger zweifelhaft als bei den Teratomen, die sich aus allen drei Keimblättern zusammensetzen, und zwar wird bei den Teratomen entweder die Zuteilung zu den Geschwülsten abgelehnt (HEIJL) oder es wird nur eine blastomatöse Umwandlung der Einzelteile angenommen (R. MEYER); andere Autoren charakterisieren sie als echte Geschwulstbildungen (ASKANAZY), wie auch BUDE auf Grund seiner später zu erwähnenden Entstehungstheorie sie als echte Geschwülste ansprechen möchte.

**a) Mischgeschwülste.** Die Formen, die als angeboren zu betrachten sind, obgleich sie erst sehr viel später in Erscheinung treten können, sind mit Speicheldrüsenmischtumoren zu vergleichen. Von den zahlreichen von WEGELIN zusammengestellten Fällen interessiert uns hier der Aufbau — der die verschiedensten epithelialen Gewebe (Plattenzylinderepithel, auch kubisches Epithel) und als Stützsubstanzen Knorpel, Muskulatur und Rund- oder Spindelzellen aufweisen kann — nur insoweit, als Stellen mit sarkomatösem Bau (TANAHILL, DENTLER) gefunden werden, so daß TANAHILL in seiner Beobachtung von einem Myxosarkom spricht. HERTZLER führt neuerdings Mischtumoren der Schilddrüse an, die sich aus Drüsenbläschen, ähnlich unfertigem Schilddrüsengewebe, zusammensetzen und daneben auch fibröses Mark besitzen. Er spricht von „fetalen Adenomen“, deren gleichmäßige, eiförmige Form und die Teilung in fibröses, kolloidartiges Mark mit nierenähnlicher, peripherer Pyramidenanordnung typisch sei. Auch Kolloid können die Drüsenbläschen sezernieren, sogar hyperthyreotische Erscheinungen bedingen, und durch die Wucherung des Epithels vermögen die gutartigen Geschwülste auch bösartig zu werden und den Bau eines Adenocarcinoms aufzuweisen. In allerletzter Zeit veröffentlicht RICCIUTI einen analogen Fall, den er als HERTZLERSchen Tumor bezeichnet.

**b) Teratome.** Die Abkömmlinge aller drei Keimblätter, die teratoiden Geschwülste zeigen makroskopisch und mikroskopisch je nach dem Reifungsgrad und je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Gewebelemente denkbar verschiedenartige Bilder.

Mag man auch der Einteilung ASKANAZYS entsprechend nach dem jeweiligen Reifungsgrade der Gewebe koetane (adulte) Tumoren, deren Differenzierungsgrad dem des Trägers entspricht, von embryonalen unterscheiden, die einen exquisit unausgereiften fetalen Charakter des Gewebes besitzen, so sind an sich die verlagerten Zellbestandteile im Zustande niederer Gewebsreife (WEGELIN) und zwar sowohl die epithelialen Formationen wie auch die Stützsubstanzen, unter denen Gallertgewebe häufig anzutreffen ist. Deshalb ist es in *klinischer* Hinsicht wichtig, und dies ist auch der Grund für die Erwähnung dieser Geschwülste, daß sie unter dem Bilde eines Carcinoms oder Sarkoms *zur malignen Entartung neigen*.

Unter den bisher beschriebenen Fällen von ZAHN, SWOBODA, WETZEL, PUPOVAC, HERB, FLESCHE und WINTERNITZ, POULT, LURJE, WAECHTER, LAVONIUS, HUNZIKER, KIMURA,

SCHÖNBERG, PELLEGRINI, RUSSEL und KENNEDY, EHLERS, DORNER, VAN REY, FRITZSCHE, HADDA, KOERNER, TAMMAN, HÖRDEMANN, CUSTER, die fast ausnahmslos bei der Geburt voll entwickelt waren und in seltenen Fällen auch operativ geheilt wurden (TAMMANN: zwei Wochen alter Säugling, CUSTER: drei Tage altes Mädchen), interessieren uns die Fälle von LURJE, FRITZSCHE und WAECHTER, bei denen erst mit 53, 41 und 71 Jahren ein rasches Wachstum eines vorher bestehenden „Kropfes“ auftrat, dessen ausgesprochene *Malignität* neben dem lokalen destruirenden Wachstum auch in Lungenmetastasen (LURJE, WAECHTER, FRITZSCHE) und in Drüsen- und Wirbelmetastasen (FRITZSCHE) sich äußerte.

In diesen spät auftretenden Bildungen fanden sich die gleichen Gewebe wie in den anderen Teratomen, außer daß bei WAECHTER das Nervengewebe fehlte, dafür neben verkalkendem Knorpel auch Knochen, epitheliale Einlagerungen von Drüsenschläuchen, Epithelnester mit verhornendem Plattenepithel und als Grundsubstanz polymorphzelliges sarkomatöses Gewebe vorhanden waren. In den beiden anderen Fällen fanden sich neben der sarkomatösen Grundsubstanz Glia und Neuroepithel, die verschiedenartigsten, epithelialen Bildungen, embryonaler Knorpel und Schleimgewebe, bei LURJE auch Knochengewebe und glatte und quergestreifte embryonale Muskulatur.

Die Metastasen zeigten wesentlich einfacheren Aufbau. So enthielten die Venenthromben vorwiegend sarkomatöses Gewebe, allerdings auch Gliagewebe und epitheliale Elemente (FRITZSCHE); die Lungenmetastasen waren in allen drei Fällen vorwiegend sarkomatös; in einer Drüsenmetastase fand FRITZSCHE außerdem auch epitheliale Anteile und in der Wirbelmetastase drüsenschlauchähnliche Bildungen.

PUPOVAC teilt eine ähnliche einzigartige Beobachtung bei einem Säugling mit, wo neben dem Teratom in den regionären Lymphdrüsen die Gewebsbestandteile des Haupttumors sich wiederfanden und somit als Metastasen aufgefaßt werden mußten, obgleich histologisch weder sarkomatöse noch carcinomatöse Veränderungen vorlagen.

Was die Entstehung anlangt, so sind bei den teratoiden Tumoren der Schilddrüse echte parasitäre Doppelbildungen wohl auszuschließen, obgleich POULT seinen Fall als einen bigeminalen anspricht; denn Teratome sind monogeminal und nur auf eine Keimanlage zurückzuführen (KIMURA, ASKANAZY und BUDE: *Inclusio foetiformis*). Es handelt sich demnach um den Einschluß eines „totipotenten, autochtonen Geschwulstkeimes“.

Als Erklärung für die Ausschaltung dieses Geschwulstkeimes existiert die Polzellen-theorie (MARCHAND), die parthenogenetische Entstehungserklärung von WILMS und speziell für die Schilddrüsenenteratome die von HÖRDEMANN kürzlich wieder angewandte Blastomeren-theorie von MARCHAND und BONNET.

Die Annahme der verzögerten Teilung einer oder mehrerer Blastomeren und des Einschlusses nachträglich gelieferter Organanlagen in weiter differenzierte Keimgebiete und schließlich die gesuchte Erklärung, daß der Keim in die Kopfdarmhöhle gelangt und bei dem Descendus der Schilddrüsenknospe in die Schilddrüse eingeschlossen wird, findet kaum Zustimmung (CUSTER, WEGELIN), dagegen aber die Theorie von BUDE, wonach Zellabsprengungen des Urmundes anzunehmen sind und diesen Zellen die Fähigkeit zugeschrieben wird, Abkömmlinge aller drei Keimblätter zu bilden. Durch die Ausdehnung des Urmundes ist die Möglichkeit für die Einlagerung der Zellen in die verschiedensten Körperregionen gegeben.

### e) Metastatische Geschwülste in der Schilddrüse.

Während um die Wende des 18. Jahrhunderts die Ansicht vorherrschte, daß die bösartigen Schilddrüseneschwülste fast ausnahmslos sekundär, d. h. durch Tumoren anderer Organe bedingt seien, wurde später von EHRHARDT, KAUFMANN und A. KOCHER die Seltenheit der Metastasenansiedlung hervorgehoben. WEGELIN allein hat in den letzten 20 Jahren (vor 1922) in 34 Fällen solche Metastasen in der Schilddrüse feststellen können, darunter fünfmal bei primärem Melanosarkom der Haut, zweimal bei Lymphosarkom, je einmal bei Sarkom der Lungen, Axillargegend und der Wirbelsäule, dreimal Hypernephrommetastasen und unter 21 Carcinomen solche des Oesophagus (6), der Lungen (5), des Magens (4), der Mamma (3), des Rectums (1), der Harnblase (1) und des Ovariums (1).

Metastasen von Melanosarkom der Haut sah verschiedentlich RIBBERT, wie er auch den Fall von KREGLER als unpigmentierte Metastase eines Hautmelanoms richtig stellt. Weitere Fälle von Melanosarkommetastasen sahen WÖLFLE, KAUFMANN, MORI; Lymphosarkommetastasen SCHILLER, GHON und ROMAN; Metastasen von Hypernephrom LUBARSCH, ULRICH, KODZUBOWSKI, BARJON und JAPITAT und KLOSE, von Mammacarcinomen verschiedentlich v. EISELSBERG, auch MORI, von Bronchialcarcinom (GIEGLER), Rectumcarcinom (NAEGELI) und Ovarialcarcinom (KAUFMANN). CRAVER berichtete 1927 über eine Metastase eines endothelialen Knochentumors (EWINGScher Tumor) in die Schilddrüse.

Die Häufigkeit der *Hypernephrommetastasen* fällt auf, besonders wenn wie bei KOLODNEY ein Primärtumor nicht nachgewiesen wurde. Daß manche Schilddrüsengeschwülste, vor allem das großzellige Adenom, gelegentlich hypernephromartigen Bau aufweisen können, wurde bereits erwähnt; auch wir sahen kürzlich einen solchen Fall, der durch die zahlreichen eingestreuten weißgelben Knötchen auch makroskopisch durchaus Hypernephromähnlichkeit hatte.

An anderer Stelle (s. S. 281) wird das merkwürdige Zusammentreffen von thyreotoxischen Erscheinungen bei intrathyreoidalen Metastasen (HIRSCHFELD-MORI, SCHAEDEL, KLOSE) noch ausführlich zu besprechen sein; u. a. lag in dem Falle von BARJON-JAPITAT wahrscheinlich auch eine thyreotoxische Störung vor, da ein Puls von 190 angegeben ist.

Das häufige Vorkommen dieser intrathyreoidalen Metastasen im Berner Sektionsmaterial stimmt mit der Beobachtung von NAEGELI und KAUFMANN, besonders aber von WEGELIN überein, daß die Metastasierung weniger in normales Schilddrüsengewebe erfolgt, ja dieses sogar auffallend verschont bleibt, sondern mit Vorliebe in kropfig entartetes, speziell in Adenomgewebe stattfindet. NAEGELI sucht die Ursache in den hier häufigeren degenerativen Veränderungen, vor allem in Nekrosen, Blutungen und in dem reichlicheren Stroma; chemische Veränderungen spielen seines Erachtens eine geringere Rolle.

WEGELIN dagegen spricht den Kreislaufverhältnissen in Adenomen, besonders der langsamen Blutströmung und der Lymphstauung eine wesentlichere Rolle zu, da hierdurch ein besseres Haften der Tumorzellen in den Capillaren und in dem Gewebe bedingt werde.

Da aber auch Metastasen in unveränderten Schilddrüsen beobachtet werden (KLOSE), so wird ursächlich an eine gewisse Disposition nicht nur allgemeiner, sondern auch lokaler Art gedacht (KLOSE).

In den Adenomknoten siedeln sich die Metastasen mit Vorliebe in den mittleren Partien an, um von dort aus das Zwischengewebe infiltrativ zu durchdringen und die Drüsenbläschen zu umwachsen. Im umgebenden normalen Schilddrüsengewebe oder in diffusen Kröpfen schreitet der Tumor in der gleichen Weise fort, wobei kleinere Gruppen der Schilddrüsenbläschen noch einige Zeit im Tumorgewebe erhalten bleiben können (WEGELIN). Die Metastasen können auch multipel auftreten (MORI), was nach WEGELIN sogar meistens der Fall ist.

### f) Struma maligna bei Tieren.

Im Tierreich ist das Vorkommen von malignen Strumen nicht so selten; bei Säugetieren werden analoge Verhältnisse wie beim Menschen angetroffen.

Die meisten Beobachtungen sind *beim Hunde* gemacht; hier gibt HUGUENIN an, daß fast immer ein Kolloidkropf vorausgehe und die Kropfhäufigkeit von Bezirken der Kropfendemie abhängig sei. Auch die Verteilung der epithelialen und bindegewebigen Geschwülste (EWALD 63 : 6) entspricht ungefähr den Zahlen beim Menschen. Bemerkenswert ist die Häufigkeit der Milzmetastasen (EWALD, HUGUENIN, KEGEL) und die von KAMMER angegebene Seltenheit der Knochenmetastasen.

Man trifft die verschiedensten Formen; EBERTH und SIEDAMGROTZKY beschrieben schon früh Adenocarcinome; PETIT fand einen Mischumor, außerdem noch ein typisches Carcinom und machte die erste Beobachtung eines von den Epithelkörperchen ausgehenden Tumors. Genetisch wichtig erscheint die Tatsache, daß Carcinome in beiden beim Hunde getrennt liegenden Schilddrüsenlappen auch ganz unabhängig voneinander sich entwickeln können. Carcinosarkome sind von SCHÖNE, WELLS und MILOTA beschrieben; auch die verschiedensten Sarkomformen sind zur Beobachtung gelangt (s. Sarkomabschnitt).

Beim *Pferde* liegen die Verhältnisse insofern etwas anders, als hier Adenome wohl häufig sind, maligne Tumoren dagegen selten gefunden werden (PETIT). Einzelbeobachtungen von Carcinomen haben hier JOHNE, ZSCHOCK und PETIT veröffentlicht.

Eine besondere Stellung nehmen die Schilddrüsengeschwülste der *Fische* ein. Diese schon lange durch BONNET bekannten, endemisch auftretenden Tumoren in der Kiemengegend konnten PICK und MARIA PLEHN mit Sicherheit auf die, im Gegensatz zu Säugetieren, nicht abgekapselte Schilddrüse zurückführen. PICK hielt die besonders in Neuseeland bei den Salmoniden endemisch auftretenden Geschwülste für zweifellos destruierende Epitheliome, ganz analog den menschlichen Carcinomen. Das endemische Auftreten erklärte er und mit ihm später SCHMEY mit der bestehenden Kropfendemie, ohne damit der Ursache der malignen Degeneration näher zu kommen.

Von amerikanischer Seite (MARINE und LEHNHARDT) wurden diese Tumoren jedoch nicht als echte Carcinome, sondern als einfache Hyperplasien angesehen, denen aber ein destruierendes Wachstum zugeschrieben werden mußte. Daß aber bei diesen besonders in Fischreservoirs gehäuft vorkommenden Tumoren fließende Übergänge zum echten Carcinom bestehen, ist durch die Untersuchungen von GAYLORD und MARSH heute wohl sicher erwiesen, wie auch WEGELIN echte Carcinome (Zylinderepithelcarcinom und wuchernde Struma) und WEGELIN und GAYLORD und MARSH auch Carcinosarkome fanden und weiterhin Metastasen beobachteten.

Interessant sind die Befunde, daß die Schilddrüsenhyperplasien auch regressiver Umwandlung fähig sind, sich sogar völlig zurückbilden können, wenn die Futtermenge verringert und die Zahl der Fische herabgesetzt wird, oder wenn die Fische ins klare Wasser kommen und schließlich bei geringem Jod- und Quecksilberzusatz (MARINE und LEHNHARDT, GAYLORD und MARSH).

In Frankreich erklärte JABOULAY die Schilddrüsenkrebs der Salmoniden nicht nur für vererbbar, sondern auch für kontagiös und führte die Kontagiosität auf Parasiten zurück.

## VII. Pathologische Physiologie.

Die wenigen Kenntnisse über die veränderten physiologischen Einwirkungen der Schilddrüsengeschwülste, insbesondere der funktionellen Eigenschaften der Tumorzellen, sind in der Hauptsache nur auf Rückschlüsse, die aus Einzelbeobachtungen gewonnen wurden, zu beziehen.

Wir machten schon auf die auffallende Tatsache aufmerksam, daß so gut wie niemals trotz weitgehendster Zerstörung des Schilddrüsengewebes durch die Tumorzellen eine thyreoprive Kachexie beobachtet wurde (s. bereits EHRHARDT), auch wenn, wie in den Fällen von CARRANZA und HEINLEIN, mikroskopisch keine Spur von Schilddrüsengewebe mehr nachzuweisen war. Die einzige Beobachtung, die Ausfallserscheinungen hatte finden lassen, ist die von GULLIVER erwähnte. In den Fällen von CARMICHAEL und FR. KRAUS handelt es sich wahrscheinlich um eine Operationsfolge, wie die vorausgegangene Operation auch sicher in den Fällen von CARLE, BERGER, PONCET, SHEPHERD, WALTON und BOWING für die Ausfallserscheinungen verantwortlich zu machen ist.

Diesen seltenen Funktionsausfall kann man bei Sarkomen nur damit erklären, daß eben ein minimaler zurückbleibender Rest genügt, um den Bedarf des Körpers zu decken (EHRHARDT). Bei Carcinomen kommt dagegen die Annahme in Betracht, daß die Tumorzelle selbst funktionsfähig ist. Für die hochdifferenzierten Geschwülsten, in erster Linie für die Zylinderezellencarcinome mit ihrer reichlichen Kolloidsekretion, ist dies ohne weiteres anzunehmen, zumal dies in klassischer Weise durch die berühmte Beobachtung von v. EISELSBERG erwiesen ist. Den gleichen Beweis lieferte der von BÉRARD und DUNET zitierte Fall von RIVIÈRE, wo bei einer alten Kretinen das Myxödem mit dem Auftreten eines Schilddrüsen-carcinoms verschwand.

*Histologisch* zeigt sich die Funktionstüchtigkeit mancher Tumorformen in der gelegentlichen Neigung einzelner epithelialer Geschwülste, *Kolloid* zu bilden,

namentlich neigen die Zylinderzellkrebse, die wuchernden Strumen, malignen Papillome und auch die eigentlichen Carcinome dazu. ZEHBE erwähnt sogar erbsen- bis bohngroße Kolloidcysten in einigen Carcinombildern. Noch deutlicher ergibt sich dies auch aus der Beobachtung von MEYER-HÜRLIMANN; sie konnten bei einem Schilddrüsenkarzinom innerhalb von sechs Wochen drei Liter eines thyreoglobulinhaltigen Sekrets entleeren; das Sekret wies an Kaninchenversuchen die gleichen physiologischen Eigenschaften des normalen Schilddrüsensekretes auf. MEYER-HÜRLIMANN führen diese Hypersekretion auf vorherige Röntgenbestrahlung und hierdurch bedingten Sekretionsreiz zurück.

Auch durch *Fütterungsversuche* ist der Beweis einer spezifischen Wirksamkeit erbracht; bei den wuchernden Strumen (s. S. 242) fand WEGELIN zwar keine biologische Wirkung, BRANOVACKY-PELECH nur eine geringfügige, in einem anderen Falle aber sogar einen sehr deutlichen Einfluß auf Kaulquappen.

Daß die gleiche Fähigkeit auch *Metastasen* zukommt, zeigt der Fall von v. EISELSBERG; desgleichen hat schon vor vielen Jahrzehnten M. B. SCHMIDT auf die Kolloidbildung in Carcinometastasen aufmerksam gemacht; EWALD, STEIM und GIERKE konnten dort auch Jod nachweisen, REGENSBURGER, ZAPPELONI und WEGELIN dagegen nicht; hieraus erhellt sich, daß trotz der „Umkehr zum Besseren“ in den Metastasen sowohl wie im Primärtumor ein funktionell geringwertigeres Gewebe vorliegt. So sind Carcinometastasen auch nicht imstande, Jod zu speichern (MARINE und JOHNSON, EISEN).

Das häufige Zusammentreffen von maligner Struma und *Basedowsymptomen* legt weiterhin den Gedanken nahe, daß hierfür ein „Mehr“ an Sekret der Tumorzellen oder dessen chemischen Veränderungen verantwortlich zu machen sind, daß also auch hieraus eine funktionelle Selbständigkeit der Tumorzellen im Sinne einer Hyper- oder Dysfunktion abgeleitet werden kann, wie LOEWY dies wenigstens für die nicht anaplastischen Carcinome annahm.

Wie häufig die Kombination mit Hyperthyreodismus ist, zeigten CAREEL-BILLARD (1900), die in mehr als  $\frac{1}{3}$  der Fälle mehr oder weniger schwere Basedowerscheinungen fanden. Seitdem die Grundumsatzbestimmung als sicherer Maßstab der früher nur klinisch erkennbaren Veränderungen eine häufigere Anwendung gefunden hat, können diese Zahlen, namentlich für das Initialstadium, nur bestätigt werden. So finden SPEESE und BROWN in 17%, BOOTHBY in 22%, SIMPSON in 50%, COLLIER in 44%, PEMBERTON in 26% der malignen Strumen einen erhöhten G. U. Wert.

Der Hyperthyreodismus wird darum sogar als Haupteinleitungssymptom bezeichnet (PLUMMER, WALTON), und KLOSE und HELLWIG sprechen die Basedowifizierung der Strumen der Maingagegend als charakteristisches Symptom des Beginnes an. HERBST hält jeden Adenomknoten mit Zeichen von Hyperfunktion für malignitätsverdächtig, ebenso PLUMMER, WALTON u. a. Allerdings weist PEMBERTON nach, daß diese Grundumsatzwerte keine diagnostische Bedeutung besitzen, da die immer bestehende gutartige Struma ebensogut für diese Steigerungen verantwortlich gemacht werden kann; auch kann die Erhöhung des Stoffwechsels durch Kompression der Trachea verursacht werden (BRANOVACKY-PELECH).

Es ist wichtig, daß diese *Hyperthyreosen an keine bestimmten Tumorformen* gebunden sind; damit kommt für einen Großteil der Fälle die Annahme nicht in Betracht, daß es sich um eine spezifische funktionelle Leistung der Geschwulstzelle selbst handle; doch muß sie für hochdifferenzierte Formen, wie z. B. für Zylinderzellencarcinome und Papillome noch anerkannt werden (KLOSE und HELLWIG).

Unter den beteiligten Formen stehen epitheliale Geschwülste an erster Stelle (unter anderen bei CORNIL, MOSLER, REHN, HÄMIG, HARMER, EHRHARDT, TH. KOCHER, LOEWY, LYON, DELORE und ALAMARTINE, KLOSE und HELLWIG, STANGE, SCHAEDEL, SUDECK,

MICHELMANN, SPEESE und BROWN); es finden sich jedoch auch Sarkomfälle wie bei TILLAUX und BOECKEL; vor allem aber gehen selbst metastatische Tumoren der Schilddrüse mit Hyperthyreosen einher (MORI, KLOSE und SCHAEDEL). Diese Tatsachen führen zu einer Reihe von Erklärungen, die sich jeweils nach dem Ausgangsmaterial richteten.

So ist erwogen worden, ob nicht die Basedowstruma das Primäre sei und ob die Basedownoxe bei der dort ohnehin bestehenden Neigung zu Epithelwucherungen, auch darüber hinaus, zu atypischen Epithelproliferationen führe (KOCHER, EHRHARDT, EWING). Das häufige Zusammentreffen von Papillom und Basedow (bei BOUMANN, TH. KOCHER, LYON) stützt zusammen mit der histologischen Verwandtschaft der Basedowstruma und des Papilloms diese Annahme, so daß, bei gleichzeitiger Anamnese schon vorher bestandener Basedowerscheinungen, A. KOCHER diese Theorie für wahrscheinlich erklärt. Nun gehen aber die meisten Ansichten (so von WILSON, BÉRARD und DUNET) dahin, daß eine echte Basedowstruma so gut wie niemals maligne degeneriert, denn WILSON und HERBST sahen unter 5867 Basedowstrumen nur einmal eine krebsige Entartung.

Für die Fälle mit fehlender Basedowanamnese nehmen Th. und A. KOCHER an, daß der eine Teil der Schilddrüse maligne degeneriert, der andere aber kompensatorisch hypertrophiert. Wenn dann unter Verkennung des Krankheitsbildes Jod verabreicht wird, so wirkt sich das als künstliche Steigerung aus. Hierauf führt A. KOCHER auch die Hyperthyreosen bei sekundären Metastasen zurück.

MORI nimmt speziell für die metastatischen Geschwülste eine Druckwirkung des rasch wachsenden Tumors an, die zu einer Kompression des Bläscheninhaltes führe und damit zu einer rascheren Resorption des Kolloidinhalt. Diese rein mechanische Druckwirkung verwirft KLOSE mit der Angabe, daß sie zwar schon früher von GROSS und STRÜBING aufgestellt, aber bereits durch v. MIKULICZ abgelehnt worden sei.

Bedeutsamer ist die Erwägung, ob nicht durch den Tumor eine Reizwirkung auf das Schilddrüsengewebe erfolgt (HIRSCHFELD), die mit der Reizwirkung der bei Thyreoiditen gefundenen Hyperthyreosen (DE QUERVAIN) verglichen werden kann, genau wie auch bei Schilddrüsentuberkulose eine Hyper- bzw. Dysfunktion gefunden wird (KLOSE). Ob diese Wirkung auf lokalen Stoffwechsellanomalien beruht, d. h. durch direkten Reiz der Schilddrüsenzelle selbst, oder reflektorisch durch Vermittlung der Nerven hervorgerufen wird, bleibt bei diesen Annahmen offen. Darum ist die folgende Erklärung von KLOSE befriedigender:

KLOSE findet klassische Basedowveränderungen des an den metastatischen Tumor angrenzenden Drüsengewebes in Form von Vergrößerung des Follikel epithels, Zell sprossungen, Papillenbildungen und Kolloidveränderungen — außerdem findet er durch das destruierende Wachstum des Tumors eine Eröffnung der Follikel und Zersprengung des Kolloids. Aus diesem Grunde nimmt er an, daß der Tumorreiz eine Basedowifizierung des umgebenden Gewebes bedinge, und daß der Tumor selbst die Follikel erschließe. Übrigens hebt er hervor, daß bei HIRSCHFELD-MORI diese morphologischen Veränderungen nicht zu sehen waren, und daß sie bei geringeren Graden von Hyperthyreose auch fehlen können.

KLOSE faßt seine Untersuchungen dahin zusammen, daß für primäre Schilddrüsen geschwülste eine *Dualität* der Wirkungsweisen angenommen werden mußte, einmal durch funktionierendes Tumorgewebe selbst im anfangs erwähnten Sinne von EHRHARDT und LOEWY und zweitens durch Einwirkung (*Reizwirkung*) auf das Drüsenparenchym. Für Sarkome und sekundäre Geschwülste bleibt nur die zweite Möglichkeit (KLOSE).

Nach WEGELIN gebührt für das Zustandekommen der thyreotoxischen Erscheinungen der nervösen Disposition des betreffenden Individuums eine viel größere Bedeutung als all den bisher genannten Einflüssen.

Übrigens findet sich ein gewisser Widerspruch zwischen den Befunden von KLOSE und WEGELIN; KLOSE betont, daß bei Tumormetastasen in *normaler* Schilddrüse Hyperthyreosen fehlen, im Gegensatz zu den Metastasen in knotig veränderter Drüse. Er erklärt es damit, daß die strumöse Schilddrüse dem basedowogenen Reiz des Tumors einen geringeren Widerstand entgegensetzen kann als die normale Schilddrüse, und daß die erstere aus diesem Grunde basedowifiziert. Umgekehrt findet WEGELIN, daß Hyperthyreosen bei Metastasen in *Adenomknoten* seltener sind als bei der Ansiedlung in gewöhnlichem Schilddrüsengewebe, was er auf die geringere Funktionstüchtigkeit des angegriffenen Adenomgewebes zurückführt.

## VIII. Symptomatologie.

Die in diesem Kapitel zu besprechenden Verlaufsformen der malignen Struma sind seit Jahrzehnten bekannt und sind schon in den Arbeiten von KAUFMANN, EHRHARDT und KOCHER in allen Einzelheiten festgelegt. Als neues ist vielleicht nur die vermehrte Aufmerksamkeit hinzugekommen, die den thyreotoxischen Erscheinungen des Initialstadiums gewidmet wird; aber grundlegende Kenntnisse, die für die frühe Diagnose von entscheidender Bedeutung sein könnten, wurden seit damals nicht erworben. Darum halten sich die folgenden Ausführungen an die Grundzüge, die EHRHARDT uns gab, und die von BÉRARD und DUNET sehr erweitert und detailliert wurden.

Das Krankheitsbild ist außerordentlich mannigfaltig, denn abgesehen von dem doch unterschiedlichen Verlaufe der einzelnen Formen, wechseln die Beziehungen zu den verschiedenen Nachbarorganen. Beim fortgeschrittenen Krankheitsprozeß sind die Erscheinungen sehr charakteristisch; aber dies ist das Unheilvolle, daß das Initialstadium kein eigenes Gepräge besitzt. Denn die ersten Veränderungen der bösartigen Umwandlung, sowohl die selteneren der normalen Drüse als auch die des für gewöhnlich lange vorher bestehenden Kropfes führen nur zu Erscheinungen und Beschwerden, die auch an das Auftreten eines gutartigen Kropfes gebunden sind, d. h. lange bestehende Kröpfe können ebenfalls zu Erscheinungen und Beschwerden führen, die sich von denen des beginnenden Tumorwachstums kaum unterscheiden lassen.

Die Kenntnis des Verlaufes gutartiger Strumen ist darum von größter Wichtigkeit, und es wird im folgenden Abschnitt „Diagnose“ nochmals darauf hingewiesen werden, welche gutartigen Kröpfe zur malignen Degeneration neigen und bei welchen Strumen von vornherein kaum mit einer bösartigen Umwandlung zu rechnen ist (s. auch S. 202).

Darüber sind sich alle Autoren einig, daß die Knotenkröpfe, vor allem die Adenome, am meisten zur bösartigen Umwandlung tendieren, und zwar beträgt die Entwicklungszeit vor der Entartung für gewöhnlich mehrere Jahre und Jahrzehnte und verläuft im allgemeinen in folgenden drei verschiedenen von BÉRARD und DUNET skizzierten Arten:

1. Vollkommen schleichende Entwicklung, die außer einer leichten Dyspnoe und eines geringen Hyper- oder Hypothyreoidismus dem Kranken keinerlei Beachtung abnötigt, bis plötzlich ein rapides Wachstum die ärztliche Behandlung erfordert.

2. In anderen Fällen entwickelt sich die Struma weniger unauffällig; unter zeitweiligen Remissionen stellen sich Beklemmungserscheinungen, Atmungsstörungen, Stimmstörungen, Hustenreize, auch Schluckbeschwerden geringen Grades ein; wenn dann nach Intervallen von 5, 10 und 15 Jahren erneut diese Veränderungen auftreten, beruhigt sich der Kranke bei dem Gedanken der auch schon früher beobachteten spontanen Rückbildung, die in diesem Falle aber nicht eintritt, sondern später, wenn der Prozeß bereits zu weit fortgeschritten ist, zur ärztlichen Behandlung führt.

3. Wieder andere Strumen geben fortschreitend geringe Zeichen der Aktivität zu erkennen, die ohne Unterbrechung plötzlich die deutlicheren Erscheinungen eines Tumors aufweisen. Die Erscheinungen, die diese Kröpfe fortlaufend verursachen, entsprechen vollkommen den Initialsymptomen einer malignen Struma, sowohl in Hinsicht der Größenverhältnisse, der wechselnden Konsistenz, als auch selbst der gelegentlich ausstrahlenden Schmerzen, der Druckerscheinungen auf die Trachea, auf den Recurrens, der jedoch so gut wie niemals doppelseitig betroffen ist. Die hauptsächlichsten Beschwerden, wie Stimm- und Atmungsstörungen, sind auch meist funktioneller Art; sie können aber bei alten Kropfträgern außerordentlich heftig sein, da neben schweren Einwirkungen auf die Trachea hochgradige Zirkulationsstörungen und Lungen- und Herzkomplicationen beobachtet werden. In solchen Fällen den Zeitpunkt der malignen Umwandlung zu erkennen, bereitet ungewöhnliche Schwierigkeiten.

## 1. Die prämonitorischen Symptome.

Sicherlich ist eines der ersten Symptome, das mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf ein Einsetzen eines malignen Tumorwachstums hindeutet, eine plötzliche Volumenvergrößerung des bis dahin stationären Kropfes. Jedoch ist dieses Symptom für diejenigen Fälle, in denen immer wieder periodische Größenschwankungen der Struma vorkommen, keineswegs eindeutig; vor allem versagt es oftmals dann, wenn, wie es oft im Frühstadium der Fall zu sein pflegt, der Tumoranteil nur sehr gering ist. Hier ist wichtig der Hinweis von DE QUERVAIN, den er für die Endotheliome machte, daß weniger die Volumenzunahme wesentlich sei als die Tatsache, daß ein Patient mit einem jahrealten Kropf den Chirurgen aufsucht, weil dies ein Zeichen sei für Veränderungen, die zwar dem Patienten nicht klar geworden sind, ihn aber beunruhigen. Nach WILSON sind neben der plötzlichen Schilddrüsenvergrößerung die von ihr abhängigen Druckerscheinungen auf Larynx, Trachea, Oesophagus und benachbarte Nervenstämmen Frühsymptome, unter denen der Wechsel der Stimmlage am meisten zu beachten ist (BÉRARD und DUNET). Die Stimme wird gewöhnlich tiefer, Hustenreize und vermehrte Schleimbildung in der Trachea treten auf, außerdem werden cardiovasculäre Störungen, Arrhythmien und Angina pectorisähnliche Erscheinungen beobachtet. Während WILSON als weitere Frühsymptome außer Schmerzen in der Schilddrüsenregion und im Nacken auch ausstrahlende Schmerzen nach den Ohren und Schultern anführt, hält A. KOCHER diese Erscheinungen des 2., 3. und 4. Cervicalnerven nicht in allen Fällen für Frühsymptome, sondern, wie KLOSE und HELLWIG und KRAUS, für Zeichen des erfolgten Kapseldurchbruches. Die Dyspnoe, die heisere Stimme, der Hustenreiz und der gelegentliche Schwindel weisen nur auf ein plötzlich rascheres Wachstum hin (A. KOCHER).

Was die *Basedowifizierung* als Einleitungssymptom (unter anderen KLOSE und HELLWIG) anbetrifft, so führten wir schon an, daß PLUMMER und WALTON jeden Adenomknoten, der Anzeichen von Hyperthyreoidismus erkennen läßt, für malignitätsverdächtig erklären. Wir wiederholen hier die Zahlen, nach denen PORTMANN in 25% der Fälle Nervosität, Tachykardie, Tremor und einen gewissen Grad von Exophthalmus feststellte (BOOTHBY in 25%, COLLIER in 47%, SIMPSON in 50%).

Den *eigentlichen Frühsymptomen* kommt nur dann eine Bedeutung zu, wenn sie gemeinsam betrachtet werden; denn weder die Größenzunahme der Schilddrüse noch die Atembehinderung, Schluckbeschwerden, endokrine Störungen, die Einwirkungen auf den Sympathicus oder auf den Recurrens sind als Einzelsymptome pathognomonisch; zudem sind sie abhängig von der Verlaufsform, d. h. davon, ob es sich um einen rasch wachsenden Tumor oder ein sogenanntes latentes Carcinom handelt oder von welcher Strumaform das Neoplasma den Ausgang nimmt.

Mit Ausnahme des „latenten Carcinoms“ ist seit jeher die *raschere Volumenzunahme* und gleichzeitige *Konsistenzveränderung* als das wichtigste und häufigste Symptom anerkannt — allerdings liegen hiervon auch abweichende Angaben vor: z. B. findet COLLIER als Hauptsymptom den Hyperthyreoidismus (in 47%), an zweiter Stelle Drucksymptome in 27% und rasches Wachstum nur in 15% der Fälle. Trotzdem muß daran festgehalten werden, daß sich der Tumor

noch am ehesten durch die plötzliche Vergrößerung und stetige Zunahme eines Kropfes, zugleich durch das Härterwerden und die stärkere Empfindlichkeit dokumentiert (KOCHER, PONCET).

Zur Typisierung des Verlaufes und der einzelnen Symptome seien die Erscheinungen des am meisten beobachteten Vorkommens, nämlich der bösartigen Umwandlung eines vorherbestehenden Kropfes hier wiedergegeben, dessen Prodromalerscheinungen oben geschildert wurden.

a) Das *vermehrte Wachstum*, das sich darin äußert, daß ein bis dahin stationär gebliebener Kropf plötzlich zu wachsen anfängt und innerhalb weniger Monate oder Wochen das Doppelte oder Dreifache des früheren Volumens annimmt, ist nach BÉRARD und DUNET für 95% der Fälle anzunehmen; im Breslauer Material fanden wir es in 75%; auch SPEESE und BROWN und BREITNER und JUST geben diesem Zeichen die größte Bedeutung, obgleich es in ihren Zahlen ziffernmäßig hinter der Atemnot steht. Die niedrigen Zahlen von COLLER (15%) wurden oben vermerkt. Wichtig ist, daß nach den Angaben von KOCHER, PONCET, ALBERT, WILSON, BÉRARD und DUNET, SPEESE und BROWN keine *Rückbildungen* wie bei entzündlichen Prozessen stattfinden, sondern die meßbare Vergrößerung kontinuierlich erfolgt, wenn sie auch durch Pausen unterbrochen sein kann.

Charakteristisch ist die Angabe, daß gerade nur ein Teil der Struma gewachsen sei (A. KOCHER); doch kann auch der übrige nicht befallene Anteil der Schilddrüse in Form einer kompensatorischen Hypertrophie sich vergrößern (KLOSE und HELLWIG). Die Größenzunahme braucht nun nicht rapide zu sein, aber sie pflegt im allgemeinen kürzere Zeit zu beanspruchen als beim gewöhnlichen Kropfe. WILSON fand eine *rapide* Zunahme in einem Drittel der Fälle, in einem weiteren Drittel eine *allmähliche gleichmäßige* Zunahme und beim Rest nur eine langsame Vergrößerung und zwar beobachtete ein Viertel der Kranken eine stetige Volumenzunahme innerhalb eines Jahres, ein Drittel bemerkte die kontinuierliche Vergrößerung jedoch seit 10 Jahren und länger. Das muß hervorgehoben werden, da in den älteren Angaben zumeist von einer „rapiden Vergrößerung“ die Rede ist.

b) Die *Konsistenzzunahme* ist die zweitwichtigste Äußerung der bösartigen Umwandlung und erweckt sicheren Verdacht bei der Angabe der Kranken, daß eine Seite oder ein bestimmter Teil härter und empfindlicher geworden sei (A. KOCHER). Die bis dahin gutartige Struma, die eine gewisse Weichheit und Elastizität besaß, wird hart und höckrig und unregelmäßig. TINKER konstatierte die auffallende Härte in 30%, betonte aber, daß in gutartigen Kröpfen Verkalkungen und die dadurch bedingten gleichen Symptome fünfmal so häufig wären als das Vorkommen von malignen Schilddrüsengeschwülsten. Auch kleincystische Umwandlungen der Kröpfe, vor allem Hämorrhagien, können eine gleiche Härte hervorrufen. Besonders im Beginn ist das Zeichen der Konsistenzzunahme wenig zuverlässig, ebensowenig wie die Oberflächenänderung, da im Anfang die Knoten nicht unregelmäßiger oder höckriger zu sein pflegen als die der nicht malignen Adenome (WILSON); zudem kann im Beginn die Oberfläche auch rund und glatt sein (BÉRARD und DUNET), so daß oftmals nur eine ganz gleichmäßige Anschwellung vorgetäuscht wird (KLOSE und HELLWIG).

c) Die *Atembeschwerden* hat EHRHARDT in den Vordergrund der Erscheinungen gestellt, wie sie auch bei BREITNER und JUST an erster Stelle in der Häufigkeits-

skala stehen; doch haben KLOSE und HELLWIG sie kaum beobachtet, und nach TINKER werden sie bei gutartigen Kröpfen gleich häufig angetroffen; desgleichen bezeichnet A. KOCHER dieses Symptom als ein durchaus nicht stets oder früh vorhandenes. Demnach wechselt dieses Symptom, was seinen Grund in den verschiedenen örtlichen Verhältnissen des jeweiligen Tumors hat. Beispielsweise kann der vorherbestehende Kropf bereits eine Stenose der Trachea bedingt haben, die aber kompensiert ist, aber die nun hinzutretende geringe Volumenzunahme genügt, um plötzlich eine starke Dyspnoe hervorzurufen; oder es besteht eine zunehmende Atembehinderung geringen Grades und ein plötzlicher Erstickungsanfall wird durch intratumorale Blutungen ausgelöst, wodurch sogar zum ersten Male ein Tumor in Erscheinung treten kann (BÉRARD und DUNET).

d) Die *neuralgischen Schmerzen* werden laut Angabe der früheren Beobachter in fast allen Fällen gefunden und gehören nach Ansicht von EHRHARDT, COULON, WILSON mit zu den frühesten Symptomen. Wahrscheinlich werden sie durch die Einwirkung der in der Schilddrüsenkapsel verlaufenden sensiblen Nerven verursacht. EHRHARDT, der diese Schmerzangabe in vielen Fällen fand, in denen der Tumor noch intrakapsulär lag, führt dies auf eine Kapseldehnung zurück: Erst im späten Stadium erfolge hier die Einwirkung durch direktes Übergreifen des Tumors, und erst viel später käme es zu Schmerzen durch Infiltration der benachbarten großen Nervenstämmе.

Auch dieses Symptom ist nicht absolut charakteristisch, da es auch bei gutartigen Strumen vorkommt (REVERDIN, PONCET, WÖFLER), nach TINKER sogar ebenso häufig wie hier. Nach anderer Auffassung ist die Schmerzhaftigkeit gutartiger Kröpfe aber als Ausnahme zu betrachten, die lediglich Strumen mit retrovisceraler Ausbreitung betrifft (BÉRARD und DUNET), weswegen sie als typisches Zeichen der Malignität anzusehen ist (KRAUS). Man kann es vielleicht dahin zusammenfassen, daß die Schmerzen gelegentlich ein Frühsymptom sein können (EHRHARDT), daß sie aber erst im Stadium des Kapseldurchbruches in charakteristischer Weise auftreten (A. KOCHER).

Es handelt sich zumeist um ausstrahlende Schmerzen im Bereiche des 2., 3. und 4. Cervicalastes (NÉLATON, ROSE, KRISHABER); ausnahmsweise werden sie schon früh im Bereiche des Plexus brachialis verspürt. Man findet sie in Form heftiger Neuralgien, die von der Schilddrüsengegend nach dem Nacken, dem Hinterkopf, nach dem Unterkiefer, in die Zähne oder in die Ohren ausstrahlen und oft unerträglich lancinierend sind. Durch Bewegung des Halses und durch etwas brüskere Untersuchung können sie ausgelöst werden (BÉRARD und DUNET). Hier sei darauf hingewiesen, daß bei der Ligatur der oberen Polgefäße von den Patienten häufig ähnliche Beschwerden angegeben werden.

e) Die *Schluckbeschwerden* sind nach ROSE, BOURSIER, COULON, BERRY u. a. die ersten Zeichen einer funktionellen Behinderung. Meistens ist das Gefühl des Würgens und der Kontraktion vermerkt (PORTMANN); seltener treten sie in Form von Schmerzen auf; eher findet man, namentlich in den Anfangsstadien, die Angabe, daß der Kranke sich häufig verschluckt; später setzt eine wirkliche Passagebehinderung ein, und der Bissen bleibt etwa 20 cm hinter der Zahnreihe eingeklemt (EHRHARDT). Die Magensonde passiert dabei leicht, denn echte Stenosen sind namentlich im Anfang ungewöhnlich; BILLROTH beschrieb eine impermeable Striktur beim Scirrhus.

Diese Schluckbeschwerden sind beim gutartigen Kropf sehr viel seltener (BERRY), nach TINKER nur halb so häufig, sie werden eigentlich nur dann gefunden, wenn die Struma sich zwischen Trachea und Oesophagus eingeschoben hat.

Als ausgesprochenes Frühsymptom hat auch WILSON die Schluckbeschwerden bewertet und führte sie auf *Spasmen* zurück, die durch Reizung einiger pharyngealer Fasern des

Nervus recurrens zustande kommen (BÉRARD und DUNET). ALBERT spricht die frühen Schluckbeschwerden als eine Folge von Verwachsungen des Tumors mit der Oesophagusmuskulatur an, ebenso KOCHER, KLOSE und HELLWIG. Die direkte Kompression der Speiseröhre erfolgt meist sehr viel später, da für gewöhnlich zuerst die Trachea komprimiert werden muß, es sei denn, daß der Tumor von Anfang an eine sehr rückwärtige Lage einnimmt (BERRY), worauf auch KOCHER die Häufigkeit früher Schluckstörungen bei Parastrumen zurückführte.

Der gelegentlich beobachtete Speichelfluß, der ständig oder anfallsweise auftreten kann, muß auch unter die Reihe der oesophagealen Reizerscheinungen gerechnet werden.

f) *Sympathicuserscheinungen* werden im Beginne nur selten gesehen (EHRHARDT) und nur dann, wenn der Tumor eine sehr rückwärtige Lage einnimmt (BÉRARD und DUNET). Sie äußern sich in diesen extrem seltenen Fällen in dem HORNERschen Symptomenkomplex, mit Verengung der Pupille und der Lidspalte und Einsinken des Auges nebst vasomotorischen Störungen der betroffenen Gesichtshälfte (s. SOLIS, COHEN).

Sehr frühe *Vaguserscheinungen* in Form kardiovascularer Störungen, die als Beschwerden ähnlich einer Angina pectoris auftraten, beschrieb BOUMANN.

g) *Endokrine Störungen*, in erster Linie die Zeichen der Hyperthyreose, sind unter den prämonitorischen Symptomen eingehendst erörtert (s. S. 283). Hier sei nochmals darauf hingewiesen, daß A. KOCHER sie auf die Jodverabreichung zurückführt, bzw. bei manchen Formen auf verwandtschaftliche Verhältnisse mit der Basedowstruma. Die Annahme der ursächlichen Jodverabreichung mag eine Stütze in der neuerlichen Häufung beobachteter Grundumsatzsteigerungen finden, wie denn auch einzelne Autoren (COLLER, SIMPSON) in der Hälfte ihrer Fälle gesteigerte Grundumsatzwerte nachweisen konnten. Die Erhöhung betrug bei COLLER in 44% der Fälle 16—80%; aber in 10 Fällen waren auch Unterwerte von —7 bis —15% vorhanden. PEMBERTON fand desgleichen, wenn auch nur in 26% der Fälle, eine Erhöhung von 16—81% und nur dreimal Unterwerte (—18, —20, —30%). Daß diese Erhöhungen auch mit der Kompression der Trachea zusammenhängen können, wurde bereits angeführt.

Nach SPEESE und BROWN äußern sich diese Hyperthyreosen 1. in einer Temperatursteigerung bis zu 39° (bis 40° KLOSE und HELLWIG) und sind schon früh als Schilddrüsenfieber beschrieben (PONCET, BÉRARD), 2. in Basedowerscheinungen, sei es in Form eines Exophthalmus, in Tachykardien und Zittern; an erster Stelle steht die Tachykardie, während die anderen Zeichen weniger ausgeprägt sind und der volle Symptomenkomplex des Morbus Basedow nur ausnahmsweise gesehen wird; Basedowerscheinungen können dabei jahrelang vorausgehen, ehe der Tumor manifest wird (CARREL-BILLARD), was auch BÉRARD und DUNET einmal sahen, 3. in Allgemeinerscheinungen, wie starkem Gewichtsverlust und Ernährungsstörung.

Das *frühe Befallensein von Drüsen*, bevor der Primärtumor sich bemerkbar gemacht hat, ist nach BÉRARD und DUNET als „forme ganglionaire“ bezeichnet worden und dürfte als Seltenheit gelten. Ihre Analogie hat diese Form im metastasierenden Adenom (latentes Carcinom CARREL-BILLARD), wo zunächst nur die Knochenmetastasen bemerkbar werden und erst später oder auch gar nicht klinisch die primäre Erkrankung der Schilddrüse gesichtet wird.

## 2. Das ausgebildete Krankheitsbild.

In diesem Stadium, das pathologisch-anatomisch dem vollzogenen Kapseldurchbruch entspricht, sind die *sicheren* Zeichen der Malignität vorhanden,

während die bisher genannten Zeichen des Beginnes oder des Malignitätsverdachtes sich auf den Zustand des noch intrakapsulären Tumors beziehen, mithin in erster Linie als Druckerscheinungen aufzufassen sind.

Eine vollkommene Trennung läßt sich natürlich nicht durchführen, denn letzten Endes sind die hier auftretenden Erscheinungen nur eine Steigerung der vorher geschilderten Frühsymptome. Da sie in ihrer Eindeutigkeit keinen Zweifel aufkommen lassen, dürfen wir uns mit einer kurzen Schilderung begnügen.

a) Im Frühstadium ist der äußere Anblick des Kranken der gleiche wie bei einer gutartigen Struma, beim fortgeschrittenen Prozeß jedoch erscheint die vordere Halsregion durch den infiltrierenden Tumor stark verändert. Die Konturen der Schilddrüse selbst sind nicht mehr zu erkennen; die Größe des Tumors kann oft ganz beträchtlich sein, doch nicht wie bei gutartigen Strumen in Form einer abgekapselten Vorwölbung, sondern sie imponiert eher als massive Verbreiterung der unteren Halsregion.

Die *Konsistenz*, die im intrakapsulären Stadium sehr hart und „nicht elastisch“ war, zeigt nunmehr deutlichere Vorbuchtungen und Knotenbildungen, und da mit der Dauer des Prozesses diese knotigen Vorwölbungen erweichen können, wird dann sogar eine Pseudofluktuatation vorgetäuscht. Weiterhin fällt die Induration des Nachbargewebes auf; jegliche Abgrenzung von der Umgebung wird unmöglich.

Die *Beweglichkeit*, sowohl beim Schlucken als auch beim passiven Bewegungsversuch, schränkt sich immer mehr ein. Diese feste Fixierung mit der Trachea ist ein äußerst bedeutsames Anzeichen, das weder bei gutartigen Kröpfen noch bei der Thyreoiditis beobachtet wird.

Mit dem weiteren Übergreifen auf die Muskulatur, besonders auf den *Musculus sternocleidomastoideus*, wird schließlich jeder Zweifel an der Malignität behoben. Hervorzuheben ist die Neigung des Tumors, in den retrosternalen Raum sich auszubreiten. Auch die Haut wird schließlich ergriffen, und nach anfänglicher Rötung und Spannung kommt es schließlich zum Durchbruch und zu Ulcerationen, die jedoch EHRHARDT angeblich nur im Anschluß an Incisionen oder Punktionen auftreten sah. Dennoch ist die spontane Perforation der Haut wenigstens in früheren Jahren nicht so selten beobachtet worden, wie dies durch BÉRARD und DUNET und durch gelegentliche Beobachtungen des Breslauer Materials festgestellt ist.

Die Einwirkungen auf die Trachea und auf den Larynx äußern sich neben extremen Verschiebungen und Kompressionen in außerordentlich schwerwiegenden Erstickungsanfällen; die hinzukommende Kompression der Gefäße führt zu mächtigen Stauungserscheinungen sowohl der oberflächlichen Hautvenen als auch der tiefer gelegenen Arterien; doch ist ein totaler Arterienverschluß wohl kaum beobachtet worden.

Wenn nicht schon vordem hämatogene Metastasen aufgetreten sind, so pflegen sie nun nicht auszubleiben und entsprechen damit dem schon makroskopisch oder sogar palpatorisch gelegentlich nachweisbaren (KOCHER) Einbruch des Tumors in die Venen. Vor allem ist aber für das fortgeschrittenere Stadium die Metastasierung in die regionären Drüsenbezirke (s. S. 212) charakteristisch.

Unter den funktionellen Störungen ist zunächst die konstant anzutreffende *Atemnot* zu erwähnen, die sich in den allerverschiedensten Graden darstellen kann; Atemnot bei Bewegung, nächtliche Dyspnoe, fortschreitende und nicht

mehr weichende Behinderung nun auch in der Ruhe, lauter Stridor, Cyanose und paroxysmale Erstickungsanfälle, die durch Glottiskrampf oder durch einen Trachealdurchbruch bedingt sein können. Im letzteren Falle kommt es gelegentlich zu schweren intratrachealen Blutungen (SEMON).

*Stimmstörungen* sind sehr häufig und als Heiserkeit übrigens auch im Frühstadium anzutreffen (BALFOUR) und hier auf Ödem der Stimmbänder, auf Trachealverschiebungen und Zirkulationsstörungen zurückzuführen. Bei dem ausgebildeten Krankheitsbild sind sie sehr viel regelmäßiger vorhanden, obgleich sie nach DE QUERVAIN hier nur in 10% der Fälle (bei gutartigen Strumen 3,1%), entweder durch Kompression oder Verschiebung der Trachea oder durch einen Ausfall des N. recurrens verursacht werden.

Diese *Recurrenslähmung* spielt in der Diagnostik der malignen Struma eine große Rolle; auch bei gutartigen Strumen kommt sie zwar vor, ist aber da in erster Linie von der Wachstumsrichtung der Struma abhängig (WÖLFLE, KOCHER). Außerdem ist sie sehr viel seltener und darf, wie BÉRARD und DUNET aus zahlreichen Statistiken errechnen, höchstens in 15% der Fälle erwartet werden. Heute sind bei der größeren Operationsneigung der Kranken diese Zahlen zweifellos noch sehr viel niedriger. Dagegen ist bei den fortgeschrittenen malignen Strumen die Stimmbandlähmung in 80—95% der Fälle zu erwarten (BÉRARD und DUNET); EHRHARDT fand sie unter 34 Fällen 20mal, BREITNER und JUST in 20%, im Material der Breslauer Klinik bei epithelialen Tumoren in 23%, bei Sarkomen in 30%, wohlgemerkt des gesamten Materials. Wir müssen aber hier schon bemerken, daß die ursächliche Recurrenslähmung von manchen Autoren als irrelevantes Zeichen angesehen wird (s. HINTERSTOISSER).

Doch gilt das nur für den einseitigen Ausfall, denn jeden Zweifel an der Malignität ausschließend ist das Auftreten der *doppelseitigen* Recurrenslähmung, die aber viel seltener (in 5—10%, BÉRARD und DUNET) gesehen wird. Klinisch äußert sie sich in der fehlenden Rückbildung der Aphonie, im Gegensatz zur einseitigen Parese, bei der eine Anpassung und damit ein Rückgang der Stimmlosigkeit möglich ist.

Die durch die Recurrenslähmung verursachte Stimmbandlähmung zeigt fast immer zwei typische aufeinander folgende Phasen, zunächst erlahmen die Fasern, die den Musculus crico-arythenoideus posterior versorgen, später fallen auch die von den übrigen Fasern versorgten Muskeln aus (ROSENBACH-SEMON). Bei der doppelseitigen Recurrenslähmung kann eine hochgradige inspiratorische Dyspnoe und damit sogar ein Erstickungstod erfolgen; das Spiegelbild zeigt die Glottis weit offen stehen; klinisch fehlt dem Kranken jede Fähigkeit zum Husten und zum Pressen.

Die *weiteren Folgen* sind kurz aufgezeichnet: Zunahme der Schluckbeschwerden, völlige Behinderung der Nahrungsaufnahme, Oesophagusperforation und Infektion des Mediastinums (EHRHARDT) oder Blutungen; Zunahme der Schmerzen im Bereiche des Plexus cervicalis und brachialis; hochgradige Stauung durch Gefäßkompression und Cyanose; Ödem des Gesichtes und erweitertes Netz der kollateralen Thoraxvenen, Schleimhautschwellungen im Mund, Rachen; Ödem der Konjunktiven und der Epiglottis, auch Blutungen aus Oesophagusvarizen (BARD, IVANOFF u. a.), auch Cavathrombosen. Als Folge der Carotiskompression Schwindelgefühle, Somnolenz, überhaupt Zeichen der Hirnanämie.

Auch die *Allgemeinerscheinungen* nehmen naturgemäß mit der Ausbreitung des Tumors zu; die Gesamtschwächung ist weniger als Tumorkachexie anzusehen (EHRHARDT), sondern als Folge der Reduktion durch die starken

lokalen Beschwerden, vor allem der Atemnot und der Schluckbehinderung. EHRHARDT fand unter 150 Fällen nur 20mal ein auffallendes marantisches Aussehen, ebenso betont WILSON, daß die Tumorkachexie nicht annähernd so häufig sei (höchstens in einem Fünftel der Fälle) wie bei Tumoren des Digestionstractus, die gleiche Zahl ergibt sich aus den Befunden von BREITNER und JUST. MÜLLER und SPEESE sahen sie nur bei kleinem Primärtumor und ausgedehnten Metastasen. Bei Sarkomen dürfte die allgemeine Reduktion häufiger sein als bei epithelialen Tumoren (EHRHARDT, BARTHELS). BÉRARD und DUNET finden sie am ehesten bei rasch wachsenden Geschwülsten. Das maligne Papillom ist durch Fehlen jeglicher Kachexie geradezu ausgezeichnet (EHRHARDT), doch bilden die Fälle, die mit Hyperthyreose einhergehen, hier eine Ausnahme.

Die oft gefundenen *Temperatursteigerungen* werden von EHRHARDT mit regressiven Umwandlungen und der Resorption zerfallender Stoffe erklärt, von BÉRARD und DUNET werden sie als Folge einer Hyper- bzw. Dysthyreose betrachtet. Eine typische Fieberkurve gibt es nicht, gelegentlich wird eine Febris continua gefunden (KAUFMANN), die jedoch im Gegensatz zu dem guten Allgemeinbefinden steht. Die verschiedenen Komplikationen, die sich durch den Durchbruch der Trachea und des Oesophagus und aus den Metastasen ergeben, bedürfen hier keiner näheren Ausführung.

b) Das *Endstadium* und der schließliche Tod werden von den verschiedensten Erscheinungen beherrscht: Plötzlicher Herztod, Glottisödem, Glottiskrampf (WILSON), schwere Blutung, Erstickung und nur selten erfolgt ein langsamer Tod durch den zunehmenden Verfall. Meist sind es neben dem lokalen Wachstum die ausgedehnten Metastasenbildungen in Lungen, Herz und Leber, die Blockierung der Gefäße, die den Tod herbeiführen (WILSON).

Die *durchschnittliche Lebensdauer* ist aus mehreren Statistiken auf 8—13 Monate berechnet (BÉRARD und DUNET). WILSON fand folgende Durchschnittszahlen und zwar an Hand der inoperablen oder der trotz Operation gestorbenen Fälle: Sarkome und histologisch nicht untersuchte Geschwülste 6 Monate, Carcinome und maligne Adenome 1 Jahr und 5 Monate, maligne Papillome 2 Jahre 9 Monate.

### 3. Formen mit klinisch abweichendem Verlauf.

a) *Die akute Form (cancer aigu)*, die recht selten ist (3—4 Fälle unter 290, WILSON), ist namentlich von französischer Seite unter dem Einflusse der PONCETSchen Schule als selbständiges Krankheitsbild einer gesonderten Betrachtung unterzogen worden (ORCEL, BERTRAND, BÉRARD u. a.), wie namentlich solche Tumoren schon früh von GAUBRIC und NÉLATON, später von BRAUN, KAUFMANN, v. HOCHSTETTER, KARST, ORCEL, CARREL, ROLLET, RIVIÈRE, MÜLLER, MOURE und LIÉBAULT, EWING, BOUMANN u. a. beschrieben wurden. Sie müssen von den akut einsetzenden Beschwerden bei lange bestehenden Tumoren unterschieden werden (EHRHARDT) und sind als Geschwülste definiert, die unmittelbar mit schweren Erscheinungen einhergehen, mit drohenden heftigsten funktionellen Störungen, Zeichen der Entzündung und häufigeren Temperatursteigerungen als es bei gewöhnlichen malignen Strumen der Fall ist (PONCET).

Auch hier spielt sich der Prozeß in einer vorher kropfig veränderten Schilddrüse ab, doch geht nach BERTRAND nur in etwa 60% der Fälle ein Kropf voraus (bei den Gesamt-

zahlen in 85 $\%$ ); dies bestätigen auch BREITNER und JUST und BÉRARD und DUNET, die demnach annehmen, daß in 30—40 $\%$  der Fälle die Entwicklung in einer normalen Schilddrüse stattfindet.

Das Alter der Kranken ist entgegen den früheren Ansichten nicht vorwiegend auf Jugendliche beschränkt, sondern verteilt sich gleichmäßig auf die verschiedenen Altersstufen (laut Tabellen von BÉRARD und DUNET), wobei aber gesagt werden muß, daß bei Jugendlichen überhaupt ein rascherer Verlauf der malignen Geschwülste durchschnittlich gesehen wird.

Die Männer scheinen häufiger als die Frauen von diesen akuten Tumoren betroffen zu sein (12 : 8, BÉRARD und DUNET).

*Histologisch* handelt es sich in erster Linie um Sarkome oder um sehr anaplastische Carcinome. Der Fall von KAUFMANN, der sich beispielsweise innerhalb von acht Tagen entwickelte, war ein Sarkom.

Die Symptome ähneln den oben beschriebenen, nur daß die Erscheinungen rapider und schwerer aufzutreten pflegen, dabei stehen einzelne Beschwerden weit im Vordergrund, sei es, daß schwerste Atemnot, heftigste Schmerzen, Schluckbeschwerden, oft aber auch raschester Verfall das Bild beherrschen. Besonders machen sich entzündliche Erscheinungen, die neben Temperatursteigerungen, Rötung der Haut und lokaler Druckempfindlichkeit auftreten, oft bemerkbar.

Häufig sind Drüsenmetastasen (BÉRARD und DUNET) vorhanden, aber sie können oftmals nicht von dem mit ihnen verbackenen Primärtumor abgegrenzt werden. Knochenmetastasen sind ganz selten, was wohl auf die Häufigkeit der Sarkome zurückzuführen ist.

Die Dauer der Krankheit bis zum Tode beträgt, vom Beginn der Erscheinungen an gerechnet, durchschnittlich acht Wochen; meistens erfolgt schon nach 6—7 Wochen das tödliche Ende (BÉRARD und DUNET).

$\beta$ ) *Das latente Carcinom* (CARREL-BILLARD, BARD) ist ebenfalls von französischer Seite auf Grund der klinischen Sondererscheinungen einer gesonderten Betrachtung unterzogen worden. Hier tritt die primäre Erkrankung der Schilddrüse ganz in den Hintergrund, sei es, daß überhaupt keine Veränderung an der Schilddrüse makroskopisch bemerkt wurde (unter anderen ODERFELD-STEINHAUS, GIERKE), oder daß eine bestehende Struma einen durchaus gutartigen Eindruck machte. Pathologisch-anatomisch bleibt mithin der Primärtumor immer im intrakapsulären Stadium und zeichnet sich durch eine sehr torpide Entwicklung aus.

Es sind also die Metastasen, die das Krankheitsbild bedingen und zur Trennung einer „internen“ Form (BARD, BERTRAND, GRUIÉ) bei pleuropulmonaler, mediastinaler, hepatischer und cerebraler Lokalisation von der „chirurgischen“ Form bei Skeletmetastasen unter pseudosarkomatösen oder paraplegischen Erscheinungen (Wirbelaffektion) führen.

Histologisch handelt es sich in der Hauptsache um metastasierende Adenome, wie wir auch dort hierhergehörige Einzelheiten eingehender erwähnt haben; gelegentlich handelt es sich auch um Carcinome (DE CRIGNIS) mit millimetergroßem Primärherd in der Schilddrüse. Die Entwicklungsdauer der Metastasen kann viele Jahre betragen (s. S. 224).

$\gamma$ ) *Die bösartige Umwandlung von Nebenschilddrüsen*. Die schon seit 1779 durch v. HALLER bekannt gewordenen Nebenschilddrüsen und die durch ALBERS

(1839) darauf zurückgeführten Nebenkröpfe unterliegen genau wie die normale Schilddrüse und deren gutartige Geschwülste der bösartigen Umwandlung. Das Interesse richtet sich neben den genetischen Fragen vor allem auf klinische und damit auf lokalisatorische Eigenheiten, die bei den Nebenschilddrüsen und Nebenkröpfen durch die Arbeiten von PORTA, GRUBER, MADELUNG, STRECKEISEN, v. BRUNS, v. EISELSBERG, PAYR und MARTINA u. a. genauer erforscht sind.

Zunächst sind die echten *angeborenen* Nebenschilddrüsen, die als versprengte Keimanlagen in dem ganzen Raume zwischen Zungenwurzel und Aortenbogen und seitlich von den Musculi trapezoidei begrenzt vorkommen, zu trennen von den *erworbenen*, erst später von der Schilddrüse abgelösten Nebenschilddrüsen, die stets einen mehr oder weniger deutlichen Zusammenhang mit dem Mutterboden erkennen lassen.

Nach GRUBER, MADELUNG und PAYR und MARTINA unterscheidet man zweckmäßig neben den seltenen intrathyreoidalen Nebenstrumen die *Glandulae thyreoideae accessoriae superiores, inferiores, posteriores* und *anteriores*, und zwar müssen die ersten beiden Gruppen, die oberen und die unteren, wieder in mediane und laterale unterschieden werden.

Die frühere Ableitung der medianen accessorischen Drüsen von der mittleren Schilddrüsenanlage und der seitlichen von der sog. lateralen Anlage (WÖLFLE), die auch der Einteilung von PAYR und MARTINA zugrunde gelegt ist, kann heute kaum mehr aufrecht erhalten werden (WEGELIN), da als seitliche Schilddrüsenanlage ja die post- oder ultimobranchialen Körper anzusprechen sind und deren direkte Beteiligung an dem Aufbau der Schilddrüse noch nicht ganz geklärt ist (s. S. 194).

WEGELIN unterscheidet:

1. *Gland. accessoriae superiores* zwischen Schilddrüsenisthmus und Zungenbasis gelegen, median oder seitlich von der Mittellinie, rechts häufiger als links.
2. *Gland. accessoriae inferiores* zwischen Schilddrüse und Aorta ascendens, median oder etwas seitlich von der Mittellinie gelegen.
3. *Gland. accessoriae laterales* in der seitlichen Halsgegend zwischen Unterkieferrand, M. trapezius und unterem Rand der Clavicula gelegen, hier und da retroclaviculär.
4. *Gland. accessoriae anteriores* vor der Schilddrüse.
5. *Gland. accessoriae posteriores* am hinteren Rand der Seitenlappen, hinter dem Pharynx, sehr selten hinter dem Oesophagus (ZENKER).
6. *Gland. accessoriae intralaryngeales et intratracheales*.

Die maligne Umwandlung der *Zungenstrumen* ist selten beschrieben, obwohl diese aberrierten Anlagen ziemlich häufig beobachtet werden (siehe AUSTONI und KOEHL). Außer RAY beschreibt noch BRENTANO einen solchen Fall mit Drüsenmetastasen, doch kann es sich hier auch um eine maligne Degeneration einer lateralen Struma gehandelt haben. Weitere Beobachtungen stammen von TYLER, ASHHURST und WHITE. Die starke mechanische Behinderung, die diese Geschwülste verursachen, dürfte das wichtigste Symptom sein; daneben ist noch eine große Blutungsneigung zu erwähnen, die durch das reiche Venennetz des Zungengrundes bedingt wird.

Die malignen Nebenstrumen, die sich *ober- und unterhalb* des *Zungenbeins* entwickeln (unter anderen BUCHANAN und COX) zeigen gleich den eigentlichen Schilddrüsentumoren ein intra- und extrakapsuläres Stadium; klinisch verursachen sie durch die größere Entfernung von den Luftwegen und vom Recurrens zunächst nur geringere Beschwerden (BÉRARD und DUNET).

Überaus selten ist die bösartige Umwandlung der echten *endothorazischen Nebenstrumen* (Fall KIENBÖCK), die schon an sich zu den Seltenheiten gehören (WUHRMANN fand unter 90 endothorazischen Nebenstrumen nur 5 mal „echte“ Bildungen, KOCHER unter 230 nur 23mal eine Unabhängigkeit von der Schilddrüse). Im Vordergrund stehen, wie bei retrosternalen Strumen, die

hochgradigen Atembeschwerden, außerdem die Schmerzhaftigkeit; schließlich ist mit einem schnelleren tödlichen Ausgang zu rechnen, da eine größere Raumbeschränkung vorliegt (BÉRARD und DUNET). Im Falle von KIENBÖCK hatte sich auch Bluthusten dazugesellt.

Häufiger sind die *lateralen Nebenstrumen* und auch ihre maligne Degeneration. Einschlägige Fälle solcher maligner Nebenstrumen veröffentlichten STANLEY, ALBERT, HINTERSTOISSER, SCHARF, BERGER, PAYR und MARTINA, REYNIER, WALTHER, POOL, GESTER, GREENSFELDER und BETTMANN, FEDELI, KAMSLER u. a.

Histologisch auffallend ist die große Zahl der hier gefundenen malignen Papillome (SCHRAGER, REICH, PAYR und MARTINA, BINNEY, FEDELI, RÜHL u. a., s. S. 243), und wir müssen da auf WEGELIN hinweisen, wonach es noch unbewiesen ist, daß sie in einer Nebenschilddrüse entstanden sind, da hierbei noch niemals normales Schilddrüsengewebe unabhängig von der Hauptschilddrüse angetroffen wurde. Viel wahrscheinlicher erscheint ihm somit, daß diese Geschwülste von vornherein aus einer embryonalen Mißbildung ihren Ausgang genommen haben.

Neben Carcinomen (unter anderen bei POOL) werden auch Sarkome gefunden, so bei VENOT, BONNIN, AJELLO.

Auch die seltenen *intratrachealen* Strumen (SCHACHENMANN berichtet 1924 über 34 gesammelte Fälle) können den Boden für bösartiges Wachstum abgeben; v. BRUNS beschrieb ein stenosierendes Adenocarcinom, dessen Träger noch sechs Jahre lang am Leben erhalten werden konnte. Weitere Fälle stammen von BIRCHER (Zylinderzellencarcinom), PRIESEL und LEFÈVRE.

Klinisch sind die gleichen Erscheinungen wie bei Trachealtumoren vorhanden, demnach handelt es sich hauptsächlich um Atembeschwerden. Die Diagnose vermag natürlich nur laryngoskopisch gestellt zu werden.

Was die Entstehung der intratrachealen Strumen anbetrifft, so stehen sich die Theorien von v. BRUNS (*Keimversprengung*) und von PALTAUF (Einwachsen der Schilddrüse zwischen die Trachealringe) gegenüber, und beide haben Zustimmungen gefunden. Die v. BRUNSSche Annahme hat zweifellos Geltung für die intratrachealen Strumen, die wie in den Fällen von HANSEMANN und RODESTOCK in Höhe der Bifurkation gefunden werden (WEGELIN, SCHACHENMANN), während die PALTAUFSche Annahme für die höher gelegenen Geschwülste — besonders durch die Arbeiten von WEGELIN — an Anerkennung gewonnen hat.

## IX. Diagnose.

Im fortgeschrittenen Stadium oder gar am Ende bietet die Diagnose der malignen Struma keine besonderen Schwierigkeiten, um so mehr aber zu dem frühen Zeitpunkte, auf den alles ankommt und der auch heute noch wie vor 20 Jahren „den Schlüssel zur erfolgreichen Behandlung“ bietet (EHRHARDT). Die in neuerer Zeit immer häufiger geäußerte Ansicht (BALFOUR, DE COURCY, PEMBERTON, PORTMANN u. a.), daß die Diagnose erst dann mit Sicherheit gestellt werden kann, wenn die Kapsel bereits durchbrochen ist, wenn also ein für die Heilung ungünstiges Stadium erreicht wurde, muß um so mehr zum Ansporn dienen, durch Genauigkeit der Untersuchung zu einer frühen Diagnose zu kommen. Auch hat TH. KOCHER immer wieder darauf hingewiesen, daß es sehr wohl möglich ist, eine Frühdiagnose zu stellen. Er fügte den bedeutungsvollen Satz hinzu, daß die Operation im Frühstadium ebenso große Sicherheit

des unmittelbaren Erfolges bietet, wie diejenige einer gewöhnlichen Struma und dazu noch Aussichten auf Radikalheilung gewährt. In diesem Ausspruch ist bereits die Indikation enthalten, bei dem geringsten Malignitätsverdachte oder auch nur bei einer plötzlichen Wachstumsäußerung eines Kropfes bei Kranken jenseits einer bestimmten Altersgrenze keine unnötige Zeit durch konservative Maßnahmen zu verlieren (TH. KOCHER, PONCET, RIVIÈRE).

Bei jeder Untersuchung eines Tumors der vorderen Halsregion gilt es vorerst die Frage zu beantworten, ob ein Zusammenhang mit der Schilddrüse besteht.

Irrtümer können da leicht durch die Unkenntnis der Lagevariationen der Schilddrüse entstehen, wie A. KOCHER besonders betonte. Und zwar kann die Schilddrüse bei kurzem Halse sehr tief liegen, da schon der Ringknorpel in Höhe des Jugulums sich befindet, während bei langem Halse der Schildknorpel bis zu 6 cm oberhalb des Jugulums angetroffen wird und dementsprechend die Schilddrüse im ganzen auch höher zu suchen ist. Die Lage der Schilddrüse kann sich aber auch in bezug auf ihr Verhältnis zum Schild- oder Ringknorpel ändern und sich oftmals sehr viel tiefer befinden.

Wir werden sehen, daß gerade auf die derbe Beschaffenheit diagnostisch ein großer Wert zu legen ist, weswegen ein gelegentlich vorspringender harter Widerstand in der vorderen Halsregion nicht mit dem Schildknorpel verwechselt werden darf. Außerdem spielt die rechtzeitige Erkennung einer in den beschriebenen Regionen plötzlich entstandenen „Härte“ eine wichtige Rolle, denn, wenn sie bei einem Patienten jenseits der 40er Jahre erst seit kurzem besteht und stetig wächst und von Anfang an als derber Knoten zu fühlen war, dann führt das zu dem Verdachte der seltenen Möglichkeit einer malignen Struma in einer normalen Schilddrüse (A. KOCHER).

Der *Zusammenhang* eines Halstumors mit der Schilddrüse ergibt sich am deutlichsten aus der Abhängigkeit der Bewegungen von denen des Larynx, d. h. aus den bekannten charakteristischen Mitbewegungen nach oben und vorn beim Schlucken.

*Differentialdiagnostisch* kommen in der Mittellinie die medianen Halszysten, die zwischen Zungenbein und Schildknorpel liegen, in Betracht, weiterhin die Dermoidzysten des jugendlichen Alters und die seltenen Lipome. Da prätracheale, tuberkulöse Lymphome fast niemals isoliert erkranken, so spielen sie nach BÉRARD und DUNET eine untergeordnete Rolle, dagegen eher die primären Larynxtumoren, vor allem aber die primären Geschwülste des Schild- oder Ringknorpels selbst, die kaum unterscheidbar sein sollen.

Auch *laterale* Halsgeschwülste können die gleichen Erscheinungen machen, doch fehlt bei den lateralen Halszysten und den Branchiomen fast immer die Mitbewegung beim Schlucken. Andere laterale Halstumoren, wie Angiome, Aneurysmen und Oesophagusdivertikel, sind dagegen leichter abzugrenzen. Nur die chronisch entzündlichen tuberkulösen oderluetischen Lymphome können durchaus der „Drüsenform“ der malignen Struma gleichen (BÉRARD und DUNET).

Ist bei einem intrakapsulären Tumor der intrathyreoidale Ausgangspunkt also im allgemeinen nicht so schwierig zu erkennen, so kann es nach erfolgtem Kapseldurchbruch und nach erfolgtem Übergreifen auf die Nachbarschaft oft kaum möglich sein zu sagen, wo der Tumor seinen Ausgang genommen hat, namentlich bei einseitigen Prozessen. Denn durch die Fixierung mit der Nachbarschaft ist das Symptom der Mitbewegung verloren gegangen. Aber auch hier fällt die Beziehung zum Larynx ins Gewicht, denn jetzt ist umgekehrt der Larynx fixiert — wenn es sich eben um einen Schilddrüsentumor handelt. Und das wird als pathognomonisches Zeichen für die maligne Struma angesehen,

da dies weder bei ausgedehnten Drüsenerkrankungen, noch bei malignen Branchiomen beobachtet wird (BÉRARD und DUNET).

Die Einschränkung der Beweglichkeit kann aber auch bei ausgedehnteren Prozessen fehlen, sie ist also kein Zeichen für die Operabilität oder für das intrakapsuläre Wachstum, denn es sind genügend Fälle bekannt, in denen Perforationen durch die Trachea bestanden und Verwachsungen mit dem Oesophagus gefunden wurden und trotzdem die Schilddrüse oder vielmehr der Tumor vollkommen beweglich geblieben war (unter anderen REVERDIN, KLOSE und HELLWIG).

1. Für die *Diagnose* der *beginnenden* malignen Umwandlung existieren leider nur *Wahrscheinlichkeitszeichen*, deren wichtigste die rasche Größenzunahme und die Zunahme der Konsistenz der Schilddrüse oder des vorherbestehenden Kropfes sind. Wir müssen es hier wiederholen: die sichere Diagnose des intrakapsulären Tumors ist kaum möglich (DE QUERVAIN, PEMBERTON, BÉRARD und DUNET).

Es ergibt sich recht deutlich aus den angegebenen Zahlen von SPEESE und BROWN, daß die Mehrzahl der Fälle erst bei der Operation oder erst histologisch diagnostiziert wurde; desgleichen wurde bei WILSON und HERBST in 70% der Fälle die Diagnose nicht gestellt, bei PORTMANN in 50%. COLLIER stellte in 25% die sichere Diagnose, in 28% eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose und fand in 47% überhaupt keinen Verdacht erweckt. PEMBERTON findet unter 438 Fällen der *Mayoklinik* in 20% die Diagnose nur mit Sicherheit festgelegt, in 15 weiteren Prozenten einen Verdacht verzeichnet, im ganzen in 69% mit Hilfe der operativen Autopsie die Diagnose oder den Verdacht wahrscheinlich gemacht, aber 31% aller Fälle konnten erst durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden.

Ein Punkt ist für die Diagnose außerordentlich wichtig: das *Alter*. Immer wieder finden wir das Hauptaugenmerk auf die Altersbeziehungen der malignen Degeneration gelenkt. Nicht umsonst setzten die Altmeister vor jeden diagnostischen Lehrsatz: wenn ein Patient das 40. Lebensjahr erreicht hat ... In den Angaben von PORTMANN finden diese Altersbeziehungen auch beredten Ausdruck: Bei Patienten unter 30 Jahren wurde die Diagnose nur in 3% (!) der Fälle gestellt, bei Patienten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre stieg die Ziffer auf 40% und jenseits des 50. Lebensjahres betrug sie 80%!

Was das plötzlich einsetzende *rasche Wachstum* anbetrifft, so ist dessen diagnostische Bedeutung von allen Seiten uneingeschränkt anerkannt; vor allem aber geht dies aus dem klassischen Ausspruche von TH. KOCHER hervor. „Jeder Kropf, der bei einem Erwachsenen unmotiviert zu wachsen anfängt oder Beschwerden zu machen beginnt, ist der Malignität verdächtig, wenn nicht Blutungen oder Entzündungen als Motiv der Veränderungen gefunden werden. Darum ist das unmotivierte Wachstum das *einzig wirkliche Frühsymptom*.“

Die *Zunahme der Konsistenz*, das zweite Zeichen, ist besonders dann verdächtig, wenn man den Tumor als „derberenicht elastischen“ Knoten innerhalb der Schilddrüse nicht von der Umgebung abgrenzen kann (TH. KOCHER) oder wenn er in der Struma selbst unbeweglicher als die Umgebung zu fühlen ist, auch wenn eine Totalverschieblichkeit der Schilddrüse besteht (A. KOCHER). Verkalkungsherde in Strumen können schwerer davon unterschieden werden, doch ist hierfür die Anamnese heranzuziehen. Gleich der *lokalen Druckschmerzhaftigkeit* ist die umschriebene Konsistenzzunahme suspekt, wenn der Kranke angibt, daß eben dieser eine Knoten oder der eine Lappen plötzlich rascher gewachsen, vor allem aber härter geworden sei (A. KOCHER).

Als weitere Frühsymptome gelten die *ausstrahlenden Schmerzen* (WILSON), die aber schon von EHRHARDT nur als Zeichen einer Kapseldehnung, also eines rascheren Wachstums (A. KOCHER), angesprochen wurden. Auch können sie in gleicher Weise bei Blutungen, bei Thyreoiditis, aber auch bei einfachen Kröpfen auftreten. Da Schmerzen hauptsächlich erst bei Kapseldurchbruch beobachtet werden, so erkennen unter anderen KRAUS, KLOSE und HELLWIG sie nicht als Frühsymptome an; A. KOCHER warnt davor, die Diagnose von dem Eintritt der Schmerzen abhängig zu machen.

Sehr wichtig erscheint uns die wieder angeführte weitere Angabe von DE QUERVAIN, die sich allerdings speziell auf die Endotheliome bezog, daß nämlich dadurch ein starkes Verdachtsmoment gegeben sei, wenn ein alter Kropfträger plötzlich den Arzt aufsucht.

Auch *Schluckbeschwerden* können als Frühsymptom bewertet werden (WILSON, A. KOCHER) in erster Linie, wenn ein rückwärtig gelegener Prozeß, wie z. B. bei der Mehrzahl der malignen Parastrumen, vorliegt (TH. KOCHER) und damit eine frühe direkte Beziehung zum Oesophagus geschaffen wird, es sei denn, daß man mit WILSON an ursächliche Spasmen glaubt. PORTMANN fand bei seinen Kranken, wie erwähnt, am häufigsten das Gefühl des Würgens angegeben.

Und nun das Frühsymptom, auf das in den letzten Jahren wieder eindringlich zurückgegriffen wurde: die *Anzeichen von Hyperthyreoidismus*. PLUMMER erklärt bekanntlich jeden Adenomknoten, der mit diesen Zeichen einhergeht, für malignitätsverdächtig; desgleichen haben KLOSE und HELLWIG hierin ein wichtiges Einleitungssymptom der malignen Strumen der Maingaugegend gesehen. Doch wird der diagnostische Wert dieser thyreotoxischen Symptome oder des gesteigerten Grundumsatzes noch recht skeptisch beurteilt (u. a. PEMBERTON, s. auch S. 286); wiederholt sei die Ansicht von A. KOCHER, daß für einen Teil dieser beobachteten Hyper- oder Dysfunktionen eine falsch begründete vorhergehende Joddarreichung verantwortlich zu machen sei.

Die Angabe von BOUMANN, EBERTS und FITZGERALD, daß die Patienten mit maligner Struma sich schon früh durch eine eigenartige wachsgelbe oder subikterische *Hautfarbe* auszeichnen, dürfte vereinzelt sein.

SCHAEDEL hat die *Recurrenslähmung* als eines der frühesten Symptome angesprochen, da er sie in einem Drittel seiner Fälle beobachtete, doch wird sie sonst nur als Zeichen des fortgeschrittenen Krankheitsbildes angesehen. Die frühe *Heiserkeit* ist ebenfalls als ein frühes Zeichen der Malignität angeführt, besonders, wenn sie mit einer Recurrensparese kombiniert ist (BREITNER und JUST, PEMBERTON); größerer Wert wird jedoch auf den plötzlichen Wechsel der Stimmlage gelegt (WILSON, BÉRARD und DUNET).

Auch die Atemnot ist nach Ansicht von A. KOCHER ein die Diagnose unterstützendes, aber durchaus nicht immer früh auftretendes Symptom, denn gleich ihr deute der Hustenreiz und die Rauigkeit der Stimme nur auf ein plötzliches rasches Wachstum hin.

*Differentialdiagnostisch* ist bei den frühen Zeichen in erster Linie die Trennung von Wachstumsmodifikationen des einfachen Kropfes vorzunehmen. Im allgemeinen dürfte dies nicht so schwierig sein, da das rasche Wachstum und die Konsistenzzunahme hier fehlen; auch entwickeln sich die begleitenden Beschwerden langsamer; eine Ausnahme bilden Strumen, die die Trachea zirkulär umklammern, und die retrosternalen Kröpfe, da in diesen Fällen eine nur geringe Volumenzunahme des Strumagewebes genügt, um zu schweren Erscheinungen zu führen.

Sehr schwierig kann die Trennung sein gegenüber intrathyreoidalen Blutungen oder sekundären Entzündungen, Komplikationen, die bei strumösen Schilddrüsen ja nicht so selten gefunden werden.

Die *intrathyreoidale* oder *intrastrumöse Blutung* kommt in akuter oder chronischer Form vor und vermag alle Symptome eines malignen Kropfes darzubieten; doch findet man als wesentlichste Unterscheidungsmerkmale die anamnestische Angabe eines vorangegangenen Traumas und bei der Untersuchung die unveränderte Schluckbeweglichkeit und die davon unabhängige normale Verschieblichkeit der Schilddrüse auf der Trachea selbst. Man muß aber stets daran denken, daß die Blutung auch in einem kleinen Tumorherd entstehen kann, wie wir dies als typische Komplikation des Papilloms anführten und was sogar als Charakteristikum für die Tumordiagnose gilt (EHRHARDT). In diesen Fällen spielt das vorangegangene Trauma jedoch eine geringere Rolle (HUSTEN, NIESEN).

Die *Thyreoiditis* bzw. die häufigere Strumitis, die von DE QUERVAIN eingehend erforscht und beschrieben wurde, ruft gewöhnlich eine gleichmäßige Anschwellung der ganzen Schilddrüse hervor, die nur selten von knotigen, höckrigen Vorwölbungen unterbrochen ist. Außerdem setzt der Beginn erst unter stürmischen Erscheinungen ein, unter anderem mit starken Schluckbeschwerden und Schmerzen, hohen Temperaturen und Schüttelfrösten. Die gelegentlichen Drüsenschwellungen treten schneller auf und sind weicher als die der Tumormetastasen (BÉRARD und DUNET).

2. Als *sichere Anzeichen* der bösartigen Umwandlung gelten die fortschreitende Atemnot, ein- oder doppelseitige Recurrenslähmung, Schluckbeschwerden, ausstrahlende Schmerzen, Unbeweglichkeit des Tumors bzw. des Larynx, Zirkulationsstörungen, Mitbeteiligung der Haut, regionäre oder entferntere Metastasen. Ein Teil dieser sicheren Symptome, wie Atemnot, Recurrenslähmung, Schluckbeschwerden und Schmerzen haben nur Wert, wenn sie zusammen auftreten (BÉRARD und DUNET). Sie ergeben sich sämtlich aus den angeführten Zeichen des „ausgebildeten“ Krankheitsbildes, wie auch die Wichtigkeit und Häufigkeit der einzelnen Erscheinungen dort angeführt ist. Im Breslauer Material waren beispielsweise die Atemnot in 54<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle, die Heiserkeit in 34<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, die Schluckstörungen in 29<sup>0</sup>/<sub>0</sub> und die ausstrahlenden Schmerzen in 21<sup>0</sup>/<sub>0</sub> vorhanden, BREITNER und JUST geben in 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle rasches Wachstum an, in über 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Atemnot und in 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Heiserkeit.

3. Ein *röntgendiagnostisch* wichtiges Zeichen findet OEHLER darin, daß bei malignen Strumen die Trachealaufhellung verschwindet. Er führt dies auf das infiltrative Wachstum des Tumors in die Trachealwand zurück, da hierdurch die Differenzierung zwischen Luftraum und Strumagewebe seines Erachtens aufgehoben würde. Diese Angabe ist unter anderen von SCHAEDEL und PFEIFFER energisch zurückgewiesen worden, auch von A. KOCHER, der darauf hinweist, daß die fehlende Trachealaufhellung ein Zeichen starker Kompression von vorn nach hinten sei und sowohl bei gutartigen wie bei bösartigen Kröpfen vorkommen kann (s. auch KLOSE und HELLWIG).

Wichtiger dagegen ist die *röntgenologisch* manchmal feststellbare *Knickung* der *Trachea* (A. KOCHER), die für ein umschriebenes starkes Wachstum und einen umschriebenen Druck auf die Luftröhre spricht und sonst nur bei Blutungen vorkommt, hier aber später abnimmt.

Jedenfalls darf die Röntgenuntersuchung niemals versäumt werden, schon der Operationsindikation wegen ist sie zur Feststellung eventueller Lungen- und Pleurametastasen unbedingt erforderlich (BIRO, MOREAU).

Das *Blutbild* ergibt laut Untersuchungen von HAYEM, KOCHER, BARD, BÉRARD und DUNET außer einer leichten Anämie und einer geringgradigen Leukocytose von 10—12 000 keine besonderen Auskünfte.

Eine diagnostische *Jodverabreichung* hat TH. KOCHER empfohlen, um an dem eventuellen Rückgang der Struma die Gutartigkeit zu erkennen, doch ist dieser Vorschlag von DE QUERVAIN, EHRHARDT und A. KOCHER strikte abgelehnt worden, da neben dem Zeitverluste eine Täuschung durch den Rückgang des nicht tumorösen, aber stets kropfigen übrigen Anteiles der Schilddrüse erfolgen kann.

Eine *Probebestrahlung* schlug später SCHAEDEL vor, da hierdurch innerhalb weniger Wochen an dem Rückgange der Struma die Malignität sicherzustellen sei. Er begründete sie damit, daß dadurch keine Zeit versäumt werde und außerdem auch sogleich die richtige Therapie eingeleitet würde. Auch dieser Vorschlag hat eine einstimmige Ablehnung erfahren (s. S. 304).

4. Als weiteren diagnostischen Hilfsmitteln begegnen wir der umstrittenen *Probepunktion* (KAUFMANN), der *Probeexcision* etwaiger von außen fühlbarer Venenthromben (O. HAHN) und der *Probeexcision* verdächtigen Tumor- oder Metastasengewebes.

Die *Probepunktion*, die mit dicker Kanüle die Aspiration von Gewebsbröckeln beabsichtigt, hat keine Anerkennung gefunden, da es nicht immer gelingt, Gewebsteile anzusaugen (EHRHARDT) und da oftmals kein sicherer Schluß aus dem gewonnenen spärlichen Material zu ziehen ist. Über resultatlose Anwendung berichtete schon KAUFMANN selbst, ebenso BÖCKEL und SOCIN. Schließlich haftet der Probepunktion der schwerwiegende Nachteil an, daß gemäß den Beobachtungen von BIRCHER, ALBERT, SOCIN die Punktionsstelle für ein zapfenförmiges Vordringen des Tumors disponiert.

Auch die *Excision von Venenthromben* findet keine Zustimmung, zumal nach EHRHARDT mit dem Fühlbarwerden dieser Thromben die Diagnose ja nicht mehr zweifelhaft sein kann.

Die gleiche Ablehnung hat die *Probeexcision* aus dem Tumor selbst erfahren (unter anderen EHRHARDT, v. EISELSBERG, BREITNER und JUST, WALTON). Als Gegengründe werden die Propagation des Prozesses und die Unzulänglichkeit der histologischen Diagnose aus dem wenigen Material angeführt.

In neuerer Zeit begegnet diese Methode jedoch einer geringeren Zurückhaltung. So erwähnt SCHAEDEL, daß an der SUDECKSchen Klinik die Probeexcision ausnahmslos durchgeführt wird, und zwar fürchte man sich nicht davor, da man glaube, in der nachfolgenden Bestrahlung die eventuelle Implantation von Tumorzellen sicher zerstören zu können. KLOSE und HELLOWIG bekennen sich bedingt zur Probeexcision, wenn die Radikaloperation unmittelbar angeschlossen werden kann. Wie aus der Arbeit von PORTMANN zu entnehmen ist, wurden bei inoperablen Tumoren häufig zu diagnostischen Zwecken Tumorteile entfernt; nach BOWING ist die Probeexcision für die richtige Dosierung der Bestrahlungsmenge sogar sehr wichtig.

Auch an der KÜTTNERSchen Klinik wird die Probeexcision in fortgeschrittenen Fällen regelmäßig angewandt, sucht sich aber auf die Entfernung einer kleineren Drüsenmetastase zu beschränken. Als Begründung wird die „wiedergutmachende“ Wirkung der Nachbestrahlung angeführt, was auch mit entsprechenden Erfolgszahlen belegt werden kann (BARTHELS). Man muß nur an den Widerspruch denken, der sich daraus ergibt, daß manche Autoren die bewußte unradikale Entfernung empfehlen, obgleich sie weit mehr schädigt und Gefäße eröffnet, während von ihnen die weniger gefährliche Probeexcision abgelehnt wird.

Ein weiterer Grund zur Probeexcision beruht in der tatsächlichen Notwendigkeit, durch das histologische Bild einen prognostischen Einblick zu gewinnen, vor allem lassen sich

daraus Richtlinien für die Bestrahlung gewinnen. Schließlich ist daran zu erinnern, daß manche Formen, wie die malignen Papillome, die etwa 10% der Fälle ausmachen, auch in weit fortgeschrittenem Stadium, selbst bei bestehenden Drüsenmetastasen, für eine Operation noch in Betracht kommen (KOCHER, EHRHARDT, WILSON, PEMBERTON, BARTHELS), was bei der Mehrzahl der anderen Formen heute wohl kaum mehr in Erwägung gezogen wird.

Vielleicht kann man grundsätzlich unterscheiden: die Probeexcision im Frühstadium, die als diagnostisches Hilfsmittel bei eben bestehendem Malignitätsverdacht angewandt wird, von der Probeexcision bei klinisch sicherer Malignität. Meines Erachtens beruht ein Großteil der gegensätzlichen Ansichten darauf, daß die Diskussion sich niemals auf das Stadium bezieht, in welchem die Probeexcision gestattet ist. Was das „Frühstadium“ anbetrifft, so erscheint es mit unseren heutigen Anschauungen der Operabilität einer malignen Struma *nicht* vereinbar, bei einem wohlabgekapselten Tumor erst die Probeexcision aus diagnostischen Gründen allein vorzunehmen, weswegen auch eingangs dieses Kapitels die alte klassische Indikationsstellung von TH. KOCHER, SOCIN u. a. angeführt wurde, daß beim geringsten Malignitätsverdachte die sofortige Operation auszuführen sei. Also dürfte die Frage der Probeexcision sich in erster Linie *nur auf fortgeschrittenere Fälle* beziehen, bei denen abhängig vom histologischen Befunde eine eventuelle Operation noch zu erwägen, bzw. für die Bestrahlung und die Prognose Rückschlüsse zu ziehen wären.

5. *Differentialdiagnostisch* kommen bei der Eindeutigkeit der sicheren Malignitätszeichen nicht viele andere Veränderungen der Schilddrüse in Betracht. Bei *akuten* Formen von Schilddrüsentumoren erinnern die Erscheinungen durchaus an eine Thyreoiditis bzw. an eine Strumitis, vor allem, da sie innerhalb weniger Tage oder sogar Stunden rasch zunehmende Beschwerden verursachen können. Auch hier können initiale Temperatursteigerungen auftreten, doch dürften die höheren Temperaturen oder gar Schüttelfröste, die größere Schmerzhaftigkeit und das diffuse Befallensein der ganzen Schilddrüse die Thyreoiditis von einer malignen Struma unterscheiden lassen.

Schwierig ist die Diagnose der malignen Umwandlung *retrosternaler Kröpfe*, die nach KAUFMANN, SCHILLER, KLOSE und HELLWIG sehr zur Tumorbildung neigen. Hier kann die Abgrenzung von mediastinalen Tumoren oft kaum möglich sein.

Am schwierigsten ist wohl die Unterscheidung der langsam verlaufenden Tumorformen, vor allem des Scirrhus, 1. von der Aktinomykose der Schilddrüse, 2. von der chronischen Thyreoiditis (RIEDELs eisenharte Struma), 3. von der Tuberkulose und 4. von der Schilddrüsenlues. Die Unterscheidungsmöglichkeiten von diesen Krankheitsbildern haben BÉRARD und DUNET in verdienstvoller Weise auseinandergesetzt.

1. Die Aktinomykose (KOEHLER, PONCET und BÉRARD) kommt wegen ihrer exzeptionellen Seltenheit kaum in Betracht; bei den beiden einzigen Beobachtungen fehlten Drüsen-schwellungen.

2. Die RIEDELsche eisenharte Struma, über die eine zahlreiche Literatur vorliegt (TAILHEFER, SPANNAUS, SIMMONDS u. a.), wurde früher von TAILHEFER als thyreoidite cancéri-forme bezeichnet. Sie wird heute in romanischen Ländern thyroïdite ligneuse genannt; HASHIMOTO charakterisiert sie als Struma lymphomatosa, SIMMONDS als Cirrhose der Schilddrüse. In Frankreich war sie lange Zeit Gegenstand ernsterer Kontroversen, weil PONCET sie als eine modifizierte Carcinomform ansprach. Klinisch ist sie gekennzeichnet durch cirrhotische Veränderungen, langsame Entwicklung, Einbeziehen des Nachbargewebes, starke Erscheinungen von seiten der Trachea, Recurrenslähmung, Fehlen jeder Kachexie und für gewöhnlich auch Fehlen der Metastasen, was bei malignen Strumen im extrakapsulären Stadium kaum der Fall ist.

3. Die Tuberkulose, die außer der seltenen miliaren Form hauptsächlich chronisch auftritt in Form der proliferierenden Tuberkulose (PONCET, PETERSEN, RUPPANNER, HEDINGER u. a.) oder in Form der käsigen abscedierenden Tuberkulose (SCHWARTZ, PUPOVAC, PETERSEN,

POLLAG) und als sklerosierender Prozeß (thyroidite ligneuse, DIDIER) wie in den Fällen von v. BRUNS, ROGER, BÉRARD, erweckt u. a. den Eindruck eines Neoplasmas. Die Unterscheidung ist nach BÉRARD und DUNET nur durch den autoptischen Befund zu ermöglichen.

4. Auch bei der *Schilddrüsenlues* sind deren gummöse Prozesse (E. FRAENKEL, KÜTTNER, ZOELLER, PONCET und LÉRICHE, MONOT, LASCH) oder die sklerosierenden tertiärsyphilitischen Erscheinungen (KÜTTNER, ROSENHAUER, MONOD) hier differentialdiagnostisch kaum zu trennen, da sowohl rapides Wachstum als auch die verschiedensten Drückererscheinungen, Schmerzen und Drüsenschwellungen vorkommen (KÜTTNER). Der Verdacht auf Schilddrüsenlues vermag allenfalls durch den Nachweis allgemeinerluetischer Erscheinungen oder durch die positive Wa.R. erweckt werden.

## X. Therapie.

Die therapeutischen Resultate, die beim fortgeschrittenen Krankheitsbilde der malignen Struma erzielt werden, sind mit Ausnahme weniger Einzelerfolge recht trostlos. Nicht mit Unrecht wurde der Satz geprägt, daß die Diagnose einer malignen Struma einem Todesurteil gleichkomme, und daß darum das therapeutische Problem im Vordergrund dieser Erkrankung stehen müsse (BREITNER und JUST). Vor wenigen Dezennien gab es als einzige Behandlungsmöglichkeit nur die Operation, deren Anfangsresultate Ende des 19. Jahrhunderts zunächst erschreckend waren. Nach EHRHARDT war bis zum Jahre 1887 kein einziger Fall bekannt, der nach der Operation dauernd rezidivfrei geblieben wäre, und die damalige Operationsmortalität erscheint uns heute ungeheuer groß.

Die Statistiken von BRAUN (1882) und ROTTER (1885) ergaben unter 50 Fällen eine Operationsmortalität von 60% und unter Einrechnung der baldigen Rezidive sogar von 84%; nach CARRANZA (1897) lebten von 110 Fällen nur 10% länger als 1 Jahr; nach CARLE (1897) von 23 Fällen 17%; CARREL (1900) fand unter 11 Fällen nur einmal eine Lebensdauer über 3 Jahre; nach 1905 meldete RIEDEL, daß von 5 Kranken alle kurz nach der Operation starben; 1906 sah HILDEBRAND unter 30 Kranken nur zweimal eine Rezidivfreiheit über 1 Jahr; in ihrer Sammelstatistik von 1906 errechneten MÜLLER und SPEESE unter Ein-schluß der Rezidive eine Mortalität von 70%.

So ist es schon früh zu einer skeptischen Beurteilung der Operation gekommen, wie auch HINTERSTOISSER 1892 den Ausspruch tat: „Die vielseitige Erfahrung zeigt, daß eine radikale Operation bei bereits manifesten Strumacarcinomen ganz illusorisch ist“. Was aber zur Beibehaltung der Operation führte, war neben der deutlich sichtbaren Verbesserung der unmittelbaren Operationsmortalität die gehäufte Meldung von Einzelerfolgen.

So sank bei BERRY die Mortalitätsziffer, die vor dem Jahre 1889 noch 62% betrug, auf 35%; in der Heidelberger Klinik sank sie von 50% (1878—1888) auf 15% (1888—1898). 1902 konstatierte EHRHARDT unter 68 Fällen eine unmittelbare Mortalität von nur 10%, und 1907 wartete Th. KOCHER mit einer Operationsserie von 36 Fällen auf, worunter sich nur 3 Todesfälle befanden.

Hier einige Einzelerfolge der früheren Zeit:

1885 MARCHAND: Einen Fall, der noch 15 Monate nach der Totalexstirpation bei gutem Befinden war.

1889 BERGER: Ähnlicher Fall, der 9 Monate später lebte.

1891 ROUX: 2 günstige Erfolge, trotz Teilresektion der Trachea und nach Drüsenaus-räumung.

1897 KOPP: 6jährige Rezidivfreiheit nach der Operation.

1899 HONSELL: Eine Lebensdauer von über 2½ Jahren.

1898 HOCHGESAND-SCHILLER: 3 Fälle von 8, 11 und 13 Jahren Rezidivfreiheit.

Allerdings erkannte man schon damals, daß ein Teil dieser guten Resultate nur der außerordentlich langsamen Wachstumstendenz der einzelnen Formen zu verdanken sei, wie das beispielsweise der Fall von KOCHER-LANGE bewies, bei dem erst nach 8 Jahren ein Rezidiv auftrat. Auch wurde schon damals dem Cystadenoma papilliferum (WÖLFLE) eine Ausnahmestellung im Hinblick der sehr viel größeren Gutartigkeit zuerkannt. Wenn auch die Einsicht immer mehr aufkam, daß die Operation nur in einer sehr beschränkten Anzahl der Fälle zum Erfolg führen könne, so galt als alleinige Gegenindikation zum Versuche der radikalen Entfernung nur der schlechte Allgemeinzustand des Patienten und ein derart ausgedehnter Prozeß, daß die Operation das Leben unmittelbar gefährdete (EHRHARDT). Noch 1908 riet ALAMARTINE, man sollte eine Operation nicht zu früh ablehnen, da in 2 eigentlich inoperablen Fällen nach 12 bzw. 8 Monaten leidliche Operationsresultate zu sehen waren.

So kam es auch zu Versuchen, bei weit vorgeschrittenen Prozessen die Radikalität zu erzwingen, und man findet nach den frühen Vorschlägen TH. KOCHERS und BIRCHERS oft große Eingriffe erwähnt, die Resektionen großer Gefäß- und Nervenstämme, der Trachea und des Oesophagus betrafen, „heroische Operationen“, deren Mortalität auf 50% (DE QUERVAIN), 30—60% (KLOSE und HELLWIG) zu schätzen ist.

Heute finden diese großen Operationen kaum mehr Anhänger, wie überhaupt die Grenzen des operativen Vorgehens immer enger gezogen werden. Ja, es ist sogar soweit gekommen, daß mit der steigenden Erkenntnis der Undurchführbarkeit radikaler Operationen bei fortgeschrittenem Krankheitsbilde der operative Eingriff eigentlich nur für diejenigen seltenen Fälle in Frage kommt, in denen der Tumor noch intrakapsulär liegt und noch keine Metastasen bestehen. Denn mit dem Augenblicke des Ergriffenwerdens des Perityreums ist mit einer außerordentlichen Verschlechterung der Prognose zu rechnen (Operationsmortalität in 10—20%, Rezidive in 84%, A. KOCHER), wohingegen im intrakapsulären Stadium eine Heilungsmöglichkeit in 80—90% der Fälle erwartet wird (A. KOCHER).

Da aber verhängnisvoller Weise die Diagnose mit Sicherheit nur dann gestellt werden kann, wenn die Kapsel schon durchbrochen ist, wenn auch zugegeben werden muß, daß es den Erfahrenen gelingt, auch schon früher die Malignität zu erkennen, so führte die Zunahme dieser Erkenntnis zu den Äußerungen, daß mit dem Augenblicke des Erkenntseins eine bösartige Schilddrüsengeschwulst eigentlich inoperabel ist (BALFOUR, DE COURCY, POOL, CRAVER und PORTMANN). Im Breslauer Material zeigte sich, daß in 47 Fällen mit klinisch erkennbarer Malignität kein einziges Mal eine radikale Entfernung operativ erzielt werden konnte.

Als Folgerung dieser Resultate ergab sich naturgemäß eine Ablehnung der Operation, zumal sogar ein ungünstiger Einfluß der dann nur möglichen unradikalen Operation festzustellen war (unter anderen DE COURCY, SCHAEDEL, BARTHELS, LEVINSON). Der einzige Vorbehalt betraf die gutartigen Formen, wie das maligne Papillom und eventuell auch die wuchernde Struma.

Die Ablehnung der Operation ist aber heute nicht allgemein. Die großen amerikanischen Statistiken (WILSON, HERBST und PEMBERTON) aus der MAYO-Klinik erbringen den Nachweis, daß die *Operationsergebnisse doch ermutigender sind*, als bisher angenommen wurde:

PEMBERTON (1928): Material 438 Fälle. 276 operierte Kranke. 205 ausgewertete Fälle. Hiervon leben 3—18 Jahre nach der Operation (wenige Rezidive eingerechnet) 66 = 32% der Kranken, und zwar von den Patienten mit diffusen Carcinomen 21%, mit malignen Adenomen 38,7%, mit malignen Papillomen 48%. Von 76 Fällen mit Schilddrüsenkarzinomen, deren Diagnose sichergestellt wurde oder wahrscheinlich war, lebten noch 25 = 32,8% mehr als 3 Jahre, 8 Patienten lebten noch nach 3—8 Jahren und in 2 Fällen, in denen zugleich Drüsenmetastasen entfernt wurden, lebten die Kranken noch nach 4 und 5 Jahren bei Wohlbefinden.

Diese letzten Zahlen erheischen eine große Beachtung, wenn auch die guten Durchschnittsergebnisse bei PEMBERTON zum Teil auf das außerordentlich günstige Material (sichere Diagnose in 20%; in 31% der Fälle keinerlei Malignitätszeichen!) zurückgeführt werden können.

Die in den letzten Jahren doch wesentliche Besserung der durchschnittlichen Heilungsergebnisse beruht weniger auf rein operativen Fortschritten als auf der geringeren Operationsscheu der Kropfkranken, vor allem aber auf der immer häufigeren Anwendung der *Bestrahlung*. Diese therapeutische Maßnahme erweckte nach den anfänglich gemeldeten guten Resultaten von PFAHLER, SCHAEDEL, JÜNGLING u. a. sogar den Anschein, daß sie die Operation weitgehendst, wenn nicht völlig, verdrängen würde; doch ist auch hier eine vorsichtiger Bewertung der Erfolge zu verzeichnen. Immerhin hat heute die Bestrahlungstherapie so viel Geltung erlangt, daß sie wohl ausnahmslos entweder als alleinige oder als kombinierte Maßnahme in Anwendung kommt.

Es ist schwierig, den augenblicklichen Stand der Behandlungsfrage darzustellen, da die Zahlenunterlagen sehr spärlich sind, das Material der einzelnen Kliniken sehr wechselt und die Operationsindikationen sehr verschieden gehandhabt werden. Neben der völligen Ablehnung jeglichen Eingriffes herrschen Differenzen über die Art der Operation; auch die Palliativmaßnahmen sind umstritten und schließlich schwankt die Wahl zwischen Radium- oder Röntgenbestrahlung. Die Beurteilung der Erfolge wird vor allem dadurch erschwert, daß die einzelnen Tumorformen ganz verschiedene Malignitätsgrade aufweisen, und daß über diese Nomenklatur in der Literatur sehr große Verwirrung herrscht.

Wie sehr die Therapie der malignen Struma auch heute noch unbefriedigend ist, ergibt sich aus nachfolgenden Behandlungsergebnissen einiger Statistiken der letzten 10 Jahre.

1918 BALFOUR: Operationsmortalität 6%, frühe Rezidive 47,6%, späte Rezidive 11%, insgesamt 64,6% tot oder voraussichtlich bald gestorben und nur in 35% eine Rezidivfreiheit über 1 Jahr und in 16% mehr als 3 Jahre.

1922 KLOSE und HELLWIG: 20 operierte Fälle, 18 (!) innerhalb eines Jahres nach der Operation tot und nur 2 = 10% seit 3 und 4 Jahren lokal rezidivfrei (dank Nachbestrahlung trotz unradikaler Operation).

1924 BÉCARD und DUNET: 60 Patienten, 15 inoperabel, 16 Palliativoperationen, 30 totale oder subtotale Thyreoidektomien; hierunter eine Mortalität von 8—10%, bei großen Eingriffen 30—40%, nur 3 mal = 10% eine Lebensdauer über 5 Jahre.

1924 BREITNER und JUST: von 72 operierten Kranken konnten bei 23 keine Nachricht erhalten werden, von den übrigen 26 = 78% vor Ablauf eines Jahres gestorben, 7 = 22% leben länger als 1 Jahr.

1925 CRAVER: 33 Fälle, 10 lebend, davon 7 Kranke 2—7 Jahre rezidivfrei = 21%.

1925 BOBBIO: 28 Fälle, 13 Fälle postoperativ gestorben, nur 3 = etwa 10% blieben gesund.

1927 BARTHELS: 112 Fälle, von den nur operierten 47 klinisch malignen 33 = 70% innerhalb eines Jahres gestorben (reine Bestrahlungsergebnisse nicht eingeschlossen), 4 = 8,7% mehr als 4 Jahre am Leben.

1927 LEVINSON: Bei nicht weit fortgeschrittenen Fällen eine Dauerheilung durch die Operation allein in 12%.

1929 PORTMANN (212 Fälle): 133 operierte, Lebensdauer der 43 operierten Fälle von mehr als 5 Jahren in 5 = 11,6% der Fälle, der operierten und nachbestrahlten Fälle (66) in 12 = 18,1%, also insgesamt in 15% der Fälle eine Lebensdauer von mehr als 5 Jahren.

Sehen wir also diese Endresultate durch, so finden wir eine mehrjährige Lebensdauer in 16<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 21<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 8,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, demnach einen Erfolg in durchschnittlich höchstens 10—15<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle, was streng genommen als recht wenig gut anzusehen ist, zumal es sich hier nicht um absolute Dauerheilungen, sondern zumeist nur um mehrjährige Heilerfolge handelt.

## 1. Das Operationsverfahren.

### a) Die Radikaloperation.

Während die *palliativen* Operationen sich nur gegen die außerordentlichen Beschwerden und die unmittelbare Bedrohung des an sich nicht mehr aufzuhaltenden Tumorwachstums richten, allerdings in neuerer Zeit auch als Zusatzbehandlung der Bestrahlungstherapie in Anwendung kommen, erstrebt die *operative Heilbehandlung* die radikale Entfernung des Tumorgewebes.

Es ist allgemein anerkannt und von keiner Seite widersprochen, daß die *Radikaloperation* die *einzigste Heilungsmöglichkeit* der malignen Struma bietet, und daß sie darum auch das *Idealziel* jeder Behandlung bleiben muß. Aber es ist ebenso allgemein anerkannt, daß dieses Ziel mit einiger Wahrscheinlichkeit nur dann erreicht werden kann, wenn der Tumor sich noch intrakapsulär befindet und noch keine Metastasen gesetzt hat. Insofern kommen die bösartigen Schilddrüsigeschwülste diesem Bestreben entgegen, als sie im allgemeinen von einem umschriebenen Punkte auszugehen pflegen, worauf verschiedentlich mit Nachdruck hingewiesen wurde. Ebenso wurde immer wieder betont, daß dieses absolut günstige Stadium nur in Ausnahmefällen erkannt und darum bewußt angegangen werden kann; die Mehrzahl der neueren Veröffentlichungen bestätigen die alte Erfahrung, daß mit dem Augenblicke der klinischen Diagnose der Tumor die Kapsel bereits durchbrochen hat, und daß dann eine Radikaloperation im strengen Sinne nicht mehr auszuführen ist (BALFOUR, PFAHLER, DE COURCY, PEMBERTON, CRAVER, POOL, PORTMANN, BARTHEL'S u. a.).

Auf Grund des klinischen Befundes betrachtet PORTMANN die malignen Strumen als *inoperabel* (vom Standpunkte der Heilungsmöglichkeit) 1. bei Fixierung des Tumors, 2. beim Bestehen jeglicher Drüsenmetastasen, 3. beim Bestehen eines intrathorakalen Tumors zusammen mit einer klinisch malignen Struma und 4. bei ausgedehnten Metastasen.

BÉRARD und DUNET, die ihrem großen Werke einen streng logischen und didaktischen Aufbau zugrunde legen, machen die *Operationsindikation* in erster Linie von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten abhängig und stellen folgende Thesen auf:

1. Absolute Indikation bei intrakapsulärem Tumor und bei fehlenden Metastasen.

2. Feststehende Indikation, wenn der Tumor intrakapsulär erscheint und wenn anscheinend weder ein- noch doppelseitige Metastasen vorhanden sind.

3. Strittige Indikation bei extrakapsulärem Tumor und bei cervicaler Ausbreitung.

Vom klinischen Standpunkte aus ist diese Indikationsstellung schwer zu fassen, da für die ersten beiden Stadien keine einwandfreien Symptome vorliegen; man könnte sie höchstens als die Stadien der prämonitorischen Symptome oder als die Frühstadien bezeichnen. Prognostisch und auch didaktisch hat

die Einteilung von BÉRARD und DUNET aber großen Wert, indem sie die absoluten Chancen von den zweifelhaften trennt und die Forderung der unbedingten Operation des Frühstadiums enthält. Darum ist diese Gruppierung der nachfolgenden Erörterung zugrunde gelegt.

1. *Die Indikation im intrakapsulären Stadium* oder im Stadium der prämonitorischen Symptome und des Malignitätsverdacht. Hierher gehören vor allem diejenigen Geschwülste, die nach dem oben zitierten Ausspruche TH. KOCHERS durch unmotiviertes Wachstum einer Struma jenseits des 30. oder 40. Lebensjahres den Verdacht der Malignität erwecken und die gelegentlich vom Erfahrenen auch sehr wohl erkannt werden können, im Allgemeinen aber nur einen geringen oder gar keinen Malignitätsverdacht hervorrufen.

*Die Operationsindikation ist hier unwidersprochenermaßen eine absolute.* A. KOCHER bezeichnet es geradezu als einen Kunstfehler, wenn man eine maligne Struma, die das Perithyreum noch nicht ergriffen hat, bestrahlt.

Die Resultate sind hier auch entsprechend günstig. TH. KOCHER bezeichnet das Operationsrisiko nicht größer als bei einer gewöhnlichen Struma und stellt sogar für eine Reihe von Fällen eine Dauerheilung in Aussicht. A. KOCHER schätzt, daß in solchen Fällen eine Dauerheilung in 80—90% der Fälle erzielt wird. Doch ist diese Ziffer wahrscheinlich zu hoch, da HERBST bei intrakapsulären Geschwülsten nur in 47% Rezidivfreiheit fand. Die Resultate anderer Autoren sind jedoch wieder günstiger; denn in den Fällen, bei denen „weder klinisch, noch bei der Operation ein Malignitätsverdacht erweckt worden war“, wurden Dauererfolge bis zu 70% (BALFOUR) und bis zu 88% (SPEESE und BROWN, FLÖRCKEN und MUES) erzielt, ebenso sahen wir im Breslauer Material unter 7 Carcinomfällen, die in der klinischen Annahme gutartiger Strumen operiert wurden, 4mal absolute Heilung; von den 2 Fällen, die eben verdächtig waren, den Tod erst nach 7½ und 6 Jahren.

Die Häufigkeit solcher günstiger Fälle hängt in erster Linie von der allgemeinen operativen Einstellung der Bevölkerung ab, die, abgesehen von der allgemeinen Einstellung des praktischen Arztes, vor allem von wirtschaftlichen Faktoren beeinflusst wird. Darauf ist es wohl zurückzuführen, daß derartige Fälle im Breslauer Material höchstens in 6—10% vorkommen, während in den amerikanischen Statistiken die Anzahl der klinisch unverständigen Fälle 30—50% und sogar noch mehr beträgt. Die Seltenheit dieser umschriebenen Geschwülste hängt auch damit zusammen, daß bei der kurzen Dauer des Initialstadiums in der Regel ein rasches Übergreifen des Tumors, entweder auf einen ganzen Lappen oder auf die gesamte Drüse erfolgt; die Kapsel wird sehr schnell ergriffen; außerdem können auch im intrakapsulären Stadium frühe Metastasen auftreten. Die kurze Dauer des günstigen Zeitpunktes zur Operation mahnt also eindringlichst, keinerlei Zeit durch eine abwartende Stellung zu verlieren.

2. *Die Indikation im Stadium des anscheinend intrakapsulären Tumors und nicht bemerkter Metastasen.* Wie wir anführten, liegen hier klinisch die Wahrscheinlichkeitszeichen vor. Schon nach den alten Anschauungen (TH. KOCHER, RIVIÈRE, SOCIN), ist bei einem Malignitätsverdachte die unverzügliche Ausführung der Operation indiziert. Diese Einstellung hat heute noch immer Geltung.

Nur einmal wurde in neuerer Zeit diese Indikation ernsthaft angegriffen, als SCHAEDEL (1922) für malignitätsverdächtige Fälle die diagnostische Probebestrahlung vorschlug, indem er angab, daß, falls es sich um ein Carcinom handle, innerhalb 3—4 Wochen an dem rapiden Kleiner- und Weicherwerden des Tumors die Bösartigkeit sich erkennen ließe. Er hielt dieses Verfahren für einen Vorteil,

da keine Zeitversäumnis entstünde, sondern sogleich die richtige Therapie eingeleitet würde.

Dieser Vorschlag von SCHAEDEL hat meines Wissens nirgends Anklang gefunden, sondern wurde auch allgemein strikt abgelehnt (A. KOCHER, KÜTTNERSche Klinik), da er vorerst nur dazu dient, die für die Frühoperation so notwendige Zeit zu versäumen und auf diese Weise die fast einzigen sicheren Heilungschancen preiszugeben. Denn es kommt der Bestrahlung nach den bisherigen Erfahrungen nur eine relative Heilwirkung zu, relativ in Hinblick auf die Wirkungsdauer und auf die einzelnen Formen. Außerdem wird nach der Bestrahlung nicht so selten eine anfängliche Volumenzunahme bemerkt (Bestrahlungsoedem: v. EISELSBERG, SCHAEDEL, JÜNGLING u. a., siehe S. 319), die allerdings nicht lange anzuhalten pflegt.

*Daß bei Malignitätsverdacht jede konservative Therapie zu verwerfen ist* (DE QUERVAIN, A. KOCHER, BÉRARD und DUNET), ergibt sich aus den bisherigen Ausführungen, wie auch die früher empfohlene diagnostische Joddarreichung bald abgelehnt wurde (EHRHARDT, siehe S. 297). Im allgemeinen wird heute so vorgegangen, daß die Schilddrüse freigelegt wird und von dem Operationsbefunde der Versuch der Radikaloperation abhängig gemacht wird (PEMBERTON, PORTMANN, DE COURCY, KÜTTNERSche Klinik u. a.). Ergibt sich hierbei, daß bereits ein Kapseldurchbruch erfolgte, oder daß Metastasen vorhanden sind, dann ist die Indikation zur Weiteroperation heute zumindest strittig. Die Ansichten hierüber sollen im Folgenden erörtert werden.

3. *Die Indikation beim Kapseldurchbruch und bei cervicaler Ausbreitung* (Stadium der klinischen Erkennbarkeit). EHRHARDT erkannte auch hierfür in allen Fällen die absolute operative Indikation an, die er nur im Endstadium und bei operativer Lebensbedrohung aufgeben wissen wollte. Auch TH. KOCHER wollte die Gegenindikation nur von besonderen Gründen abhängig machen. Zur Zeit findet man neben vollständiger Ablehnung auch eine bedingte Anerkennung der Operation, wenn auch die Stellungnahme von EHRHARDT nur noch ausnahmsweise eingenommen wird.

a) *Die vollständige Ablehnung* beruht auf der oben angeführten alten Anschauung von HINTERSTOISSER, die gerade in den letzten Jahren immer mehr Anerkennung findet, daß die Operation bei bestehendem Kapseldurchbruch, also bei klinisch erkennbarer Malignität, keinen Wert mehr besitze (BALFOUR u. a.), weswegen sich besonders DE COURCY, PFAHLER und SCHAEDEL für die Ablehnung aussprechen und auch die Breslauer Klinik die Berechtigung dieses Standpunktes anerkennt; von anderer Seite wird die Operation dieser Fälle sogar für schädlich erklärt (siehe S. 305). Gestützt auf teilweise hier noch erzielbare gute Bestrahlungsergebnisse fordern diese Autoren für alle klinisch als bösartig erkennbaren Strumen die alleinige Bestrahlung; nur den operativen Palliativmaßnahmen wird eine Sonderstellung zuerkannt.

Das Urteil über die Berechtigung dieses Standpunktes ist von der Beantwortung folgender Fragen abhängig: 1. kann bei klinisch erkennbarer Malignität mit einiger Sicherheit eine Radikaloperation erwartet werden, 2. ist bei beginnendem oder fortgeschrittenem Kapseldurchbruch, der sich entweder klinisch oder intra operationem zu erkennen gibt, mit Sicherheit damit zu rechnen, daß die Operation unradikal bleibt und 3. ergibt die dann ausgeführte und

wahrscheinlich unradikale Operation schlechtere Resultate als die Anwendung der alleinigen Bestrahlung?

Nach den Ergebnissen von BALFOUR, DE COURCY, PFAHLER, CRAVER, POOL, BARTHEL'S, PORTMANN u. a. ist „vom Standpunkte der operativen Heilungsmöglichkeit gesehen“, der Tumor von dem Augenblicke der Erkennbarkeit an inoperabel, wie auch von Autoren, die für weitgehendste Operation eintreten (BREITNER und JUST), die Angabe stammt, daß nach Kapseldurchbruch in keinem Falle die Radikalität garantiert werden kann. Damit stimmt auch überein, daß pathologisch-anatomisch der Tumor immer viel weiter vorgeschritten ist, als es klinisch den Anschein hat (BÉRARD und DUNET). Mit Ausnahme der seltenen Fälle, in denen schon klinisch ein intrakapsulärer Tumor diagnostiziert wird, lehren also fast alle heutigen Erfahrungen, daß bei klinisch erkennbarer Malignität und bei bestehendem Kapseldurchbruch die Operation so gut wie stets unradikal bleibt. Dies geht aus folgenden Angaben deutlich hervor.

A. KOCHER gibt an, daß, wenn die optimale Grenze des intrakapsulären Stadiums für die Radikaloperation versäumt ist, in 84% der Fälle mit Rezidiven zu rechnen ist. Noch deutlicher zeigt sich dies aus den Erfahrungen der Breslauer Klinik: Unter 46 Operationen, die bei bestehendem Malignitätsverdachte oder bei klinisch sicherer Diagnose ausgeführt wurden, resultierte in keinem einzigen Falle eine radikale Entfernung des Tumors, obgleich in  $\frac{1}{3}$  der Fälle der Operateur vermeintlich hatte radikal vorgehen können; das betraf besonders 25 Carcinomfälle und 11 Sarkomfälle, die alle mit Ausnahme eines einzigen Falles innerhalb eines Jahres starben. Mehrjährige Lebensdauer wurde nur bei Kranken mit wuchernden Strumen und malignen Papillomen erzielt, doch auch hier traten früher oder später Rezidive auf.

Was nun die eventuelle Schädlichkeit des doch unradikalen Eingriffes anbetrifft, so sahen neben DE COURCY auch LEVINSON und BARTHEL'S eine Verschlechterung der Bestrahlungsergebnisse, wenn eine unradikale Operation vorausgegangen war.

Die Resultate der Baseler Klinik zeigten in den Fällen mit unradikaler Operation und Nachbestrahlung eine durchschnittliche Lebensverlängerung von nur  $4\frac{1}{2}$  Monaten, dagegen bei 9 nur bestrahlten Fällen eine durchschnittliche Dauer von 7,3 Monaten. Im Breslauer Material sahen wir einmal nach einer unradikalen Operation geradezu eine Metastasenausbreitung und unter den vorher operierten Kranken trotz Nachbestrahlung nur zweimal eine Lebensdauer von wenig über 1 Jahr, dagegen bei den bestrahlten und nur probeexcierten Tumoren Heilerfolge von  $7\frac{1}{2}$  und  $5\frac{1}{2}$  Jahren.

Diese Zahlen und Angaben erscheinen aber vereinzelt, denn BREITNER und JUST sehen in der nachfolgenden Bestrahlung ein geeignetes Mittel, die eventuelle Propagation der Tumorzellen wirksam zu bekämpfen. Und bei PORTMANN, der über viel größere Zahlen verfügt, findet man nicht diese ungünstige Einwirkung der vorherigen Operation angegeben, obgleich zu berücksichtigen ist, daß das Material sehr viel günstiger liegt, und daß bei der häufig angewandten Nachbestrahlung auch ein Großteil der intrakapsulären Tumoren in der Gruppe der bestrahlten und operierten Kranken sich befindet, da 50% der Fälle klinisch gutartig erschienen, wohingegen unter den nur bestrahlten Fällen ausnahmslos wohl vorgeschrittenere Tumoren anzutreffen sind.

Nach PORTMANN leben länger als 3 Jahre:

unter 26 Patienten, die nur bestrahlt wurden . . . . .	2 = 7,6%
unter 43 Patienten, die nur operiert wurden . . . . .	5 = 11,6%
unter 66 Patienten, die operiert und bestrahlt wurden . . . . .	21 = 31,7%.

Demnach ist die Schädlichkeit der unradikalen Operation zur Zeit nicht sicher erwiesen. Wahrscheinlich besteht auch eine Abhängigkeit von der zurückbleibenden Tumormenge, da nach FORSELL bei geringen Tumorresten eine bessere Bestrahlungswirkung zu erwarten ist, weshalb wohl auch GILLETTE rät, so viel als möglich vom Tumorgewebe zu entfernen.

b) *Der operationsbejahende Standpunkt* bei erfolgtem Kapseldurchbruche hat das Bestreben, die weitgehendste Entfernung des Tumorgewebes zu versuchen und erwartet trotz der bewußt unradikalen Operation durch die nachfolgende Bestrahlung bessere Erfolge (KLOSE und HELLWIG, BREITNER und JUST).

Über günstige Resultate bei sicherer unradikaler Operation und nachfolgender Bestrahlung berichten BREITNER und JUST und A. KOCHER; sehr eindrucksvoll erscheinen auch die Ergebnisse von HAAS; hervorzuheben ist sein Fall 2, wo ein der Perforation nahes medulläres Carcinom durch ausgedehnte Resektion entfernt wurde und wo bei intensiver Nachbestrahlung eine 8jährige Rezidivfreiheit erzielt werden konnte. Gleich günstig lauten die Ergebnisse in anderen Fällen von medullären Carcinomen oder Scirrhus, in denen der Tumor ebenfalls die Nachbarschaft infiltriert hatte. Diese Fälle veranlaßten HAAS, „den Weg der Kombination von Operation und Röntgenbestrahlung weiter zu beschreiten.“

Die Indikationsstellungen wechseln und sind auch schwierig wiederzugeben, da in den einzelnen Fällen zu verschiedene Grade des Tumorwachstums zu berücksichtigen sind. Von dem Stadium des Ergriffenseins eines Lappens und des dort bestehenden beginnenden Kapseldurchbruches, von den schon hierbei vorkommenden wenigen, einseitigen Metastasen bis zum Befallensein der ganzen Drüse, von der beginnenden Infiltration der Muskulatur bis zum Übergang auf die Halsgefäße oder auf die Trachea, bestehen alle möglichen Zwischenstufen, die kaum für die Indikation präzisiert werden können. Darum seien einzelne Punkte hervorgehoben, die die jeweiligen Anschauungen klarlegen sollen.

Der *Kapseldurchbruch* bildet grundsätzlich keine Gegenindikation für KLOSE und HELLWIG, BREITNER und JUST, BÉRARD und DUNET, HAAS, WILSON, HERBST, PEMBERTON, PORTMANN, GILLETTE u. a., obgleich die Autoren sich der Unradikalität des hier möglichen Eingriffes bewußt sind.

Am häufigsten ist wohl die Ansicht vertreten, daß die Operation dann zulässig ist, wenn die Möglichkeit besteht, das lokale Wachstum zu entfernen, was in erster Linie nur von dem Operationsbefunde abhängig gemacht wird. Stellt sich hierbei ein weiterer Übergang des Tumors auf die Nachbarschaft heraus, so erfolgt die Empfehlung eines etwaigen Abbruches der Operation und besonders in amerikanischen Ländern die sofortige Einlage von Radiumnadeln bzw. von dicken Drains, durch die das Radium später einzuführen ist (DE COURCY, BOWING, PEMBERTON), ein Standpunkt, der auch von der KÜTTNERSchen Klinik eingenommen wird. Auch BÉRARD und DUNET raten von großen Eingriffen ab, die sich durch die notwendige Teilentfernung von Nachbarorganen ergeben, wie Resektion der Trachea, des Oesophagus, großer Gefäße oder Nervenstämmen. PEMBERTON und PORTMANN beschränken den Eingriff, indem sie ihn nur dann angewandt wissen wollen, wenn einige Aussicht auf Radikalität besteht, wie auch BOWING nur soviel von der erkrankten Drüse excidiert, wie sich ohne Risiko durchführen läßt. Dagegen kann man sich nach KLOSE und HELLWIG auch mit einer Teilexcirpation begnügen, wenn die Möglichkeit besteht, nachzubestrahlen.

Am weitesten stellen heute wohl BREITNER und JUST die Indikation, indem sie ähnlich der früheren Einstellung von EHRHARDT und TH. KOCHER die Inoperabilität in erster Linie von dem Allgemeinzustande des Patienten abhängig machen, in zweiter Linie erst von der Größe des Tumors und der Ausbreitung der Metastasen. Sehr wichtig ist der von ihnen gemachte Vorschlag, eventuell

vermittels Vorbestrahlung den Tumor aus dem Stadium der Inoperabilität in dasjenige der Operabilität überzuführen.

Bei *bestehenden Metastasen* wird heute im allgemeinen eine Operation abgelehnt, obgleich BREITNER und JUST, WALTON, TINKER, GILLETTE hierin keine Gegenindikation erblicken; TINKER berichtet über 2 gute Erfolge von 6 und 7jähriger Dauer nach der Operation eines Tumors mit Drüsenmetastasen. Auch für BÉRARD und DUNET bilden *einseitige* Drüsenmetastasen keine Gegenindikation, dagegen doppelseitige und entferntere Aussaaten. Eine Ausnahme bilden, wie allgemein wohl angenommen wird, die scheinbar solitären Knochenmetastasen der latenten Carcinome; daß die malignen Papillome eine weitere Ausnahme bilden und auch nach Entfernung der Drüsenmetastasen günstige Operationsresultate aufweisen (KOCHER, EHRHARDT, HERBST), wurde schon wiederholt angeführt.

Der Standpunkt der MAYO-Klinik geht am besten aus den Zahlen von PEMBERTON hervor: von den 438 Fällen zeigten 108 (24,6%) Metastasen bei der Einlieferung und von diesen wurde nur bei 3 (!) Kranken mit cervicalen Drüsenmetastasen operiert; allerdings lebten hiervon noch 2 nach 4 und 5 Jahren bei Wohlbefinden. Auch SUDECK, EBERTS und FITZGERALD operieren nie bei bestehenden Metastasen.

Die „heroischen“ Operationen. Nur in dem möglichst radikalen Vorgehen erblickten KOCHER, BIRCHER und EHRHARDT noch die Möglichkeit einer Verbesserung der Operationsresultate und rieten dementsprechend zur Resektion der verwachsenen Halsorgane. So wurde denn wiederholt die Resektion der Trachea unter anderen von ROUX, KOCHER und BIRCHER ausgeführt, die Resektion des Oesophagus (BRAUN, CZERNY), der großen Gefäßstämme (KOCHER, PONCET, BERGER, LANGENBECK, BILLROTH u. a.). Für gewöhnlich kam hierbei die Resektion der Vena jugularis oder die Unterbindung der Arteria carotis communis in Frage. Auch die Resektionen der großen Nervenbündel, des Vagus, Sympathicus oder des Accessorius, sind wiederholt beschrieben.

Die Operationsmortalität dieser Eingriffe ist außerordentlich hoch und wird beziffert auf etwa 30% (EHRHARDT), 33% (KOCHER), 30—40% (BÉRARD und DUNET), 30—60% (KLOSE und HELLWIG), 50% (DE QUERVAIN).

Heute finden daher diese Operationen kaum mehr Zustimmung; sie werden nur noch ausnahmsweise empfohlen (RUPPANNER). Die Ablehnung erfolgt weniger der technischen Schwierigkeiten wegen, sondern weil der Erfolg in keinem Verhältnisse zu dem Risiko steht (BÉRARD und DUNET). Deutlich erfolgte diese Ablehnung durch LEVINSON (Baseler Klinik), wie auch die KÜTTNERsche Klinik davon Abstand nimmt. In den neueren Arbeiten finden diese Eingriffe kaum mehr Erwähnung, was mit der heute eingeschränkten Operationsindikation übereinstimmt.

Die gelegentliche Indikation sei damit nicht bestritten; HAAS berichtet beispielsweise über einen Notfall, bei dem im vollkommen asphyktischen Zustande die Tracheotomie ausgeführt werden sollte; hierbei ergab sich aber die Möglichkeit einer Tumorentfernung und die Notwendigkeit der Trachearesektion. Der Erfolg und das Dauerresultat blieben auffallend günstig.

RUPPANNER, der ebenfalls über günstige Erfolge berichtet, empfiehlt gemäß dem Vorgehen von KOCHER, den Tumor nur soweit von der Trachea abzuschälen, daß nach Möglichkeit die Schleimhaut uneröffnet bleibt.

### Die Abhängigkeit der Operationsindikation von der einzelnen Tumorform.

Die unterschiedlichen Malignitätsgrade der einzelnen Tumorformen, außerordentliche Wachstumstendenz, besonders der Sarkome und der Carcinome, langsame Entwicklung des Scirrhus, durchschnittliche Gutartigkeit der Papillome, klinische Sonderstellung der metastasierenden Adenome, erfordern eine gesonderte Indikationsstellung, der schon in dem histologischen Teil Rechnung getragen wurde.

Die operative Zurückhaltung, wie sie in erster Linie für die rasch wachsenden Geschwülste geübt wird, ist bei Tumoren von sehr langer Entwicklungsdauer von vornherein geringer und läßt dort eher ein operatives Vorgehen in Betracht ziehen; so ist namentlich bei den *malignen Papillomen* trotz bestehender Drüsenmetastasen und trotz klinisch sicherer Malignität die Operation noch am ehesten in Erwägung zu ziehen. Bei den *wuchernden Strumen* ist die Stellungnahme noch ungeklärt. Zumeist handelt es sich um abgekapselte Geschwülste mit klinisch geringerem Malignitätsverdacht, so daß die Indikation zur Operation weniger problematisch ist. Doch bei fortgeschrittenen Prozessen, bei denen die Operation gelegentlich nicht ungünstige Erfolge zeitigt (Breslauer Klinik), ist diese Frage um so schwieriger zu beantworten, als diese Form sich durch eine besondere Strahlenempfindlichkeit auszeichnet (siehe S. 317).

Anders verhält es sich bei den *metastasierenden Adenomen*, wo die Diagnose erst nach der Operation der Metastasen gestellt wird und dann erst die Entscheidung fordert, ob nunmehr auch die mehr oder weniger kropfig veränderte Schilddrüse operativ anzugehen ist. Im allgemeinen wird der Standpunkt von v. EISELSBERG eingenommen, daß die Operation der Schilddrüse unbedingt anzuschließen ist, da anderenfalls mit einer weiteren Aussaat gerechnet werden muß. Nur SIMPSON erhebt den Einwand, daß der Primärtumor in der Schilddrüse derart klein sein kann, daß er nicht gefunden wird.

Die *retrosternale* Lage der malignen Strumen gilt für gewöhnlich nicht als Gegenindikation (EHRHARDT, BÉRARD und DUNET), besonders, wenn röntgenologisch die gute Beweglichkeit und das Fehlen von Drüsenmetastasen festgestellt ist. Dies ist um so wichtiger, als nach EHRHARDT in  $\frac{3}{4}$  aller Fälle von maligner Struma der Tumor retrosternal verschwindet und in den Anfangsstadien das Bild des Tauchkropfes darbietet.

Die operative Entfernung der *Rezidive* findet man in der Literatur nicht so selten angegeben, unter anderen berichten BREITNER und JUST über 10mal immer wieder erfolgreich ausgeführte Rezidivoperationen bei einem Patienten; auch STRAUSS sah vor wenigen Jahren ein nicht so ungünstiges Resultat. Für gewöhnlich dürfte man sich nur in Ausnahmefällen zu Rezidivoperationen entschließen und diesen Entschluß entweder von einer langsamen Entwicklung oder von dem histologischen Befunde abhängig machen; es sei denn, daß man aus äußeren Gründen von dem Patienten zu dem Eingriffe gezwungen wird. Unter den einzelnen Tumorformen, die für eine Rezidivoperation Erfolg versprechen, ist an erster Stelle das maligne Papillom zu nennen; doch hat auch hier schon EHRHARDT die Schwierigkeiten des zweiten Eingriffes betont. Vielleicht gehören hierher auch die wuchernden Strumen, bei denen die Rezidive oft erst nach drei, vier oder gar nach 8 Jahren auftreten können (WILSON).

Was die Operation der *solitären Knochenmetastasen* anbelangt, für die BÉRARD und DUNET eine Sonderstellung verlangen, so sei hier auf das Kapitel der

metastasierenden Adenome verwiesen und auf die dortige Angabe, daß Solitärmetastasen in Wirklichkeit weit seltener sind, als es klinisch den Anschein hat. Doch sind erfolgreiche Metastasenoperationen, namentlich des Sternums, schon seit langem bekannt, unter anderem der berühmte Fall von v. EISELSBERG. Auch KIRSCHNER berichtete einst über eine erfolgreiche große Sternumresektion, neuerdings auch BREITNER.

**Operationsmethodik:** Bei dem Ziel der Entfernung des gesamten Tumorgewebes kommt als Methode der Wahl eigentlich nur die *Totalexstirpation* der Schilddrüse in Frage; denn für gewöhnlich ist entweder der Tumor nur schwer von dem umgebenden Schilddrüsengewebe abzugrenzen oder aber es erweist sich anscheinend gesundes Drüsengewebe bei der späteren Untersuchung als bereits infiltrierte. Die drohenden Ausfallserscheinungen (Kachexia strumipriva und parathyreopriva) hatten KOCHER und REVERDIN veranlaßt, selbst bei malignen Strumen nur die partielle Thyreoidektomie auszuführen. Darum finden wir in früheren Jahren die Totalexstirpation nicht häufig erwähnt, wenn auch EHRHARDT die maligne Struma als einzige Indikation dieses Eingriffes ansprach. Spätere Einzelberichte über die erfolgreiche Totalexstirpation machte unter anderem CHIARUGI (1909), der ihr eine Drüsentransplantation anschloß. In den letzten Jahren wurde durch SUDECK diese Methode wieder in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt. Ihre Anerkennung ist sehr geteilt, zumal viele Autoren von einfacheren Eingriffen, z. B. von der Hemistruomektomie oder gar der Enucleation für die „operablen Fälle“ sich gleich gute Resultate versprechen. Immerhin kommt bei sichergestellter Malignität die einfache doppelseitige (ökonomische) Resektion kaum in Betracht; statt dessen gilt als typische Operation der malignen Struma die „erweiterte Thyreoidektomie“ (BÉRARD und DUNET).

1. *Die Totalexstirpation.* Wenn keine sicheren Anzeichen der Gutartigkeit vorliegen, ist die Radikaloperation, ja selbst die Totalexstirpation vorzunehmen (WILSON), und im strengen Sinne gilt sie als Methode der Wahl (BÉRARD und DUNET). Die Indikation ist jedoch nur dann absolut, wenn der Prozeß nicht auf einen Lappen beschränkt ist oder wenn ein diffuses Wachstum des Tumors innerhalb der ganzen Drüse vorliegt (HERBST, BÉRARD und DUNET, SUDECK); denn solange sich der Tumor auf einen Adenomknoten beschränkt, hat sich, wie schon ALBERT, SOCIN und PONCET beobachteten, die Enucleation als ebenso radikal erwiesen wie die Totalexstirpation der Schilddrüse (BALFOUR, HERBST, PORTMANN).

Wegen des gewöhnlich zu weit vorgeschrittenen Prozesses und der dann bestehenden zu großen Gefährdung der Epithelkörperchen ist die Gelegenheit zur Totalexstirpation außerordentlich selten (SUDECK), abgesehen davon, daß bei bereits erfolgtem Kapseldurchbruch die Aussichten auf Radikalheilung gering sind. Bei fortgeschrittenen Fällen ist diese Operation zu klein, und für Frühfälle ist sie zu groß (POOL). Aus diesen Gründen steht PEMBERTON der Totalexstirpation zurückhaltend gegenüber. Selbst BÉRARD und DUNET glauben in der Mehrzahl der Fälle mit der erweiterten Thyreoidektomie auskommen zu können.

Die geringe Anwendbarkeit ergibt sich aus den Zahlen von WILSON und HERBST, wonach unter 290 malignen Strumen nur 10mal die Totalexstirpation vorgenommen werden konnte, und hierunter befanden sich nur 5 Fälle, in denen noch kein Kapseldurchbruch erfolgt war.

Die Indikation ist nicht nur von den lokalen Tumorverhältnissen abhängig, sondern nach SUDECK sind zwei weitere schwerwiegende Punkte zu erwägen: Die lebenslängliche Abhängigkeit der Kranken von Schilddrüsentabletten, was bei Jugendlichen sehr schwer ins Gewicht fällt, und die erhöhte Gefahr, die sich aus der geringen Schonungsmöglichkeit der Epithelkörperchen ergibt. Darum rieten auch wohl KOCHER und v. EISELSBERG, stets ein Stück Schilddrüse zu belassen, während nach der Angabe von SUDECK-KAUSCH keinerlei Einschränkungen machte.

Zur *Technik* der totalen Thyreoidektomie empfiehlt SUDECK, die äußere Kapsel sorgfältigst zu schonen und abzustreifen und die Arterien und Venen unmittelbar vor ihrer Eintrittsstelle in die Schilddrüse zu unterbinden. Die Ligatur des Stammes der Arterie, auch die extrakapsuläre nach DE QUERVAIN, soll zweckmäßig vermieden werden, eventuell soll nur die einseitige Unterbindung der Art. thyr. inferior erfolgen.

Daß bei älteren Patienten die *Ausfallerscheinungen* geringer zu sein pflegen als bei jüngeren, ist bekannt und spielt auch für die Indikation eine Rolle. SUDECK wandte erfolgreich Thyreoidintabletten an, Jodothyryn bewährte sich weniger gut, später schlug er „Glandula thyroidea sicca MERCK“ vor.

Die *Resultate*, die SUDECK sah, sind recht günstig. Eine Patientin war 7 Jahre später vollkommen arbeitsfähig und weder geistig noch körperlich irgendwie beeinträchtigt, sie konnte ihren Bedarf an Schilddrüsensubstanz mit 2mal täglich 2 Tabletten Thyreoidin überkompensieren. Eine zweite Patientin war nach 4 Jahren voll arbeitsfähig und klagte nur über gelegentliche Mattigkeit und über Schwindelanfälle.

Von den 10 Patienten WILSON und HERBSTs lebten von den 5 Kranken ohne Kapseldurchbruch 2 nach 2 und 5 Jahren bei Wohlbefinden, einer erlitt nach 7 Jahren ein tödliches Rezidiv, 2 aber schon nach wenigen Monaten. Von den 5 Kranken mit bereits erfolgtem Kapseldurchbruch starben die Carcinomkranken nach 2 Monaten, ein anderer nach einem Jahr, dagegen blieben die Patienten mit „malignen Adenomen“ alle am Leben, obgleich in einem Falle die Kapsel verwachsen war.

Von 2 Totalexstirpationen berichtet neuerdings PORTUGALOW, der anschließend menschliche Schilddrüsen von Kropfkranken auf den Gefäßstiel überpflanzte (Art. epigastr. inf.), doch liegen die gemeldeten guten Resultate zu wenige Monate zurück, als daß sie ernstlich verwertet werden könnten.

2. *Die erweiterte Thyreoidektomie.* Während in den klinisch nicht verdächtigen Fällen das Operationsverfahren nicht von der üblichen bei gewöhnlichen Strumen gehandhabten Methodik abweicht, ist bei dem Verdachte einer Malignität, sei es, daß die Kapsel noch vollkommen intakt ist, erst recht dagegen bei beginnendem Kapseldurchbruch, die erweiterte Resektion unbedingt erforderlich. Daß hier die Enucleation des verdächtigen Knotens als bewußte Maßnahme keinesfalls genügen darf, ist wohl selbstverständlich, wenn wir auch oben mehrere Autoren zitierten, die auch hiermit günstige Resultate erreichten. Die erweiterte Thyreoidektomie kann als erweiterte Strumektomie oder als erweiterte doppel-seitige Resektion ausgeführt werden.

Erscheint der Tumor auf einen Lappen beschränkt, so gleicht die Hemistrumektomie nicht der gewohnten Halbseitenentfernung bei gutartigen Strumen; sie darf weder die Kapsel schonen, noch Rücksicht auf die eventuell einseitige Entfernung der Epithelkörperchen nehmen (A. KOCHER). Auch dieser Eingriff genügt BÉRARD und DUNET noch nicht, die soweit als möglich, also ungefähr  $\frac{2}{3}$  des anderen Lappens einschließlich des ganzen Isthmus mitzuentfernen raten und dies als Methode der Wahl bezeichnen.

In ihrer eingehenden Beschreibung des Verfahrens verlangen sie einen möglichst großen U-förmigen Hautschnitt, wie denn auch der möglichst breite Zugang eine selbstverständliche Forderung erscheint. Es kann noch angeführt werden, daß sie beim Versuche der Freilegung vor der gefährlichen Zerrung der großen Halsnerven warnen und eher das Risiko einer Nervenresektion empfehlen. Doch sei im übrigen nochmals auf die vorherrschende Ansicht verwiesen, daß bei fortgeschrittenen Prozessen jegliches Risiko zu vermeiden sei,

weswegen heute die Behandlung von Einzelfragen, wie Resektion der Trachea, des Oesophagus oder der großen Gefäß- und Nervenstämme weniger zur Diskussion gebracht wird.

Als *Anästhesierungsverfahren* fordern BÉRARD und DUNET die strenge Durchführung der Leitungsanästhesie, um die Gefahr der Verschleppung von Tumorzellen zu vermeiden, die der bei gewöhnlichen Strumen üblichen Infiltrationsanästhesie anhaftet. An der KÜTTNERSchen Klinik wird jedoch das von KAPPIS angegebene Verfahren der Injektion der Cervicalnerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal wegen gelegentlicher schwerer, ja sogar tödlicher Komplikationen nicht mehr ausgeführt, ebensowenig wie die Methode von HEIDENHAIN und BRAUN (Leitungsanästhesie durch Injektion der Umgebung der Querfortsätze des 3. und 5. Halswirbels).

Uns erscheint die sonst bei Strumen angewandte Anästhesie nach KULENKAMPPF auch bei malignen Kröpfen ohne Gefahr der Propagation, da sich die Injektion auf den hinteren Rand der Kopfnicker beschränkt und nur die beiden kleinen Depots an den oberen Polen in eine gewisse Nachbarschaft zur Schilddrüse treten. Außerdem kann ja die einer etwaigen Propagation entgegenwirkende Nachbestrahlung als gefahrenmildernd ausgeführt werden, wie sie auch zur Berechtigung des Operationsversuches ins Feld geführt wird.

Die *Operationsmortalität* ist selbst bei den neuesten Statistiken immer noch unverhältnismäßig höher als die der gewöhnlichen Kropfoperationen und beträgt in den letzten 20 Jahren unverändert etwa 10—15%, nachdem anfänglich ein Rückgang von 64% (BRAUN) auf 10% (EHRHARDT) erzielt worden war. Bei TH. KOCHER betrug sie 1909 8,3%; für fortgeschrittenere Fälle schätzt sie A. KOCHER (1924) auf 10—20%; bei BALFOUR beträgt sie 6%, bei BÉRARD und DUNET 10%, bei PORTMANN 9% und in der Breslauer Klinik 10—15%.

Als *postoperative Spätkomplika-tion* wird besonders das Myxödem erwähnt, das jedoch auffallend seltener als die postoperative Tetanie ist. Nach 8 Total-exstirpationen sah CARLE nur einmal ein Myxödem, auch BERGER, PONCET und BÉRARD und DUNET fanden nur ausnahmsweise diese Komplikation. Fälle von postoperativem Myxödem teilten unter anderem GAYET, SHEPHERD, KRAUS, WALTON und MICHELMANN mit. Bedeutsam ist die Mitteilung von BOWING, der 5 Fälle von Myxödem beobachtete, die aber nur im Anschluß an eine Wundinfektion auftraten.

### b) Die Palliativoperationen.

Die von jeher umstrittenen Palliativoperationen suchen die früher oder später auftretenden schweren Funktionsstörungen, wie hochgradige Atemnot und Schluckbeschwerden, außerdem die außerordentlichen Schmerzen zu beseitigen. Als wichtigste Palliativmaßnahme steht an erster Stelle die Tracheotomie, da die Atemnot die häufigste und bedrohlichste Störung ausmacht. Schon die frühen Erfahrungen von BRAUN, die dieser an Hand einer Zusammenstellung von 23 tracheotomierten Kranken machen mußte, zeigten den sehr niedrigen Wert dieser Operation, die außerdem gelegentlich große technische Schwierigkeiten bereitete. Die unzähligen, später gemachten traurigen Erfahrungen stempelten die Tracheotomie als einen unzulänglichen äußersten Notbehelf (EHRHARDT), und es wurde darum immer wieder versucht, diese Methode gänzlich zu verlassen. Auch hat es von jeher nicht an Versuchen gefehlt, eine Ersatzmethode dafür ausfindig zu machen, in der Absicht, die Schwierigkeit und die Erfolglosigkeit der Tracheotomie zu umgehen. So kam es zum Vorschlage der Längsbefreiung der Trachea (*Libération longitudinale*,

ADÉNOT, 1896), zur Entlastung durch Durchtrennung der vorderen Muskulatur (Débridement, PONCET, 1890), zum Evidement (TH. KOCHER), zum Hervorluxieren der malignen Struma (Exothyreopexie, JABOULAY), zur temporären Entlastung durch Cystenpunktion (SOCIN, MEYER-HÜRLIMANN), oder zum Versuche, eine Verkleinerung des Tumors durch Ligatur der Schilddrüsenarterien zu erreichen (GERSUNY-v. HOCHSTETTER). Allen diesen Versuchen haftete der große Nachteil an, daß ihnen nur ein ganz beschränkter Erfolg zukam, und daß sie meistens nur zu einer qualvollen Verlängerung der Leidenszeit führten. Es ist darum verständlich, daß sie auch späterhin weitgehendst in Mißkredit kamen und auch von vielen als sinnlos abgelehnt wurden.

Daß man sie jedoch stets von neuem wieder anwendet — wie neuerdings die Tracheotomie wieder von CROTTI als wichtige Palliativmaßnahme bezeichnet wird und wie CRILE über ein günstig verlaufendes Débridement mit nachfolgender Bestrahlung berichtet und auch SCHAEDEL sich für die Entklammerung einsetzt, PORTMANN die operative „Dekompression“ und CLUTE und SMITH die partielle Excision empfehlen —, das hängt damit zusammen, daß einmal das tatenlose Miterleben lebensbedrohlicher Erstickungsanfälle mit dem ärztlichen Handeln kaum vereinbar ist, vor allem aber, daß sich heute an diese Operation die Hoffnung knüpft, nach Beseitigung der unmittelbaren bedrohlichen Gefahr dank der Bestrahlung zu einer wirklichen Besserung, wenn nicht sogar gelegentlich zu einer mehrjährigen Heilung zu gelangen.

Wenn auch, wie beispielsweise durch A. KOCHER, alle Palliativmaßnahmen abgelehnt werden, was heute noch durchaus verständlich und berechtigt erscheint, so verdienen die Begründungen und Erfolge der eben genannten Autoren wohl ebensoviel Beachtung; besonders gilt dies für die Indikationsstellung, die von BÉRARD und DUNET eingenommen wird. Danach ist die Palliativoperation berechtigt bei fortgeschrittener Atemnot, die in Kürze das Leben bedroht, bei wiederholten krisenartigen Erstickungsanfällen, bei akuter Asphyxie und bei vollkommener Schluckbehinderung.

Was die einzelnen Methoden anbetrifft, so sind die einfache *Intubation*, die *Exothyreopexie* (JABOULAY) und auch das *Evidement* (KOCHER) heute wohl vollkommen verlassen, zum Teil wegen der ihnen anhaftenden Blutungs- und Ulcerationsgefahren. Daß jedoch das alte Verfahren von LISTON und DUPUYTREN, das *Débridement* (PONCET), heute noch gelegentlich erfolgreich angewandt wird, und daß mit der Durchtrennung der vorderen Halsmuskulatur eine außerordentliche Entlastung der Trachea erzielt werden kann, ergibt sich aus der obigen Zitierung von CRILE.

Der Wert und die Berechtigung der *Tracheotomie* ist zur Zeit ganz besonders umstritten. BREITNER und JUST setzen sich im Sinne von v. EISELSBERG sehr für diesen Eingriff ein.

So sahen sie einen Patienten noch nach 10 Jahren — und 1 Jahr nach der letzten Rezidivoperation — und ohne Kanüle bei bestem Wohlbefinden, obgleich er hatte 3mal tracheotomiert werden müssen. Dieser Erfolg steht nicht vereinzelt da. SIMON beobachtete einen Kranken 20 Monate lang; EHRHARDT  $\frac{3}{4}$  Jahre; an der Breslauer Klinik sahen wir unter 19 Fällen, in denen die Tracheotomie ausschließlich unter der zwingenden Indikation einer schwersten Dyspnoe ausgeführt worden war, einmal eine Patientin nach 2 Jahren wieder, eine zweite nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren, allerdings mit intratrachealem Rezidiv und eine dritte lebte noch nach  $3\frac{1}{2}$  Jahren; aber alle anderen Patienten starben nach aller kürzester Zeit und bestätigten die trostlosen Ergebnisse von BRAUN, PONCET, JABOULAY, DELORE und BÉRARD und DUNET. Die letzteren geben als höchste Lebensdauer 58 Tage an. Die früheren Statistiken sind schlecht zum Vergleiche heranzuziehen, da damals die nachfolgende Bestrahlungstherapie, also eine der Voraussetzungen dieses Eingriffes, fehlte.

Trotzdem müssen die großen *Nachteile* der Tracheotomie hervorgehoben werden. Man ist zumeist genötigt, durch die Tumormassen hindurchzugehen, was neben starken Blutungen eine außerordentliche Erschwerung bedeutet, und weswegen v. HOCHSTETTER den Paquelin benutzte; oftmals wird die verlagerte Trachea nicht gefunden (in 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle, BRAUN); falsche Wegführungen, Oesophagusverletzungen sind weitere naheliegende Komplikationen; zudem kann man nie sicher sein, ob der eventuell intratracheal vorgedrungene Tumor nicht ein tieferes Hindernis gesetzt hat; außerdem liegt nach SCHAEDEL die Kompressionsstelle meist zu tief. Weitere Komplikationen der Folgezeit sind schwere Tracheitiden, jauchende Wunden, Arrosionen und Ulcerationen, so wie wir nach drei Monaten eine Perforation der Trachea mit Arrosion der Arteria anonyma und tödliche Verblutung sahen. Darum wird die Tracheotomie wohl mit Recht als schlechte Palliativmaßnahme bezeichnet, die nur für den Fall der absolutesten Dringlichkeit indiziert erscheint.

An Stelle der Tracheotomie findet man heute in Erweiterung des ADENOTschen Verfahrens von SCHAEDEL die erwähnte *Entklammerung* empfohlen und von BÉRARD und DUNET die hiermit identische „*partielle atypische Thyreoidektomie*“. SCHAEDEL veröffentlichte einen günstig verlaufenden Fall, bei dem eine Patientin bis zu dem 1<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Jahre später erfolgenden Tode von Atmungsbeschwerden befreit blieb.

Diese Methode, die sich schrittweise aus der einfachen Entlastung mittels Muskeldurchtrennung und der späteren Freilegung der Trachea durch keilförmige Tumorexcision entwickelte, sucht durch möglichste Verkleinerung der Tumormassen die mechanische Behinderung zu beseitigen und dem Kranken das Martyrium der fortschreitenden Erstickung zu ersparen; außerdem sucht sie durch Verringerung der Tumormenge der nachfolgenden Bestrahlung zu dienen.

Da es sich zumeist um eine Entfernung der Tumormassen in schrittweisem Vorgehen handelt, also um ein Morcellement, kann sie sich auch auf retrosternale Anteile erstrecken und Besserungen erzielen, die der Tracheotomie versagt bleiben. Nach BÉRARD und DUNET, die PONCET und DELORE zitieren, sind diese Resultate im ganzen denen der Tracheotomie überlegen, und zwar ist die prognostische Verbesserung in erster Linie der ausbleibenden Infektion zuzuschreiben.

Schwere *Nachteile* sind heftige Blutungen, die Propagation des Tumors und die Unmöglichkeit einer Entfaltung infiltrierter Trachealwände, also Komplikationen, die diesem Eingriff auch nur für eine beschränkte, vorher nicht bestimmbare Anzahl von Fällen wirkungsvoll sein läßt.

Diese entlastenden Operationen haben als *vorbereitende Eingriffe* für die Bestrahlung eine große Bedeutung erlangt; sie werden angeraten für diejenigen Fälle, in denen bereits eine Atemnot besteht und die in Hinblick eines zu erwartenden Bestrahlungsödems der unmittelbaren Erstickungsgefahr ausgesetzt sind.

Der Vollständigkeit halber sei schließlich als weitere Palliativmaßnahme die gelegentlich notwendige Anlage einer Magenfistel erwähnt.

## 2. Bestrahlungstherapie.

Aus den früheren Jahren liegen nur ganz wenige Nachrichten vor über die Anwendung der Röntgen- oder Radiumbestrahlung; zwar hat schon im Jahre 1905 FAISANT bösartige Schilddrüsengeschwülste bestrahlt; später berichtete

DE CRIGNIS über eine günstig mit Röntgenstrahlen beeinflusste Sternummetastase; desgleichen erwähnt MARSCHIK die Radiumbehandlung eines sekundär in die Trachea eingedrungenen Schilddrüsenkarzinoms; aber um dieselbe Zeit meldet BOSSART (1914), daß auf Grund der Erfahrungen in der Aaraauer Klinik keine durchgreifenden Erfolge von der Bestrahlungstherapie zu erwarten seien. Als einer der Vorkämpfer für die erst nach dem Kriege immer mehr an Geltung gewinnende Bestrahlungstherapie muß v. EISELSBERG angesprochen werden, obgleich seine Veröffentlichung aus dem Jahre 1915 nicht die ihr zukommende Beachtung und Erwähnung gefunden hat. Auf nur wenigen Fällen fußend, enthält sie bereits die Gefahren, die Aussichten, zugleich aber auch die Empfehlung einer weiteren Anwendung dieser Therapie.

v. EISELSBERG führte damals einen Fall an, bei dem sich der Halsumfang nach der Bestrahlung innerhalb von 3 Monaten verkleinerte und die Dyspnoe völlig schwand. Im zweiten Falle konnte ein Rezidiv wesentlich gebessert werden, vor allem wurde eine Verminderung der Beschwerden erzielt. Ein dritter Fall aber zeigte eine unmittelbar nach der Bestrahlung einsetzende lebensbedrohliche Erstickung, die die sofortige Tracheotomie erforderte; doch trat später eine weitgehende Besserung des klinischen Befundes ein. Noch ein weiterer Fall von FRISCH wird erwähnt, bei dem trotz unradikaler Operation die Tumorstelle verschwand.

Im Jahre 1920 kam dann von skandinavischer Seite (HEYERDAHL) die Mitteilung über günstige Erfolge mittels Radiumbehandlung, wobei 5 von 8 Fällen eine deutliche Besserung zeigten, aber 3 Fälle unbeeinflusst blieben. Über aufsehenerregende Erfolge berichtete kurze Zeit später in Deutschland SCHAEDEL und in Amerika PFAHLER.

Es mehrten sich Stimmen, die diese günstige Bestrahlungswirkung bestätigten; namentlich von bekannten Bestrahlungsfachleuten wurde immer wieder hervorgehoben, daß das Carcinom der Schilddrüse gegenüber anderen bösartigen Geschwülsten eine Ausnahme bilde und ausnehmend gut durch die Bestrahlung beeinflusst werde (HOLZKNECHT, HOLFELDER, JÜNGLING), ja es wurde sogar geraten, die Operation durch die Bestrahlung ganz zu ersetzen (DE COURCY, HOLFELDER). 1926 veröffentlicht HAENISCH eine Reihe von Krankengeschichten, die zum Teil eine auffallend gute Beeinflussung einzelner maligner Strumen zeigen, es sind darunter Fälle von SUDECK, der ebenfalls die erstaunlich guten Resultate betont; desgleichen stellten RUBINROT, PEMBERTON u. a. die ungewöhnliche Röntgen- und Radiumwirkung des Schilddrüsenkarzinoms, „wie bei keinem anderen Tumor“, in den Vordergrund. Wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße, so erkannten die gute Röntgenwirkung auch KLOSE und HELLWIG, BREITNER und JUST, PERTHES u. a. an.

Um so bemerkenswerter war darum die auffällige Zurückhaltung, die von namhaften Autoren gegenüber diesen Resultaten und den daran geknüpften, weitgehenden Hoffnungen bewahrt wurde. Nach A. KOCHER bedurften die Resultate SCHAEDELS noch einer Bestätigung, da er selbst keinen einzigen Heilerfolg beobachten konnte. Die Rezidivfreiheit mehrerer operierter Fälle konnte er vielleicht auf die Nachbestrahlung zurückführen, andererseits mußte er von anscheinend radikal operierten Fällen berichten, die trotz intensiver Nachbestrahlung Rezidive zeigten. Als Wirkung der Intensivbestrahlung hielt er eine lediglich verzögernde Beeinflussung des Tumorwachstums für wahrscheinlich und das noch nicht einmal für alle Fälle. Desgleichen stellten BÉRAUD und DUNET die Erfolge von PFAHLER in Gegensatz zu den eigenen Erfahrungen.

In späterer Zeit wurde sogar der Wert der Bestrahlung geschmälert, so von CHMELEVSKIJ, der nur von kurzdauernden Besserungen berichtet; ja es wurde sogar vor der Röntgenbestrahlung gewarnt (MICHELMANN) und den nachfolgenden narbigen Verwachsungen eine Erschwerung jeglichen Operierens zugeschrieben.

Faßt man aber die Ansichten der letzten Jahre zusammen, so findet man für viele Fälle recht zufriedenstellend lautende Bewertungen (BECK, WEBER, ESTOR-ROCCA-PARES, TINKER, BREITNER und JUST, POOL, HAAS, BARTHELS, LEVINSON u. a.). Dank einiger weiterer Arbeiten, die sich speziell mit dieser Bestrahlungsfrage befassen, so von BOWING, PORTMANN, kann man sich heute ein ungefähres Urteil bilden über den von der Bestrahlung zu erwartenden Erfolg.

*Bestrahlungsergebnisse:* Die ersten Berichte über die außerordentliche Röntgenempfindlichkeit ließen natürlich die Frage aufwerfen, ob nicht die Bestrahlungsbehandlung an Stelle des operativen Vorgehens zu setzen sei (SCHAEDEL, HOLFELDER, DE COURCY), denn wie wir im vorhergehenden Kapitel sahen, ist der Operationserfolg bei klinisch erkennbarer Malignität unbefriedigend, so daß man unbedingt nach jedem besseren Verfahren greifen muß. Darum gilt als Wichtigstes die Feststellung, ob die Bestrahlungstherapie tatsächlich so sehr viel mehr leistet und welches die wirklichen Resultate sind, auf die sich die zum Teil so enthusiastisch lautenden Bewertungen stützen. Man ist überrascht zu finden, daß verhältnismäßig geringe Zahlenangaben für die Beurteilung zur Verfügung standen, oftmals nur Einzelerfolge, die auch noch nicht einmal so sehr beweisend sind (so die von JÜNGLING), daß die Zurückhaltung von KOCHER und BÉRARD und DUNET verständlich erscheint.

Erschwerend für die Zusammenstellung der Resultate ist, abgesehen von der durchschnittlichen geringen Zahlenangabe, der Wechsel des jeweiligen Ausdehnungsgrades der einzelnen Fälle, die nicht bestimmbare Einwirkung der vorherigen mehr oder weniger unradikalen Operation, die ganz verschieden angewandte Strahlenapplikation und, was noch schwerer ins Gewicht fällt, die große Anzahl der einzelnen Formen. Denn wie wir hier schon betonen müssen, ist der histologische Bau von anscheinend sehr wesentlichem Einfluß für den Erfolg. Darum müssen die Angaben am zweckmäßigsten einzeln erfolgen, und wir können immerhin vorausschicken, daß die Resultate von der Bestrahlung nur eine relative Heilwirkung erwarten lassen, relativ im Hinblick auf die einzelnen Formen und auf die Wirkungsdauer.

SCHAEDEL, bei lückenloser Bestrahlung in 83% (5 von 6 Fällen) „Heilung“, bei unvollständiger Bestrahlung in 40% (6 von 15 Fällen, darunter 2 inoperable).

PFÄHLER: in 60% (6 von 10 Fällen) mehrjährige Heilung (1mal 2 Jahre, 2mal 3 Jahre, 3mal 4—8 Jahre).

HEYERDAHL: (Radium) in 62% deutliche Einwirkung (5 von 8 Fällen), doch in der Hauptsache nur Rückgang des Tumors und späteres Rezidiv und nur 1mal ein als Heilerfolg anzusprechendes Resultat.

Fall 1. 71jährige Frau, bestehende Hautperforation, nach 2 Monaten Vernarbung der Hautulceration und Schwund des Tumors, nach  $\frac{1}{2}$  Jahr Rezidiv.

Fall 2. 54jährige Frau, Rezidivtumor, Rückgang des vor 3 Jahren operierten Tumors auf die Hälfte.

Fall 3. Rückgang eines Tumors, der nach  $\frac{3}{4}$  Jahren nur noch halbe Größe zeigt. 3 Jahre später ist er gänseeigroß, aber subjektives Wohlbefinden der Patientin.

Fall 4. 54jährige Frau, mannsfaustgroßer Tumor, der nach 4 Monaten nicht mehr zu fühlen ist, nach 2 Jahren Rezidivfreiheit.

TINKER: (Radiumeinlage nach unradikal operierten Fällen). Lebensdauer von mehr als 3 Jahren in 40%, darunter 4 trotz ausgedehnter Infiltration der Nachbarorgane. In einem hoffnungslos inoperablen Fall eine annähernde Heilung.

WERNER: Beobachtungen über 3—4 Jahre anhaltende Heilungen.

FORSELL: 39 Fälle, darunter 34 inoperable. Unter diesen in 15% anscheinende *Heilung*, darunter ein sehr eindrucksvoller Fall eines Mädchens, das nach unradikaler Operation nach mehr als 10 Jahren vollkommen geheilt war (*Radium*).

HOLFELDER: in drei unradikal operierten Fällen sicherer und vollkommener Dauererfolg.

BECK: in 44% nach 2, 3, 4 Jahren Beschwerdefreiheit (in 3 von 7 Fällen), darunter in erster Linie Wachstumsstillstand.

BARTHELS: bei den epithelialen Tumoren, mit Ausnahme der soliden oder diffusen Carcinome in 10—15% eine Wachstumsverzögerung, die einer mehrjährigen Heilung gleichkommt, darunter 4 Beobachtungen, die eindeutige Erfolge beweisen.

1. (Fall 70, III E 1692). Nach 7 Jahren lebt eine Patientin beschwerdefrei, bei der 17 Bestrahlungen von 30—50% HED wegen einer inoperablen krebsigen Struma mit Drüsenmetastasen vorgenommen wurden. Nach völligem Rückgang des Tumors trat kein erneutes Wachstum auf.

2. (Fall 5, P. K. III b 202.) 57jährige Frau mit großer Sternummetastase zeigt Rückgang des Tumors und 4½ Jahre langen Wachstumsstillstand. Probeexcision: metastasierende Kolloidstruma.

3. (Fall 11, P. K. VI a 38.) 46jährige Frau mit einem rasch in Erscheinung getretenen malignen Papillom, hochgradige, vor allem dyspnoische, Beschwerden. Die Operation mußte abgebrochen werden. Völliger Rückgang des Tumors und noch nach 3½ Jahren anhaltende Beschwerdefreiheit.

4. (Fall 69, III E 1642.) 49jähriger Mann. Wuchernde Struma, weit auf die benachbarte Muskulatur übergreifend. Nach bewußt unradikaler, entlastender Operation und Bestrahlung betrug die Lebensdauer noch 6 Jahre.

Tabelle von PORTMANN.

Art des Tumors	Gesamtzahl der Fälle	Verfolgte Fälle	Es lebten: nach der Operation allein		
			1—2 Jahre %	3—4 Jahre %	5 u. m. Jahre %
Maligne Adenomata . . . . .	29	23	6—26	6—26	2—8,7
Scirrhuscarcinome . . . . .	3	3	—	—	—
Papilläre Carcinome . . . . .	7	7	5—71,4	3—42,8	3—42,8
Carcinosarkome . . . . .	2	2	—	—	—
Sarkome . . . . .	4	3	—	—	—
Lymphosarkome . . . . .	1	1	—	—	—
Unbestimmte Arten . . . . .	2	2	1—50	1—50	1—50
<i>nach Operation und Bestrahlung</i>					
Maligne Adenomata . . . . .	59	47	26—55,3	16—34	10—21,3
Scirrhuscarcinome . . . . .	—	—	—	—	—
Papilläre Carcinome . . . . .	7	6	4—66,6	2—33,3	1—16,6
Carcinosarkome . . . . .	2	2	—	—	—
Sarkome . . . . .	3	3	—	—	—
Lymphosarkome . . . . .	3	3	1—33,3	—	—
Unbestimmte Arten . . . . .	5	3	3—66,6	1—33,3	—
<i>nach Bestrahlung allein</i>					
Maligne Adenomata . . . . .	7	6	3—50	1—16,6	—
Scirrhuscarcinome . . . . .	1	1	—	—	—
Papilläre Carcinome . . . . .	3	3	1—33,3	1—33,3	—
Carcinosarkome . . . . .	—	—	—	—	—
Sarkome . . . . .	—	—	—	—	—
Lymphosarkome . . . . .	2	2	1—50	1—50	1—50
Unbestimmte Arten . . . . .	1	1	—	—	—

BOWING: von 71 nicht operierten Patienten lebten 14 = 20% noch nach 3 Jahren und 11% mehr als 5 Jahre und fast 10% mehr als 6 Jahre; dabei war in manchen Fällen die Atemnot und die Schluckbehinderung so groß, daß der baldige Tod erwartet wurde.

HAAS: sehr eindrucksvolle Fälle, bei denen unter 15 noch 5 = 33% gesund blieben.

1. Faustgroßer Rezidivtumor weit infiltrierend. Nach der Bestrahlung völliger Rückgang und nach 6 Jahren Rezidiv und Beschwerdefreiheit.

2. Operation eines perforierten Tumors. Nachbestrahlung und 8jährige Rezidivfreiheit.

3. Notoperation und Trachearesektion. Histologisch *medulläres* Carcinom. Nach 4 Jahren Rezidivfreiheit.

In den beiden anderen günstig verlaufenden Fällen handelte es sich um medulläre und scirröse Carcinome.

PORTMANN: (s. Tab. S. 316). Lebensdauer über 5 Jahre, wenn eine Operation allein vorausging, in 11,3%, bei kombinierter Behandlung in 17,8% und eine Lebensdauer von mehr als 3 Jahren in 40,2%. Von den nur bestrahlten Patienten einmal 5 Jahre und einmal 4 Jahre Lebensdauer (unter 21 Fällen).

In allerneuester Zeit gibt auch DAUTWITZ eine Übersicht über die Strahlentherapie der malignen Struma und berichtet über günstige Erfolge, die er mit der *Radiumbehandlung* erzielte. Unter anderem lebte ein Patient nach 14 Jahren, mehrere 6, 8 und 12 Jahre. Besonders auffällig waren die Besserungen bei einer Wirbelmetastase.

*Tumorform und Strahlenempfindlichkeit:* Die anfänglich gemeldeten und die späteren bestätigten Erfolgsziffern, die zur Verallgemeinerung führten, beruhen zweifellos zum Teil darauf, daß es sich um sehr günstig beeinflussbare Formen handelte. Wie es sich auch aus der Tabelle von PORTMANN ergibt, bestehen da erhebliche Unterschiede; die besten Resultate sind hier bei den *malignen Papillomen* und *malignen Adenomen* erzielt worden, die sich aber auch ohnehin durch die geringste Bösartigkeit auszeichnen. Außerdem bestehen große Unterschiede zwischen den Geschwülsten der Bindegewebsreihe und den epithelialen Tumoren.

Bei den *Sarkomen* wird nur in Ausnahmefällen eine Einwirkung gesehen, und von SCHAEDEL, BREITNER und JUST, BARTHELS wird die minimale Beeinflussbarkeit ausdrücklich hervorgehoben. Eine sehr gute Einwirkung bei einer 34jährigen Kranken mit inoperablem *Angiosarkom* der Schilddrüse erzielte DAUTWITZ, da die Kranke in den folgenden 3 Jahren nicht nur am Leben blieb, sondern auch 2 Geburten durchmachen konnte. Eine besondere Stellung nehmen anscheinend die Lymphosarkome ein, da hier von PORTMANN und BOWING länger anhaltende Erfolge gesehen wurden. Über sonstige Einzelerfolge der Sarkombestrahlung berichten ANSCHÜTZ und JÜNGLING, doch war bei dem letzteren nur ein anfänglicher Rückgang eines großzelligen Sarkoms, nach 2 Monaten aber bereits ein Rezidiv zu beobachten. Dagegen sahen bei *Carcinosarkomen* KLOSE und HELLWIG eine Dauerheilung, SUDECK einen völligen Rückgang und 5½jährige Heilung. 1924 meldete CZEPA, daß ein äußerst bösartiges Carcinom, das weit in die Umgebung vorgedrungen war, so günstig reagierte, daß die Patientin nach 8 Wochen vollauf beschwerdefrei war, die Nachuntersuchung ergab nach ½ Jahr normale Verhältnisse.

Unter den *epithelialen Geschwülsten* sahen BREITNER und JUST die besten Resultate bei den *Adenocarcinomen*, PORTMANN, CLUTE und SMITH bei den *papillären Adenocarcinomen* und den *malignen Adenomen*, was PORTMANN auf deren fetalen Ursprung zurückführt. Wir sahen in Bestätigung dessen eine durchweg günstige Einwirkung bei allen Geschwülsten, die im weiteren Sinne als Adenocarcinome zu bezeichnen sind, in erster Linie bei der wuchernden

Struma (3 von 5 Fällen), bei den malignen Papillomen, bei einem metastasierenden Adenom und bei einer Gruppe, die von früheren Untersuchern als Adenocarcinome bezeichnet wurde und unter der zum Teil Übergänge von wuchernder Struma zum Carcinom, zum Teil aber auch höher differenzierte Carcinome zu suchen sind. (In 2 von 4 Fällen wurde durch die Bestrahlung allein eine Lebensdauer von über 5 Jahren erzielt.) Dagegen blieb jeglicher Erfolg aus bei den *diffusen* oder *medullären Carcinomen* (6 Fälle), was auch CLUTE und SMITH für die kleinzelligen Carcinome und die Plattenepithelkrebsse bestätigen. Im Gegensatz dazu hat HAAS bei weit fortgeschrittenen und kombiniert behandelten medullären und scirrhösen Carcinomen auffallende, mehrjährige Erfolge beschrieben (siehe oben).

Die *Metastasen* zeigen anscheinend eine geringere Beeinflußbarkeit als der Primärtumor.

SCHAEDEL konnte in allen seinen Fällen durch 2—3 Serien den Schilddrüsenprozeß zum Schmelzen bringen, dagegen wurde in 5 Fällen mit Lungenmetastasen nur 3mal ein Verschwinden bis auf minimalste Restschatten erzielt, aber sie rezidierten im Gegensatz zu dem dauernd geheilten Primärtumor.

So fand auch LEVINSON bei Lungen- und Skeletmetastasen keine Bestrahlungswirkung, dagegen 2mal das Verschwinden großer Schädelmetastasen und die Rückbildung tiefergelegener Hirnmetastasen; KLOSE und HELLWIG berichten, daß einmal die Lungenmetastasen im Gegensatz zum Primärtumor nicht reagierten; desgleichen sahen wir eine durchschnittlich geringere Reaktion der Metastasen in Fällen, in denen der Primärtumor verkleinert werden konnte; eine Ausnahme bildete unter anderen die Sternummetastase eines metastasierenden Adenoms, die gut durch die Bestrahlung beeinflußt wurde, entsprechend der frühen Beobachtung von DE CRIGNIS, wo es sich allerdings um die Metastase eines Adenocarcinoms handelte. Übrigens empfiehlt GINSBURG, die bei Metastasen günstigere Wirkung des Radiums auszunützen.

Auch *pathologisch-anatomisch* — also nicht nur klinisch — ist die *Heilwirkung* der Bestrahlung nachgewiesen worden, da SCHAEDEL an Sektions- und Operationspräparaten deutliche Heilungsvorgänge beobachten konnte. Bei vor kurzem bestrahlten Kranken ergab die bestrahlte Seite regressive Metamorphosen mit ausgedehnten strukturlosen, nekrotischen Partien, die unbestrahlte Seite jedoch intakte Tumorelemente. In einem anderen Falle konnte bei der Sektion der vorher faustgroße Schilddrüsenlappen nicht mehr gefunden werden. Ein drittes Mal ergab die Probeexcision nichts Krebsiges mehr, sondern narbiges Schwielenewebe.

*Fassen wir die Bestrahlungsergebnisse* zusammen, so muß aus den bisherigen Ergebnissen eine zweifellose günstige Strahlenwirkung anerkannt werden. Doch sind die „Heilerfolge“ von 83 und 60% (SCHAEDEL und PFAHLER) nicht zu bestätigen, sondern sie sind — beurteilt an nur bestrahlten Fällen — zu beziffern auf 10—20% (BOWING und zwar in 20% der Fälle über 3 Jahre und in 10% über 6 Jahre), auf 15% (FORSELL), auf 10% (PORTMANN), auf 10—15% (BARTHELS). Meistens kann man sie nur als eine „an Heilung grenzende Wachstumsverzögerung“ bewerten, denn wie auch LEVINSON angibt, ist nur in der Hälfte der ungünstigen Fälle, in denen große Tumoren und Metastasen bestehen, eine bis zu 2 Jahren anhaltende Erwerbsfähigkeit zu erreichen; das zeigt sich besonders in der Tabelle von PORTMANN, da auch dort ein sprunghafter Abfall der Wirkungsdauer vorliegt. Im Allgemeinen gehen die Erfolgsziffern, die nach 1—2 Jahren noch 50% Überlebende aufweisen, zurück auf die erwähnten 10—20%. Daß bei den kombiniert behandelten Fällen in 17,8% (PORTMANN)

eine 5jährige und mehr betragende Heilung erreicht wurde, eine günstige Wirkung in 40% (TINKER), 44% (BECK), 33% (HAAS), sei hier wiederholt.

Immerhin genügen diese Erfolge, um in jedem Falle von maligner Struma, wenn nicht die alleinige Bestrahlung, so doch die Nachbestrahlung zu fordern. Ganz besonders muß auch die unter anderem von v. EISELSBERG und HEYERDAHL hervorgehobene Besserung der subjektiven Beschwerden betont werden.

*Als Gefahren und Komplikationen der Bestrahlung* sind in erster Linie die meist in den ersten Tagen, oft Stunden nach der Applikation auftretenden Schwellungen des Halstumors und der benachbarten Weichteile zu nennen, da sie zu bedrohlicher Atemnot führen können (v. EISELSBERG, SCHAEDEL, LEVINSON, PORTMANN, A. KOCHER u. a.), die auch verschiedentlich eine Tracheotomie erforderlich macht (v. EISELSBERG, Breslauer Klinik, LEVINSON). Besonders droht diese Komplikation dann, wenn schon vorher eine Kompression der Trachea und Atemnot bestand. Aus diesem Grunde ist die von v. EISELSBERG und SCHAEDEL gestellte Forderung, daß nur klinisch die Strahlenbehandlung durchgeführt werden dürfe, auch allgemein anerkannt.

Was die Bestrahlungskomplikationen im einzelnen angeht, so stellt PORTMANN fest 1. eine Anschwellung des Halses innerhalb von 24 Stunden und deren Verschwinden in ebensolanger Zeit, 2. mehrwöchentliche Verringerung der Speichelsekretion, 3. Belästigung der Kranken durch ein Bestrahlungserthem, 4. Laryngitis und Tracheitis, die beide in ungefähr zwei Wochen auftreten können und gewöhnlich 8 Tage später nachlassen, doch kann auch eine mehrwöchentliche Heiserkeit zurückbleiben, 5. gelegentlich Erscheinungen von Hyperthyreoidismus, die als Folge stärkerer Bestrahlung von WERNER auf stürmische Resorption von Schilddrüsengewebe zurückgeführt werden, die PORTMANN aber als Einwirkung der chirurgischen Intervention anspricht.

Als Spätgefahr ist die Kehlkopfnekrose zu befürchten (HOFMEISTER, JÜNGLING). In der Literatur sind etwa 30 Fälle bekannt geworden (s. KILDUFFE), bei denen es im Anschluß an die Schilddrüsenbestrahlung zur Kehlkopfnekrose kam. BREHM erwähnt als Röntgenschädigung nach Kropfbestrahlung eine sklerosierende Strumitis mit Larynxkompression.

*Zur Bestrahlungsindikation:* Die hier notwendigen Erörterungen bedeuten eine Wiederholung des im vorigen Kapitel Gesagten und seien darum kurz gefaßt. Wir haben dort gesehen, daß der Vorschlag von SCHAEDEL, eine Vorbestrahlung vorzunehmen und seine Begründung, daß bei Rückgang des Tumors die Diagnose eines Carcinoms mit Sicherheit zu stellen sei und außerdem die angewandte Bestrahlung zugleich die richtige Behandlung bedeute, nirgends Anklang gefunden hat.

Weiterhin wurde gesagt, daß nach KOCHER und auch nach sonstiger allgemeiner Ansicht, es einen Kunstfehler bedeutet, wenn eine maligne Struma, die das Perithyreum noch nicht durchwachsen hat, bestrahlt wird, denn für alle Autoren gilt als Idealziel — auch für SCHAEDEL, DE COURCY und sonstige Verfechter der Bestrahlungstherapie — die Totalexstirpation des Tumorgewebes, was aber nur bei intrakapsulärer Ausbreitung nach Ansicht der Meisten möglich ist.

Es richtet sich also die Frage der Indikation nur auf die klinisch sicher als bösartige Schilddrüsengeschwülste erkennbaren Fälle. Hier ist nach BALFOUR, DE COURCY, CRAVER, POOL die doch „zwecklose Operation“ abzulehnen und die alleinige Bestrahlung anzuwenden, während andere Autoren diese Entscheidung von der Ausdehnung des Tumors abhängig machen und hier eine eventuelle Probefreilegung verlangen (s. S. 304); wie es heute den Anschein hat, besitzen beide Einstellungen eine Berechtigung und werden von der Mehrzahl anerkannt. Die genauer festgelegte Indikation von PORTMANN über die Inoperabilität einer malignen Struma ist auf S. 302 angeführt. Die gegenteiligen guten Resultate von

HAAS der kombinierten Behandlung auch bei weit vorgeschrittenen Fällen ist desgleichen wiederholt erwähnt, ebenso daß BÉRARD und DUNET, WILSON, PEMBERTON jedes Risiko vermieden wissen wollen; weiterhin ist wieder darauf hinzuweisen, daß die unradikale Operation einen Nachteil bedeuten kann (s. S. 305). Desgleichen soll noch einmal auf die Stellung der Breslauer Klinik verwiesen werden, die bei fortgeschrittenen Fällen den Entschluß zur Operation von der Probeexcision abhängig macht und diese in Erwägung zieht, bei malignen Papillomen, weniger bei wuchernden Strumen, keinesfalls aber bei Carcinomen von niederer Gewebsreife und bei Sarkomen.

Sehr zu beachten ist für diejenigen, die die Möglichkeit dazu haben, der Vorschlag von DE COURCY, PEMBERTON, BOWING u. a., bei intra operationem festgestellter größerer Tumorausdehnung den Eingriff abzubrechen und entweder sofort Radium einzulegen oder dicke Gummidrainen, durch die das Radium direkt an den Tumor appliziert werden kann.

Die *Palliativoperation als vorbereitender Eingriff* zur Bestrahlung gewinnt heute immer mehr an Zustimmung und zwar im Gegensatz zu früher, da ihr die Berechtigung als selbständige Maßnahme abgesprochen werden mußte. Sie erscheint SCHAEDEL, CRILE, PORTMANN u. a. sogar indiziert, wenn bereits eine Kompression der Trachea besteht und so durch die Bestrahlung (Bestrahlungsödem) die Gefahr der Erstickung zu erwarten ist. In solchen Fällen kommt man davon ab zu tracheotomieren, besonders aus Gründen, die früher (siehe S. 313) auseinander gesetzt sind, statt dessen wird die Entklammerung (SCHAEDEL) empfohlen (siehe auch PORTMANN und CRILE S. 313); wie auch BÉRARD und DUNET diese Methode der „partiellen, atypischen Thyreoidektomie“ empfehlen.

Als *Vorbereitung zur Operation* hat die Röntgenbestrahlung eine aussichtsreiche Zukunft (BOWING) und verdient vielleicht mehr, als es bis jetzt der Fall ist, angewendet zu werden. BREITNER und JUST haben nachdrücklich dieses Verfahren empfohlen, das bezweckt, einen *ausgedehnteren inoperablen Tumor in das Stadium der Operabilität* zu bringen.

Ob *Röntgenbestrahlung oder Radium* den Vorzug verdient, ist eine Streitfrage, die zumeist von äußeren Umständen gelöst wird; denn wenigstens in deutschen Krankenhäusern dürfte die kostspielige Radiumbestrahlung nicht immer zur Verfügung stehen.

V. EISELSBERG und PORTMANN lehnen die Radiumbestrahlung ab, mit der Begründung, daß die Wirkung des Radiums eine zu lokale sei und nicht imstande ist, wie die Röntgenbestrahlung durch die Homogenität der Tiefenwirkung ein größeres Feld zu umschließen. Darum wohl hatte schon PFAHLER für die Anwendung des Radiums eine nähere Indikation präzisiert; er wandte es nur an, wenn es sich um einen umschriebeneren Tumor handelte oder wenn die Geschwulst auf Röntgenstrahlen allein nicht reagierte; im gleichen Sinne riet WERNER für die diffusen Formen Röntgenstrahlen zu benutzen, für umschriebene oder einzelne Knoten dagegen Radium.

Die Vorteile beider Methoden — die stärkere lokale Wirkung des Radiums und die umschließendere größere Feldwirkung der Röntgenstrahlen — auszunutzen, ist ein naheliegender Weg, der von der Baseler Klinik (LEVINSON) und namentlich von der Mayoklinik begangen wird; denn wie BOWING angibt, wird dort der Primärtumor mit Radium behandelt, während die Metastasen einer Röntgentiefenbestrahlung unterzogen werden.

Die gute Wirkung des Radiums ist durch die Erfolge von HEYERDAHL, FORSELL, TINKER und BOWING sichergestellt. Für umschriebene, schwer zugängliche Lokalisationen, unter anderen für intratracheale Ausbreitung, eignet

es sich anscheinend besonders, wie schon 1914 MARSCHIK anführt und wie wir es bei einem intratrachealen umschriebenen Rezidiv bestätigen konnten.

**Bestrahlungstechnik:** Hinsichtlich der Röntgenbestrahlung ist es kaum möglich, genauere Urteile über die Beziehungen der durchgeführten Bestrahlungsdosen und der daraus resultierenden Erfolge zu gewinnen, da eine zu große Verschiedenheit der Apparaturen und der angegebenen Zahlen und Strahlenwerte zu berücksichtigen wäre. Im Grunde dreht sich die auch heute noch nicht ganz einheitlich beantwortete Frage darum, ob kleine, häufige (verzettelte) Dosen oder große, seltenere Intensivbestrahlungen vorzunehmen sind. Neuerdings neigt man wieder dazu, größere Dosen zu benutzen und die Strahlenmenge von dem histologischen Befunde abhängig zu machen (BOWING). Auch der Radiumbestrahlung stehen verschiedene Methoden zur Verfügung: Oberflächenapplikation oder direkte Bestrahlung und bei der letzteren unterscheidet man die direkte Tumorspickung (gelegentlich nach hierzu ausgeführter Freilegung

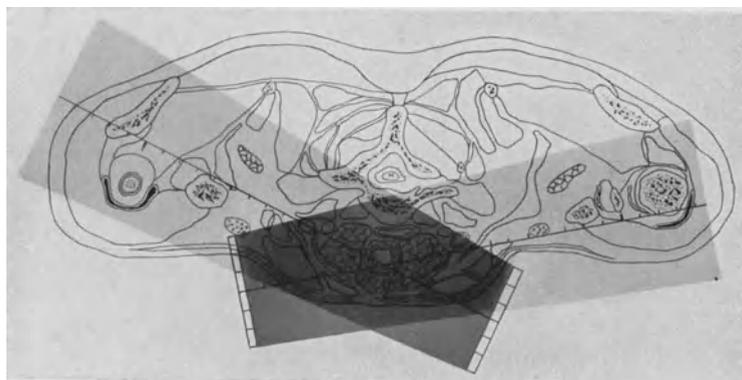


Abb. 25. Bestrahlung einer Struma maligna. Ein paariges Feld flankiert die Struma von beiden Seiten und umklammert gewissermaßen die Trachea. (Nach HOLFELDER.)

des Tumors) und die Einführung von Tuben in die unmittelbare Nachbarschaft, sei es vermittels dicker Drains, die bei der Operation zurückgelassen werden und später als Leitkanal dienen, sei es, daß die mit einem Seidenfaden armierten Radiumtuben sofort nach der mehr oder weniger radikalen Operation bzw. im Anschluß an eine Probefreilegung eingelegt werden.

a) *Röntgenbestrahlung:* JÜNGLING empfiehlt wegen der angenommenen regelmäßigen Strahlenempfindlichkeit der Schilddrüsengeschwülste und wegen der Gefahr des Frühödems, das seines Erachtens immer ein Zeichen der Überdosierung ist, die Dosis niemals höher als 90% der HED zu nehmen und macht den Vorschlag, mit einer Dosis von 40—50% der HED auf den Herd zu beginnen. HOLFELDER glaubte schon mit Dosen von 70—80% der HED auskommen zu können, wie auch KLOSE und HELLWIG eine räumliche Dosis von 90% der HED an der gesamten Schilddrüse zur Absorption gebracht wissen wollen. Sie bestrahlen 2 Felder in einem Abstand von 70 cm von schräg rechts und links derart, daß die Zentralstrahlen sich etwa dicht hinter der Luftröhre schneiden können. Zu diesem paarigen Felde kommt eventuell noch ein drittes Feld vom Nacken her (siehe Abb. 25, die für den HOLFELDERSCHEN Felderwähler bestimmt ist).

Während BREITNER und JUST häufige und kleine Dosen (verzettelte Dosierung) vorschlagen, die wir auch an der Breslauer Klinik jetzt noch anwenden, empfehlen BOWING und CRAVER langdauernde wenige Bestrahlungen. Dergleichen empfiehlt LEVINSON die hohen Dosen bewußt beizubehalten, da die Bestrahlungen mit kleinen zahlreichen Dosen ein viel weniger günstiges Resultat ergaben.

Nach BOWING werden an der MAYO-Klinik durchschnittlich folgende Faktoren berücksichtigt: 200 KV, 50 cm Abstand, 5 MA, Kupferfilter 0,75 mm Dicke und Aluminium 2 mm, Dauer der Bestrahlung 1 Stunde und 30 Minuten, die in 2 Perioden geteilt wird. In den meisten Fällen Nachbestrahlung nach einer 2—3 monatigen Pause.

PORTMANN bestrahlt jede Seite des Halses und zwar mit 1 Feld vom Unterkiefer bis zum äußeren Ende des Schlüsselbeines und hinunter bis zum Mediastinum; das Strahlenbündel ist nach unten und innen gerichtet; Larynx und Trachea werden soweit wie möglich vor direkter Bestrahlung geschützt. Bei vorgeschrittenen Tumoren kommt noch 1 Rückenfeld hinzu, wobei sich das Strahlenbündel nach unten gegen die Schilddrüse und das obere Mediastinum richtet. *Dosis*: 200 KV,  $\frac{1}{2}$  mm Kupfer +  $\frac{1}{2}$  mm Aluminium, d. h. ein Strahlenbündel mit effektiver Wellenlänge von etwa 0,15 A. Erythemdosis 800 R Einheiten. Wiederholung der Bestrahlung nach 2—5 Monaten.

LEVINSON bestrahlt ein Feld von vorn median, 2 Felder seitlich am Halse, 2 Nackenfelder. Dosis bei der ersten Bestrahlung je  $1\frac{1}{2}$ —2 Sabouraud unter  $\frac{1}{2}$  mm Zink gefiltert. Sämtliche Felder konzentrisch auf den 5. Trachealring gerichtet. Die Oberflächenwirkung von etwa 150% der HED bewirkt in der Regel eine Combustio sogar bis zur bullösen Verbrennung im Bereich der Tumoroberfläche. Bei kräftigen Patienten wird die Dosis innerhalb von 3 Tagen, bei schwächeren auf 14 Tage verteilt. Die Röntgenschädigung der Haut kommt in der Regel in drei Wochen zur Ausheilung.

BREITNER und JUST begründen die Anwendung der häufigen kleinen Dosen damit, daß die Zellen im Stadium der Teilung am vulnerabelsten sind und daß umso mehr Chromatinschleifen getroffen werden, je häufiger die Bestrahlungen erfolgen. Übrigens warnte auch WERNER vor den großen Dosen, da es hierbei zu stürmischer Resorption des Schilddrüsengewebes und zu schweren thyreotoxischen Erscheinungen kommen kann. Nach WERNER sollen auch als Folge von Intensivbestrahlungen Fälle von Kachexia strumipriva beobachtet worden sein.

An der KÜTTNERSchen Klinik werden zum Teil auf Grund einzelner günstiger Resultate, die vorwiegend mit den verzettelten Dosen erzielt wurden und in Übereinstimmung mit den Ansichten von BREITNER und JUST und WERNER noch immer möglichst häufige und kleine Dosen gegeben und zwar so, daß im ganzen etwa 1 HED zur Einwirkung kommt. Auch hier wird versucht, durch Bestrahlung mehrerer Felder eine möglichste Homogenität zu erzielen, aber die räumliche Homogenität wird für die Applikation kleinerer Dosen nicht für notwendig gehalten (RAHM).

Die sofortige Bestrahlung der Hilusdrüsen und des ganzen cervicalen Feldes (PORTMANN), die schon SCHAEDEL als grundsätzliche Prophylaxe vorgeschlagen hatte, lehnt JÜNGLING ab, weil sie eine recht hohe Raumdosis bedeutet und zu einer Schädigung des Allgemeinbefindens führt.

b) *Radiumbehandlung*: Was das Einlegen der Radiumtuben in die offene Wunde anbetrifft, so empfiehlt LEVINSON eine durchschnittliche Dosisstärke von 42—45 Millicuries, deren Einlagedauer zwischen 6—16 Stunden schwankt.

Genauere Angaben über diese Tubenapplikation finden wir bei BOWING.

Die *Spickung* geht nach DE COURCY so vor sich, daß in den — wie zur Thyreoidektomie — freigelegten Tumorlappen die Nadeln direkt eingeführt werden. Die Wunde bleibt offen und die Nadeln werden nach 12 Stunden entfernt. Am folgenden Morgen oder 12 Stunden später wird die Wunde verschlossen;

der Patient muß aber für 4 Wochen unter Beobachtung bleiben, da gewöhnlich nach 2—3 Wochen ein Ödem auftritt. Nach der 4. Woche wird der andere Lappen gespickt (siehe Abb. 26).

BOWING gebraucht Stahlnadeln, die 5—10 mg Radiumsulfat (Element) enthalten und in Abständen von 2—3 cm eingeführt werden. Im ganzen kommen 5—10 Nadeln gleichzeitig für die Dauer von 24 Stunden (der Durchschnitt betrug  $17\frac{3}{4}$  Stunden) zur Anwendung. Totalmilligrammstunden: 1425.

Was die für die nichtoperative Gruppe am häufigsten angewandte *Oberflächenbehandlung* anbetrifft, so macht BOWING folgende Angaben:

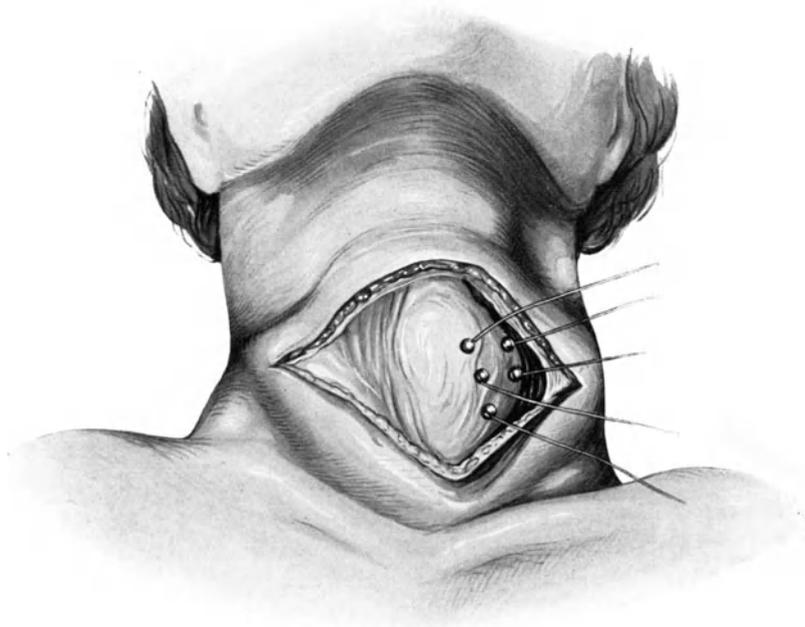


Abb. 26. Spickung der freigelegten Schilddrüse mit Radiumnadeln nach einer Abbildung von DE COURCY.

Universalsilbertubenapplikator mit einer Wandstärke von 0,5 mm und mit einem Inhalte von 50 mg *Radiumsulfat* (Element) oder *Radon* in einer gleichen Tube aus Messing mit einer Wandstärke von 0,57 mm. Einteilung der Behandlungsfelder in Bezirke von 4 qcm. Jedes Feld wird durchschnittlich 16 Stunden bestrahlt, so kamen bei ihm durchschnittlich 7123,2 Totalmilligrammstunden eines Feldes zur Anwendung, dabei gleichzeitige Vornahme von 2 oder 3 Feldern. Wiederholung der Radiumbestrahlungen nach 3 Monaten, später nach 6, 9 und 12 Monaten. Wir müssen hier bemerken, daß BOWING die Oberflächenradiumbehandlung vorzieht, da er bei der Spickmethode einmal einen stürmischen Zerfall sah.

Die *interne Behandlung* der malignen Struma dürfte heute keine Rolle mehr spielen. Vielleicht ist der Darreichung von Arsen, Phosphor und Magnesium, die von früheren Autoren (KOCHER, JABOULAY) vorgeschlagen wurde, allenfalls ein geringer, die postoperative Metastasierung verzögernder Einfluß zuzuerkennen (BÉRARD und DUNET).

Einen *Gesamtüberblick* über die bisher erreichten Resultate mögen folgende Zahlen geben und damit auch für die Prognose einen gewissen Anhaltspunkt

gewinnen lassen, aber zugleich auch zeigen, wie weit entfernt wir von der Lösung des therapeutischen Problems noch stehen. Daß aber Besserungen erzielt wurden, ergibt sich aus den eingangs dieses Kapitels genannten Zahlen von PEMBERTON, wonach unter 205 ausgewerteten operierten Fällen in 32% der Fälle eine 3—18 Jahre betragende Lebensdauer erzielt wurde (allerdings sind die Rezidive hier mit eingerechnet) und wonach von den klinisch diagnostizierten Fällen mit Carcinom 32,8% die drei ersten Jahre nach der Operation überdauerten, aber am Leben waren dann nur noch etwa 10%.

Diese 10% sind anscheinend die Zahl, mit der man rechnen muß und die zur Prognose wohl herangezogen werden kann, denn auch bei PORTMANN leben von 164 Patienten länger als 5 Jahre 18, also 10,9%; im Breslauer Gesamtmaterial — die inoperablen Fälle mit eingerechnet — betraf die Lebensdauer über 5 Jahre 12 von denjenigen 104 Patienten, über die Nachricht zu erlangen war, also etwa 12%; doch befinden sich unter diesen eine ganze Reihe, die noch später an den Tumorfolgen starben.

Bei den *Sarkomen* ist von WILSON und HERBST, LEVINSON, BARTHELS, PEMBERTON, PORTMANN in 100% der Fälle mit einer Mortalität spätestens innerhalb eines Jahres, für gewöhnlich schon innerhalb 3—6 Monaten zu rechnen (Ausnahmen eventuell die Lymphosarkome und Carcinosarkome).

Bei den *malignen Papillomen* sahen WILSON und HERBST in 32% eine mehr als fünf Jahre betragende Heilung; PEMBERTON fand hier eine Lebensdauer von über drei Jahren in 48%, wir sahen sie in 37%.

Bei den *wuchernden Strumen* betragen nach LEVINSON die Dauerheilungen 37% (drei von acht Fällen); wir fanden die mehrjährige Wachstumsverzögerung in 25%. Die *malignen Adenome*, die zum Teil hiermit identisch sein dürften, zeigten bei WILSON und HERBST in 38% eine Rezidivfreiheit und 17% der Fälle lebten mehr als fünf Jahre (18 von 102 Fällen), bei PEMBERTON betraf die mehrjährige Lebensdauer 38,7% der Fälle.

Die *Carcinome* lassen nach A. KOCHER nur in 10% eine Rezidivfreiheit erwarten (wenn die Radikaloperation versäumt ist). Im Gesamtmaterial der Breslauer Klinik war eine Lebensdauer von mehr als fünf Jahren in 13% der Fälle zu erreichen, doch handelt es sich hier vielfach um intrakapsuläre Geschwülste. Bei WILSON und HERBST waren noch 30% der Kranken am Leben, aber nur 5% mehr als fünf Jahre. Bei PEMBERTON betraf die mehrjährige Lebensdauer der diffusen Carcinome 21%.

## XI. Prophylaxe.

Diese als Beispiel angeführten Gesamtzahlen zeitigen das recht ungünstige Ergebnis, daß nur etwa 10—15% aller Kranken mit maligner Struma eine mehr als fünf Jahre betragende Lebensdauer beschieden ist, demnach sind die absoluten Heilungsziffern wahrscheinlich noch niedriger einzuschätzen. Auch die Einzelerfolge können nicht darüber hinwegtäuschen, daß das bisher Erreichte in keiner Weise befriedigend ist. Das ungelöste therapeutische Problem verlangt gebieterisch nach Wegen zur Besserung.

Theoretisch ist das Problem zu lösen, aber die Durchführung dieser Lösung ist sehr schwierig. Fast alle Autoren, die je über dieses Thema berichten, sind sich darüber einig, daß die sicherste Therapie die prophylaktische Operation jedes nach einem bestimmten Lebensalter in Erscheinung tretenden Kropfes ist. Die Altersgrenze wird durchschnittlich auf das 30. oder 35. Lebensjahr gesetzt,

von COLLER sogar auf das 25. Lebensjahr, wenigstens dann, wenn es sich um Adenome handelt.

Denn wieviel häufiger als man bisher wußte, scheinbar gutartige Strumen carcinomatös verändert sind, zeigt sich in der Angabe von DE COURCY, daß er unter 1242 exstirpierten Kröpfen 16mal ein sicheres Carcinom und 8mal carcinomatöse Stellen antreffen konnte; das ergibt sich auch aus anderen Zahlen der großen amerikanischen Stastitiken, wonach in 30—50% der Fälle die Malignität erst histologisch erkannt wurde.

PEMBERTON gibt nur zögernd die Zustimmung zur prophylaktischen Kropfoperation, begründet sie aber mit der doppelten Gefahr der Adenome, später weiterzuwachsen oder zu basedowifizieren, und mit dem geringen Operationsrisiko.

Nach seiner Ansicht ist es noch zur Diskussion zu stellen, ob wegen der Gefahr der malignen Umwandlung jede Struma sofort zu operieren sei, da in seinem Material die bösartigen Geschwülste nur 1,6% aller Schilddrüsenaffektionen ausmachen. Hierzu ist an anderer Stelle schon angeführt worden, daß es sich namentlich bei den amerikanischen Strumen weniger um Knotenkröpfe handelt, und daß die entsprechenden Zahlen europäischer Endemiebezirke sehr viel höher sind. Das ist bei den Erwägungen wohl unbedingt zu berücksichtigen.

Gegen die prophylaktische Operation erheben KLOSE und HELLWIG den wichtigen Einwand durch ihre Angabe, daß die Operation nicht einmal so sicher vor der späteren Entwicklung einer malignen Struma schütze, wie sie auch 3 Fälle anführen können, in denen es trotz früherer Strumaoperationen zur späteren bösartigen Umwandlung kam, denn in der Regel werde ja nicht das ganze strumöse Material entfernt und es könnten kleinere Adenomknoten zurückbleiben. Ja noch mehr, sie betrachten sogar die Kropfoperation als einen eventuell irritativen Reiz, der als ätiologische Noxe der malignen Degeneration in Betracht zu ziehen wäre. Es sei zugegeben, daß diese Möglichkeiten bestehen, es könnten auch weitere Beispiele angeführt werden für die spätere Bösartigkeit trotz mehrere Jahre zurückliegender Kropfoperation (s. BREITNER und JUST) — entscheidend ist wohl die Äußerung von A. KOCHER, daß er unter 8000 operierten Kropfkranken später *keinmal* eine bösartige Umwandlung finden konnte.

Daß neben wirtschaftlichen Faktoren eines Landes letzten Endes die geringere Operationsscheu der Kropfkranken und die Einstellung der praktischen Ärzte das Hauptwort für die zu erstrebende Besserung haben, das muß wohl anerkannt werden.

Ein Beispiel, wie sehr es sich auswirkt, wenn die Patienten früher (im Sinne der Ausdehnung des Krankheitsprozesses) in chirurgische Hände gelangen, beweisen die Beobachtungen der Breslauer Klinik, wonach vor dem Jahre 1912 von 53 Kranken nur noch 19% nach Jahresfrist lebten, nach dem Jahre 1912 aber von gleichfalls 53 Patienten immerhin 46% das erste Jahr überlebten. Das ist kein Zeichen allein für eine verbesserte Therapie, sondern für das Verdienst der nun früher überweisenden Ärzte; denn vor 1912 starben bereits 36% der Kranken innerhalb der ersten 14 Tage, nach 1912 aber nur 11%, und das kann man wohl nur auf die verschiedene jeweilige Ausdehnung des Prozesses beziehen.

Darum richtet sich auch das Schlußwort in erster Linie an uns Ärzte und mahnt, das schreckliche Krankheitsbild der malignen Struma in Zukunft dadurch etwas bannen zu helfen, daß bei einem Kropfe, der mehr oder weniger plötzlich bei einem Erwachsenen in Erscheinung tritt, keine kostbare Zeit mit konservativen Maßnahmen vergeudet werde. Auf diese Weise möge es häufiger als bisher gelingen, eine maligne Struma in dem verhältnismäßig günstigen intrakapsulären Stadium zu operieren. Denn für unsere Aufgabe als Ärzte ist dies nach wie vor die einzige Erkenntnis aus den bisherigen Erfahrungen und vorerst leider auch die einzige Hoffnung, einem größeren Teil der Kranken als bisher ein trauriges Schicksal zu ersparen.

# IV. Die postoperative Venenthrombose und Lungenembolie.

Von

EGON SULGER-Heidelberg.

	Seite
Literatur . . . . .	326
I. Einleitung . . . . .	339
II. Statistik . . . . .	342
III. Entstehungsbedingungen und Häufungsproblem . . . . .	350
IV. Die Operationsschäden als Thromboseursache . . . . .	369
V. Diagnose . . . . .	373
VI. Prophylaxe und Therapie . . . . .	374

## Literatur.

Vom 1. Januar 1921 bis 31. Dezember 1930.

- ADOLPH, H. C. u. R. HOPMANN: Beitrag zur Frage des gehäuften Auftretens der Thrombosen und Embolien und ihre Beziehungen zur intravenösen Therapie. *Med. Klin.* **46**, 1792 (1928).
- ANSCHÜTZ, W. (Kiel): 54. Tagg dtsch. Ges. Chir. **1930**. *Arch. klin. Chir.* **162** (Kongreßbd.), 227.
- AROLD, K.: Spontane Thrombose des sinus sagittalis. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 41, 1721.
- ASCHOFF, L.: Thrombose und Sandbankbildungen. *Beitr. path. Anat.* **52** (1911).
- Thrombose und Embolie. *Verh. Ges. dtsch. Naturforsch.* **1911**.
- Vorträge über Pathologie IX. Über Thrombose, S. 230. Jena: Gustav Fischer 1925.
- DE LA CAMP, v. BECK, KÖNIG: Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig 1912.
- AXHAUSEN, A.: Zur Frage der Häufung der Thrombosen und Embolien. *Virchows Arch.* **274**, H. 1.
- Zur Frage der Zunahme von Thrombose und Embolien. *Wiss. Ver. Ärzte Stettin*, 19. Febr. 1929. *Münch. med. Wschr.* **1929**, Nr 46, 1947.
- BARBER, R. F. u. F. J. SHATARA: Thrombosis of the deep veins of the lower extremity. (Thrombose der tiefen Venen der unteren Extremität.) *J. amer. med. Assoc.* **90**, 7, 525—526 (1928).
- BARTA, J. u. M. JAKOB: Die Bedeutung der Blutplättchen und der Bluteiweißstoffe bei der Thrombenbildung. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **164**, H. 5, (1929).
- BAUER, C., Kurzer Bericht über 100 Fälle postoperativer Thrombosen und Embolien aus der Würzburger chirurg. Univ.-Klinik. *Zbl. Chir.* **27**, 1670 (1929).
- K. H., (Göttingen): 36. Tagg Ver. nordwestdtsch. Chir. Kiel, 22. Juni 1928. *Zbl. Chir.* **45**, 2835 (1928).
- BAUMGARTEN, P.: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München: J. F. Lehmann 1925.
- BENEKE, R.: Die Thrombose, die Embolie in KREHL-MARCHAND, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, Bd. 2, Abt. 2.
- BIER, A. (Berlin): 54. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin **1930**. *Arch. klin. Chir.* **162**. (Kongreßbd.), 225.

- BIRCHER, E.: 11. Sitzg schweiz. Ges. Chir. Basel 1924. Schweiz. med. Wschr. 1925, Nr 22, 520.
- BLOHMKE, (Königsberg): 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg. Ref. Zbl. Chir. 49, 3064 (1930).
- BONN, H. K.: Postoperative pulmonary embolism. Report of case (postoperative Lungenembolie). California Med. 31, 408—412 (1929).
- BORCHARD, A.: Über Thrombose und Embolie. Bruns Beitr. 144, 163 (1928).
- 16. Tagg südostdtsh. Chir. Breslau, 25. Febr. 1928. Zbl. Chir. 25, 1554 (1928).
- BORCHARDT, M. (Berlin): 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. Berlin 1930. Arch. klin. Chir. 162 (Kongreßbd.), 226.
- BORDJOSCHKI, M.: Thrombose der Vena cardinalis perseverans sinistra. Phlebitis migrans. Zbl. Chir. 13, 785 (1930).
- BOSHAMER, K. (Jena): Untersuchungen über die Ursachen postoperativer Thrombosen. Mittlerrhein. chir. Ver. Frankfurt a. M., 28. Jan. 1927. Zbl. Chir. 16, 1013 (1927).
- Untersuchungen zur Entstehung postoperativer Thrombosen. Klin. Wschr. 6, Nr 16, 740—742 (1927).
- Über die Thrombosenentstehung und Verhütung. Med. Ges. Jena, 24. Juni 1929. Münch. med. Wschr. 1929, Nr 42, 1782.
- Untersuchungen über die Thrombosenentstehung und Prophylaxe. Dtsch. Z. Chir. 221, H. 2, 93 (1929).
- 53. Tagg dtsh. Ges. Chir. 1929. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) 157, 40.
- BÖTTNER, A.: Über Selbstmassage der Gefäße bei bettlägerigen Kranken und bei Rekonvaleszenten. (Thrombosenverhütung.) Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr 44.
- (Königsberg): 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg. Ref. Zbl. Chir. 49, 3063 (1930).
- BRACK: Über Thrombose. Ärztever. Hamburg, 26. Juni 1928. Klin. Wschr. 1928, Nr 37, 1762.
- Ärztever. Hamburg, 26. Juni 1928. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 30, 1315.
- BUDDE, W. (Halle a. S.): Biologische Wirkungen aseptischer Operationen. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. 138, 38 (1925).
- u. H. KÜRTE: Über Thrombenbildung nach Gefäßoperationen. Zbl. Chir. 49, 2684 (1924).
- BÜLTEMANN, H.: Untersuchungen über die Prophylaxe und die Diagnose der postoperativen Thrombosen. Zbl. Gynäk. 20, 1218 (1929).
- BUNZEL, E. EVERETT: Pulmonary embolism complicating Pregnancy, labor, and the puerperium. Amer. J. Obstetr. 13, Nr 5, 584—591 u. 654—656.
- BURWINKEL, O.: Die Zunahme von Lungenembolien. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 26, 1129.
- BUTZENGEIGER (Elberfeld): 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. Zbl. Chir. 4, 240 (1928).
- CALMANN, A.: Klinische und therapeutische Erfahrungen bei Thrombosen und Embolien. Zbl. Gynäk. 1928, Nr 37, 2346—2350.
- CANTELMO, O.: Pe embolie postoperative fulminanti. (Cinque casi clinici). Riforma med. 43, No 47, 1120—1122.
- CAPELLE: Einiges zur Frage der postoperativen Thrombenembolie. Bruns' Beitr. 119, 485 (1920).
- CHAUVIN, E.: La fréquence des thromboses et des embolies postopératoires. Gaz. Hôp. 94, No 60 (1921).
- ESMENARD et JAUR: Recherches sur le rôle de la coagulabilité sanguine dans la production des phlébites postopératoires. Gynéc. et Obstétr. 13, No 2, 123—130 (1926).
- CHAVANNAZ, J. u. J. MAGNANT: A propos du traitement des phlébites oblitérantes par l'hirudinisation. (Zur Behandlung der Thrombose durch Blutegelanlegung.) Rev. de Chir. 47, 461—475 (1928).
- COENEN (Münster Westf.): 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. Zbl. Chir. 4, 241 (1928).
- 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. 1930; Arch. klin. Chir. 162 (Kongreßbd.), 226.
- COUDRAY, J.: A propos des embolies postopératoires. (Zur Embolie nach Operationen.) Bull. Soc. Chir. Paris 20, 856 (1928).

- COURCY, J. L. DE: Postoperative embolism, venous stasis and its prevention by proper posture after lower abdominal operations. (Postoperative Embolie, venöse Stauung und ihre Verhütung durch besondere Lagerung nach Unterleibsoperationen.) *Internat. J. of Med.* **41**, Nr 4, 179—183 (1928).
- (Cincinnati): Venous stasis as a cause of postoperative embolism, its prevention by the use of the reverse Fowler position after lower abdominal operations. (Die Venenstauung als Ursache der postoperativen Embolie.) *Anesth. and Analg.* **8**, 342 (1929).
- DENECKE, K.: Der Plantarschmerz als Frühsymptom einer beginnenden Thrombose der unteren Extremität. *Münch. med. Wschr.* **1929**, Nr 46, 1912.
- DETERING, F.: Zur Frage des gehäuften Auftretens postoperativer Thrombosen und Embolien. *Bruns' Beitr.* **144**, 416 (1928).
- Zur Frage des gehäuften Auftretens postoperativer Thrombosen. *Köln. chir. Ver.*, 11. Jan. 1928. *Zbl. Chir.* **4**, 856 (1928).
- DIETERICH, H.: Klinischer Beitrag zur Frage der Thrombopathie. *Zbl. Chir.* **37**, 2300 (1930).
- DIETRICH, A.: Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Jena: Gustav Fischer 1920.
- Die Störungen des Kreislaufs in ASCHOFF, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* 1928.
- (Köln): Über Infektion und Thrombose. 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. *Zbl. Chir.* **4**, 236 (1928).
- Über Endothelreaktion und Thrombose. (Med. naturwiss. Ver. Tübingen.) *Klin. Wschr* **1929**, Nr 5, 237; *Münch. med. Wschr.* **1929**, Nr 7, 272.
- Einige bemerkenswerte Beobachtungen von Thrombose und Embolie. *Chirurg* **1**, 485 bis 488 (1929).
- Thrombose und Embolie. 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg. *Münch. med. Wschr.* **1930**, Nr 41, 1774.
- (Tübingen): Thrombose und Embolie. 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Ref. *Zbl. Chir.* **49**, 3059 (1930).
- u. K. SCHRÖDER (Tübingen): Abstimmung des Gefäßendothels als Grundlage der Thrombenbildung. *Virchows Arch.* **274**, H. 2, 424—451 (1929).
- DIVIŠ, J.: Zur Operation der Embolia arteriae pulmonaris (TRENDELENBURG). *Čas lék. česk.* **1928 II**, 1321—1331.
- DOERFLER, H.: Beitrag zur Frage der Angina septica resp. Thrombophlebitis nach Angina. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 43, 1845.
- DOMRICH, H.: Zur Häufung der tödlichen Lungenembolien. *Dtsch. Z. Chir.* **19**, 222, H. 1/2, 20—22.
- DÖRFLER, H.: Ein Fall von tödlicher Embolie nach Abtragung der entzündeten Gallenblase. *Zbl. Chir.* **1928**, 989.
- DREYFUSS, W.: Die Phlebektomie als Behandlungsmethode der Thrombophlebitis und ihrer Komplikationen. *Dtsch. Z. Chir.* **217**, H. 6, 321 (1929).
- DUCUING: Sur la précocité de certaines embolies postopératoires. (Über das frühzeitige Eintreten gewisser postoperativer Embolien.) *Bull. Soc. Obstétr. Paris*, Okt. **1928**.
- J.: Phlébites, Thromboses et embolies post-opératoires. Paris: Masson et Cie 1929.
- DUFFEK, E.: Untersuchungen über septische Thrombosen. *Arch. Gynäk.* **96**, H. 2 (1921).
- DZIALOSZYNSKI, A.: Apparatur zur Kohlensäureinhalation und bildliche Darstellung der Kohlesäureanwendung am Kranken. *Dtsch. Z. Chir.* **205**, 22 (1927).
- EDEN, R.: Zur Entstehung, Verhütung und Behandlung der postoperativen Pneumonie. *Münch. med. Wschr.* **24**, 775 (1924).
- EMMERICH, F.: Beitrag zur experimentellen Thrombenbildung. *Arch. klin. Chir.* **147**, 499. (1927).
- FAHR, TH: Über eine neuerdings beobachtete Häufung von Todesfällen an Thrombose und Lungenembolie. *Klin. Wschr.* **6**, Nr 46, 2179—2180 (1927).
- FALLSCHEER-ZÜRCHER J.: Erfahrungen des im Oriente praktizierenden Arztes betreffs puerperaler Venenverstopfung. *Schweiz. med. Wschr.* **57**, Nr 40, 954—956 (1927).
- FARR, CH. E., and ROSE SPIEGEL: Pulmonary infarction and embolism. A clinical and statistical study, (Lungeninfarkt und Embolie.) *Ann. Surg.* **89**, 481—511 (1929).
- FEHLING, H.: Thrombose und Embolie nach chirurgischen Operationen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1920.

- FELLER, A.: Zur Kenntnis der Thrombose der unteren Hohlvene. Wien klin. Wschr. **1929**, Nr 17, 576.
- FERGE, A.: Über den Aufbau und die Entstehung des autochthonen Thrombus. Med. naturwiss. Arch. **2**, H. 2 (1909).
- FISCHER: Über tödliche Embolie. 35. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Hamburg, 16. Dez. 1927. Zbl. Chir. **13**, 816 (1928).
- A. W.: Über das Entstehen von Lungenembolien bei Amputation infizierter Glieder und ihre Bekämpfung durch vorherige Venenunterbindung. Bruns' Beitr. **124**, H. 1, 222 (1921).
- K. W. (Stuttgart): Zur Frage der Therapie der Phlebitis. Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 32, 1368.
- WASELS, B. u. J. TANNENBERG: Endothel, Thrombose und Embolie. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 13, 524.
- FLEISCHMANN, R.: Embolie der Arteria pulmonalis bei Masern. Z. Kreislaufforschg **1929**, H. 13.
- FLÖRCKEN: Freie Ver. Frankfurt. Chir. Zbl. Chir. **33**, 281 (1927).
- FLORESCU, A.: Die Thrombophlebitis nach Verwendung von Blutegeln. Spital (rum.) **47**, Nr 12, 475—478.
- FRÄNKEL, W.: Lungenembolie nach Kontusion und Frühmassage. Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 26, 1098.
- FREY (Königsberg): 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Ref. Zbl. Chir. **49**, 3078 (1930).
- S.: Über die Todesursache bei Lungenembolie. Zbl. Chir. **4**, 196 (1930).
- FRIEDEL R. (Wien): 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **152**, 100 (1928).
- FRIEDMANN (Bochum-Langendreer): Verh. niederrhein.-westfäl. Chir. Zbl. Chir. **40**, 2517 (1930).
- FRITZEN, ILSE: Zur Frage der embolischen Lungeninfektion bei Paratyphus-B. Diss. Hamburg 1922 (1926).
- FRITZSCHE, E.: Witterung, Thrombose und Lungenembolie. Schweiz. med. Wschr. **1930**, Nr 38, 889.
- FRÜND, (Osnabrück): 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. Zbl. Chir. **4**, 237 (1928).
- 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **152**, 105 (1928).
- Erfahrungen mit der Prophylaxe postoperativer Thrombose und Embolie. 53. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1929**. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **157**, 32.
- 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1930**, Arch. klin. Chir. **162** (Kongreßbd.), 220.
- GREISSENDÖRFER, R.: Die postoperativen tödlichen Lungenembolien der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen in den Jahren 1919—1928. Klin. Wschr. **1930**, Nr 16, 737.
- GELPKE, L.: Zur Verhütung von Thrombosen. Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 22, 518.
- GIERTZ-GRAFOORD: 53. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1928**. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **1928**, 98.
- GIERTZ, K. H. u. C. CRAFOORD: On the thrombo-emboli disease and its surgical treatment. (Über Thrombose-Embolieerkrankung und ihre chirurgische Behandlung.) Acta chir. scand. (Stockh.) **64**, 121—166 (1928).
- GIVEN jun. u. B. JAMES: The surgical aspects of embolism. (Chirurgische Betrachtungen über Embolien.) Surg. Clin. N. Amer. **7**, Nr 4, 857—861 (1927).
- GORDON-WATSON, C.: Pulmonary embolism after operations. Practitioner **58**, 381.
- GOULD, E. P. u. D. H. PATEY: Primary thrombosis of the axillary vein. A study of eight cases. (Primäre Thrombose der Vena axillaris. Studie über 8 Fälle.) Brit. J. Surg. **16**, 208—213 (1928).
- GOVAERTS, P.: Considérations sur le mécanisme de formation des thromboses postopératoires. Le Scalpel **1929 II**, 861—867.
- GRAFE, E.: Zur Kenntnis der Cavathrombose. Münch. med. Wschr. **1924**, 643.
- GRUBER, G. B.: Embolie und Thrombose. Klin. Wschr. **1930**, Nr 16, 721.
- HABERER v. (Düsseldorf): Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Zbl. Chir. **40**, 2516 (1930).
- HABERLAND, H. F. O. (Köln): Thrombosebildung nach der Angiostomie. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. **138**, 43 (1925).
- HAGEN v.: Zur Erkennung der latenten Thrombose. Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 46, 1963.
- HALBAN, J.: Strahlenbehandlung bei Thrombophlebitis. Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 45.

- HALL, LYMAN S.: Pulmonary embolism. (Über Lungenembolie.) *Ann. Surg.* **87**, Nr 4, 528 (1928).
- HAMM, A. u. SCHWARTZ, A.: De l'emploi des sangsues dans le traitement des phlébites. *Schweiz. med. Wschr.* **1927**, Nr 47, 1125.
- HAMMER, E. u. H. OLTMANS: Über Thrombose, Embolie und Fettsucht. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **68**, Nr 17, H. 2 (1924).
- HAMMESFAHR (Magdeburg): Vorrichtung zur Unterstützung des peripheren Kreislaufes. 53. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1929**. *Arch. klin. Chir.* **157** (Kongreßbd.), 37.
- C.: Eine mechanische Unterstützung des peripheren Kreislaufs zur Verhütung von Thrombosen. *Zbl. Chir.* **8**, 457 (1929).
- HARTTUNG: Bericht über die Thrombosen und Embolien aus den Jahren 26, 27, 28 bis 1. Juni. 13. Tagg Ver. mitteldtsch. Chir. **1928**, 2919.
- HARVEN, DE: Opérations de TRENDELENBURG pour embolie postopératoire de l'artère pulmonaire. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **10**, 291—294 (1928).
- HAUBER, J.: Gedanken zur Thrombo- und Emboliefrage. *Nürnberg. med. Ges.*, **39**, 1695, 12. Juni 1930.
- HEGLER (Hamburg): Die Häufung von Thrombose und Thrombophlebitis in den letzten Jahren. 4. Tagg nordwestdtsh. Ges. inn. Med. Altona, 23. Jan. 1926. *Zbl. inn. Med.* **47**, 637 (1926).
- Häufung von Thrombosen und Embolien. *Hamburg. ärztl. Ver.* **41**, 1755, 14. Juni 1927. *Ref. Dsch. med. Wschr.* **1927**, 41, 1775.
- Die Zunahme von Thrombose und Embolie in den letzten Jahren. 35. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Hamburg, 16. Dez. 1927. *Zbl. Chir.* **13**, 815 (1928).
- Die Thrombosekrankheit. *Z. ärztl. Fortbildg.* **2**, 48 (1929).
- HELLY, K.: Thrombose und Embolie. *Schweiz. med. Wschr.* **1925**, Nr 22, 492.
- HENDERSON, EARL F.: Fatal pulmonary embolism; a statistical review. (Statistische Übersicht über die tödlichen Lungenembolien.) *Arch. Surg.* **15**, Nr 2, 231—236 (1927).
- HENKE (Königsberg): 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg. *Ref. Zbl. Chir.* **49**, 3079 (1930).
- HENLE, K.: Spastischer Ileus bei Lungenembolie. *Zbl. Chir.* **18**, 1094 (1928).
- HENSCHEN, C. (Basel): Versuche aktiver Hirudinisierung als Prophylaktikum gegen postoperative Thrombosen und Embolien. 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. *Arch. klin. Chir.* (Kongreßber.) **152**, 103 (1928).
- F.: Über eine eigenartige mit Thrombenbildung verbundene Reaktion des Gefäßendothels. *Acta med. scand.* (Stockh.) **65** (1927).
- HESS: Thrombose der Bein- und Bauchgefäße. *Med. Ges. Oberlausitz*, 22. Jan. 1928. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 13, 589.
- HOLLÄNDER, E.: Demonstration eines Falles von idiopathischer Thrombose der Vena axillaris. *Berl. med. Ges.*, 2. Febr. 1921. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, Nr 8, 182.
- HOLZMANN, M.: Thrombose und Embolie an der Univ.-Frauenklinik in Zürich, im Verlauf der letzten 20 Jahre. *Schweiz. med. Wschr.* **1924**, Nr 25.
- HOMANS, J.: Thrombophlebitis of the lower extremities. (Thrombophlebitis der unteren Extremitäten.) *Ann. Surg.* **87**, Nr 5 (1928).
- JOHN u. ROBERT ZOLLINGER: Experimental thrombophlebitis and lymphatic obstruction of the lower limb. A prelim. report. *Arch. Surg.* **18**, 992—997 (1929).
- HÖRING, F.: Über die Zunahme der tödlichen Lungenembolien und ihre Ursachen. *Dtsch. Z. Chir.* **1928**, H. 5/6, 207.
- HUEBSCHMANN (Düsseldorf): 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg. *Ref. Zbl. Chir.* **49**, 3073 (1930).
- HUECK, H.: Blutplättchen-Untersuchungen bei chirurgischen Erkrankungen. *Dtsch. Z. Chir.* **192**, 322 (1925).
- Zur Untersuchung der Eiweißkörper des Blutes nach Operationen. *Arch. klin. Chir.* **136**, 774 (1925).
- *Biochem. Z.* **159**, 89 (1925), **160**, 183 (1925).
- (Rostock): 33. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Hannover, 10. Dez. 1926. *Zbl. Chir.* **15**, 939 (1927).
- W.: Anatomisches zur Frage der Pathogenese der spontanen Thrombose und Embolie. *Med. Ges. Leipzig*, 16. Juli 1929. *Münch. med. Wschr.* **1929**, Nr 37, 1574.

- HEUSSER, H.: Postoperative Blutveränderungen und Thrombose. *Schweiz. med. Wschr.* **22**, 518 (1925).
- Postoperative Blutveränderungen und ihre Bedeutung für die Entstehung der Thrombose. *Dtsch. Z. Chir.* **210**, 132 (1928).
- HÖRING, O.: Über die Zunahme der tödlichen Lungenembolien und ihre Ursachen. *Dtsch. Z. Chir.* **207**, H. 5, 360 (1928).
- HUGGINS, R. R.: Ligation of pelvic veins in thrombophlebitis. 51. ann. meet. amer. gynec. Soc. Stockbridge, 20.—22. Mai 1926. *Amer. J. Obstetr.* **12**, Nr 4, 562—570 u. 613—617. *Trans. amer. gynec. Soc.* **51**, 155—168 (1926).
- HUTTER, K. u. K. URBAN: Zur Frage der Embolie und Thrombose bei chirurgischem Material nebst Bemerkungen über konstitutionelle Zusammenhänge. *Arch. klin. Chir.* **160**.
- JAEGER, F.: Zur Behandlung der Thrombose und der Thrombophlebitis. *Zbl. Chir.* **28**, 1721 (1930).
- JAKOBY, F.: Chemische Untersuchungen an Leichenblut. Ein Beitrag zur Blutgerinnungs- und Thrombosefrage. *Virchows Arch.* **274**, H. 2.
- JASCHKE, RUD. TH. v.: Theorie und Praxis in der Frage der postoperativen (und puerperalen) Thrombose und Embolie. *Arch. Gynäk.* **129**, H. 3, 951—964 (1927).
- JAYLE: Tod durch Embolie während der Operation. 37. franz. Chir.kongr. Paris, 8. bis 13. Okt. 1928. *Zbl. Chir.* **5**, 293 (1929).
- JEANNIN, J.: Contribution à l'étude de la médication anticoagulante. Lyon 1927.
- JOEL, W.: Bemerkungen zur Frage der Thrombose und Embolie. *Med. Klin.* **1930**, Nr 10, 347—349.
- JOHNSON, W. R.: Studies in experimental extracorporeal thrombosis. (Exper. Studien über die Thrombosen außerhalb des Körpers.) *J. of exper. Med.* **46**, Nr 6, 979—985 (1927).
- JUCKELSON, M.: Die postoperative Thrombose und Embolie. *Vestn. Chir. (russ.)* **11**, H. 33, 136—144 (1927).
- JULLIARD: Traitement de la thrombo-phlébite post-opératoire des membres inférieurs. *Schweiz. med. Wschr.* **1925**, Nr 22, 515.
- KAPPIS, M.: Nachbehandlung nach Operationen. *Dtsch. med. Wschr.* **1927** u. **1928**.
- (Hannover): 33. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Hannover, 10. Dez. 1926. *Zbl. Chir.* **1927**, 9340.
- KATZENSTEIN, W.: Experimentelle Untersuchungen über Thrombose infolge intravenöser Einspritzungen nebst einem Vorschlag zur Vermeidung dieser Schädigung. *Z. exper. Med.* **53**, H. 5/6, 725—733 (1927).
- KILLIAN, H.: Beitrag zum Embolieproblem. Technik der Melaningerinnungsprobe. *Dtsch. Z. Chir.* **201**, H. 3/4, 157—171 (1927).
- Tödliche Lungenemboliefälle der Freiburger chirurgischen Klinik. *Klin. Wschr.* **1930**, Nr 16, 730.
- (Düsseldorf): 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. *Zbl. Chir.* **4**, 242 (1928).
- KINGREEN, (Greifswald): Über Blutzuckerbestimmung vor und nach Operationen. 40. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Ref. *Zbl. Chir.* **40**, 2874 (1930).
- KIRSCHNER, M.: Ein durch die TRENDLENBURGSche Operation geheilter Fall von Embolie der Art. pulmonaris. *Verh. dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.)* **133**, 312 (1924).
- KLEINSCHMIDT (Heidelberg): 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. *Arch. klin. Chir.* **138**, 43 (1925).
- KLINGE: Aussprache zum Vortrag HUECK: Über Thrombose. *Med. Ges. Leipzig*, 16. Juli 1929. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 40, 1884.
- KLUSSMANN, R.: Die postoperativen Thrombosen und Embolien an der chirurg. Univ.-Klinik in Göttingen 1910 bis 1919. *Inaug.-Diss. Göttingen* 1920.
- KÖHLER, H.: Die Gerinnungs- und Senkungsbeschleunigung des Blutes nach intravenösen Injektionen. *Münch. med. Wschr.* **1929**, Nr 40, 1665.
- KÖNIG (Würzburg): *Mittelrhein. Chirurgenver.*, 28. Jan. 1928. *Zbl. Chir.* **15**, 932 (1928).
- KORNMAN, J. u. SAMOCHIN, J.: Beiträge zur Frage der Häufigkeit der tödlichen postoperativen Embolien der Pulmonalarterie. *Odessk. med. Ž. (russ.)* Nr 1—6, 289—296.
- KORTZEBORN: TRENDLENBURGSche Operation bei Lungenembolie. *Med. Ges. Leipzig*, 5. Mai 1928; *Münch. med. Wschr.* **1310**, Nr 30, 1316.

- KRAFFT, H. C.: L'opération des phlébites variqueuses. Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 22, 513.
- KRAUSPE: Aussprache über Thrombose. Med. Ges. Leipzig, 23. Juli 1929. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 40, 1699.
- KRECKE: Gehverband bei Thrombophlebitis. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 9, 424.  
— Thrombose durch Bettruhe nach Unfall. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 35, 1494.
- KRIEGER (Königsberg): Zunahme der Thrombosen und Embolien in den letzten 10 Jahren. 5. Tagg Ver. nordwestdtsh. Zbl. Chir. **4**, 255 (1930).  
— 91. Verslg Ges. Naturforsch. Königsberg. Zbl. Chir. **49**, 3074 (1930).
- KRISTENSON, A.: Beobachtungen über die Thrombocytenzahl bei klinischer Venenthrombose. Acta med. scand. (Stockh.) **69**, H. 5/6, 453 (1928).
- KRÜGER (Weimar): Über Verhütung von Embolien nach Venenunterbindung. 13. Tagg Ver. mitteldtsch. Chir. Zbl. Chir. **46**, 2920 (1928).
- KRUKENBERG, H.: Über Thrombophlebitis und Thrombocyten im Wochenbett. Mschr. Gynäk. **85**, H. 6, 374.
- KÜBLER: Über Thrombosen und Embolien. Freie Ver. Frankfurt. Chir. Zbl. Chir. **33**, 2080 (1927).
- KUHN, K. J.: Die Bewegung der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren und ihre Ursachen. Grenzgeb. **41**, 3, 329 (1929).
- KÜHNAU, W.: Tödliche Embolie nach Krampfaderverödung durch intravenöse Injektion. Zbl. Chir. **41**, 2580 (1929).
- KÜMMELL, sen. (Hamburg): 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **152**, 106 (1928).
- KÜTTNER (Breslau): 16. Tagg südostdtsh. Chir. Breslau, 25. Febr. 1928. Zbl. Chir. **25**, 1554 (1928).
- KVATER, E. u. LEVITIN, B.: Über die Gefahren intravenöser Einführung von Elektrargol. Vrač. Gaz. (russ.) **31**, Nr 2, 87—93.
- LAFFONT et SCHEBAT: Varices thrombosées du 2. mois de la grossesse, mort par embolie pulmonaire. Bull. Soc. Obstétr. Paris, Okt. **1929**.
- LAKE, NORMAN C.: TRENDELENBURG'S Operation for removal of a pulmonary embolus. Brit. med. J. **1927**, Nr 3494, 1180—1182.
- LÄWEN (Marburg): 31. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1927**. Arch. klin. Chir. **148** (Kongreßbd.), 31.  
— (Königsberg): 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1930**. Arch. klin. Chir. **162** (Kongreßbd.), 224.  
— 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Ref. Zbl. Chir. **49**, 3073 (1930).  
— A. u. SIEVERS, R.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von künstlicher Atmung, Herzmassage, Strophanthin und Adrenalin auf den Herzstillstand nach temporärem Verschuß der Aorta und Arteria pulmonalis unter Bezugnahme auf die Lungenembolie-Operation nach TRENDELENBURG. Dtsch. Z. Chir. **105**, 175—256 (1910).
- LEB, A.: Lungenembolie nach Fistelfüllung mit BECKscher Wismutpaste. Bruns' Beitr. **128**, H. 2, 515 (1923).
- LEIBHOLZ, E.: Die Therapie der postoperativen und puerperalen Thrombophlebitiden mit plastischen Stützverbänden und ihre sozialmedizinische Bedeutung. Münch. med. Wschr. **1930**, 1017 u. 1220.
- LINDQVIST, E.: On the causis of varicosity and thromboembolism and the principles of the prophylactic treatment of thrombosis and lung embolism, in addition to a statistical account of cases of thrombosis and thrombophlebitis. Obstetr. u. gynecol department of Malmoe general hospital 1904—1927. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **8**, 209—248 (1929).
- LINHARDT, v. (Erlangen): Über die Zunahme der Häufigkeit von Thrombosen und Embolien im Lauf des letzten Jahrzehnts. 11. Tagg Ver. bayer. Chir. München, Sitzg 23.—24. Juli 1926. Zbl. Chir. **53**, Nr 46, 2921—2922.
- LIPSCHÜTZ, M.: Zur Frage der Thrombophlebitis migrans. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 18, 744.
- LISTER, W. A.: A statistical investigation into the causation of pulmonary embolism following operation. Lancet **212**, Nr 3, 111—116.
- LJUNGDAHL, M.: Zur Symptomatologie der Lungenembolien. Arch. klin. Chir. **159**, 362—371 (1928).
- LOCKHART-MUMMERY, P.: Postoperative pulmonary embolism. Brit. med. J. **1924**, Nr 3332, 850—854.

- LOEWE: Über die zunehmende Häufung der postoperativen Lungenembolien. *Ärzte-Ver. Frankfurt a. M.*, 7. Mai 1928. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 30, 1313.
- LOGVINSKIJ, P.: Thrombose und Embolie nach gynäkologischen Operationen. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **15**, 240—241 (1928).
- Thrombose und Embolie nach gynäkologischen Operationen. *Ž. Aknš. (russ.)* **39**, 207—214 (1928).
- LÖHR, W.: Über Allgemeinreaktionen des Körpers bei der Wundheilung nichtinfizierter Wunden und unkomplizierter Frakturen. *Dtsch. Z. Chir.* **183**, 1 (1923).
- Über die sog. traumatische Thrombose der Vena axillaris und subclavia (Thrombose der oberen Extremität nach Anstrengungen, Thrombose par effort). *Dtsch. Z. Chir.* **214**, 263 (1929).
- (Kiel): Über die sog. traumatische Thrombose der Vena axillaris und subclavia. 36. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Kiel, 22. Juni 1928. *Zbl. Chir.* **45**, 2833 (1928).
- LOMHOLT, SVEND: Todesfall durch Lungenembolie nach Varicenbehandlung mit konzentrierter Kochsalzlösung. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **89**, Nr 1, 7—8 (1927).
- LE LORIER: *Bull. Soc. Obstétr. Paris*, Jan. **1928**, 3.
- LOTHEISSEN, G.: Lungenembolie und Sauerstoffatmung. *Zbl. Chir.* **41**, 2563 (1929).
- MAGNUS, G.: Über den Ursprungsort der Lungenembolie und die Bedeutung der Vena saphena für den Vorgang. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 4, 142.
- MARESCHEK, R.: Zur pathologisch-anatomischen Kasuistik der Thrombosen. *Wien. klin. Wschr.* **1929**, Nr 11, 338.
- MARTENS: Verminderung tödlicher Embolien. *Berl. Ges. Chir.*, Sitzg 10. Mai 1926. *Zbl. Chir.* **53**, Nr 30, 1893—1896 (1926).
- M.: Über Thrombosen. *Z. ärztl. Fortbildg* **1928**, Nr 8, 269—272.
- (Berlin): 53. Tagg dtsh. Ges. Chir. *Arch. klin. Chir.* **157**, 152 (1929).
- 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. *Arch. klin. Chir.* **162** (Kongreßbd.), 226 (1930).
- MARTIN (Berlin): 51. Tagg dtsh. Ges. Chir. *Arch. klin. Chir. (Kongreßber.)* **148**, 42 (1927).
- B.: Über experimentell erzeugte Lungenembolie bei Hunden, durch kinematographische Aufnahmen festgehalten. *Zbl. Chir.* **27**, 1668 (1929).
- *Arch. klin. Chir.* **155**, 577 (1929).
- Zur Lungenembolie. 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1930**. *Arch. klin. Chir. (Kongreßber.)* **162**, 228.
- Erwiderung zur Arbeit von FREY: Über Todesursache bei Lungenembolie. *Zbl. Chir.* **4**, 203 (1930).
- Zur Verhütung tödlicher Lungenembolie. *Zbl. Chir.* **23**, 1411 (1930).
- MARTINI, K.: Über die Zunahme der Thrombosen und tödlichen Lungenembolien. *Arch. klin. Chir.* **153**, H. 3, 495 (1928).
- u. R. OPPITZ: Untersuchungen über die Zunahme der Thrombosen und Embolien in den letzten Jahren. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 37, 1593.
- MAYER, A.: Über Thrombose und Embolie. *Oberrhein. Ges. Gynäk.* 4. Nov. 1928. *Schweiz. med. Wschr.* **1929**, Nr 32, 823; *Zbl. Gynäk.* **12**, 765 (1929).
- Über Thrombose und Embolie. *Zbl. Gynäk.* **44**, 2770—2770 (1929).
- Über die Indikation zur TRENDELENBURG'schen Operation bei Lungenembolie. *Chirurg* **1**, 1255—1257 (1929).
- (Tübingen): 91. Verslg. Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg. *Ref. Zbl. Chir.* **49**, 3060 (1930).
- Thrombose und Embolie vom Standpunkt des Gynäkologen aus. *Münch. med. Wschr.* **1931**, Nr 5, 179.
- MC CARTNEY jun, J. S.: Pulmonary embolism. A report of seventy-three cases. *Arch. Path. a. Labor. Med.* **3**, Nr 6, 921—937.
- MELCHIOR, E.: Über erfolgreiche sekundäre Ausführung der BRAUN'schen Operation (Ligatur der Vena ileocolica) bei postappendizitischer Thrombophlebitis mesaraica. *Zbl. Chir.* **49**, 3083 (1927).
- MELZNER, E.: Über Entstehung und Bedeutung der sekundären Thrombose bei der arteriellen Embolie. *Dtsch. Z. Chir.* **218**, H. 1, 22—87 (1929).
- METZ, C.: Über Thrombose und Embolie. *Inaug.-Diss. Heidelberg* 1930.
- MEYER, A. W. (Charlottenburg): Erfolgreiche Operation bei Embolie der Arteria pulmonalis. *Arch. klin. Chir.* **148** (Kongreßber.) 313 (1927).

- MEYER A. W. (Charlottenburg): Erfolgreiche TRENDELENBURGSche Operation bei Embolie der Arteria pulmonalis. Dtsch. Z. Chir. **205**, H. 1/2, 1—21 (1927).
- Embolie der Arteria pulmonalis. TRENDELENBURGSche Operation. Zbl. Chir. **54**, Nr 21, 1315 (1927).
- Eine weitere erfolgreiche Lungenembolieoperation. Dtsch. Z. Chir. **211**, H. 6, 352 (1928).
- Eine weitere erfolgreiche TRENDELENBURGSche Lungenembolieoperation. 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1928**. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **152**, 97.
- The operative treatment of embolism of the lungs. Surg. etc. **1930**, 891—898.
- MEYER-RÜEGG: Postoperative und puerpale Venenthrombose und Lungenembolie. Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 22, 505.
- MICHAEL, P.: Thrombosis venae mesentericae. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2**, 5 (1925).
- MILLER, J. W.: Thrombose und Embolie. 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. Zbl. Chir. **4**, 224 (1928).
- R. H. u. HORATIO ROGUS: Postoperative embolism and phlebitis. J. amer. med. Assoc. **93**, 1452—1456 (1929).
- MILLS, CL. A.: Relation of protein diet to thrombosis. Ann. Surg. **91**, 489—491 (1930).
- MORAWITZ, P.: Über Thrombose. Med. Ges. Leipzig, 16. Juli 1929. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 37, 1574.
- MÜLLER, J.: Über Varizenbehandlung und ihre Emboliegefahr. Bruns' Beitr. **144**, 424—432 (1928).
- Über Varizenbehandlung und ihre Emboliegefahr. Köln. chir. Ver., 14. Dez. 1927. Zbl. Chir. **11**, 665 (1928).
- W.: Zur operativen Behandlung infektiöser und benigner Venenthrombosen. Arch. klin. Chir. **66**, 642.
- W., (Rostock.): 33. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Hannover, 10. Dez. 1926. Zbl. Chir. **15**, 942 (1927).
- 36. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Kiel, 22. Juni 1928. Zbl. Chir. **45**, 2835 (1928).
- 53. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. **157**, 155 (1929).
- NAEGELI, TH.: Thrombose und Embolie. Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 22, 520.
- (Bonn): 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. Zbl. Chir. **4**, 241 (1928).
- NAGORSEN: Ein Fall plötzlichen Herztodes bei einer intravenösen Caloroseinfusion. Zbl. Chir. **51**, 3175 (1930).
- NECKER, FR.: Über Thrombosen und Embolien bei Prostataoperationen. 8. Kongr. Berlin, 26. Sept. 1928. Verh. Ges. Urol. Berlin **1929**, 285—295.
- NELZ, K. (Rio Grade do Sul): Zur Thrombo-Emboliefraage. Zbl. Chir. **39**, 2440 (1930).
- NIEDEN, A., (Jena): 51. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **148**, 40 (1927).
- NORDMANN, (Berlin): Die Häufung der Thrombosen und Embolien in letzter Zeit. Berl. Ges. Chir., 16. Mai 1927. Zbl. Chir. **30**, 1900 (1927).
- O.: Thrombose und Embolie bei chirurgischen Erkrankungen. Chirurg **20**, 914 (1930).
- 91. Verslg Ges. dtsh. naturforsch. Königsberg. Ref. Zbl. Chir. **40**, 3062 (1930).
- NORMANN, E.: Wie verhalten sich die Thrombocyten nach operativ behandelten Krankheitsfällen und bei der Entstehung postoperativer Thrombose. Dtsch. Z. Chir. **212**, H. 3/4, 166 (1928).
- NÜRNBERGER: Klinische und experimentelle Versuche zur Verhütung der postoperativen Thrombose und Embolie. Zbl. Gynäk. **51**, Nr 31, 1977—1980; Arch. Gynäk. (Kongreßber.) **132**, 106—115 (1927).
- (Halle a. S.): Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien. Med. Klin. **16**, 576 (1930).
- NYSTRÖM: Erfahrungen in 3 nach TRENDELENBURG operierten Fällen von Lungenembolie. Acta chir. scand. (Stockh.) **46**, 110—119 (1928); Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **152 II**, 450 (1928).
- Weitere Erfahrungen mit der TRENDELENBURGSchen Operation. 53. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1929**. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **157**, 35.
- OBADALEK, W.: Thrombose im Gebiet der Vena mesenterica superior bei einem 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jährigen Askaridenträger. Zbl. Chir. **26**, 1592 (1930).
- OBERNDORFER, S.: Die Zunahme der Lungenembolien. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 16, 683.
- OEDER, J.: Lungenembolie nach Korrektionsosteotomie einer deform geheilten Knöchelfraktur. Zbl. Chir. **45**, 2842 (1926).

- OEHLER, J.: Häufung der postoperativen tödlichen Lungenembolien. Zbl. Chir. **54**, Nr 15, 939—942; Münch. med. Wschr. **74**, Nr 39, 1662—1664 (1927).
- (Hannover): Häufung der postoperativen tödlichen Lungenembolien. 33. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Hannover, 10. Dez. 1926. Zbl. Chir. **15**, 939 (1927).
- ORATOR (Wien): Insulin-Zucker-Behandlung postoperativer Shockzustände. 50. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **142**, 52 (1926).
- V. (Düsseldorf): Thrombose und Embolie infolge intravenöser Dauerinfusion. Ver. nieder-rhein.-westfäl. Chir. Zbl. Chir. **40**, 2516 (1930).
- V. u. H. SCHLEUSSING: Thrombose und Hirnembolie infolge intravenöser Dauntropf-infusion. Zbl. Chir. **41**, 2530 (1930).
- u. STRAATEN: Zur Klinik der postoperativen Infarktpneumonien. Klin. Wschr. **1930**, Nr 16, 740.
- OWRE, A.: Studies of the clinic and etiology of post-operative thrombosis. Acta chir. scand. (Stockh.) **65**, Nr 13, 1—111 (1929).
- PALLIN, G.: The differential diagnosis: Arterial embolism-venous thrombosis. Acta chir. scand. (Stockh.) **65**, 558—563 (1929).
- PATEY, D. H.: The effect of abdominal operations on the mechanism of respiration, with special reference to pulmonary embolism and massive collapse of the lung. Brit J. Surg. **17**, 487—497 (1930).
- PAYR, E.: Über Thromboembolie. Med. Ges. Leipzig, 16. Juli 1929. Münch. med. Wschr. **1929**, 1574.
- Gedanken und Beobachtungen über die Thrombo-Emboliefrage. Zbl. Chir. **16**, 961 (1930).
- (Leipzig): Anatomisches und Klinisches zur Thrombo-Embolie. 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1930**. Arch. klin. Chir. **162** (Kongreßbd.), 218.
- PETERS, A.: Lungenembolie unter dem Bilde einer Nachblutung nach Nierenruptur. Zbl. Chir. **49**, 3090 (1927).
- PFLIEDERER: Zur Emboliefrage. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 20, 859.
- POPPER, H. L.: Untersuchungen über die Verminderung postoperativer Thrombosen und Embolien durch Thyroxinverfütterung. Med. Klin. **1929**, H. 43, 1660.
- PORZELT, W.: Zur Prophylaxe der postoperativen Thrombose und Embolie. Zbl. Chir. **1928**, Nr 24, 1481.
- PRIMA, C.: Ein Beitrag zur Lehre von der traumatischen Thrombose. Zbl. Chir. **53**, H. 11, 651—653 (1926).
- Zur Thrombo-Emboliefrage. Zbl. Chir. **48**, 2985 (1930).
- PROCHNOW, F.: Über die Vermehrung der postoperativen Thromboembolien und deren Ursachen. Arch. klin. Chir. **151**, 99 (1928).
- Statistische Gesichtspunkte zur Erklärung der Vermehrung postoperativer tödlicher Lungenembolien. Zbl. Chir. **38**, 2376 (1930).
- PUPPEL (Mainz): 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg. Zbl. Chir. **49**, 3074 (1930).
- QUASIG: Ärztl. Ver. Hamburg, 7. April 1928. Münch. med. Wschr. **22**, 976 (1928).
- QUERVAIN, F. DE: Thrombose et embolie postopérateurs. Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 22, 497.
- REICHEL, O.: Zur Frage der Häufung von Thrombose und Embolie. Wien. med. Wschr. **1930**, 42.
- RIPPEL, W.: Über postoperative Thrombosen und Embolien. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 17, 594.
- RITTER, A.: Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Endothelapparates. Jena: Gustav Fischer 1926.
- Endothel und Thrombosenbildung. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 47, 1963.
- (Düsseldorf): 33. Tagg nordwestdtsh. Chir. Hannover, 10. Dez. 1926. Zbl. Chir. **15**, 942 (1927).
- 70. Tagg niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. Zbl. Chir. **4**, 237 (1928).
- H.: Statistische Zusammenstellung der Thrombose- und Emboliefälle in der Universitäts-Frauenklinik vom 1. Oktober 1917 bis 1. Januar 1926. Inaug.-Dis. Tübingen 1927.
- RITZMANN (Breslauer chir. Ges.) Sektionsergebnisse bei Lungenembolien. Zbl. Chir. **1911**, 896.

- ROEDELIIUS (Hamburg): 36. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. Kiel, 22. Juni 1928. Zbl. Chir. **45**, 2835 (1928).
- RÖPKE (Barmen): Thrombose und Embolie. 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. Zbl. Chir. **4**, 234 (1928).
- ROSENOW, EDWARD, C.: A bacteriological study of pulmonary embolism. J. inf. Dis. **40**, Nr 3, 389—398 (1927).
- ROSENSTEIN, P.: Berl. Ges. Chir., 10. Mai 1926. Zbl. Chir. **30**, 1896 (1926).  
— 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. **162** (Kongreßbd.), 225 (1930).
- ROST (Mannheim): 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. **152** (Kongreßber.), 106 (1928).  
— F.: Über Schwanz- und Fußgänger bei Ratten. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 22, 910.
- RUEF (Düsseldorf): 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. Zbl. Chir. **4**, 239 (1928).
- RUPP, A.: Postoperative Thrombose und Lungenembolie. Arch. klin. Chir. **115**, 672 (1921).  
— Zur Lokalisation der Lungenembolien. Arch. klin. Chir. **115**, 689 (1921).
- SALA, A.: Un caso di trombo-obliterazione sistemica dei grossi vasi venosi da causa ignota. Arch. ital. Chir. **18**, 51—55.
- SANDERS, J.: Die Sterblichkeit an Thrombose und Embolie und Phlegmasia alba dolens, Embolie und plötzlicher Tod im Wochenbett in Holland. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1929 I**, 2736—2740.
- SARAFOFF, D.: (Chir. Univ.-Klin. Leipzig) Statistik über das Vorkommen von Thrombosen und Lungenembolien an der Leipziger chirurg. Univ.-Klinik für das Dezennium 1920 bis 1929. Arch. klin. Chir. **161**, 493 (1930).
- SCAGLIONE, E.: L'embolia polmonare post-operatoria nel campo ginecologico. Riv. ital. Ginec. **5**, H. 6, 577—610.
- SCHAEFER: Die Blockierung der echten Thrombose durch künstliche Thrombenbildung. Med. Klin. **1929**, 708.
- SCHWEIDEGGER, W.: Über die nach 20779 Operationen beobachteten Lungenembolien. Schweiz. med. Wschr. **1928**, Nr 58, 78—85.
- SCHLACHETZKY: Zur Frage der Thrombose der Vena axillaris. Breslau. chir. Ges. Zbl. Chir. **11**, 667 (1929).
- SCHLEUSSING, H.: Thrombose und Embolie vor und nach dem Kriege. Klin. Wschr. **1929**, Nr 46, 2125.
- SCHLOFFER (Prag): 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **152**, 101 (1928).
- SCHNITZLER: Zur Frage der Thromboembolie. Chirurg **1929**, H. 21, 949.  
— J.: Über die konstitutionelle und konditionelle Mitbedingtheit postoperativer Vorkommnisse. Wien. klin. Wschr. **1926**, Nr 1, 26.  
— Prophylaxe und Therapie der postoperativen Thrombosen und Embolien. Wien. klin. Wschr. **1929**, Nr 9, 272.
- SCHÖNBAUER, L. (Wien): 51. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **148**, 40 (1927).  
— Über postoperative Thrombose und Embolie. Arch. klin. Chir. **149**, H. 1, 1—11 (1928).  
— 16. Tagg südostdtsh. Chir. Breslau, 25. Febr. 1928. Zbl. Chir. **25**, 1555 (1928).
- SCHÖNE, G. (Stettin): 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1930**. Arch. klin. Chir. **162** (Kongreßbd.), 223.
- SCHUHMACHER, P.: Über die Ursachen der postoperativen und puerperalen Thrombose und Embolie. Ein Beitrag auf Grund klinischer Beobachtung. Arch. Gynäk. **129**, 929—950.
- SCHULZ, K.: Zur Häufung der Thrombosen und Lungenembolien in den letzten Jahren. Krkh.forschg **7**, 83 (1929).
- SEBESTYÉN, J.: Über die Frage der Thrombose und der spontanen Blutstillung. Arch. klin. Chir. **141**, H. 3, 440—462 (1926).
- SEEMEN v. (Freiburg i. Br.): Über Zustandsänderung der Bluteiweißkörper bei chirurgischer Erkrankung und chirurgischem Eingriff und Versuche sie zu beeinflussen. 51. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **148**, 41 (1927).  
— Zur Entstehung, Vermeidung und Bekämpfung der mittelbaren Operationsschädigungen. Mittelrhein. Chir. Ver., 28. Jan. 1928. Zbl. Chir. **15**, 931 (1928).  
— Zur Entstehung, Vermeidung und Bekämpfung der mittelbaren Operationsschädigungen. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 29, 1239.  
— 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) **152**, 107 (1928).  
— Zur Genese und Vorbeugung der spontanen Venenthrombose. 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1930**. Arch. klin. Chir. **162** (Kongreßbd.), 222.

- SEEMEN v. (Freiburg i. Br.): Operation und Gewebsschonung. *Dtsch. Z. Chir.* **223**, H. 1/3, 85 (1930).
- H. u. H. BINSWANGER: Über Allgemeinveränderungen, besonders des Blutes nach chirurgischen Eingriffen und ihre Bedeutung für Entstehung und Bekämpfung der mittelbaren Operationsschädigungen. *Dtsch. Z. Chir.* **209**, 157 (1928).
- SEIFERT (Würzburg): 11. Tagg Ver. bayer. Chir. München, 23. Juli 1926. *Zbl. Chir.* **46**, 2920 (1926).
- SELLHEIM, H.: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien in der Nachkriegszeit. *Zbl. Gynäk.* **42**, 2654 (1929).
- Med. Ges. Leipzig, 23. Juni 1929. *Münch. med. Wschr.* **1929**, 1699.
- SÈNÈQUE, J.: Les résultats de l'opération de TRENDELENBURG. *Presse méd.* **1929 II**, 1673 bis 1676.
- SHIONOYA, TAKUJI: Studies in experimental extracorporal thrombosis. *J. of exper. Med.* **46**, Nr 6, 957—961 u. 963—977 (1927).
- SINGER, B.: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien in den letzten Jahren und über das Auftreten von Spontanthrombosen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **164**, 175 (1929).
- E. u. H. ADLER: Über Endothelschädigungen bei septischen Erkrankungen. *Med. Klin.* **2**, 63 (1928).
- SNELL, A. M.: The relation of obesity to fatal postoperative pulmonary embolism. *Arch. Surg.* **15**, Nr 2, 237—244 (1927).
- SNOO, K. DE: Over doodelijke longembolie. *Niederl. Tijdschr. Geneesk.* **2**, 13 (1925).
- SPEED, KELLOGG: Postoperative pulmonary embolism. *Ann. Surg.* **85**, Nr 1, 44—53.
- STARLINGER, W. u. SAMETNIK, S.: Über die Entstehungsbedingungen der spontanen Venenthrombose. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr. 27, 1260—1272.
- Über die Entstehungsbedingungen der Thrombose. 39. Kongr. inn. Med. Wiesbaden, 28. April 1927. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **1927**, 152—154 u. 164—166.
- STEGEMANN (Dortmund): 70. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Düsseldorf, 12. Nov. 1927. *Zbl. Chir.* **4**, 241 (1928).
- 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. *Arch. klin. Chir. (Kongreßber.)* **152**, 101 (1928).
- H.: Dauerergebnis eines durch die TRENDELENBURGSche Operation geheilten Falles von Embolie der Arteria pulmonalis. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 27, 1165.
- STEINTHAL, C.: Über Thromben, Thrombosebereitschaft und Embolie in der Unfallkunde. *Stuttgart. ärztl. Ver.*, 6. Juni 1930. *Münch. med. Wschr.* **1930**, Nr 15, 651.
- STÖHR, W.: Über Thrombosen und Lungenembolien bei Erkrankungen und Operationen am Zentralnervensystem. *Arch. klin. Chir.* **160**.
- u. F. KAZDA: Über die Bedeutung der Infektion für die postoperativen Thrombose und Thromboembolie. *Dtsch. Z. Chir.* **208**, 105 (1928).
- STRICKER, P. u. J. DE GIRARDIER: A propos d'un cas d'oblitération de la veine cave inférieure. *Contributions à l'étude des oedèmes chroniques non-médicaux des membres inférieurs. Rev. de Chir.* **65**, No 8, 617—625.
- STUBER, B. u. K. LANG., Zur Pathogenese und Therapie der Thrombose. *Klin. Wschr.* **1930**, Nr 24, 1113.
- Über Thrombose. *Med. Ges. Kiel*, 5. Juni 1930. *Münch. med. Wschr.* **1930**, Nr 30, 1294.
- STUDZINSKI, J.: Gleichzeitige Embolie der Lunge und des Darmes nach einer Appendicitis-Operation. *Vestn. Chir. (russ.)* **10**, H. 28/29, 277—281.
- SULGER (Heidelberg): Über die postoperativen Thrombosen und deren Behandlung. *Mittelrhein. chir. Ver.*, 28. Jan. 1928. *Zbl. Chir.* **15**, 931 (1928).
- u. BOZSIN (Heidelberg): Über die postoperative Thrombose und deren Behandlung mit Blutegeln. 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1928**. *Arch. klin. Chir. (Kongreßber.)* **152**, 94.
- — Über die postoperative Thrombose und Embolie sowie ihre therapeutische und prophylaktische Behandlung mit Blutegeln. *Dtsch. Z. Chir.* **216**, 175 (1929).
- SWINDT, J. K.: Traumatic thrombosis of the upper extremities. *California Med.* **27**, Nr 5, 635—638 (1927).
- SYLLER, R.: Thrombosen und Thrombosebereitschaft nach Operationen. *Bruns' Beitr.* **145**, 322 (1928).

- TADDEI, D.: Di una tromboflebite iliaca esterna traumatica. (Clin. chir. uninv., Pisa.) Policlínico, sez. prat., **33**, H. 14, 477—481.
- TANNENBERG, J. u. B. FISCHER-WASELS: Die lokalen Kreislaufstörungen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von BETHE-v. BERGMANN-EMBDEN-ELLINGER. Bd. 7, II. Hälfte, XI. S. 1726—1793. Berlin: Julius Springer 1927.
- TEMPSKY, A. v.: Die Lungenembolie nach chirurgischen Eingriffen. Bruns' Beitr. **144**, 170 (1928).
- Lungenembolie als postoperative Todesursache. 16. Tagg südstdt. Chir. Breslau, 25. Febr. 1928. Zbl. Chir. **25**, 1555 (1928).
- TERMIER, Traitement abortif des phlébites. Communication au Congrès de Chir. Paris 1922 u. 1925.
- Traitement des phlébites par les sangsues. Presse méd. **24**, 10 (1925).
- THOLEN, A.: Die Behandlung postoperativer und puerperaler Thrombosen und Embolien. Wien. klin. Wschr. **1929** **II**, Nr 34, 1107—1110.
- M.: Behandeling van postoperative en puerperale Thrombose en embolie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1928** **I**, Nr 3.
- THOMAS, jun., H. M. and E. ALYEA: Pulmonary embolism following urological surgery. South. med. J. **22**, 737—745 (1929).
- THURZO, J.: Vermeidung der Thrombose bei intravenöser Einspritzung von Medikamenten. Orv. Hetil. (ung.) **70**, Nr 29, 786—788 (1926).
- TÖNNIS, W.: Experimentelle Untersuchungen zur Entstehung der postoperativen Blutveränderungen. Bruns' Beitr. **147**, 249 (1929).
- TRENDELENBURG: Über die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie. Münch. med. Wschr. **1902**, Nr 13, 513.
- Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908**. Arch. klin. Chir. **86**, 686 (1908).
- Zur Operation der Embolie der Lungenarterien. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 27, 1171.
- TRINKLER: Beiträge zur Entstehung der Thromben in den Venen der unteren Extremität, vorzugsweise der linken. Arch. klin. Chir. **120**, 653 (1923).
- TURENNE, A.: Läßt sich der richtige Moment für die Operation bei puerperaler Beckenthrombophlebitis bestimmen? Rev. espñ. Obstetr. **11**, 132, 532—536 (1926).
- URBAN, K. u. B. KAUFMANN: Zur Frage der Thromboseprophylaxe mit Thyroxin. Arch. klin. Chir. **160**, 79 (1930).
- VASILJEW, J.: Zur Frage des in der letzten Zeit häufigen Auftretens von Thrombose- und Emboliefällen. Kazan. med. Ž. **25**, 375—382 (1929).
- VERAART TE KERKRADE, B. A. G.: Über Wesen und Verhütung der Thrombose und Embolie in Verbindung mit Listers Auffassung in bezug auf die Blutgerinnung. Sonderdr. Geneesk. Tijdschr. Rijksverzekeringsbank **12**, Nr 9, 1—14.
- VIGYÁZÓ, GYULA: Die Rolle der Thrombose und der Embolie in der Chirurgie. Gyógyszázat (ung.) **67**, Nr 31, 714—717; Nr 32, 737—741; Nr 33, 764—767.
- VOELCKER (Halle a. S.): Versuche, biologische Anschauungen in der Praxis zu verwerten. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. **138**, 42 (1925).
- WACHENHUSEN, H.: Hat das Frühaufstehen die Emboliegefahr vermindert? Diss. Frankfurt 1924 (1925). 17 S.
- WACHTEL, M.: Die Prophylaxe der Thrombosen und Embolien im Wochenbett. Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 26, 1094.
- WAHLIG, F.: Über Embolievermehrung und intravenöse Injektionen. Klin. Wschr. **1930**, Nr 45, 2110—2112.
- WALTERS, WALTERMAN: The suggested use of thyroid extract to reduce the incidents of postoperative embolism. Prelim. report. Minnesota Med. **10**, Nr 1, 25—28.
- A method of reducing the incidence of a fatal postoperative pulmonary embolism. Results of its use in 4500 surgical cases. Surg. etc. **50**, 154—159 (1930).
- WEICKSEL, J.: Med. Ges. Leipzig, 23. Juli 1929. Münch. med. Wschr. **1929**, 1699.
- WEILL, M. P.: Une cause rare d'embolie mortelle post-opératoire. Soc. Obstétr. Strassburg, 6. Nov. 1920. Gynéc. et Obstétr. **3**, 215 (1921).
- WEISE, B.: Lungenembolie und Trauma. Diss. München 1926.
- WESSÉN: Nat.: Tödliche Lungenembolie bei einem 4jährigen Kinde nach Rippenresektion bei Pleuraempyem. Acta chir. scand. (Stockh.) **54**, H. 2, 123 (1923).

- WILDEGANS, H. (Berlin): Zur Entstehung der Venenthrombose. Arch. klin. Chir. (Kongreßber.) 148, 592 (1927).
- WILMANS-Bethel: 54. Tagg dtsch. Ges. Chir. Bielefeld 1930. Arch. klin. Chir. 162 (Kongreßbd.) 223.
- WULSTEN, J.: Heilung einer Thrombose der Vena mesenterica superior durch Resektion des gesamten Dünndarmes. Zbl. Chir. 50, 3155 (1929).
- WYDER, TH.: Über Thrombose und Lungenembolie in der geburthilflich-gynäkologischen Praxis. I. Teil. Schweiz. med. Wschr. 56, Nr 3, 49—55 (1926).
- ZNAMENSKIJ, G.: Ein Fall akuter Thrombophlebitis durch kapselschleimiges Stäbchen des FRIEDLÄNDERSCHEN Typus hervorgerufen. Med. Mysl' (russ.) 1, 122—123.

## I. Einleitung.

Das Embolieproblem ist eines der wichtigsten Probleme der Gegenwart. Der Umstand, daß sich diese unglücklichen Ereignisse in den letzten Jahren auffallend gehäuft haben, hat die Frage der Embolie in den Mittelpunkt der experimentellen Forschung und Klinik gerückt. Treffend wird diese Sachlage durch die Worte KÖNIGS auf der Tagung der Dtsch. Ges. f. Chir. 1928 gekennzeichnet. Er sagt, daß das Embolieproblem heute so brennend sei und die Chirurgie ebenso sehr beschäftigen müsse, wie es seinerzeit das Problem der Asepsis getan habe. In der Tat ist nichts für uns niederschmetternder, als wenn ein Kranker, der wegen einer oft harmlosen Operation den ersten Schritt aus dem Bette macht, von einer Embolie tödlich getroffen zusammenbricht.

Die allgemeine Pathologie versteht unter Thromben feste Abscheidungen aus dem Blute, die während des Lebens entstanden sind. Werden Thromben oder deren Teile von der Gefäßwand losgelöst, vom Blutstrom fortgerissen und an irgendeiner Stelle der Blutbahn eingekeilt, so spricht man von einer Embolie.

Thromben können im Herzen, in den Arterien, in den Venen und in den Capillaren entstehen. Im folgenden wollen wir uns nur mit den Venenthromben beschäftigen. Der Entstehung nach unterscheidet man zwei Hauptgruppen. 1. Die Konglutinationsthrombose, oder Abscheidungsthrombose. 2. Die Koagulationsthrombose, oder Gerinnungsthrombose (EBERTH und SCHIMMELBUSCH). Häufig sind die uns zu Gesicht kommenden Thromben zum Teil durch Konglutination und zum Teil durch Koagulation entstanden; man spricht dann von kombinierten Thromben. Der Konglutinationsthrombus entsteht im strömenden Blute bei abnormen Strömungsverhältnissen, bei Wirbel- oder Wellenbewegung. Der Koagulationsthrombus bei Unterbrechung der Zirkulation z. B. bei der Ligatur eines Gefäßes. Morphologisch werden die Thromben in zwei Hauptformen unterschieden, in weiße (graue) und rote Thromben, daneben gibt es noch gemischte Thromben. Die roten Thromben bzw. der rote Anteil eines gemischten Thrombus sind im Anfang dem postmortalen Cruorgerinnsel gleich (intravitaler roter Gerinnsel). Er enthält die Blutelemente im selben Mengenverhältnis wie das normale Blut. Dieser Zustand bleibt aber nur kurze Zeit (ein bis zwei Tage). Es kommt dann zur Wasserabgabe; der Thrombus verliert seine Elastizität, wird fest und brüchig. Er verklebt mit der Gefäßwand. Der weiße Thrombus, bzw. weiße Anteil des gemischten Thrombus entsteht innerhalb des strömenden Blutes. Er enthält im wesentlichen Blutplättchen, Fibrin und Leukocyten. Nach MANTEGAZZA und ZAHN ist anzunehmen, daß bei gemischten Thromben der weiße Anteil

zuerst entsteht, und zwar durch Abscheidung von Blutplättchen aus dem strömenden Blute. Erst sekundär kommt es zu Gerinnungsvorgängen und Bildung der roten Anteile, z. B. wenn infolge eines Abscheidungsthrombus die Zirkulation still steht und so Gerinnungsvorgänge begünstigt werden. Die Thrombose der großen Venen beginnt wahrscheinlich auch zuerst als Abscheidungsthrombose. Die Thromben zeigen mikroskopisch eine sehr feine komplizierte Architektur.

Für die Entstehung einer Thrombose werden heute allgemein drei Hauptursachen angeschuldigt (LUBARSCH):

1. Veränderungen der Blutzusammensetzung;
2. Veränderungen der Gefäßwand;
3. Veränderungen der Blutzirkulation.

Von den verschiedenen Forschern wird den einzelnen Ursachen sehr verschieden große Bedeutung beigemessen. In den meisten Fällen wird es so sein, daß alle drei Ursachen zusammenwirken oder wenigstens zwei von ihnen. Auch wird die Entstehung der verschiedenen Thromboseformen eine verschiedene Ursache haben.

Es ist zweckmäßig, das große Gebiet der Thrombose in einzelne Unterformen einzuteilen. Die für praktische Zwecke beste Übersicht fand ich in der Einteilung von TANNENBERG und FISCHER-WASELS. Sie unterscheiden drei Hauptgruppen:

1. die lokale Wundthrombose;
2. die septische Thrombose;
  - a) in den Venen;
  - b) im Herzen;
3. die fortschreitende Fernthrombose der großen Venen.

Die lokale Wundthrombose ist die häufigste und harmloseste Form. Auf ihr beruht die Blutstillung in der Chirurgie. Sie schreitet niemals fort, ist also ein nützlicher Vorgang.

Bei der septischen Thrombose der Venen ist das Wesentlichste die Wand-erkrankung, die septische Phlebitis. Da die Phlebitis oft fortschreitet, oder toxische Schädigungen des Blutes hinzukommen, so ist bei dieser Form die Neigung, große Thromben zu bilden, vorhanden. Die Thrombose geht meist weiter als bei der lokalen Wundthrombose. Bei der septischen Venenthrombose kommt es auch oft zur Loslösung kleiner Bröckel und Bildung zahlreicher septischer Metastasen. Massige Lungenembolien sind aber selten.

Die septische Thrombose der Herzklappen ist nur ein Sonderfall der septischen Venenthrombose, der die besondere Lokalisation ihr Gepräge gibt. Da sie für den Chirurgen weniger Interesse hat, sei nicht näher auf sie eingegangen.

Die fortschreitende Fernthrombose der großen Venen ist für den Kliniker von allergrößter Wichtigkeit. Sie ist für ihn die Thrombose schlechthin. Sie ist jene Form, die die gefürchteten Lungenembolien macht. Für sie ist charakteristisch das schnelle Wachsen des Thrombus.

FISCHER-WASELS und TANNENBERG sind der Ansicht, daß der erste Anfang einer Fernthrombose immer in einer Veränderung der Blutzusammensetzung zu suchen ist. Diese Veränderung ist als Blutschädigung anzusprechen. Sie findet ihren Ausdruck in einer Erhöhung der Viscosität der Blutplättchen.

Diese Erhöhung der Klebrigkeit der Blutplättchen ist auch die Ursache für das schnelle Wachsen des Thrombus. Sie kann auf einen kleinen Gefäßbezirk lokalisiert sein, z. B. bei einer Gefäßverletzung, kann sich aber auch auf das Allgemeinblut ausdehnen, z. B. bei einer Infektionskrankheit oder einem toxischen Zustand. Eine sehr ansprechende Erklärung für die Entstehung der Plättchenverklumpung haben STARLINGER und SAMETNIK gegeben. Ihre Vorstellungen sind folgende: Die Blutplättchen besitzen eine elektronegative Ladung. Ihr isoelektrischer Punkt liegt zwischen  $P_h$  5,4 und  $P_h$  4,7. Sie werden, da das Blutplasma ebenfalls elektronegativ geladen ist, unter normalen Verhältnissen durch gegenseitige Abstoßung an der Verklumpung verhindert. Wenn nun das Blutplasma eine wesentliche Verschiebung seiner elektronegativen Ladung — z. B. nach der positiven Seite zu — erfährt, so wird dadurch die negative Ladung der Plättchen vermindert. Damit geht notwendigerweise einher, daß die gegenseitige Abstoßung der Plättchen geringer wird. Mit anderen Worten, mit allen Zuständen, die eine Verminderung der elektronegativen Ladung des Plasmas bewirken, ist eine erhöhte Verklumpungsneigung der Plättchen verbunden. Nun ist bekannt, daß z. B. nach Geburten, Infektionskrankheiten, Operationen, bei Carcinomkranken, Leukämien, überhaupt bei allen Zuständen von Konsumption solche Veränderungen der Blutflüssigkeit auftreten. Es ist deshalb verständlich, daß gerade solche Patienten in erhöhtem Maße zu Thrombenbildung neigen.

Die Vorstellung von STARLINGER und SAMETNIK hat für den Chirurgen viel ansprechendes, weil sie, wie wir später sehen werden, eine gute Erklärung für die Entstehung der postoperativen Thrombosen abgibt.

Wie oben erwähnt, ist also nach FISCHER-WASELS die Hauptursache der Thrombose in einer Blutschädigung zu suchen. Ihr gegenüber soll die Endothelschädigung und Veränderung der Zirkulation nur von untergeordneter Bedeutung sein.

Eine andere Erklärung der Fernthrombose hat DIETRICH angegeben. Er glaubt, daß Endothelveränderungen und die Bildung von Plasmaschlieren am Endothel im strömenden Blute für die Entstehung einer Venenthrombose das wichtigste sei. Zum Unterschied von FISCHER-WASELS verneint er die Bedeutung des primären Plättchenthrombus. Wie er sagt, erscheint die Thrombose als ein reaktiver Vorgang, der ausgelöst wird durch eine Störung des Verhältnisses von Blut- und Gefäßwand, sei es, daß die Veränderung der Wand, oder diejenige des Blutes stärker hervortritt, oder im Zusammenwirken beider keine Entscheidung möglich ist. Die Bedeutung einer primären Fibrinabscheidung an der Gefäßwand für das Haftenbleiben der Blutplättchen und damit für den Beginn einer Thrombose ist früher schon von KLEMENSIEWICZ betont worden.

Eine ähnliche Erklärung der Thromboseentstehung gibt RITTER. Er schreibt die Fernthrombose ebenfalls einer Störung des Verhältnisses vom Blut zur Gefäßwand zu. In erster Linie sei der veränderte Stoffwechsel des Endothels an der Thrombose schuldig. Die Zirkulationsstörung soll den Vorgang nur begünstigen. SINGER und ADLER konnten mit Hilfe von Permeabilitätsversuchen zeigen, daß diese feinsten Endothelveränderungen chemisch faßbar sind. In späteren Stadien der Thrombose fand RITTER mit Hilfe der Oxydasereaktion und Vitalfärbung morphologische Veränderungen. Die Ergebnisse der Experimente RITTERS wurden allerdings von DIETRICH in Frage gestellt.

Auffallend an den neuen Theorien ist, daß die Kreislaufstörung, der früher so großer Wert beigemessen wurde (ASCHOFF-BENNEKE) heute mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt wird. Für den Kliniker hat dies etwas Unbefriedigendes, denn in der sehr großen Zahl von Arbeiten, die in den letzten Jahren bekannt wurden, findet man immer wieder betont, daß Thrombosen hauptsächlich bei den Patienten zu finden sind, deren Kreislauf darnieder liegt und die geschädigte Herzen haben. Auch diejenigen Körperabschnitte, in denen die Zirkulation oft schlecht ist, sind Häufungsplätze für Thrombosen. Vom Standpunkt des Klinikers aus darf meines Erachtens der Wert der Zirkulationsstörung nicht unterschätzt werden.

## II. Statistik.

In den letzten Jahren sind zum Thrombose- und Embolieproblem zahlreiche statistische Arbeiten veröffentlicht worden. Die Anregung dazu gab in Deutschland die Untersuchung von HEGLER, der 1926 zum ersten Male auf die auffallende Häufung der Thrombosen und Embolien aufmerksam gemacht hat. Übrigens sind solche Häufungen im Auslande schon früher bekannt geworden. Schon im Jahre 1922 ist GORDON-WATSON in London bei chirurgischen Autopsien die Häufung aufgefallen. Er fand beim Vergleich der Todesfälle von 1912 bis 1914 mit denjenigen von 1919 bis 1921 einen Anstieg der Zahl der Lungenembolien von 0,55% auf 1,6%. Wenn auch diese Zahlen, wie später NÜRNBERGER gezeigt hat, eine Häufung nicht mit Sicherheit beweisen, so ist doch der große Unterschied sehr auffällig.

Nachdem die ersten Beobachtungen dieser Art bekannt waren, wurden in rascher Folge zahlreiche Arbeiten aus den pathologischen Instituten und Kliniken veröffentlicht (BURWINKEL, FAHR, FLOERCKEN, HOERING, v. LINHARDT, NIEDEN, NORDMANN, OBERNDORFER, OPPITZ, MARTINI und OPPITZ, PFLEIDERER, PROCHNOW und viele andere mehr). Sie alle haben wertvolles Material zum Thromboseproblem zusammengetragen.

Um einen Überblick über das große statistische Material zu bekommen, habe ich versucht, die wichtigsten Zahlenaufstellungen in großen Tabellen zusammenzufassen. Zunächst sollen nur folgende Punkte Berücksichtigung finden:

1. Die Durchschnittszahlen der tödlichen Lungenembolien.
2. Der Zeitpunkt des Beginnes der Häufung, wobei vorläufig noch unentschieden sein soll, ob diese Häufung scheinbar oder wirklich ist.
3. Die Minimal- und Maximalzahlen der tödlichen Lungenembolie, bezogen auf die einzelnen Jahresabschnitte.

Die nach diesen Gesichtspunkten zusammengesetzten Tabellen wurden in drei Gruppen geteilt:

- In Statistiken der chirurgischen Kliniken,
- Statistiken der medizinischen Kliniken und
- Statistiken der pathologischen Institute.

Es wurden in den Tabellen nur *tödliche* Embolien aufgenommen, da bei der klinischen Diagnose der Thrombose und nicht tödlichen Embolie die Unterlagen für eine Statistik bei weitem unsicherer gewesen wären.

Tabelle 1. Statistiken der chirurgischen Kliniken  
(postoperative Embolien).

Jahr	Autor	Zeitraum	Zahl der Operationen	Zahl der tödlichen Embolien		Davon durch Obdukt.sichergestellt		Beginn des (scheinbaren?) Anstieges der Embolien
					% berechnet auf die Zahl der Operat.		% berechnet auf die Zahl der Operat.	
1927	ROST:	1923—1926	19 700	29	0,15	nicht angegeben		1925
	Minimum:	1924	3 500	2	0,06			
	Maximum:	1926	4 500	10	0,22			
1928	PROCHNOW:	1915—1927	18 517	13	0,07	nicht angegeben		1926
	Minimum:	1924	1 909	1	0,05			
	Maximum:	1927	2 725	4	0,23			
1929	SULGER und BOZSIN:	1919—1928	30 803	99	0,32	99	0,32	1925
	Minimum:	1921	2 961	3	0,10	3	0,10	
	Maximum:	1926	3 556	24	0,67	24	0,67	
1930	GEISSEN-DÖRFER:	1919—1928	20 960	46	0,22	29		1924
	Minimum:	1920	1 797	2	0,11	1		
	Maximum:	1924	2 223	8	0,36	7		
1930	KILLIAN:	1919 bis Okt. 1929	22 413	44	0,19	nicht angegeben		1924
	Minimum:	1923	1 676	1	0,06			
	Maximum:	1929	2 114	8	0,38			
1930	NORDMANN:	1912—1929	17 060	141	0,8	nicht angegeben		1924
	Minimum:	1912			0,2			
	Maximum:	1926			1,9			
1930	SARAFOFF:	1920—1929	32 084	70	0,22	65	0,20	1924
	Minimum:	1921	2 839	1	0,035	1	0,035	
	Maximum:	1929	3 992	18	0,45	16	0,40	

Man sieht aus der Tabelle, 1. daß die Durchschnittswerte der tödlichen Lungenembolien der einzelnen Statistiken erheblich voneinander abweichen. Die Prozentzahlen bewegen sich von 0,07% (PROCHNOW) bis zu 0,8% (NORDMANN), 2. daß die Minimal- und Maximalzahlen der einzelnen Jahresabschnitte erheblichen Schwankungen unterworfen sind, 3. daß der (scheinbare?) Anstieg der Embolien in den meisten Fällen im Jahre 1924 begonnen hat.

Faßt man die Durchschnittswerte aller Statistiken zusammen, so kommt man bei einer Gesamtzahl von 161 537 Operationen zu 442 tödlichen Lungenembolien, d. s. 0,27%. Zum Vergleich seien die Zahlenangaben früherer Statistiken hier angeführt. RUPP fand in seiner Aufstellung, die 22 689 chirurgische und gynäkologische Operationen von 1898 bis 1916 umfaßt, 0,26% tödliche Embolien. DE QUERVAIN berechnete in einer Sammelstatistik der Schweizer Kliniken aus dem Jahre 1925 bei einer Gesamtzahl von 56 020 Operationen 155 tödliche Embolien, d. s. 0,28%. Man sieht also, daß die Statistiken früherer Zeit mit der oben zusammengefaßten auffallend übereinstimmen. Ein Vergleich mit der FEHLINGSchen Statistik vom Jahre 1920 ist leider nicht möglich,

da die FEHLINGSche Statistik einmal nur Frauen betrifft und da nur Laparotomien gezählt sind.

Tabelle 2. Statistiken der medizinischen Kliniken.

Publ. Jahr	Autor	Zeitraum	Zahl der Pat.	Zahl der Obdukt.	Zahl der tödl. L. E.	in % der Pat.-Zahl	in % d. Obdukt.-Zahl	Beginn des Anstieges
1928	ADOLPH und HOPMANN	1912, 1913, 1919, 1920, 1923, 1924, 1925, 1926, 1927	18999	3475	35	0,18	1,0	1924
		Minimum	1919	2341	444	1	0,04	
		Maximum	1926	2095	328	7	0,34	
1929	SINGER	1912, 1913	15429	—	21	0,13		1926
		1926	18669	—	122	0,65		
		1927						
		1928						
		Minimum	1913	7300	—	9	0,12	
Maximum	1928	7038	—	49	0,69			

Wenn man das noch sehr kleine Zahlenmaterial aus der Tabelle 2 zusammenfaßt, so kommt man zu folgenden Werten: Von 52097 Patienten der medizinischen Kliniken starben 178 an einer Lungenembolie, d. s. 0,34%. Die Schwankungen zwischen Minimal- und Maximalzahlen sind auch hier erheblich, der Anstieg begann 1924 und 1926 (?).

Die Statistiken der pathologischen Institute (Tab. 3) zeigen ebenfalls sehr große Unterschiede in der Häufigkeit der tödlichen Lungenembolie, sie schwankt von 0,7% (SCHLEUSSING) bis zu 4% (HÖRING). Bei den Minimal und Maximalzahlen ist der Unterschied gleichfalls recht groß. Bei der Zusammenfassung der Tabelle kommt man zu folgenden Zahlen: Es fanden sich bei 20300 Obduktionen 421 tödliche Lungenembolien, das sind 2,07%.

Tabelle 3. Statistik der pathologischen Institute.

Publ. Zahl	Autor	Zeitraum	Zahl der Obdukt.	Zahl der L. E.	in %	Beginn des Anstieges	
1922	OBERNDORFER	1912 bis 1. Okt. 1914	etwa 1200	26	2	1925 ?	
		1925—1927	„ 2500	105	4		
1928	HÖRING	1922 bis 12. Sept. 1927	3248	115	4	1924	
		Minimum	1922	587	9		1,5
		Maximum	1926	611	29		4,7
1929	KUHN	1919—1927	4178	105	2,5	1925	
		Minimum	1920	486	6		1,2
		Maximum	1927	466	23		4,9
1929	SCHLEUSSING	1911—1928 ohne Kriegsjahre	9174	70	0,7	1923 (1924)	
		Minimum	1919	661	0		0
		Maximum	1928	902	16		1,8

Es ist auffallend, daß aus Frauenkliniken nur ein kleines statistisches Material vorliegt. Dies hängt wohl damit zusammen, daß in den letzten Jahren dort nur eine geringe Zunahme, mancherorts sogar eine Abnahme der Thrombosen und Embolien beobachtet wurde. (v. JASCHKE, MAYER, SCHUMACHER, SELLEHEIM). Offenbar hat deshalb auch der Anreiz zu solchen Untersuchungen gefehlt. Die bekannt gewordenen Statistiken vergleichen im allgemeinen nur die Thrombosen und klinisch diagnostizierten Embolien, aber nicht die *tödlichen* Embolien. Ich konnte sie deshalb in meine Tabellen nicht einreihen. Eine Ausnahme macht nur die Statistik von RITTER aus der Frauenklinik Tübingen (Prof. MAYER). Sie verzeichnet bei 7843 Geburten von Oktober 1917 bis Januar 1926 sieben tödliche Lungenembolien, d. s. 0,08% und bei 3006 gynäkologischen

Tabelle 4. Statistiken der pathologisch-anatomischen Institute nach NÜRNBERGER.

Autor	Verglichene Zeiträume	Zahl der Sektionen	Zahl der Thrombosen	Thrombosen in % aller Sektionen	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der Embolien	Embolien in % aller Sektionen	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der tödl. Embolien	Tödl. Embolien in % aller Sektionen	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler
HR . . .	a) 1915—1923	„1100 bis 1200“	.	.	.	.	.	.	24 (Thrombosen u. Embol.)	2	8,2
	b) 1925 bis 1. 10. 1927	„etwa 1800“	.	.	.	.	.	.	146 (Thrombosen u. Embol.)	8,1	
BERN- DORFER	a) 1912 bis 1. 4. 1914	„etwa 1200“	64 (Thrombosen u. Embol.)	5 (Thrombosen u. Embol.)	.	.	.	.	26	2	5,1
	b) 1925—1927	„etwa 2500“	321 (Thrombosen u. Embol.)	12 (Thrombosen u. Embol.)	.	.	.	.	105	5	
BRING . .	a) 1922	587	.	.	.	.	.	.	11	1,9	3,7
	b) 1927 (1. 1. bis 12. 9.)	395	.	.	.	.	.	.	27	6,8	
UHN . . .	a) 1919	516	96	18,6	3,3	34	6,6	2,2	8	1,6	<1 3
	b) 1921	462	52	11,3							
	c) 1927	466	114	24,5	5,7	58	12,5	3,3	23	4,9	
HLEUS- SING . .	a) 1911—1913	2003	181	9	2,5	112	5,5	1,4	5	0,24	2,3 3,8
	b) 1919—1925	4751	382	8							
	c) 1926—1928	2420	386	15	7	235	9,7	9,8	37	1,5	
EGLER . .	a) 1913	1374	65	4,7	.	.	.	.	.	.	.
	b) 1927	1616	219	13,5	8,8	121	7,7	.	.	.	.
HULZ . .	a) 1915—1926	417 durchschnittl. pro Jahr	9	2,1	.	.	1	.	.	.	.
	b) 1927	382	17	4	1,5	14	3,7	2,4	.	.	.

Operationen 19 tödliche Lungenembolien, d. s. 0,6%. Wenn man die Abrasionen zu den Operationen mitrechnet, so sind es bei 9806 Operationen 19 tödliche Embolien, d. s. 0,19%.

Der geringe Anstieg der Thrombosen und Embolien in den Frauenkliniken wird in zwei Dingen seine Ursachen haben. Einmal in dem durchschnittlich geringeren Lebensalter der Gebärenden (SELLHEIM), ferner mag er damit zusammenhängen, daß viele Patienten des höheren Alters (Carcinome), die erfahrungsgemäß besonders häufig an Thrombosen erkranken, von der operativen Therapie zur Bestrahlungsbehandlung abgewandert sind (MAYER).

Von größtem Interesse ist, wie schon oben erwähnt, das Häufungsproblem der Thrombose und Embolie; zu dieser Frage ist in den letzten Jahren in zahlreichen Arbeiten Stellung genommen worden. Sehr verdienstvoll ist, daß NÜRNBERGER eine kritische Sichtung dieses Materials vorgenommen hat und auf die Fehlerquellen der Statistik eingegangen ist. Er hat sich die Mühe gemacht, zu jeder einzelnen Statistik das Verhältnis der Differenz der Prozente zu ihrem mittleren Fehler auszurechnen. Eine einfache Betrachtung der Prozente ist für die Beurteilung der Tatsachen nicht genügend, da sie aus Gründen der Statistik erheblichen Fehlern unterworfen ist. Es ist vielmehr zu fordern, daß der mittlere Fehler der Differenz bestimmt wird und daß die Differenz der Mittelwerte 2—3mal so groß sei wie ihr mittlerer Fehler.

Der mittlere Fehler berechnet sich nach folgender Formel:  $M = \pm \sqrt{\frac{p_1 p_2}{N}}$ , wobei M den mittleren Fehler,  $p_1$  den Prozentsatz der Emboliefälle,  $p_2$  den Prozentsatz der Nichtemboliefälle und N die Gesamtzahl der untersuchten Fälle bedeutet. ( $p_1 + p_2$  ist

Tabelle 5. Statistiken der medizinischen Kliniken nach NÜRNBERGER.

Autor	Verglichene Zeiträume	Zahl der Fälle	Zahl der Thrombosen	Thrombosen in % aller Sektionen	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der Embolien	Embolien in % aller Sektionen	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der tödl. Embolien	Tödl. Embolien in % aller Sektionen	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler
ADOLF u. HOPMANN	a) 1912, 1913, 1919, 1920	8404	48	0,57	2	8	0,09	2,6	.	.	.
	b) 1923—1927	10595	84	0,79		27	0,25		.	.	.
MARTINI u. OPPITZ	a) 1910—1923	3687	176 <sup>1</sup>	4,7	10	64	1,7	7,2	.	.	.
	b) 1924—1927	1164	181 <sup>1</sup>	15,0		80	6,8		.	.	.
HEGLER	a) 1913	14600	10	0,06	8	.	.	.	.	.	.
	b) 1927	19610	166	0,74		32	.		.	.	.
SINGER	a) 1912	8129	127	1,5	7	67	0,8	2,6	12	0,15	5,4
	b) 1928	7038	209	2,9		86	1,2		49	0,69	

<sup>1</sup> MARTINI und OPPITZ geben (Tab. 5) nur die Zahl der „Thrombosen und Thromboembolien“, sowie die Zahl der „Embolien“ an. Die oben angeführte Zahl der Thrombosen wurde durch Subtraktion der Zahl der „Embolien“ von der Zahl der „Thrombosen und Thromboembolien“ erhalten.

also immer gleich 100.) Die Differenz der Mittelwerte erhält man durch einfache Subtraktion ( $M_1 - M_2$ ), der mittlere Fehler der Differenz ( $M_D$ ) wird nach folgender Formel berechnet.

$M_D = \sqrt{M_1^2 + M_2^2}$ , wobei  $M_1$  und  $M_2$  die mittleren Fehler der zu vergleichenden Untersuchungsreihen darstellen. Wie oben erwähnt, ist für eine gute Statistik zu fordern, daß die Differenz der Mittelwerte zum mindest 2mal, besser 3mal so groß sei als ihr mittlerer Fehler, es muß also  $\frac{M_1 - M_2}{M_D} > 3$  sein.

Da die Tabellen NÜRNBERGERS einen ausgezeichneten Überblick gestatten, seien sie hier wiedergegeben (Tab. 4, 5, 6, 7 und 8).

Tabelle 6. Statistiken der chirurgischen Kliniken nach NÜRNBERGER.

Autor	Verglichene Zeiträume	Zahl der Fälle	Zahl der Thrombosen	Thrombosen in %	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der Embolien	Embolien in %	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der tödl. Embolien	% der tödl. Embolien	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler
LIN-IARD	a) 1901—1905	.	.	0 bis 0,28	.	.	.	.	.	.	.
	b) 1921—1925	.	.	0,33 bis 0,77	.	.	.	.	.	.	.
HLER	a) vor 1925	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.
	b) 1925	1873	.	.	.	.	.	.	10	0,54	.
EWE	a) 1910—1914 u. 1918 bis 1. 10. 1926	7012	.	.	.	.	.	.	7	0,1	.
	b) 1. 10. 1926 bis 1.4.1928	1387	.	.	.	.	.	.	7	0,5	2,2
PPEL	a) 1913	2525	26	1,0	1,5	.	.	.	10	0,39	< 1
	b) 1927	2845	41	1,4	.	.	.	.	9	0,32	
RED-MANN	a) 1924, 1925	.	.	1,1	.	.	0,8	.	.	.	.
	b) 1.4.1926 bis 1.4.1927	1000	31	3,1	.	24	2,4	.	15	1,5	.
OST	1913	3000	.	.	.	6	0,2	} 1,5 4,1	.	.	.
	1923	2500	.	.	.	2	0,08		.	.	.
	1924	3500	.	.	.	2	0,05		.	.	.
	1925	4700	.	.	.	6	0,13		.	.	.
	1926	4500	.	.	.	19	0,42		.	.	.
LGER u. BOZSIN	a) 1919	2797	.	.	.	.	.	.	4	0,14	3,7
	b) 1926	3556	.	.	.	.	.	.	24	0,67	
LOCHNOW	a) 1915—1922	9829	8	0,08	5	.	.	.	2	0,02	3
	b) 1923—1927	8688	39	0,44	.	.	.	.	11	0,12	

Tabelle 7. Gynäkologische Statistiken nach NÜRNBERGER.

Autor	Verglichene Zeiträume	Zahl der Operationen	Zahl der Thrombosen	Thrombosen in %	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der Embolien	Embolien in %	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der tödl. Embolien	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittl. Fehler
SELLHEIM	a) 1914	458	.	1,7	1,1	.	0,25	1	.	.
	b) 1928	900	.	2,5		.	0,55		.	.

Tabelle 8. Geburtshilfliche Statistiken nach NÜRNBERGER.

Autor	Verglichene Zeiträume	Zahl der Geburten	Zahl der Thrombosen	Thrombosen in %	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittleren Fehler	Zahl der Embolien	Embolien in %	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittl. Fehler	Zahl und % der tödlichen Embolien	Verhältn. d. Differenz zu ihrem mittl. Fehler
SELLHEIM <sup>1</sup>	a) 1914	1755		0,05	5		0,05	1,1	.	.
	b) 1928	3636		0,7		1927:4 auf 3070 Geburt.	0,13		.	.
A. MAYER	a) Okt. 1907 bis 1.1.1912	2316		1,9	1	4	0,17	3,1	2=0,09	< 1
	b) Okt. 1917 bis 1.1.1926	7843		2		22	0,52		7=0,08	
LINDQVIST <sup>2</sup>	a) Thrombosen:				2,7					
	1907—1912	5049	25	0,49		.	.		.	
	1913—1916	4645	18	0,39		.	.		.	
	1917—1920	4901	11	0,22		.	.		.	
	1921—1924	4833	24	0,50		.	.		.	
	1925—1927	3651	36	0,99	4	.	.	.		
	b) Thrombophlebitiden:				4,5					
	1907—1912	5049	44	0,87		.	.		.	
	1913—1916	4645	57	1,23		.	.		.	
	1917—1920	4901	71	1,45		.	.		.	
1921—1924	4833	78	1,61	.		.	.			
1925—1927	3651	77	2,11	.	.	.				

Mit NÜRNBERGER bin ich der Ansicht: „daß die in den letzten Jahren beobachtete Zunahme der Thrombosen vielfach nicht so groß ist, daß man Zufälligkeiten ausschließen kann“. Es wurde also aus den Statistiken mehr herausgelesen, als sie tatsächlich aussagen. Hierher gehören alle Rubriken, bei denen das Verhältnis der Differenz der Prozente zu ihrem mittleren Fehler kleiner als 3 ist. Sieht man aber von diesen Teilen der Tabellen ab, so bleibt immer noch eine ansehnliche Zahl von Statistiken übrig, die einer strengen Kritik standhalten.

<sup>1</sup> Im Jahre 1928 hatte SELLHEIM nach 3636 Geburten überhaupt keine Embolie. Infolgedessen wurde hier zum Vergleich das Jahr 1927 herangezogen, in dem sich 0,13% Embolien fanden (gegenüber 0% bis 0,09% im Jahre 1922—1926).

<sup>2</sup> LINDQVIST unterscheidet zwischen Thrombosen und Thrombophlebitiden. Im Gegensatz zu dem allgemeinen Sprachgebrauch bezeichnet er als „Thrombosen“ die Thrombenbildung in den tiefen Beinvenen, als „Thrombophlebitis“ die Thrombenbildung in den oberflächlichen Beinvenen.

Man ist deshalb meines Erachtens berechtigt, anzunehmen, daß der Beweis einer zahlenmäßigen Häufung der Thrombosen und Embolien im letzten Jahrzehnt erbracht ist. Damit soll noch nicht gesagt sein, daß diese Häufung nicht auch eine scheinbare sein kann. Man denke an Überalterung, an Veränderungen des Materials und vieles andere mehr.

Tabelle 9. Zahl der Leichenöffnung und Hundertverhältnis der Befunde von Embolia pulmonalis in den Jahren 1871—1927 nach GRUBER.

Zeitraum	Leichenöffnungen			Embolia pulmonalis in %		
	männlich	weiblich	insgesamt	männlich	weiblich	insgesamt
1871—1880 <sup>1</sup>	520	434	954	1,35	2,31	1,78
1881—1890	721	561	1282	2,49	4,29	3,29
1891—1900	1531	1146	2677	0,77	1,22	0,96
1901—1910 <sup>2</sup>	1023	1755	2778	1,08	1,08	1,08
1911—1918	2751	1653	4404	1,27	2,24	1,70
1919—1927	2055	1717	3772	2,14	2,73	2,41
1871—1927	8601	7266	15867	1,48	5,12	1,71

<sup>1</sup> Nicht mitgerechnet 1875 und 1876.

<sup>2</sup> Nicht eingerechnet 1906 und 1907.

Tabelle 10. Häufigkeit der Leichenöffnungen und Prozentsatz der Befunde an Lungenembolie in den Jahren 1911—1927 nach GRUBER.

Jahr	Leichenöffnungen			Lungenembolie in %		
	männlich	weiblich	insgesamt	männlich	weiblich	insgesamt
1911	253	187	440	0,39	1,08	0,68
1912	242	165	407	1,66	1,82	1,72
1913	275	183	458	1,09	2,18	1,53
1914	259	199	458	0,39	3,02	1,53
1915	330	213	543	1,21	2,81	1,80
1916	566	249	815	1,41	3,61	2,09
1917	336	209	545	2,98	1,91	2,57
1918	446	256	702	0,89	2,34	1,42
1919	222	206	428	0,90	1,46	1,37
1920	211	189	400	0,94	1,59	1,25
1921	189	184	373	3,59	3,26	3,48
1922	227	175	402	2,64	1,71	2,24
1923	201	141	342	1,49	2,84	2,05
1924	257	222	459	1,95	3,47	2,64
1925	239	230	469	1,68	3,18	2,35
1926	251	183	434	2,79	3,82	3,23
1927	266	177	443	3,01	3,95	3,46

Mit derselben strengen Kritik hat NÜRNBERGER auch die Frage untersucht, ob Embolien und tödliche Embolien im selben Verhältnis zugenommen haben wie die Thrombosen. Er kommt zu dem Resultat, daß dies zu bejahen sei. *Wir sind demnach wohl zu dem Schlusse berechtigt, daß die Zunahme der Embolie und tödlichen Embolie auf einer primären Zunahme der Thrombose beruht.* Es ist also nicht anzunehmen, daß etwa, wie es vielfach behauptet wurde, durch die veränderten Lebensbedingungen der letzten Jahre nur die Ablösung und der Transport der Thromben erleichtert worden ist.

Die in den Tabellen zusammengestellten Statistiken umfassen meistens die Nachkriegszeit. Nur wenige gehen weiter zurück. Die Statistik von v. LINHARDT geht bis 1901, die von RUPP bis 1898. Interessant ist die Statistik von GRUBER aus dem Pathologischen Institut Innsbruck. Sie umfaßt den Zeitraum von 1871—1927 (siehe Tab. 9 und Tab. 10).

Die Zahlenaufstellung zeigt auffallenderweise zwei (scheinbare?) Maxima; das erste im Zeitraum von 1881—1890, das zweite im Zeitraum von 1919—1927. Wenn man aber die Zahlen statistisch auswertet, so sieht man, daß die Unterschiede in den Prozentsätzen innerhalb des Bereiches des möglichen Fehlers liegen. Die Annahme einer Emboliehäufung von 1881 auf 1890 und von 1919—1927 ist demnach wohl möglich, aber nicht erwiesen. Die zweite Tabelle von GRUBER ergibt eine genauere Verteilung der Embolie von 1911—1927. Man erkennt daraus ein Anschwellen der Prozente von 0,68 (1911) bis auf 3,46 (1927). Wenn man hier das Verhältnis der Differenz zu ihren mittleren Fehlern bildet, so kommt man auf die Zahl 2,8. Der Wert 3 wird nicht ganz erreicht. In diesem Zeitraum ist eine Häufung der Embolie also wahrscheinlich, aber auch hier nicht sicher erwiesen.

### III. Entstehungsbedingungen und Häufungsproblem.

Im engsten Zusammenhang mit der Frage der Embolie- und Thrombosenhäufung ist in den letzten Jahren sehr häufig nach den ursächlichen und begünstigenden Momenten der Thrombosenentstehung geforscht worden. Ich will in den folgenden Abschnitten versuchen, die Hauptresultate zusammenzustellen und dabei gleichzeitig zu dem Problem der Thrombosenhäufung Stellung zu nehmen.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß es auch eine Anzahl von Autoren gibt, die eine Häufung der Thrombosen und Embolien in Abrede stellt (FRÜND, GEISSENDÖRFER).

Sehr alt ist die Auffassung der Thrombose als Infektionskrankheit. Sie war vor VIRCHOW die herrschende. Die Rolle, die die Infektion bei der septischen Venenthrombose spielt, ist ohne weiteres verständlich. Sehr viel schwieriger ist die Frage bei den Fernthrombosen. Daß auch hier immunisierende Vorgänge eine wesentliche Rolle spielen können, geht schon aus dem im vorigen Abschnitt Gesagten hervor. Nach der Annahme DIETRICHs können Infektionen eine Thrombosenbereitschaft auslösen. Auch im Sinne von FISCHER-WASELS und TANNENBERG ist es durchaus möglich, daß durch Infektionen das Blut geschädigt und die Plättchenverklumpung begünstigt wird. Des weiteren ist denkbar, daß Infektionen durch Lähmung der Vasomotoren Herz und Kreislauf schädigen und daß durch diese Schädigung der Boden für eine Thrombose geebnet wird.

In der Mehrzahl der Fälle werden auch bei chirurgischen Eingriffen Bakterieninvasionen in irgendeiner Form stattfinden. Auch nur praktisch aseptische Operationen kommen wohl in den meisten Kliniken seltener zur Ausführung als solche mit Infektionen. Daß deshalb bei den Emboliekranken infizierte Fälle häufiger zu verzeichnen sind als nicht infizierte, ist nichts Auffallendes. SCHEIDEGGER z. B. fand an dem großen Materiale der DE QUERVAINschen Klinik bei 20 779 Operationen mit 119 tödlichen Embolien 38 Fälle (= 32%) bei Operationen im aseptischen Gebiete, und 81 Fälle (= 68%) bei Operationen

im infizierten Gebiete. Zu den nicht aseptischen Fällen rechnet SCHEIDEGGER alle operativen Eingriffe, bei denen Bakterien in irgend einer Weise Zutritt zu den Wunden bekommen, z. B. die Eröffnung des Magen-Darmkanals, Operationen der Gallenblase, der Harnwege, der Appendix usw. In der SCHEIDEGGERSCHEN Aufstellung fehlt leider die Angabe, wie sich septische und nicht septische Fälle auf das Gesamtmaterial der Operationen verteilen. Man kann deshalb aus den Zahlen nicht ohne weiteres den Schluß ziehen, daß die Infektion den Embolietod begünstige. HÖRING fand bei 51 postoperativen Lungenembolien in den Obduktionsberichten 13mal die Angabe über eine allgemeine Infektion und 33mal eine solche über lokale Infektionen. Auch hier fehlen Angaben über die Verteilung der Infektionen auf das Gesamtmaterial.

Ganz unbewiesen ist, wie auch KÖNIG hervorhebt, die Annahme, daß die *Häufung* der postoperativen Thrombosen und Embolien auf eine Zunahme der Wundinfektion zurückzuführen sei. Man kann ja nicht annehmen, daß in den letzten Jahren die Asepsis schlechter geworden ist als früher. Die Arbeit von KUHN zeigt übrigens einwandfrei, daß Sektionsfälle von Sepsis seit dem Krieg dauernd in Rückgang begriffen sind.

Die Auffassung der Fernthrombose als selbständige Infektionskrankheit wird heute nur noch von wenigen Autoren angenommen. Nur ROSENOW, LOEWE, PROCHNOW stehen auf diesem Standpunkt. ROSENOW soll es gelungen sein, mit einer speziellen Technik aus Thromben und aus dem Blute bei einer Anzahl von Thrombosen und Lungenembolien einen grünfärbenden Diplococcus von geringer Virulenz zu isolieren. Im Blut wurde der Diplococcus nur 1mal isoliert, in Thromben 5mal. Der Coccus ist grampositiv und ähnelt dem Pneumococcus in Größe, Form und Gruppierung. Er bildet kurze Ketten, besitzt keine Kapsel und ist nicht so spitz wie der Pneumococcus. Auf Pferdeblutagarplatten bildet er kleine trockene, nicht adhärente Kolonien, welche gewöhnlich von einer grünen oder bräunlichen Zone von teilweiser Hämolyse umgeben sind. Die Infektionen mit Kulturen dieses Bacillus erzeugten bei Hunden in 3 von 4 Versuchen, wenn noch Stauung der Extremitäten angelegt wurde, Thrombosen der Venen und bei zweien auch Lungenembolien. In den Thromben war der charakteristische Diplococcus wieder zu finden, auch bei gleichzeitig sterilem Herzblut. Bei wiederholten intravenösen Injektionen verkürzt der Diplococcus die Gerinnungszeit des Blutes. ROSENOW fand ferner, daß bei den Tieren 10—14 Tage nach einer Serie von Injektionen eine Immunität gegen Thrombenbildung auftrat. Er glaubt deshalb annehmen zu können, daß auch beim Menschen eine solche Immunisierung gelingen könnte. Die Beobachtung ROSENOWS hat bisher keine Bestätigung gefunden. Auch ist es bei dem klinischen Verlauf der Thrombosen (häufiges Fehlen von Fieber, Fehlen von Übertragung von Mensch zu Mensch) sehr unwahrscheinlich, daß die Fernthrombose als Infektionskrankheit anzusehen ist. Es ist deshalb verständlich, daß seine Auffassung bisher wenig Anhänger gefunden hat. In neuester Zeit hat sich allerdings NORDMANN sehr zugunsten der ROSENOWSchen Anschauung ausgesprochen und er ist so weit gegangen, daß er empfiehlt, Thrombosekranke zu isolieren und eine Desinfektion ähnlich wie beim Erysipel zu fordern.

Sehr häufig finden sich im Schrifttum Angaben darüber, daß Thrombosen und Embolien sich in gewissen Zeiträumen besonders häufen, und daß jahreszeitliche Schwankungen zu beobachten sind. FAURE z. B. fand Häufungen vom

Dezember bis Februar, METZ sah Häufungen besonders im September, aber auch in den Wintermonaten, in der DE QUERVAINschen Statistik scheinen März und Oktober Häufungsmonate zu sein.

Diese Erscheinungen werden sehr verschieden erklärt, zum Teil mit der schon oben dargelegten Annahme eines spezifischen Thromboseerregers, zum Teil mit der Hypothese, daß die Wintermonate dadurch, daß sie zur Entstehung von Grippe und anderen Erkältungskrankheiten führen, eine Disposition zur Thrombose schaffen (FAURE, BUTZENGEIGER). Diese Disposition stellt sich BUTZENGEIGER als eine allgemeine Gefäßschädigung vor, die im Sinne der DIETRICHschen Theorie der Thromboseentstehung den Weg für die Blutpfropfbildung ebne. BUTZENGEIGER nimmt auch an, daß für die starke Thrombose- und Emboliehäufung der späteren Nachkriegszeit als wahrscheinlichste Erklärung die Grippeepidemie anzusprechen sei. Gegen eine solche Annahme spricht schon, daß gleich nach der Grippeepidemie Häufungen von Thrombose und Embolie gar nicht bekannt geworden sind (LOEWE). Mit Recht weist KUHN darauf hin, daß eine Thrombosehäufung in fremden Ländern, die ebenso und zum Teil noch stärker von der Grippeepidemie heimgesucht wurden (Spanien, Japan), nicht beobachtet worden ist. Auch OBERNDORFER hat die Grippe als Ursache der Embolienhäufung abgelehnt.

HENSCHEN beobachtete ein anscheinend epidemisches Auftreten der Embolie in den Zeiten, in denen Föhn vorhanden war. KILLIAN fand eine große Häufigkeit im August und Oktober. In denselben Zeitabschnitten fand sich eine besonders niedrige relative Feuchtigkeit, eine große Hitze und ein hoher Barometerstand. In neuester Zeit hat FRITZSCHE ähnliche Beobachtungen bekannt gegeben. Auch er fand große Abhängigkeit der Thrombosen und Embolien von der Wetterlage. Föhnstimmung und bewegte Barometerkurven gingen zeitlich mit Thrombosehäufung einher. Das Wetter soll auf das autonome Nervensystem einwirken. Menschen mit labilem autonomen System seien besonders gefährdet. Er stützt also seine Ansicht auf die Theorie BOSHAMERS, der als primäre Ursache der essentiellen und postoperativen Thrombose eine Labilität der Vasomotoren und des autonomen Nervensystems annimmt.

Wie KILLIAN selbst betont, ist es durchaus möglich, daß bei diesen Beobachtungen der Zufall weitgehend mitgespielt hat. Bevor nicht größere Beobachtungsreihen vorliegen, wird man über diese Zusammenhänge nichts Genaueres aussagen können. Die Häufungen der Embolien fand KILLIAN namentlich bei altersschwachen dickleibigen Patienten mit schlechtem Kreislauf. Er glaubt, daß es immerhin denkbar sei, daß die schlechte Wetterlage solchen Patienten, deren Wasserhaushalt schon gelitten hat, in besonderem Maße schädlich ist.

Es ist oft beschrieben worden, daß bestimmte Konstitutionsformen, vor allem die des Pykners eine erhöhte Thrombose- und Emboliebereitschaft erkennen lassen. REHN hat 1926 die Konstitution des Embolikers näher beschrieben: „Es sind fettleibige, breitgebaute, etwas untersetzte Menschen von leicht gedunsenem Aussehen. Die Muskulatur ist lediglich gut entwickelt bis auf die der Bauchdecken und des Schultergürtels. Auch die Beine sind etwas schwächer entwickelt als der übrige Körper. Die Haut ist auffallend blaß und zart. Er ist häufiger beim weiblichen Geschlecht anzutreffen“. REHN und KILLIAN fanden beim Emboliker eine gesteigerte Gerinnbarkeit des Blutes.

Es liegen aber auch Beobachtungen vor, die der Auffassung, daß der dicke Pykniker besonders häufig an Thrombose und Embolie erkrankt, nicht entsprechen. ORATOR und STRAATEN berichten, daß die Embolien beim mageren Astheniker häufiger vorkommen.

FRÜND ist geneigt, die Thrombosenentstehung einem Hypothyreoidismus zuzuschreiben. Kropfträger und namentlich thyreotoxische und Basedowkranke sollen sehr selten Thrombosen oder Embolien bekommen. BOSHAMER lehnt diese Theorie ab. Er bestimmte bei 23 Thromboseträgern den Grundumsatz und fand nur 3 mal eine deutliche Erniedrigung. BOSHAMER sieht die primätere Ursache der Thrombosen in einer Labilität der Vasomotoren und des autonomen Nervensystems.

Mit den besonderen Konstitutionsverhältnissen mag es vielleicht auch zusammenhängen, daß man, wie PAYR berichtet hat, bei Geisteskranken sehr selten Thrombosen sieht. Hierher gehört vielleicht auch die Beobachtung von ASCHNER, COUDRAY, GRAFE, SCHNITZER u. a. über ein familiäres Auftreten der Thrombose.

Sehr oft findet man im Schrifttum Angaben darüber, daß zwischen Thrombose und Fettleibigkeit Zusammenhänge beständen (PETREN, HÖRING, REHN, HAMMER, OLTMANS, KUHN und WAHLIG). Von anderer Seite ist jedoch ein solcher Zusammenhang bezweifelt worden (GIERTZ).

HÖRING fand z. B. bei chirurgischen, wie bei inneren Fällen unter 131 Lungenembolien 33mal eine starke Adipositas. Es überwogen dabei die postoperativen und die posttraumatischen Fälle. Es waren dort unter 61 Embolien 22 Obduktionen, bei denen starke Adipositas vorhanden war. KUHN ist auf diese Frage eingehend eingegangen. Er fand für die Thrombose in den Jahren 1922—1927 unter 131 Fällen 23mal, also in  $\frac{1}{4}$  eine starke Adipositas; ebenso wie bei HÖRING überwogen auch bei KUHN die postoperativen und posttraumatischen Fälle. Für die Lungenembolie fand er im selben Zeitabschnitt unter 105 tödlichen Lungenembolien 18mal, also in  $\frac{1}{6}$  eine ausgesprochene Fettleibigkeit. Bei Hinzunahme der Emboliefälle mit sehr gutem Ernährungszustand kam er auf 35 Fettleibige, also  $\frac{1}{3}$  der Fälle. Diese 35 Fälle verteilten sich gleichmäßig auf posttraumatische und puerperale Obduktionen. Etwa dasselbe Zahlenverhältnis fand WAHLIG, der die Embolien der Chirurgischen Klinik Heidelberg von 1919 bis 1928 untersucht hat. Bei 101 Lungenembolien waren 32, also etwa  $\frac{1}{3}$  der Patienten ausgesprochen fettleibig.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß bei den Lungenembolien in  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  der Fälle eine Fettleibigkeit festzustellen ist. KUHN hat auch Tabellen aufgestellt über die Veränderung des Ernährungszustandes bei Thrombose- und Emboliekranken von 1924—1927 und sie verglichen mit den Ernährungszustand der Patienten von 1919—1923. Er fand dabei, daß die Thrombosekranken mit starker Adipositas um das 3fache, diejenigen mit gutem Ernährungszustand um das  $2\frac{1}{4}$ fache zugenommen haben, während die Gruppe der Kachexien nur um das 1,5fache angewachsen war. Ähnliche Zahlen fand er bei tödlichen Embolien. Das 2 bis 3fache Ansteigen der Fettleibigkeit dürfte wohl der allgemeinen Besserung des Ernährungszustandes der Gesamtbevölkerung in der Nachinflationszeit entsprechen. Es ist sicher nicht allein auf die Thrombose- und Emboliekranken beschränkt. Es ist deshalb meines Erachtens nicht ohne weiteres gestattet, aus dem Anwachsen dieser Zahlen den

Schluß zu ziehen, daß die Häufung der Thrombose und Embolie mit der Besserung des Ernährungszustandes zusammenhängt. Vor allem müßte bei den Statistiken das Gesamtmaterial des einzelnen Institutes erfaßt werden, und erst, wenn die Fettleibigkeitszunahme bei den Thrombosekranken wesentlich die Befunde beim Gesamtmaterial übersteigt, wäre man berechtigt, die Fettleibigkeit als Ursache der Embolienzunahme anzusehen. Derartige Statistiken sind aber meines Wissens nicht vorhanden. Auch müßte die Zeit des Anstieges mit der Vorkriegszeit verglichen werden. Wenn auch in der Aufstellung WAHLIGS eine auffallende Häufung der Fettleibigkeit zur Zeit der Embolienhäufung vorhanden ist, so ist auch diese Zahl nicht sicher verwertbar, weil eine Übersicht des gesamten Materials der Klinik nicht dabei ist.

Sehr interessant ist in diesem Zusammenhang eine Gegenüberstellung der Thrombose und Embolie zusammen mit dem Ernährungszustand, wie sie KUHN in einer Tabelle veranschaulicht hat.

Tabelle 11. Ernährungszustand bei Thrombosen und tödlichen Lungenembolien. (Nach KUHN.)

	Adipos.	sehr gut	gut	mittel	mangelhaft	sehr reduziert	Kachexie	ohne Angabe	Gesamtzahl
Thrombosen . . . . .	36	39	121	100	128	113	80	39	665
Tödliche Embolien . . . . .	18	17	26	17	16	6	2	3	105
Prozent . . . . .	50,0	43,6	21,5	17,0	12,4	5,3	2,2	—	15,8

Aus der Aufstellung ergibt sich wohl mit Sicherheit, daß die Thrombose der Fettleibigen erheblich gefährlicher ist als die Thrombose der Abgemagerten. Die Gefährlichkeit verläuft in einer stetig zunehmenden Reihe parallel mit dem Ernährungszustand. Kachektische Thrombosekranke erleiden nur in 2,2% der Fälle eine tödliche Lungenembolie, die Fettleibigen dagegen in 50%.

Die Altersdisposition der Thrombose ist allgemein bekannt. LUBARSCHEW nimmt an, daß ihre Ursache in der im Alter meist zunehmenden Herzschwäche zu suchen sei. BENEKE ist geneigt, neben der Herzschwäche den chemischen Allgemeinzustand des Blutes und dem Vitalitätsgrade der Endothelien besondere Bedeutung zuzumessen. Er weist darauf hin, daß in den jungen Gefäßen des Granulationsgewebes ebenso wie in den Capillaren schnell wachsender bösartiger Geschwülste trotz oft verlangsamter Zirkulation nur sehr selten Thrombosen zu finden sind. Übrigens kommen auch bei Kindern und sogar bei Feten schon Thrombosen vor (Fälle s. bei BENEKE). Doch ist dieses Vorkommen äußerst selten.

Die alten Statistiken zeigen folgende Altersverteilung der Thrombosen und Embolien.

ZURHELLE fand an einem gynäkologischen Material von 35 Fällen folgende Altersverteilung der postoperativen Thrombose und Embolie.

Tabelle 12. (Nach ZURHELLE.)

Von 25—30 Jahren	3 Fälle = 8,6%	mit Thrombose	mit 0 Embolie
„ 31—35	„ 3 „ = 8,6%	„	„ 2 „
„ 36—40	„ 5 „ = 14,3%	„	„ 2 „
„ 41—45	„ 8 „ = 22,9%	„	„ 3 „
„ 46—50	„ 4 „ = 11,4%	„	„ 3 „
„ 51—55	„ 6 „ = 17,1%	„	„ 3 „
„ 56—60	„ 4 „ = 11,4%	„	„ 3 „
„ 61—65	„ 1 Fall = 2,9%	„	„ 1 „
„ 66—70	„ 0 „ = 0%	„	„ 0 „
„ 71—75	„ 1 „ = 2,9%	„	„ 1 „

FEHLING erwähnt, daß Thrombosen sich in dem 30. und 60. Lebensjahr am häufigsten vorfinden. RUPP fand die meisten tödlichen Embolien zwischen dem 30. und 70. Lebensjahr.

Die Altersverteilung in den neuen Statistiken ergibt sich aus folgenden Zusammenstellungen:

NORDMANN fand an einem sehr großen *chirurgischen* Material folgende Werte: Es fanden sich:

Tabelle 13. (Nach NORDMANN.)

Von 0—20 Jahren	6 Fälle = 1,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Th. und E. und 0 Fälle = 0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> tödl. Emb.
„ 21—30 „	36 „ = 9,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Th. „ E. „ 5 „ = 4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> „ „
„ 31—40 „	76 „ = 20,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Th. „ E. „ 16 „ = 11 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> „ „
„ 41—50 „	96 „ = 25,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Th. „ E. „ 32 „ = 23 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> „ „
„ 51—60 „	87 „ = 23,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Th. „ E. „ 38 „ = 27 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> „ „
„ 61—70 „	63 „ = 16,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Th. „ E. „ 37 „ = 26 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> „ „
über 70 „	16 „ = 4,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Th. „ E. „ 13 „ = 9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> „ „
	380	141

GEISSENDÖRFER fand bei 46 tödlichen Lungenembolien 17,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> im Alter von 24—50 Jahren und im Alter von 50—83 Jahren 82,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. KILLIAN sah bei seinem Material, das 60 Fälle tödlicher Lungenembolien umfaßt, die größte Häufung der Todesfälle in der Altersstufe vom 40. bis zum 70. Lebensjahr.

Die alte Annahme, daß vom 30. Lebensjahr aufwärts die Lungenembolie besonders häufig sei, besteht also noch zu Recht. Kleine Schwankungen der einzelnen Alterstabellen um ein Jahrzehnt nach oben oder nach unten sind wohl aus der verschiedenen Zusammensetzung des Materials zu erklären.

Die *innere* Statistik von ADOLPH und HOPMANN zeigt eine ähnliche Altersverteilung. Prädilektionszeiten waren das 6., 7. und 8. Lebensjahrzehnt.

Als Beispiel für die Alterszusammensetzung der Thrombose- und Emboliefälle der *pathologisch-anatomischen Institute* sei folgende Tabelle angeführt, in der ich die nach gleichen Gesichtspunkten aufgestellten Statistiken von FAHR und OBERNDORFER zusammengefaßt habe.

Die an Thrombose und Embolie Gestorbenen verteilten sich auf die verschiedenen Jahrzehnte folgendermaßen:

Tabelle 14. Altersverteilung der an Thrombose und Embolie Gestorbenen. Zusammengefaßt nach FAHR und OBERNDORFER.

Zeitraum	Fälle bei FAHR	%	Fälle bei OBERNDORFER	%	Fälle zusammen	%
von 0—20 Jahren	3	2,1	1	0,8	4	1,5
„ 20—30 „	2	1,4	2	1,6	4	1,5
„ 30—40 „	9	6,4	5	4,1	14	5,3
„ 40—50 „	18	12,8	15	12,4	33	12,6
„ 50—60 „	30	21,3	22	18,2	52	19,9
„ 60—70 „	41	29,1	43	35,5	84	32,1
„ 70—80 „	26	18,4	29	24,0	55	21,0
über 80 Jahre	12	8,5	4	3,3	16	6,1
	141	100	121	99,9	262	100
Alter nicht angegeben:	5		4		9	

Die Statistik läßt sich natürlich nicht mit derjenigen der Kliniken vergleichen. Sie zeigt von den ganz hohen Lebensaltern, deren Zahl wegen der geringen Anzahl von Obduktionen als sehr ungenau anzusehen ist, einen gleichmäßigen Anstieg der Häufung der Thrombosen und Embolien von Jahrzehnt zu Jahrzehnt. Größere Werte erlangt diese Reihe aber erst vom 40. Lebensjahr aufwärts. Das Maximum liegt im 7. Jahrzehnt. Eine sehr genaue statistische Durcharbeitung des Altersproblems findet sich in der Arbeit von KUHN aus dem Pathologischen Institut Freiburg. Seine Tabellen seien deshalb wiedergegeben.

Tabelle 15. Verteilung der gesamten Thrombosen der Jahre 1919—1927 auf die Lebensjahrzehnte nach KUHN.

Jahr	1—5	6—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—70	61—70	71 und mehr	Summe
1919	5	1	5	15	15	23	13	14	5	96
1920	4	2	3	4	4	17	6	8	9	57
1921	1	—	4	4	8	12	9	8	6	52
1922	1	1	1	6	4	11	10	15	2	51
1923	4	—	1	4	5	9	14	12	3	52
1924	3	1	3	6	9	10	7	15	5	59
1925	4	—	8	10	12	9	21	14	7	85
1926	3	—	3	14	15	18	18	16	12	99
1927	5	—	1	10	14	26	21	26	11	114
	30	5	29	73	86	135!	119	128	60	665
Proz. d. Sektionen dieser Altersstufen:	3,7	7,7	10,5	15,8	20,1	22	19,2	25,3	22,3	15,9

Tabelle 16. Verteilung der tödlichen Lungenembolien der Jahre 1919—1927 auf die Lebensjahrzehnte nach KUHN.

Jahr	1—5	6—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71 und mehr	Summe
1919	—	—	—	1	1	1	—	3	2	8
1920	—	—	—	1	—	—	—	3	2	6
1921	—	—	—	—	1	1	2	1	1	6
1922	—	—	—	1	1	3	3	3	—	11
1923	1	—	—	1	—	1	4	2	1	10
1924	—	—	—	—	1	2	1	2	1	7
1925	—	—	—	—	5	4	5	2	1	17
1926	—	—	—	—	2	3	5	3	4	17
1927	1	—	—	1	—	5	9	4	3	23
	2	—	—	5	11	20	29!	23	15	105
Proz. d. Sektionen dieser Altersstufen:	0,25	—	—	1,08	2,57	3,25	4,67	4,55	5,57	2,51

Man sieht auch hier die bekannte Tatsache, daß die Thrombose ebenso wie die Embolie die höheren Jahrgänge bevorzugt. Diese Bevorzugung geschieht aber nicht gleichmäßig. Das Maximum der Thrombosen liegt im 5. Jahrzehnt, das Maximum der Embolien im 6. Jahrzehnt. Einen ähnlichen Unterschied läßt übrigens auch schon die Tabelle von NORDMANN erkennen; allerdings liegen dort die Maxima um ein Jahrzehnt höher.

Die Schlußfolgerung, daß etwa der Mensch im 5. Jahrzehnt für Thrombose und im 6. Jahrzehnt für Embolie am meisten gefährdet sei, wäre aber nicht

richtig. Denn bringt man die Zahl der Thrombosen und Embolien in Beziehung zur Gesamtzahl der in der zugehörigen Altersstufe Obduzierten, so ergibt sich, daß die Zahl der Thrombosen ebenso wie die der Embolien mit zunehmendem Alter ziemlich gleichmäßig zunimmt. Eine kleine Verminderung in der höchsten Altersstufe ist ohne Belang, sie ist wahrscheinlich mit der kleinen Zahl der im höchsten Alter beobachteten Fälle zu erklären. Man kann also sagen, die *Gefährdung des Patienten ist um so größer, je höher sein Alter ist.* Dieselbe Tatsache hat auch übrigens SARAFFO für die postoperativen Lungenembolien der Leipziger Klinik nachgewiesen (Tabelle 17).

Tabelle 17 nach SARAFFO.

	Lebensjahrzehnt						
	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	über 70
Gesamtzahl der Operierten . . . . .	6346	7603	5791	4636	4319	2731	959
Davon an postoperativer L.-Emb. +	0	5	5	13	15	14	13
Das sind in Prozenten . . . . .	0	0,066	0,086	0,280	0,370	0,549	1,355

Auch in der DE QUERVAINSchen Statistik finden sich die gleichen Angaben. DE QUERVAIN vergleicht die Mortalitätskurve der Embolie mit derjenigen von Operationen, wie derjenigen der Hernie, des Magengeschwürs, der Struma und der Gallenblase. Er findet dabei, daß ihnen allen gemein ist, daß die Mortalität mit zunehmendem Alter beständig wächst. Er erblickt die gemeinsame Ursache dieses Befundes darin, daß die allgemeine Abnutzung des Organismus eben mit zunehmendem Alter steigt. Daran knüpft er noch den Wunsch, daß es uns gelingen möge, den Menschen zu verjüngen. Es wäre dann die beste Vorbeugung gegen die Embolie gefunden.

Sehr interessant ist auch eine Zusammenstellung von Thrombose und Embolie im Zusammenhang mit der Altersangabe, wie sie sich bei KUHN findet. (Tabelle 18.)

Tabelle 18. Thrombosen und tödliche Lungenembolien in den verschiedenen Altersstufen. (Nach KUHN.)

	1-5	6-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71 und mehr	Summe
Thrombosen	30	5	29	73	86	135	119	128	60	665
tödliche Embolien	2	—	—	5	11	20	29	23	15	105

Diese Tabelle zeigt in überzeugender Weise die Tatsache, daß die Gefährlichkeit der Thrombose als Emboliequelle mit zunehmendem Alter gewaltig ansteigt. Z. B. kamen im 2. Jahrzehnt auf 73 Thrombosen nur 5, d. s. 6,8% tödliche Embolien. Hingegen im Alter von 70 Jahren kamen auf 60 Thrombosen 15, d. s. 25% tödliche Embolien.

Aus den KUHNschen Tabellen ergeben sich auch Einblicke über die zahlenmäßige Verteilung der Thrombosen und Embolien auf die beiden Geschlechter. Nach ihm erkrankt das weibliche Geschlecht an Thrombose und Embolie häufiger als das männliche. Die stärkere Beteiligung der Frau liegt zwischen dem 20. und dem 50. Lebensjahr, also im gebärfähigen Alter. Beim Manne sind die jungen Jahrgänge etwas mehr bevorzugt. Auch andere Pathologen finden eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts (GRUBER, ROEDELUS, HÖRING, OBERNDORFER). Keinen Unterschied fanden FAHR und SCHLEUSSING.

Die klinischen Statistiken können über diese Frage viel weniger Auskunft geben. Sie weichen deshalb auch sehr voneinander ab. DE QUERVAIN glaubt z. B., daß bei der Embolie das Geschlecht keine ausschlaggebende Rolle spielt. PROCHNOW fand bei 47 Thrombosen 16 Männer und 31 Frauen, also ein Übergewicht der Frauen, bei den Embolien hingegen ein Übergewicht der Männer. NORDMANN findet bei der Thrombose und Embolie ein Übergewicht der Männer, und zwar waren in jungen Jahren die Männer doppelt so oft an Thrombose und Embolie erkrankt wie die Frauen. Im höheren Alter war es umgekehrt. Die sehr genaue Statistik von SARAFFOFF, die vor allem auch die Verteilung der Geschlechter auf das Gesamtmaterial berücksichtigt, bringt folgende Zahlen: „Von 30198 Männern starben  $32 = 0,106\%$  an Lungenembolie und von 21119 Frauen starben  $63 = 0,298\%$  an Lungenembolie.“ Nach dieser Statistik ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß, in den chirurgischen Kliniken wenigstens, die Frau sehr viel häufiger einer Lungenembolie erliegt als der Mann.

Die Statistiken der inneren Kliniken weichen ebenfalls voneinander ab. Keinen Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter bei Thrombose und Embolie fanden MARTINI und OPFIZ und ADOLPH und HOPMANN. SINGER sah ein Überwiegen der Frauen.

Ein Mangel vieler Statistiken ist der, daß sie die Verteilung von Mann und Frau auf das Gesamtmaterial nicht berücksichtigen.

Im vorhergehenden Abschnitt wurde eingehend auf die Altersdisposition der Thrombose und Embolie eingegangen. Sie ist wohl die sicherste und wichtigste Entstehungsbedingung der Thrombose und Embolie. Da wir nun wissen, daß sich die Alterszusammensetzung unseres Volkes von Jahr zu Jahr im Sinne einer zunehmenden Überalterung ändert, so liegt nichts näher als die Annahme, daß in dieser Veränderung ein Grund für die Zunahme der Thrombosen und Embolien zu suchen sei. Auch die oft behauptete Zunahme von Herz- und Gefäßkrankheiten mag damit in Zusammenhang stehen. Daß die Überalterung der Reichsbevölkerung schon ganz erhebliche Größen angenommen hat, zeigen folgende Zahlen, die ich dem Statistischen Jahrbuch für das Deutsche Reich 1929 entnehme. Beim Vergleich des Altersaufbaues des Deutschen Reiches vom Jahre 1910 mit demjenigen des Jahres 1925 ergaben sich folgende Unterschiede: Bei der Bevölkerung unter 15 Jahren ist im Zeitabschnitt 1910—1925 eine Abnahme von  $17,9\%$  eingetreten. Bei der Bevölkerung von 15—65 Jahren fand sich eine Zunahme von  $20,9\%$ , und bei der Bevölkerung von über 65 Jahren sogar eine Zunahme von  $25,6\%$ . Dabei hat die gesamte Bevölkerung eine Vermehrung von  $8\%$  erfahren. Man sieht aus den Zahlen ohne weiteres die ganz erhebliche Altersverschiebung. *Altersstufen, in denen Thrombosen häufig sind, haben also eine gewaltige Zunahme zu verzeichnen und die jungen Jahrgänge, in denen Thrombosen selten sind, weisen eine deutliche Verminderung auf.*

Im Schrifttum habe ich über die genaue Alterszusammensetzung des Materials der Kliniken im Vergleich zur Vorkriegszeit keine Aufzeichnungen finden können. Nach den Zahlen des Altersaufbaus der Gesamtbevölkerung des Deutschen Reiches muß man aber zwingenderweise annehmen, daß auch in den Zugängen der Krankenanstalten Altersverschiebungen vorgekommen sind. Eine Bearbeitung des Materials der pathologischen Institute und Kliniken nach diesem

Gesichtspunkte wäre von größtem Interesse. Nur nebenbei sei bemerkt, daß die großen Differenzen, die man beim Vergleich von Statistiken verschiedener Länder antrifft, zum Teil wenigstens, in der verschiedenen Überalterung der einzelnen Nationen ihren Grund haben mögen. Auf eine genaue Bearbeitung dieser Fragen mußte ich leider verzichten, da mir Statistiken der verschiedenen Länder, die sich einigermaßen vergleichen ließen, nicht zur Verfügung standen.

Eine Frage, die den Chirurgen in besonderem Maße interessiert, ist die, ob Thrombosen und Embolien bei chirurgischen Leiden oder bei inneren Leiden häufiger vorkommen. Wenn man die eingangs angeführten Übersichtsstatistiken (Tabelle 1 und 2) vergleicht, so erscheint es wahrscheinlich, daß tödliche Embolien bei inneren Krankheiten häufiger beobachtet werden wie bei chirurgischen. Aus Gründen, auf die ich später noch eingehen werde, ist aber ein solcher Vergleich nicht ohne weiteres statthaft. Einen besseren Überblick über diese Zusammenhänge geben die Statistiken der pathologischen Institute. FAHR z. B. gibt folgende Verteilung der an Thrombose und Embolie Gestorbenen auf die einzelnen Krankenhausabteilungen:

Tabelle 19 nach FAHR.

	Innere Abteilung	Chirurg. Abteilung	Gynäkolog. Abteilung
1925	25	15	4
1926	19	16	2
1927 bis 1. Oktober	51	12	2
	95	43	8 zus. 146

FAHR zieht daraus den Schluß, daß von den Patienten der inneren Abteilung eine wesentlich größere Zahl an Thrombose und Embolie gestorben ist wie von den Patienten der anderen Abteilungen. Daß aber Thrombose und Embolie bei den Patienten der inneren Klinik häufiger waren, kann man aus der Tabelle nicht ersehen, denn es ist nicht angegeben, wie sich die Gesamtzahl der Obduktionen auf die verschiedenen Zugänge aus den Kliniken verteilt. Dasselbe gilt von der Statistik HÖRINGS. Die Tabelle SCHLEUSSINGS, die ein sehr großes Material umfaßt, ist aus denselben Gründen für unsere Fragestellung nicht verwendbar. Es werden dort Thrombose, Embolie und tödliche Embolie auf die Gesamtzahl der Sektionen der einzelnen Jahresabschnitte bezogen (Addition der Prozentzahlen innerhalb einer Jahresstufe ergibt 100); für unsere Fragestellung wäre es aber nötig, daß die chirurgischen und nichtchirurgischen Fälle auf die Zahl der chirurgischen und internen Obduktionen bezogen wird. OBERNDORFER hat eine derartige Statistik aufgestellt. Er fand 1925/27 97 tödliche Thrombosen und Embolien bei 1856 inneren Sektionen = 5,2% und bei 608 chirurgisch-gynäkologischen Sektionen 28 Thrombosen und Embolien = 4,6%. Wenn man also die 3 Jahre zusammennimmt, so ist ein Unterschied wohl vorhanden, doch er ist recht gering. Berechnet man aber die Unterschiede für das Jahr 1927 allein, so ist das Verhältnis 7,5 zu 5,8% zugunsten der medizinischen Abteilung.

Die exakteste Statistik über die Verteilungsfrage der Thrombosen fand ich bei KUHN. Seine Tabellen seien deshalb hier wiedergegeben.

Tabelle 20. Verteilung der Thrombosen auf die Kliniken, einschließlich Abteilungen der Krankenhäuser nach KUHN.

Jahr	Mediz. Klinik und inner. Abt.	Nerven-Klinik	Kinder-Klinik und Kind.-Abt.	Haut-Klinik	Chirurg. Klinik und Chir. Abt.	Ohren-Klinik	Augen-Klinik	Frauen-Klinik und Frau.-Abt.	Summe
1919	36	—	6	2	33	2	—	17	96
1920	24	—	4	1	19	2	1	6	57
1921	24	—	1	—	20	—	—	7	52
1922	21	—	2	—	15	2	—	11	51
1923	17	—	4	—	20	1	—	10	52
1924	21	—	4	—	25	—	—	9	59
1925	29	2	3	—	36	1	—	14	85
1926	40	3	3	—	40	2	—	11	99
1927	61!	1	4	—	36	4	1	7	114
	273	6	31	3	244	14	2	92	665

Dabei waren es 1436 innere Sektionen, 1337 chirurgische Sektionen und 277 Sektionen der Frauenklinik. KUHN fand demnach bei 4178 Obduktionen 19,0% innere Fälle, 18,2% chirurgische Fälle und 33,2% gynäkologische Fälle. Dies wäre die Verteilung, wenn man den Zeitraum von 6 Jahren zusammennimmt. Man sieht, daß hierbei, wenn man von der Frauenklinik absieht, die Unterschiede zwischen den chirurgischen und den medizinischen Abteilungen nicht groß sind.

Interessant ist auch seine Gegenüberstellung der Jahre 1919 und 1927:

Tabelle 21 nach KUHN.

Jahr	Medizinische Klinik und innere Abteilung	Chirurgische Klinik und chirurgische Abteilung	Frauenklinik und Frauen-Abteilung
1919	36 Fälle = 19,1% der Sektionen der medizinischen Klinik	33 Fälle = 25,4% der Sektionen der chirurgischen Klinik	17 Fälle = 40% der Sektionen der Frauenklinik
1927	61 Fälle = 31,6%	36 Fälle = 24,3%	7 Fälle = 25%

Es scheint danach, daß im Jahre 1927 eine Verschiebung der Verhältnisse stattgefunden hat. Aus der Tabelle KUHNs ist der Schluß berechtigt, daß die in den letzten Jahren beobachtete Häufung der Thrombosen vornehmlich die Patienten mit inneren Krankheiten betroffen hat. Die obige Tabelle betrifft aber nur die Thrombosen. Wie sich die Frage für die tödlichen Embolien verhält, ist noch völlig ungeklärt. Die einzig verwertbare Statistik fand ich wieder bei KUHN.

Tabelle 22. Verteilung der tödlichen Lungenembolien auf die Kliniken, einschließlich Abteilungen der Krankenhäuser nach KUHN.

Jahr	Mediz. Klinik und inner. Abt.	Nerven-Klinik	Kinder-Klinik und inner. Abt.	Haut-Klinik	Chirurg. Klinik und chir. Abt.	Ohren-Klinik	Augen-Klinik	Frauen-Klinik und Frau.-Abt.	Summe
1919	1	—	—	—	4	—	—	3	8
1920	2	—	—	—	3	—	—	1	6
1921	4	—	—	—	2	—	—	—	6
1922	4	—	—	—	2	—	—	5	11
1923	2	—	1	—	2	—	—	5	10
1924	1	—	—	—	5	—	—	1	7
1925	3	—	—	—	9	—	—	5	17
1926	4	1	—	—	10	—	—	2	17
1927	9	1	—	—	11	—	1	1	23
	30	2	1	—	48!	—	1	23	105

Es fanden sich also 1919—1927 bei medizinischen Obduktionen 30 tödliche Embolien = 2,1%, bei chirurgischen Obduktionen 48 tödliche Embolien = 3,6%, bei gynäkologischen Fällen 25 tödliche Embolien = 4%. Die Zahl der Obduktionen verteilte sich auf die Abteilungen folgendermaßen: medizinische Abteilung 1434, chirurgische Abteilungen 1337, Frauenabteilungen 227. Im Jahre 1927 allein waren es 4,6% interne Obduktionen und 7,5% chirurgische Obduktionen. Man sieht, daß die Verhältnisse bei den tödlichen Lungenembolien umgekehrt zu liegen scheinen, wie bei den Thrombosen.

Wenn man das vorliegende Zahlenmaterial überblickt, so muß man zugeben, daß es noch recht klein ist. Nach der sehr genauen Statistik von KUHN ist aber anzunehmen, daß *an der Häufung der Thrombosen vornehmlich interne Kranke beteiligt sind*. Für die tödliche Embolie ist die Frage noch ungeklärt. Solche Zusammenstellungen bergen, selbst wenn sie sich auf ein großes Zahlenmaterial stützen, sehr große Fehlerquellen in sich. Die Hauptfehlerquelle liegt wahrscheinlich in der Auslese des Materials. Die medizinische Klinik wird im allgemeinen Patienten höherer Altersstufen umfassen als die chirurgischen Abteilungen. Bei der großen Altersdisposition zur Thrombose und Embolie ist es deshalb nicht verwunderlich, daß die Statistiken der medizinischen Abteilungen größere Todesziffern aufweisen als in der chirurgischen.

Die Verteilung der Thrombose und Embolie zu den verschiedenen Grundleiden hat zahlreiche Bearbeitungen erfahren. Es liegt in der Natur der Patientenverteilung auf die verschiedenen Kliniken, daß in chirurgischen und medizinischen Kliniken sich große Unterschiede finden; sie weichen natürlich auch wieder ab von den Befunden der pathologisch-anatomischen Institute. Das zuverlässigste Bild geben auch zu dieser Frage die Statistiken der Pathologen: FAHR gibt folgende Aufstellung (Tabelle 23):

Tabelle 23. Verteilung der an Thrombose und Embolie Gestorbenen auf einzelne Krankheitsgruppen bei den inneren Erkrankungen nach FAHR.

Jahr	Gesamtsumme	Infektionskrankheiten inkl. Pneumonie	Krankheiten des Herzens und der Gefäße einschl. Apoplexie und Encephalomalacie	Varia, mal. Tumoren, Stoffwechsel usw.
1925	25	8	11	6
1926	19	4	12	3
1927	51	11	35	5
	95	23	54	14

Die Tabelle zeigt, daß die Erkrankungen des Herzens und Kreislaufes durchaus an erster Stelle stehen. Erst in großem Abstände folgen die Infektionskrankheiten, die Tumoren und Stoffwechselkrankheiten. Ein ganz analoges Bild ergibt sich auch aus der Zusammenstellung von OBERNDORFER. Er fand für die an Embolie Gestorbenen bei  $\frac{2}{3}$  der Fälle Erkrankungen des Herzens oder der Gefäße. Ähnliche Befunde konnte SCHULZ erheben. HÖRING sah unter 51 postoperativen Lungenembolien 32mal Veränderungen des Herzens und der Gefäße. KUHN fand einen Prozentsatz von 51—78%. Das Minimum lag im Jahre 1920, das Maximum im Jahre 1924, also im selben Jahre, in dem auch der Anstieg begonnen hatte. Bei SCHLEUSSING findet sich die Angabe, daß bei 27 tödlichen Lungenembolien von 1927—1928 in keinem Fall ein intaktes

Kreislaufsystem gefunden worden ist, trotzdem leichte Fälle von Arteriosklerose keine Berücksichtigung fanden. Ähnlich, wenn auch nicht ganz so eindeutig, lagen die Verhältnisse bei den nicht tödlichen Embolien und den Thrombosen. Die Statistik DE QUERVAINs, die auf die pathologischen Befunde aufgebaut ist, zeigt ebenfalls, welche überragende Rolle die Erkrankungen des Herzens und Kreislaufs bei der Entstehung tödlicher Lungenembolien spielen.

Die inneren Kliniken zeigen etwa dasselbe Bild wie die pathologischen Institute (ADOLPH und HOPMANN, MARTINI und OPPITZ, SINGER). Zusammenfassend kann deshalb gesagt werden, daß *in der überwiegenden Mehrzahl der an Thrombosen und Embolien Gestorbenen, Erkrankungen des Herzens und der Gefäße nachzuweisen sind.*

In den chirurgischen Arbeiten richtet sich das Hauptinteresse danach, welche Operationen in bezug auf die Thrombose- und Emboliegefahr am riskantesten sind. Schon lange ist bekannt, daß Eingriffe unterhalb des Zwerchfells sehr viel häufiger zu solchen Komplikationen führen als solche oberhalb des Zwerchfells. Sehr oft wird auch betont, daß die Laparotomie nach dieser Richtung besonders gefährlich sei. FEHLING berechnet in seiner Sammelstatistik, die 7719 Laparotomien umfaßt, 2,5% Thrombosen und 0,86% Embolien. Bei Nichtlaparotomierten fanden sich jedoch nur 0,9% Thrombosen. DUCUING bringt eine Zusammenstellung von 7 verschiedenen Operateuren; es schwankt dort bei Laparotomierten die Thrombosenzahl von 0,05 bis zu 2%. Er selbst berechnet am eigenen Material bei 1500 Laparotomierten 158 Thrombosen, d. s. 10,5% und 14,7% Embolien (klinische Diagnose). Diese ungeheuer hohe Zahl scheint mir nur durch die Besonderheit des Materials und besonders dadurch verständlich zu sein, daß DUCUING über eine sehr genaue Diagnostik verfügt.

KILLIAN gibt an, daß er postoperative Lungenembolien relativ häufig bei kleinen Eingriffen vorfand. Es lag dies größtenteils an der Eigenart dieser Fälle (inoperable Tumoren, Phlegmonen, Magen fisteln, Gastroenterostomien, Absceßspaltungen, Varicenoperationen). Seltener waren Embolien bei Magenresektionen, bei der Mammaamputation und Gallensteinoperationen. GEISSENDÖRFER fand keinen wesentlichen Unterschied in der Mortalität an Lungenembolie bei der Operation an den verschiedenen Organen, wie Magen, Duodenum, Gallenblase, Rectum, Anus, Mamma und Hernie. Jedoch scheint sich die Appendicitisoperation durch eine besondere kleine und die Prostataoperation durch eine besonders große Mortalität an Lungenembolie auszuzeichnen. SARAFFO fand die meisten Lungenembolien bei Patienten mit entzündlichem Leiden der inneren Organe oder Körperhöhlen, 22,56%. Es folgten dann die malignen Tumoren und Knochenbrüche mit je 18,62%, dann die Hernien mit 13,74% und endlich die entzündlichen Erkrankungen der Körperoberfläche mit 8,82%, weiter die urologischen Fälle und zum Schluß die Herzleiden. DUCUING fand die meisten Thrombosen und Embolien bei der Probellaparotomie, an zweiter Stelle folgte die Uterusexstirpation und an dritter Stelle die Prostataektomie.

Eine sehr ausführliche Zusammenstellung über die Gefährlichkeit der einzelnen chirurgischen Eingriffe in bezug auf die Lungenembolie bringt SCHEIDEGGER. Die Tabelle wurde an dem großen Material der DE QUERVAINschen Klinik (Basel und Bern 1910—1923) gewonnen. Sie umfaßt 20779 Operationen und berücksichtigt nur tödliche, durch Obduktion sichergestellte Lungenembolien (143 = 0,69%).

Tabelle 24. Häufigkeit der Embolien je nach Ort der Operation nach SCHEIDEGGER.

Operation	Zahl der Operationen	Zahl der Embolien.
Kopf . . . . .	932	3 = 0,32%
Hals:		
Struma . . . . .	2538	2 = 0,07%
Übrige . . . . .	316	1 = 0,31%
Thorax und Wirbelsäule . . . . .	653	12 = 1,80%
Abdomen:		
Probeparotomien . . . . .	569	23 = 4,04%
Magen, Darm . . . . .	2282	64 = 2,80%
Hernien . . . . .	3884	9 = 0,23%
Appendix . . . . .	3516	7 = 0,19%
Leber- und Gallenwege . . . . .	422	3 = 0,71%
Prostata und Blase . . . . .	194	4 = 2,06%
Gynäkologische Operationen . . . . .	129	4 = 3,10%
Männliche Genitalien . . . . .	476	2 = 0,42%
Extremitäten . . . . .	2815	7 = 0,24%
Diverses . . . . .	1952	2 = 0,10%
Total:	20 779	143 = 0,69%

Es hat demnach die Probeparotomie die meisten Embolietode und die Strumektomie die wenigsten.

Solchen Zusammenstellungen darf man aber keinen allzu großen Wert beimessen. Denn sie erfassen die Hauptdispositionsmomente zur Embolie nicht. Der Zustand des Herzens und Kreislaufes und das Lebensalter sind für die Emboliegefährdung viel entscheidender als die Art des operativen Eingriffes.

Seitdem das Häufungsproblem der Thrombosen und Embolien durch die Publikation von HEGLER und v. LINHARDT bekannt geworden ist, sind zahlreiche Versuche unternommen worden, eine Erklärung für diese so ernste Komplikation zu finden. v. LINHARDT sprach seinerzeit die Vermutung aus, daß neben manchen anderen Gründen die übertriebene intravenöse Therapie für die Zunahme der Thrombosen und Embolien verantwortlich zu machen sei. Er glaubte auch festgestellt zu haben, daß seit der Beschränkung der intravenösen Injektionen ein Rückgang der Thrombosen und Embolien festzustellen sei. Namentlich hielt er die Injektion von Eiweißkörpern für gefährlich. Nach solchen Maßnahmen fand er in 58% seiner Fälle tödliche Embolien. Die Injektion von Eiweißkörpern bewirke eine mehrere Tage lang anhaltende Verkürzung der Blutgerinnungszeit und eine Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

OEHLER fand, daß die auffallende Häufung der Embolietode an seiner Klinik zum selben Zeitpunkte begann, als er auf Empfehlung EDENS hin (1924) zur Vermeidung der postoperativen Pneumonien intravenöse Afeilinjektionen vornahm. Nach Aussetzen dieser Prophylaxe (Ende 1925) ging die Zahl der Embolien wieder zur Norm zurück. Es erscheint ihm deshalb ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dieser Therapie und der Emboliehäufung „nicht unwahrscheinlich“. Auch FAHR ist geneigt, der intravenösen Therapie die Hauptschuld an der Thrombose- und Emboliehäufung zuzusprechen. Er denkt weniger an die intravenöse Injektion von Eiweißkörpern, als an die reichliche und oft wiederholte Gabe von Herzmitteln. Auch HÖRING erwähnt ganz allgemein, daß die Häufung der Embolie auf eine Schädigung durch klinische Behandlungsmethoden

zurückzuführen sei. SCHLEUSSING ist der Ansicht, daß die Injektionstherapie, wobei er zwischen subcutanen, intramuskulären und intravenösen Injektionen keinen Unterschied macht, bei der Thrombosevermehrung, wenn auch nicht die alleinige, so doch *eine* der Ursachen darstelle. Bei 58 Fällen von Thrombose bzw. Thrombose und Embolie von 1911—1913 hatte er an seinem Material 18mal = 31% eine vorausgehende Injektion feststellen können. Unter 110 Fällen der Jahre 1919—1923 waren bei 84 Patienten, gleich 76,4% Injektionen vorausgegangen. Bei 103 Fällen der Jahre 1924—1926 waren 82mal, d. i. 79,6%, darunter 50,5% intravenöse Injektionen verabfolgt worden, und bei 147 Fällen der Jahre 1927—1928 waren 118mal, d. i. 80,3%, darunter 43,5% intravenöse Injektionen gegeben worden.

KUHN ist in seiner ausführlichen Arbeit über die Bewegung der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren und ihre Ursachen in besonders gründlicher Weise auf das Problem der Injektionstherapie als Thrombosen-Ursache eingegangen. Er kommt dabei zu folgenden Schlußsätzen: „Die starke Vermehrung der Thrombosen in den Jahren 1924—1927 führen wir in der Hauptsache auf eine vermehrte Auslösung von Thrombenbildungen bei schon bestehender Disposition (höheres Alter, Herz- und Gefäßschädigung) zurück. Die auslösenden und begünstigenden Faktoren der Thrombenbildung sehen wir in der vermehrten Anwendung von intravenösen Injektionen, in der intensiven, lebensverlängernden Herztherapie bei chronisch Herzkranken und in der allgemeinen Verbesserung des Ernährungszustandes. Der Einfluß von Injektionen auf den Eintritt und die Vermehrung der Thrombosen und Embolien ist in Einzelfällen sicher erwiesen. Für eine große Zahl der Fälle sind die ursächlichen Zusammenhänge sehr wahrscheinlich.“ KUHN ist der Ansicht, daß der Einfluß der Injektionen auf die Vermehrung der Thrombosen und Embolien in drei Richtungen liegt: „1. in einer Begünstigung und Auslösung der Thrombenbildung *entfernt* von der Injektionsstelle bei schon bestehender Disposition, 2. in einer direkten Veranlassung der Thrombenbildung am Ort der Injektion, 3. in einer Mobilisierung von bestehenden Thromben durch die Injektion von Herz- und Gefäßmitteln (Embolie).“ KUHN führt für seine zweite Annahme 5 Fälle an, 3 sichere und 2 nicht ganz sichere, für seine dritte Annahme kann er ebenfalls mit einzelnen Beispielen aufwarten. Zur Stützung seiner ersten Annahme bringt er folgende Aufstellung, die sich ihm bei der Durchsicht von 220 Krankengeschichten medizinischer Abteilungen ergeben hat.

1919—1923 fanden sich bei 89 Thrombosen und Embolien 78, d. i. 87,6% mit Injektionen Vorbehandelte. Davon waren 20 = 22,4% intravenöse Injektionen. 1924—1927 fanden sich bei 131 Thrombosen und Embolien 119 = 90,8% mit Injektionen vorbehandelt. Davon 45 = 34,3% mit intravenösen Injektionen. Es findet sich also bei dem Vergleich der beiden Zeitabschnitte eine Steigerung der Injektionen von 22,4 auf 34,3% und eine damit einhergehende Vermehrung der Thrombosen und Embolien von 89 auf 131.

Diese Vorstellungen KUHNs sind aber nicht unwidersprochen geblieben, namentlich sind von inneren Kliniken Zahlenaufstellungen gebracht worden, die das Gegenteil beweisen. So haben z. B. MARTINI und OPPITZ an einer sehr genauen Statistik der 2. Medizinischen Klinik München die Befunde KUHNs nicht bestätigen können. Die beiden Forscher fanden, daß von 1920—1927 wohl die Thrombose- und Emboliezunahme mit dem prozentualen Anstieg

der intravenösen Therapie der Herzkranken zusammenfällt, jedoch bei der Gegenüberstellung der absoluten Zahl der von Thrombosen Befallenen mit der absoluten Zahl der Injizierten die Spanne von Jahr zu Jahr wächst. Wohl mit Recht ziehen deshalb die Verfasser daraus den Schluß, daß in der intravenösen Therapie die Erklärung der Thrombosezunahme nicht gesucht werden dürfe. Zur Illustration diene auch nachfolgende Tabelle.

Tabelle 25. Thrombosen und Thrombo-Embolien nach MARTINI und OPPITZ.

Jahr	I. Für alle Krankheitsgruppen		II. Herzkrankheiten		III. Übrige Krankheiten	
	a) mit	b) ohne	a) mit intravenöse Therapie	b) ohne	a) mit	b) ohne
1920	5	16	3	10	2	6
1921	4	9	3	5	1	4
1922	10	26	7	15	3	11
1923	13	26	7	17	6	9
1924	15	32	13	17	2	15
1925	22	45	19	26	3	19
1926	28	47	23	19	5	28
1927	34	38	25	17	9	21
	131	239	100	126	31	113

Man sieht, daß die Zunahme der intravenösen Therapie nur bei den Herzkrankheiten etwa mit der Zunahme der Thrombosen parallel geht. Wenn man aber die Gesamtheit der Fälle überblickt (Gruppe I), so hatten wenige Thrombosekranke Injektionen erhalten; besonders deutlich wird der Zusammenhang, wenn man die Krankheiten abgesehen von den Herzkranken (Gruppe III) betrachtet. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle dort war eben nicht mit intravenösen Injektionen vorbehandelt worden. Noch interessanter war das Ergebnis, daß das Prozentverhältnis Embolie zu Thrombose + Embolie in der Zeit erhöhter intravenöser Therapie nicht ungünstiger geworden ist. Der Quotient betrug 1910—1921 31%, von 1922—1924 sogar nur 17% und endlich von 1925 bis 1927 wieder etwa wie früher 32%. Die Verfasser kommen deshalb zu dem Schlusse, daß die intravenöse Therapie nicht in erheblichem Maße für die Häufung der Thrombosen und Embolien verantwortlich gemacht werden kann, und daß wir außerdem nicht berechtigt sind, eine Zunahme der Mobilisierung von Thrombose und damit der Emboliebildung der intravenösen Therapie zur Last legen. Noch überzeugender wirken die Zahlenaufstellungen von ADOLPH und HOPMANN. Sie fanden, daß gerade die Zahl der *nicht* intravenös vorbereiteten Patienten, die an Thrombose und Embolie erkrankten, sowohl absolut als auch relativ die Zahl der intravenös gespritzten um ein Vielfaches übersteigt. An dem chirurgischen Material der Heidelberger Klinik konnte WAHLIG dasselbe zeigen. Die Häufungszahlen der Embolie gingen durchaus nicht parallel mit der Häufung der intravenös Vorbehandelten. Aus diesen Statistiken geht wohl einwandfrei hervor, daß wir *nicht* berechtigt sind, der intravenösen Therapie die Schuld an der Thrombosehäufung zuzusprechen. Es soll natürlich nicht geleugnet werden, daß es gelegentlich vorkommen kann, daß an der Injektionsstelle eine Thrombose auftritt; solche Fälle hat sicher jeder Arzt erlebt, besonders dann, wenn die Patienten häufig injiziert werden mußten, oder wenn die Injektion lange gedauert hat (Transfusionen, Dauerinfusionen). Solche Thrombosen führen aber enorm selten zur Embolie. Die bekannt gewordenen Fälle spielen

sicher bei der allgemeinen Thrombosehäufung praktisch keine Rolle. Auch ist es natürlich nicht gleichgültig, welche Art von Mittel injiziert wird. Auch die Technik wird dabei eine Rolle spielen. Daß hochkonzentrierte Lösungen oder Eiweißstoffe zu Thrombosen führen, ist längst bekannt. Wir wissen das ja aus der bekannten zusammenfassenden Darstellung von BENEKE. Auch die Injektionsbehandlung der Varizen hat dies mit Riesenzahlen bewiesen. Sie beweist aber auch, wie ungefährlich solche konzentrierte Lösungen bezüglich der Emboliegefahr sind. Ganz unberechtigt ist es meines Erachtens, nicht nur der intravenösen Therapie, sondern auch der subcutanen und intramuskulären Injektion eine Ursache bei der Thrombenhäufung zuzusprechen. Subcutane Injektionen wurden schon früher, bevor sich die Embolien gehäuft haben, in großem Umfange vorgenommen. Jede Lokalanästhesie, jede Morphiuminjektion ist ein solcher Eingriff. Man denke auch an das Massenexperiment des Krieges, wo doch alle Teilnehmer in wiederholter Zahl subcutan oder intramuskulär geimpft worden sind, und während dieser Zeit ist doch nichts von einer Emboliehäufung bekannt geworden. Dasselbe gilt von der schon seit vielen Jahren allgemein üblichen Salvarsantherapie. Ob das Afenil ein nach dieser Richtung hin harmloses intravenöses Mittel ist, möchte ich nicht entscheiden. Die OEHLERSche Arbeit gibt jedenfalls zu denken. Auch halte ich die intravenöse Injektion von hochkonzentrierten Salzlösungen ebenso die Injektion von gerinnungsfördernden Mitteln für nicht unbedenklich. Mit HEGLER, OBERNDORFER, GEISSENDÖRFER, KILLIAN, REYE, MARTINI-OPPITZ, ADOLPH und HOPMANN und WAHLIG bin ich deshalb der Ansicht, daß der *Nachweis, daß die Thrombose- und Emboliehäufung der intravenösen Therapie zu verdanken sei, nicht erbracht ist.*

Es ist auch schon daran gedacht worden, daß die Thrombose- und Emboliehäufung als Folge des Krieges und der Nachkriegszeit anzusehen sei (SELLHEIM, WURM u. a.). Man dachte in erster Linie an die Unterernährung, an seelische Erschütterungen, an gehäufte Infektionen infolge mangelnder Hygiene usw. Es ist sicher, daß die Emboliehäufung, wenn auch nicht allein, so doch vornehmlich in Deutschland beobachtet worden ist. Wenn diese Tatsache nicht im wesentlichen darauf beruht, daß gerade in Deutschland mit seinem ausgedehnten Krankenkassenapparat und seinen zahlreichen Kliniken die beste Durchforschung des Krankenmaterials stattgefunden hat, so wäre die Annahme des Krieges als Ursache der Emboliehäufung nicht von der Hand zu weisen. Immerhin gibt es zu denken, daß in England, Holland und den nordischen Ländern ebenfalls Häufungen der Thrombose und Embolie beschrieben worden sind, und daß z. B. in Rußland, das doch durch den Krieg und die Revolution ebenfalls schwer gelitten hat, von einer Häufung der Thrombose nichts bekannt geworden ist. SELLHEIM stellt sich vor, daß der Kriegs- und Nachkriegsschaden sich vor allem am Herzen und den Gefäßsystem ausgewirkt habe und daß so die Thrombose- und Emboliebildung gefördert wurde. Er spricht von „Überanstrengungsherzen“ von „Hungerherzen“ und „Kummerherzen“.

OBERNDORFER nimmt an, daß die verbesserte Herztherapie für das Phänomen der Emboliehäufung verantwortlich zu machen sei. Die Fälle mit schwersten Ödemen und Höhlenwassersucht haben gegen früher stark abgenommen. Die so leistungsfähige moderne Herztherapie verlängert das Leben der Patienten so lange, bis alle Reservekraft des Herzens aufgebraucht ist und dann der Lungen- und Schlag dem Leben ein jähes Ende bereitet. Er sagt, daß man den Satz prägen

könne: „daß dank einer gebesserten Herztherapie die Herz- und Gefäßkranken heute ihre Lungenembolie erleben, während sie vor der Periode der aktiveren Therapie vorher an Insuffizienzerscheinungen zugrunde gegangen sind“.

Bis heute sind gegen die Anschauungen OBERNDORFERS keinerlei wichtige Einwände ins Feld geführt worden. Die nicht mehr zu bezweifelnde Tatsache, daß gerade Herz- und Gefäßkranke der Embolie besonders leicht zum Opfer fallen, ist für seine Annahme die größte Stütze. Die von OBERNDORFER gegebene Erklärung der Emboliehäufung ist jedenfalls eine der bestbegründeten.

ROST hat auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die Zunahme der Thrombose und Embolie der letzten Jahre vielleicht auf eine vermehrte Kaliumaufnahme in der Nahrung zurückzuführen sei. Er konnte zeigen, daß, wenn man Ratten kleine Mengen von Kaliumsalzen (Calium nitricum) der Nahrung beifügt, die Tiere häufig an Schwanz- oder Extremitätsgangrän erkranken. Die Schädigung wirkte sich meist nicht bei den ersten Versuchstieren, sondern erst bei deren Nachkommen aus und fand sich bei späteren Generationen in zunehmendem Maße. Eine vermehrte Kaliumaufnahme findet in den letzten Jahren in der Tat statt, einmal infolge der künstlichen Düngung, die eine Zunahme des Kaliumgehaltes der Pflanzen bewirkt. Außerdem ist es in den letzten Jahren üblich geworden, bei der Zubereitung der Speisen das Kochwasser nicht mehr, wie es früher Sitte gewesen war, wegzuschütten, sondern mitzuverwenden. Da das Kalium an die Pflanzen nur locker gebunden ist, so geht es in erheblicher Menge in das Kochwasser über und wird so bei der modernen Kochweise den Speisen beigemischt. Man sieht also, daß die Versuche ROSTS eine ganz plausible Erklärung für die Thrombosehäufung abgeben können.

Von PAYR ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß vielleicht die Schädigungen des Stadtlebens, namentlich diejenigen der Großstadt als thromboseförderndes Moment angesehen werden können. Er denkt hier vor allem an die Schädigung durch Benzin- und Benzoldämpfe, durch Staub und Rauch, gasförmige Industrieprodukte usw. SARAFOFF konnte in der Tat nachweisen, daß bei Stadtbewohnern tödliche Lungenembolien häufiger sind als bei Landbewohnern. Nun ist bekannt, daß in den letzten Jahrzehnten eine beträchtliche Abwanderung der Landbevölkerung nach der Stadt festzustellen war. Es wohnten z. B. 1875 in Landgemeinden bis zu 2000 Einwohnern 61% der Bevölkerung, in Klein- und Mittelstädten von 2 bis 10000 Einwohnern 33% der Bevölkerung und in Großstädten über 100 000 Einwohnern 6% der Bevölkerung. 1900 wohnten in Landgemeinden 46%, in Klein- und Mittelstädten 38% und in Großstädten 16% und 1925 wohnten in Landgemeinden nur noch 36%, in Klein- und Mittelstädten 37% und in Großstädten bereits 27%. Man erkennt also, daß die Annahme PAYRS vielleicht geeignet ist, die in den letzten Jahren beschriebene Häufung der Embolie wenigstens zum Teil zu erklären.

Schon vielfach ist die Vermutung geäußert worden, daß die zahlenmäßige Häufung der Thrombosen und Embolien in den letzten Jahren nur auf äußeren Umständen beruhe, nur eine scheinbare sei (NÜRNBERGER, PAYR, KILLIAN u. a.). Es ist ja auch nicht zu leugnen, daß in der Organisation der Krankenbetreuung grundlegende Änderungen seit dem Kriege eingetreten sind. Die sehr weitgehende Verkassung des Patienten, die Ausdehnung des Fürsorgewesens, die weitgehende Verschiebung der sozialen Lage breiter Bevölkerungsschichten können zu wesentlichen Umstellungen des Krankenhausmaterials einer Klinik

Tabelle

Jahr	Carcinome		Erkrank. der Harn- und Geschlechtsorgane		Erkrank. der Leber- und Gallenwege		Hernien		Erkrank. der Appendix.		Ulcus ventr.	
	Zahl	in % <sup>1</sup>	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
1920	175	4,8	168	4,6	242	6,6	451	12,3	210	5,7	170	4,6
1921	126	3,2	186	4,8	266	6,8	310	8,0	256	6,6	102	2,6
1922	171	4,9	246	7,0	243	7,0	394	11,2	305	8,7	110	3,1
1923	182	6,4	172	6,1	245	8,6	322	11,3	247	8,7	155	5,4
1924	257	6,6	258	6,6	336	8,6	400	10,2	393	10,0	136	3,5
1925	281	6,0	355	7,6	400	8,6	497	10,7	485	10,4	180	3,9
1926	213	4,7	528	11,6	350	7,7	387	8,5	704	15,5	180	3,9
1927	268	5,5	530	10,9	405	8,4	504	10,4	596	12,3	150	3,1
1928	254	5,1	454	9,1	312	6,3	576	11,5	650	13,0	189	3,8
1929	220	4,7	401	8,5	342	7,3	388	8,3	734	15,6	162	3,4

geführt haben. Um diesen Dingen näherzukommen, habe ich die Zugänge der Heidelberger chirurgischen Klinik daraufhin untersucht, ob sich etwa das Krankenmaterial in seiner Zusammensetzung während der letzten 10 Jahre wesentlich geändert habe. Ich griff die Hauptgruppen von Krankheiten heraus und brachte sie in Beziehung zur Gesamtzahl der Zugänge pro Jahr (s. Tabelle 26).

Wenn man die Tabelle überblickt, so sieht man folgendes: Es gibt Krankheiten, deren prozentuales Verhältnis zur Gesamtzahl der Zugänge sich nicht verändert hat, so das Magengeschwür. Anders verhalten sich schon die Carcinome. Sie zeigen einen, allerdings geringen Anstieg in den Jahren 1923, 1924 und 1925. Eine ähnliche Zunahme erkennt man bei den Erkrankungen der Gallenwege; sie geht vom Jahre 1923 bis zum Jahre 1927. Ähnlich verhalten sich die Verletzungen. Eine ebensolche Zunahme zeigen auch die Appendicitiden; dort steigt die Zahl ziemlich gleichmäßig an, während der ganzen letzten 10 Jahre. Die größte Zunahme aber lassen die Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane erkennen. Sie beginnen mit einer Prozentzahl von 4,6 und steigen bis zu 11,6. Das Maximum liegt im Jahre 1926 mit 11,6%. Die Hernien zeigen ziemlich große Schwankungen in der Häufigkeit, aber nichts Charakteristisches, ebenso die eitrigen Entzündungen. Nur das Jahr 1920 hat eine erhöhte Prozentzahl, wohl als Rest des Krieges. Interessant sind noch die Zahlen für die Strumen. Sie zeigen einen ziemlich stetigen Abstieg von 12,2% bis auf 3,6%.

Wenn auch die Zahlen an einem nicht allzu großen Material gewonnen sind, so ist doch jedenfalls auffallend, daß die Erkrankungen, bei denen Embolien häufig sind (Carcinome, Prostata), in den letzten Jahren eine Zunahme erfahren haben. Wenn auch die Zunahme mit dem Anstieg der Embolien nicht parallel geht, so liegt die Vermutung nahe, daß in der Tat die veränderte Zusammensetzung des operativen Materials bei der Häufungserscheinung eine wesentliche Rolle gespielt hat. Es liegt mir fern, aus dem Zahlenmaterial einer einzigen Klinik weitgehende Schlüsse zu ziehen und zu behaupten, daß die veränderte Zusammensetzung der Kranken etwa die alleinige Ursache der Häufung der Embolien darstelle. Doch glaube ich, daß der Schluß berechtigt ist, daß die Verschiebungen des Krankenmaterials bei der Häufung wenigstens *eine der*

<sup>1</sup> Die Prozente beziehen sich auf die Gesamtzahl der Zugänge des betreffenden Jahres.

26.

Strumen		Eitrige Entzünd.		Verletzungen samt Frakt.		Zu- gänge	Todes- fälle	Zahl der Operat.	Tödliche L.-E. <sup>2</sup>	
Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %				postop.	Gesamt- zahl
450	12,2	266	7,2	467	12,7	3683	175	2893	4	4
410	10,5	145	3,7	442	11,3	3896	137	2961	3	4
325	9,3	178	5,1	497	14,2	3510	129	2655	4	5
173	6,1	162	5,7	339	11,9	2842	142	2571	7	7
202	5,2	263	6,7	551	14,1	3917	164	3306	7	7
216	4,6	245	5,3	660	14,2	4661	161	3352	12	12
185	4,1	220	4,8	811	17,8	4560	177	3556	24	24
254	5,2	262	5,4	711	14,6	4854	191	3344	18	18
214	4,3	261	5,2	693	13,9	4992	176	3368	16	16
170	3,6	277	5,9	747	15,9	4700	155	4283	12	14

*Ursachen* darstellt. Es wäre von großem Interesse, wenn andere Kliniken vergleichbare Statistiken veröffentlichen wollten. Ich bin überzeugt, daß wir mit einem großen Zahlenmaterial über die Gesamtzusammensetzung der Krankenhäuser dem Probleme der Emboliehäufung einen großen Schritt näherkommen würden.

Wenn man all die Erklärungen, die zum Häufungsproblem abgegeben wurden, überblickt, so muß man sagen, daß keine Erklärung das Problem durchgreifend gelöst hat. Die Vorgänge der Thrombose sind zu sehr komplexer Natur, als daß sie auf einen Nenner gebracht werden könnten. Immerhin wohnt den verschiedenen Erklärungsversuchen eine verschieden große Wahrscheinlichkeit inne. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, möchte ich die Häufigkeit in erster Linie dem modernen Kulturleben zuschreiben, sie ist Folge der Überalterung der Nation, der Schäden der Großstadt. Die veränderte Zusammensetzung des Materials spielt bei den Häufungszahlen eine ebenso große Rolle, wie die Verlängerung des Lebens durch die moderne Herztherapie.

#### IV. Die Operationsschäden als Thromboseursache.

Aus den grundlegenden Arbeiten von LÖHR, HEUSSER, v. SEEMEN u. a. wissen wir, daß auch kleinste operative Eingriffe eine wesentliche Allgemeinschädigung des Organismus nach sich ziehen. Genauer studiert sind die Verhältnisse an den Veränderungen des Blutes. Die nicht vermeidbaren Blut-schädigungen werden von v. SEEMEN in mittelbare und unmittelbare eingeteilt. Die unmittelbaren Schäden entstehen durch die örtliche oder allgemeine Betäubung und durch das Operationstrauma. Wenn diese ganz oder teilweise abgeklungen sind, so werden erst die mittelbaren Schädigungen manifest. Hier spielen die postoperativen Thrombosen, die als Fernthrombosen anzusehen sind, und die postoperative Pneumonie die Hauptrolle.

Die postoperativen Blutveränderungen teilt man zweckmäßig in zwei Gruppen ein, in solche der Formelemente des Blutes und in solche des Plasmas. Die Bedeutung des Blutverlustes bei der Operation für die Entstehung der Thrombose ist noch nicht sichergestellt. Jedenfalls ist nicht sicher bekannt, daß Kranke, die bei der Operation viel Blut verlieren, besonders häufig an postoperativer Thrombose

<sup>2</sup> Bei den tödlichen Embolien sind nur die durch Obduktion sichergestellten Fälle angeführt.

oder Embolie erkrankten. Selbst chronisch wiederholte Blutungen scheinen nach dieser Richtung nicht ungünstig zu sein. Magengeschwürpatienten werden ziemlich selten von der Embolie betroffen. Natürlich sind davon zu trennen die chronischen Blutverluste der Krebskranken. BENEKE glaubt, daß die Verminderung der Erythrocyten wahrscheinlich ungünstig sei. Er erklärte dies mit der relativen Verbreiterung der plasmatischen Randzone.

Am längsten bekannt ist die mit großer Regelmäßigkeit auch bei aseptischen Operationen und subcutanen Verletzungen auftretende Leukocytose. Nach LÖHR tritt diese Leukocytose manchmal schon zwei Stunden nach der Operation ein, wobei allerdings Nachwirkungen der Anästhesie nicht sicher auszuschließen sind. Nach 6 Stunden war aber ein Leukocytenanstieg bis zu 125% regelmäßig vorhanden. Die Leukocytose steigt in der Regel bis zur 24. Stunde und sinkt dann wieder langsam ab. Wenn keine Komplikationen eintreten, wird der Anfangswert etwa nach einer Woche wieder erreicht. Mit der Leukocytose geht eine Differenzierung des Blutbildes im Sinne einer Linksverschiebung nach ARNETH-SCHILLING einher, bis zum 2. Tage. Die eosinophilen Blutkörperchen pflegen zu verschwinden (STAHL). Die Linksverschiebung dauert etwa bis zum 5. Tage. Um diese Zeit treten auch die eosinophilen Leukocyten wieder auf. LÖHR nimmt an, daß die Vermehrung der Leukocyten nicht einer Infektion zur Last gelegt werden dürfe, sondern er glaubt, daß sie mit dem Eindringen corpusculärer Elemente in die Blutbahn in Zusammenhang zu bringen sei. Daß die Leukocyten die Thrombenbildung begünstigen, ist wohl anzunehmen. BENEKE stellt sich ihre Einwirkung so vor, daß sie infolge der Ausbildung eines stärkeren Plasmastromes und gesteigerter Anlagerung der Leukocyten an einen etwa gebildeten Plättchenthrombus ungünstig wirken. Ferner ist daran zu denken, daß sofern die Vermehrung der Leukocyten mit einer gesteigerten Leukolyse Hand in Hand geht, sie durch Bildung reichlichen Ferments ungünstig ist. Doch sind auch hier die näheren Zusammenhänge noch keineswegs sichergestellt. Z. B. haben Infektionskrankheiten mit starker Leukocytose nicht mehr Thrombosen als Infektionskrankheiten, die mit einer Leukopenie einhergehen (Typhus).

Sehr oft sind die Thrombocyten Gegenstand der Untersuchung gewesen. Die postoperativen Veränderungen der Blutplättchenzahl ist aber auch heute noch wenig zuverlässig bekannt. Es beruht das auf den bekannten Schwierigkeit, die sich einer genauen Zählung der Blutplättchen in den Weg stellen.

EVANS, EARLAM und DAWBARN fanden nach Geburten und Operationen regelmäßig einen Anstieg der Thrombocyten vom 4. bis etwa zum 10. Tage. Die Vermehrung erfolgte durchschnittlich um 50%. NORMANN beobachtete die größte Thrombocytenvermehrung vom 10. bis zum 16. Tage. HUECK fand bei einer großen Untersuchungsreihe nach operativen Eingriffen in den ersten 5 Tagen — allerdings nicht ganz regelmäßig — eine Abnahme der Blutplättchenzahl. Es folgte dann vom 8. bis zum 11. Tage regelmäßig ein Anstieg mit wesentlicher Überhöhung über die Ausgangswerte, danach wieder eine Rückkehr zur Norm, bzw. ein zweites Absinken zu subnormalen Werten. Wann der normale Zustand endgültig erreicht wird, konnte HUECK aus äußeren Gründen nicht verfolgen.

SOKOLOFF und GLADYREWSKY fanden bei Operationen in Narkose schon in den ersten Stunden ein Absinken der Thrombocyten, das am 2. bis 3. Tage besonders stark war. Am 6. Tage begann der Wiederanstieg der Blutplättchen. Die beiden Forscher konnten also keine Erhöhung der Werte feststellen. Bei Opera-

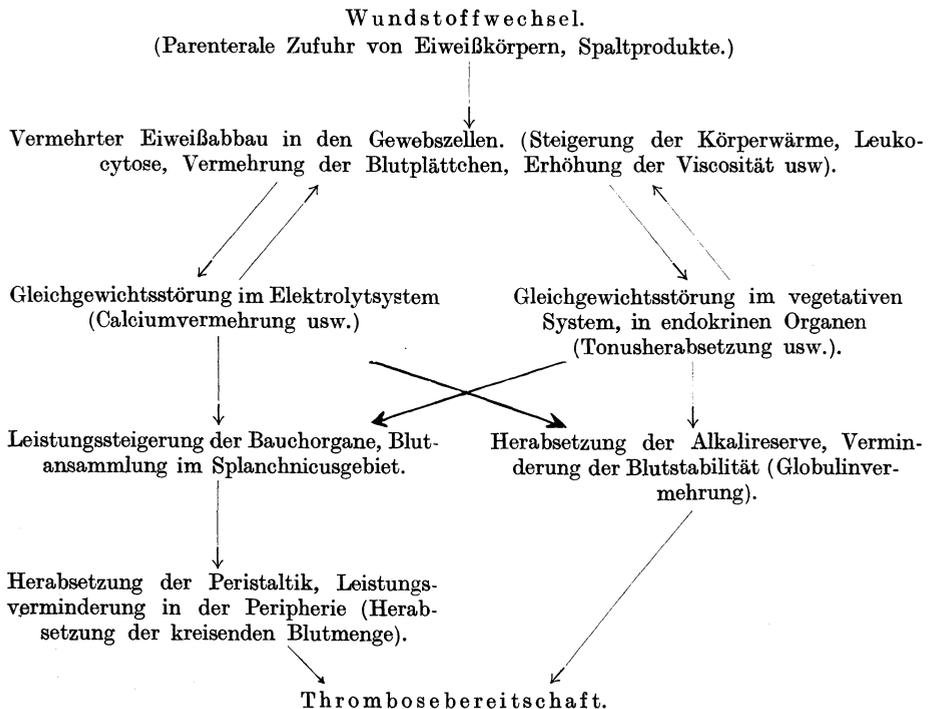
tionen in örtlicher Betäubung oder in Lumbalanästhesie fanden sie keine Schwankungen der Blutplättchenzahl. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen konnte v. SEEMEN keine Abhängigkeit der Plättchenzahl von der Betäubungsart feststellen. Er fand Plättchenvermehrungen auch bei subcutanen Verletzungen. v. SEEMEN konnte im großen und ganzen die zahlenmäßigen Verschiebungen der Plättchenzahl, wie sie HUECK angegeben hat, bestätigen. EVANS, EARLAM und DAWBARN, ebenso NORMANN führen die Plättchenvermehrung auf die Wunde und die Resorption der Gewebszerfallprodukte zurück. v. SEEMEN hingegen will die Plättchenvermehrung „mit den Vorgängen, welche durch die Wundheilung gezeitigt werden, in Zusammenhang bringen“. NORMANN fand bei der Thrombose niedere Plättchenzahlenwerte (Verbrauch von Plättchen), und er glaubt, daß wenn nach einer Operation die Thrombocyten schnell sinken, Verdacht bestehe, daß eine Thrombose sich ausbildet. Daß die Plättchenzahl bei der Entstehung der Fernthrombose von größter Bedeutung ist, ergibt sich schon aus der Tatsache, daß der primäre Thrombus ein reiner Blutplättchenthrombus ist (ASCHOFF). Dazu kommt noch, daß die postoperativen Plasmaveränderungen eine Agglutination der Plättchen begünstigen. Besondere Agglutinationsneigung der Blutplättchen nach Operationen ist öfters festgestellt worden (SYLLER u. a.). Die große Disposition Chlorotischer zur Thrombose wird ebenfalls mit einer starken Plättchenvermehrung erklärt.

Die postoperativen Veränderungen des Blutplasmas sind in den letzten Jahren häufig Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Auf die ausgezeichneten Arbeiten von LÖHR, HUECK und v. SEEMEN sei besonders hingewiesen. v. SEEMEN sieht in diesen Blutveränderungen die „Folge des operativ oder traumatisch verursachten aseptischen Zellzerfalles und der Wundheilung bzw. der Regeneration“. Sie bestehen in einer Verminderung der Suspensionsstabilität des Blutes, einer Zunahme der Gerinnungsneigung und Verminderung des Antithrombins. Die Suspensionsstabilität des Blutes soll vor allem von der Zusammensetzung der Bluteiweißkörper abhängig sein. Ihre Verringerung beruhe auf einer relativen Zunahme der grob dispersen Phase der Eiweißkörper. Wahrscheinlich ist aber die Verschiebung der Eiweißkörper im Blutplasma nur *eine* Ursache der Senkungsbeschleunigung, sie ist nicht die alleinige. Eine kritische Würdigung dieses recht komplexen Phänomens findet sich bei HUECK. Mit dieser Verschiebung geht eine Verklumpungsneigung der Blutplättchen einher (STARLINGER, SAMETNIK HEUSSER, v. SEEMEN). Daß die Suspensionsstabilität des Blutes nach Operationen fast regelmäßig gestört ist, hat vor allem LÖHR gezeigt. Er griff die von FAHRAEUS und LINZENMEIER in die Klinik eingeführte Technik der Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen auf und konnte zeigen, daß eine Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit frühestens 12 Stunden, in der Regel aber erst 24 Stunden nach aseptischen Operationen und Traumen mit großer Regelmäßigkeit auftritt. Die vermehrte Blutkörperchensenkung kommt also später als die Vermehrung der Leukocyten. Bei weiteren Untersuchungen fand er, daß bei beschleunigter Senkung die Fibrinquote immer erhöht war, und zwar etwa auf das 2- bis 3fache der Norm. Dabei war, von geringer Abnahme in einigen Fällen abgesehen, der Gesamteiweißgehalt des Blutes nicht verändert. Mit der beschleunigten Senkung ging in allen Fällen eine Viscositätszunahme des Serums und Plasmas einher. Dasselbe fand BOLOGNESI. HUECK konnte die postoperative Erhöhung der Senkungsreaktion und relative Vermehrung der

Globulinportion, wie sie LÖHR gefunden, im großen und ganzen bestätigen. Erhöhte Fibrinogenwerte fanden sich meist zusammen mit gesteigerter Senkungsreaktion. Jedoch bestand kein strenger Parallelismus. Während LÖHR nur ausnahmsweise eine Abnahme des Gesamteiweißgehaltes des Blutes vorfand, konnte HUECK diesen Befund regelmäßig erheben. HUECK ist geneigt, diese Erscheinung einer Eiweißabwanderung vom Blut in die Gewebe zuzuschreiben. Die Globulinvermehrung ist von der Narkose oder Anästhesie unabhängig. Der Ausschlag der Werte ist aber eine Funktion der Größe der Wunde und der Resorptionsmöglichkeit (v. SEEMEN). Wunden, die in Regionen mit günstigen Resorptionsbedingungen (Gelenke, seröse Höhlen) liegen, sind ungünstig. Es besteht nach dieser Richtung auch ein großer Unterschied zwischen Zuständen mit plötzlichem großen Zellerfall bei günstigen Resorptionsbedingungen und solchen mit langsamem Gewebszerfall mit ungünstiger Resorption. Neben den Resorptionsverhältnissen fällt auch die Funktionstüchtigkeit der Organe ins Gewicht, denen ein Ausgleich der veränderten Verhältnisse obliegt (Leber, Niere).

Neben den oben genannten Blutveränderungen sind wohl noch zahlreiche andere, nicht genauer bekannte Veränderungen des Blutes von Wichtigkeit. v. SEEMEN erwähnt die Verminderung des Antithrombins, die Verminderung der Plasmabicarbonate, Störungen im Verhältnis der Calciumionen zu den Kaliumionen und endlich Veränderungen des Fermentgehaltes des Blutes. Für die genaueren Zusammenhänge zwischen Wundstoffwechsel und Thrombose hat v. SEEMEN ein übersichtliches Schema angegeben, das die wechselvollen Beziehungen der einzelnen Faktoren zu einander und zur Thromboseentstehungsmöglichkeit illustriert.

#### Schema der Allgemeinwirkungen nach v. SEEMANN.



Neben den postoperativen Blutveränderungen kommen für die Ausbildung einer Thrombose noch Gefäßveränderungen und Störungen der Zirkulationsorgane in Frage.

Über solche Endothelveränderungen ist noch wenig Sicheres bekannt. Auf die Theorien von DIETRICH und RITTER wurde schon einleitend hingewiesen. Wesentlich besser unterrichtet sind wir über die postoperativen Veränderungen des Kreislaufes. Welch eminente Bedeutung diesen Störungen zukommt, geht schon aus dem Umstande hervor, daß die Mehrzahl der Thrombosen in den Gefäßbezirken zu finden sind, in denen die Zirkulationsverhältnisse ungünstig liegen. v. SEEMEN hat die Störungen des Kreislaufes, wie man sie nach Operationen beobachten kann, in die folgenden 4 Gruppen eingeteilt: 1. die eigentlichen Erkrankungen des Herzens (mit Dekompensation oder Neigung dazu), 2. zentral bedingte Vasomotorenschädigung bei Infektionskrankheiten und Intoxikationen (v. ROMBERG). 3. peripher bedingte Vasomotorenschädigung, 4. funktionell bedingter Wechsel in der Verteilung des Blutes (vermehrte oder verminderte Menge des kreisenden Blutes).

Nach den Operationen können namentlich die Strömungsverhältnisse in den Venen große Störungen erleiden. Die Bettlage und die dadurch bedingte Muskelruhe, die veränderte Atemtiefe und die Narkose spielen hier die Hauptrolle.

## V. Diagnose.

Die Diagnose der Thrombose hat in den letzten Jahren einige Bereicherung erfahren. DENECKE hat auf den spontanen Fußsohlenschmerz als Frühsymptom der Unterschenkelthrombose aufmerksam gemacht. Das Symptom findet sich bei bettlägerigen Patienten, namentlich beim ersten Aufstehen. Der Schmerz wird auf den hinteren Abschnitt des Fußgewölbes auf seiner medialen Seite dicht an der Ferse lokalisiert. DENECKE fand bei 22 untersuchten klinisch thrombosefreien Fällen zweimal frisch thrombosierte Venae plantares. Bei 7 klinisch und anatomisch festgestellten Schenkelvenenthromben waren in jedem Falle auch die Plantarvenen thrombosiert. Auf Grund dieser anatomischen Befunde nimmt DENECKE an, daß der Fußsohlenschmerz durch Druck oder zirkulatorische Einwirkung der im Sulcus des Flexor hallucis longus liegenden thrombosierten Venae plantares mediales et laterales auf die benachbarten Nervenäste (Nervus plantaris medialis et lateralis) zustande kommt. Wegen der Enge des Kanales an dieser Stelle werden die Nerven sehr leicht schädigenden Einwirkungen aus der Umgebung ausgesetzt. Es ist an dieser Stelle nur sehr wenig Fettgewebe vorhanden, so daß sich schon eine geringe Verdickung der Vene auf den Nerven auswirkt.

PAYR weist darauf hin, daß man bei der Thrombose des Beines einen primären Saphenatypus und die primäre Gerinnselbildung der tiefen Venen unterscheiden könne, die peripher beginnende ascendierende Form sei viel gefährlicher als die absteigende Form mit sofortiger Verlegung der Vena femoralis. Die aufsteigende Form beginne im Rete venosum plantare, in dem es bei der Bettruhe wahrscheinlich sehr leicht zur Stase und Thrombosierung komme. Auf Anregung PAYRS wurde im Pathologischen Institut Leipzig an 15 beliebig ausgewählten

Fällen das Venennetz der Fußsohle nachgesehen. Es fand sich 9mal eine mehr oder weniger ausgedehnte Thrombose im Rete venosum plantare. Unter diesen 9 Fällen hatten 2 außerdem eine Lungenembolie. In anderen 4 Fällen bestand eine Thrombose der tiefen Beinvenen, während die Saphena frei war. Nachdem diese Verhältnisse mehr beachtet wurden, konnte PAYR öfter bei unsicherem klinischen Bilde der Thrombose eine auffallende Druckempfindlichkeit an der Innenseite der Fußsohle vorn am Fersenbein genau unterhalb des inneren Knöchels feststellen. Erst später kamen deutliche Zeichen einer Unterschenkelvenenthrombose hinzu. Der Fußsohlendruckschmerz wäre demnach als warnendes Frühsymptom zu werten. Von großer Wichtigkeit sind auch die Hinweise PAYRS auf die Beckenthrombose. Das unvermittelte Auftreten von „Hämorrhoidalbeschwerden“, die auffallende Schmerzhaftigkeit des Afteres bei Einläufen, die Harnverhaltung müssen den Verdacht einer Thrombosierung der Beckenvenen erwecken, besonders wenn diese Erscheinungen einige Tage nach der Operation auftreten, und wenn entsprechende Allgemeinsymptome (Kletterpuls, MAHLER, Temperaturanstieg, MICHAELIS) vorhanden sind. Auch soll bei Thrombose des kleinen Beckens öfter Schmerzhaftigkeit der Scheide und des Rectums nachweisbar sein. Sehr zahlreiche diagnostische Hinweise finden sich in der Monographie von DUCUING; für die Thrombose der Beckenvenen soll die Auftreibung des Leibes, Hämorrhoidalbeschwerden und Schmerzen in der Leisten- gegend und bei der Frau ein feines Ödem der Schamlippen typisch sein. Er weist ferner darauf hin, daß Patienten mit Beckenthrombose gelegentlich über Schmerzen in den seitlichen Bauchpartien, besonders beim tiefen Einatmen und Husten klagen. Die häufigen postoperativen Blasenbeschwerden sollen, sofern sie einige Tage nach der Operation und mit entsprechenden Allgemeinsymptomen auftreten, fast immer auf Thrombose der perivesicalen Venengeflechte beruhen. Diese Thrombosen bedingen eine Starre der Blasenwandung und eine Verminderung ihrer Kontraktibilität, außerdem komme es häufig zu einem perivesicalen Ödem und zu reflektorischen Entleerungsstörungen. Manchmal soll man die thrombosierten Venen von der Scheide oder vom Rektum aus als derbe Stränge palpieren können.

Es wäre sehr wichtig, wenn es uns öfter gelingen würde, die Diagnose einer Beckenthrombose zu stellen. Doch gerade bei den Beckenthrombosen sind im allgemeinen die Symptome sehr gering. Es beruht dies auf den zahlreichen venösen Rückflüssen. Es soll auch bei den Beckenthrombosen ebenso wie bei den tiefen Bein thrombosen oft jede Schmerzhaftigkeit fehlen. Vielleicht wird die Diagnose, wenn diesem Gebiete größere Aufmerksamkeit geschenkt wird, öfters gelingen.

## VI. Prophylaxe und Therapie.

Eine zweckmäßige Verhütung der Thrombose und Embolie wird an jenen Punkten angreifen müssen, die wir als Ursachen dieser Komplikation kennen gelernt haben. Am meisten wird sich die Vorbeuge gegen die Thrombose zu richten haben. Sie ist zugleich eine Vorbeuge gegen die Embolie.

Für die postoperative Thrombose, die uns Chirurgen am meisten interessiert, wird es sich in erster Linie darum handeln, die Operationsschäden auf ein Minimum zu reduzieren, bzw. sie durch therapeutische Maßnahmen so weit als

möglich rückgängig zu machen. Schon mit der Vorbereitung der Patienten zur Operation wird die Prophylaxe beginnen. Starkes Abführen, langes Dursten- und Hungernlassen ist zu vermeiden. Ausgetrocknete Patienten wird man zweckmäßigerweise die nötige Flüssigkeit zuführen, durch rectale oder intravenöse Einläufe von Traubenzucker oder Normosal. Mit Rücksicht auf die besondere Gefährdung der Patienten mit dekompensierten Herzen (nach MARTINI waren es über 60% seiner Todesfälle) wird man auf diese Verhältnisse in besonderem Maße achten und namentlich auch sein Augenmerk auf eine etwa bestehende latente Insuffizienz richten. Unzweckmäßig ist es dagegen, kompensierte oder ganz gesunde Herzen zu digitalisieren (E. MEYER-STICH, WACHSMUTH, EISMAYER). Varizen sollen möglichst beseitigt werden. Die Operation selbst soll mit einem Minimum von Gewebsschädigung durchgeführt werden. Nicht unbedingt nötige Ligaturen wird man meiden, Hämatabildung verhindern und gewebsschonende Schnitte ausführen. Tamponade oder Drainage ist ebenfalls ungünstig und besonders, wenn sie in der Nähe großer Venen erfolgt, gefährlich.

Nach der Operation ist namentlich auf zweckmäßige, die Atmung nicht behindernde Lagerung zu achten. Verbände sollen die Zirkulation nicht hemmen. MILLS hat empfohlen, den Operierten in den ersten zwei Wochen nach der Operation eine proteinarme Nahrung zu geben. Proteindiät soll eine Anreicherung des Blutes mit Blutplättchen bewirken und so die Thrombenbildung fördern. Noch sehr umstritten ist die von KÜSTER 1878 für Wöchnerinnen zuerst empfohlene Bewegungstherapie und das Frühaufstehen. Sie geht von dem richtigen Gedanken aus, daß die postoperative Ruhelage eines der Hauptentstehungsmomente der Thrombose bildet. Die Bewegungstherapie und das Frühaufstehen haben namentlich unter den Gynäkologen und Geburtshelfern begeisterte Anhänger gefunden. KRÖNIG z. B. nötigte seine Operierten schon innerhalb von 24 Stunden nach dem Eingriff, das Bett zu verlassen. FEHLING war in der Therapie wesentlich vorsichtiger; er läßt seine Patienten erst am 2. Tag aufstehen, und das Aufstehen ist freiwillig. Von chirurgischer Seite ist namentlich KÜMMELL für die frühzeitige Bewegungstherapie eingetreten; seitdem er diese Therapie durchführt, fand er, daß die Embolien auf  $\frac{1}{10}$  zurückgegangen seien. Neben dem Frühaufstehen empfiehlt er noch die auch an anderen Orten beliebte sofortige intravenöse Kochsalzinfusion (2 Liter). Von anderer Seite aber ist das Frühaufstehen weniger gelobt worden. FRANZ z. B. erblickt darin nichts weiter als eine „un-nütze Quälerei“.

Die Übungstherapie hat sicher ihre Berechtigung, wenn sie sehr früh begonnen wird. Sie ist aber gefährlich, wenn sie, wie das gelegentlich geschieht, erst am 2. oder 3. Tag nach der Operation einsetzt. Nach dem 2. Tage kommt man nämlich bereits in einen Zeitraum, in dem Lungenembolien häufig sind. Es geht dies sehr deutlich aus den Angaben DUCUNGS hervor: Bei 300 Lungenembolien fand er folgende Zeitspannen zwischen Operation und Eintritt der Embolie. Von der 1. bis zur 48. Stunde sah er 0 Fälle; vom 3. bis zum 8. Tage 150 Fälle = 50% mit 2 Todesfällen, vom 9. bis zum 15. Tage sah er 110 Fälle = 36,6% mit 14 Todesfällen und vom 16. bis zum 20. Tage beobachtete er 30 Fälle = 10,0% mit 2 Todesfällen. Nach dem 20. Tage beobachtete er 10 Fälle = 3% ohne Todesfälle. Die Schulmeinung, daß die Lungenembolie vom 10. bis zum 15. Tage

am häufigsten ist, gilt also nur für die tödlichen Embolien, am häufigsten aber kommt die Embolie zwischen dem 3. und dem 8. Tage vor. Es ist deshalb gefährlich, die Bewegungstherapie erst nach dem 3. Tage zu beginnen. Die Forderung WACHTELS: „Entweder vom ersten Tage an Gymnastik oder überhaupt nicht!“ besteht sicher zu Recht.

In den letzten Jahren hat die Bewegungstherapie eine wertvolle Bereicherung erfahren durch die Vorrichtungen von HAMMESFAHR, mit denen er versucht, den peripheren Kreislauf zu beleben. Die Methode soll nicht nur die postoperativen Thrombosen bekämpfen, sondern den ganzen Schädigungskomplex verringern, den eine Operation mit sich bringt. Mit anderen Worten, sie soll den „Bettschaden“ neutralisieren. Das Vorgehen HAMMESFAHRS ist folgendermaßen: der Länge nach werden Luftkissen an die Extremitäten mit Binden angewickelt und die Kissen abwechselnd aufgeblasen und entleert. Durch die rhythmischen Kompressionen soll dem Körper die periphere Pumparbeit des Herzens abgenommen werden. Ein ähnliches Verfahren hat seinerzeit KUHN angegeben (zit. nach FEHLING).

Mit Rücksicht darauf, daß die aufsteigenden tiefen Thrombosen der unteren Extremitäten oft in den Venennetzen der Füße ihren Ursprung nehmen, hat PAYR empfohlen, dieses Venengebiet besonders zu massieren. Er hat zu diesem Zweck eine Fußrolle konstruiert, die der Patient selbst bewegt und dadurch die Zirkulation der Fußsohlen fördert.

Schon oben wurde der Wert der intravenösen Kochsalzinfusion erwähnt. Jedenfalls ist es zweckmäßig, möglichst bald nach dem operativen Eingriff dem Körper reichlich Flüssigkeit zuzuführen (SCHÖNBAUER). Für die schwersten Fälle wird man den intravenösen Weg wählen, für die weniger gefährdenden den rectalen. Von der LAEWENSCHEN Klinik ist wiederholt die intravenöse Dauerinfusion warm empfohlen worden. SCHLOFFER hebt ihren Wert zur Verhütung der Embolie besonders hervor. Bei etwa 200 schwersten Fällen, die er mit Dauerinfusion behandelt hat, hat er niemals eine Embolie erlebt. ORATOR legt Wert auf die intravenöse Zufuhr hochprozentiger Zuckerlösungen, denen er Insulin beifügt, etwa eine Einheit auf 4 g Zucker. Sie sollen namentlich zur Bekämpfung des Operationsschocks sehr wirksam sein. Von anderer Seite (STUBEN und LANG) wird aber vor der intravenösen Traubenzuckerinjektion gewarnt. Sie soll eine Zunahme der Fibrinogen-Globulinfraktion im Blute auslösen und dadurch die Bildung von Thrombosen begünstigen. Daß bei intravenösen Infusionen gelegentlich schwere Zwischenfälle vorkommen, zeigen die in neuester Zeit bekannt gewordenen Todesfälle. (ORATOR, NAGORSEN). Man wird deshalb die intravenöse Infusion nur dann anwenden, wenn eine strikte Indikation dazu vorliegt.

Als Prophylaktikum gegen Thrombose ist vielfach versucht worden, nach Operationen chemische Mittel zu injizieren, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzen. Eine Verkürzung der Gerinnungszeit nach der Operation ist ja sehr häufig und bei Thrombosedträgern fast regelmäßig vorhanden. In dankenswerter Weise sind all diese Mittel in neuester Zeit von BÜLTEMANN einer eingehenden kritischen Nachprüfung unterzogen worden. BÜLTEMANN kam dabei zu folgenden Ergebnissen:

„1. Das Natrium citricum ist nicht geeignet, die Blutgerinnungszeit intravasculär erheblich zu verlängern, da die Toxizität der Droge ungefähr parallel geht der Fähigkeit, die Blutgerinnung zu verzögern.

2. Die toxische Dosis des Natrium citricum liegt bei intravenöser Anwendung bei  $2\frac{1}{2}$  g.

3. Der Blutegelextrakt (das Hirudin) ist nicht geeignet, die Blutgerinnungszeit zu verlängern. Er ruft schon in sehr kleinen Dosen, intravenös angewendet, toxische Erscheinungen hervor. Er ist außerdem für die klinische Verwendbarkeit zu teuer.

4. Eigenblut-, subcutane Aolan-, intravenöse Decholininjektionen rufen in den anwendbaren Dosen keine brauchbare Verzögerung der Gerinnungszeit hervor.

5. Die Melaninsäuren, im besonderen ihr Abkömmling das Novirudin, haben toxische Wirkungen, die ungefähr parallel gehen der Verzögerung der Blutgerinnungszeit.

6. Zinksulfat in 0,5%iger Lösung, intravenös appliziert, hat im Tierversuch starke toxische Wirkung und führt in der für die Verlängerung der Blutgerinnungszeit brauchbaren Dosen regelmäßig zum Tod der Versuchstiere.“

Über das Heparin (Reed), das von amerikanischer Seite empfohlen worden ist, bestehen noch keine größeren Erfahrungen. Außerdem ist das Mittel in Deutschland z. Z. nicht erhältlich.

Man sieht also, daß wir bis heute kein unschädliches, nur einigermaßen zuverlässiges Mittel kennen, das geeignet wäre, im Organismus die Blutgerinnungszeit zu verlängern. Auch in Frankreich werden die koagulationsverhindernden Mittel abgelehnt (DUCUING).

Von Amerika (WALTER, MAYO CLINIC) wurde das Thyroxin als Prophylaktikum gegen die Thrombose und Embolie empfohlen. Thyreotoxische und Basedow-Kranke sollen sehr selten an Thrombosen erkranken. In Deutschland wurde diese Therapie von FRÜND aufgegriffen und wiederholt warm empfohlen. Ihm haben sich BOSHAMMER und v. SEEMEN u. a. angeschlossen. Andere Nachuntersucher (POPPER, SCHÖENE, VOGT) haben keine so guten Erfolge gesehen. FRÜND hat an seinem Material von 2900 Operationen seit dem Jahre 1929 bei dieser Prophylaxe nur 3 tödliche Embolien gesehen. Die Versager sollen nach FRÜND zum Teil in einer ungleichmäßigen Güte der Präparate (das amerikanische Präparat sei dem deutschen vorzuziehen), zum Teil in der Schwierigkeit der richtigen Dosierung liegen. Man soll nach FRÜND so viel Thyroxin geben, bis leichte Symptome eines Hyperthyreoidismus (Unruhe, Herzklopfen, vermehrte Schweißabsonderung) deutlich sind. Eine ganz genaue Dosierung wäre mit der Grundumsatzbestimmung möglich. Die Gefahr eines Diabetes soll bei der Thyroxinverabreichung gering sein (SCHITTENHELM). Die Thyroxintherapie erscheint mir noch sehr problematisch. Ich habe mich nie davon überzeugen können, daß Thrombose-Kranke oft Hypothyreosen aufweisen. BOSHAMMER konnte bei seinen Grundumsatzbestimmungen solche Fälle nur sehr selten finden. Außerdem sind bei Basedowpatienten nicht so selten Thrombosen gesehen worden (WILMANN'S). Ob die geringe Zahl von Embolien bei Kropfoperationen mit der Ausströmung des Thyroxins zusammenhängt, ist jedenfalls noch sehr

zweifelhaft. Wir sehen auch bei anderen Operationen außerhalb des Abdomens nur selten Embolien.

LONDON hatte beobachtet, daß, wenn er im Experiment bei der Angiostomie der Pfortader einige Wochen zuvor eine der Milzvenen unterband, die sonst häufig auftretende Thrombose der Pfortader sich nicht ausbildete. Er erklärte diese Erscheinung mit der Annahme, daß die Unterbindung der Milzvene eine Art immunisatorischer Wirkung gegen die Thrombose entfalte. BUDDE und KÜRTEEN sahen im Tierexperiment, bei dem sie einen Faden in die Pfortader zur Erzeugung von Thrombose einführten, daß die Thrombenbildung in wesentlich geringerem Ausmaße erfolgte (keine Verschlußthrombose), wenn sie einige Tage zuvor eine Voroperation ausgeführt hatten. Eine ähnliche Schutzwirkung erzielten sie mit vorheriger Einspritzung von Eiweißkörpern oder durch Erzeugung eines Hämatoms. Diese Ergebnisse wurden von VOELCKER aufgegriffen und er regte an, postoperativen Thrombosen durch Vornahme einer Voroperation zu vermeiden. Die Beobachtungen LONDONS wurden aber von HABERLAND und KLEINSCHMIDT nicht bestätigt. HABERLAND fand bei streng aseptischem Vorgehen bei der Angiostomie auch ohne Voroperation keine Thrombose, selbst bei der Verwendung infizierter Fäden. KLEINSCHMIDT erlebte bei seinen ersten zwei Versuchen, bei denen er die Pfortader vorgelagert hatte, Thrombose trotz Voroperation und die folgenden 13 Tiere, bei denen eine Vorlagerung der Vene unterblieben war, blieben thrombosefrei ohne Voroperation; ähnliches fand EMMERICH. Es ist deshalb verständlich, daß die Empfehlung VOELCKERS keine Nachahmer gefunden hat. Nach all dem, was wir über die postoperativen Blutschäden wissen, erscheint mir eine Voroperation die Thrombosenbildung eher zu fördern, als zu verhindern. v. SEEMEN konnte auch beobachten, daß bei zweizeitig ausgeführten Operationen Thrombosen besonders häufig sind. Wenn man durch die Sachlage aber zu zweizeitigem Operieren gezwungen ist, so wird es zweckmäßig sein, den zweiten Eingriff erst dann vorzunehmen, wenn jeder Restschaden des ersten vollständig beseitigt ist.

Es ist wohl auch gefährlich, Patientinnen während der Menstruation zu operieren; jedenfalls sind bei solchem Vorgehen öfters Thrombosen und tödliche Embolien beobachtet worden (BENEKE, SCHNITZLER). Die Beobachtungen wurden allerdings von MAYER nicht bestätigt. Trotzdem wird man vorsichtigerweise nichtdringende Operationen während der Menstruation nicht vornehmen. Die besondere Thrombosebereitschaft während dieser Zeit wird mit den Blutveränderungen während der Menstruation erklärt.

Auch heute noch hat die klassische Behandlungsmethode der manifesten Thrombose mit Umschlägen und Hochlagerung die meisten Anhänger. In neuester Zeit empfiehlt PAYR das Föhnen der Extremität zweimal täglich 7 bis 8 Minuten, möglichst so lange, bis eine Andeutung von Rötung der Haut erfolgt. Die Alkoholumschläge (33%ig) sollen bessere Dienste leisten als die sonst übliche essigsaurer Tonerde. Außerdem werden Lichtkästen, trockene Wärme und Senfmehlpackung empfohlen. Sehr umstritten ist noch die Frage, ob es zweckmäßiger sei, die erkrankte Extremität hoch zu legen oder nicht. Bei klinisch nachweisbar oberflächlicher Thrombose halte ich die subjektiv angenehm empfundene Hochlagerung, die für die tiefen Venen bessere Zirkulationsbedingungen schafft, für angebracht. Bei ihr besteht ja eine Emboliegefahr so

gut wie nicht. Besonders ungefährlich nach dieser Richtung sind die infizierten Thrombosen. Die Hochlagerung hat auch den Vorteil, daß infolge der besseren Zirkulationsbedingungen die Thrombose schneller organisiert wird und daß ein Fortschreiten nach oben nicht so leicht vorkommt. Anders liegen die Verhältnisse bei der tiefen Thrombose des Beines. Bei ihr ist die Emboliegefahr größer, die Tieflage wird sich also rechtfertigen lassen. Die Frage, wie man die Extremitäten sofort nach der Operation lagern solle, ist schwer zu entscheiden. Hochlagerung bewirkt gute Zirkulationsbedingungen, infolgedessen ungünstige Verhältnisse für die Entstehung der Thrombose, jedoch ist die Emboliegefahr größer. Tieflagerung hat geringere Emboliegefahr, bewirkt aber durch schlechtere Zirkulation leichter die Ausbildung oder das Fortschreiten einer Thrombose. Ich würde deshalb die Extremität, so lange klinisch keinerlei Zeichen einer Thrombose vorhanden sind, hochlagern, und glaube, daß bei dieser Therapie die Vorteile gegenüber den Nachteilen überwiegen.

Sehr oft ist in den letzten Jahren die Frage der straffen komprimierenden Verbände erörtert worden; auf ihren prophylaktischen Wert hat PORZELT hingewiesen. Die therapeutische Anwendung stützt sich auf die Arbeiten von LASKER, BRAUN und FISCHER. Sie hat in neuester Zeit durch LEIBHOLZ eine zusammenfassende Bearbeitung erfahren. Der Zweck der Verbände ist, die Kreislaufverhältnisse des Beines zu verbessern. Die Methode wurde ursprünglich für die Behandlung der Krampfader und des Ulcus cruris angegeben, durch FISCHER auf die entzündeten Thrombosen des Unterschenkels ausgedehnt und später auch bei der Behandlung der Fernthrombose in Anwendung gebracht. Der Verband soll folgende Zwecke erfüllen:

1. Soll er den Querschnitt der Extremität verringern und so die venösen Räume und Lymphräume verkleinern.

2. Soll durch den Verband die Muskulatur einen Gegenhalt finden, um so im Sinne einer physiologischen Massage die Blut- und Lymphzirkulation fördern zu können. Der Verband muß sich plastisch an die Formen des Fußes anpassen, soll raumbeschränkend, aber unelastisch und nicht zu sehr komprimierend sein. Der größte Vorteil der Methode ist der, daß der Patient mit dem Verband trotz der Thrombose aufstehen kann. Der Verband soll nicht nur bei der uns weniger interessierenden akuten Thrombophlebitis gute Resultate zeitigen, sondern auch wie LEIBHOLZ an einem Krankenmaterial von 42 Fällen gezeigt hat, bei postoperativen und puerperalen Fernthrombosen Ausgezeichnetes leisten. Die Resultate seien bei den oberflächlichen Thrombosen günstiger als bei den tiefen. Die Emboliegefahr (nur eine leichte unter 42 Fällen) soll gering sein. Mit Rücksicht auf die Untersuchungen PAYRS ist es sicher zweckmäßig, den Verband nach unten über die Knöchel bis zum Fußballen anzulegen, um auch die Venennetze der Fußsohle günstig zu beeinflussen.

Die Behandlung der Thrombose mit dem straffen Verbände ist sicher theoretisch gut begründet. Nach dem vorliegenden, allerdings noch kleinen Beobachtungsmaterial scheint sie auch für die Fernthrombose Gutes zu leisten. Eigene Erfahrungen mit der Methode, deren Hauptvorteile darin liegen, daß die Behandlungszeit erheblich abgekürzt wird und daß der Patient trotz der Thrombose zur gewohnten Zeit verlassen kann, stehen mir nicht zur Verfügung.

Eine Therapie, die in den letzten Jahren namentlich in Frankreich und der Schweiz geübt wurde, ist die Blutegeltherapie. Sie ist von **TERMIER** 1922 erneut eingeführt worden. Nach seiner Meinung soll die Anwendung von Blutegeln nicht nur Thrombosen rasch zum Verschwinden bringen, sondern auch die postoperative Embolie verhindern. Wie wir an einer großen Untersuchungsreihe zeigen konnten, hat der Blutegel auf die Gefährlichkeit der Thrombose keinen Einfluß. Beim Vergleich zweier ganz gleicher Zeitabschnitte konnten wir an einer großen Zahl von Operierten, die prophylaktisch Blutegel angesetzt bekommen hatten, zeigen, daß die Embolietodesfälle weder zu-, noch abgenommen hatten. Ob die prophylaktische Anwendung von Blutegeln geeignet ist, die Zahl der Thrombosen herabzusetzen, ist noch unsicher. Daß die Ausbildung einer Thrombose nicht immer verhütet wird, konnten wir öfters beobachten. Einen ähnlichen Fall sah auch **LE LORIER**. Anders liegen die Verhältnisse bei der therapeutischen Verwendung von Blutegeln. Von zahlreichen Seiten sind hier gute Erfolge beschrieben worden. Im Gefolge der Therapie kommt es zu einem raschen Rückgang des Ödems, zum Nachlassen des Schmerzes und des Spannungsgefühls. Die gute Wirkung tritt aber leider nicht immer ein, es kommen auch Versager vor. Die Gefahren der Blutegeltherapie sind sehr gering. Infektionen sind gesehen worden, aber nur äußerst selten. Nach **BOSC** und **DELECENNE** soll das Hirudin die bactericiden Kräfte des Blutes erhöhen. Eine Übertragung von Krankheiten ist, wenn man die Tiere nach dem Saugen immer tötet, nicht zu befürchten. Nach **MÜHLING** soll übrigens eine Übertragungsfahr von Krankheiten überhaupt nicht bestehen.

Die Wirkungsweise des Blutegels ist noch nicht sichergestellt. Ich möchte als sehr wahrscheinlich annehmen, daß die Heilwirkung nur darauf beruht, daß die erkrankte Extremität durch diese Therapie einen starken Aderlaß erfährt. Der Blutverlust durch die Saugung und besonders durch die sich daran anschließende Nachblutung, die bis zu 48 Stunden andauern kann, ist ziemlich erheblich (bis zu 500 g konnten wir beobachten). Eine Hirudinisierung des Allgemeinblutes, wie sie von mehreren Stellen (**HENSCHEN**, **JEANNIN**) angenommen wurde, konnte ich im allgemeinen nicht finden. Jedenfalls war bei den Patienten die Blutungs- und Gerinnungszeit in der Regel nur unerheblich und nur ganz kurze Zeit verändert. Es erscheint mir deshalb auch unwahrscheinlich, daß durch die Blutegeltherapie eine besondere Nachblutungsgefahr (wie sie beschrieben wurde) erzeugt wird. Jedenfalls haben wir solche Nachblutungen nie gesehen. Interessant ist, daß **DUCUING** zeigen konnte, daß, selbst wenn man die Bißstellen unmittelbar nach dem Abfallen des Blutegels durch eine Umstechung verschließt, die Gerinnungszeit des Allgemeinblutes nicht verlängert wird.

Vielfach ist als Prophylaktikum gegen die Embolie die Venenunterbindung empfohlen worden. Die Idee zu dieser Operation ist schon sehr alt (**HUNTER**). Die ersten Erfolge gelangen **LEE**, **W. MÜLLER** und **TRENDELENBURG**. Diese Operationen haben sich bei septischen Thrombosen als sehr nützlich erwiesen und sind schon oft mit Erfolg ausgeführt worden. Sehr viel fraglicher ist aber die Sachlage bei den Fernthrombosen. Dementsprechend liegen auch hier viel weniger Erfahrungen vor. Die vielfach empfohlene Unterbindung der Saphena, am Eingang in die Femoralis, bei den oberflächlichen Saphenenthrombosen ist leicht auszuführen; sie wird aber in den meisten Fällen zwecklos sein, denn isolierte Saphenathrombosen führen fast niemals zu Embolien. Dies gilt namentlich von Thrombosen

der varikös veränderten Vene. Die von MAGNUS gezeigten Strömungsverhältnisse machen es verständlich. Bei 32 Saphenathrombosen fand SCHILLING nicht eine tödliche Embolie. Bei tiefen Venenthrombosen der Extremitäten hat man sich bisher nur selten zur Operation entschlossen; am ehesten noch, worauf in neuester Zeit DREYFUSS auf Grund von 6 so behandelten Fällen hinweist, wenn kleinere embolische Verschleppungen schon erfolgt sind. Leider werden die meisten und gefährlichsten Thrombosen der operativen Behandlung entgehen, denn die größte Gefahr sind die nicht obturierenden Thromben, der Vena femoralis, der Beckenvenen und der Cava, die klinisch oft keine Symptome machen. Bei der Venenunterbindung ist außerdem zu bedenken, daß die Resektion oder Unterbindung der Vene kein harmloser Eingriff ist. Bei den Patienten besteht doch immer eine Thrombosebereitschaft; es ist also gut möglich, daß sich oberhalb der Ligaturstelle ein neuer Thrombus bildet, denn die Unterbindung stellt immer eine Schädigung der Intima dar und hat, da sie doch im nicht thrombosierten Gebiet erfolgen muß, eine Umstellung der Zirkulation zur Folge. Die Gefahr wird ebenso bestehen, wenn man die Doppelligatur nach KRIEGER ausführt. Aus diesen Gründen ist verständlich, daß über die Ergebnisse der Unterbindung der tiefen Venen nur wenige Beobachtungen vorliegen. Nebenbei sei noch erwähnt daß man wohl die Venenstämme sehr hoch unterbinden kann, daß aber doch, wie die Fälle von DREYFUSS zeigen, oft Cyanose und Ödeme zurückbleiben. Selbstverständlich würde man diese, verhältnismäßig geringe Schädigung gerne in Kauf nehmen, wenn die Operation instande wäre, eine tödliche Embolie zu verhindern. Doch darüber fehlt uns noch die Erfahrung.

In neuester Zeit ist von MARTIN empfohlen worden, prophylaktisch gegen die Lungenembolie subcutane Injektionen von Calcium chloratum vorzunehmen. Trotz dieses Vorgehens konnte MARTIN Lungenembolien beobachten. Aber sie sollen wesentlich günstiger verlaufen. Seitdem er diese Therapie anwendet, ist die tödliche Embolie von 0,28% auf 0,04% gesunken (6460 Fälle). Ob diese Methode geeignet ist, die Statistiken zu verbessern, kann erst die Zukunft lehren.

Bei allen therapeutischen Versuchen muß man in Rechnung stellen, daß wir uns z. Z. in einer Periode der sinkenden Emboliehäufigkeit befinden. Auch an Kliniken, die keinerlei Neuerungen in die Behandlung eingeführt haben, gehen die Embolien zurück.

Embolien werden ausgelöst durch alle Umstellungen des Kreislaufes. Man sieht sie deshalb häufig bei Patienten, die sich im Bett aufrichten, bei seelischen Erregungen, beim ersten Aufstehen, bei der Defäkation usw. Während des Schlafes kommen die Lungenembolien nur sehr selten vor. Das zweite, was die Entstehung einer Embolie begünstigt, ist die Lockerung des Thrombus von der Gefäßwand. Besonders gefährlich in dieser Hinsicht ist es, wenn ein Thrombus von einem Seitenast in eine Hauptvene hineinwächst, denn hierbei bildet der Blutpfropf für den Blutstrom eine sehr breite und günstige Angriffsfläche. Er wird leicht abgerissen und fortgeschleppt.

In den Lungen werden jene Abschnitte von Embolien begünstigt, die am stärksten atmen. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß diese Abschnitte die stärkste Durchblutung aufweisen. Die rechte Lungenarterie wird am häufigsten von der Embolie betroffen, wohl deshalb, weil dort der Blutstrom am größten

ist (WAGNER). Auch mit der Richtung der Eigenströme soll die Lokalisierung der Embolien zusammenhängen. Blutpfropfe aus der Jugularis sollen die oberen Partien der Lunge und solche aus der Cava inferior ihre unteren Abschnitte bevorzugen (KRETTZ). In neuester Zeit sind der genauere Vorgang bei der Ausbildung einer Lungenembolie und die Bewegungen des Embolus auf dem Wege von der Vene bis zur Lungenarterie durch die kinematographischen Aufnahmen MARTINS im Tierexperiment weiterer Klärung zugeführt worden. Es ließ sich dabei der Transport des Embolus sehr gut verfolgen. Die Zeit von der Lösung des Embolus bis zu seinem Erscheinen in der Lunge betrug 2 bis 10 Sekunden. Was die Geschwindigkeit betrifft, so ließen sich zwei Phasen unterscheiden. In der 1. Phase, im Bauchteil der Vena cava, wandert der Embolus langsam, zum Teil gleichmäßig, zum Teil ruckweise. Die Ungleichmäßigkeit hängt wohl mit dem Schluß der Tricusspidalis zusammen. Die zweite Phase beginnt am Übertritt der Vena cava vom Bauchraum in den Brustraum. An dieser Stelle erfährt der Embolus eine hochgradige Beschleunigung bis zum Herzen, wo er mehrmals herumgewirbelt und zerschlagen wird; von dort geht er ohne Unterbrechung zur Pulmonalis. Von Interesse ist auch die Größe der Zeitspanne vom Moment der embolischen Verschleppung bis zum Tode der Versuchstiere. MARTIN fand dafür folgende Zahlen:

1. An Embolien starben innerhalb von 10 Minuten bis 30 Stunden nach der Injektion 33 Tiere.
2. Länger als 30 Stunden nach der Injektion lebten 3 Tiere.
3. Es starben innerhalb von 10 Minuten nach der Injektion 5 Tiere.
4. Gelungene Embolie und Tod an Lungengangrän 4 Tage nach der Injektion 1 Tier.
5. Es überlebten eine sichere Embolie 3 Tiere.

Man sieht, daß im Tierexperiment in der größten Mehrzahl der Fälle der Tod nicht sofort eintritt, sondern erst zwischen 10 Minuten und 30 Stunden.

Die von SCHUMACHER und JEHN vertretene Annahme, daß der Tod bei der Lungenembolie eine Schockwirkung und eine langsam zunehmende Herzinsuffizienz zur Ursache habe, wird von MARTIN geteilt. Eine akute Erstickung, d. h. Ausschaltung großer Lungenteile, so daß der notwendige Gasaustausch unmöglich wird, konnte er nie beobachten. Der Ansicht MARTINS über den Embolietod ist von FREY widersprochen worden. Unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von LAEWEN und SIEVERS glaubt FREY, daß in den meisten Fällen eine Erstickung anzunehmen sei.

Über das therapeutische Vorgehen bei der Embolie herrscht noch keine Einigkeit. Von MARTIN wurde empfohlen, blutdrucksteigernde Mittel, wie die Digitalis, zu vermeiden und die Atmung durch Kohlensäureinhalationen anzuregen. Von MEYER und DZIALOSZYNSKI ist ebenfalls auf den Wert der Kohlensäureeinatmung hingewiesen worden. In neuester Zeit hat LOTHEISEN empfohlen, lange Zeit Sauerstoff einatmen zu lassen. Bei seinen Patienten sah er nach 22-stündiger Anwendung des Sauerstoffes noch einen Erfolg. Seit langem bekannt und sicher durchaus empfehlenswert ist der Aderlaß. BIRCHNER hat ihn auf der XI. Tagung der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie (1924) besonders gelobt. Auch die Anwendung von Nitroglycerin zur Erweiterung der

Coronargefäße erscheint mir empfehlenswert. Fraglich ist es aber, ob man bei der Embolie das Herz durch Medikamente anregen und aufpeitschen soll; es ist ja denkbar, daß dadurch der Blutdruck in der Lungenschlagader steigt und neue Gefäßbahnen eröffnet werden. Auf der anderen Seite besteht aber die Gefahr, daß ein noch locker sitzender Embolus durch die Aufpeitschung des Herzens gerade fest in die Lungenschlagader eingetrieben, und so der Zustand verschlimmert wird. Persönlich haben wir mit großen Morphiumgaben bessere Erfolge gesehen wie mit der Anwendung von starken Herzmitteln.

Die geniale Idee, die Lungenembolie durch operative Entfernung des Blutpfropfes aus der Lungenschlagader zu behandeln, stammt von TRENDELENBURG (1907). Leider war es dem geistreichen Erfinder der Operation nicht vergönnt, einen Kranken mit seiner großen Idee zu retten. Die erste erfolgreiche Operation gelang erst KIRSCHNER (1924). Die Patientin wurde von STEGEMANN (1928) genau nachuntersucht und befand sich noch in bester Gesundheit. Es folgten dann 1927 zwei erfolgreiche TRENDELENBURGSche Operationen von MEYER; eine dritte 1928 vom selben Operateur. In Schweden wurden 1927 zwei erfolgreiche TRENDELENBURGSche Operationen ausgeführt, die eine von CRAFOORD, die andere von NYSTRÖM. Es sind also im ganzen bis heute sieben Fälle erfolgreicher TRENDELENBURGScher Operationen bekannt geworden. KIRSCHNER operierte seine Patienten noch genau nach der von TRENDELENBURG angegebenen Technik. MEYER hat die Operationsmethode wesentlich verbessert, durch Vermeidung der Pleuraöffnung, Verteilung der Abdrosselungszeit auf mehrere Abschnitte (Daumen-Zeigefingerhandgriff) und Änderung des Instrumentariums. Die erste Operation gelang MEYER erst, nachdem er seine Technik ausgebaut hatte. Alle 6 Operationen nach KIRSCHNER, auch diejenigen der schwedischen Operateure, sind nach der MEYERSchen Methode operiert worden.

Ein große Schwierigkeit bei der TRENDELENBURGSchen Operation ist sicher die richtige Indikationsstellung. Bei ganz akut, meist in kürzester Zeit, wohl reflektorisch, oder durch Totalverschluß der Pulmonalis zum Tode führenden Embolien kommt die Operation nicht in Frage. Sie wird für jene Fälle, die in mehreren Schüben verlaufen, eher geeignet sein. Daß man sich hier aber in der Prognose ebenso wie in der Diagnose sehr täuschen kann, wird von den meisten Autoren hervorgehoben. Sehr interessant ist die Zusammenstellung HÖRINGS über die Zahlenverhältnisse zwischen klinischer und autoptischer Diagnose der Lungenembolie. Er fand bei 37 Fällen mit einer autoptisch nachgewiesenen Lungenembolie, daß nur in 19 Fällen vom Kliniker die richtige Diagnose gestellt worden war. 18 Fälle verliefen atypisch und die richtige Diagnose wurde bei ihnen nicht gestellt. Bei RITZMANN war das Verhältnis noch ungünstiger. Von 36 durch Obduktion sicher gestellten Lungenembolien waren nur 6 Fälle klinisch richtig diagnostiziert worden. Gerade jene Embolien, die nicht sofort zum Tode geführt hatten, die also für die Operation günstig gewesen wären, wurden klinisch nicht richtig erkannt. Aber auch nach der anderen Seite kommen Fehldiagnosen vor. Es werden gelegentlich Lungenembolien angenommen, wo keine vorhanden sind. SEIFERT berichtet, daß er bei 4 TRENDELENBURGSchen Operationen in der Lungenarterie zweimal keinen Embolus vorfand, trotzdem die Diagnose klinisch gesichert erschien. Eine akute Herzinsuffizienz hatte die Lungenembolie vorgetäuscht. Eine TRENDELENBURGSche Operation bei einem Prostatiker, bei dem die Urämie eine Embolie vortäuschte,

erwähnt NYSTRÖM. KIRSCHNER ist auf die Differentialdiagnose ausführlich eingegangen und hat diese Fehlermöglichkeiten eingehend gewürdigt, ebenso SAUERBRUCH. Es wäre auch sehr dankenswert, wenn eine Zusammenstellung aller Fälle, die nach dem klinischen Bilde letal zu enden drohten und trotzdem durchgekommen sind, veröffentlicht würde (FRIEDEL), denn nach dieser Richtung können gerade die schwersten Irrtümer entstehen.

Trotz all dieser Unsicherheiten in der Diagnose- und Prognosestellung ist die Vornahme der TRENDELENBURGSchen Operation berechtigt, wenn man sich, wie das alle Operateure betonen, nur auf die schwersten Fälle beschränkt. Die Technik der Operation ist nicht allzu schwer; es ist aber zu empfehlen, daß sich Operateur und Assistenten an der Leiche genau über jeden einzelnen Handgriff orientieren, denn nur so kann die nötige Sicherheit und Schnelligkeit gelernt werden. Die Operation wird auch nur gelingen, wenn das Krankenhaus über eine erstklassige Organisation und Schulung des Personals verfügt.

# V. Die Arthrodesse und Arthrorise<sup>1</sup>.

Von

S. WEIL-Breslau.

Mit 61 Abbildungen.

## Inhalt.

	Seite
Literatur . . . . .	386
Einleitung . . . . .	398

### Allgemeiner Teil.

Begriffsbestimmung . . . . .	398
Geschichte der Arthrodesse . . . . .	399
Die Arthrorise . . . . .	400
Indikation der Arthrodesse . . . . .	401
Ziel der Arthrodesse . . . . .	405
Vergleich mit anderen Methoden . . . . .	407
Knochenoperationen . . . . .	411
Allgemeine Technik der Arthrodesse . . . . .	413
Die technische Seite der Arthrodesse . . . . .	414
Heilungsvorgänge bei der Entkorpelungsarthrodesse . . . . .	416
Heilungsvorgänge bei der Schienungsarthrodesse . . . . .	423
Kombinationsverfahren . . . . .	432

### Spezieller Teil.

1. Schulterarthrodesse . . . . .	434
Schulterarthrodesse bei Poliomyelitis . . . . .	435
Schulterarthrodesse bei anderen Lähmungszuständen . . . . .	448
Schulterarthrodesse bei habitueller Schulterluxation und Schulterarthritis . . . . .	449
Schulterarthrodesse bei Defekt-Schlottergelenken der Schulter . . . . .	449
Schulterarthrodesse bei Schultertuberkulose . . . . .	452
2. Ellenbogenarthrodesse . . . . .	454
3. Arthrodesse des Handgelenks . . . . .	457
4. Arthrodesse des Daumens und der Finger . . . . .	462
5. Arthrodesse der Articulatio sacro-iliaca . . . . .	464
6. Arthrodesse bei Tuberkulose der Schambeinfuge . . . . .	472
7. Hüftgelenksarthrodesse . . . . .	472
Hüftarthrodesse wegen Hüftlähmung . . . . .	473
Arthrodesse bei Hüftgelenkstuberkulose . . . . .	477
Arthrodesse bei nichttuberkulösen Entzündungen des Hüftgelenks, besonders bei Arthritis deformans . . . . .	491
8. Kniegelenksarthrodesse . . . . .	495
Kniearthrodesse bei Lähmungen . . . . .	495
Arthrodesse des Kniegelenkes bei Arthritis deformans . . . . .	502
Arthrodesse bei schweren Knieverletzungen . . . . .	503
Arthrodesse bei Knie-tuberkulose . . . . .	504
9. Arthrodesse im oberen Tibio-Fibulargelenk . . . . .	507

<sup>1</sup> Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau.

	Seite
10. Fußgelenksarthrodese. Arthrodese des Fußgelenks bei Lähmungen. Einleitung.	507
Geschichte der Fußarthrodese . . . . .	509
Indikationen der Fußarthrodese . . . . .	510
Total- und Teilarthrodese . . . . .	512
Altersfrage bei Fußarthrodese . . . . .	526
Deformitäten nach Fußarthrodese . . . . .	527
Resultate der Fußarthrodese . . . . .	527
Fußarthrodese aus anderen Indikationen . . . . .	529
Arthrodese der Zehengelenke . . . . .	530
Technik der Fußarthrodese . . . . .	531
11. Arthrorise am Fuß . . . . .	534
Resultate der Arthrorise . . . . .	537

### Literatur.

- ABADIE: Arthrodèse et anastomoses pour pied-bot paralytique. Rev. d'Orthop. **1907**, 397.  
 — Arthrodèse et anastomose musculaire dans le traitement des pieds bots paralytiques. Rev. d'Orthop. **9**, 105 (1908).
- ABOTT: The correction of deformity in quiescent disease of the hip. J. amer. med. Assoc. **87**, 1094 (1926).
- ALBANESE: Endresultate der Arthrodese am gelähmten Fuße. Arch. di Ortop. **44**, 3—57 (1928).
- ALBEE: J. amer. med. Assoc. **1925**.  
 — Exartikuläre Versteifung der Hüfte bei Tuberkulose. Arch. Surg. **89**, 404—426 (1929).  
 — F.: Orthopedic and reconstr. surgery. Philadelphia: Saunders 1921.  
 — FRED H.: Operative treatment (arthrodesis) for osteo-arthritis of the hip. Amer. J. Surg. **35**, Nr 9, 296—299 (1921).  
 — Die Chirurgie der Knochentransplantation. Z. orthop. Chir. **36**, 143.
- ALBERT: Zur Resektion des Kniegelenkes. Wien. med. Presse **1879**, Nr 22, 23 u. 24; **1882**, Nr 23.  
 — Beiträge zur operativen Chirurgie **1880**, 88 u. 98.  
 — (Wien): Eine künstliche Verödung der Gelenke. Chir. Sect. 54. Verh. dtsh. Naturforsch. Salzburg. Zbl. Chir. **1881**, 766.  
 — E.: Arthrodese bei habitueller Luxation des Schultergelenkes. Internat. klin. Rdsch. **2**, Nr 9.
- ALBRECHT, H.: Autors Methoden zur Versteifung des Knie- und Sprunggelenkes. Nov. Chir. (russ.) **2**, H. 1, 26—28 (1926).  
 — H. A.: Neue Arthrodeseoperationen am Knie- und Fußgelenk. Orthopädische Konferenz zur Feier des 40jährigen Amtsjubiläums Prof. TURNERS. Verh. russ. chir. Pirogoff-Ges. Petersburg, Mai **1922**.
- D'ALLAINES: Extraartikuläre Arthrodese bei Coxitis. Bull. Soc. nat. Chir. **1930**, 153.
- ALLENBACH: Le traitement chirurgical du pied plat. Rev. d'Orthop. **1928**, 650.
- ANSART: Z. orthop. Chir. **53**, H. 3, 273 (1930).  
 — Pectoralisplastik. Z. orthop. Chir. **48** (1927).
- ASHURST, ASTLEY P. C.: Arthrodesis of the elbow. Ann. Surg. **83**, Nr 1, 104—110 (1926).
- ASPLUND, GUSTAV: Über die Arthrodese im Schultergelenk bei Deltoideuslähmung. Nord. med. Ark. (schwed.) **47 I** (Krirurgi) H. 1, Nr 1 (1914).
- ASSEN, VAN: Z. orthop. Chir. **50**, 543 (1929).
- ASTÉRIADÉS, TASSO: Sur le traitement chirurgical du pied-bot équin avec varus dans le syndrome de Little. Achilléotomie sous-cutanée et arthrodèse tibio-tarsienne. Bull. méd. **34**, No 54, 1026—1028 (1920).
- AUSLAND, MAC: Subtalare Arthrodese. Arch. Surg. **18**, 624—644 (1929).  
 — R.: Astragalectomy. Ann. Surg., Dez. **1924**.
- AXHAUSEN: Die aseptische Knochennekrose. Acta chir. scand. (Stockh.) **60**, 369.
- BADE: Die subcutane Arthrodese. Z. orthop. Chir. **27** (1910).  
 — Zur Technik der Arthrodeseoperation. Z. orthop. Chir. **22**, 224.
- BAER, W. S.: Arthroplasty of the Hip. J. Bone Surg. **1926**, 769.
- BAISCH (Heidelberg): Zur Behandlung des Schultergelenkes. Z. orthop. Chir. **40**, 379.

- BARON: Extraartikuläre Versteifung des Hüftgelenkes. Zbl. Chir. **1921**, H. 29, 1047.  
 — A.: Schulterarthrodesse. Zbl. Chir. **50**, H. 12.  
 BEAN: Tuberculosis of the Symphysis Pubis. J. Bone Surg. **1930**, 345.  
 BÉRARD, F.: Zugangswege zum Hüftgelenk. Rev. de Chir. **49**, 206—233 (1930).  
 BIDEAU: Contribution à l'étude de l'arthrodèse dans les pieds bots paralytiques. Thèse de Bordeaux **1921—22**.  
 BIDONE: Z. orthop. Chir. **1894**, 137.  
 — E.: Sull'Artrodesi. Arch. di Ortop. **1894**.  
 BIER: Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen u. Knochentransplantate. Arch. klin. Chir. **127**, 1—137 (1923).  
 — BRAUN, KÜMMELL: Operationslehre. Leipzig 1923.  
 BIESALSKI: Orthop.kongr. **1911**, 130.  
 — Kongr. dtsh. orthop. Ges. **1917**.  
 — LANGES Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1922.  
 BIESALSKI-MAYER: Die physiologische Sehnenverpflanzung. Berlin: Julius Springer 1916.  
 BLOCK, WERNER (Berlin): Zur Arthrodesse sämtlicher Gelenke des Fußes durch einen Eingriff. Arch. klin. Chir. **113**, H. 2, 329.  
 BÖCKER, W. (Berlin): Zur Frage der Indikation der Arthrodesse. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 10.  
 BÖHM: Die unblutige Arthrodesse des Fußes. Dtsch. orthop. Kongr. **1925**.  
 BOIDÉ: L'arthrodèse simultanée du genou et du pied dans les formes graves de la paralysie infantile. Thèse de Lyon **1921—22**, No 23.  
 BOTHEZAT: L'arthrodèse scapulo-humérale dans le traitement de la luxation paralytique de l'épaule. Rev. de Chir. **1901**, 631, 758 und 778.  
 BOUVIER, ERNST: Über die Arthrodesse des Sprunggelenkes und der Tarsalgelenke. Arch. orthop. Chir. **24**, H. 1, 48—49 (1926).  
 BRACKETT, E. G.: A study of the different approaches to the hipjoint, with special reference to the operations for curved. trochanteric osteotomy and for arthrodesis. Publ. Massachusetts gen. Hosp. **4**, Nr 1, 51—87 (1913).  
 BRAKETT: Boston med. J. **1912**.  
 BRANDES: Zum Spätresultat der Elfenbeinbolzungen des Fußgelenkes. Arch. f. Orthop. **19**, 401.  
 BRISTOW: Arthrodesse. Proc. roy. Soc. Med. **21**, 1—7 (1927); Brit. J. Surg. **15**, 401—413 (1928).  
 BROCA, A.: Quelques observations d'arthrodèse pour pied bot paralytique ballant. Rev. d'Orthop. **1894**, No 2.  
 BRSCHOSOWSKI, A. G.: Zur Arthrodesse des talocruralen Gelenkes. Nov. chir. Arch. (russ.) **1926**, Nr 37/38, 141—148; Rev. d'Orthop. **1928**, 58.  
 BUSINCO, SALVATORE: Artrodesi scapolomereale. Contributo clinico. Arch. di Ortop. **38**, H. 2, 305—314 (1922).  
 CALANDRA: Arthrorrise sous-malléolaire, dans le pied valgus paralytique. Congr. Soc. ital. Ortop., Okt. **1926**.  
 CAMERA: Arthrorrise postérieure de la tibio-tarsienne dans le traitement des pieds bots équins et varus équins dus à la paralysie spastique et flaccide. Congr. Orthop. Paris, Okt. **1925**. Rev. d'Orthop. **1925**, 714.  
 — L'arthrorrise postérieure de la tibio-tarsienne dans le traitement des séquelles paralytiques dans le territoire du sciatique poplitée externe. Arch. di Ortop. **42**, 31—49 (1926).  
 — Nouvelle contribution à l'arthrorrise postérieure de l'articulation tibio-astragalienne dans le traitement du pied équin varus par paralysie spastique et flasque. Congr. Soc. ital. Ortop., Okt. **1927**. Arch. di Ortop. **44**, 490 (1928).  
 — U.: Artrorisi anter. Arch. di Ortop. **42**, H. 1.  
 — Artrorisi poster. Chir. Org. Movim. **10**, H. 1, 2 (1925).  
 CAMITZ, H.: Die Stabilisierung des Fußes nach Kinderlähmung. Acta chir. scand. (Stockh.) **67**, H. 1/6.  
 CAMPBELL: Bone block operation fondrop-foot. End. results. J. Bone Surg. **1930**, 317.  
 — A Text-Book on Orthopedic Surgery. London 1930.  
 — W.: Oper. f. correct. of dropfoot. J. amer. med. Assoc. **85**, 1927 (1925).  
 — W. C.: Operation for the Correction of dropfoot. J. Bone Surg., Okt. **1923**.

- CHACHUTOV, S. D.: Über operative extraartikuläre Arthrodesenbildung bei der Gelenktuberkulose. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **9**, H. 2, Nr 34, 184—199 (1926).
- CHIBRET: Une méthode d'arthrodèse tibio-tarsienne. *Ann. de Chir.* **1903**, No 12.
- CHUTRO: Arthrodesse des Schultergelenkes. *Rev. Cir. Buenos-Aires* **1927**, 193—202.
- CIZIN, I. (Odessa): Arthrodesse des Knie- und Sprunggelenkes. *Verh. 3. Chir.kongr. Gouvernem. Odessa, Jekaterinoslaw, Sitzg 12.—16. Sept. 1925*, 111—116 (1926) (russ.)
- CLAVELIN: Progrès méd. **56** (1928).
- Arthrodesse intra et extraarticulaire chez un arcién coxalgique. *Bull. Soc. Chir. Paris* **45**, 770 (1928).
- CLEVELAND u. PYLE: Gelenktuberkulose. *J. amer. med. Assoc.* **92**, 1496 (1929).
- COENEN: Diskussionsbemerkungen zu SCHANZ. *Dtsch. Ges. Chir.* **1930**.
- COLE, W.: Knöchel-Ankylose am gelähmten Kinderfuß durch subtalare Arthrodesse. *J. Bone Surg.* **12**, 289—298 (1930).
- CONTARGYRIS: Arthrodesse sous-astragalienne avec butée postérieure dans le pied paralytique. *Soc. Chir. Lyon*, 24. Juni **1926**.
- Korrektur des Hängefußes durch hintere Arthrodesse. *J. Bone Surg.*, Jan. **1931**, Nr 1, 54.
- COOK, A. G.: Report of the Commission on Stabilizing Operations upon the Foot. *J. Bone Surg.* **3**, 437 (1921, Sept.)
- and STERN: *J. orthop. Surg.* **3**, 437 (1921).
- A., W. G. STERN, E. W. RYERSON: Report of the Commission of American Orthopedic Association on Stabilizing Operations of the Foot. *J. Bone Surg.* **5**, 135 (1923, Jan.)
- COTTE, G.: L'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne. Traitement des pieds-bots varus par contracture rebelle. *Rev. d'Orthop.* **1919**, 335.
- COTTERELL, G.: Arthrodesse tibio-tarsienne pour pied bot paralytique. *Rev. d'Orthop.* **1893**, 471.
- COUTURIER, P.: De l'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne. Indications et contreindications. Thèse de Lyon **1922**.
- CRAINZ, SILVIO: L'artrodesi del piede per mezzo dell' astragalectomia seguita da reimpianto parziale o totale dell' astragalo. *Policlinico, sez. chir.*, **31**, H. 1, 1—7 (1924).
- CRAMER: Beitrag zur Arthrodesse des Talocruralgelenkes. *Zbl. Chir.* **4**; *Mech. Orthop.* **1910**, Nr 4.
- DANE: Arthrodesse dans la paralysie infantile. *Rev. d'Orthop.* **1903**, 375.
- DAVIS, G. G.: The treatment of Hollow Foot. *Amer. J. orthop. Surg.* **2**, 231 (1913).
- et FINLEY: *Rev. d'Orthop.* **1925**, 683.
- DEGA: Extraartikuläre Arthrodesse des Schultergelenkes wegen Schultertuberkulose. *Chir. Narz. Ruchu (poln.)* **3**, 151—160 (1929).
- DELAHAYE: Vorstellung anatomischer Präparate von Hüftarthrodese wegen alter Tuberkulose. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris*, Febr. **1930**, 153—174.
- DELBET, P.: Arthrodesse de l'articulation médio-tarsienne. *Bull. Soc. Chir. Paris* **29**, 1207.
- DELCHÉF: Extraartikuläre Schulterarthrodese mittels Knochenspäns. *Bull. Soc. belge Orthop.* **2** (1930, Jan.).
- DELITALA: Transplant. selon la méthode de Putti pour le traitement du pied talus paralytique. *Congr. Soc. ital. Ortop.*, Okt. **1923**. *Arch. di Ortop.* **40** (1924).
- Dtsch. Orthop.kongr. 1910*: BADE, HÖFTMANN, BIESALSKI, SPITZY.
- Dtsch. Orthop.kongr. 1911*: BÖCKER, PELTESOHN, RÖPKE, BADE, FRANGENHEIM, CRAMER, BIESALSKI, JOACHIMSTHAL, EWALD.
- DITTRICH, v.: Zur Frage der Talusexstirpation beim Klumpfuß. *Arch. klin. Chir.* **132**.
- K.: Schlottergelenke des Ellenbogens mit großem Knochendefekt und ihre operative Behandlung nach der von GOETZE angegebenen Methode. *Dtsch. Z. Chir.* **164**, H. 4 (1921).
- DOLLINGER, JULIUS (Budapest): Arthrodesen bei der Kinderlähmung. *Zbl. Chir.* **1891**, Nr 36.
- DUNN, N.: Calcaneo-Cavus and its treatment. *J. orthop. Surg.* **1**, 711 (1919).
- On stabilizing Operations in the treatment of paralytic deformities of the Feet. *Bristol* **1922**.
- Paralytic deformities of the leg. *J. Bone Surg.* **1930**, 299.
- Stabilizing operation in paralytic deform. of foot. *Proc. roy. Soc. Med.* **15**, 15 (1922).
- DURAND, M.: De l'arthrodèse de la hanche dans certaines arthrites chroniques non-tuberculeuses. *Lyon méd.* **131**, No 6, 235—244 (1922).
- ERLACHER: Arthrodesse bei Schlottergelenk. *Münch. med. Wschr.* **1918**, 10.
- Der orthopädische Eingriff. *Wien* **1928**.

- EURINGER, H.: Ein Beitrag zur Arthrodesis paralytischer Gelenke. *Münch. med. Wschr.* **1889**, Nr 6.
- FALDINI: Comment se comporte le greffon osseux dans l'arthrorise tibio-tarsienne? *Chir. Org. Movim.* **10**, 357—363 (1926).
- FARREL, BENJAMIN: Versuch der Hüftankylosierung wegen Tuberkulose. *J. Bone Surg.* **7**, Nr 3, 563 (1925, Juli).
- FÉREY: Extraartikuläre Arthrodesen des Hüftgelenkes. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56** (1930).
- FOURNIER, PIERRE: De l'arthrodèse du genou. Thèse de Bordeaux **1895**.
- FOVILLE: *Rev. d'Orthop.* **1925**, 683.
- FRANGENHEIM, P.: Experimentelle und klinische Erfahrungen über die Arthrodesen durch Knochenbolzung. *Arch. klin. Chir.* **90**, H. 2.
- FRATTIN: Sulla patogenesi del piede varo equ. *Atti. Acad. med. Padua* **1910**, H. 1.
- FRIEDLAND: Neues Verfahren der Schulterarthrodese. *Kazan. med. Ž.* **1927**, 79—81.  
— Neue Methode der Arthrodesen der Fußwurzel. *Arch. f. orthop. Chir.* **27**, 240—245 (1929).
- FRISCH, v.: Schlottergelenk der Schulter. *Münch. med. Wschr.* **1918**, 9.  
— O.: Arthrodesen im Schultergelenk bei großen Defekten. *Wien. klin. Wschr.* **1918**, Nr 6.
- FRUCHAUD et AUDUREAU: Extraartikuläre Hüftarthrodese wegen florider Coxitis beim Erwachsenen. *Soc. de Chir.*, Sitzg 5. Febr. 1930.
- FU-YIN-PAN: Die Zerstörung des LEXERSchen Bolzens im Gelenkspalt. *Arch. klin. Chir.* **139**, 191.
- GAETANO: Resezione cuneiforme plastiche e trapianti tendinei nelle forme avanzata di piedi torti cong. ed paral. risultati operativi. *Chir. Org. Movim.* **5**, Nr 1; *Accad. med.-chir. Napoli*, Juli **1920**. *Ref. Zbl. Chir.* **1922**, Nr 28.  
— Tissacione ed arthrodesen nel piede paral. *Arch. di Ortop.* **20**, No 3/4.
- GALLIE, W.: Tendon fixation. *Amer. J. orthop. Surg.* **11** (1913); *Amer. J. Surg.* **35**, H. 9, 268 (1921).
- GALLOWAY, H. P.: The Patellar Bone Graft in Excision of the Knee. *Amer. J. orthop. Surg.* **15**, 704 (1917).
- GÄNSLEN: Arthrodesen des Sacroiliagelenkes. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 2031—2035 (1927).
- GAUDIER: *Rev. d'Ortop.* **1925**, 683.
- GAUGELE, K.: Zur subcutanen Arthrodesen nach BADE. *Z. orthop. Chir.* **28**, H. 1/2.
- GEIMANOWITSCH, S.: Eine neue Methode der Arthrodesen des Kniegelenkes. *Vrač. Delo (russ.)* **5**, Nr 24—26, 749—751 (1922).
- GOCHT: Zur Technik der Arthrodesen. 13. Kongr. dtsch. orthop. Ges. Berlin, Sitzg 13. April 1914.  
— N.: Zur Technik der Arthrodesenoperation am Schulter-, Hüft- und Kniegelenk. *Bruns' Beitr.* **92**, 768 (1914).
- GÖRRES, H.: Zur Technik der Schulterarthrodese. *Arch. orthop. Chir.* **21**, H. 2 (1922).
- GÖTZE: Schlottergelenksoperationen. *Zbl. Chir.* **45**, H. 28, 477.
- GOLDTHWAIT, J. E.: An operation for the stiffening of the anklejoint in infantile paralysis. *Amer. J. orthop. Surg.* **5**, Nr 3, 271 (1908).
- GOLJANITZKI, I. A.: Zur Frage der Arthrodesen des Kniegelenkes. Ein neues Operationsverfahren. *Sitzgsber. Ver. theoret. u. prakt. Med. Astrachan*, 25. Mai **1921**.  
— Gleichzeitige Arthrodesen der Fußgelenke. *Ges. theoret. u. prakt. Med. Astrachan* **1922**.  
— Eine neue Methode gleichzeitiger Arthrodesen der Fessel-, Chopart- und LISFRANCschen Gelenke. *Sitzgsber. Ges. theoret. u. prakt. Med. Astrachan* **1922**.  
— Neue Methode der simultanen Arthrodesen des Sprunggelenkes und des CHOPARTSchen Gelenkes. *Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.)* **3**, Nr 1/2, 41—46 (1924).  
— Die extraartikuläre Arthrodesen als ein Behandlungsprinzip der Gelenktuberkulose. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **5**, H. 3/4, 571—587 (1924).
- GOTTESLEBEN: Über die Arthrodesen des Fußgelenkes 1. nach LORTHOIR, 2. nach REHN. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 36, 2021.
- GROSS: A propos de la désarticulation médio-tarsienne. *Rev. de Chir.* **34**, No 7, 134.
- GRUCA: Behandlung der Folgen der Hüfttuberkulose. *Chir. Narz. Ruchu (poln.)* **2**, 71—96. (1929).
- GULDAL, PAUL: Une modification de technique de l'arthrodèse du pied. *Rev. d'Orthop.* **33** (1926).

- GUILDAL, PAUL: and THOR SODEMANN: Results of 256 Triarticular arthrodeses of the foot in Sequelae of infantile paralysis. *Acta orthop. scand.* (Stockh.) **1**, H. 3 (1930).
- MC GUIRE, FRANCIS W.: Arthrodesis for loss of head and neck of femur. *Amer. J. Surg.* **35**, Nr 9, 300—301 (1921).
- GUREWITSCH, N. A.: Neue Methode der Arthrodesse des talocruralen Gelenkes. *Zbl. Chir.* **1926**, Nr 35, 2228.
- HACKENBROCH, M.: Zur Arthrodesse des Fußgelenkes mittels temporärer Talusexstirpation. *Arch. orthop. Chir.* **22**, H. 3, 298—309 (1923).
- HAGEN-TORN (St. Petersburg): Zur Arthrodesenbildung. *Zbl. Chir.* **1904**, Nr 34, 980.
- HAHN, OTTO: Über den Einfluß von Operationen am Fußskelet auf Wachstum und Funktion des Fußes. *Brun's Beitr.* **85**, 440.
- HANAUSEK, J.: Arthrodesse des Sprunggelenkes. *Rozhl. Chir. a Gynaek.* (tschech.) **6**, H. 5, 269—270 (1921).
- Zur Arthrodesse des Sprunggelenks. *Rozhl. Chir. a Gynaek.* (tschech.) **1**, Nr 5 (1922).
- HASS: *Zbl. Chir.* **1922**, 1466.
- Operative extrarticuläre Ankylosierung der Hüfte bei Coxitis tuberculosa. *Zbl. Chir.* **1929**, 405.
- J.: Verriegelung der Hüfte. *Zbl. Chir.* **49**, H. 17.
- Arthrodesse des Kniegelenkes mittels Verriegelung. *Zbl. Chir.* **50**, Nr 17, 673—674 (1923).
- Formgestaltung der Gelenkenden bei Arthrodesse. **22. Kongr. dtsh. orthop. Ges.** **1927**.
- HAWLEY, GEORGE W.: A contribution to the fate of bone grafts. *Amer. J. orthop. Surg.* **1916**, 29.
- HEIKING, E. A.: Zur Behandlung des paralytischen Schlottergelenkes der Schulter mit Arthrodesse. *Russk. Wratsch* **1903**, Nr 45.
- HENDERSON: Wiederherstellung bei Lähmung der unteren Extremität. *J. Bone Surg.* **1929**, 810.
- MELVIN S.: Tuberculosis of the Knee joint in the Adult. *J. Bone Surg.* **1927**, 700.
- HENNEBERG, HERMANN: Arthrodesen im Talocruralgelenk bei paralytischen Kontrakturen und Lähmungen. *Inaug.-Diss.* Berlin 1896; *Z. orthop. Chir.* **5**, 85.
- HERZ: Behandlung völlig gelähmter Füße. *Zbl. Chir.* **1924**, 662.
- Die chirurgische Behandlung paralytischer Schlottergelenke. Seidenligamente oder Arthrodesse. *Z. orthop. Chir.* **18**, 254.
- Endergebnisse bei Sehnen transplantation. *Chirurg* **1**, 555 (1928).
- M.: Arthrodesse durch Spineinlage. *Zbl. Chir.* **51**, H. 12.
- HIBBS: Bericht über 20 Fälle von Hüfttuberkulose, behandelt mit Gelenkversteifung. *J. Bone Surg.* **1926**, 522.
- A. (New York): The treatment of Tuberculosis of the joints of the lower extremities by operative fusion. *J. Bone Surg.*, Okt. **1930**.
- R. A.: An Operation for Stiffening the Knee-Joint. *Ann. Surg.* **53**, 406 (1911).
- HOFFA: Über die Endresultate der Sehnenplastiken. *Arch. klin. Chir.* **81**, 455.
- HOFMEISTER: Verkrümmung des Beins nach Kniegelenksresektion im Kindesalter. *Beitr. klin. Chir.* **37**, 175.
- HOHMANN: Ersatz des gelähmten Biceps brachii durch den Pectoralis major. *Münch. med. Wschr.* **1918**, 45.
- Über die Behandlung des Klumpfußes, insbesondere über die transversale Keilosteotomie des Calcaneus beim schweren und rezidivierenden Klumpfuß. *Münch. med. Wschr.* **1923**, Nr 37.
- HOKE: An oper. plan for the correction of relapsed and untreated Talipes equ. var. *Amer. J. orthop. Surg.* **9**, 3. Febr. 1912.
- M.: Stabilizing operation of paral. feet. *Amer. J. orthop. Surg.* **19**, 494 (1921).
- HUC: Arthrodesse beim Plattfuß. *Franz. Orthop.kongr. Rev. d'Orthop.* **1928**, 682.
- HÜBSCHER (Basel): Die Arthrodesse der Patella. *Zbl. Chir. u. mechan. Orthop.* **2**, H. 7.
- C.: Über Arthrodesse des Fußgelenkes. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1897**, Nr 2.
- Quadrupede durch Arthrodesse und Quadricepsplastik geheilt. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1910**, 12.

- IMMELMANN, KURT: Die Arthrodesenoperationen in Schulter- und Hüftgelenk bei spinaler Kinderlähmung. Arch. orthop. Chir. **17**, 553f. (1920).
- JONES, ROBERT: An adress on arthrodesis and tendon transplantation. Brit. med. J. **1** (1908).
- Über die Arthrodesse. Zbl. Chir. u. mechan. Orthop. **3**, 560.
- and LOVETT: Orthopädische Chirurgie. Oxford 1929.
- JOWTSCHICH: Extraartikuläre Hüftarthrodesse. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **54**, 584 (1928).
- JUSSEWITSCH, M. S.: Über die Arthrodesse der unteren Extremitäten nach spinalen Kinderlähmungen. Nov. chir. Arch. (russ.) **6**, H. 4, 478—485 (1925).
- KAJOU, CESAR: Neues zur Arthrodesse des Kniegelenkes. Arthrocleisis genus osteoplastica. Zbl. Chir. **51**, Nr 12, 656—661 (1924).
- KAFF: Über doppelseitige Arthrodesse des Kniegelenkes. Beitr. klin. Chir. **10**, 551.
- KAPPIS: Die Arthrodesse durch paraartikuläre Knochenspaneinpflanzung bei Hüftgelenktuberkulose. Zbl. Chir. **48**, Nr 28, 990—991 (1921).
- Die Arthrodesse durch paraartikuläre Knochenspaneinpflanzung bei Gelenktuberkulose. Dtsch. Z. Chir. **169**, H. 5/6, 316—328 (1922).
- Besserung der Schulterbeweglichkeit nach der Schulter-Arthrodesse durch die Clavicularesektion. Zbl. Chir. **1923**, 1433.
- Die paraarticuläre Spanarthrodesse des Hüftgelenkes als Experiment zur freien Knochen transplantation. Bruns' Beitr. **132**, H. 1, 93—105 (1924).
- KARASIEWICZ: Über Arthrodesse bei spinaler Kinderlähmung. Inaug.-Diss. Königsberg 1894; Zbl. Chir. **1894**, 1107.
- KAREWSKI: Über Operationen an paralytischen Gelenken. Dtsch. med. Wschr. **1890**, Nr 4.
- Über den orthopädischen Wert und die Dauerresultate der Gelenkverödung (Arthrodesis). Berl. klin. Wschr. **1895**, Nr 38.
- Die Arthrodesse im Fußgelenk. Zbl. Chir. **1895**, 593.
- Z.: Über Arthrodesse des Fußes bei Paralyse. Z. Chir. **1895**, 833.
- KEY: Schulterarthrodesse mittels Knochenspänen. Surg. etc., Febr. **1930**, 468—472.
- KIDNER: J. amer. med. Assoc. **91** (1928).
- KIRMISSON: De l'arthrodèse en général. Indications. Manuel opératoire. Rev. d'Orthop. **1919**, 447—455.
- E.: Manuel opératoire et résultats de l'arthrodèse tibio-tarsienne. Rev. d'Orthop. **1896**, No 2.
- KIRSCHNER, M.: Freilegung der Fußwurzelgelenke. Dtsch. Z. Chir. **145**, H. 1/2, 69.
- KLAPP: Die dorsoplantare Aufklappung zur Ankylosierung zahlreicher Gelenke des Fußes. Dtsch. Z. Chir. **151**, 145 (1919).
- KOPILOFF: Vestn. Chir. (russ.) **31** (1927).
- KORNEW, P. G.: Eine neue Methode der Arthrodesse des Sprunggelenkes und des Fußes mittels Rippentransplantation. Verh. russ. chir. Pirogoff-Ges., 28. Nov. 1923.
- Eine neue Methode der Arthrodesse des Sprunggelenkes mittels Rippentransplantation. Zbl. Chir. **51**, Nr 27, 1457—1459 (1924).
- KORTZEBORN: Beitrag zur Arthrodesse des Fußes (Fournierplastik nach F. SCHULTZE). Chirurg **1** (1928).
- KOSINSKI, M.: Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Doz. P. G. KORNEW: „Eine neue Methode der Arthrodesse des Sprunggelenkes mittels Rippentransplantation?“ Zbl. Chir. **51**, Nr 46, 2540—2541 (1924).
- KRÜGER: Arthrotomie, Arthrodesse und Arthroplastik, nacheinander ausgeführt, bei einem Fall von Hüftgelenktuberkulose. Dtsch. Z. Chir. **203**, H. 1 (1927).
- KUMMER (Genf): Arthrodesse des Kniegelenkes bei infantiler Spinalparalyse. Rev. d'Orthop. **1894**, No 4.
- LAAN, H. A.: Wann braucht man bei der Kinderlähmung eine Arthrodesse? Nederl. Tijdschr. Geneesk., 18. Okt. **1913**.
- LAMBRINUDI: New Operation on Drop-Foot. Brit. J. Surg. **15**, 193 (1924).
- LAMÉRIS: Arthrodesse des Fußgelenkes. Zbl. Chir. **1912**, 1443, Nr 42.
- LANCE: Extraartikuläre Arthrodesse der Hüfte bei Arthritis deformans. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **54**, 1023—1025 (1928).
- Extraartikuläre Arthrodesse der Schulter wegen Tuberkulose. Soc. de Chir. **1929**, 1302 bis 1309 u. 1362.

- LANCE: Extraarticuläre Arthrodesen bei Schultertuberkulose. Bull. Soc. med. Chir. Paris. **55** (1929).
- Arthrodesen durch Knochenbolzung in Fällen von Kniertuberkulose des Erwachsenen. Gaz. Hôp. **1929 II**, 1707—1710.
- LANGE: Erg. Chir. **2**, 1.
- Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1922.
- Epidemische Kinderlähmung. München: J. F. Lehmann 1930.
- LAPKOFF, D. M.: Zur Arthrodesierung des Sprunggelenkes. Zwei neue osteoplastische Verfahren. Kazan. med. Ž. **2**, Nr 4, 379—389 (1924).
- LASKER, WALTER: Spätergebnisse der Arthrodesenoperation nach CRAMER, zugleich ein Beitrag zur Frage der Knochen transplantation. Bruns' Beitr. **128**, H. 2, 499—514 (1923).
- LAUNAY: Arthrodèse sousastragalienne pour pied bot. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1908**, No 38.
- LECLERC: Quatre cas de triple arthrodèse tibio-tarsienne, médio-tarsienne et sousastragalienne après exstirpation temporaire de l'astragale. Rev. de Chir. **34**, No 7, 127.
- LEMPERG: Beiträge zur künstlichen Versteifung des Kniegelenkes. Zbl. Chir. **48**, Nr 14 (1921).
- LÉRICHE: Resultat éloigné d'une arthrodèse tibiotarsienne. Bull. Soc. Chir. Paris **1917**, No 21.
- Soc. Chir. Paris, Sitzung 26. Febr. 1930.
- LESSER, v.: Über operative Behandlung des Pes varus paralyticus. Z. Chir. **1879**, 497.
- LEXER: Versteifung paralytischer Gelenke mittels Knochenbolzen. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 8.
- Verwendung der freien Knochenplastik. Chir.kongr. **1908**. Z. Chir. **1908**, 34.
- Mittelrhein. Chir.ver.igg Freiburg i. Br., **30**.—31. Juli 1920. Ber. im Zbl. Chir. **1920**, Nr 48, 1474.
- Freie Knochenplastik, Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Arch. klin. Chir. **86**.
- E.: Freie Transplantationen, Bd. 1. 1919 u. Bd. 2. 1924. Stuttgart: Ferdinand Enke.
- Wiederherstellungschirurgie. Leipzig: Joh. Ambr. Barth 1920.
- Arthrodesenoperation und Regenerationsfragen. Dtsch. Z. Chir. **162**, H. 1/2, 1—12 (1921).
- LINARD: Le pied bot paralytique de guerre par lésion du sciatique poplitée externe, et son traitement par l'arthrodèse médio-tarsienne et sous- astragalienne. Thèse de Paris **1919—1920**, No 45.
- LISSOWSKAJA, S. N.: Zur Arthrodesen des Talocruralgelenkes. Verh. russ. chir. Pirogoff-Ges. Petersburg **40** (1921).
- S. u. J. DSHANELIDSE: Zur Technik der Arthrodesen des Fußgelenkes. Vestn. Chir. (russ.) **2**, 455—468 (1923).
- LOEFFLER, FR.: Arthrodesen im Schultergelenk. Ver. Ärzte Halle a. S., 23. Juli 1924. Münch. med. Wschr. **1924**, 34.
- LORENZ: Zbl. Orthop. **222**.
- Wien. med. Wschr. **1911**, Nr 1.
- Arthrodesen und Arthrolyse. 11. Kongr. dtsh. Ges. orthop. Chir. **1912**, 189.
- LORTHOIR: Huit cas d'arthrodèse du pied avec exstirpation temporaire d'astragale. Ann. Soc. belge Chir. **1911**, 6—7.
- LOUROS: Über den Einfluß der Hüftankylose auf das weibliche Becken. Arch. klin. Chir. **140**, 782.
- LUSENA, GUSTAVO: Artrodesi del ginocchio mediante trapianto osseo libero per infissione intraarticolare. Chir. Org. Movim. **11**, H. 3, 259—274 (1927).
- MACHOL: Die Gelenkbindung, insbesondere die Arthrodesen in der Kriegschirurgie. Bruns' Beitr. **114**, H. 2.
- (Erfurt): Arthrodesen, Fasciodesen, Tenodesen. Zbl. Chir. **1918**, Nr 17, 287.
- MACLENNAN, A.: A new technique for arthrodesis of the tarsal joints. Brit. J. Surg. **12**, Nr 46, 342—344 (1924).
- MAKAI, ENDRE: Zur Technik der Arthrodesen des Fußgelenkes. Zbl. Chir. **50**, Nr 28, 1089 bis 1091 (1923).

- MARAGLIANO: Ital. Orthop.kongr. **1919**.  
 — Arthrorrise postérieure pour pied bot équin (parésie spastique). Congr. Soc. ital. Ortop., Okt. **1927**. Arch. ital. Chir. März **1928**, 858.
- MARIQUE: Extraartikuläre Arthrodesse des Hüftgelenks mit Osteotomie. Le Scalpel **1930 I**, 297—300.
- MASSART: Supraartikuläre Schulterarthrodesse mittels Knochenspans. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1930**, 118—122.  
 — Hüftarthrodesse. Paris chir., Juni **1929**.  
 — Arthrodesse bei Schultertuberkulose. Rev. de Chir. **49**, 112—131 (1930).  
 — L'arthrodesse du poignet. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **29**, 489.
- MATHIEU: Pied bot valgus paralytique avec pied creux. Arthrodesse tibio-tarsienne avec ostéotomie du péroné et de la malléole tibiale. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1924**, 834.  
 — Rev. d'Orthop. **33** (1926).  
 — Résultat éloigné d'une arthrodesse extraarticulaire de la hanche pour coxalgie ancienne. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **53**, No 15, 664 (1927); Rev. d'Orthop. **1927**, 708.  
 — Extraartikuläre Hüftarthrodesse. Presse méd. **1930**, 165.  
 — u. WILMOTH: J. de Chir. **28** (1926).
- MAU: Arthrodesse des Fußgelenkes durch temporäre Talusexstirpation. Münch. med. Wschr. **1925**, 11; Dtsch. orthop. Kongr. **1926**, 346.
- MAYER, LEO: Transplantation of the trapezius for paralysis of the abductors of the arm. J. Bone Surg. **1927**, 412.  
 — (New York): An Operation for the cure paralytic genu recurvatum. J. Bone Surg., Okt. **1930**.  
 — Operative Correction of the severe paralytic valgus. J. Bone Surg. **1930**, 309.
- MAZZARI, A.: L'Atrodesi tibio-astragalea secondo Putti, Chir. Org. Movim. **8**, 5 (1924, Juni).
- MENCIÈRE: Rev. d'Orthop. **1925**, 683.  
 — Ankylose chirurgicale des articulations par voie de suppuration aseptique. Phénoarthrodesse. Ann. de Chir. **1903**, No 12.
- MERCER: Behandlung der Ellenbogenpseudarthrose durch eine neue Arthrodesse. Lancet **204**, Nr 16 (1923).
- MERCIER: Behandlung der Hüfttuberkulose. Edinburgh med. J. **1929**.
- MICHEL: Soc. franç. Orthop. **1930**, 697. Rev. d'Orthop. **1930**.  
 — Zur Behandlung des Klumpfußes: subtalare Arthrodesse kombiniert mit offener Auskratzung der Tarsalia. Rev. d'Orthop. **1930**, 697.  
 — u. MUTEL: Arthrodesse der Hüfte bei alter Coxitis. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **55**, 31 bis 36 (1929).
- MIKULI: Arthrodesse eines Schultergelenks inklusive Schlüsselbeins. Nov. chir. Arch. (russ.) **16**, 529 (1928).
- MILLER, O. L.: Two Hundred Cases of Paralytic Foot Stabilization After Method of Hoke. P. 85. J. Bone. Surg. **1925**, 85.
- MONARI, UMBERTO: L'artrodesi nella lussazione acromio-claviculare superiore. Arch. di Ortop. **21**, No 1 (1904).
- MORESTIN: Arthrodesse bei rezidivierender Subluxation des V. Metatarsale. Rev. d'Orthop. **1899**, 266.
- MOTTA: Due casi di artrodesi. R. Accad. Med. Torino, Sitzg 24. April 1891. Riforma med. **1891**.
- MOULONGUET: Alte Coxitis. Osteotomie und gleichzeitige Arthrodesse. Soc. de Chir. Sitzg 5. Febr. **1930**.
- MUELLER, W.: Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Beitr. klin. Chir. **74**, 2.
- MÜLLER, ERNST: Arthrodesse des Talotarsalgelenkes bei paralytischen Füßen. Zbl. Chir. **21** (1913).
- NICOLETTI, V.: Duplice artrodesi per paralisi totale di tutto l'apparato locomotore dell'arto inferiore sinistro. Accad. med. Roma, Sitzg 30. Mai 1909.
- NIKIFOROFF, W. I.: Über die Spätresultate der simultanen Arthrodesse des talotibialen und des talonavicularen Gelenkes. Verh. Ärztekongr. Wolgagebiet in Kasan (russ.), 25.—28. Juni **1923**, 145.
- NIKIFOROVA: Dauerresultate der Brücken-Arthrodesse nach WREDEEN. Verh. 20. russ. Chir.-kongr. Moskau **1928**.

- NOVÉ-JOSSERAND: Les nouvelles applications de l'arthrodèse de la hanche. Paris méd. **12**, No 28, 63—68 (1922).
- Arthrodèse sous-astragalienne avec butée osseuse dans le pied paralytique. Rev. d'Orthop. **1925**, 719.
- Arthrorise of the Foot. J. Bone Surg. **1928**, 261.
- M.: Arthrodèse sous-astragalienne avec butée osseuse dans le pied paralytique. Rev. d'Orthop. **12**, No 6, 709—713 (1925); **1925**, 719.
- NOVÉ-JOSSERAND u. TAVERNIER: L'arthrodèse par greffe osseuse dans les coxalgies anciennes mal guéries. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **48** (1922).
- NOVÉ-JOSSERAND, TAVERNIER u. BÉCARD: Lyon. chir. **1929**, 760—764.
- NUSSBAUM, ADOLF: Klinisch-experimenteller Beitrag zur Arthrodese des Fußgelenkes nach CRAMER und Beziehungen zum Genu valgum adolescentium im Röntgenbild. Beitr. klin. Chir. **88**, H. 1, 183—213 (1913).
- Zur extraartikulären Arthrodese bei Gelenktuberkulose einschließlich der HENLE-ALBEESCHEN Operation. Zbl. Chir. **49**, Nr 22, 780—782 (1922).
- OLLERENSHAW: The surgical treatment of the dangle foot. Brit. med. J. **1926**, 525.
- OMBRÉDANNE: Sur le prélèvement des greffons destinés à établir des butées astragaliennes. Presse méd. **1929 I**, 516—517.
- Les arthrodèses du pied. Progrès méd. **48**, No 46, 536—537 (1921).
- Pied bot var. aqu. Soc. de Chir. **25**, 2 (1925). Ref. Zbl. Chir. **1925**, Nr 39.
- Arthrodese beim Plattfuß. Franz. Orthopädenkongr. Rev. d'Orthop. **1928**, 688.
- L.: Les arthrodèses du pied. Rev. d'Orthop. **8**, Nr 6, 515—576 (1921).
- Indications for Operative Treatment of Congenital Equinovarus Club-Foot. J. Bone Surg. **1927**, 315.
- OHNESORGE: Die Resultate der im Anschar-Krankenhaus zu Kiel gemachten Arthrodesen. Z. orthop. Chir. **9**, 696.
- OSTEN-SACKEN, E.: Grundlegende Gesichtspunkte für die Arthrodese des Fußes (russ.). Verh. 17. Chir.kongr. Leningrad. **1925**, 243—256. 1926.
- OSTERMAYER: Arthrodese im linken Kniegelenk nach höchstgradigem, operativ beseitigtem Genuvalgum wegen zurückgebliebener, sehr großer Bänderschlagheit, Heilung. Z. orthop. Chir. **4**, 143.
- PADADOPONTOS: Pied bot equ. paral. traité par l'arthrodèse avec section du tendon Achille et de l'aponeurose plantaire. Lyon. méd. **1907**, No 23.
- PASMAN: Arthrodese des Hüftgelenkes bei Coxalgie. Semana méd. **1929**, H. 26.
- PAYR: Dtsch. Z. Chir. **129** (1914).
- E.: Die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke. Verh. dtsch. Ges. orthop. Chir. **1910**, 386.
- PELTESOHN: Erfahrungen mit der subcutanen Arthrodese. Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 5.
- PETROFF, N.: Ein Beitrag zur Arthrodese des Kniegelenkes. Vrač. Delo (russ.) **5**, Nr 24—26, 747—749 (1922).
- PHELBS u. LINDSAY: Extraartikuläre Fixation der Darmbein-Kreuzbeinfuge. J. Bone Surg. **49** (1925).
- PICARD: Contribution à l'étude du traitement de pied bot paral. par. l'arthrodèse tibio-tarsienne. Thèse de Nancy **1912**.
- PIERI, G.: La via anteriore nelle operazioni sul collo del piede. (Arthrodesi, tenodesi, astragal-ectomie, artroplastice, resezione.) Arch. di Ortop. **38**, H. 2, 277—281 (1922).
- Doppeltes Verbolzen zur Behandlung der Sacro-Coxalgie. J. de Chir. **36**, 361—371 (1930).
- POPPER: Zur Arthrodese bei Schlottergelenken nach essentieller Kinderlähmung. Z. orthop. Chir. **8**, 407; Wien. klin. Rdsch. **1900**, 389.
- PORT: Zur operativen Arthrodese des Talocalcurealgelenkes bei Klumpfuß. Dtsch. Z. Chir. **215**, 208—211 (1929).
- PÜRCKHAUER, R.: Neueres über Arthrodesen. Münch. med. Wschr. **67**, Nr 30, 868—869 (1920).
- PUTTI, V.: Lähmungsoperationen. Chir. Org. Movim. **6**, H. 2 (1922).
- RADOLESCO: Plattfuß. Rev. d'Orthop. **1928**, 678.
- REHN: Zur Arthrodesenoperation. Münch. med. Wschr. **1925**, 33.
- REICH, RUDOLF S.: Subastragaloid arthrodesis in the treatment of old fractures of the calcaneus. Surg. etc. **42**, Nr 3, 420—422 (1926).

- REINER, MAX: Die Tenodesse, eine Form partieller Arthrodesse. *Z. orthop. Chir.* **12**, H. 1/2.
- RENAULT, A.: De l'arthrodèse tibio-tarsienne dans les cas de pieds bots paralytiques. Thèse de Paris: G. Steinheil 1893.
- RENDU: Résultat éloigné d'une arthrodesse extraarticulaire de la hanche pour une ancienne coxalgie. *Rev. d'Orthop.* **1927**, 705.
- ANDRÉ: Arthrodesse sous-astragaliene modellante pour pied plat invétéré chez un garçon de 17 ans. *Lyon méd.* **1926**, No 45, 531—533.
- Französischer Orthopädenkongreß. Arthrodesse beim Plattfuß. *Rev. d'Orthop.* **1928**, 672.
- RIEGNER: Arthrodesse des Fuß- und Kniegelenkes wegen spinaler Lähmung. *Dtsch. med. Wschr.* **1893**.
- ROBERTS: *Surg. etc.* **47**, 841—842 (1928).
- La conservation des muscles dans le pied bot paralytique. *J. Bone Surg.*, Jan. **1923**.
- ROCHARD, E.: Über Arthrodesse. *Rev. d'Orthop.* März **1890**, H. 2, 115.
- ROCHER: L'arthrodèse de l'épaulé dans le traitement de l'épaulé ballante paralytique. *Rev. d'Orthop.* **11**, Nr 3, 193—211 (1924).
- Main bote congénitale et main bote paralytique. *Rev. d'Orthop.* **1925**, 633.
- Butée osseuse de blocage dans l'équinisme des amputations partielles du pied. *Congr. Orthop. Paris* **1926**; *Rev. d'Orthop.* **1926**, 663—665.
- Épaule ballante paralytique chez un jeune enfant de 3 ans et demi. *Rev. d'Orthop.* **1927**, 711.
- Osteochondroplastische Arthrodesse des Kniegelenkes. *Paris chir.* **1929**, 193.
- ROEREN: Die Drehversteifung. *Z. Orthop.* **52**, 271.
- ROERSCH: Contribution à l'étude de l'arthrodèse. *Rev. de Chir.*, 10. Juni **1892**.
- ROGERS u. PEABODY: Operative Behandlung der alten Coxitis. *J. of orthop. Surg.* **1920**, 589—596.
- ROKITZKI, W.: Arthrodesse des Schultergelenkes. *Verh. Chir. Pirogoff-Ges. Petersburg* **1921**.
- Zur Technik der Arthrodesse des Kniegelenkes. *Jubileiny Sbornik J. J. Grekow*, 1921, Teil 2, S. 108—110.
- Zu den Endresultaten der Sprunggelenkarthrodesse. *Vestn. Chir. (russ.)* **1**, H. 1, 51—25 (1922).
- Über Arthrodesen, im Zusammenhang mit einer neuen Methode der Arthrodesse des Schultergelenkes. *Vestn. Chir. (russ.)* **1**, H. 2, 181—183 (1922).
- RUGH: When is bony union complete after excision of the kneejoint? *Amer. J. orthop. Surg.* **6**, Nr 3.
- RYERSON, E. W.: Arthrodesing Operations on the Feet, *J. Bone Surg.*, Juli **1923**.
- SACEPIN, T.: Zur Frage der Arthrodesse des Schultergelenkes. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **10**, H. 4, Nr 40, 487—497 (1926).
- SAMTER, O.: Fußarthrodese. *Zbl. Chir.* **22**, 737 (1895).
- Über Arthrodesse im Fußgelenk. *Zbl. Chir.* **22**, 497 (1895).
- SANGIORGI, G.: Fissazione ed artrodesi nel piede paralitico. 6. *Congr. Soc. orthop. Rom*, 7. April 1917.
- SASHIN, DAVID: A critical analysis of the anatomy and the pathologic changes of the Sacro-Iliac Joints. *J. Bone Surg.*, Okt. **1930**, 891.
- SAVARIAUD: Double pied paral. traité d'un côté par l'opération de Chibret et le l'autre côté par l'arthrodèse totale. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **1911**, No 7.
- SCHANZ: Luxations-Arthrodesse des Fußgelenkes. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1930**.
- SCHPELMANN: Zur Arthrodesse des Knie- und Sprunggelenkes. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 34, 1538.
- SCHERB: Versteifung des Hand- und Sprunggelenkes. *Dtsch. orthop. Kongr.* **1926**, 335.
- SCHEWANDIN, M.: Endresultate der LEXERSCHEN Arthrodesse am Sprunggelenk. *Arch. klin. Chir.* **101**, H. 4, 1009—1029 (1913).
- SCHMIDT: Knochenspanversteifung bei Tuberkulose der Hüfte und Wirbelsäule. *Zbl. Chir.* **1921**, Nr 35, 1271.
- SCHÖNENBERG, MAX: Beitrag zur Arthrodesse des Fußgelenkes. *Z. orthop. Chir.* **31**, 17—45 (1913).
- SCHULHOFF: Operation der Schultertuberkulose nach BARON. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 27, 1470.
- SCHULTZ: Calcaneusosteotomie und Bolzung als plastische Schlußoperation nach unblutiger Korrektur schwerster Spitzklumpfüße. *Z. orthop. Chir.* **45**, 89.
- SCHULTZE, (Duisburg): Zur Arthrodesse des Fußes. *Zbl. Chir.* **1913**, Nr 48, 1853.

- SCHULZ, OTTOKAR: *Z. ges. Chir.* **51**, 271 (1930); *Čas. lék. česk.* **1930 I**, 874—884.  
 — O. E.: *Neue Schulterarthrodese. Rozhl. Chir. a Gynäk. (tschech.)* **2**, H. 1, 15—21 (1922).
- SCHUMM: *Surg. etc.* **48** (1928).
- SCHÜSSLER: *Zur Behandlung des paralytischen Schlottergelenkes der Schulter.* Berl. klin. Wschr. **1887**, Nr 33.  
 — *Zur Arthrodese des Schultergelenkes.* Berl. klin. Wschr. **1890**, Nr 18, 407.
- SCHWARTZ: *De l'arthrodèse tibio-tarsienne dans les pieds bots paralytiques.* *Rev. d'Orthop.* **1893**, 32.  
 — E.: *Un cas d'arthrodèse tibio-tarsienne pour un pied équin paralytique ballant.* *Rev. d'Orthop.* **1896**, No 3.
- DU SÉJOUR: *Rev. de Chir.* **47**, 229 (1919).
- SENCERT: *5 Cas d'arthrodèse tibiotarsienne par astragalectomie temporaire pour pied equ. ballant.* *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **1917**, No 21.
- SERAFINI, GIUSEPPE: *Artrodesi della spalla per paralisi scapolore di origine spinale.* *Chir. Org. Movim.* **4**, H. 1, 1—6 (1920).
- SILFVERSKIOELD, N.: *Spastische Hemiplegie.* *Acta chir. scand. (Stockh.) Suppl.* **5**.
- SIMEONI, VINCENZO: *Un caso di artrodesi des ginocchio.* *Ann. ital. Chir.* **5**, H. 7, 698—708 (1926).
- SMIRNOFF, E. W.: *Paraartikuläre Arthrodese bei Gelenktuberkulose (russ.).* *Verh. 16. russ. chir. Kongr. Moskau, 3.—8. Mai* **1924**, 397—398 (1925).
- SMITH, ALAN DE FOREST and HERMAN L. VON LACKUM: *Subastragaloid arthrodosis. A study of end-results.* *Surg. etc.* **40**, Nr 6, 836—841 (1925).
- SMITH-PETERSEN, M.: *Sakrocoxitis.* *J. Bone Surg.* **8**, H. 1 (1924).  
 — M. N. and WILLIAM A. ROGERS: *Arthrodosis of tuberculosis of the sacroiliac joint. Study of the end results.* *J. amer. med. Assoc.* **86**, Nr 1, 26—30 (1926).  
 — — — *End-result study of the arthrodosis of the sacro-iliac joint for arthritis-traumatic and non-traumatic.* *J. Bone Surg.* **8**, Nr 1, 118—136 (1926).
- SORREL: *zu Lancee.* *Soc. de Chir.* **1929**, 1308.  
 — *Extraartikuläre Arthrodese bei florider Hüftgelenkstuberkulose des Erwachsenen.* *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56**, 101 (1930).  
 — u. DELAHAYE: *Arch. franco-belg. Chir.* **1930**, 32.
- SOULE: *Arthrodosis of some of the smaller joints in the treatment of paralytic and acquired deformities.* *J. amer. med. Assoc.* **58**, Nr 19 (1912).  
 — *Bone-pin Arthrodosis in the treatment of flat foot.* *J. amer. med. Assoc.* **1921**, 1871.
- SOULIÉ: *Arthrodèse tibio-tarsienne pour paralysie spasmodique.* *Rev. d'Orthop.* **1907**, 400.
- SPIERS, H. W.: *An end-result study of arthrodosis for non-tubercular affections of the hip joint.* *J. of orthop. Surg.* **2**, Nr 9, 515—518 (1920).
- SPITZY: *Arthrodese des Fußgelenkes von hinten her.* *Z. orthop. Chir.* **40**, 574.  
 — H.: *Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter.* *Handbuch der Kinderheilkunde*, Bd. 5, 2. Auflage. Leipzig 1915.  
 — HANS: *Mschr. Kinderheilk.* **31**, 193.  
 — *Z. orthop. Chir.* **45**, 152.  
 — *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **17**, 72.  
 — *Die orthopädische Behandlung der Kinderlähmung.* *Wien. klin. Wschr.* **1928**, Nr 7.
- STAHL, OTTO: *Zur Arthrodese des Fußgelenkes nach KLAPP.* *Zbl. Chir.* **49**, Nr 34, 1241—1243 (1922).
- STEINDLER: *Rev. d'Orthop.* **1925**, 683.  
 — A.: *Orthopedic Operations on the Hand.* *J. amer. med. Assoc.* **71**, 1288 (1918).  
 — *Problems of Reconstruction of the Hand.* *Surg. etc.* **29**, 317 (1918).  
 — *Operative Orthopedics.* New-York: D. Appleton a. Co. 1925.  
 — *The treatment of the flail ankle; panastragaloid arthrodosis.* *J. Bone Surg.* **5**, Nr 2, 284—294 (1923).  
 — *Operation on the upper Extremity; Problems in Kinetics; End-Results. Discussion.* *J. Bone Surg.* **1927**, 404.
- STEPANOFF, T.: *St. Petersburg. Die augenblicklichen Methoden der Arthrodese.* *Zbl. Chir.* **1914**, Nr 35, 1422.
- STERN, W. G.: *Report of the Commission on Stabilizing Operations on the Foot.* *J. Bone Surg.*, Sept. **1921**, 444.

- STERN, W. G.: Patellopexy. An Operation for the Relief of Paralysis of the Knee. *J. Bone Surg.*, **6**, 459 (1924, April).
- STOFFEL: Verh. dtsh. orthop. Ges. **1926**, 241.
- STOFFEL, A.: Ziele und Bewertung der Arthrodesse. *Klin. Wschr.* **4**, Nr 4, 170—174 (1925).  
— Schattenseiten der Arthrodesse. *Zbl. Chir.* **1923**, Nr 19, 767.
- STOPPATO, UGO: Artrodesi con astragalectomia temporanea per piede equino-varo consecutivo a retrazione dei muscoli della gamba per ferita di guerra. *Chir. Org. Movim.* **10**, H. 1/2, 199—203 (1925).
- STRAUB, GEORGE F.: Deltoid paralysis and arthrodesis of the shoulder joint. *Surg. etc.* **34**, Nr 4, 476—481 (1922).  
— Arthrodesis of the ankle. *Surg. etc.* **44**, Nr 5, 676—684 (1927).
- TAVERNIER et MAYET: *Rev. d'Orthop.* **1925**, 683.
- DEL TORTO: L'arthrorise sous-malléolaire dans le traitement du pied varus ou valgus paralytique. *Congr. Soc. ital. Ortop.*, Okt. **1927**. *Arch. ital. Chir.*, März **1928**, 952.
- TOSETTI: Temporäre Talusextirpation. *Zbl. Chir.* **1922**, Nr 25, 925.
- TOUPET: Technique d'enchevillement du tarse, réalisant l'arthrodèse de torsion et la limitation des mouvements d'extension du pied. *J. de Chir.* **16**, 268—277.  
— Enchevillement du tarse réalisant l'arthrodèse de torsion et la limitation des mouvements d'extension du pied. *Rev. d'Orthop.* **1920**, 479.
- TOWNSEND, R. W.: Treatment of Paralytic Club-Foot by Arthrodesis. *Amer. J. Orthop. Surg.* **3**.
- TRENDELENBURG: Verhalten von Elfenbeinstiften. *Arch. klin. Chir.* **26**, 873.
- TROSE, A.: Osteoplastische Arthrodesse des oberen Sprunggelenkes in der Behandlung des Pes valgus paralyticus und des paralytischen Schlenkerfußes. *Spital. (rum.)* **45**, Nr 7/8, 257—262 (1925).
- TUBBY: On the surgical treatment of infantile paralysis. *Brit. med. J.* **28**, Sept. **1908**.
- VACCHELLI, S.: L'artrodesi scapolo-omeroale nella cura delle paralisi poliomielitiche della spalla. *Chir. Org. Movim.* **4**, 2, Mai 1920.
- VERGOZ: Coxalgie. Extraartikuläre Arthrodesse. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56**, 736 (1930).  
*Verh. dtsh. orthop. Ges.* **13**. Kongr. **1914**: ROSENFELD, SPITZY, WOLLENBERG, WIERZEJEWski, WITTEK, BADE, SCHULTZE, RIEDINGER, KRUCKENBERG, HELBING, WERNDORF, MÜLLER.
- VERRAL: Knochentransplantat zur Fixation der Articulatio sacro-iliaca. *J. Bone Surg.* **1926**, 491.
- VIANNAY: Arthrodesse double pour pieds ballants paralytiques. *Soc. Sci. méd. Saint-Etienne* **1911**. *Rev. de Chir.* **44**, 195.
- VIGNARD: Arthrodesse par enclouage. *Lyon. méd.* **1912**, 776.
- VILARDELL, J. M.: L'arthrodèse ostéoplastique tibiotarsienne. *Presse méd.* **31**, Nr 72, 773—774 (1923).
- VULPIUS: Zur orthopädischen Behandlung schwerer spinaler Kinderlähmung. *Bruns' Beitr.* **34**, 326 (1902).  
— Über die Arthrodesse des paralytischen Schlottergelenkes der Schulter. *Arch. klin. Chir.* **69**, H. 1/2, 116.  
— Die Arthrodesse des Schultergelenkes. *Z. orthop. Chir.* **19**, H. 1/2, 130.  
— Die Bewertung der Arthrodesenoperation. *Z. orthop. Chir.* **44**, H. 1/2, 85—88 (1923).  
— O.: Über den Wert der Arthrodesse. *Münch. med. Wschr.* **1908**, Nr 7.  
— Über die Arthrodesse des Hüftgelenkes. *Münch. med. Wschr.* **60**, 691 (1913).
- VULPIUS-STOFFEL: *Orthopädische Operationslehre*, 3. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1924.
- WAGNER, ALBRECHT: Verriegelung des Kniegelenkes durch Knochenspan. *Zbl. Chir.* **51**, Nr 5, 176 (1924).
- LEWIS CLARK: Knochenblockoperation bei paralytischem Hängefuß. *J. Bone Surg.*, Jan. **1931**, 142.
- WASSINK, W. F.: Eine künstliche knöcherne Auflagerung auf das Sprunggelenk bei Pes equinus paralyticus. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **72 I**, Nr 8, 1006 (1928).
- WEISS: Spätresultate von Gelenkbolzung. *Arch. orthop. Chir.* **12**, 339 (1913).
- WHITMAN: Modifizierte Schlingenoperation bei paralytischem Plattfuß. *J. Bone Surg.* Jan. **1931**, Nr 1, 122.  
— R.: *Amer. J. med. Sci.*, Nov. **1911**.  
— *Trans. amer. orthop. Assoc.* **14**, 178 (1902).

- WHITMAN: Further Observations on the Operative Treatment of Paralytic Talipes Calcaneus. Amer. J. orthop. Surg. 8, 137 (1910).  
 — Astragalectomy and Backward Displacement of the Foot. J. Bone Surg. 20, 266 (1922).  
 — Orthopedic Surgery. London 1927.
- WIDEROE: Paraartikuläre Arthrodesen des Hüftgelenkes bei nichttuberkulösen Leiden. Norsk Mag. Laegevidensk. 88, 364—368 (1927).
- WIEDHOPF, O.: Marburg. Erfahrungen mit der Arthrodesenoperation der Schulter zur Behandlung von Schlottergelenken nach Schußverletzungen, mit Betrachtungen über den nach der Operation wirksamen Gelenkmechanismus. Arch. orthop. Chir. 18, H. 3, 419—441 (1920).
- WIEMERS: Zbl. Chir. 1922, Nr 25, 927.
- WILMOTH: Extraartikuläre Hüftarthrodesen wegen florider Coxitis. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 1930, 153—164.
- WITTEK: Technik der Arthrodesen im oberen Sprunggelenk. Zbl. Chir. 1909.  
 — A.: Arthrodesen. 13. orthop. Kongr. 1914.
- WOLFF: Dtsch. med. Wschr. 1886, Nr 13 u. 20.
- WOLLENBERG: Anschlagsarthrodesen. 11. orthop. Kongr. 1912.
- YANKOVITSCH: L'arthrodèse de l'épaule dans la paralysie infantile. Thèse de Lyon 1923.
- ZAHRADNÍČEK: Neue Tenodesen des Sprunggelenkes. Čas. lék. česk. Z. ges. Chir. 11, 334.
- ZINSMEISTER, OTTO: Über die operative Behandlung paralytischer Gelenke (Arthrodesen). Dtsch. Z. Chir. 26, 498.

## Einleitung.

Soviel mir bekannt ist, gibt es keine neuere zusammenfassende Darstellung der Arthrodesen. Um so größer ist die Zahl der dieses Gebiet berührenden Einzelmitteilungen. Sie konnten in der vorliegenden Zusammenstellung zum Teil nur insoweit verwertet werden, als dies dem Hauptziel der Arbeit, die großen Linien in klarer Weise darzustellen, förderlich erschien.

### Allgemeiner Teil.

#### Begriffsbestimmung.

Unter Arthrodesen versteht man die operative Versteifung eines Körpergelenks oder, mit anderen Worten, die Erzeugung einer künstlichen Ankylose an der Stelle eines Gelenks. Trotz dieser anscheinend klaren Begriffsbestimmung findet sich in der Literatur eine erhebliche *Unstimmigkeit über die Abgrenzung* der Arthrodesen; besonders unscharf ist die Trennung gegenüber der Resektion, deren Endausgang häufig auch eine Gelenkversteifung ist. Man hat versucht, die beiden Operationen in verschiedener Weise zu trennen. Es wurde der Unterschied in der *Größe* der entfernten Gelenkteile gesehen oder es wurde mehrfach behauptet, daß die Arthrodesen ein Eingriff sei, der an *gesunden Gelenken* ausgeführt wird, während die *Resektion an pathologisch veränderten Gelenken* erfolgt. Diese Trennungsmerkmale erscheinen mir ungeeignet und ungenügend. Für ausschlaggebend halte ich folgenden Gesichtspunkt: Bei der Resektion steht die operative Entfernung der erkrankten Gelenkteile im Vordergrund, die Versteifung des Gelenks kann eintreten und ein Nebenerfolg sein, kann aber auch ebensogut ausbleiben, so z. B. bei der Resektion der Schulter oder des Ellenbogengelenkes. Umgekehrt tritt bei der Arthrodesen die *Absicht der Versteifung* vollkommen in den Vordergrund, während die Entfernung pathologischer Gelenkteile von nebensächlicher Bedeutung ist. Einige Beispiele

seien angeführt: Die Entfernung der Fungusmassen am tuberkulösen Kniegelenk stellt natürlich eine Resektion dar, auch wenn nebenbei die erwünschte Versteifung eintritt. Dagegen ist der Versuch, Bewegungen im tuberkulösen Kniegelenk durch Spanimplantation oder auf ähnliche Weise auszuschalten und damit die Tuberkulose günstig zu beeinflussen, als Arthrodesse zu bezeichnen. Noch klarer werden die Verhältnisse, wenn wir von der Arthritis deformans ausgehen. Ist es der Zweck der Operation, durch Gelenkausschaltung der Beschwerden Herr zu werden, so handelt es sich um eine Arthrodesse. Besteht dagegen die Absicht, Zotten, Randwülste oder erkrankte Knorpelpartien zu entfernen, so führen wir eine Resektion aus. Man sieht, die *Ausführung* der beiden Eingriffe kann in technischer Hinsicht eine gewisse *Ähnlichkeit haben* oder sogar *die gleiche sein*. Unter Umständen ist sogar nicht die Art des operativen Vorgehens ausschlaggebend, sondern erst die Nachbehandlung. An der tuberkulösen Schulter können wir nach Resektion durch Nachbehandlung entweder ein Schlottergelenk erreichen oder, durch besondere Verbandstechnik, eine Versteifung zwischen Humerus und Scapula erzielen. Ein weiteres Beispiel stellen die Operationen an der Fußwurzel bei abnormer Stellung, im Sinne der Varus- oder Valgusstellung dar. Ich gehe hier entweder operativ so vor, daß ich, um die Stellung zu verbessern, Knochenkeile entferne und kann dabei in Nebenwirkung das untere Sprunggelenk veröden; das wäre eine Keilresektion aus der Fußwurzel; oder aber ich führe in ganz ähnlicher Operation die Anfrischung des unteren Sprunggelenks mit Wegnahme eines kleinen oder größeren Keils aus, erreiche dabei als Hauptzweck die Verödung dieses Gelenks und erziele nebenbei die Beseitigung der Deformität. Letztere Art des operativen Vorgehens muß unbedingt als Arthrodesse des unteren Sprunggelenks angesehen werden. Beide Operationen sind technisch fast identisch.

Es ist also klar, wie dies schon ROERSCH betont, *daß der Zweck und das Ziel der Operation, die Absicht des Operateurs, ein Gelenk auszuschalten und zu versteifen, für die Klassifikation und Namensgebung der Operation ausschlaggebend ist*.

Ich bezeichne jede Operation mit dem erwähnten Ziel, *unabhängig von der Art der angewandten Technik*, als Arthrodesse. Auch die durch Bolzung oder Spannung erzielte Ankylose fasse ich als Arthrodesse auf; ich stehe hier im Gegensatz zu OMBRÉDANNE, der allein die durch Anfrischung der Gelenkenden erzeugte Ankylose als Arthrodesse gelten läßt.

Der ursprüngliche Name *Arthrodesse*, Gelenkbindung, der von ἄρθρον und δέω, Gelenk und ich binde, herstammt und von ALBERT eingeführt wurde, hat als verständlich und brauchbar allgemeine Anwendung gefunden. Dagegen hat HOFFA mit seinem Vorschlag, die Operation als Arthrocleisis zu bezeichnen, nur wenig Anklang erzielt.

## Geschichte der Arthrodesse.

Es ist bekannt, daß der hervorragende Wiener Chirurg ALBERT die erste „Arthrodesse“ ausgeführt hat und damit unumstritten und unbestreitbar Schöpfer dieser Operationsmethode geworden ist. Der Tag, an dem von ALBERT die erste derartige Operation vollbracht wurde, war der 10. Juli 1878. ALBERT führte seine erste Operation doppelseitig am Kniegelenk eines Kindes mit Poliomyelitis

aus und erreichte das erwartete Ziel der Ankylose und Standfestigkeit im Knie. ALBERTS Verdienst wird dadurch nicht geschmälert, daß *vor* ihm schon *ähnliche* ankylosierende Operationen mehr oder weniger *zufällig* ausgeführt wurden. Erst ALBERT hat den *Sinn* und die *Bedeutung* dieses Vorgehens erfaßt und aus einem Einzeleingriff eine viel verwendbare und äußerst fruchtbare Methode geschaffen. ALBERT selbst hat auch die erste Schulterarthrodese vollzogen, ohne aber die gewünschte Ankylose zu erzielen. Die erste erfolgreiche Schulterarthrodese geht auf JULIUS WOLFF zurück (1886). Von LESSER führte 1879 als erster eine Fußarthrodese zur Stabilisierung eines durch Poliomyelitis gelähmten Fußes aus. 1887 konnte ZINSMEISTER über 14 Arthrodesen der ALBERTSchen Klinik und 5 weitere aus der gesamten Literatur berichten. ROERSCH berichtet 1892 über 10 Fälle der v. WINIWARTERSchen Klinik. SAMTERS und KIRMISSONS Verdienst war, als erste neben dem oberen auch *das untere Sprunggelenk* versteift zu haben. E. MÜLLER hat den Vorzug der *alleinigen* Versteifung des unteren Sprunggelenks besonders betont.

Die ersten Arthrodesen waren nach ALBERTS Vorgehen *Anfrischungarthrodesen*. Weitere, später angewandte Formen waren die *Bolzungsarthrodese*, die auf LEXER und BADE (1908), und die *Überbrückungsarthrodese* mit Periostknochenspänen, die auf HOFFA und CRAMER (1910) zurückgeht. Die *Verschiebungsarthrodese* haben SCHULTZE, KLAPP und KIRSCHNER angegeben.

Wir sehen, daß die Arthrodese in ihren ursprünglichen Formen von *deutschen Chirurgen* erfunden wurde. In neuerer Zeit wird aber die Arthrodese besonders häufig von ausländischen Chirurgen ausgeführt und ist von italienischen, englischen und amerikanischen Operateuren weiter ausgearbeitet worden. Die Franzosen DUCROQUET und OMBRÉDANNE haben sich energisch für die neueren Formen der Fußarthrodese eingesetzt; ebenso haben die Engländer NAUGHTON DUNN, die Amerikaner DAVIS, WHITMAN, HOKE wertvolle, in den Ländern englischer Zunge viel geübte Modifikationen der Fußarthrodese angegeben.

Der Gedanke, die Arthrodese bei der *Gelenktuberkulose* auszuführen, geht auf ALBEE, HIBBS, KAPPIS und HASS zurück. Auch diese Verwendungsmöglichkeit der Arthrodese hat in Frankreich und den Vereinigten Staaten großen Anklang gefunden, während die deutschen Chirurgen und Orthopäden sich in dieser Hinsicht noch sehr, vielleicht zu sehr, zurückhaltend zeigen.

## Die Arthrorise.

Eine zweite Klasse von Operationen, die hier ebenfalls noch behandelt werden soll, ist die Arthrorise, d. h. *Gelenkbegrenzung*, von *ἄρθρον* (Gelenk)- *ὠρίζω* (ich begrenze). Der Name geht auf PUTTI (1922) zurück. Das Prinzip der Operation war aber schon von WOLLENBERG 1912 bei genu recurvatum und von TOUPET (1920) am Fuß in Anwendung gebracht worden. Das Wesen dieses Eingriffes besteht in der Schaffung eines künstlichen Knochenanschlages, der unerwünschte Gelenkbewegungen verhindern soll. Vor allem gegen Lähmungspitzfüße, zur *Vermeidung übertriebener Plantarflexion*, wurde die Operation in den letzten Jahren von französischen und italienischen Chirurgen und Orthopäden viel ausgeführt, mit Anbringung des Anschlages *rückwärts* vom Sprunggelenk; aber auch zur *Aufrechterhaltung* eines gewissen Grades von Spitzfußstellung bei Lähmungen der gesamten unteren Extremität wurde das

Verfahren durch Anbringung eines Anschlages *vor* dem Sprunggelenk vielfach benützt. Außer den Italienern PUTTI, CAMERA und anderen sind die Amerikaner CAMPBELL, der Engländer OLLERENSHAW, der Franzose NOVÉ-JOSSERAND auf diesem Gebiete führend. CAMPBELL berichtet neuerdings, daß er diese Operation in mehr als 300 Fällen ausgeführt hat. Ich führe diese Zahlen als Zeichen dafür an, welche Bedeutung der Arthrorise im Auslande zugesprochen wird, während in Deutschland diese Form des Eingriffs bisher kaum Beachtung gefunden hat. Ein Hauptzweck meiner Arbeit ist, auch die deutschen Operateure zur Beschäftigung mit diesem Operationsverfahren anzuregen.

### Indikationen der Arthrodesse.

Um die Bedeutung der Arthrodesse zu verstehen, muß von der Mechanik der Bewegungsorgane ausgegangen werden, wie sie in den klassischen Werken der Brüder WEBER, von FICK, STRASSER usw. dargestellt ist. Es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß zwischen die festen Skeletstücke des menschlichen Körpers Gelenke als bewegungsermöglichende Zwischenstücke eingeschaltet sind. Die Anordnung und Funktion dieser Gelenke mit den bedienenden Muskeln ist eine außerordentliche zweckmäßige, dazu geschaffen, größte Bewegungsmöglichkeit neben größter Stabilität hervorzurufen.

Vom mechanischen Standpunkt aus bezeichnet man nach dem Vorgang von REULEAUX die Kombination mehrerer hintereinander geschalteter Gelenke, wie wir sie am Rumpf und an den Extremitäten beobachten, als *kinematische Kette* oder noch einfacher, nach FICK, als *Gelenkkette*. Die Gelenkkette bedingt die Bewegungsmöglichkeit der einzelnen Glieder und besonders der Endglieder der Kette. Im allgemeinen ist in einer solchen Gelenkkette die Bewegungsfähigkeit des Endgliedes der Kette durch die Freiheitsgrade und die Zahl der einzelnen Gelenke bedingt. Um die Freiheitsgrade des Endgliedes der Extremität zu errechnen, muß man, wenigstens im allgemeinen, die Freiheitsgrade der einzelnen Gelenke addieren. Es läßt sich jedoch theoretisch beweisen, daß mit 6° der Freiheit das Maximum der Bewegungsfreiheit gegeben ist (FICK), und daß durch Einfügung neuer Gelenkteile keine größere Bewegungsfreiheit zu gewinnen ist. Als Beispiel führe ich die menschliche Wirbelsäule an. Es ist aber ebenso klar, daß für den praktischen Gebrauch es nicht allein auf die Zahl der *Freiheitsgrade* des Endgliedes ankommt, sondern auch auf den *Umfang, in dem die Freiheitsgrade ausgenützt* werden können (FICK). Als Beispiel diene wiederum die menschliche Wirbelsäule. Besonders günstig wirkt in den Bewegungsketten, die die Extremitäten darstellen, der Umstand, daß die Kugelgelenke der Schulter und der Hüfte, die mit drei Freiheitsgraden ausgestattet sind, am Anfang der Kette stehen, während weiter peripherwärts meist Scharniergelenke mit ihren geringeren Graden der Freiheiten folgen.

Die Zahl und Mannigfaltigkeit der menschlichen Extremitätengelenke bedingt es nun, daß wir verschiedene Bewegungen in verschiedenster Weise ausführen können. So läßt sich bekanntlich die Umwendebewegung der Hand, mit der wir eine Schraube in die Unterlage einführen, sowohl durch Drehbewegungen im Schultergelenk, wie durch Drehbewegungen im Radio-Ulnargelenk ausführen. Es können sich also unter Umständen einzelne Gelenke gegenseitig vertreten.

Ich führe einige weitere Beispiele aus FICK an.

„Ziehen wir zum Beispiel an einem vertikalen Glockenzug, so verwenden wir dazu nicht etwa allein die Handgelenke, obwohl wir das Ziehen damit auch allein bewerkstelligen könnten, sondern wir benutzen dazu das Ellenbogengelenk und das Schultergelenk, ja wohl meist auch die Schultergürtelgelenke, und zwar bei häufig wiederkehrenden Bewegungen immer in ganz bestimmter Weise. Daß man dieselben Bewegungen aber auch in anderer Weise ausführen kann und z. B. die gewöhnten Ellenbogengelenkbewegungen dabei durch eine Bewegung im Schultergelenk ersetzen kann, kann man jederzeit an sich selbst feststellen.

Diese Veränderungsfähigkeit im Gebrauch der „Gelenkketten“ spielt im praktischen Leben eine ungeheuere Rolle. Erst dadurch werden unsere Extremitäten so geschickt, anwendungs- und anpassungsfähig, und darin liegt gerade der Hauptunterschied zwischen den *Maschinengelenken* und den *organischen Gelenken*. Die Maschinengelenke müssen fast ausschließlich *zwangsläufig* sein, dürfen immer nur in einer und derselben, ganz bestimmten Weise funktionieren, sonst erfüllen sie nicht ihren Zweck. Bei den Säugetiergelenken sind die wichtigsten Gelenke gerade die *nicht zwangsläufigen*, die je nach der vom Willen des Individuums beherrschten Muskelinnervation in einen Moment in der einen, im nächsten Moment in anderer Weise tätig sein können.

Speziell die gegenseitige Vertretbarkeit der einzelnen Glieder der Gelenkketten ist von außerordentlichem Vorteil bei Erkrankungen eines oder mehrerer Glieder oder Gelenke der Gelenkkette. Jeder hat an sich selbst schon erfahren, daß er bei zeitweiser Behinderung eines Gelenkes, zum Beispiel durch Schmerzen oder eine Verletzung, eventuell lernt, die sonst mit diesem Gelenk ausgeführten Bewegungen durch eine andere Bewegungskombination in der Gelenkkette, ohne das schmerzhaftes Glied oder Gelenk, auszuführen“. Soweit FICK.

Diese kurzen Bemerkungen sollen zeigen, welche große Wichtigkeit die *theoretische Betrachtung und das Studium der Gelenkmechanik für das Problem der Arthrodesese besitzt*. Es ist für die Beweglichkeit und Brauchbarkeit der Extremitäten praktisch von größter Bedeutung, ob wir ein Wurzelgelenk oder ein peripher gelegenes Gelenk versteifen, ob die Arthrodesese an einem Kugelgelenk, einem Scharniergelenk oder einer Amphiarthrose ausgeführt wird. Einen Teil der Wirbelgelenke durch Spineinpfanzung zu veröden, gelingt, ohne daß die Gesamtbewegung der Wirbelsäule in erkennbarer Weise eingeschränkt wird. Eine Versteifung im unteren Sprunggelenk ruft eine viel geringere Störung der Fußfunktion hervor, wie eine solche im oberen Sprunggelenk. Ohne irgendwelche Störung wird die Ausschaltung der geringen Beweglichkeit in der *Articulatio sacro-iliaca* ertragen. Weiter ist zu bedenken, daß bei einer Arthrodesese, die in der Kindheit oder Jugend ausgeführt wurde, durch Gewöhnung und kompensierendes Eintreten der Nachbargelenke (der Lendenwirbelsäule bei Hüftversteifung, der Fußgelenke, des Schulterblatt-Brustkorbgelenks) ein weitgehender Ausgleich der Versteifung erfolgen kann.

Unsere Betrachtung weist mit Bestimmtheit darauf hin, das wir bei der Arthrodesierung eines Gelenkes nicht nur das Gelenk selbst, sondern die ganze in Angriff zu nehmende *Extremität, ja den ganzen Menschen und sogar seine Umgebung und seine Lebensgewohnheiten zu betrachten haben*. Unsere Überlegungen hinsichtlich der Indikationsstellung dürfen sich keinesfalls nur auf den einzelnen Gelenkabschnitt beschränken.

Es seien einige Beispiele hierfür angeführt: Versteifen wir aus irgendeinem Grunde das Hüftgelenk in vollkommener oder annähernder Streckstellung, so können wir das Geh- und Stehvermögen erheblich verbessern, das Sitzen kann aber gleichzeitig durch diesen Eingriff ungünstig beeinflusst werden, und das selbständige Anziehen von Strumpf und Schuh wird außerordentlich

erschwert, für viele Menschen sogar unmöglich gemacht; ebenso wird das Treppensteigen behindert. Wir müssen also unbedingt überlegen, ob für den Menschen, bei dem eine Hüftversteifung in Frage kommt, das Gehen, Stehen oder Sitzen von größerer Bedeutung ist. Eine Kniearthrodesen kann für einen Landarbeiter äußerst günstig sein, während ein Städter damit „Anstoß“ erregen kann. Eine Arthrodesen im oberen Sprunggelenk wirkt sich in gebirgiger Umgebung viel ungünstiger aus, als beim Bewohner der Ebene.

Aus dem Ausgeführten geht aber hervor, daß wir unter bestimmten Indikationen berechtigt sind, eine Arthrodesen vorzunehmen, schon da wir die durch Gelenksausschaltung verlorenen Bewegungen eventuell mit einem anderen Glied der Gelenkkette ganz oder teilweise ausführen können.

Wir wissen aus den bekannten Rententabellen, wie hoch eine Gelenkversteifung einzuschätzen ist, wir wissen, daß eine Versteifung der Schulter mit 50%, eine Versteifung des rechten Ellenbogengelenks in rechtwinkliger Stellung etwa mit 40%, eine völlige Versteifung des Handgelenkes mit 40%, eine Versteifung eines Fingergelenks mit 5—10% Erwerbsbeschränkung eingeschätzt wird, daß eine Versteifung des Hüftgelenks eine Erwerbsbeschränkung von etwa 40—50% hervorruft, eine Versteifung des Kniegelenks eine solche von 50%, eine völlige Versteifung des Sprunggelenks eine Erwerbsminderung von 30% bedingt. Schon aus diesen Zahlen läßt sich im gewissen Grade die Schwere der Verstümmelung durch die Arthrodesen beurteilen. Sie geben einen gewissen Anhalt für die Bedeutsamkeit der normalen Gelenkfunktion, wenn sich gegen diese Zahlen auch manche Einwendungen machen lassen. Aus unseren Rententafeln ersehen wir aber weiter, daß ein Schlottergelenk sich ungünstiger für die Erwerbsfähigkeit eines Menschen auswirken muß, als eine Versteifung in guter Stellung, so z. B. am Knie. Ebenso ist wohl bekannt, daß eine völlige Hüftlähmung für ihren Träger viel ungünstiger ist, als eine Hüftversteifung in guter Stellung.

Aus diesen Andeutungen geht hervor, daß für die Indikationsstellung selbstverständlich nicht nur der Vergleich zwischen dem beweglichen und gesunden mit dem arthrodesierten Gelenke anzustellen ist, sondern daß besonders ausschlaggebend der pathologische Zustand des Gelenkes ist, dessentwegen die Arthrodesen ausgeführt werden soll. Was nützt ein bewegliches Knie, das von der Muskulatur nicht beherrscht werden kann, ein bewegliches, unteres Sprunggelenk, das bei jedem Schritte in Varus- oder Valgusstellung einknickt, oder ein passiv zwar bewegliches, infolge der Lähmung des Deltamuskels aber nicht zu hebendes Schultergelenk, was nützt ein in Kontrakturstellung stehendes Knie, das wohl weiter gebeugt werden kann, in dem aber jede Bewegung Schmerzen hervorruft? Was nützen die geringen schmerzhaften Bewegungen in einem sog. „ausgeheilten“, durch Tuberkulose zerstörten Kniegelenk, das die Gefahr des Wiederaufflackerns der Erkrankung in sich trägt?

Es ist in jedem einzelnen Falle zu beurteilen 1. *der physiologische Wert des Gelenks*, 2. *die Entwertung durch die pathologischen Vorgänge*, 3. *sind zu beachten die Aussichten anderer Hilfsmittel* und zuletzt 4. *die Schwierigkeit des operativen Eingriffs* und die *Erfolgsicherheit unseres operativen Vorgehens* in Rechnung zu setzen. Immerhin wirkt fast in jedem einzelnen Falle die Ausschaltung eines Gelenkes — darauf haben die meisten Autoren, die sich mit der Arthrodesen beschäftigen, hingewiesen —, *in verstümmelnder Weise* ein. Deshalb ist es

unbedingt notwendig, den Eingriff sehr wohl zu überlegen, die Indikation zur Operation äußerst scharf zu stellen.

Wir können für die Arthrodesen im allgemeinen folgende *Indikationen* zusammenstellen. Die Arthrodesen können verwendet werden:

1. Bei *schlaffen Lähmungen*. Dabei soll der Zustand verbessert werden,
  - a) durch Fixierung und Stabilisierung von haltlosen, durch die Muskulatur nicht mehr beherrschten Schlottergelenken. Als Beispiel diene das gelähmte, schlotternde Fußgelenk.
  - b) Durch Behebung des Muskelausfalls und durch Gewinnung neuer Bewegungsimpulse; das bekannteste Beispiel bietet das Schultergelenk. Das Schultergelenk nimmt aber keine Ausnahmestellung ein; auch z. B. nach der Arthrodesen im Hüftgelenk kann das Bein, das vorher vielleicht nur durch die Schwerkraft vorgebracht wurde, durch die Rumpf-Beckenmuskulatur jetzt nach Wunsch vorgeführt werden.
  - c) Durch endgültige und *dauernde* Beseitigung von ungünstigen Gelenkstellungen und Gelenkdeformitäten, z. B. des Lähmungsklumpfußes. Nicht immer ist das Ziel der Operation die Fixierung in neutraler oder Mittelstellung, wie öfters behauptet wird. Der Fuß muß häufig in mehr oder weniger starker Spitzfußstellung fixiert werden. Der gelähmte Daumen wird, um ihn funktionell zu verbessern, zuweilen in Oppositionsstellung, also in einer völlig einseitigen Stellung, ebenso die Hand in leichter Überstreckstellung ankylosiert.

Die Ursache und die Natur der Lähmung ist für die Operation ziemlich gleichgültig; es ist einerlei, ob die Lähmung durch eine zentrale oder periphere Ursache bedingt ist, ob sie auf einer Poliomyelitis oder einer Entbindungslähmung oder einer irreponiblen, peripheren Nervenverletzung beruht. Selbst bei progressiven Muskelleiden kann, bei besonders strenger Indikationsstellung, die Arthrodesen mit Erfolg Anwendung finden.

2. Bei *spastischen Lähmungen*, besonders zur Beseitigung von Deformierungszuständen, z. B. des Handgelenks, der Finger.

3. Bei *Schlottergelenken*, die durch Defektzustände der Gelenkenden irgendwelcher Ätiologie entstanden sind, sei es, daß sie traumatischer oder entzündlicher oder operativer Genese sind. Als Beispiel diene das Schulter-schlottergelenk, das durch Schußverletzung oder durch ausgedehnte Resektion des Schulterkopfes entstanden ist.

4. Bei *schmerzhaften Zuständen der Gelenke* irgendwelcher Ätiologie, z. B. bei der Arthritis deformans des Kniegelenks oder der Articulatio sacro-iliaca und anderer Gelenke, bei Arthritis des oberen Sprunggelenks nach Knöchelbrüchen oder des unteren Sprunggelenks nach Calcaneusfrakturen oder beim Plattfuß, oder wegen Schmerzen bei fibrös ausgeheilten Coxitis. Eine „ungesunde“ schmerzhaftes Ankylose soll durch die Arthrodesen in eine „gesunde“, schmerzlose Ankylose umgewandelt werden (JONES).

5. Bei sonst nicht *heilbaren habituellen Luxationen*, z. B. des Schultergelenkes bei Epileptikern.

6. Zur *Beseitigung oder Stabilisierung irreponibler Luxationen*, z. B. des Schlüsselbein-Akromialgelenkes, veralteter, traumatischer Knie- oder Hüftluxationen, der angeborenen Hüftluxation usw.

7. Bei *Gelenktuberkulosen*, zur Beschleunigung der Heilung durch Ruhigstellung, z. B. bei Hüfttuberkulose, Schultertuberkulose usw.

Für die Anwendung der Arthrodesse bei Gelenktuberkulose sprechen folgende Gesichtspunkte: Ruhigstellung der Gelenke ist für die Gelenktuberkulose besonders notwendig. Die Arthrodesse, mit Erfolg ausgeführt, ist jeder anderen Ruhigstellung überlegen. Die Gelenktuberkulose heilt meist mit schweren Destruktionen und Bewegungsbeschränkungen aus, Rezidive sind häufig; eine knöcherner Ankylose schützt am besten gegen jedes Rezidiv. Durch Arthrodesse wird erfahrungsgemäß dieses Ziel, die knöcherner Ankylose, am raschesten und sichersten erreicht werden. Für zahlreiche amerikanische Autoren (HIBBS, CAMPBELL) ist deshalb, zumindestens beim Erwachsenen, die Arthrodesse bei Gelenktuberkulose die Operation der Wahl.

Die Auffassung über die Wirksamkeit der Arthrodesse bei Gelenktuberkulose ist nicht völlig einheitlich. Mit ALBEE meinen die meisten Chirurgen, daß die ruhigstellende *mechanische* Wirkung dabei die Hauptrolle spiele. Es gibt aber manche Operateure, von denen ich CHACHUTOW nenne, die der Ansicht sind, daß die irritierende, *zirkulationsbeeinflussende* Wirkung der implantierten Späne von wesentlicher Bedeutung sei.

8. Zur *dauernden Beseitigung von Deformitäten* angeborener oder erworbener Art, z. B. des angeborenen Klumpfußes, der Handkontrakturen bei ischämischer Armlähmung, von Zehendeformitäten usw.

Überblickt man diese Anwendungsmöglichkeiten zusammenfassend, so wird klar, daß die Operation der Arthrodesse verschiedenen Zwecken dient. Eine klare Indikation ist die *Ruhigstellung* des Gelenks, um indirekt einen *Gelenkprozeß* zur Heilung zu bringen. Die zweite Indikation ist die *Ruhigstellung*, um *schmerzhafte Gelenkbewegungen* auszuschalten. Die dritte Indikation ist die besonders wichtige „*Stabilisierung*“ eines haltlosen oder zur Deformierung oder zur Luxation neigenden Gelenks. Diese drei Indikationen besitzen eine gewisse Verwandtschaft; ihnen gegenüber steht die weitere Möglichkeit, daß durch die Arthrodesse einem Gelenkteil neue, verlorengegangene Bewegungsimpulse zugeführt werden sollen, so bei der Arthrodesse des Schultergelenks.

## Ziel der Arthrodesse.

Das Ziel der Arthrodesse ist die Versteifung des Gelenkes in erwünschter, *planmäßig festgelegter* Stellung. *Die erreichte Vereinigung der Gelenkteile muß knöcherner Natur sein.* Für die meisten Gelenke sind in dieser Hinsicht die Autoren einig. Wird durch die Operation nur eine *fibröse* Vereinigung der Knochenenden erreicht, so läßt sich, selbst bei straffer Verbindung, nicht mit Sicherheit die ursprünglich gegebene, beste Stellung aufrecht erhalten. Einseitiger Muskelzug, Belastungsschwere usw. wirken *stellungsverschlechternd* und *kontrakturerzeugend* ein. So muß der rechtwinklig mit der Scapula versteifte Humerus bei nur fibröser Versteifung allmählich tiefer sinken, das arthrodesierte Ellenbogengelenk gerät der Schwerkraft folgend allmählich in Streckstellung und das nicht knöchern versteifte Hüftgelenk durch einseitigen Muskelzug oder die Sitzhaltung in Flexions-Adduktionsstellung. Die früher von manchen Autoren befürwortete fibröse Ankylose der Hüfte hat sich auf die Dauer nicht bewährt.

Ein fibrös vereinigt Gelenk wird sich bestimmt nicht in der ursprünglichen Stellung halten lassen, wenn die deformierende Kraft der erhaltenen, einseitig wirkenden Muskeln groß ist. Sie muß am Fuß z. B. zu einer Varus- oder Valgus-, oder Spitzfußstellung führen. Ist dagegen die Kraft der einwirkenden Muskulatur nur gering oder gleich Null, so wird man sich eher, wenn auch immer noch ungern, mit einer fibrösen Ankylose abfinden können.

Ich halte es für notwendig, hier auf einen Punkt hinzuweisen, der bisher in der Arthrodesen-Literatur nicht beachtet wurde, auf die gegenseitige Beeinflussung der Gelenke einer Extremität, an der eine Arthrodesis ausgeführt wurde. Mache ich an einem Bein, dessen Hüfte in Adduktionsstellung steht, eine Kniearthrodesis, so wird sich, zum mindesten am wachsenden Individuum, an der Arthrodesenstelle nach und nach aus statischen Gründen eine X-Beinstellung ausbilden. Ebenso wird der versteifte Fuß einem Klumpfuß-Rezidiv ausgesetzt sein. In analoger Weise muß sich eine Beugekontraktur der Hüfte auf das ankylosierte Knie und den versteiften Fuß oder umgekehrt eine Fußdeformität auf die proximalen Gelenke auswirken.

Diese korrelative Beeinflussung der verschiedenen Gelenke aus statischen Gründen ist ein weiterer Hinweis daraufhin, daß hinsichtlich der Operationsindikation die ganze Extremität als statische Einheit zu betrachten ist.

Die große verbindende Kraft des einseitigen Muskelzugs zeigt sich darin, daß nicht nur bei *mißlungener Arthrodesis an der Stelle fibröser Vereinigung Kontrakturen* auftreten, sondern daß *auch bei gelungenen Arthrodesen, bei knöcherner Vereinigung, Verbiegungen, die eigentlichen Arthrodesendeformitäten*, entstehen können.

Über die *Häufigkeit* dieser Deformitäten nach Arthrodesis finden sich nur wenige Angaben. Wir wissen aber von der Resektion wegen Tuberkulose im Kindesalter, daß am Knie starke Flexionskontrakturen bei Kindern unter 8 Jahren in  $\frac{2}{3}$  der Fälle, bei Kindern von 8—13 Jahren in 25% der Fälle entstehen, daß bei Kindern vom 14. Lebensjahr an schwere Deformitäten fast nicht mehr auftreten. Diese Zahlen sind ohne weiteres auf die Arthrodesis übertragbar und sind ein deutlicher Hinweis darauf, daß *die Arthrodesis unter keinen Umständen zu früh ausgeführt werden darf* (v. HOFMEISTER, STOFFEL u. a.). Der einseitige Muskelzug bewirkt an den Epiphysenlinien einseitige Druckverhältnisse und dadurch ungleichmäßige Wachstumsvorgänge. So wird z. B. am Kniegelenk bei Quadricepslähmung durch den Zug der ungeschädigten Beugemuskeln die Epiphysenlinie in den rückwärtigen Teilen unter Druck gesetzt und an dieser Stelle ihre Wachstumstendenz herabgesetzt. Es tritt allmählich eine Beugestellung an der Arthrodesenstelle ein; in anderen Fällen kommt es zu X- oder O-Beinbildungen, die das Resultat des Eingriffs höchst ungünstig beeinflussen.

Neben der Muskelwirkung sind an diesen postoperativen Störungen, die durchaus den Resektionsdeformitäten entsprechen, Verletzungen der Epiphysenscheiben (NUSSBAUM), Schwerewirkung und besonders auch einseitige Belastung schuldig.

Arthrodesen-Deformitäten treten besonders an *den langen Röhrenknochen* mit ihren Epiphysenlinien auf, am häufigsten nach Kniearthrodesen. HAGLUND hat aber in kurzer Bemerkung mit Recht darauf hingewiesen, daß am *wachsenden Organismus das Knochensystem so plastisch ist*, daß auch nach völliger Verschmelzung aller Fußwurzelknochen die Möglichkeit einer Deformierung dieses Knochenblocks durch einseitigen Muskelzug noch fortbesteht.

Die Deformierung an der Arthrodesenstelle kann das Resultat der Operation völlig vereiteln; deshalb die Forderung, die Arthrodesis nicht zu früh auszuführen, deshalb die Forderung, bei der Arthrodesis einseitigen Muskelzug durch Tenotomie oder Muskelverpflanzung auszuschalten, deshalb die Forderung, die wir auf

Grund der obigen Überlegungen erheben müssen, bei *Arthrodesen eines Gelenkes der unteren Extremität die Statik des ganzen Beines in Ordnung zu bringen*, und zuletzt die Forderung, nach Arthrodesen an jugendlichen Gelenken, besonders an Hüfte und Knie, lange Zeit eine Hülse tragen zu lassen. Sie wird die Deformierung nicht *verhüten*, aber doch *verzögern* können. Der Hauptvorteil der Arthrodesen, die Befreiung vom Apparat, geht dadurch leider wieder verloren.

Ist eine stärkere Arthrodesendeformität z. B. am Knie aufgetreten, so muß sie durch Osteotomie korrigiert werden.

Einzig und allein für das *obere Sprunggelenk* ist die Frage der *knöchernen* oder der *straffen fibrösen Ankylose* noch umstritten. Auch hier erstrebt die größte Mehrzahl der Autoren, von denen beispielsweise BIESALSKI, VULPIUS, WITTEK genannt seien, die knöcherne Ankylose; nur SPITZY und LANGE bevorzugen eine gewisse Beweglichkeit durch bindegewebige Vereinigung, indem sie auf die Schwierigkeit des Ganges bei knöchern versteiftem oberem Sprunggelenk, besonders im hügeligen Gelände, hinweisen. Diese Frage ist noch nicht völlig entschieden; es wird im speziellen Teil ausführlich das Problem der Arthrodesen des oberen Sprunggelenks zu erörtern sein.

## Vergleich der Arthrodesen mit anderen Methoden.

Mit der Arthrodesen konkurrieren besonders bei der Behandlung von Lähmungen 1. die Apparatbehandlung, 2. Weichteiloperationen, 3. Knochenoperationen.

Wir besprechen kurz die Vorteile und Nachteile der *Apparatbehandlung*. Schon der Referent des ersten Falles von Arthrodesen machte im Zentralblatt für Chirurgie die Anmerkung: „Hätte das nicht durch einen Schienenhülsenapparat erreicht werden können?“ Seither wogt der Kampf zwischen apparativer und operativer Gelenkversteifung hin und her.

Der Schienenhülsenapparat hat gegenüber der Arthrodesen folgende *Vorteile*:

1. Dem Patienten wird der operative Eingriff erspart.
2. Der Apparat kann mit Gelenken, mit abwechselnd steifem und beweglichem Gelenk versehen werden. Dieser Vorteil ist außerordentlich groß, es sei nur auf das Beispiel des Knie- und Hüftapparates hingewiesen. Im Apparat kann das Gelenk auch in verschiedenen Stellungen festgestellt werden; besonders am Ellenbogengelenk kann davon vorteilhaft Gebrauch gemacht werden.
3. Er läßt für später alle Möglichkeiten offen, während die Arthrodesen einen kaum zu beseitigenden Endzustand schafft.
4. Der Apparat ist in jedem Lebensalter anwendbar, die Arthrodesen nur von einem bestimmten Lebensalter an.
5. Der Apparat mit beweglichem Gelenk verhütet unter bestimmten Verhältnissen das Eintreten einer Deformierung vollständig oder fast vollständig, während sie nach der Arthrodesen, z. B. am Knie in unaufhaltsamer Weise eintreten kann.

Der Schienenhülsenapparat hat aber auch *Nachteile*:

1. Er ist unschön und nie vollständig zu verbergen.
2. Er ist beschwerlich, macht das gelähmte Glied noch schwerer und unbeholfener; das Gehen kann sicherer, aber zugleich mühsamer werden.

3. Er ist teuer und paßt an wachsenden Individuen nach wenigen Jahren nicht mehr.

4. Er verlangt vorsichtige Behandlung und wird deshalb bei Angehörigen der arbeitenden Klasse häufig vorzeitig unbrauchbar.

5. Er kann bestehende Deformitäten nur in geringerem Grade, wenn überhaupt, korrigieren, während die Versteifung durch den operativen Eingriff in korrekter, neutraler oder erwünschter Stellung erfolgt.

6. *Der Apparat kann die Neigung der Deformität zur Verschlimmerung nicht verhüten.* Selbst am Kniegelenk, wo der Schienenhülsenapparat an einem langen Hebelarm relativ günstige mechanische Verhältnisse findet, sind Kontraktionen auf die Dauer nicht mit Sicherheit zu vermeiden. Noch weniger wirksam ist der Apparat bei Deformitäten des Fußgelenks, da hier sein Fußteil nur einen kurzen Hebelarm fixiert. Der anfangs korrekt sitzende Apparat muß bei zunehmender Deformität Druck und Schmerz verursachen und unerträglich werden.

7. Der Apparat kann manche Leistungen der Arthrodesese nicht erfüllen. So kann er an der Schulter nie die Bewegungsmöglichkeiten, die mit der Arthrodesese zu gewinnen sind, geben.

8. Der Vorteil des Apparates, seine Abnehmbarkeit und Verstellbarkeit, kann einen Nachteil bei manchen Formen der Gelenkentzündung, z. B. der Tuberkulose, darstellen. Eine dauernde Fixierung in bestimmter Stellung kann andererseits, z. B. beim Sitzen durch Druck auf das Abdomen, stören.

9. Auch ein korrekt sitzender Apparat muß *die Muskulatur zu stärkerer Atrophie bringen*, als die Arthrodesese. So macht der Unterschenkel-Fußapparat alle Muskeln dieses Extremitätenabschnittes allmählich atrophisch, während nach gelungener Arthrodesese im unteren Sprunggelenk die erhaltene Fuß-Beinmuskulatur durch freie Arbeit sich wieder kräftigen kann. Die Behauptung, daß das Längenwachstum der Extremität durch Apparatbehandlung stärker beeinträchtigt wird, ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

*Es ist zweifellos das Bestreben der meisten Patienten und sollte auch Ziel des Arztes sein, ein Ablegen des Apparates mit der Zeit wieder zu ermöglichen.* Sehr viele Gelähmte lassen ihren Apparat *eigenmächtig* über kurz oder lang, *selbst auf die Gefahr der zunehmenden Deformität oder einer Verschlechterung des Ganges hin, wieder weg.*

Auch die Geldfrage spielt in der Krüppelfürsorge, und vielleicht sogar noch mehr in der Privatpraxis, eine erhebliche Rolle. Man hat früher mit gewissem Recht gesagt, daß die Arthrodesese in der Armenpraxis, der Apparat in der reicheren Praxis zu empfehlen sei. Zur Zeit wäre infolge unseres Fürsorgewesens dieser Satz eher umzukehren.

Auf die soziale Stellung des Patienten und die damit zusammenhängende Indikationsüberlegungen wurde schon hingewiesen. Zu bedenken ist, daß in dieser Hinsicht beim *Patienten Veränderungen* eintreten können. Unter den veränderten sozialen und Berufsverhältnissen kann eine Arthrodesese, die früher kaum störte, hinderlich werden. So ist verständlich, daß, wenn auch nur in wenigen Fällen, versucht wurde, die glücklich gelungene *Arthrodesese durch eine operative Gelenkmobilisation wieder zu beseitigen* (KRÜGER, ALBEE).

Von größter Bedeutung für die Frage des Apparates oder der Arthrodesese ist das *Alter* des Patienten. Nach Ansicht der meisten Chirurgen kann die

Arthrodese nicht vor dem 6. oder 8. oder sogar dem 12. Lebensjahr ausgeführt werden. Bis dahin muß der Zustand mit einem Schienenhülsenapparat erträglich gestaltet werden. Die Apparatbehandlung wird also im frühesten Kindesalter eine größere Anwendung finden, als in der späteren Kindheit. Ähnlich sind die Verhältnisse dann wieder im späteren Alter. Allgemein anerkannte Erfahrung ist, daß die Resektion des Kniegelenks wegen Tuberkulose nach dem 50. Lebensjahr nicht mit Sicherheit zur Ankylose führt. Man wird deshalb im höheren Alter, vor die Frage der Arthrodese oder Apparatbehandlung gestellt, der Apparatbehandlung den Vorzug geben.

Von besonderer Bedeutung für die Indikationsstellung der Arthrodese oder des Apparates ist der Zustand der ganzen Extremität. Es hat wenig Zweck, das Kniegelenk oder Fußgelenk operativ zu versteifen, wenn die Lähmung der Hüfte den Apparat unentbehrlich macht. Man hat in solchen Fällen zuweilen nur die Wahl zwischen Apparat evtl. mit Beckenkorb einerseits oder der Arthrodese in allen drei Gelenken der unteren Extremität andererseits. Nur in einzelnen Fällen läßt sich die Kombination Apparat und Arthrodese verteidigen, wenn nach dem Eingriff ein leichter und kürzerer Apparat genügt.

In sehr vielen Fällen, besonders von schlaffer Lähmung, hat man die Wahl zwischen *Arthrodese einerseits und Weichteiloperation andererseits zu treffen*.

An erster Stelle *ist die Sehnen- oder Muskelverpflanzung anzuführen*. Es ist hier unmöglich, die Vor- und Nachteile der Sehnenverpflanzung eingehend zu erörtern. Es können nur einige Punkte angedeutet werden.

Der Hauptvorteil der Sehnenverpflanzung gegenüber der Arthrodese ist *das Erhaltenbleiben der Gelenkbeweglichkeit*; der Hauptnachteil eine gewisse, nicht bestreitbare *Unsicherheit des Enderfolges*.

Voraussetzung der Sehnenverpflanzung ist das Vorhandensein nicht nur erhaltener, sondern auch geeigneter Muskulatur, eine Forderung, die häufig nicht erfüllt ist. Komplizierte, nicht physiologische Sehnenverpflanzungen haben sich im allgemeinen nicht bewährt. Abspaltung einzelner Muskel- oder Sehneteile finden fast allgemeine Ablehnung. Die Verpflanzung eines Muskels von der Rückseite des Fußes zur Vorderseite, entweder durch den Zwischenknochenraum durch- oder um die Knochen herumgeführt, bringt vielfach keinen Erfolg. Die Forderung, zum Ersatz bestimmter Muskeln die Antagonisten zu vermeiden, geht aber zu weit, denn schließlich ist jeder Muskel in gewisser Hinsicht ein „Antagonist“ des anderen.

Jede Sehnenverpflanzung schwächt den überpflanzten Muskel und damit die noch erhaltene Gesamtmuskulatur.

Die aktive Innervation des verpflanzten Muskels bleibt öfters eine zweifelhafte Sache.

Die Resultate der Sehnenverpflanzung bilden sich, zum mindesten nicht selten, im Laufe der Jahre zurück; anfangs ansprechende Muskeln zeigen späterhin zuweilen kein Innervationsvermögen mehr.

Die Herstellung des Muskelgleichgewichts am gelähmten Gliede ist oft schwierig, da wir mit mehreren Faktoren, die nicht genau zu berechnen sind, mit der *Schwächung* der einen und der *Verstärkung* der anderen Muskelgruppe arbeiten.

Manche viel versuchte Muskeltransplantationen müssen aus gelenkmechanischen Gründen versagen. So ist der Ersatz der Supinationswirkung des Tibialis anticus fast eine Unmöglichkeit (WEIL).

Die Kraft eines Triceps surae durch Muskeltransplantation ersetzen zu wollen, ist vergebliche Mühe, vor allem, wenn dann noch die auf den Calcaneus verpflanzten Muskeln an einem ungünstigen Hebelarm arbeiten müssen (WEIL, BRANDES).

Die Muskelverpflanzungen an der Schulter zum Ersatz des Deltamuskels geben nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle praktisch brauchbare Resultate. Die Krafterleistung der verpflanzten Muskeln geht mit der Zeit verloren (WITTEK). Ich erinnere an den Ausspruch von BÖHLER, daß eine Muskelverpflanzung an der Schulter gut zum Photographieren, die Arthrodesse aber gut zur Arbeit ist. Am Ellenbogengelenk ist die Muskelverpflanzung der Arthrodesse überlegen.

Am Handgelenk sind die Resultate der Muskelverpflanzung, besonders bei Radialislähmung gut und den Erfolgen der Arthrodesse gleichwertig oder sogar überlegen. Günstig ist, daß die nach der Arthrodesse überflüssig gewordenen Strecker und Beuger des Handgelenks zur Bewegung der Finger benutzt werden können. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Daumenlähmung. Je nach der Art der Lähmung wird man sich hier zur versteifenden Arthrodesse oder zur Sehnenverpflanzung entschließen.

Bei der Hüftlähmung kann in leichten Fällen, bei Ausfall einzelner Muskeln, durch die Verfahren von LANGE, Verpflanzung des Vastus lateralis, des Sacrolumbalis, durch Verpflanzung des Tensor fasciae nach LEGG, DICKSON und CAMPBELL ein schöner Erfolg erzielt werden. In schwersten Fällen, bei völliger Hüftlähmung, versagen diese Methoden. Am Knie ist der Ersatz der Streckmuskulatur durch die Kniebeuger oder den Tensor fasciae eine erfolgversprechende Operation, die der Arthrodesse überlegen ist.

Über die Verhältnisse am Fuß muß im speziellen Teil ausführlich gesprochen werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß die dorsalen Supinatoren und Pronatoren mit Erfolg ausgewechselt werden können. Der Ersatz der Strecker durch die vorverlagerten Peronei gibt nur in einzelnen Fällen ausreichende Resultate. Eine sichere Möglichkeit, durch Muskelverpflanzungen einen Spitzfuß zu beeinflussen, besteht nach den Berichten der amerikanischen Sehnenverpflanzungskommission nicht; neuerdings hat LANGE aber auch hier über ausgezeichnete Erfolge berichtet.

Man kann im allgemeinen sagen, daß die Sehnenverpflanzungen besonders bei den deutschen Chirurgen und Orthopäden auf Grund der Forschungen von LANGE und BIESALSKI eine recht erhebliche Rolle in der Lähmungschirurgie spielen. Sie werden in der deutschen Literatur im allgemeinen günstig, meiner Ansicht nach vielleicht zu günstig, beurteilt. Viel geringer ist ihre Wertschätzung bei der Mehrzahl der amerikanischen, englischen, französischen Operateure. Man konstatiert mit einigem Befremden in der ausländischen Literatur eine zunehmende Ablehnung der Sehnenverpflanzung. Auch hierin liegt meines Erachtens wieder eine Übertreibung.

Leider fehlen genügende, einwandfreie Statistiken über die Dauerresultate der Sehnenverpflanzung. Hier klafft eine erhebliche Lücke. Als eine rühmliche

Ausnahme ist das ausgezeichnete Buch von LANGE über die Kinderlähmung anzuführen, in dem wir über zahlreiche Spätergebnisse der Sehnenverpflanzung unterrichtet werden. Leider bringt auch dieses Buch, so objektiv es ist, keinen Bericht über das Gesamtmaterial. Nach einer Zusammenstellung von FIEDLER aus meiner Abteilung beträgt der Prozentsatz der guten Dauerresultate bei der Sehnenverpflanzung am Fuß etwa 50%. OMBRÉDANNE, der mit einem ähnlichen Prozentsatz rechnet, erklärt daraufhin die *Sehnenverpflanzung zum mindesten als unzuverlässig* und kommt dementsprechend zu einer *scharfen Ablehnung*.

An zweiter Stelle stehen neben den Sehnenverpflanzungen die Tenodesen, Fasciodesen und die Verwendung seidener Sehnen und seidener Bänder.

Das Anwendungsgebiet dieser Operationen ist durch die Überlegenheit der Sehnenverpflanzung einerseits, der Arthrodesen andererseits erheblich eingengt.

Die Zahl der Anhänger der Tenodese und Tenoplastik (CODIVILLA, REINER, TILANUS, GALLIE) ist wohl gering. Die Methode versagt zu häufig, wenn sie allein angewandt wird. Viele anfangs befriedigende Resultate müssen später als ungenügend gebucht werden, indem die Sehnenbänder wieder nachgeben. Die *Mißerfolge sind unabhängig von der angewandten Technik*. Besonders Sehnen schon lange Zeit gelähmter Extremitätenabschnitte sind allzu dünn, allzu nachgiebig, und auf die Dauer nicht haltbar. STEINDLER hatte bei Pes equinus bereits nach *ein Jahr lang dauernder Beobachtung* in 27% Rezidive und nur in 41% gute Resultate. Charakteristisch ist das Urteil von GULDAL und SODEMANN auf Grund eines großen Materials: „Im ersten Jahre nach der Operation sind die Resultate ausgezeichnet, aber früher oder später kommt es annähernd immer zu einem Nachgeben der Sehne, und die schlechten Stellungen bilden sich wieder aus.“

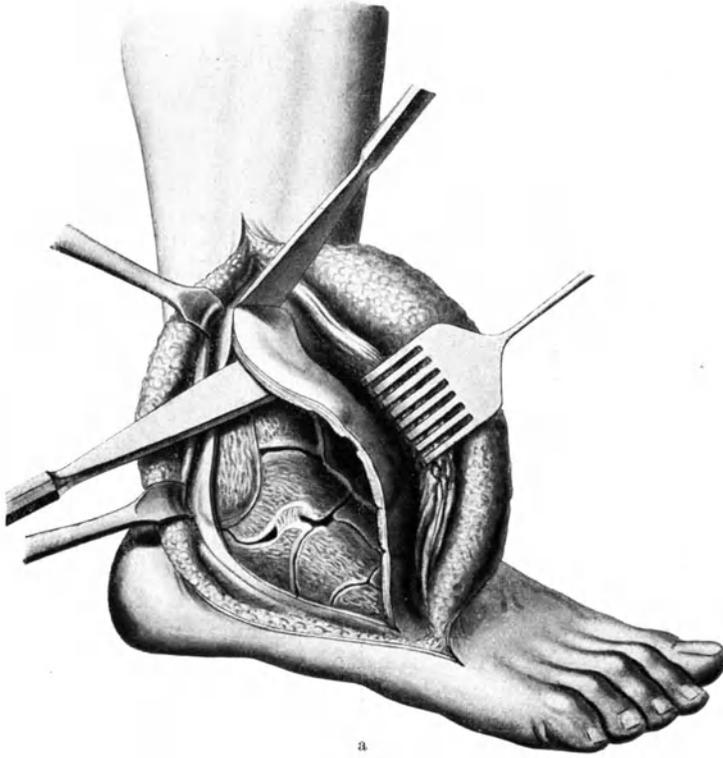
Am besten hat sich die Tenodese am Handgelenk und am Daumen bei Extensorenchwäche bewährt; unwirksam ist sie am Fuß bei Klump- und Plattfußstellung; besser scheinen die Resultate bei Spitzfuß zu sein; die besten Resultate will GALLIE am Fuß bei Pes calcaneus erzielt haben.

Die Fasciodesen sind neuerdings wieder von STOFFEL empfohlen worden. Eigene Beobachtungen sprechen ganz gegen diese Methode; der Fascienstreifen gibt nach; in wenigen Jahren war in meinen sämtlichen Fällen ein volles Rezidiv eingetreten.

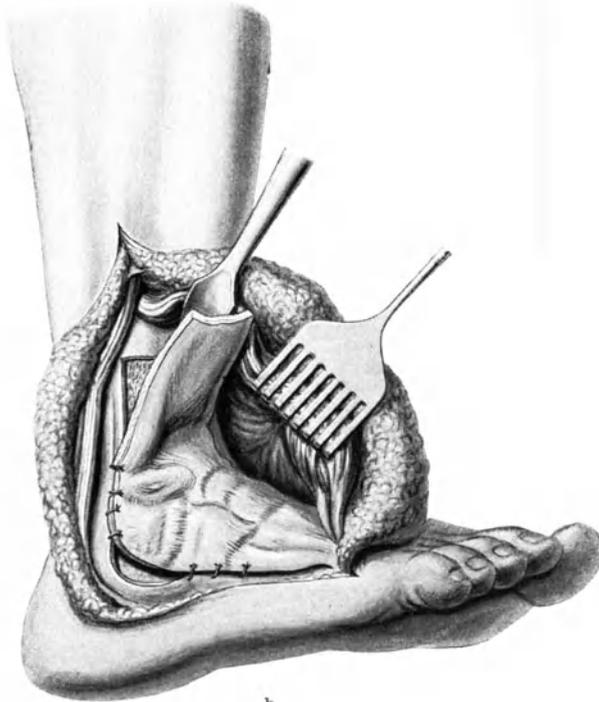
Hierher gehört auch die Verwendung seidener Bänder und Sehnen nach LANGE, LOVETT und HERZ. LANGE selbst hat mit diesem Verfahren glänzende Resultate erzielt, das Urteil der meisten anderen Chirurgen ist aber ablehnend. Offenbar eignet sich die Methode mit ihrer minutiösen Technik nicht für die Allgemeinpraxis. Die Seidensehnen können sich ausstoßen, überdehnen, zerreißen, der Sehnenknoten kann aufgehen. Wegen der Gefahr der Überkorrektur wendet LANGE das Verfahren nur bei Erwachsenen an.

## Knochenoperationen.

Die Arthrodesen erübrigen sich zuweilen durch eine erfolgreiche Osteotomie. Ich erinnere an den Erfolg der Überstreckungsosteotomie am Hüftgelenk (PUTTI, BÖHM), die ein Gehen mit völlig gelähmter Hüfte erlaubt, ebenso an



a



b

Abb. 1 a und b. Fußarthrodese nach SCHULTZE. [Aus KOTZEBORN in Chirurg 1 (1928)].

die Überstreckungsosteotomie am Knie (DREHMANN, PUTTI, BÖHM, NOVÉ-JOSSERAND), die eine Kniearthrodese unnötig machen kann.

Zu den Knochenoperationen gehört die mehrfach erwähnte Anschlagsarthrodese, die im speziellen Teil genauer beschrieben werden soll; es gehört hierher die Talusexstirpation nach WITHMAN, die zur Stabilisierung des Fußes besonders geeignet ist. Die besten Resultate mit dieser Methode wurden bekanntlich beim Pes calcaneus und bei völliger Fußlähmung erzielt. Die WITHMANsche Operation und ihre Modifikationen, so die von SCHANZ, stehen im übrigen der Arthrodesenoperation sehr nahe.

Derjenige Operateur, der alle diese Operationen beherrscht und sie an richtiger Stelle verwendet, wird seinen Patienten den größten Nutzen bringen. *Einseitigkeit ist gut, vielseitiges Können ist besser.*

## Allgemeine Technik der Arthrodesse.

Die ursprünglich von ALBERT angegebene Technik der Arthrodesse bestand in einer sparsamen Resektion der Gelenkenden, in einer Entknorpelung oder sogenannten Dekortikation des Gelenks und in einer dadurch ermöglichten knöchernen Vereinigung der angefrischten Gelenkenden. Man bezeichnet diese Form der Arthrodesse als *Anfrischungs- oder Verödungs-, Entknorpelungs- oder Dekortikationsarthrodese*. Sie ist auch jetzt noch weitaus die wichtigste Form der Arthrodesse. Später wurde von LEXER und CRAMER und ihren zahlreichen Nachfolgern versucht, die knöcherne Vereinigung durch *schienenartig wirkende Hilfsmittel* zu bewirken (*Schienungsarthrodese*), die in zwei verschiedenen Formen angewandt wurden. Entweder wurde die Schiene *am oder außerhalb des Gelenks* in der Weise angebracht, daß sie das Gelenk überbrückte, daher die Bezeichnung *Überbrückungsarthrodese* — auch von *Gelenkverriegelung* wurde gesprochen —, oder die Arthrodesse wurde mit schienenartigen Elementen, *mit Bolzen, die quer durch die Gelenke durchgetrieben wurden*, bewirkt; dann spricht man von einer *Bolzungsarthrodese*, einerlei, ob es sich dabei um einen „Bolzen“ aus lebendem oder totem Material handelt. Da zur Schienung meist ein lebender *Knochenspan* verwandt wird, spricht man auch von einer *Spannungsarthrodese*.

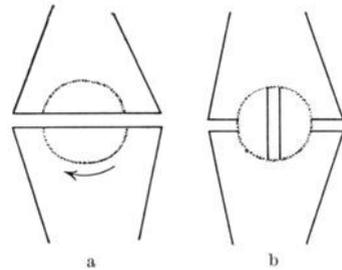


Abb. 2 a und b. Drehversteifung des Kniegelenks nach ROEREN. (Z. orthop. Chir. 52.)

Eine letzte Form der Arthrodesse ist die *Verschiebungsarthrodese*, die freilich nur an besonderen Stellen, am Fußgelenk nach KIRSCHNER, KLAPP und SCHULTZE ausgeführt wurde, deren Prinzip aber letzthin auch auf andere Gelenke z. B. das Kniegelenk (ROEREN) zu übertragen versucht wurde. Der Vorgang bei dieser Verschiebungsarthrodese ist folgender: Das Knochengelenksystem des Fußes wird in der Längsrichtung durchtrennt und dann die beiden Knochenlappen gegeneinander verschoben. Dadurch kommt es zu einer Unterbrechung und teilweisen Aufhebung der Gelenkflächen und zu einer Fixierung der vorher gegeneinander beweglichen Gelenkkörper.

Der Unterschied zwischen der SCHULTZESchen und der KLAPP-KIRSCHNERschen Methode ist der, daß nach SCHULTZE ein oberflächlicher Hautperiost-Knochenlappen, ein „Fournierlappen“ abgetrennt wird, während von KLAPP-KIRSCHNER die Knochen des Fußes in tiefen Schichten durchsägt werden.

Sehr interessant ist die Verschiebe- oder *Drehversteifung* nach ROEREN. Ihr Prinzip geht aus vorstehender Abbildung (Abb. 2) ohne weiteres hervor.

ROEREN hat seine Methode nur am Knie angewandt; wertvoll wäre eine Verwendungsmöglichkeit an anderen Gelenken.

Die Anfrischungsarthrodese ist selbstverständlich eine *intraartikuläre* Arthrodese. Die Überbrückungsarthrodese kann sich auch außerhalb des Gelenks abspielen, *extraartikuläre* Arthrodese. Beide Methoden können *kombiniert* werden, *intra- und extraartikuläre Arthrodese*. Bei der Überbrückungsarthrodese kann der Brückenspan dem Gelenk aufliegen, intraartikuläre, ihm näher liegen, juxtaartikuläre, oder weiter entfernt vom Gelenk verlaufen, paraartikuläre Arthrodese.

Das Zustandekommen einer Knochenankylose bietet uns verschiedene Probleme technischer und biologischer Art dar.

## Die technische Seite der Arthrodese.

Aufgaben, wie wir sie bei der Gelenkarthrodese zu lösen haben, werden äußerst häufig in der Technik gestellt; es ist die feste Verbindung zweier benachbarter mechanischer Elemente herzustellen. Daß wir vom Techniker lernen können, hat bisher nur ROKITZKY betont; ich möchte die Vergleichsmomente etwas ausführlicher bringen.

Unsere *Dekortikationsmethode der Arthrodese* entspricht durchaus der *Schweißung in der Technik*. Zwei in Längsrichtung zueinander stehende Stäbe lassen sich auf diese Weise fest vereinigen, die Festigkeit ist allseits gut, die Güte der Verbindung steht in einem Abhängigkeitsverhältnis zu der bei der Arbeit aufgewandten Sorgfalt.

Die Verschweißung rechtwinklig zueinander stehender Stäbe gilt als weniger sicher.

Ebenso findet unsere Schienungsarthrodese ihre Parallele in der Technik. Die Späne, die wir bei einer Kniegelenksarthrodese innen und außen dem Gelenk auflegen, entsprechen durchaus den „Laschen“ des Technikers. Um ein Ausbiegen in der Laschenebene und quer zu ihr zu verhindern, fordert der Techniker, daß kräftige Laschen angebracht und daß sie nicht zu kurz gehalten werden. Am sichersten wird die Verbindung, wenn allen 4 Flächen der Stäbe Laschen aufliegen.

Auch die Vereinigung durch Bolzen wird vom Techniker viel verwandt; er fixiert sie meist durch Einschraubung mittels sog. Gewinde (Abb. 3 der Abb. 3).

Sind runde Stäbe zu vereinigen, so macht der Techniker von „Muffen“ Gebrauch, die der Oberfläche der Stäbe angepaßt, durch Verkeilung, Verbolzung, Verschraubung befestigt werden. Da wir unsere Späne meist der flachen Tibiakante entnehmen, fehlen analoge Elemente in der Arthrodese-technik ziemlich. Nur der Trochanterspan nach SCHERB besitzt in geringem Grade Muffencharakter.

Die zu vereinigenden Stäbe können auch in ihrer Längsrichtung ineinander eindringen und dann durch Verkeilung, Überlappung, Verschraubung miteinander befestigt werden. Die Einkeilungsarthrodese nach Zertrümmerung des Kniegelenks, bei der ein spitzes Femurende in die angefrischte Tibia eingetrieben wird, entspricht auf dem Gebiete der Arthrodese völlig diesem Verfahren.

Stehen die Stäbe rechtwinklig zueinander, entsprechend z. B. der Fußarthrodese, so macht der Techniker Gebrauch von „Spreizen“, er bildet ein sog. „Dreieck“. Je größer die Seiten des Dreiecks sind, desto stabiler ist die Verbindung. Dem „Dreieck“ entsprechen die verschiedenen Spannsarthrosen am Fuß, mit vorderer oder hinterer Spreize. Der Span wirkt in erster Linie

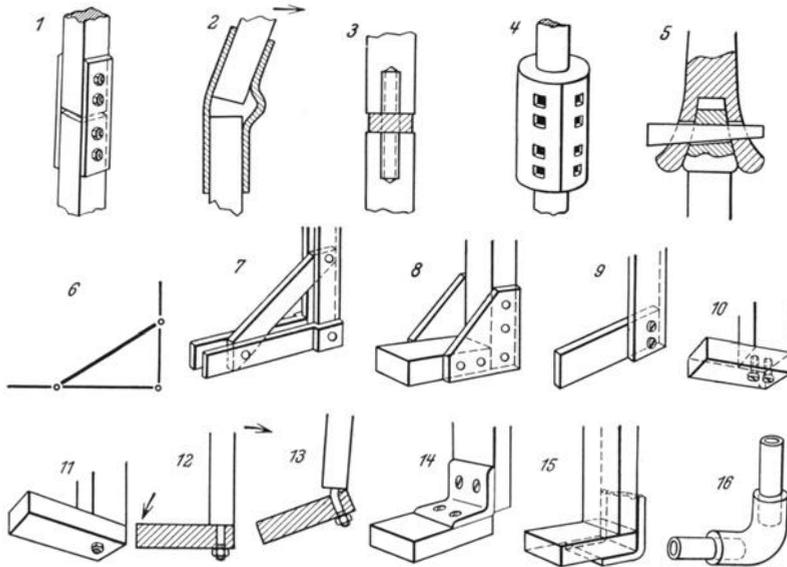


Abb. 3. Technische Seite der Arthrodese. Vereinigung von Schienenelementen in der Technik.

auf Verhütung einer Winkeländerung. *Er wird besser auf der Druckseite als auf der Zugseite angebracht.* Dies wäre bei Neigung zur Equino- oder Calcaneusstellung am Fuße zu beachten.

Die Abb. 11, 12, 13 entsprechen durchaus den verschiedensten Bolzungsverfahren, die technisch am wenigsten befriedigen, da ein Aufbiegen des Winkels und seitliche Verdrehung durchaus möglich ist. Wesentlich günstiger als ein starker Bolzen wirken 2 oder 3 dünne Bolzen (Abb. 10).

Ist nicht Aufbiegung an der Winkelstelle zu befürchten, sondern Verwindung (entsprechend der Torsion im Varus- oder Valgussinne am Fuße), so muß die stabförmige Spreize durch eine „Fläche“ oder „Ebene“ ersetzt werden. Der Arthrodenspan muß also Breitenausdehnung besitzen (Abb. 14).

Auch eine Anordnung, wie Abb. 15, ebenso eine Rohrverbindung, wirkt gegen jede Winkelveränderung und Querverwindung.

Diese kurzen Hinweise zeigen, daß wir sicherlich auf unserem Gebiete vom Techniker lernen können. Es ist aber ausdrücklich zu betonen, daß in der

Hauptsache die Arthrodese ein *biologisches Problem darstellt und nur nebenbei eine technische Frage ist.*

Ein prinzipieller Unterschied zwischen technischem und operativem Vorgehen besteht darin, daß *am lebendigem Organismus die endgültige Vereinigung der Knochenenden, auch bei Anwendung von Schienenelementen, stets durch festes knöchernes Verwachsen der Glieder zu erfolgen hat*, während in der Technik die Schiene als solche die Vereinigung der Bauelemente dauernd aufrecht erhält. Im lebenden Organismus sind Schienen, deren Verwachsung mit der Skeletunterlage nicht erfolgt, außerstande, für die Dauer eine feste Vereinigung zu garantieren. Die Schienen und Bolzen lockern sich oder brechen ein und das versteifte Gelenk verliert wieder seine Festigkeit.

Die zahlreichen Mißerfolge der Bolzungsarthrodese führen die Bedeutung biologischer Vorgänge deutlich vor Augen.

Wie erzielen wir die gewünschte feste, knöcherne Ankylose? Wir betrachten zuerst die *Heilungsvorgänge* der Arthrodese.

## Heilungsvorgänge bei der Entknorpelungsarthrodese.

Durch Abtragen der knorpeligen Gelenkbestandteile wird der unterliegende Knochen freigelegt und die angefrischten Knochenenden in guter Stellung aufeinander fixiert. Die alsdann einsetzenden Reparationsvorgänge wurden vielfach mit den Heilungsvorgängen beim Knochenbruch verglichen. Um die Resultate bei der Arthrodese zu verbessern, wurde gefordert, bei ihr die Verhältnisse möglichst so zu gestalten, wie sie beim subcutanen Knochenbruch vorliegen. Es bestehen aber zwischen Arthrodese und Knochenbruch *prinzipielle Unterschiede, die zuungunsten der Arthrodese wirken* und eine gewisse Unsicherheit in den Resultaten der Entknorpelungsarthrodese bedingen. Es ist notwendig, diese andersartigen Verhältnisse klar zu legen.

Der Hauptunterschied ist, daß bei der Arthrodese die Knochenteile, deren Ankylose erzielt werden soll, *ohne Periostbedeckung* sind und daß damit der *kräftigste Faktor der Bruchheilung wegfällt*. Es erscheint gleichgültig, ob wir die Synovialis bei der Arthrodeseoperation sorgfältig entfernen, wie dies vielfach gefordert wurde, oder ob wir sie teilweise oder völlig, absichtlich oder unabsichtlich, erhalten. Die Heilung bei der Arthrodese muß in *der Hauptsache vom Endost* ausgehen und *der die Ankylose herbeiführende Knochencallus ist dem spärlichen Markcallus des Knochenbruches zu vergleichen.*

*Die Heilung der Arthrodese hat demnach Ähnlichkeit mit den Heilungsvorgängen bei intraartikulären Frakturen, z. B. der Schenkelhalsfraktur, der Navicularefraktur.* Während man bis vor kurzem glaubte, daß solche Frakturen stets zur Pseudarthrose führen müssen, wissen wir jetzt (WHITMAN, BÖHLER), daß auch sie zur Heilung kommen, wenn die Knochenenden völlig exakt aufeinander stehen, und wenn sie *lange genug* in breiter Berührung gehalten werden. Es gelingt dann dem spärlichen Markcallus, die Vereinigung der Fragmente zu erzielen. Ganz identisch sind die Vorgänge bei der Heilung der Arthrodese. Danach verstehen wir, daß die knöcherne *Vereinigung bei der Arthrodese oft recht lange Zeit auf sich warten läßt.*

Neben diesem besonders wichtigen Faktor dürfte es weiter von Bedeutung sein, daß bei der Frakturheilung im allgemeinen gesundes, reaktionsfähiges

Gewebe, bei der Arthrodesen dagegen meist in ihrer Vitalität stark geschädigte und ungenügend durchblutete Knochenteile, die manchmal auch entzündlich verändert sind, zur Reaktion kommen.

Dies sind biologisch betrachtet gewaltige Unterschiede zwischen Frakturheilung und Arthrodesenheilung; es ist klar, daß die Heilungsverhältnisse bei der Arthrodesen viel ungünstiger sind, als bei einer gewöhnlichen Fraktur.

Es kommt dazu, daß bei der Arthrodesen durch unser operatives Vorgehen der eine Gelenkkörper, ähnlich wie das zentrale Fragment der Navicularefraktur

oder der Schenkelkopf nach medianer Schenkelhalsfraktur, eine Ernährungsstörung erleiden und einer aseptischen Nekrose verfallen kann. Bei der Arthrodesen wird ein solches Ereignis vor allem bei erhaltener Epiphysenlinie eintreten, und es wird begünstigt werden, wenn z. B. der Humeruskopf bei der Schulterarthrodesen weit über die Epiphysenlinie nach abwärts skeletiert wird. Dann muß die Kopfepiphyse des Humerus aus der Ernährung mehr oder weniger völlig ausgeschaltet werden. Für noch gefährdeter halte ich den Schenkelkopf bei der im Kindesalter ausgeführten Hüftarthrodesen. Die hier gewöhnlich ausgeübte Technik durchtrennt das Ligamentum teres und alle Gefäße, die vom Schenkelhals zum Schenkelkopf ziehen, um so gründlicher, je radikaler der Knorpel vom Schenkelkopf abgetragen wird. Wissen wir doch, daß sogar bei der Arthroplastik des Er-



Abb. 4. Talusnekrose nach MAU. 18 Jahre alt, 1/2 Jahr nach der Talusoperation (früher nach BADE operiert). (Aus MAU: Verh. Dtsch. orthop. Ges. 121.)

wachsenen ausgedehnte Kopfteile der Nekrose verfallen können (PHEMISTER). Ähnlich liegen die Verhältnisse am Talus bei der Dekortikation im oberen und unteren Sprunggelenk von dem meist verwandten äußeren Schnitt aus. Nur zu leicht werden auch die letzten Verbindungen an der Innenseite des Talus verletzt und der Talus ganz aus der Ernährung ausgeschaltet. Eine derartige Beobachtung verdanken wir VAN ASSEN. Allerdings lernten wir gerade hier durch die Methode der temporären Talusexstirpation nach LORTHOIR, daß die Arthrodesenheilung durch die Knochennekrose nicht endgültig vereitelt wird. Sicher erscheint es mir dagegen, daß durch eine solche Nekrose der Heilungsprozeß zum mindesten verlangsamt wird, schon dadurch, daß dem der Nekrose verfallenen Knochenteil jede knochenvereinigende Kraft abgeht. Ebenso ist bekannt, daß der von der Nekrose betroffene Knochen in seiner Form sekundär schwer beeinträchtigt werden kann (Abb. 4).

Es ist weiter bedeutungsvoll, daß es sich, um den Vergleich der Arthrodesen mit der Fraktur fortzusetzen, bei der Arthrodesen meist um eine Fraktur im Sinne der Dislocatio cum distractione handelt, die bekanntlich gerne pseudarthrotisch verheilt. Der Abstand der Knochenenden ist um so stärker, je größere Gewebsteile durch unseren Eingriff entfernt werden, je stärker vor der Operation das Schlottergelenk z. B. der Schulter war. Dazu kommt weiter, daß bei der Arthrodesen infolge des Grundleidens meist die den gebrochenen Knochen aufeinanderpressenden Muskeln fehlen. Dieser *Ausfall des Muskeldruckes, das die Heilung begünstigende Zusammendrücken der Knochen, kann bei der Arthrodesen nur durch geeignete Verbandsverfahren ersetzt werden.* Es ist weiter zu beachten, daß bei der Anfrischungsarthrodesen die angefrischten Gelenkteile häufig nur ungenügenden Flächenkontakt haben. Es sei nur an den durch Entkorpelung verkleinerten Talus, der für die durch Decortication erweiterte Knöchelgabel allseitig zu klein geworden ist, erinnert; ebenso wird der durch Entkorpelung in seiner Größe reduzierte Schulterkopf für die erweiterte Schulterpfanne viel zu klein. Die vor der Operation bestehende Kongruenz der Gelenkteile ist verloren gegangen; statt eines allseitigen Flächenkontaktes kann nach der Operation unter Umständen nur noch ein Linienkontakt bestehen. Besonders an den komplizierten Gelenken des Fußes kann die Berührung der wunden Knochenenden oft unmöglich sein. Reseziere ich z. B. am Chopart nur das Talo-Navicularegelenk, so kann das erhaltene Calcaneo-Cuboidgelenk sperren und den Kontakt von Talus und Naviculare verhindern, mit der Folge, daß die Knochenankylose ausbleibt oder zum mindesten außerordentlich lange Zeit in Anspruch nimmt. Aus dieser Betrachtung geht die Bedeutsamkeit einer möglichst breiten, flächenhaften Berührung der Knochenenden bei der Arthrodesen deutlich hervor.

*All dies erklärt die Mißerfolge, die zuweilen bei der Arthrodesen gesehen wurden.* So ist zu verstehen, daß z. B. der erfahrene GUILDAL, der im allgemeinen bei der Fußarthrodesen ausgezeichnete Resultate erzielen konnte, an *einem Individuum dreimal erfolglos Fußarthrodesen ausführte.* GUILDAL weist auf die Möglichkeit des Vorliegens speziell ungünstiger individueller Verhältnisse hin.

Wir haben noch einige weitere Einzelfragen der Anfrischungsarthrodesen zu erörtern.

Umstritten ist, ob die *völlige Entfernung des Knorpels* für das Gelingen und das Endresultat der Arthrodesen von Bedeutung ist. Sie ist zweifellos äußerst wünschenswert. Einzelne erhaltene Knorpelinseln dürften jedoch die Heilung nicht allzusehr stören. Sie können nach KALIMAS Untersuchungen späterhin verknöchern. Jedoch ist immer zu bedenken, daß nach unseren pathologischen Anschauungen die Ankylose nur von der bloßgelegten Knochenfläche ausgehen kann. Bleiben größere Knorpelreste zurück, so ist eine Wucherung des Knorpelgewebes denkbar, das die knöchernen Gelenkenden mit einem neuen teilweisen Knorpel- oder eher noch Bindegewebsüberzug versieht. Es könnte hier unter Umständen ein Wettstreit zwischen der knochenvereinigenden Wirkung des Knochengewebes und der knochentrennenden Wirkung des Knorpels eintreten. LANGE nützte diese Verhältnisse zu seiner bindegewebigen Arthrodesen im oberen Sprunggelenk aus. *Größere Knorpelreste sind demnach zweifellos als ungünstig für die knöcherne Vereinigung anzusehen.* Merkwürdigerweise kommt BIDONE, der die einzige experimentelle Arbeit über Arthrodesen ausgeführt hat, zu einer entgegengesetzten Ansicht. Er experimentierte an jungen Tieren, schälte den Gelenkknorpel

zur Hälfte ab. Der restierende Knorpel geriet in Wucherung. „Diese Wucherung ist der wichtigste Faktor für die erstrebte Vereinigung. Die Ankylose ist zuerst rein kartilaginär, später knöchern.“ Nach BIDONE (und ihm schließt sich offenbar nach dem Referat im Zentralblatt GARRÉ an) ist die *Anfrischung des Knorpels besser, als die Bloßlegung des Knochens*, eine Auffassung, die völlig unseren Forderungen einer knöchernen Ankylose widerspricht.

Es muß aber hier darauf hingewiesen werden, daß manche Operateure sich *an einzelnen Gelenken mit weniger radikalem Vorgehen begnügen*. Ich führe z. B. VAN ASSEN an, der die *Gelenke der Fußwurzel* energisch entknorpelt, die *Arthrodesen im Talonavicularegelenk* aber dadurch erreicht, daß er die Gelenkkapsel mit kleinen Schnitten incidiert und mit scharfem Löffel die Gelenkknorpel kräftig beschädigt. Abgelöste Knorpelknochenstücke bleiben nach v. WINIWARTER im Gelenk zurück. *Für größere Gelenke ist ein derartiges Verfahren sicher ungenügend*.

Es wurde weiter vielfach eine möglichst exakte Entfernung der Synovialmembran gefordert. Ich glaube nicht, wie erwähnt, daß ein solches Vorgehen für das Endresultat von Bedeutung ist. Die Anschauung von BIER, daß die Synovia knochenabbauende Wirkung besitzt und imstande ist, die knöcherne Vereinigung der Gelenkenden zu verhindern, halte ich für unwahrscheinlich und widerlegt. Andererseits schädigt die sorgfältige Synovialentfernung natürlich in keiner Weise das Endresultat.

Die Bedeutung möglichst großer Kontaktflächen ist schon erwähnt. Deshalb ist es empfehlenswert, um einige Beispiele anzuführen, durch Anfrischung der unteren Fläche des Akromions oder Coracoids nach VULPIUS oder durch die Einführung des allseitig angefrischten Akromions unter das abgehobene Tuberculum majus nach GOCHT bei der Schulterarthrodesen die knochenvereinigende Fläche möglichst groß zu gestalten und einen möglichst innigen Kontakt herzustellen. Deshalb ist es auch wünschenswert, bei der Arthrodesen des oberen Sprunggelenkes durch Osteotomie am äußeren oder auch am inneren Knöchel, nach GOLDTHWAIT oder durch Exstirpation des unteren Tibia-Fibulargelenkes nach WITTEK eine möglichst intime Berührung der entknorpelten Knöchelgabel mit dem verkleinerten Talus zu bewirken. Dasselbe bezweckt der Vorschlag von STARZ, den Talus in der Mitte in seiner Längsrichtung zu spalten, in den Spalt ein Knochenkeil einzutreiben und durch diese Verbreiterung des Talus wiederum eine innige allseitige Berührung der Knöchelflächen zu ermöglichen. Ebenso wirkt die Aufsplitterung des Talus nach KIRSCHNER und COENEN. Unter Umständen ist es empfehlenswert, die Gelenkenden in plane Flächen umzuwandeln, die einen besseren Kontakt erlauben, als eine gekrümmte Knochenbegrenzung. Solche Vorschläge stammen für das Hüftgelenk von ALBEE und ähnliche Vorschläge macht HASS für die Arthrodesen von Fuß-Schalter und Knie.

Die Bilder (Abb. 5, 6, 7) zeigen die Umwandlung der kugelförmigen Gelenkflächen in plane und den günstigen Kontakt der Gelenkenden.

Diese Vorschläge sind sicher begrüßenswert. Es ist aber doch zu betonen, daß wichtiger, als die Form der Gelenkenden, die Kontaktmöglichkeit und Kontaktgröße ist, und daß auch bei kugelig begrenzten Gelenkenden eine gute Berührung bei geeignetem Vorgehen zu erzielen ist.

Der Vorschlag von DOLLINGER, durch Ziehen von Furchen in den Knochenenden die Kontaktflächen an den beiden zu arthrodesierenden Knochenenden zu vergrößern, erscheint mir weniger zweckmäßig, da dadurch die Größe der

sich direkt berührenden Flächen eher herabgesetzt werden könnte. Das Verfahren von DOLLINGER hat aber offenbar Anhänger gefunden.

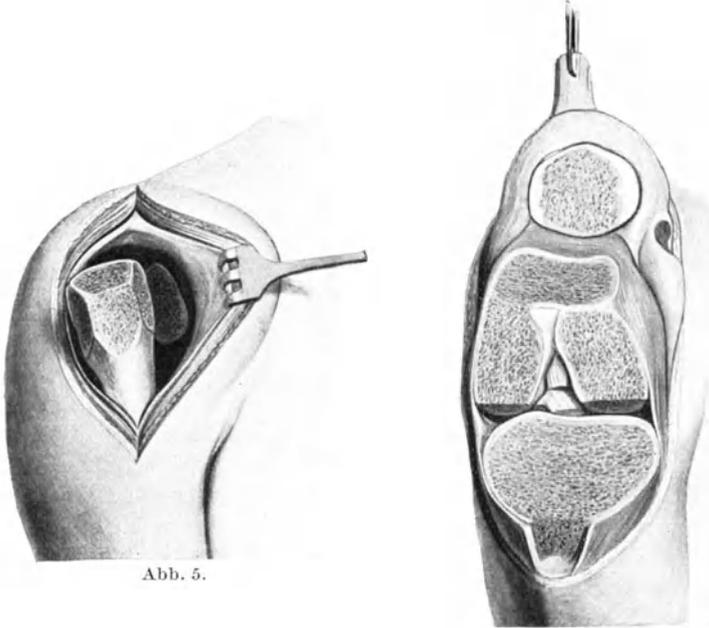


Abb. 5.

Abb. 6.

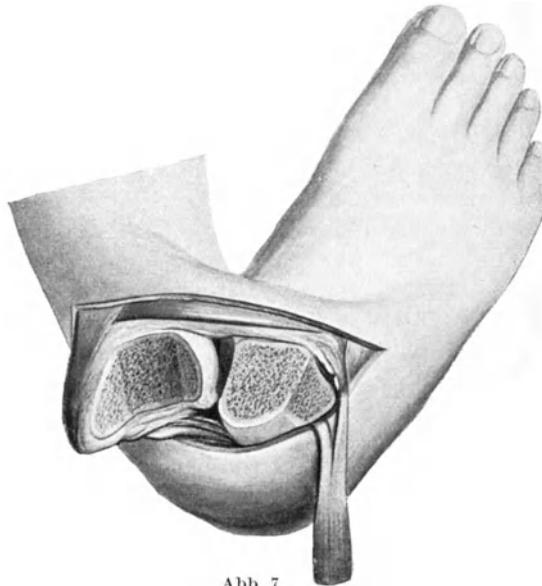


Abb. 7.

Abb. 5-7. Gestaltungen der Gelenkenden zwecks Arthrodesis.  
(Nach HASS: Verh. dtsh. orthop. Ges. 1927.)

Weiter halte ich es nach dem oben Gesagten für notwendig, mit dem Abschälen des Gelenkknorpels in einiger Entfernung von den Epiphysenlinien, z. B. am Schenkelkopf, Halt zu machen, um eine Schädigung der Epiphysengefäße sicher

zu vermeiden. Selbstverständlich ist, daß die Anfrischung der Epiphysen nicht so tief gehen darf, daß eine Schädigung der Wachstumslinien eintritt.

*Von größter Bedeutung für den Enderfolg ist die Technik des nach der Operation angelegten Verbandes.* Während wir bei der Frakturbehandlung unsere Verbände gewöhnlich unter Zug anlegen, muß der Arthrodesenverband unter Druck angelegt werden. Je exakter und fester der Verband die Knochenenden in korrigierter Stellung aufeinander bringt, desto besser sind die Resultate. Zwischen klaffende Knochenenden kann sich nichtspezifisches Granulationsgewebe eindringen und die knöcherne Heilung verzögern oder aufheben.

Die Frage, die besonders früher öfters erörtert worden ist, ob die Resultate der Anfrischungarthrodesen durch Verwendung von Nägeln, Schrauben, Platten, Drähten, die die beiden Gelenkenden gegeneinander fixieren, verbessert oder verschlechtert werden, ist schwer zu entscheiden. Ich glaube nicht, daß die mehrfach in der Literatur nach der einen oder der anderen Richtung hin ausgesprochenen „Eindrücke“ einzelner Autoren beweiskräftig sind. Solche Hilfsmaßnahmen wurden und werden bekanntlich vielfach verwandt und sicherlich läßt sich auf diese Weise die *primäre* Fixation der Gelenkenden in exakter Weise erreichen. *Trotzdem möchte ich erhebliche Bedenken äußern, da ich eine Verzögerung des Heilungsprozesses durch solche Maßnahmen für möglich halte.* Von der Verwendung solcher Fremdkörper bei der Operation von Knochenbrüchen und von Pseudarthrosenoperationen her glauben wir zu wissen, daß durch sie die Bruchheilung verzögert werden kann (BIER, BRANDES, LEXER, M. LANGE u. a.). Es ist bekanntlich in einer Reihe von mit Draht genähten Frakturen beobachtet worden, daß erst die Entfernung des Drahtmaterials die Bruchheilung brachte. MAX LANGE hat in schönen Experimenten zeigen können, daß alle Drahtsorten eine beträchtliche Verzögerung der Callusbildung ausüben. Jeder Draht besitzt eine beträchtliche knochenbildungshemmende Kraft. „Sie wird besonders groß, wenn eine mechanische Reizung bei lose angelegten Drähten hinzukommt, gewinnt praktische Bedeutung, wenn der Draht in den Bereich der Bruchstücke zu liegen kommt.“ „Besonders am schlecht ernährten Knochen ist die Gefahr der Konsolidationsverzögerung nicht gering.“ Die geringste Knochenschädigung bedingt der Kruppdraht, der auch relativ selten zu Eiterung Anlaß gibt.

Diese Erfahrungen können wir ohne weiteres auf die Arthrodesenoperation übertragen. Die fixierende Wirkung dieser Hilfsmittel läßt sich an den meisten Gelenken durch einen exakten Verband völlig ersetzen. Eine Ausnahme möchte ich in einzelnen Fällen für die Arthrodesen im Schultergelenk, bei der es am leichtesten zu einer Verschiebung der Knochenenden kommt, zulassen, ebenso wird man zuweilen die Patella eventuell durch einen Nagel auf der Unterlage fixieren. *Im allgemeinen ist es wohl richtig, möglichst von derartigen Hilfsmitteln abzusehen,* sie nur ausnahmsweise anzuwenden, wenn unsere sonstigen Fixierungsmittel zu versagen drohen; am empfehlenswertesten ist dann die Anwendung des rostfreien Kruppdrahtes. Das Verfahren DOLLINGERS, zur Hüftarthrodesen eine Schraube vom Trochanter durch den Schenkelhals und das Becken durchzuführen und sie durch eine Schraubenmutter, die von der Beckeninnenseite her aufgesetzt wird, zu befestigen, dürfte kaum Anklang gefunden haben.

Der Vorschlag, der in den Kinderjahren der Arthrodesse gemacht wurde, durch Tamponade die Arthrodesse per sekundam zur Heilung zu bringen, findet heutzutage sicherlich keine Anhänger mehr.

*Ebenso skeptisch verhalte ich mich gegenüber allen Versuchen, durch chemische oder mechanisch-reizende Substanzen die angefrischten Knochen zur Callusbildung anzuregen.* Versuche in dieser Richtung wurden aber in mehrfacher Weise angestellt; es wurden Chlorzink, Jodtinktur, Formalin verwandt, und mit diesen Substanzen die Knochenenden vor dem Schluß der Wunde bepinselt, oder es wurden Glaswolle in die Wundhöhle eingeführt (v. WINIWARTER). Besonders empfohlen wurde von MENCÈRE die Verwendung von Phenol (Phenarthrodesse). Wir würden von allen diesen Verfahren nur eine Schädigung der Callusbildung befürchten. LANGE berichtet über Versuche, mit Jodoformglycerin die Callusbildung anzuregen; seine Experimente haben aber kein endgültiges Resultat ergeben.

VULPIUS, der eine Zeitlang die Phenarthrodesse benutzt hat, scheint von ihr wiederum abgekommen zu sein. In den letzteren Jahren haben nur noch KLAPP und HACKENBROCH die Anwendung chemischer Mittel zur Erzielung einer raschen Vereinigung der Knochenenden befürwortet. Beide benützen Jodtinktur, HACKENBROCH bepinselt sogar den Talus bei der temporären Talusexstirpation mit Jodtinktur.

Ganz unsicher sind bisher die Versuche, durch Einspritzung von chemischen Reagenzien in die Gelenkhöhle allein, ohne operative Gelenkeröffnung, eine Verödung zu erzielen. In dieser Absicht hat KATZENSTEIN für den Plattfuß die Injektion von Formalin in das Talo-Navicularegelenk angegeben, ein Verfahren, das aber wieder vollständig aufgegeben zu sein scheint. Wenn man aber an die große Sicherheit denkt, mit der eine schwere gonorrhöische Infektion zur ossären Gelenkankylose führt, so scheinen solche Verfahren mit entsprechenden Mitteln für die Zukunft nicht ganz aussichtslos.

An dieser Stelle sei auch das bekannte, in der Literatur mehrfach in den letzten Jahren beschriebene Vorgehen von ALBEE und von LORTHOIR erwähnt, die am Fußgelenke die Ankylose beider Sprunggelenke *durch temporäre Entfernung des Talus*, sorgfältige Entknorpelung und Reimplantation dieses Knochens erzielt haben. MAU, HACKENBROCH, GOTTESLEBEN, CRAINZ u. a. haben mit dieser Methode befriedigende Resultate erzielt. Die größere Sicherheit dieses Verfahrens liegt darin, daß die Entknorpelung des Talus und seines Bettes besonders exakt durchgeführt werden kann. Seine Nachteile sind, daß der Talus selbstverständlich durch dieses Vorgehen einer zum mindesten teilweisen aseptischen Nekrose verfällt, und daß er in diesem Stadium gegen mechanische Einflüsse besonders empfindlich sein muß; ein so behandelter Fuß darf lange nicht belastet werden. Es wundert uns deshalb nicht, daß häufig Kompressionen des Talus beobachtet wurde, oder daß er sogar, nach MAU, vollständig schwinden kann. Die Verdichtung des Talus, die im Röntgenbild (Abb. 4) sich zeigt, ist ein Ausdruck der Nekrose. Unverständlich ist die Angabe von CRAINZ, daß nur ein einziges Mal eine Talusnekrose beobachtet wurde.

MAU warnt vor Anwendung dieser Methode vor dem 15. Lebensjahr. Mit CRAINZ halte ich es in den meisten Fällen für notwendig, neben der Talusexstirpation die Arthrodesse im Calcaneo-Cuboidgelenk auszuführen (s. speziellen Teil).

Daß eine solche vorübergehende Exstirpation des Talus auch unbeabsichtigt bei manchen radikalen Fußarthrosen sich ereignen kann, zeigt die schon erwähnte Beobachtung von VAN ASSEN. Ich vermute, wie ebenfalls erwähnt, daß eine Nekrose des Talus häufiger bei radikalen Fußarthrosen eintritt, als wir bisher annehmen. Auch bei der Methode von HOKE wird ein Stück des Talus temporär abgetragen. Über die praktische Ausführung dieser Art der Fußarthrosen siehe den speziellen Teil.

Zur allgemeinen Technik der Entknorpelungsarthrodesse sei noch angeführt, daß das Gelenk weit eröffnet werden muß, so daß an allen Gelenkteilen der Knorpel gründlich entfernt werden kann.

Die Abtragung des Knorpels wird mit einem Messer, mit dem Löffel, mit dem Meißel ausgeführt.

KIRMISSON gab ein besonderes Entknorpelungsmesser in Form eines platten und gleichzeitig schneidenden Meißels an. TURNER empfiehlt ein hobelähnliches Spezialinstrument.

Die Wunde wird nach der Entknorpelung schichtweise geschlossen und sofort ein Schienen- oder ein Gipsverband angelegt.

Auf die Notwendigkeit einer langdauernden Fixation wurde bereits hingewiesen.

## Heilungsvorgänge bei der Schienungsarthrodesse.

Es lassen sich zwei Formen der Schienungsarthrodesse unterscheiden, eine solche mit *körperfremden* und eine solche mit *körpereigenem* Material.

I. Die Schienungsarthrodesse mit körperfremden Material ist ein Eingriff, bei dem die Schiene nicht nur ein Hilfsmittel bei der Operation darstellt, sondern die Schiene als solche soll die Ankylose hervorrufen. Benützt wurden dazu die verschiedensten Schienen aus Metall und Celluloid usw., in Form von Nägeln, Platten, Stiften, Klammern, Drähten einerseits und resorbierbares Material, vor allem Elfenbeinstifte und ähnliches andererseits. Alle diese Materialien erwiesen sich aber als unbefriedigend und sind deshalb fast allgemein wieder aufgegeben. Die erhoffte Fixierung trat nicht ein oder ging wieder verloren, indem sich die Nägel lockerten, die Elfenbeinstifte brachen, wanderten oder resorbiert wurden. BRANDES hat neuerdings nochmals über Mißerfolge mit der Elfenbeinbolzung bei der Fußarthrodesse berichtet. Ein Fall von MAU zeigt, daß die Elfenbeinbolzung am Fußgelenk nicht nur *unwirksam*, sondern auch durch Erzeugung einer Arthritis deformans *nicht ungefährlich* ist. Einen chronischen Entzündungsvorgang nach Elfenbeinbolzung hat BRANDES am Sprunggelenk beobachtet.

Unter diesen Umständen ist es auffallend, daß TAVERNIER vor kurzem berichtet, bei der Arthrodesse wegen Hüftgelenkstuberkulose mit einer Metallschraube, die durch Kopf und Pfanne durchging, nicht schlechte Erfolge gehabt zu haben.

II. Fast allseitig werden als Schienenmaterial zwecks Ankylosierung jetzt entweder gestielte oder frei transplantierte „lebende“ Knochenspäne benützt, *Spanungsarthrodesse*. Es bestehen 2 Formen, die intraartikuläre Bolzungsarthrodesse mittels Knochenspanns und die intra- oder extraartikuläre Überbrückungsarthrodesse mittels Knochenspannung. Bei der *Gelenküberbrückung bleibt das*

*Gelenk meist unberührt*, bei der Bolzung wird *das Gelenkinnere durch das Bohr-instrument* oder den *Knochenbolzen* zum mindesten in *geringer Weise geschädigt*, ein Unterschied, der nicht vernachlässigt werden darf.

Hinsichtlich der Materialfrage besteht keine völlige Einigung; es gibt Operateure, die toten Knochen, andere, die homoplastisch gewonnenen, und andere, die autoplastisch gewonnenen Knochen zwecks Spanung anwenden. Die große Mehrzahl der deutschen Autoren ist sich darüber einig, *daß der autoplastisch gewonnene Knochen bei weitem das beste Spanmaterial darstellt. In den meisten Fällen muß er periostbedeckt sein.*

Die Spanungsarthrodese ist in dieser Hinsicht ein Teilgebiet der Lehre von der freien Knochentransplantation. Nur derjenige Operateur, der die Probleme der Knochentransplantation völlig beherrscht, wird imstande sein, erfolgreiche Spanungsarthrodesen vorzunehmen.

Es ist deshalb notwendig, hier einige Punkte aus den Ergebnissen der osteoplastischen Operationen anzuführen.

Ich gebe zunächst die Zweckmäßigkeitsskala wieder, die AXHAUSEN hinsichtlich des Spanmaterials aufgestellt hat. „Weit voraus steht die Autoplastik mit periostgedeckten Knochen, es folgen in mäßigem Abstand die periostgedeckte Homoplastik, dann in weitem Abstand nacheinander periostloser, lebender Knochen, erst auto- dann homoplastisch, dann fremder periostgedeckter lebender Knochen, dann ausgekochter Leichenknochen und schließlich mace-rierte Stücke.“ Nach LEXERs Erfahrungen ist der transplantierte Knochen von verschiedenem Wert nach seiner Herkunft und seiner Zusammensetzung. Ganze und halbbreite Diaphysenstücke sind den Rippenteilen vorzuziehen, ebenso müssen Corticalisspäne der Tibia den Platten, die aus dem Schädel, aus dem Brustbein oder dem Schulterblatt genommen wurden, vorgezogen werden. Sehen wir also im allgemeinen in der Materialfrage klar, so sind wir auch über die beste Art der Anbringung des Knochenspanns wohl orientiert. LEXER unterscheidet ein Lager, das für das Transplantat ersatzunfähig, ein solches, das ersatzschwach und ein solches, das ersatzkräftig ist. Ersatzunfähig ist jedes Weichteillager; nur autoplastische, mit Mark und Periost versehene Corticalisplatten kommen hier zu *lebender* Einheilung. Bei der extraartikulären Form der Arthrodese liegt der größte Teil des Spans in einer solchen ersatzunfähigen Umgebung und ist deshalb besonders gefährdet. Als ersatzschwach bezeichnet LEXER ein Lager, bei dem der Transplantationsspan nur mit seinen Enden einem Knochenlager aufliegt, von dem aus eine Vereinigung mit dem Transplantat erfolgen kann. Auch hier empfiehlt sich die Verwendung von autoplastisch gewonnenen, periostbedeckten Knochenstücken. Als ersatzkräftig ist dagegen jedes Lager zu bezeichnen, bei dem der Span, möglichst allseitig, von regenerationsfähigem Periost oder Knochen umgeben ist. Bei der Bolzung kommt der Span in eine solche ersatzkräftige Umgebung. In einer derartigen günstigen Umgebung ist nach LEXER die Materialfrage weniger wichtig. Da sich aber der lebende Umbau bei der Autoplastik rascher und vollkommener vollzieht, als bei Homoplastik, ist auch hier die Autoplastik vorzuziehen, wo funktionelle Anforderungen gestellt werden, sei es durch Belastung oder Bewegung (Rotation, Knickung), sei es durch Korrektur der Stellung eines Gliedabschnittes, wodurch ein ständiger Hebeldruck ausgeübt wird.

Selbstverständlich ist bei jeder derartigen Knochen transplantation peinlichste Asepsis notwendig; mit Recht verlangt LEXER bei diesen Operationen auch eine ganz besonders exakte Blutstillung. Das zwischen dem Transplantat und seinem Bett angesammelte Blut verzögert den Anschluß des Spans an die Zirkulation. Je weniger günstig und je weniger ersatzkräftig das Lager ist, desto exaktere Blutstillung ist zu verlangen. Möglichst schonendes Vorgehen ist bei der Herrichtung des Spanlagers geboten. Der Span darf erst nach Herrichtung seines künftigen Bettes entnommen werden und sollte schädlichen Faktoren, wie Austrocknung usw. möglichst wenig ausgesetzt werden. Aus diesen theoretischen Anschauungen ergibt sich auch, daß bei der Bolzung die Breite des Knochenbolzens der Weite des Bohrkanals möglichst entsprechen muß. Das Implantat sollte den Kanal völlig ausfüllen und allseitig mit den Kanalwänden in engster Berührung stehen. Bei der Überbrückungsarthrodesen muß, um den Knochen günstige Einheilungsbedingungen zu sichern, ein möglichst guter Kontakt des Spans mit der Knochenunterlage erzielt werden. Es ist viel besser, den Knochen span in ganzer Ausdehnung mit einer Knochenunterlage in Berührung zu bringen, als ihn auf weite Strecken in einem Weichteilbett verlaufen zu lassen. Es ist deshalb bei rechtwinklig zusammenstoßenden Gelenkteilen, so am Fußgelenk, ein gebogenes Knochenstück einem geraden, von der Unterlage abstehenden Span vorzuziehen. Aus diesem Grunde ist der Vorschlag von SCHERB, bei der Fuß- und Handarthrodesen prinzipiell einen Span aus der gebogenen Trochanterfläche zu entnehmen, empfehlenswert. Auch die Anwendung von Rippen wäre aus diesem Grunde nicht schlecht. Um die Berührung zwischen Span und Lager weiterhin möglichst eng zu gestalten, wird der Brückenspan, wenn möglich am besten in eine ausgemeißelte Rinne oder unter gespaltene Periost gelegt, der Periostmantel über dem Span wieder sorgfältig vernäht. Die Enden des zugespitzten Spans können auch in künstlich gebildete grubenartige Vertiefungen des einen oder des anderen unterliegenden Knochens eingetrieben werden oder unter einen abgemeißelten Knochen deckel zu liegen kommen.

Praktisch wird also bei der Überbrückungs- und Bolzungsarthrodesen am besten *ein kräftiger, periostgedeckter Tibiaspan oder die periostgedeckte Fibula*, daneben ein Span aus dem Trochanter oder eventuell ein periostgedecktes Rippenstück Verwendung finden.

Wenn irgend möglich, wird man bei der Spannungsarthrodesen nicht Knochen des gelähmten Beins, also der atrophischen Tibia, der verschmätzigten Fibula, sondern *Knochen aus der gesunden anderen Extremität verwenden*.

Ist das Transplantat auf diese Weise zur Einheilung und allseitig oder einseitig oder nur an seinen Enden mit einem Knochenlager in Berührung gebracht worden, so setzen sofort durchgreifende Degenerations- und Regenerationsvorgänge an ihm ein. Der implantierte Knochen stirbt zwar als solcher zum mindesten größtenteils ab, wird aber durch die Tätigkeit lebender osteoplastischer Teile des Transplantats, besonders seines Periosts und seines Marks, ersetzt. Dazu ist notwendig ein rascher Anschluß an die Gefäße der Umgebung, denn je rascher das Transplantat ernährt wird, desto mehr osteoplastisches Gewebe bleibt erhalten. Zum Teil erfolgt der Ersatz auch aus dem umgebenden Lager; ist dies ein allseitiges Knochenlager, so liefert auch die Umgebung osteoplastisches Gewebe; ist dies ein Bindegewebslager, so ist der Knochenabbau

stärker, der Umbau, allein auf das osteoplastische Gewebe des Transplantats angewiesen, erfolgt langsamer und ungenügend. Die Resorption kann gegenüber der Knochenneubildung in einem ersatzschwachen Lager sogar überwiegen. Bei *subperiostaler* oder in *intraossaler* Lagerung der Transplantate ist selbstverständlich die Verwendung von periostgedeckten Knochenstücken weder nötig noch zweckmäßig, denn die *Periostadventitia verhindert die knöcherne Verbindung* mit der Knochenneubildung, die vom Lager ihren Ausgang nimmt. Deshalb sollen Bolzen zur Versteifung von Gelenken nicht mit Periost versehen sein. Nur da, wo solche Bolzen Gelenkspalten überbrücken oder in erweiterte Gelenkspalten (namentlich im oberen Sprunggelenk) Gefahr laufen, durch das die Blutgerinnsel durchsetzende Keimgewebe arrondiert zu werden, ist es gut, ihnen für *diese* Stellen einen schmalen Periostmantel mitzugeben.

Der implantierte Knochen atrophiert besonders stark in Weichteilumgebung, er wird aufgelockert und verkleinert sich. Es empfiehlt sich deshalb, besonders bei paraartikulärer Arthrodesen, breite und sehr kräftige Transplantate zu benutzen. In einem allseitig geschlossenen Knochenlager erleidet die Bolzen-corticalis ebenfalls eine Auflockerung, das Gefüge der Umgebung wird häufig dichter und kräftiger.

Der Transplantationsspan ist in seinem Zustand der Atrophie gegen äußere Gewalt wenig widerstandsfähig. „Es ist auffällig, daß Transplantatbrüche besonders gern in einer *bestimmten* Zeit eintreten, und zwar *um die 12. Woche herum* bei Bolzen aus der gesunden Fibula, etwas früher bei Verwendung der Fibula eines gelähmten Gliedes oder bei Homoplastik, etwa 4 Wochen später bei kräftigen Tibia-Corticalisspannen, während Rippenstücke schon in der 5. Woche ungefähr ihre *geringste Widerstandsfähigkeit* besitzen“ (LEXER). „In dieser Zeit muß das Knochengewebe, dessen lebender Ersatz noch unvollkommen ist, und dessen Lamellensysteme, sowohl die der Schichten der Osteome (HAVERSSchen Säulen) und der interstitiellen Lamellen, als die der Knochenfibrillen beider, gelockert sind, besonders brüchig sein. Sehr gefährlich ist in dieser Zeit die *geringe*, aber *häufige* oder *ständige mechanische Inanspruchnahme*. Am Fußgelenk, wo die Adductionsstellung durch den Bolzen korrigiert war, genügt ein schlechter, die neue Stellung weniger gut stützender Verband, so daß der Bolzen einem ständigen Hebeldruck unterliegt. Nach 5 Monaten ist im allgemeinen bei allen gut eingehielten und umgebauten Transplantaten die normale Widerstandskraft erreicht“ (LEXER).

Dies erscheinen mir die wichtigsten Punkte der Knochentransplantationslehre, die für die Spanarthrodesen in Betracht kommen. Hinsichtlich weiterer Einzelheiten sei auf das Werk von LEXER, dem auch die hier aufgestellten Grundsätze entnommen sind, verwiesen.

Viel weniger Untersuchungen liegen über die für die Arthrodesen ebenfalls wichtige Verwendung gestielter Periost-Knochenlappen vor. Es ist sicher, daß der Knochen hierbei nicht derartig tiefgreifende Umbauprozesse durchmacht, daß er nicht oder zum kleinen Teil abstirbt, daß seine Verwachsung mit der Umgebung sicherer zu erwarten ist, und daß er sich gegen äußere Einwirkungen widerstandsfähiger erweisen wird. Die Verwendung gestielter Periostknochenlappen erscheint deshalb prinzipiell der Verwendung freier Transplantate überlegen zu sein. In der Praxis hat sich bisher allerdings der Unterschied noch

nicht sicher bemerklich gemacht; dazu kommt, daß die Verwendung gestielter Knochentransplantate nicht an allen Stellen durchführbar ist<sup>1</sup>.

Für die Arthrodese ist es nun besonders bedeutungsvoll, den Einfluß des eingehielten *Knochenspanns auf das Gelenk einerseits, den Einfluß des Gelenkes auf den Knochenspann andererseits zu verfolgen.*

Hat eine Überbrückungsarthrodese und eine Bolzungsarthrodese die Verödung des Gelenkes zur Folge? Die Frage muß hinsichtlich der Überbrückungsarthrodese mit einem glatten Nein beantwortet werden. Ein normales Gelenk bleibt trotz der Überbrückung erhalten und erleidet kaum makroskopische, und nur unbedeutende mikroskopische Veränderungen. Dies geht aus zahlreichen klinischen Erfahrungen und ebenso aus den Tierexperimenten hervor.

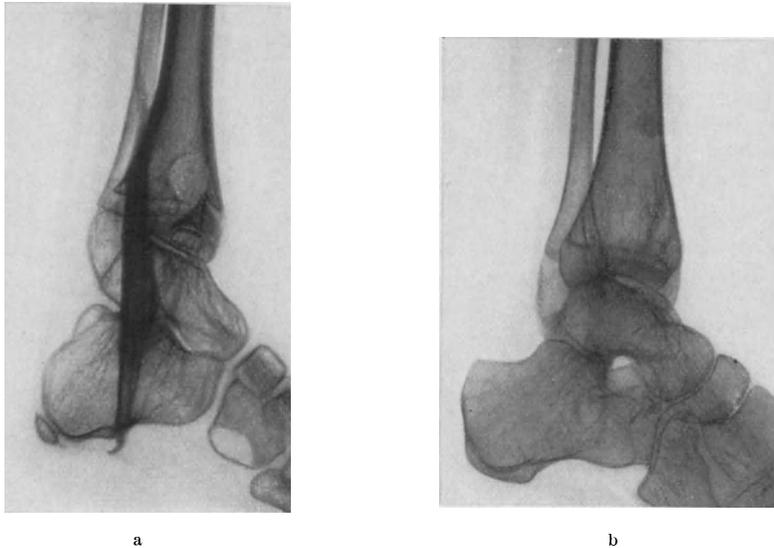


Abb. 8 a und b. Gelenkverödung bei Fußgelenks-Bolzung nach LEXER.

Das Gelenk wird durch die Überbrückung zwar ruhig gestellt, der Eingriff kann erfolgreich sein, das Gelenk verödet aber nicht. Bricht der fixierende Span, so nimmt das Gelenk seine alte Funktion wieder auf. MÜLLERS eingehende Tierexperimente haben damit übereinstimmend gezeigt, daß in einem derartig ruhiggestellten Gelenke sich nur überraschend geringfügige, histologische Veränderungen nachweisen lassen.

Manche Chirurgen halten das Nichtveröden des Gelenkes für günstig. Am Fuß wird dadurch eine gewisse Elastizität des Ganges möglich; an der Hand hält SCHERR die Erhaltung der Gelenke wegen der Wichtigkeit ihrer Sensibilität für bedeutungsvoll.

*Der Nachteil des Nichtverödens ist, daß die ganze Festigkeit der Arthrodese von der, wie wir sehen werden, unsicheren Spanfestigkeit abhängt.*

Anders als normale Gelenke reagieren auf den Einfluß der Späne aber pathologische Gelenke. Zahlreiche Beobachtungen erweisen, daß *tuberkulöse Gelenke, die vor der Spanarthrodosierung Beweglichkeit hatten, durch eine*

<sup>1</sup> Experimente über diese Frage sind an meiner Abteilung im Gang.

*Überbrückungsarthrodese ankylosieren können, Kniegelenke, die nach der Resektion schlottrig bleiben, können durch Brückenspäne fest werden. Ob arthritisch veränderte Gelenke unter dem Einfluß der Spannung völlig ankylosieren, ist noch unsicher; das wenige vorliegende Material genügt nicht zur Entscheidung dieser bedeutsamen Frage.*

Etwas anders als die Überbrückungsarthrodese wirkt die Bolzung mit autoplastischem Knochen auf das *Gelenkinnere* ein. Die *Bolzung* kann eine *Gelenkverödung* bewirken und es kann zur breiten Knochenankylose im gebolzten Gelenk kommen (s. Abb. 8a und b).

Allerdings bleibt *recht häufig nach der Bolzung* die gewünschte *Verödung* aus, und wenn dann der fixierende Knochenspan bricht, ist die alte Beweglichkeit bzw. Überbeweglichkeit wieder da.

Gelenke mit *geringem Bewegungsausschlag versteifen sicherer mittels der Bolzungsmethode, als solche mit großem Gelenkausschlag*. Deshalb ist die LEXERsche Fußgelenksbolzung im unteren Sprunggelenk viel häufiger erfolgreich, als im oberen Sprunggelenk. Deshalb hatten TOUPET und HERZ, die die kleinen Tarsalgelenke mittels Bolzung zu ankylosieren suchten, befriedigende Resultate. Deshalb sind die Endausgänge der reinen Bolzungsarthrodese des Kniegelenks so sehr unbefriedigend (MAUCLAIRE).

Die Ursache für die andersartige Wirkung von Bolzung und Überbrückung ist nicht völlig klar. Bei der Bolzung liegt das Transplantat in besonders günstiger Umgebung; dazu kommt, daß das Bohrinstrument, mit dem der Knochenkanal gebildet wird, zweifelsohne *eine Schädigung des Gelenkknorpels* bedingt; Knochen- und Knorpelteile müssen sich aus dem Bohrkanal in das Gelenkinnere verschieben. Daß diese Gelenkschädigung für die Ankylose von erheblicher Bedeutung ist, geht schon daraus hervor, daß LEXER in beiden Sprunggelenken eine Ankylose lediglich durch Bohrung des Knochens, ohne Einfügung eines Bolzens, erzielte.

*Noch bedeutungsvoller, als die Einwirkung des Spans auf das Gelenk, ist der Einfluß des Gelenkes auf den Knochenspan.*

Es kommt *am Span* in der Höhe des Gelenks sowohl bei der Bolzung wie bei der Überbrückung, wie Klinik und Experiment übereinstimmend erweisen, *häufig zu einer Kontinuitätstrennung des Spanes*. Je nach der Auffassung über die Ätiologie dieser Vorgänge wird dieser Zustand als *Transplantatbruch* oder *Transplantatpseudarthrodese*, auch als *schleichende Fraktur des Spanes* bezeichnet.

Grundlegend für die Erklärung dieser Vorgänge sind die Tierexperimente von W. MÜLLER. MÜLLER hat am Fußgelenk verschiedener Tierarten mit verschiedenen Methoden eine extraartikuläre Brückenarthrodese herzustellen versucht. Seine Methoden führten zur erwünschten Fixierung; die Knochenbrücke ließ sich wohl erzielen, aber nach einiger Zeit kam es *in allen Fällen* zur Kontinuitätsunterbrechung der Brücke in der Höhe des Gelenkes.

Die Späne wurden atrophisch, lockerten sich auf und verdünnten sich, die Knochenneubildung ließ nach, die Knochenresorption überwog, und zuletzt zerfiel die Brücke in zwei getrennte Teile. MÜLLER stellt den Vorgang den bekannten LOOSERSchen Umbauzonen an die Seite und führt als ähnlichen Vorgang die „sympathische Pseudarthrose“ der Ulna bei primärer Radiuspseudarthrose an. Die Pseudarthrose im Span erfolgt durch Knochenschwund, durch knorpeligen und fibrösen Ersatz des Knochengewebes. Als Ursache der

Spanpseudarthrose bezeichnet MÜLLER die *mechanische Beanspruchung* oder *Überbeanspruchung* des Transplantats.

In späteren Experimenten konnte MÜLLER ähnliche Spaltbildung an der Kniescheibe wachsender Ratten beobachten, wenn die Versuchsbedingungen dauernde abnorme Zugspannung an diesem Knochen gewährleisteten.

Weitere sehr exakte histologische Untersuchungen über die äußerst ähnliche „vicarierende Osteose“ bringt GREIFENSTEIN. Die Spaltbildung im Knochen tritt dadurch ein, daß die Markräume sich erweitern; es finden sich zahlreiche Osteoclasten, kleine Nekroseherde des Knochens, knorpelähnliches Gewebe in der Umgebung des Spaltes; gefäßreiches, junges, aus spindeligen Zellen bestehendes Resorptionsgewebe dringt in den Defekt ein; daneben finden sich aber auch Reparationsvorgänge, die unter günstigen Bedingungen eine Heilung der Spaltbildung zulassen können. Von Bedeutung ist, daß GREIFENSTEIN nicht nur abnorme Zug —, sondern auch abnorme Druckbeanspruchung für das Entstehen dieser schleichenden Frakturen anschuldigt.

Mit diesen Tierexperimenten stimmen die klinischen Beobachtungen am Arthrodesenspan in überraschender Weise überein. Schleichende Frakturen wurden am LEXERSchen Bolzen, am Überbrückungsspan nach der CRAMERSchen Methode, bei der Verriegelung des Kniegelenks nach HASS, bei der Überbrückungsarthrodesen wegen Hüfttuberkulose nach KAPPIS, am ALBEE-Span bei Spondylitis tuberculosa beobachtet.

*Dieser Spanbruch erfolgt um so sicherer und häufiger, je beweglicher das überbrückte Gelenk ist.*

Bei der *Bolzungsarthrodesen* kommt infolgedessen der Bolzen im oberen Sprunggelenk viel leichter zum Bruch, während am unteren Sprunggelenk mit seinem geringen Bewegungsaus Schlag nur selten diese unangenehme Komplikation eintritt. Aber sogar am tuberkulösen Gelenk mit seinem erheblich eingeschränkten Exkursionsradius kann die Transplantationspseudarthrose das Operationsresultat zunichte machen.

*Dagegen fehlt der Bruch des Bolzens, wenn durch Dekortikation die Bewegung des Gelenkes völlig aufgehoben ist, ein weiterer Beweis dafür, daß mechanische Verhältnisse für die Entstehung dieser „Brüche“ von ausschlaggebender Bedeutung sind. Die Meinung BIERs, daß der Spanbruch bei der Bolzung auf die Einwirkung der Synovia zurückzuführen sei, muß abgelehnt werden. Auch der Schüler BIERs, FU-JIN-PAN, gibt zu, daß neben der Synovialwirkung resorbierendes Granulationsgewebe an der Auflösung des intraartikulären Knochenspanns sich beteiligt.*

Die Aufhebung der Spankontinuität kann entweder *plötzlich*, nach einem Trauma erfolgen, *Spanbruch*, oder sie erfolgt langsam ohne äußere Einwirkung, *Spanpseudarthrose*. Beide Prozesse sind nahe verwandt; wahrscheinlich erfolgt auch der „Bruch“ meist am geschwächten Span.

Der Spanbruch kann zu verschiedener Zeit erfolgen. Bei zu früher Beanspruchung, im sog. atrophischen Stadium des Transplantats nach LEXER, ist der Span natürlich besonders empfindlich. Es wurde schon erwähnt, daß je nach der Art des Spanmaterials die Stadien größter Gefährdung um die 5.—12.—15. Woche bestehen.

Sehr gefährlich ist, nach LEXER, in dieser Zeit die geringe, aber häufige oder ständige *mechanische* Inanspruchnahme. An einem Fußgelenk, genügt,

wie erwähnt, ein schlechter, die neue Stellung wenig gut stützender Verband, so daß der Bolzen einem ständig hebendem Druck unterliegt, um ihn zu brechen. *Nach 5 Monaten ist im allgemeinen der Span gut eingeheilt und das Transplantat hat seine normale Widerstandsfähigkeit erreicht.*

Aber auch noch späterhin kann der Span zu Bruch kommen, wie die Erfahrungen von KAPPIS am Hüftgelenk und die der Schüler GARRÉS am Fußgelenk zeigen.

Der Spanbruch kann durch Corticalisauffaserung eingeleitet und in diesem Stadium durch Ausschaltung der erwähnten Noxe noch verhütet werden.

Ist der „Bruch“ eingetreten, so kann er zum mindesten in einem Teil der Fälle wieder durch Ruhigstellung zur Heilung gebracht werden. Über solche Heilungen liegen zahlreiche Berichte vor (LEXER, LASKER, SCHERB u. a.). Nach wiedereinsetzender neuer Beanspruchung kann ein zweiter Spanbruch erfolgen (HASS). War bei Eintritt des Bruches die Spanauflösung schon sehr weit fortgeschritten, so ist eine Heilung natürlich nicht mehr zu erwarten.

Von größter Wichtigkeit ist die Häufigkeit dieser Spanbrüche. Von ihr hängt die Frage nach der praktischen Brauchbarkeit der Spanarthrodese ab. Recht skeptisch stimmt uns vorneherein die erwähnte Erfahrung, daß im Tierexperiment der Brückenspan *nie* gehalten hat.

1. *Für die Bolzungsarthrodese* liegen folgende Angaben vor: Nachdem der Elfenbeinbolzen auf die Dauer völlig versagte, wurde auch die Wirksamkeit der Bolzung mit lebendem Material angezweifelt. Nach den Nachuntersuchungen von FRANGENHEIM wird der Knochenbolzen in der Gelenkhöhle *häufig* resorbiert und die Ankylose bleibt aus. SCHEWANDIN aus der Bierschen Klinik fand bei der Nachuntersuchung von nach LEXER gebolzten Fällen *nur* schlechte Endresultate. Zu denselben Resultaten kam auch BÖCKER. Beide Autoren schließen, daß es *nur äußerst selten gelingt*, mit der Bolzung eine knöcherne Ankylose des oberen Sprunggelenks zu erzielen; der Knochenbolzen verfällt im Bereich der Gelenkhöhle einer allmählichen Resorption; nur das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus zeigt zuweilen die gewünschte knöcherne Ankylose. Auch KLAPP berichtet in der Operationslehre von BIER-BRAUN-KÜMMELL über schlechte Resultate mit der LEXERSchen Bolzung; ebenso ungünstig urteilen andere Operateure (HERZ u. a.).

SPITZY ist von der Sicherheit der Rückkehr der Gelenkbeweglichkeit so völlig überzeugt, daß er bei der Hüftluxation zuweilen den Kopf mittels Span an der Pfanne „festnagelt“, ohne dadurch eine dauernde Beeinträchtigung der Hüftbewegung zu befürchten.

Im Gegensatz zu diesen Stimmen, die zu einem fast völligen Aufgeben der Bolzungsmethoden geführt haben, verteidigt LEXER selbst mit Wärme sein Verfahren. Besonders zur Arthrodese der beiden Sprunggelenke sei das Bolzungsverfahren wohl geeignet. LEXER weist auf die Einfachheit der Methode hin, die bei den seltenen Versagern eventuell wiederholt werden kann. LEXER hat in *den meisten seiner Fälle eine vollkommen genügende Versteifung* beider Sprunggelenke erzielt. *Nur selten* kam es zu einer *gänzlichen* Lockerung des Gelenkspaltes. Die abfällige Kritik, welches das einfache Verfahren seitens mancher Chirurgen und Orthopäden erfahren hat, ist nach LEXER ungerechtfertigt.

LEXER betont, daß die Ruhighaltung lange Zeit, mindestens 4 Monate lang, durchgeführt werden muß. Ein Teil der Mißerfolge ist auf *ungenügende Fixierung und andere Fehler der Technik* zurückzuführen. Es ist für das Gelingen der Operation nach LEXER notwendig, darauf zu achten, daß der Talus der Knöchelgabel fest angedrückt wird, da ein klaffendes oberes Sprunggelenk die Arroddierung des Bolzen begünstigen muß. Diese Arroddierung ist auch dadurch zu vermeiden, daß der Bolzen in dem Abschnitt, der das Gelenk durchzieht, mit schützendem, die Granulationen abhaltendem Periost bedeckt ist. Der letzte Fehler, den LEXER rügt, ist ein zu weiter Bohrkanal, der eine rasche Verlötung des Bolzens mit dem Bett verhindert. Ein direktes Einhämmern des Bolzens lehnt LEXER ab.

Auf Grund dieser Vorschriften von LEXER scheint mir eine *nochmalige Nachprüfung der Bolzungsarthrodesse*, die auch von LANGE günstig beurteilt wird, notwendig und ich halte es vorläufig nicht für angängig, über sie, wie das zur Zeit fast allgemein geschieht, als abgetanes Verfahren zur Tagesordnung überzugehen.

Für das Kniegelenk ist die Bolzungsmethode nach LEXER wenig angebracht. Dagegen gibt sie bessere Resultate in den kleinen Gelenken des Fußes nach TOUPET und HERZ.

2. Ähnlich zweifelhaft und unsicher lauten die klinischen Berichte über die Erfolge bei der reinen Überbrückungsarthrodesse. Es gibt zwar auch hier Autoren, die mit den freien Transplantaten an unveränderten Gelenken gute Dauerresultate zu verzeichnen hatten. So sah z. B. KOSINSKI bei der Fußarthrodesse ohne Dekortikation der Gelenke, bei Verwendung einer freitransplantierten Rippe, nur Heilungen. Dagegen kam es in den Fällen der GARRÉschen Klinik unter Anwendung der Methode CRAMER in der Hälfte der Operierten zum Spanbruch und dementsprechend zum Mißerfolg; dabei war in diesen Fällen sogar noch ein Abkratzen des Gelenkknorpels mit dem scharfen Löffel ausgeführt worden. Besser waren die Resultate, die SCHERB bei der Fuß- und Handarthrodesse mittels Brückenspanns erzielte. In der Beobachtungszeit kam es nur in wenigen Fällen zum Spanbruch.

Höchst charakteristisch hinsichtlich der Unsicherheit der Überbrückungsarthrodesse ist der bereits erwähnte Fall von HASS, der eine Verriegelung des gelähmten Kniegelenks mittels Spannung bewirken wollte. Jedesmal, wenn die Gelenkbewegung freigegeben wurde, kam es zum Spanbruch.

STEINDLER verhält sich gegenüber der Dauerhaftigkeit der Spanüberbrückung äußerst skeptisch.

Es fehlen, wie man sieht, größere und eindeutige Statistiken über die Endresultate der Überbrückungsarthrodesse am sog. normalen Gelenk mit frei transplantierten Spänen. Die zahlreichen Einzelmitteilungen über Erfolg und Mißerfolg der Methode bringen die Frage der Klärung nicht näher. *Man wird aber auf Grund der Literatur eher zu einer Ablehnung der Methode kommen.*

Eine Verbesserung des Verfahrens versuchten DUBOIS und SCHERB, ausgehend von theoretischen Gesichtspunkten. DUBOIS meint, daß der Span in der Hauptsache durch Zugkräfte geschädigt werde; überwiegen in ihm die ziehenden Kräfte, so kommt es zu einer Umwandlung des Knochens in fibrösen Knorpel, der Span geht ein. Umgekehrt hypertrophiert der Span, wenn er in funktionell günstiger Weise Druckkräften ausgesetzt wird. SCHERB hat

versucht, diese Hypothesen seines Schülers DUBOIS am Menschen in die Tat umzuwandeln. Er bevorzugt deshalb zur Hand- und Fußarthrodese gebogene, der Trochantergegend entnommene Späne, und er meint, daß es in solchen gekrümmten Spänen zur stärkeren Entwicklung von Druckkräften und zur Verminderung der Zugkräfte kommt. SCHERB glaubt, darauf seine guten Resultate zurückzuführen zu können.

Diese Anschauung muß aber vorerst noch als unbewiesen angesehen werden. Erfahrungen an Pseudarthrosen zeigen, daß auch *Druckkräfte* zum mindesten, wenn sie zu einer Überbeanspruchung führen, ebenso zu schleichenden Frakturen führen, wie allzugroße Zugkräfte. Im allgemeinen wird es sich aber doch empfehlen, wenn möglich den Brückenspan auf der „Druckseite“ und nicht auf der „Zugseite“ anzubringen.

Auf die größere Sicherheit *kräftiger* Überbrückungsspäne weist KAPPIS hin; von den anfangs verwandten dünnen Transplantaten ist er abgekommen; aber einen sicheren Schutz gegen Spanbruch gewähren auf die Dauer auch stärkste Späne nicht.

*Die eigentliche Domäne des Brückenspans ist nicht das gelähmte, sonst gesunde, sondern das pathologische bewegungseingeschränkte Gelenk, vor allem das tuberkulöse Gelenk.* Die Resultate der Brückenarthrodese bei Coxitis tuberculosa sind überraschend gut.

Es ist noch die Frage aufzuwerfen, ob der gestielte Knochenspan im Vergleich zum freitransplantierten Vorteile zeigt. Auch diese Frage läßt sich vorläufig statistisch kaum beantworten; trotzdem scheint mir die Benützung gestielter Späne, wenn anwendbar, sicherer zu sein, und ich glaube, daß die Methode der Trochanter- oder Beckenplastik nach HASS, HIBBS, MATHIEU, der freien Knochentransplantation (Methode KAPPIS) hinsichtlich der Erfolge überlegen ist.

## Kombinationsverfahren.

Unter bestimmten Umständen empfiehlt sich die Verwendung kombinierter Verfahren. So müssen eventuell mehrere Gelenke, so alle Gelenke des Daumens, alle Gelenke des Fußes, sämtliche Gelenke der unteren Extremität mittels Arthrodese behandelt werden.

Zur Erhöhung der Operationssicherheit wurde weiter die *gleichzeitige Verwendung mehrerer Methoden empfohlen*. Sehr viele Chirurgen verbinden die Überbrückungsarthrodese mit der Gelenkanfrischung. KIRMISSON schlug schon vor vielen Jahren vor, das obere Sprunggelenk anzufrischen, das untere zu bolzen. Gleichzeitige Bolzung und Anfrischung des Schultergelenks wurde mehrfach angewandt, Bolzung und Anfrischung der Daumengelenke empfahl SPITZY, Anfrischung und Bolzung der Fußgelenke REHN. Die HIBBSsche Methode der Hüftarthrodese stellt ebenfalls eine Kombination von partieller Gelenkanfrischung und Spannung dar. Es ist aber nicht erwiesen, daß diese Kombinationsmethoden der einfachen Anfrischung überlegen sind.

Als Kombinationsmethoden im weiteren Sinne möchte ich auch die gleichzeitige Anwendung der Arthrodese und anderer Weichteil- und Knochenoperationen bezeichnen. In Betracht kommen Tenodesen, Fasciodesen, Sehnenverpflanzungen, Osteotomien, Arthrorisen.

Die Arthrodesse und gleichzeitige Tenodesse wurden mehrfach angewandt. Bekannt ist das Verfahren BIESALSKI, der bei Arthrodesse der Tarsalgelenke die vorderen, in Spitzfuß stehenden Fußteile mittels Tenodesse zu heben und sichern suchte.

Auch OMBRÉDANNE empfiehlt gleichzeitig mit der Fußarthrodesse die Tenodesse auszuführen, allerdings in anderer Absicht als BIESALSKI.

Er will am arthrodesierten Gelenke selbst das Operationsresultat durch die Tenodesse sichern; bei der Arthrodesse im unteren Sprunggelenk wegen Varusstellung wird deshalb der Peroneus brevis, bei Arthrodesse wegen Valgusstellung der Tibialis anticus zur Tenodesse herangezogen. Gleichzeitig wird so die arthrodesierte Fußwurzel gegen den Unterschenkel fixiert. Aber auch bei der Totalarthrodesse des Fußgelenks wird öfters zur Sicherung des Erfolgs die Tenodesse von Tibialis, Peroneus brevis und Extensor communis ausgeführt.

Ebenso häufig wird mit der Arthrodesse eine Sehnenverpflanzung kombiniert. Schon v. HOFMEISTER empfahl ein solches Vorgehen bei der Knie-resektion im Kindesalter, um durch Überpflanzung der Beuger auf die Strecker die drohende Beugekontraktur zu vermeiden.

TUBBY hat am Fuß Arthrodesse und Sehnenverpflanzung gleichzeitig ausgeführt. HAGLUND empfiehlt dieses Kombinationsverfahren. Besonders ausführliche Operationsvorschläge hat SPITZY gemacht, der nach totaler Versteifung des unteren und partieller Versteifung des oberen Sprunggelenks die erhaltene Muskulatur am Fußrücken so verteilt, daß sie dem Rezidivieren der Deformität mit möglichster Sicherheit vorbeugt. Seine Operationsvorschriften müssen im einzelnen im Original eingesehen werden. Ähnliche Vorschläge haben neuerdings auch CAMITZ, HAGLUND und HENDERSON gemacht.

In der amerikanischen Literatur spielt dieses Kombinationsverfahren eine sehr große Rolle; in ihr sieht z. B. HENDERSON, der Schüler der Brüder MAYO, die beste und sicherste Methode zur Fußstabilisierung. Zu dem gleichen Urteil war schon vor Jahren die amerikanische Kommission, die die Methoden der Fußstabilisierung nachzuuntersuchen hatte, gekommen.

Häufig werden am Fuß auch Arthrodesse und Arthrorise kombiniert. Meist wird in der Weise vorgegangen, daß das untere Sprunggelenk verödet und die Spitzfußbewegung des oberen Sprunggelenks durch die hintere Anschlagsspreize unmöglich gemacht wird.

Von der *gleichzeitigen Osteotomie und Arthrodesse* wurde am Hüftgelenk bei veralteter Coxitis mehrfach Gebrauch gemacht; die Stellung des Beines wurde zuerst durch die Osteotomie verbessert und darauf die dauernde Fixation im Hüftgelenk durch Arthrodesse erreicht. Auch die BARONSche Schulterarthrodesse wäre hier zu erwähnen.

Es besteht weiter die Möglichkeit, die Arthrodesse mit einer Pseudarthrosenbildung am Nachbarknochen zu verbinden, um so dem arthrodesierten Gelenkabschnitt wieder bessere Beweglichkeit zu geben. Ein Beispiel stellt die von KAPPIS empfohlene breite Resektion aus der Clavicula bei der Schulterarthrodesse dar.

*Wenn wir nochmals die verschiedenen Formen der Arthrodesentechnik überblicken und sie zusammenfassend beurteilen, so scheint uns das Urteil gerechtfertigt, daß die Anfrischungsarthrodesse weitaus die sicherste Methode darstellt, deren Anwendung sich für die Mehrzahl der Fälle empfiehlt. Die Bolzungsarthrodesse hat den Vorteil der Einfachheit, kommt an den Fußgelenken in Betracht,*

ist vorläufig aber noch als unsicher zu bezeichnen. *Die isolierte Überbrückungsarthrodese kommt in der Hauptsache in pathologisch veränderten Gelenken in Frage. Die gleichzeitige Benützung zweier Methoden erhöht vielleicht die Operationssicherheit, kompliziert aber das Verfahren erheblich. Kombination mit anderen operativen Verfahren kommt, besonders bei der Fußarthrodese, unter besonderen Bedingungen, die im speziellen Teil zu erörtern sind, sehr in Betracht.*

Eine erfolgreich durchgeführte Arthrodese stellt einen *Endzustand* dar, der sich beim Erwachsenen kaum noch ändert. Die Kontrakturen die am wachsenden *Skelet* nach Arthrodese sich einstellen können, wurden bereits erwähnt; auf Veränderungen in den Nachbargelenken muß noch hingewiesen werden. Bei Arthrodese der Tarsalgelenke kann die Hohlfußbildung im nicht verödeten Lisfranc sich verstärken.

Die arthrodesierten Gelenke sind im allgemeinen schmerzfrei. Nur bei totaler Fußversteifung wird öfters über Schmerzen im Bereich der Fußwurzel, die erst nach Jahren völlig schwinden, (LORENZ, GUILDAL u. a.) berichtet.

Über den Einfluß der Arthrodese auf die ganze Extremität spricht sich KAREWSKI sehr enthusiastisch aus. Erhaltene Muskeln kräftigen sich, das Glied wird wärmer, die häufige Blauverfärbung geht zurück, es kommt mehr Leben in die ganze Extremität.

Zuletzt muß noch festgestellt werden, daß die arthrodesierten Gliedmaßen sicher mehr der Gefahr der Fraktur ausgesetzt sind, als die durch Gelenke gegliederte Extremität. Humerusfrakturen nach Schulterarthrodese sind mehrfach beschrieben; ich selbst erlebte 2 mal eine Fraktur des Oberarms nach Schulterarthrodese. In dem einzigen Fall von Kniearthrodese, die ich ausführte, kam es nach 2 Jahren durch Sturz zu einer Femurfraktur, die zur Korrektur der ungünstigen Außendrehung in der Hüfte benutzt werden konnte.

### Spezieller Teil.

## Die Schulterarthrodese.

Die erste Schulterarthrodese wurde 1879 von ALBERT wegen Kinderlähmung ausgeführt. Das Endresultat war aber ein völliger Mißerfolg. Daraufhin wurden von HOFFA und SCHÜSSLER die Möglichkeit einer knöchernen Heilung einer Schulterarthrodese überhaupt verneint. 1886 berichtet J. WOLFF wieder über einen derartigen Eingriff, dessen Ausgang als befriedigend bezeichnet wurde, obwohl eine knöcherne Ankylose nicht erfolgte. Aber erst die Veröffentlichungen von VULPIUS, der 1907 über 12 operierte Fälle berichten konnte, erwiesen die Brauchbarkeit der Methode. Mit der Arbeit von VULPIUS war eine Grundlage geschaffen, an der durch die zahlreichen späteren Veröffentlichungen nur wenig geändert werden konnte.

Die Indikation zur Schulterarthrodese geben:

1. Lähmungszustände im Schultergebiet verschiedenster Herkunft (Poliomyelitis, Geburtslähmung, Plexusschädigung, Deltalähmung).
2. Schlottergelenke verschiedenster Ätiologie, die entweder traumatisch durch Defektbildung am Oberarm oder operativ nach Schulterresektion entstanden.
3. Habituelle Schulterluxation, die mit konservativen Maßnahmen nicht zu heilen sind.

4. Schmerzzustände im Schultergelenk.

5. Tuberkulose des Schultergelenks.

Wir besprechen zuerst die *häufigste Indikation*,

## die Schulterarthrodesse wegen Schulterlähmung bei Poliomyelitis.

Voraussetzung eines günstigen Operationserfolges ist:

1. Daß der übrige Arm ganz oder zum Teil brauchbar ist oder brauchbar gemacht werden kann. An einem Arm mit Lähmung von Hand und Fingern, ist selbstverständlich jede Operation zwecklos. Ist aber die Hand ein brauchbares Greifwerkzeug, so kann durch Operation, sowohl an Schulter wie am Ellenbogen, der Gebrauchswert der Extremität erheblich verbessert werden.

2. Ebenso wichtig ist, daß die Beweglichkeit des Schulterblattes erhalten ist, und daß bestimmte Muskeln des Schultergürtels nicht ausgefallen sind. Am günstigsten ist es, wenn nur der Delta oder mit ihm Supraspinatus, Infraspinatus und die Teresmuskeln fehlen. Weniger bedeutungsvoll für das Endresultat ist der Ausfall von Pectoralis major und Latissimus dorsi. Schon ungünstiger wirkt sich das Nichtfunktionieren der Rhomboidei und des Pectoralis minor aus, die das Vor- und Rückwärtsverschieben der Scapula bewirken. *Unbedingte Voraussetzung der Operation ist aber das Erhaltensein von Serratus anticus und Trapezius, die der Scapula die für die Armhebung unentbehrliche Abduction verschaffen. Die Ankylose des Schultergelenks gibt unter dieser Voraussetzung dem Humerus die Möglichkeit, die Bewegungen der Scapula mitzumachen und die Schulterblattmuskulatur verleiht dem versteiften System — Scapula und Humerus — einen kräftigen und ausgiebigen Bewegungseffekt.*

Es ist unbedingtes Erfordernis, vor der Operation den *Status der Schultermuskulatur* in genauester Weise zu klären.

Die Apparatbehandlung ist bei Schulterlähmungen wenig erfolgreich und der Arthrodesse weit unterlegen. Die Prothese kann zwar dem Arm eine Stütze geben und sie verhütet dadurch die Entstehung eines stärkeren Schlottergelenks, baut Zerrungszuständen am Armplexus vor, ermöglicht aber die Erhebung des Armes nicht.

Daher die allgemeine Neigung, auf operativem Wege Hilfe zu bringen.

Es wurden deshalb verschiedene Operationsverfahren angewandt.

1. Die Nervenüberbrückung und Nervenverpflanzung (STOFFEL, SPITZY). Die Resultate dieser Operationen sind unsicher und im allgemeinen erfolglos, und die Eingriffe spielen praktisch keine Rolle. Auch die Naht oder die Neurolyse des geschädigten Nervus axillaris hat bis jetzt, so viel mir bekannt, kaum Erfolge gebracht.

2. Muskelverpflanzung zwecks Deltaersatz wurden von HILDEBRANDT, SAMTER, BAISCH, RIEDEL, MAU, SPITZY, LEO MAYER in verschiedener Weise vorgenommen. Selbstverständlich wären erfolgreiche Muskelverpflanzungen unbedingt der Arthrodesse vorzuziehen; ein derartiger Ersatz des gelähmten Delta müßte sogar als Idealverfahren bezeichnet werden; die in jeder Arthrodesse liegenden Nachteile könnten so vermieden werden. Die Praxis hat aber gezeigt, daß Verpflanzungen nur eines einzigen Muskels, des Trapezius, des Pectoralis major, das erwünschte Resultat nicht erreichen lassen, daß zum

mindesten verschiedene Muskeln zum Deltaersatz heranzuziehen sind (MAU, RIEDEL) oder daß komplizierte Methoden anzuwenden sind (LEO MAYER). Auf diese Weise werden die Resultate anscheinend besser und eine aktive Elevation des Armes kann eventuell erzielt werden. Aber der Wirkungseffekt der verpflanzten Muskeln darf nicht allzu hoch eingeschätzt werden; der Arm kann wohl gehoben werden, eine schwerere Kraftleistung ist ihm aber nicht zuzutrauen (BÖHLER). Derartige Operationen sind als Luxusoperationen zu bezeichnen (HALLOPEAU). Es hat sich außerdem gezeigt, daß diese Muskelverpflanzungen nur bei Kindern mit Erfolg anwendbar sind, daß sie aber nicht imstande sind, den schweren Arm des Erwachsenen zu heben. Außerdem sind die Dauererfolge dieser Verpflanzung unsicher (WITTEK). In einem Falle mit anfangs gutem Resultat war der Endausgang nach Jahren schlechter, als bei einer Arthrodese (NATZLER). Neuerdings hat sich auch OMBRÉDANNE gegen diese Muskelverpflanzungen — wegen ihrer Unsicherheit und wegen ihres nur vorübergehenden Erfolges — ausgesprochen. Auch FRÖHLICH ist von Muskelverpflanzungen an der Schulter wieder abgekommen. MAU hält Muskelverpflanzungen an der Schulter nur für Kinder für angebracht; bei Erwachsenen bevorzugt er die Arthrodese.

Ebenso zieht SPITZY beim Erwachsenen die Arthrodese der Muskelverpflanzung vor. LANGE benützt bei Parese des Delta die Verpflanzung des Pectoralis und Trapezius; bei völliger Paralyse hält er die Arthrodese für angezeigt.

3. Dem Verfahren von MAYER-Köln, das in einer Verstärkung der Schultergelenkscapsel besteht, fehlt noch die Nachprüfung von anderer Seite. Bisher wurde nur in einem Falle, von MAYER selbst, ein gutes Resultat erzielt.

Allen diesen Verfahren ist die Arthrodese *durch die große Zuverlässigkeit des Enderfolges* (80% Heilungen nach VULPIUS) und *durch die Kraft, mit der die Armbewegungen ausgeführt werden können, bei weitem überlegen*. Auch bei Menschen, die Schwerarbeit auszuüben haben, kann die Arthrodese mit gutem Erfolg in Anwendung gebracht werden. Es sei hier auf die zusammenfassende Beurteilung der Arthrodese durch VULPIUS hingewiesen. „Die Vorteile der Arthrodese sind überwältigend groß. Trotzdem darf nicht verkannt werden, daß an der Schulter wie an jedem anderen Gelenk die Arthrodeseoperation einen pathologischen Zustand schafft, eben die Versteifung, die wir darum in Kauf nehmen, weil der funktionelle Nutzen der Ankylose größer ist als ihr Nachteil — einen pathologischen Zustand, dessen absichtliche Herbeiführung verwerflich wird, sobald wir Gleiches oder Besseres mit einer anderen, das Gelenk intakt lassenden Behandlungsmethode erzielen können.“

Demgegenüber führt RIEDEL als Nachteil der Schulterarthrodese folgendes an:

1. die Freiheit des Schultergelenkes mit allen seinen feinen rotierenden Bewegungen geht für immer verloren;

2. es kann keine völlige Elevation erzielt werden, sondern das beste Endresultat ist eine Hebung des Armes etwa bis zur Horizontalen;

3. RIEDEL macht auf das häßliche Abstehen des Schulterblattes nach hinten aufmerksam und das ebenso häßliche Abstehen des gesenkten Armes;

4. dazu kommt noch die Gefahr der Ausbildung einer Skoliose, über die wir später noch zu sprechen haben und zuletzt

5. die erhöhte Neigung des Humerus zur Frakturierung in der ersten Zeit nach der Operation.

Die Vorteile überwiegen aber meines Erachtens bei weitem die Nachteile.

Das Ziel der Schulterarthrodese ist die knöcherne Vereinigung zwischen Humerus und Scapula. Fibröse Ankylosen haben gelegentlich, zum mindesten anfänglich, genügende Resultate gegeben, sind aber der Gefahr der Verschlechterung ausgesetzt und deshalb unbefriedigend.

### Operationstechnik der Schulterarthrodese nach VULPIUS.

Ich gebe zuerst die von VULPIUS angewandte Operationstechnik wieder, um dann von ihr ausgehend einige Modifikationen des Vorgehens zu besprechen. VULPIUS gibt folgende Vorschriften.

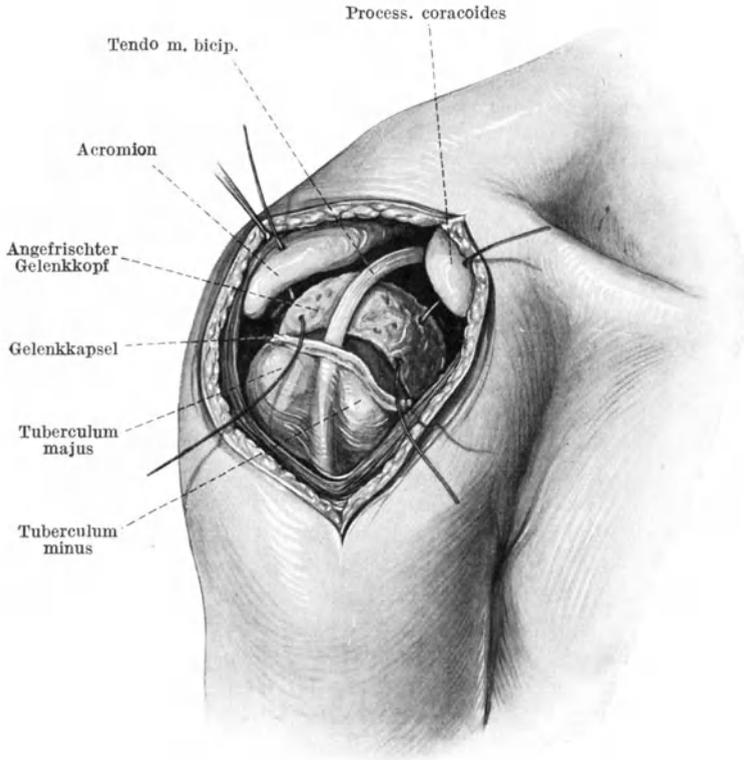


Abb. 9. Schulterarthrodese nach VULPIUS. (Aus VULPIUS: Orthopädische Operationslehre 1913.)

#### Technik der Schulterarthrodese nach VULPIUS.

Ein vorderer, äußerer Längsschnitt zieht vom Akromion in einer Ausdehnung von etwa 5 cm herab und durchtrennt die Haut, die dünne Schicht des degenerierten Deltoideus und die Gelenkkapsel. Der Kopf wird unter Beiseiteschiebung der langen Bicepssehne luxiert, so daß er ringsum zugänglich und ein Einblick in die Gelenkpfanne möglich wird. Gründliche Anfrischung des Kopfes, der Pfanne, der Unterfläche des Akromions, Freilegung des Proc. coracoideus, Anlegung der Silberdrahtnähte, Verschluß derselben nach Reposition des Kopfes.

Hautnaht, Gipsverband, der Thorax, Schulter, Ober- und Vorderarm umschließt. Nach etwa 3 Monaten Ersatz des festen Verbandes durch eine Lederhülle mit Schnürung und Nachbehandlung mit Massage und Gymnastik behufs kompensatorischer Kräftigung der Schultergürtelmuskulatur.

Hinsichtlich der Anlegung der Drahtnaht sind zwei Punkte von großer Wichtigkeit. Es genügt nicht, den Kopf nur mit einer einzigen Naht am Schultergürtel zu fixieren, sondern es sind deren zwei nötig, um ein gutes Resultat zu erzielen.

Bei 6 unserer Fälle haben wir nur einen einzigen Silberdraht angelegt durch Kopf und Akromion und als Resultat erzielt: 5 fibröse Ankylosen, darunter 2 ungenügende und nur eine knöcherne Ankylose, die 6 anderen Arthrodesen wurden doppelt genäht und zwar:

Akromion und Coracoid . . . . .	3mal,
Akromion und Pfanne . . . . .	3mal.

In allen 6 Fällen erhielten wir eine Synostose. Wir glauben nicht, daß es sich hierbei um Zufälligkeiten handelt, sondern um eine technische Modifikation von fundamentaler Bedeutung. Wir empfehlen also dringend die doppelte Naht.

Und nicht minder wichtig ist die Stellung, die wir dem Arm bei der Anlegung der Drahtnaht und dann im Gipsverband geben.

Die Ankylose muß angestrebt werden in starker Abduction, in Elevation nach vorn und leichter Innenrotation.

Namentlich hinsichtlich der Abduction kann man des Guten kaum zu viel tun; wir haben durch nicht genügende Beachtung dieses Punktes sicherlich manches Resultat uns selber, wenn nicht verdorben, so doch beeinträchtigt.

Die VULPIUSSche Operation wurde nun in verschiedener Weise abgeändert. Es wurden erstens Modifikationen in der Stellung des Armes empfohlen. VULPIUS selbst hat, wie wir sahen, eine Abduction von 90°, etwas vordere Elevation und Innenrotation empfohlen, die die Führung der Hand zum Gesicht, auf den Kopf usw. erleichtern. ROCHER rät zu 70° Abduction, 30° Vorhebung und 35° Einwärtsdrehung. DU SÉJOUR empfiehlt horizontale Abduction. STEINDLER gibt 70° Abduction bei Erwachsenen, 90° Abduction bei Kindern, die eine verstärkte Abduction leichter verarbeiten können, verbunden mit 30—45° Vorhebung und Mittelstellung zwischen extremer Pro- und Supination. Der Vorderarm steht dabei in der Diagonale zwischen frontaler und sagittaler Ebene. STEINDLER begründet diese Stellung mit sehr eingehenden und überzeugenden gliedermechanischen Überlegungen. LANGE benützte früher etwa dieselbe Stellung. ALBEE abduziert weniger stark, hebt aber stärker nach vorn. Abweichend von diesen fast übereinstimmenden Vorschlägen gibt neuerdings HORVATH aus der SPITZYSchen Klinik den Rat, den Arm in die österreichische Salutierstellung zu bringen, also statt der Einwärtsdrehung eine Auswärtsdrehung zu geben. Der Vorteil dieser Stellung ist eine Vermehrung des Bewegungsumfanges des Armes, die Möglichkeit eines Erhebens des Armes über die Horizontale und weiter die Möglichkeit, die Hand leichter dem Nacken nähern zu können. Ungünstig und unschön ist das Abstehen des Armes von der Rumpfsseitenwand und das stärkere Vorspringen der Scapula am Rücken. HORVATHS Abbildungen wirken recht überzeugend und man wird dieser Stellung vor der früher gewählten Stellung den Vorzug geben müssen. Auch FR. LANGE scheint zur HORVATH-SPITZYSchen Stellung übergegangen zu sein, ebenso empfiehlt sie SEIFFERT-Beuthen.

2. Weitere Modifikationen betreffen die Art der primären Befestigung des Humerus gegen die Scapula. Diese Fixierung macht an keinem anderen Gelenk solche Schwierigkeiten, wie grade an der Schulter; von ihr hängt das Endresultat zum großen Teil ab. Verschiebt sich der Schulterkopf gegen die Scapula, so wird die Knochenankylose zum mindesten unsicher. Wir sahen schon, daß VULPIUS zu diesem Zweck den entknorpelten Schulterkopf mit 2 Silberdraht-

nähten gegen Pfanne bzw. Akromion befestigt. Der eine Draht stellt die Verbindung zwischen Kopf und Akromion her, die zweite Drahtschlinge wurde zwischen Kopf und Pfanne, und zwar deren oberen oder unteren Teil ausgespannt.

Manche Autoren, z. B. ROCHER, verwerfen energisch jede Drahtnaht, da sie zu einer Rarifikation des Knochens in ihrer Umgebung führen müsse und



Abb. 10. Schulterarthrodesis. Armstellung nach VULPIUS.



Abb. 11. Schulterarthrodesis. Armstellung nach SPITZY.

da außerdem die Drahtnähte gar nicht imstande seien, eine sichere Stellung zwischen den beiden angefrischten Gelenkteilen zu garantieren. Einige Operateure verwenden kräftiges Catgut oder kräftige Seide; besser als Silberdrähte sind

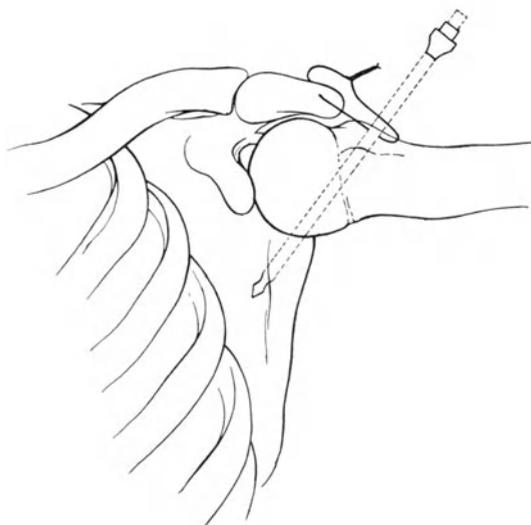


Abb. 12. (Nach OMBRÉDANNE: Rev. d'Orthop. 1926.)

sicher solche aus rostfreiem Kruppdraht. Anderen Operateuren erscheint dagegen eine Nahtfixation noch nicht sicher genug, sie verwenden deshalb recht komplizierte Fixierungsverfahren. So kombiniert OMBRÉDANNE eine Drahtnaht mit gleichzeitiger Verschraubung von Kopf und Pfanne, indem er

davon ausgeht, daß jede fest angezogene Naht, allein in Anwendung gebracht, den weichen kindlichen Knochen durchschneidet und Verschiebungen zuläßt. Die Schraube muß nach 2—3 Wochen wieder entfernt werden. Die Abbildung 12 gibt einen Begriff von dem Verfahren von OMBRÉDANNE.

VULPIUS hat bei Verwendung von Silberdraht öfters Fistelbildung erlebt, eine Gefahr, die bei Anwendung von rostfreiem Draht allerdings kaum zu befürchten ist. Sie hat aber doch verschiedene Operateure dazu veranlaßt, die Fixierung mit überlebenden Knochenspänen zu versuchen. MARIGLIANO hat wohl als erster derartige Vorschläge gemacht. STRAUB folgte ihm und implantiert in einen durch Kopf und Akromion gebohrten Kanal einen Tibiaspan, ebenso geht BIESALSKI vor. ALBEE führt den Span gleichzeitig durch Akromion, Kopf und Gelenkpfanne durch.

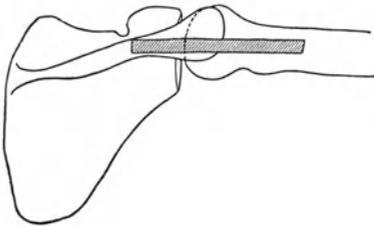


Abb. 13. Schulterarthrodese.  
(Nach WIERCZEJEWSKI: Verh. dtsh.  
orthop. Ges. 1915.)

Durch die Gelenkteile durchgebohrte Elfenbeinstifte gaben ROCHER kein gutes Endresultat, da es zum Bruch der Stifte kam, dagegen erreichte HALLOPEAU mit Anfrischung der Gelenkenden und gleichzeitiger Elfenbeinbolzung gute Resultate und knöcherne Ankylosen. WIERCZEJEWSKI hat mit Erfolg den Brückenspan von der Spina scapulae zum Kopf geführt (Abb. 13).

BIESALSKI legt zuweilen einen Periostknochenlappen aus dem Oberarm bis zum oberen Pfannenrand bzw. zum Coracoid.

Um ein Abgleiten des Kopfes von der Pfanne zu verhüten, empfiehlt VACCHELLI eine exakte Kapselnaht und Kapselraffung. Die Verschiebung des Kopfes nach hinten soll auch die unten wiedergegebene Operation von STEINDLER verhüten.

Ich habe mehrmals feste Ankylose ohne jede Fixierung nur durch Anpressen des Kopfes an die Pfanne mittels eines gutangelegten Gipsverbandes erzielt.

Die 3. Modifikation des ursprünglichen VULPIUSSchen Verfahrens zielt dahin, dem Schulterkopf eine noch größere Anlagefläche zu geben, da besonders bei Kindern die Kontaktfläche zwischen Kopf und Pfanne so klein ist, daß von ihr eine genügend feste Ankylose nicht zu erwarten ist.

Zu diesem Zweck frischten VULPIUS, GÖRRES und HASS den Kopf und die Gelenkfläche kubisch an und versuchen, die Vereinigung des Kopfes nicht nur mit der Pfanne, sondern auch mit dem angefrischten Akromion und Coracoid zu erzielen. Ich gebe das Verfahren von GÖRRES wieder:

Der Patient liegt auf der gesunden Seite und wird in dieser Lage durch Sandkissen gehalten. Desinfiziert wird die ganze Schulterwölbung und der Oberarm bis zu seiner Mitte; der übrige Teil des Armes wird steril eingewickelt. Nach Abdecken des Operationsgebietes mit Tüchern beginnt der Hautschnitt vorn am Rande des Deltamuskels zirka fingerbreit unter dem Akromion und zieht um dasselbe herum bis zum hinteren Rand des Muskels. Am vorderen und hinteren Ende wird auf den Querschnitt noch ein zirka 2 cm langer Längsschnitt gesetzt. Ist die Haut durchtrennt, so durchschneidet das Messer den Deltamuskel quer in der Richtung des Hautschnittes. Der Hautlappen mit Deltamuskel wird nun handwärts stumpf zurückpräpariert. Der Oberarmkopf mit seinen Tuberkula und den dort ansetzenden Muskeln liegt nunmehr ausgiebig frei. Alles läßt sich gut übersehen und ist leicht zugänglich für den Operateur. Die Gelenkkapsel wird zwischen Kopf und Pfanne geöffnet und der Kopf durch diesen Schlitz hervorgehängt. Diejenigen Teile der

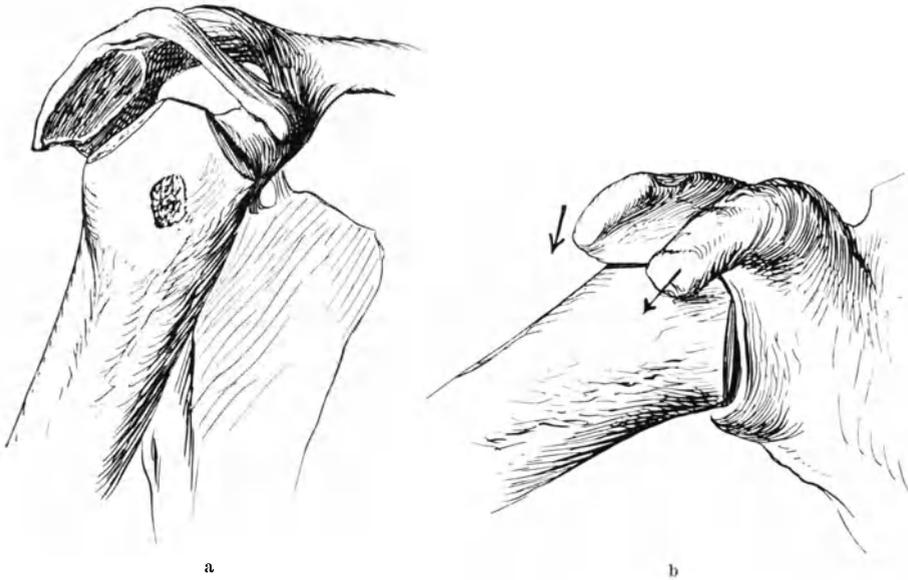


Abb. 14 a und b. Verfahren von GÖRRES. (Nach ERLACHER: Die Technik des orthopädischen Eingriffes 1928.)

a) Arthrodesen der Schulter. Anfrischung des Humeruskopfes senkrecht zur Längsachse zum Einpassen in die Pfanne, am Tuberculum majus für das Akromion und an der Vorderseite für das Korakoid, welche letzteren an der Unterseite angefrischt werden.

b) Arthrodesen der Schulter. Die angefrischten Teile sind aufeinander gepaßt. Akromion und Korakoid sind der Pfeilrichtung entsprechend zur besseren Adaption nach unten umgebrochen.

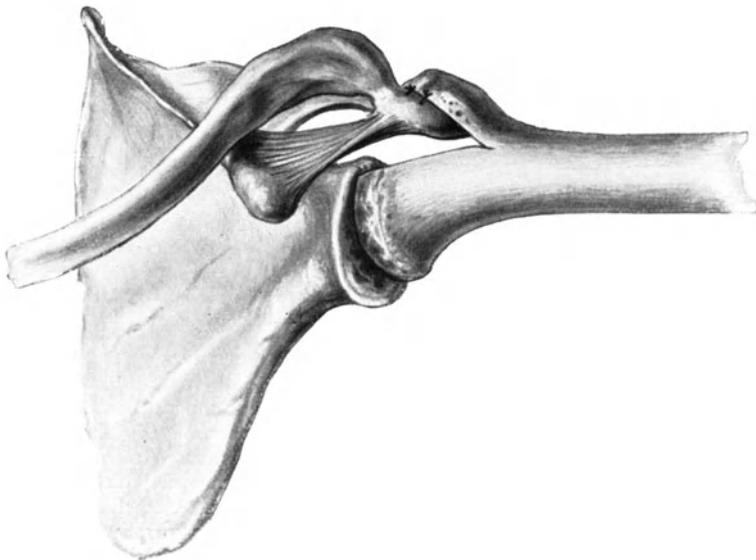


Abb. 14c. Schulterarthrodesen nach GOCHT, Knochenbrücke vom Humerus zum Akromion. (Aus GOCHT-DEBRUNNER: Orthopädische Therapie.)

Kapsel, welche sich bei der späteren Einstellung des Kopfes zwischen denselben einerseits und Pfanne und Akromion andererseits einklemmen würden, müssen nun ausgiebig entfernt werden. Die hierbei auftretende Blutung läßt sich leicht beherrschen. Die lange Bicepssehne wird im Sulcus intertubercularis angenäht und das zentrale Ende wird exstirpiert. Der Knorpelüberzug von Pfanne und Kopf wird abgetragen. Die untere Fläche von Akromion und die Gegend des Tuberculum majus wird mit Meißel oder Löffel angefrischt. Es ist zweckmäßig, fast das ganze Tuberculum majus mit dem Meißel abzuschlagen, damit daselbst eine breite Berührungsfläche für das Akromion entsteht. Der Kopf wird wieder eingestellt und der Arm in die richtige Haltung gebracht. Meist wird nun das Akromion dem Oberarm nicht fest anliegen. Dies ist leicht zu erreichen. Bei Kindern wird am besten mit Hilfe einer Flachzange das Akromion nach unten gebogen; bei Erwachsenen ist vorher eine Osteotomie des Akromions und des peripheren Endes der Clavicula nötig. Hierzu muß vom Hautschnitt aus der Lappen über dem Akromion zunächst zurückgelegt werden. Der Meißel durchtrennt die Knochen nur zur Hälfte ihrer Dicke. Der Rest wird mit der Flachzange eingeknickt. Es wird jetzt eine Drahtnaht gelegt, und zwar von vorn nach hinten in Pfannenmitte zirka  $\frac{1}{2}$  cm medial von der angerauhten Cavitas glenoidalis. Mit Vorteil benutzt man hierzu einen Knochenpfriemen, dessen vorderes Ende flach gebogen ist. Zur Umbiegung des Akromions war der Kopf vorher luxiert. Er wird jetzt wieder in die richtige Stellung gebracht. Der Pfriemen führt nun das vordere Ende des Drahtes durch den Oberarmkopf nach hinten, woselbst beide Enden nach festem Anziehen geknüpft werden. Ein zweiter Draht wird durch den Humerus und das Akromion mit dem Pfriemen gelegt. Dem Knoten lege ich ebenfalls nach hinten. Nach dem Knüpfen dieser beiden Nähte muß jetzt der Kopf absolut fest mit der Schulter verbunden sein. Die kleinste Bewegung des Armes muß sich sogleich dem Schulterblatt in unvermindertem Ausmaß mitteilen. Es folgt jetzt noch Naht des Deltamuskels und der Haut. Ein Gipsverband umfaßt Arm und Brust.

Das Wesentliche an diesem Vorgehen von GÖRRES ist, daß er das angefrischte Akromion bei Kindern durch Herabbiegen, bei Erwachsenen durch Einmeißeln des Akromions dem Kopf zu nähern sucht. Das Verfahren ist kompliziert und es ist der Einwand gemacht worden, daß der Schulterkopf, wenn er an das Akromion oder Coracoid herangeführt wird, seinen Kontakt mit der Pfanne zum Teil verliert (ROCHER). Die sog. gleno-humerale Vereinigung muß durch die akromio-humerale und coraco-humerale Vereinigung an Sicherheit einbüßen.

Recht viel verwandt wurde der einleuchtende Vorschlag von GOCHT und BOSSI, zur Vergrößerung der Kontaktfläche einen kräftigen Knochenspan vom Humerus aus der Gegend des Tuberculum majus von obenher einzumeißeln, ihn abzuspitzen und das oben und unten angefrischte Akromion in die zwischen Humerus und dem angespreizten Span gebildete Tasche zu versenken (Abb. 14 c).

### Technik der Schulterarthrodese nach GOCHT.

Der narkotisierte Kranke liegt auf dem Rücken, die kranke Schulter am Rande des Tisches durch ein Kissen unterstützt. Ein Helfer hält und bewegt auf Wunsch den im Ellenbogen gebeugten Arm. Der Hautschnitt beginnt über dem Akromion und verläuft 10—12 cm nach abwärts. Der Deltoideus wird stumpf auseinander gedrängt, die Gelenkkapsel eröffnet. Die lange Bicepssehne wird zur Seite gezogen. Die Kapsel wird bis auf ein Stück am Tuberculum majus abgetragen, der Kopf aus der Wunde herausluxiert. Er wird durch Bindenzügel hochgehoben und sorgfältig entknorpelt; die Pfanne wird mit scharfem Löffel rauh geschabt, in gleicher Weise die Ober- und Unterfläche des Akromion. Das Tuberculum majus wird so vom Schaft loßgemeißelt, daß es peripher mit ihm in Zusammenhang bleibt. Unter Abduction des Armes wird das Akromion in diesen Spalt eingekleilt. Kräftige Seidennähte vereinigen die beiden übereinandergeschobenen Knochenteile, wobei uns die am Tuberculum sitzende Weichteilinsel die Naht erleichtert. Kapselschluß, Muskel-, Fascien- und Hautnaht. Während des zweiten Teiles der Operation muß der Arm ständig

in guter Stellung gehalten werden, in Abduction von 70—75° schräg nach vorn. Fixierung auf der GOCHTSchen Abductionsschiene in dieser Stellung durch straff sitzende Touren einer elastischen Binde. Entfernung der Nähte nach 10 Tagen. Dauer der Fixierung drei Monate bei täglichen Bewegungsübungen im Ellbogen. Dann Übergang zu aktiven und passiven Bewegungsübungen im Schultergürtel; Massage.

Ein ähnliches Verfahren mit weiter Abspaltung aus dem Humerus bezeichnet WITTMAN als Operation von BASSIE. Sehr ähnlich dem Verfahren von GOCHT ist auch das von O. E. SCHULZ, der das Akromion in eine Rinne des Humeruskopfes einfalzt.

Die Schnittführung zur Freilegung und Arthrodesis des Schultergelenks geht entweder vom Akromion direkt abwärts durch die Fasern des gelähmten Deltamuskel hindurch oder der Schnitt wird längs des vorderen und hinteren Deltarandes geführt, oder er wird, nach GÖRRES, einen Querfinger unterhalb des Akromions quer durch den Deltamuskel angelegt, der dann mit der bedeckenden Haut nach abwärts präpariert wird. Dieses etwas kompliziertere Verfahren gibt einen besseren Zugang zum Gelenk, als die Längsschnitte. Es können sogar am vorderen und hinteren Ende des Querschnittes noch Längsschnitte angelegt werden, und so die Schulter in weitestem Maße freigelegt werden. Damit bekommt der Operateur auch genügend Zugang zur Pfanne und kann ihre Anfrischung exakt und ohne Schwierigkeiten durchführen. Zu demselben Zweck empfiehlt NOVÉ-JOSSERAND neben dem vorderen Längsschnitt noch eine zweite hintere Incision im Sinne des KOCHERSchen Resektionschnittes, um von hier aus die Pfanne darzustellen. STEINDLER bildet einen großen Lappen mit oberer Basis; seine Methode ist folgende:

### Technik der Schulterarthrodesis nach STEINDLER.

Der Patient liegt auf der gesunden Seite durch Sandsäcke gestützt. Bogenschnitt von der Spina scapulae den Oberarmkopf nach unten umgreifend nach vorne zum Akromion. Der Hautfettlappen wird nach oben geschlagen, so daß das Akromion noch 2—3 cm nach oben freigelegt ist. Nun wird das Mittelteil des Deltoideus bestimmt, durch zwei Längsschnitte vom Ansatz nach oben zum Akromion vom übrigen Muskel abgetrennt und von der Unterlage losgelöst. Jetzt wird das Akromion 2—4 cm entfernt von seinem freien Ende quer durchmeißelt und der Muskellappen nach oben ganz losgelöst, so daß er mit dem abgetrennten Akromion nach unten geschlagen werden kann; damit ist das Schultergelenk gut zugänglich. Die Kapsel wird längs durchtrennt und in der Höhe des Gelenkspaltes durch Querschnitte erweitert. Die Ecken der Kapsel werden gefaßt und gut auseinandergehalten. Der Arm wird jetzt nach unten gezogen und Gelenkpfanne und Humeruskopf gut sichtbar. Die Bicepssehne wird nach vorn gezogen. Der ganze Knorpelüberzug der Pfanne und des Kopfes wird sorgsam entfernt, wozu der Kopf aus der Wunde herausluxiert wird. Die angefrischten Gelenkenden werden in Abduction aneinander gepaßt. Durch den Kopf und das Akromion werden je zwei Bohrlöcher angelegt, die einen weiter vorne, die anderen weiter rückwärts, kräftige Catgutfäden werden durchgezogen, bleiben aber noch ungeknüpft. Quere Naht der Kapsel unter Beseitigung des erschlafenen Sackes. Während der Arm in Abduction und Vorhaltung vom Assistenten gehalten wird, werden die Knochennähte geknüpft. Jetzt wird der Knochenmuskellappen zurückgeschlagen, der Knochenrest des Akromions entfernt, und der Lappen an den hinteren Teil der Spina scapulae, wo er ein Abgleiten des Kopfes nach hinten im unmittelbaren Anschluß an die Operation verhindert, durch feste Nähte fixiert. Schichtennaht der Weichteile und Gipsverband in der nachstehenden Stellung für drei Monate. Abduction beim Erwachsenen 70°, bei Kindern 90°, Vorwärtsneigung von 30—45° und mittlere Rotation, so daß der gebeugte Unterarm in der Diagonale zwischen Frontal- und Sagittalebene liegt. Zur Nachbehandlung eine Schiene in der gleichen Stellung, Massage und Übungen.

Die *Bicepssehne* wird nach der Operation entweder reponiert oder durchtrennt und ihr unteres Ende durch Nähte in ihrem alten Kanal fixiert.

Außerordentlich wichtig ist die Nachbehandlung. Fast alle Operateure wenden einen großen Thorax-Armgipsverband an, der bis zum Handgelenk geführt wird. Sehr langes Liegenbleiben dieses Verbandes ist unbedingt notwendig. FR. LANGE läßt beispielsweise den Gips 2 Monate liegen und ersetzt ihn dann für ein halbes Jahr durch eine abduzierende Schiene, die den Arm bei Tag und Nacht fixiert. Viele Chirurgen raten zu einem noch längeren Liegenlassen des Gipses — 3—4 Monate lang — und ebenso lange darauf folgende Schienenbehandlung. Man wird sich am besten hier nach dem Röntgenbilde richten. Erst wenn dieses eine feste Knochenankylose zeigt, wird allmählich

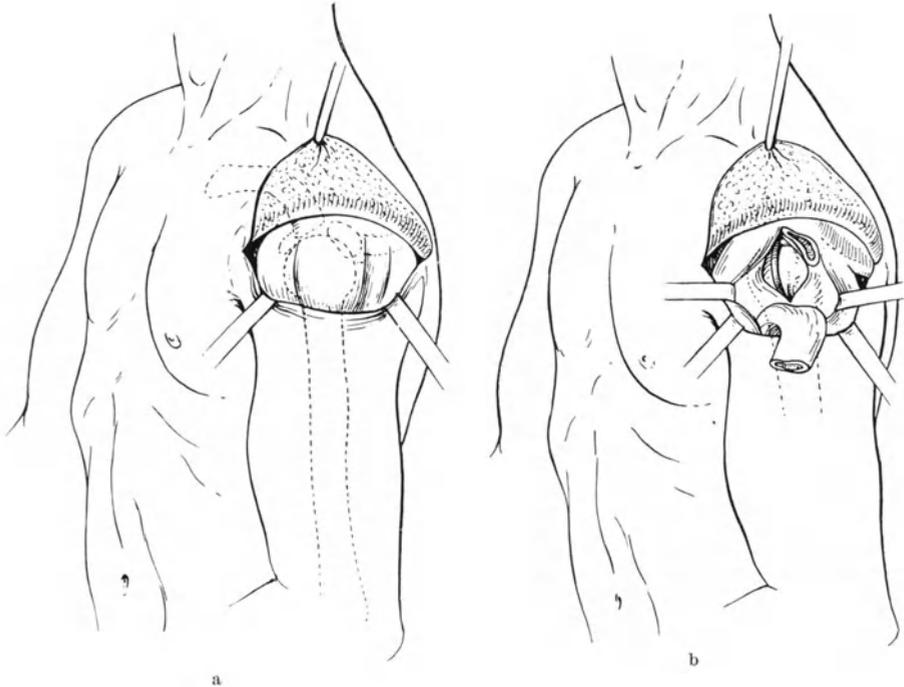


Abb. 15 a und b. Schulterarthrodese nach STEINDLER.

die rechtwinklige Abduction der fixierenden Schiene vermindert und dem Arm nach und nach gestattet, nach unten an den Thorax heranzutreten.

Etwas abweichende Verbandsvorschläge machen GOCHT und ROCHER. GOCHT fixiert den Arm sofort auf seiner Spezialschiene, ROCHER empfiehlt nach der Operation nur einen Triangel-Kissenverband in Anwendung zu bringen und erst nach 2 Tagen am sitzenden Patienten in Ruhe einen exakt anmodellierten Gipsverband anzulegen.

OMBRÉDANNE weist darauf hin, daß das Endresultat um so besser wird, je ungünstiger und fester fixiert die Stellung nach der Verbandsabnahme erscheint.

Nach Abnahme des Gipsverbandes sind Massage und Muskelübungen notwendig; besonders Trapezius und Serratus müssen gepflegt werden; auch Haltungsübungen empfehlen sich, um der Skoliosengefahr entgegen zu arbeiten.



Abb. 15c-e. Schulterarthrodese nach STEINDLER.

Nach Abnahme des fixierenden Verbandes steht der Arm rechtwinklig gespreizt, er kann erst allmählich dem Thorax genähert werden.

Auf diese Weise läßt sich in einem recht großen Prozentsatz der Fälle die gewünschte Knochenvereinigung erzielen. Die meisten Autoren, VULPIUS, ROCHER berichten über etwa 80% gute Resultate. STEINDLER erzielte mit seiner Methode 21 mal—in 78% sehr gute Resultate, 4 mäßige und 2 schlechte Endausgänge. In 81% war die Knochenvereinigung gut, in 12% nur teilweise erfolgt, in 7% bestand fibröse Vereinigung. ASPLUND, der nach den Grundsätzen von VULPIUS operierte, stellte in 7 Fällen bei Nachuntersuchung nach 9—20 Monaten



Abb. 16. Röntgenbild einer gut gelungenen Schulterarthrodese. (Nach LANGE: Kinderlähmung.)

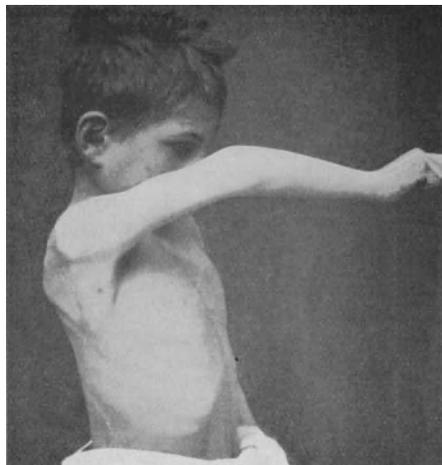


Abb. 17. Hebemöglichkeit des Armes nach Schulterarthrodese. (Aus VULPIUS: Orthop. Chir. 19.)

post operationem in keinem Falle knöcherne Ankylose fest, aber in 6 Fällen eine stabile Ankylose mit zum Teil recht befriedigender Funktion. SPITZY sah nach Schulterarthrodese stets Knochenankylose. Trotzdem dürfte der Satz von LANGE, daß kein Autor in 100% gute Erfolge erzielt, berechtigt sein.

Zwischen Humerus und Scapula stellt sich allmählich eine einheitliche Spongiosastruktur her, die Corticalis der beiden Knochen zeigt Auflockerung, die Knochenbälkchen ziehen von der Scapula zum Humerus. Öfters findet man, daß der Kopf etwas zu weit nach innen oder zu weit nach oben getreten ist, ohne daß dadurch das Eintreten der Knochenankylose ausgeblieben ist.

Wachstumsstörungen des Armes sind nach den Untersuchungen von VULPIUS nach der Arthrodesis kaum zu erwarten. Wo sie vorhanden sind, sind sie meist durch Inaktivität und die ursprüngliche Lähmung bedingt. In einzelnen Fällen wurde sogar gesehen, daß der Arm sich relativ verlängerte.

Der Bewegungsausschlag des Armes nach der Arthrodesis ist ein verschiedenes großer. Die passive Hebemöglichkeit ist natürlich besser als die aktive.

VULPIUS gibt folgende Zahlen:

Passive Hebung nach vorn:	Maximum:	Minimum:	Mittel:
	140°	75°	115°
Passive Hebung nach der Seite:	110°	75°	95°

Der aktive Bewegungsausschlag betrug in den Fällen von VULPIUS:

Aktive Hebung nach vorn:	Maximum:	Minimum:	Mittel:
	100°	40°	75°
Aktive Hebung nach der Seite:	90°	20°	60°

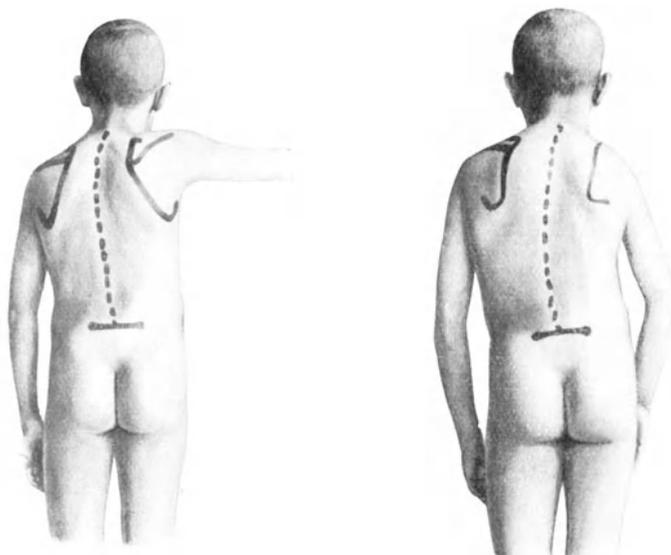


Abb. 18. Skoliose nach Schulterarthrodese.

*Die Erfolge der Schulterarthrodese sind unbedingt als befriedigend anzusehen. Deshalb ist zu verstehen, daß die Arthrodesse des Schultergelenks die am wenigsten umstrittene Gelenkarthrodesse ist.*

Es stellen sich aber auch nach der Arthrodesse manche Nachteile heraus. Die Fistelbildung, die VULPIUS nach der Verwendung von Silberdraht öfters sah, kann bei Verwendung von Kruppstahl mit ziemlicher Sicherheit vermieden werden.

Auf das Abstehen der Scapula wurde schon hingewiesen.

Die Schulterarthrodese wird meistens zu einer Skoliose mit der Konvexität nach der anderen Seite Anlaß geben. Sie ist in der ersten Zeit nach der Operation sicher vorhanden, kann aber auch, wie ohne weiteres klar ist, infolge der Muskelausfälle am Rücken, infolge der Inaktivität des Armes schon der Zeit vor der Operation entstammen. VULPIUS und NOVÉ-JOSSERAND betonen, daß diese Skoliosen niemals schwer werden. Skoliosen, die ante operationem ihre Konvexität nach der operierten Seite richteten, können

durch die Operation sogar günstig beeinflußt werden. Durch orthopädisches Turnen kann die Skoliose bestimmt in bescheidenen Grenzen gehalten werden.

Es dauert oft längere Zeit, oft viele Monate, bis der Arm ganz dem Thorax angelegt werden kann. Unbedingt verwerflich wäre es, dieses Abstehen durch forcierte Übungen beseitigen zu wollen. Auf die Gefahr der Humerusfrakturen besonders in den ersten Monaten post operationem wurde schon hingewiesen.

Zuletzt muß noch die Frage nach der besten Zeit der Operation erwähnt werden. Es ist selbstverständlich, daß die Schulterarthrodese nur angewandt werden kann, wenn die Aussichten auf Restitution der gelähmten Muskulatur völlig geschwunden sind, also etwa 1—2 Jahre nach der poliomyelitischen Attacke. Aber auch dann wird man in einzelnen Fällen noch weiter warten. Sehr zahlreiche Autoren empfehlen, erst vom 9—10. Lebensjahr ab zu operieren (STEINDLER), da vorher die Resultate der Arthrodese durch die kleinen Dimensionen des Kopfes und der Pfanne schlecht seien. Die Erfahrung hat allerdings gelehrt, daß auch bei jüngeren Kindern im Alter von 6—8 Jahren das Operationsresultat zuweilen gut sein kann. VACCHELLI operiert sogar vom 5. Jahr ab. Zweifellos ist aber die Sicherheit des Eingriffes zu dieser Zeit geringer, als in späteren Jahren. Ich selbst habe die Arthrodese einmal mit gutem Resultat d. h. mit Erzielung einer knöchernen Ankylose, bei einem 4jährigen Kinde ausgeführt. ROCHER berichtet sogar über die erfolgreiche Arthrodese bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde. Nach Dekortikation wurden die Knochen fixiert, Späne um das Gelenk gelegt und dann der Kopf mit einem Bolzen aus Elfenbein gegen die Pfanne befestigt. Zu bedenken ist, daß bei zu langem Abwarten auch die nicht gelähmte Muskulatur des Armes einer weitgehenden Atrophie verfällt. Über das zehnte Jahr hinaus zu warten, ist zwecklos (STEINDLER).

Der Vorschlag von KAPPIS, bei der Schulterarthrodese dadurch einen größeren Bewegungsausschlag zu erzielen, daß ein Stück aus der Clavicula reseziert wird, hat bis jetzt wenig Anhänger gefunden. HALLOPEAU spricht sich gegen diesen Vorschlag aus, indem er die Möglichkeit einer größeren Bewegungsfähigkeit zugibt, andererseits auf den Nachteil verminderter Stabilität der Schulter hinweist. Die Frage scheint noch ungeklärt.

An einer anderweitig operierten Patientin beobachtete ich eine Form der Schulterarthrodese, die ich in der Literatur nicht beschrieben finde. Der Arm war senkrecht eleviert und konnte von da aus nur bis zu einem rechten Winkel dem Thorax adduziert werden. Er stand also in der Ruhelage in äußerst häßlicher Weise ab. Den Anlaß zu dieser übertriebenen Elevation hatte offenbar die Lähmung der Ellenbogenmuskulatur abgegeben. Die Patientin konnte tatsächlich ihren Ellenbogen umso besser durch Schwerkraftwirkung, je stärker sie den Arm hob, zur Beugung bringen. Die Patientin selbst, eine Studentin, war mit dem Operationsresultat zufrieden und wünschte keine Änderung des äußerst auffallenden Zustandes.

### **Schulterarthrodese bei anderen Lähmungszuständen.**

Die Schulterarthrodese kann selbstverständlich ebensogut wie bei der Poliomyelitis, auch bei einem paralytischem Schlottergelenk der Schulter anderer Herkunft verwendet werden. Sie wurde in zahlreichen einzelnen Fällen bei irreponabler Plexuslähmung mit Deltabeteiligung und bei schweren Formen von Geburtslähmung, bei denen mit den gewöhnlich verwandten Verfahren (Myotomie, Drehosteotomie usw.) nichts erreicht werden konnte, ausgeführt.

Auch bei isolierter *Axillarislähmung* nach Schulterluxation hat die Arthrodesse erfreuliche Erfolge gegeben (MACHOL). Die einzige, mir bekannte *größere* Arbeit, die sich mit diesem wichtigen Gebiet beschäftigt, ist die von STRAUB, der sich hierbei sehr befriedigt über die Schulterarthrodesse, der er vor allen anderen Methoden den Vorzug gibt, äußert.

## Schulterarthrodesse bei habitueller Schulterluxation und Schulterarthritis.

In seiner Zusammenstellung in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie, Band X spricht sich SEIDEL ungünstig über die Anwendung der Arthrodesse bei der habituellen Schulterluxation aus. Sein ablehnendes Urteil ist im allgemeinen berechtigt. Es gibt aber immerhin einzelne, besonders schwere Fälle, in denen die gewöhnlichen Methoden versagen und die Arthrodesse in Erwägung zu ziehen ist; besonders wird man die Arthrodesse dann ins Auge fassen, wenn das Gelenk durch arthritische Veränderungen schweren Schaden genommen hat. MANDEL hat die Arthrodesse bei schweren Luxationen der Epileptiker empfohlen. Ausgeführt wurde wegen habitueller Luxation die Schulterarthrodesse von ALBERT, weiter von WILMS, von GRISSON (Veröffentlichungen von LANGE) und von VULPIUS. Der Enderfolg war der bekannte Zustand mit all seinen Vor- und Nachteilen.

VULPIUS hat außerdem zweimal wegen schwerster Arthritis deformans im Schultergelenk arthrodesiert. Auch PAGE hat aus derselben Indikation Schulterarthrodesen ausgeführt<sup>1</sup>.

## Die Schulterarthrodesse bei Defekt-Schlottergelenken der Schulter.

Durch traumatische Einwirkungen, besonders durch Schußverletzungen der Schultergegend, kann es zu einem Schlottergelenk der Schulter kommen, das ähnlich wie das Schlottergelenk bei der Deltalähmung, eine derartig schwere Funktionsstörung darstellt, daß sie fast dem Gliederverlust gleichkommt. Es liegt in der Natur der Sache, daß traumatische Schlottergelenke besonders in der Kriegs- und Nachkriegszeit häufig zur Beobachtung und Behandlung kamen; daher die zahlreichen Berichte aus dieser Zeit von LANGE, MACHOL, WIEDHOPF, BAISCH, ANSCHÜTZ, ERLACHER, v. FRISCH, HOHMANN u. a. Der Arm liegt in derartigen Fällen schlotternd und jeder aktiven Bewegung verlustig, nur von den Weichteilen der Schulter gehalten, am Brustkorb; mehrere Querfinger unterhalb des Akromions ist das proximale Ende des Humerus fühlbar; die meist erhaltene Funktion von Ellenbogen, Hand und Finger kann nicht ausgenutzt werden. Gewöhnlich ist der Deltamuskel schwer geschädigt. Mit Apparaten kann hier kaum etwas geholfen werden.

Es besteht in solchen Fällen die Möglichkeit:

1. einer Gelenkneubildung nach KÖNIG, die aber wegen der Größe des Substanzverlustes und wegen der Infektionsgefahr ein höchst unsicheres Verfahren darstellt;

<sup>1</sup> Sicher sind noch manche andere Chirurgen so vorgegangen.

2. es können Muskelplastiken versucht werden, wie sie MANNASSE und LEXER an Kriegsverletzungen mit sehr schönem Erfolg durchgeführt haben und

3. es kann mit der Arthrodesenoperation die Armfunktion erheblich gebessert werden. Mit ihr erreicht man etwa denselben Zustand, der bei weniger komplizierten Schulterverletzungen durch Heilung in rechtwinkliger Ankylose erzielt wird.

Die Arthrodesenoperation bei traumatischen Schulter-Schlottergelenken ist immer ein atypischer Eingriff; die Narbenverhältnisse, die Form der Knochenenden, die Fisteln, Sequester, bilden in jedem einzelnen Falle individuell zu lösende Probleme. Nur das Prinzipielle steht fest; die Knochenenden müssen *nach ausgiebiger Freilegung angefrischt und in intimen Kontakt gebracht werden*. Kapselreste, tiefe Narbenmassen, Sequester, sind sorgfältig zu entfernen, Exostosen, Callusmassen erfordern am Humerusstumpfe als wenig regenerationsfähig, rücksichtslose Entfernung, und es muß zuletzt, und dies stellt den schwierigsten Akt der Operation dar, versucht werden, Humerusende und Scapula aufeinander festzustellen und festzuhalten. Die beste Zeit für den Eingriff ist von vornherein nicht zu bestimmen; meistens wird es 1—2 Jahre nach der Verwundung andauern, bis die Sachlage genügend geklärt ist. Die Fälle von WIEDHOPF wurden meist etwa um diese Zeit operiert.

Ich gebe die Operationsmethode, die WIEDHOPF empfiehlt, wieder: Ein langer Schnitt vom Akromion abwärts oder ein großer Lappenschnitt sind anzuwenden; die alte Narbe ist zu excidieren oder zu spalten. Das Humerusende muß etwa 5—6 cm weit freigelegt und von allen Callusmassen befreit werden. Die Facies glenoidalis ist klarzulegen und der eventuell erhaltene Knorpelüberzug der Pfanne ist abzutragen. Akromion und Processus coracoideus sind anzufrischen. Das Humerusende wird am besten mit 2 Drahtnähten an Pfanne und Akromion fixiert, die Drähte sind bei fistulösen Fällen aus der Wunde heraus zu leiten. Typische Stellung des Humerus, Naht je nach der Sachlage mit oder ohne Drainage. Gipsverband in der bekannten Stellung, der meist gefensteret werden und 4—6 Monate liegen bleiben muß.

Ein Abgleiten des Humerus von der Pfanne ist unbedingt zu vermeiden. Zu diesem Zweck sah WIEDHOPF mehrmals von Allgemeinnarkose ab, da das Anlegen des großen Gipsverbandes an dem noch nicht erwachten Patienten Schwierigkeiten machte. WIEDHOPF wandte mit Erfolg die Plexusanästhesie an.

LANGE hat bei seinen Arthrodesen nach Schultertraumen die Fixation des Kopfes mit Bolzen aus Elfenbein oder aus Horn versucht, die durch Kopf und Pfanne durchgetrieben wurden, oder er bediente sich der BRUNSchen Klammern, die aber stets zur Ausstoßung kamen; mehrmals nagelte er auch mit großen Nägeln von 7—8 cm Länge den Kopf an die Pfanne. MACHOL bildet das Humerusende zu einer Nute um, und stellte es in die angefrischte Gelenkfläche der Scapula. Zur Aufrechterhaltung des Kontaktes zwischen Kopf und Pfanne benutzte er zu Beginn der Operation zurecht präparierte bindegewebige Streifen aus der Schulterkapsel. Ich selbst habe *einmal* das obere mit dem Meißel zugespitzte Humerusende in die eingemeißelte Scapula eingetrieben. Das Resultat war sehr befriedigend.

Auch das Verfahren von FRIEDLAND, der aus der Scapula eine runde oder viereckige Grube ausmeißelt und in diese Vertiefung das entsprechend zurechtgestutzte Humerusende einläßt, scheint mir in solchen Fällen empfehlenswert.

Ein etwas abweichendes Verfahren gibt MIKULI an, der in einem derartigen Falle den Oberarmkopf resezierte, dem oberen Humerusende durch Auslöflung Trichterform gab. In dem Trichter wird das akromiale Ende der Clavicula eingelagert, „nachdem es unter das Akromion gebracht wurde“. Auch die entknorpelte Gelenkfläche der Pfanne wird dem Humerusende angelagert. Zwei Nähte dienen zur Fixierung, die eine geht durch Clavicula und Humerus, eine zweite durch Scapula und Humerus.

In mehreren Fällen hat WIEDHOPF den Humerus in der Absicht, günstigere Hebelverhältnisse und ein geringfügiges Abstehen des Humerus vom Thorax zu erreichen, erheblich verkürzt. Selbst bei einer Verkürzung des Oberarms von 13 cm wurde ein gutes Resultat erzielt (WIEDHOPF). Immerhin empfiehlt es sich, wenn möglich, die Ansätze des Pectoralis und des Latissimus zu erhalten oder diese Muskeln am Humerusstumpf tiefer zu befestigen.

In der ersten Zeit nach der Abnahme des Gipsverbandes macht sich fast immer *das stärkere Abstehen des Armes sehr störend bemerkbar*. Oft kann es 1—2 Jahre dauern, bis durch zunehmenden Bewegungsausschlag der Scapula der Arm dem Thorax angelegt werden kann und erst dann kann von einem Abschluß der Behandlung gesprochen werden. Der Patient ist in der ersten Zeit nach der Verbandsabnahme mit seinem Zustand meist wenig einverstanden. Es ist empfehlenswert, ihn von vorneherein auf das langsame Absinken des Armes aufmerksam zu machen.

Die *Resultate* der Arthrodesse beim Schultergelenk *sind im allgemeinen sehr befriedigend*. WIEDHOPF sah unter 13 Fällen nur zwei Versager. Er urteilt, daß *man mit gutem Gewissen einem jeden mit Schultergelenk Behafteten die Arthrodesse empfehlen kann*, vorausgesetzt, daß eine Nearthrosenoperation nicht in Frage kommt.

BÖHLER berichtet in einer Diskussionsbemerkung, daß er in über mehr als 30 Fällen die Arthrodesse an schweren Schultergelenken ausgeführt hat. Die Endresultate seien höchst befriedigend gewesen. Die Operierten konnten sich sogar in schweren Berufen betätigen.

Die Fixierung des Humerus gegen die Scapula erfolgt allerdings nicht immer durch knöcherner Ankylose. In 14 Fällen der verschiedenen Operateure kam es 7mal nur zu bindegewebiger Fixation, aber stets war die Armfunktion erheblich gebessert. Auch französische Autoren, LÉRICHE, PÔTEL, äußern sich recht günstig über die Arthrodesseoperation bei schlotternder Schulter.

Daß die Arthrodesse den gleichen Erfolg bei operativ, durch ausgedehnte Schulterresektion entstandenen Schlottergelenken haben muß, ist sicher. Berichte darüber sind mir nicht bekannt. Auch hier wäre der Versuch der Arthrodesse sicher empfehlenswert.

Von Interesse ist noch die WIEDHOPFSche Mitteilung über sein Vorgehen bei knöcherner Verbindung zwischen Humerus und Scapula in völliger Adduktionsstellung. WIEDHOPF hat in solchen Fällen ein Stück des proximalen Humerusendes entfernt, und dann die Arthrodesse zwischen Humerusschaft und Scapula in abduzierter Stellung ausgeführt. Sicher wird auf diese Weise die Armfunktion erheblich verbessert; dasselbe könnte aber wohl einfacher durch eine Humerusosteotomie erzielt werden.

## Schulterarthrodese bei Schultertuberkulose.

Es ist neuerdings versucht worden, ebenso wie die Tuberkulose in anderen Gelenken, so auch die Schultertuberkulose durch Arthrodese günstig zu beeinflussen. KAPPIS und BARON haben zuerst derartige Operationen an der Schulter ausgeführt, aber erst in den letzten Jahren Nachfolger gefunden. Gegenüber der gewöhnlich geübten konservativen Behandlung der Schultertuberkulose wird als Vorzug der Arthrodese angegeben, daß der zugrunde liegende Krankheitsprozeß *zu rascherer und sicherer Ausheilung kommt*. Gegen die meist in fortgeschrittenen Fällen zur Anwendung gebrachte Resektion wird angeführt, daß sie oft zu Fisteln Anlaß gibt und daß funktionell ungünstige Resultate, Versteifung in Adduction oder die Bildung eines Schlottergelenkes, häufig eintreten. SORREL, NOVÉ-JOSSERAND setzen sich aber gegen LANCE, einen der Vorkämpfer der Schulterarthrodese wegen Tuberkulose, energisch für die Resektion ein, die bei richtiger Ausführung ein bewegliches und beherrschbares Gelenk zurückläßt. Nach diesen Autoren bietet *die Arthrodese keinen Vorteil gegenüber der Resektion*. Auch MATHIEU, ein eifriger Anhänger der Arthrodese bei der Coxitis tuberculosa, lehnt an der Schulter die Arthrodese ab.

Anhänger der Schulterarthrodese sind neben dem bereits genannten BARON, LANCE, MASSART, SAUVÉ, DELCHEF, KEY, CAMPBELL und mit gewisser Einschränkung KAPPIS.

Bisher liegen nur Berichte über Einzelfälle vor; über größere Operationsreihen kann kein Autor berichten. Ein irgendwie abschließendes Urteil über die Operation ist demnach noch unmöglich. Auch eine einheitliche, allseitig anerkannte Technik fehlt noch.

Die Indikation zur Arthrodese geben den Autoren im allgemeinen ältere Fälle, die trotz lang fortgesetzter, vielmonatlicher Behandlung nicht zur Heilung kamen. Die meisten Chirurgen führen die *Arthrodese als extraartikuläre Operation aus*. LANCE legt zu diesem Zweck einen Knochenperiostspan, den er der Tibia entnommen hat, vom Akromion, einen zweiten vom Processus coracoideus zum oberen Humerusende, in das zur Aufnahme der Späne eine tiefe Grube durch Abtragen der Außenwand eingemeißelt wurde. LANCE berichtet über 2 geheilte Fälle mit völliger Ankylose und raschem Schwinden der Knochenatrophie, Schmerzfreiheit und Hebung des Allgemeinbefindens. LANCE betont nachdrücklich die Vorzüge der Arthrodese gegenüber der gebräuchlichen Resektion, besonders bei geschlossener Schultertuberkulose.

MASSART empfiehlt weite Freilegung der Schultergegend durch Schnittführung nach NEUDÖRFFER; d. h. es werden die Enden der Clavicula und der Spina scapulae abgemeißelt und nach unten mit dem Deltamuskel verlagert. Ein Tibiaspan wird brückenförmig zwischen Schulterpfanne und Schulterkopf eingelegt. Zahlreiche kleine Knochenperioststücke werden in der Spannbarschaft ausgelegt. MASSARTS Resultat war ausgezeichnet; eine solide knöcherne Ankylose, gutes Allgemeinbefinden und Arbeitsfähigkeit wurden erzielt.

DELCHEF geht in folgender Weise vor: Akromion, Kapsel und Humerusende werden freigelegt, das Humerusperiost wird gespalten, der Knochen, ähnlich wie nach der Methode von GOCHT von oben nach unten und von außen nach

innen eingemeißelt. Das Akromion wird in der Richtung dieser Knochenspalte durchbohrt und ein Tibiaspan wird in den Akromialkanal und in den Humerusspalt eingelassen. Ein biegsamer, dünner Periostknochenspan bedeckt den ersten Span; darüber kommt das durchtrennte Periost.

KAPPIS legt extraartikulär einen freitransplantierten Span vom Schulterblattrand, unterhalb der Pfanne, zum Humerus, indem er von hinten die Schultergegend freilegt; ein ähnliches Verfahren benützen NOVÉ-JOSSERAND und ROKITZKY unter Verwendung eines gestielten Spanes vom Scapularand.

KEY gibt folgende Vorschriften für die Arthrodese. Wenn die Schulter beweglich ist, wird vor der Operation eine Thorax-Humerusgipslade vorbereitet. Das abgesägte Akromionende wird mit dem Deltamuskel abgeklappt. Eröffnung des Gelenks. Exstirpation der Synovialis. Dekortikation. 2 Tibiaspäne werden um den Kopf „wie die Finger einer halbgeschlossenen Hand gelegt“. Catgutnaht des Akromions. Hautnähte, Verband.

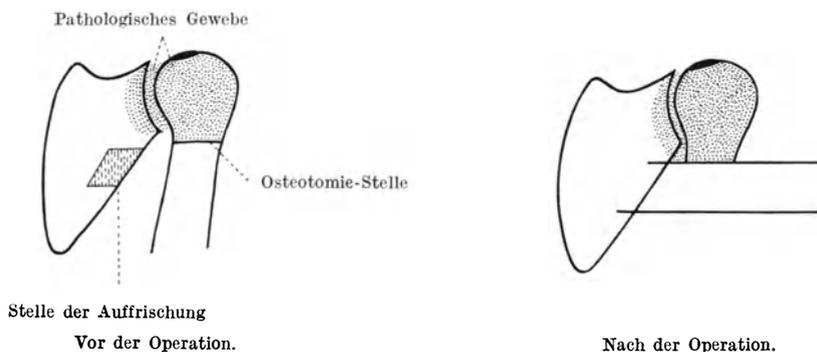


Abb. 19 u. 20. Extraartikuläre Schulterarthrodese nach BARON. [Aus Zbl. Chir. 50 (1923).]

CAMPBELL empfiehlt zwecks „Fusion“ die bereits geschilderte Operation von STEINDLER oder die Anbringung eines extraartikulären Brückenspans zwischen Humerus und Spina scapulae.

BARON dachte zuerst an einen Brückenspan vom Humerusschaft zum Akromion, späterhin kam er zu einem sehr originellen und, wie mir scheint, aussichtsreichen Verfahren, über das er selbst 1923 und später sein Schüler SCHULHOFF berichteten.

Der Scapularand unterhalb der Pfanne wird von hintenher freigelegt und angefrischt, ebenso das Humerusende unterhalb des Gelenks. Es wird dann der Humerus außerhalb der Pfanne durchtrennt, der Querschnitt des unteren Fragments durch Meißelschläge mit einer Rinne versehen und in die Scapula eingepflanzt (Abb. 19 u. 20).

Nach BARON bietet die Operation keine Schwierigkeit, ist in etwa 25 Minuten auszuführen. Der Schulterkopf bleibt unberührt, die Tuberkulose heilt aus; auch im Gelenk kommt es zu knöchernen Verwachsungen, der Arm kann gut bewegt und kraftvoll benutzt werden. BARON hat seine Operation nach persönlicher Mitteilung bisher 3mal ausgeführt, stets mit sehr gutem Heil- bzw. funktionellem Resultat. Auch der ungarische Chirurg HEDRI hat den BARONschen Eingriff mit schönen Erfolg ausgeführt. Die Methode scheint mir sicherer zu sein, als die Spanverpflanzungen zwischen Scapula und Humerus. Der

Nachteil der Operation, die Abknickung des oberen Humerusendes fällt kaum in die Waagschale. Für alle Arthrosen der Schulter gilt aber die Indikationsstellung, die BARON für seine Operation aufgestellt hat. „Ich halte das Verfahren im allgemeinen für indiziert, wenn keine allgemeine oder lokale Kontraindikation besteht bei Patienten, welche das 14. Jahr überschritten haben, besonders aber bei solchen Fällen von *Caries sicca humeri*, bei welchen die *Lege artis* und genügend lang durchgeführte konservative Behandlung versagt hat, bei welchen wegen erheblicher Ausdehnung der pathologischen Knochenveränderungen und bedeutender Atrophie der Schultermuskulatur eine Resektion nicht angezeigt ist, bei welchen die Beweglichkeit des geschrumpften adduzierten Schultergelenkes gering und schmerzhaft ist, und schließlich bei welchen im Operationsgebiet keine Abscesse und Fisteln vorhanden sind.“

Erst größere Erfahrung wird lehren, ob die neue Methode der Schulterarthrodese gegenüber den älteren Verfahren Vorzüge besitzt. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß bisher in allen Mitteilungen nur Erfolge berichtet werden.

Anhangsweise sei hier angeführt, daß auch in den Gelenken der *Clavicula* Operationen ausgeführt wurden, die als Arthrodese anzusehen sind. KATZENSTEIN erzielte bei der *allmählich eintretenden Luxation im Sterno-Claviculargelenk* durch *Arthrodese Heilung*. Auch bei der traumatischen Luxation in diesem Gelenk wurde von KÖNIG bei einer Arthrodese mittels flacher Knochenperiostspäne, die vom Brustbein über das Gelenk zur *Clavicula* geführt wurden, gute Erfolge gesehen. WIRZ berichtet über einen von JULIUS WOLFF operierten Fall von *Luxatio acromio-clavicularis*, die mit starken Schmerzen einherging, und deshalb zur Arthrodese in diesem Gelenk Anlaß gab. Anfrischung der Gelenkenden, Silberdrahtnaht, die aber zur Fistelung führte.

Es sei weiter anhangsweise darauf hingewiesen, daß auch am *Gelenk zwischen Scapula und Thorax* Operationen im Sinne einer Arthrodese ausgeführt wurden. Die Indikation bildete die „*schlotternde Scapula*“ bei ausgedehnter Muskellähmung. NOVÉ-JOSSERAND berichtet über Fälle, in denen er durch „*Verriegelung*“ mittels einer Rippe das Schulterblatt fixierte. Auch die öfters z. B. von FÖRSTER ausgeführte Fixation der *Scapula* an den Rippen mittels Drahtnähte gehört in dieses Gebiet.

## Ellenbogenarthrodese.

Die Ellenbogenarthrodese spielt keine große Rolle und ist nach VULPIUS und anderen Autoren wenig empfehlenswert. Es sind aber doch Zustände denkbar, in denen die Arthrodese des Ellenbogens angezeigt wäre (STEINDLER). Sie ist aber im Kindesalter ohne schwere Schädigung des Wachstums nicht ausführbar und auch beim Erwachsenen häufig nicht in der gewünschten Stellung zu erzielen. Der Schienenhülsenapparat mit einem Scharniergelenk, das in verschiedenen Stellen zu arretieren ist, ist der vollkommenen Ankylose des Gelenks meist überlegen. Der Erfolg der Arthroplastik ist am Ellenbogen besonders gut und diese Operation ist häufig der Arthrodese vorzuziehen.

Die Arthrodese könnte

1. bei Lähmungszuständen,

2. bei Schlottergelenken nach traumatischer und operativer Einwirkung oder nach schwerer Infektion mit Ausstoßung von Knochenpartien,

3. bei Arthritis deformans und Gelenktuberkulosen in Frage kommen. Bei Lähmungszuständen ist die Arthrodesen nach HOFFA nur dann angebracht, wenn kein einziger Muskel vorhanden ist, der imstande wäre, den Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen. Eventuell könnte auch dann noch durch die Tricepsverpflanzung in ihren verschiedenen Formen, durch die Pektoralisplastik nach SCHULTZE-BERGER und LANGE und vor allem durch die geniale Muskelverlagerung nach STEINDLER, der die Hand-Finger-Vorderarmmuskulatur vom inneren

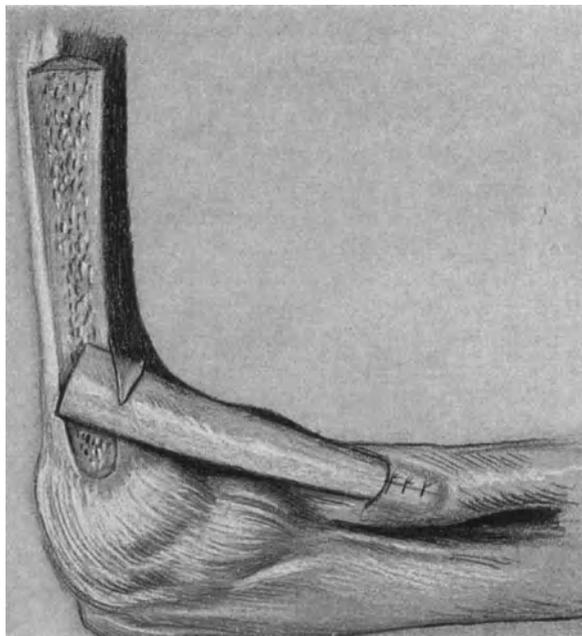


Abb. 21. Ellbogenarthrodesen nach WITTEK. Der dem unteren Humerusende entnommene Periostknochenspan wird über das geschlossene Ellbogengelenk hinweg zum Radius verschoben und subperiostal befestigt. (Aus ERLACHER: Orthopädischer Eingriff.)

Epicondylus humeri ablöst, sie höher oben am Humerus befestigt und sie so in kräftige Beuger des Ellenbogengelenks umwandelt, Hilfe gebracht und die Arthrodesen vermieden werden. Fehlen auch die Hand- und Fingerbeugemuskeln, so ist auch eine Arthrodesen zwecklos. LANGE hat nie eine Ellenbogenarthrodesen wegen Lähmung ausgeführt; seiner Meinung nach ist dem Patienten mit einer leichten Hülse besser gedient und auch LORENZ lehnt die Ellenbogenarthrodesen völlig ab.

Auch bei der auf traumatischer oder operativer Basis entstandenen Form des Schlottergelenks wird man versuchen, mit anderen Mitteln, die die Beweglichkeit des Ellenbogens nicht vernichten, Abhilfe zu schaffen. So wurde empfohlen, mit Hilfe von Seidenfäden, Fascienstreifen, Perioststücken den Kontakt der Ellenbogenknochen herzustellen oder, nach MOSKOWICZ, das

untere Humerusende durch Meißelspaltung in eine Gabel zu verwandeln, in die die Ulna eingepaßt wird. HOHMANN hat auf die dringliche Notwendigkeit der Wiederherstellung des Muskelschlusses nach entsprechender Umformung der Gelenkenden hingewiesen. Auch das bekannte Verfahren von GÖTZE hat schöne Erfolge gebracht und v. DITTRICH und WITTEK empfehlen die GÖTZESCHE Schlottergelenkplastik äußerst warm und betonen ihre Überlegenheit über jede Arthrodesenoperation. Dazu kommt, daß bei der traumatischen Form des Ellenbogenschlottergelenks die Verhältnisse für die Arthrodesen meist recht ungünstig sind. HOHMANN berichtet, daß er die Arthrodesen in einem Falle aufgeben mußte, da den geschädigten, narbenbedeckten Knochenenden des Schlottergelenks keine knochenbildende Kraft zuzutrauen war. Er hat dann durch Drahtverbindungen zwischen Ulna und Humerus ein bewegliches Gelenk erzielt. Weiter sei noch auf das Verfahren von LEXER hingewiesen, der durch seitlich angelegte Knochenspäne das seitliche Schlottern im Ellenbogen eindämmte. Die Überlegenheit aller dieser Verfahren lassen die Arthrodesen sehr in den Hintergrund treten.

Sollte aber die Arthrodesen doch in dem einen oder dem anderen Falle auszuführen sein, so kommen neben der einfachen Anfrischung der Gelenkenden, eventuell von einem hinteren Schnitt aus (ALBERT, KAREWSKI, VULPIUS), komplizierte Verfahren in Frage. Nach BIESALSKI gibt die einfache Resektion keine gute Dauerresultate, weil der Hebel des Unterarmes, an dessen unterem Ende noch die bei Hantierungen schwer belastete Hand sitzt, zu lang ist, und den ursprünglich gegebenen spitzen oder rechten Winkel allmählich streckt. BIESALSKI hat deshalb in einem Falle, in dem ein Schlottergelenk wegen Resektion auf Grund einer Tuberkulose mit 8 cm Distanz der Knochenenden bestand, den Oberarmenschaft durch die Zwingen der Unterarmknochen hindurchgesteckt und durch das hervorstehende Humerusende den Knochen einer Fingerphalanx als Pflock gelegt. Dadurch war schon rein mechanisch eine Verschiebung durch Hebelwirkung ausgeschlossen; außerdem gab die Phalanx ein so gutes Material für Knochenneubildung, daß Pat. in Stand gesetzt wurde, einen gefüllten Wassereimer trotz seines zarten Knochenbaues zu tragen.

Unter Umständen könnte man auch nach WITTEK vorgehen, der eine vollkommen sichere Versteifung in guter Stellung durch folgende Brückenplastik mit seitlich eingelegtem Span erzielte.

### Technik der Ellenbogenarthrodesen nach WITTEK.

Schnitt an der Außenseite des Humerus über dem äußeren Kondyl und obersten Ende des Radius. Der Außenseite des Humerus wird nun ein mit Periost bedeckter Corticalisspan entnommen, der den Epicondylus lateralis mitnimmt; dann wird das Periost des Radius geschlitzt und seine Corticalis aufgemeißelt. Ohne das Gelenk zwischen Humerus und Ulna zu eröffnen wird nun der Span am Radius und in die Humerusrinne eingepflanzt. Naht des Periosts, der Fascie und der Haut. Gipsverband für sechs Wochen, dann muß noch längere Zeit eine Hülse getragen werden.

Das WITTEKsche Verfahren scheint mir besser zu sein, als das von CAMPBELL angegebene, der einen Knochenspan auf der Ellenbogenrückseite einpflanzte.

MÜLLER gibt in der Operationslehre von BIER, BRAUN und KÜMMELL beifolgende Abb. 22, die einer Erklärung nicht bedarf.

ASHURST hat 2 mal mit Erfolg bei Schlottergelenk des Ellenbogens das untere Humerusende in ein Loch des Vorderarms eingelassen.

Über Arthrodese des Ellenbogens wegen Tuberkulose finde ich nur wenig Angaben. W. CAMPBELL schreibt in seinem Lehrbuch: Bei der Ellenbogentuberkulose des Erwachsenen können 2 Methoden verwandt werden: Eine extraartikuläre „Fusion“ und Excision des Gelenkes. Die Arthrodese kommt in Anwendung, wenn der Prozeß im Frühstadium zur Beobachtung kommt. Technik: Hinterer Schnitt. Freilegung von Humerus und Ulna. Die Corticalis wird eingemeißelt und ein Tibiaspan über Humerus und Olecranon gelegt und mit zwei Nähten oder Knochennägeln befestigt. Das Verfahren kommt aber nur selten in Anwendung, da eine schwere Destruktion meist schon bei der ersten Untersuchung vorliegt.

Wegen Arthritis deformans des Ellenbogens hat PAGE 2 mal arthrodiesiert. Auch HUECK zieht eine Arthrodese des Ellenbogengelenks wegen Arthritis deformans in Erwägung und möchte sie der Plastik unter Umständen vorziehen.

Man sieht, alle Verfahren zur Arthrodese des Ellenbogengelenks sind bisher nur selten in Anwendung gekommen.

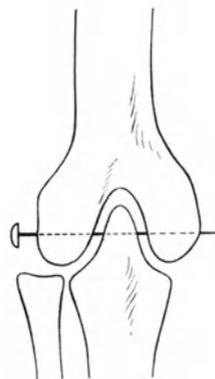


Abb. 22. Ankylosenoperation des Ellenbogens nach MÜLLER.

## Arthrodese des Handgelenks.

Die Arthrodese des Handgelenks ist häufiger als die des Ellenbogengelenks indiziert und wurde ausgeführt

1. Bei Lähmungszuständen der Hand, und zwar sowohl bei *schlaffen* Lähmungen, die durch Poliomyelitis, durch Plexusschädigung, durch Geburtslähmung oder durch periphere Nervenschädigungen entstanden sein können, wie auch bei *spastischen* Lähmungen.

2. Bei ungünstigen, kontrakten Stellungen der Hand, wohl meist in Beugestellung, die Folge eines Narbenzuges, einer ischämischen Muskelkontraktur sein können.

3. Bei *schmerzhaften*, meist durch Arthritis deformans oder Arthritis traumatica bedingten Zuständen des Handgelenks.

4. Bei angeborenen Veränderungen des Handgelenks.

Sie kann *allein*, oder *kombiniert* mit Fascienverpflanzungen, mit Tenodesen oder Sehnenverpflanzungen zur Ausführung kommen. Voraussetzung ist eine, zum mindestens teilweise erhaltene Funktion der Finger.

Von WINIWARTER hat 1892 die erste Handarthrodese wegen Schlotterhand bei Poliomyelitis ausgeführt. Zahlreiche Autoren haben Einzelfälle operiert: DAVIS und FINLEY, PAYR, LORENZ, POPPER, MÜLLER, SPITZY, MENCIAÈRE, FOVILLE, TAVERNIER u. a. GODIER berichtet 1917 über 15 Arthrodese bei Handlähmungen, SCHERB benutzte die Operation bei Restzuständen der Entbindungslähmung; ROCHER erstattete 1924 ein eingehendes Referat auf dem französischen

Orthopädenkongreß. MASSART empfiehlt 1927 die Handgelenksarthrodese warm bei der Radialislähmung. WITTEK, ALBEE und CAMPBELL haben besondere Spanmethoden angegeben.

Die Anfrischungarthrodese steht der schonenden Resektion des Handgelenks äußerst nahe.

Der Zweck der Arthrodese ist meist eine *dauernde Beseitigung der Hängehand*, also der Flexions- und eventuell Ulnarkontraktur und Überführung der Hand in leichte *Dorsalflexion*. Bekanntlich ist in Dorsalflexion die Arbeitsleistung der Finger besser, da in Flexionskontraktur die dorsale Fingermuskulatur durch „*passive*“, die volare Fingermuskulatur durch „*aktive Insuffizienz*“ beim Faustschluß beeinträchtigt werden kann und ihre Kraft nicht genügend ausgenützt wird.

Auch am Handgelenk kommt neben der Arthrodese die Apparatbehandlung in Frage. Es gibt zahlreiche Apparate, die die Hängehand günstig beeinflussen, die leicht zu tragen sind, wenigstens in bestimmten Berufen kaum stören und sogar unter gewissen Bedingungen einer festen Ankylose vorzuziehen sind. Feinarbeiter sind mit einem beweglichen Handgelenk und mit einem leicht gebauten Apparat günstiger gestellt, während Menschen, die schwere Handarbeit verrichten, einen starren, straff fixierenden Apparat nötig haben, einen Apparat, der die ganze Handfläche einnehmen und durch Behinderung des Kontaktes zwischen Hand und Arbeitsgerät stören muß. *Beim Schwerarbeiter ist deshalb, die Arthrodese, die die in ihrer natürlichen Schmiegsamkeit nicht beeinträchtigte Handfläche frei läßt, dem Apparat vorzuziehen, beim Feinarbeiter ist die Arthrodese dem Apparat unterlegen, und nur dann anzuwenden, wenn eine schwere, auf konservative Weise nicht beseitigbare Beugstellung der Hand vorhanden ist.* Dann wird mit der Arthrodese gleichzeitig Fixation und günstige Extensionsstellung erreicht. Man wird also auch hier sich vollkommen nach den individuellen Verhältnissen und dem Wunsch des Patienten richten (ROCHER, GASNE u. a.).

Als operativer Eingriff kommt neben der Arthrodese bei der Handlähmung die Sehnenverpflanzung in Frage, die bekanntlich besonders bei Radialislähmungen glänzende Erfolge aufzuweisen hat. Die Behauptung, daß die Resultate dieser Sehnenverpflanzung im Laufe der Jahre wieder verloren gehen (MASSART, GASNE), erscheint mir recht zweifelhaft. Die Enderfolge von PERTHES und HASS u. a. sind so gut, daß sie die besten Resultate einer Arthrodese hinter sich lassen. Man wird also den Vorschlag von MAUCLAIRE, von AXHAUSEN, von MASSART, bei der Radialislähmung die Handarthrodese anzuwenden, kaum befolgen, sondern eine der bekannten Transplantationsmethoden vorziehen.

Auch Fasciodesen und Tenodesen wurden bei Handgelenkslähmungen viel verwandt. Für diese Eingriffe scheint mir der Vorwurf der unbefriedigenden Dauerresultate eher berechtigt. Dazu kommt, daß die Tenodesen aus bekannten Gründen bei der poliomyelitischen Lähmung nur wenig erfreuliche Resultate bieten. Es empfiehlt sich demnach, entsprechend dem Vorschlag von STEINDLER, die Arthrodese in Lähmungsfällen dann anzuwenden, wenn die fehlende Fingerextension durch Sehnenverpflanzung erreicht werden kann, wenn aber die *gleichzeitige Stabilisierung des Handgelenks mittels Sehnenverpflanzung aus Materialmangel nicht zugänglich ist.* In solchen Fällen muß das gesamte verfügbare Material für die wichtige aktive Fingerstreckung herangezogen werden.

Die Arthrodesse ist auch dann angebracht, wenn die Handgelenksexpressoren zum Ersatz der gelähmten Finger Muskulatur verwandt werden sollen.

Gelegenheit zu solchen Operationen geben vor allem die Lähmungsfolgen der Poliomyelitis, der Plexusschädigung, der Geburtslähmung und die Kontrakturen bei der ischämischen Muskelkontraktur, der angeborenen Klumphand und bei spastischen Lähmungen.

Die Arthrodesse erzielt eine dauernde Ankylose in günstiger Stellung. Ihre *Vorteile für die Greiffähigkeit der Hand können nicht hoch genug eingeschätzt werden*. Es ist immer wieder erstaunlich, wie sehr sich die Fingerfunktion nach diesem Eingriff verbessern kann. SCHANZ hat dies so ausgedrückt, daß die Knochen am Vorderarm, an Hand und Fingern, relativ zu lang für die Muskulatur gebildet sind; durch die Resektion der Handwurzelknochen wird dieses Mißverhältnis in günstiger Weise ausgeglichen.

Gegen die Handarthrodesse wurden zwei Vorwürfe erhoben. Einerseits wird behauptet, sie lasse dem Handgelenk zuviel, andererseits, sie lasse ihm zu wenig Beweglichkeit; die Hand werde zu starr oder sie bleibe zu beweglich. Zu beiden Vorwürfen nimmt in interessanten Ausführungen STEINDLER Stellung. Die Arthrodesse gibt in ihrer gewöhnlichen Ausführung eine Versteifung im Radiokarpalgelenk, läßt dagegen im allgemeinen das Interkarpalgelenk frei. Im Radiokarpalgelenk werden in der Hauptsache Flexions- und Ulnarabduktionsbewegungen ausgeführt, im Interkarpalgelenk Extensions- und Radialabduktionsbewegungen. Aufgabe der Arthrodesse bei allen diesen Lähmungszuständen muß sein, die Flexions- und Ulnarabduktion zu unterdrücken; die erhaltenen geringen Radial- und Extensionsbewegungen sind dagegen nur förderlich, da sie den Faustschluß begünstigen. *Die Arthrodesse im Radio-Karpalgelenk ist demnach eine Operation, die das Greifvermögen der Hand ganz erheblich verbessert*.

Über die Stellung, die der Hand bei der Arthrodesse am vorteilhaftesten zu geben wäre, besteht ziemliche Einigkeit. Die allgemein empfohlene Stellung ist eine Hyperextension von 30—45°; in ihr besteht das gewünschte Gleichgewicht zwischen Beugern und Streckern (BROCA, STEINDLER, VULPIUS und viele andere). Nur MASSART bezeichnet merkwürdigerweise diese Stellung als un bequem und empfiehlt vollkommene Streckstellung oder sogar einen geringen Flexionswinkel von 15—20°.

Die Handarthrodesse schränkt auch die Pro- und Supinationsbewegungen leicht ein, aber doch nicht so stark, daß dadurch ihre Vorteile aufgehoben würden.

Die Arthrodesse darf erst ausgeführt werden, wenn alle Heilungsaussichten für das Grundleiden geschwunden sind. Außerdem sollte die Handarthrodesse nach STEINDLER nicht vor dem 8.—10. Jahre, nach ROCHER nicht vor dem 10.—12. Jahre, nach OMBRÉDANNE und NOVÉ-JOSSERAND nicht vor dem 12. bis 15. Lebensjahr in Angriff genommen werden, da bei früherer Ausführung Wachstumsstörungen und das Ausbleiben der knöchernen Ankylose drohen. In einem Falle operierte STEINDLER ein vierjähriges Kind.

Bei *spastischer* Lähmung ist der Hauptzweck der Arthrodesse ebenfalls die straffe Fixation in leichter Dorsalflexion; gerade bei diesem Leiden ist mittels Muskelverpflanzungen nur schwer und unsicher die erwünschte Stellung zu erreichen; *die Arthrodesse ist der Muskelverpflanzung überlegen*.

Bei der Arthritis deformans des Handgelenks soll die Arthrodesse die Schmerzen beheben; die in Kauf zu nehmende Ankylose ist deshalb nicht schlimm, weil der Bewegungsausschlag im Handgelenk meist schon vor der Operation erhebliche Einschränkungen aufweist.

Die Arthrodesse des Handgelenks führt im allgemeinen zur gewünschten Versteifung. Über die Endresultate der Handarthrodesse gibt STEINDLER in seinem Lehrbuch eine ausführliche Statistik. Er operierte 48 Fälle, 20 mal bei spastischer Lähmung, 19 mal bei Poliomyelitis, 5 mal bei peripherer Lähmung, 3 mal bei angeborener Handgelenksdeformität. Er konnte 34 Fälle länger als ein Jahr in Beobachtung halten, das Endresultat war in 77% der Fälle gut, indem vollkommene Festigkeit, Schmerzlosigkeit und gute Stellung der Hand erzielt wurden, in 23% der Fälle war das Resultat schlecht oder unbestimmt. Nach STEINDLER sind die Operationsaussichten besser bei schlaffer, schlechter bei spastischer Lähmung. Die Mißerfolge betrafen in 60% spastische, in 40% schlaffe Lähmungszustände. In 25% aller Spastiker, bei denen die Arthrodesse ausgeführt wurde, traten Fehlschläge ein und besonders unbefriedigend waren die Resultate bei Athetosen. SILFVERSKIÖLD äußerte sich über die Handarthrodesse bei spastischen Zuständen, besonders bei schweren Schrumpfkongrakturen, ebenfalls sehr befriedigt. Die Karpalresektion hat dabei korrigierenden Einfluß auf die Handstellung. Um Rezidive möglichst zu vermeiden, kombiniert STEINDLER gern Sehnenverpflanzung und Arthrodesse. Auch hier muß die Versteifung in leichter Dorsalflexion erfolgen, um die Funktion der Finger möglichst günstig zu gestalten; das gute kosmetische, wie das gute funktionelle Resultat wird von STEINDLER hervorgehoben. Er konnte über Fälle berichten, die sich im Laufe der Jahre dauernd verbesserten.

### Technik der Handarthrodesse nach STEINDLER.

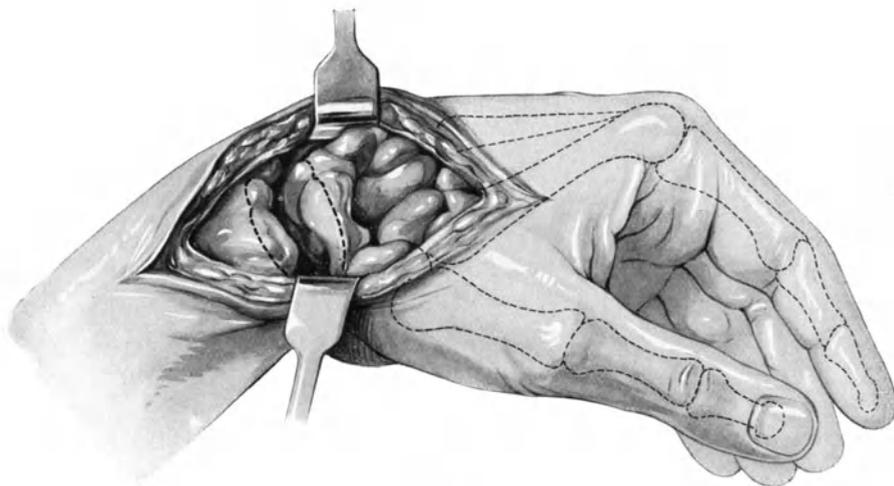
Es gibt verschiedene Möglichkeiten, die Handarthrodesse zu erzielen. Ich gebe zuerst die Technik von STEINDLER wieder:

Längsschnitt über der Streckseite des Handgelenks zwischen den Sehnen des Extensor indicis proprius und dem gemeinsamen Fingerstrecker. Durchtrennung der Fascie und des queren Handwurzelbandes. Die Sehnen werden unter möglichster Schonung ihres Gleitapparates zur Seite gezogen. Weite Eröffnung der Kapsel und keilförmige Anfrischung des Radius und des Naviculare und Lunatum, so daß diese Knochen bei etwa 30° Überstreckung gut aneinanderpassen. In dieser Stellung werden die Knochen gegeneinander durch kräftige Catgutnähte, die durch Bohrlöcher geleitet werden, fixiert. Schichtnähte der Weichteile und der Haut. Gipschiene oder Gipsverband bei dorsalflektierter Hand von den Grundgelenken der Finger bis zur Mitte des Oberarms für 2 Monate. Hernach einige Zeit eine Schiene.

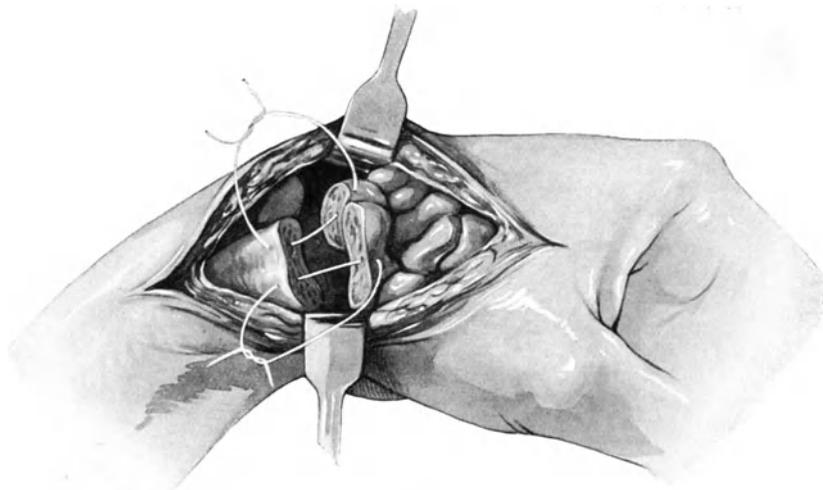
Ähnlich ist die Technik von MASSART, der aber einen Lappenschnitt benutzt, der parallel zum Handgelenk entsprechend der Basis von Metacarpus III geführt wird, mit senkrechten am äußeren und inneren Rand des Handgelenks verlaufenden Schnitten zum Processus styloideus ulnae et radii. Die Strecksehnen werden zurückpräpariert, Bänder und Periost werden sorgfältig abgeschoben, die Gelenkflächen von Radius und Ulna werden abgemeißelt; an der Ulna läßt man einen Vorsprung stehen, indem man schräg von innen oben nach peripherwärts außen meißelt. Dann werden die Handwurzelknochen angefrischt und etwa die zentrale Hälfte des Kahnbeins weggenommen, das Capitatum angefrischt, große Teile des Triquetrum entfernt. Sorgfältige Periostnähte, Verkürzung der Strecksehnen, fixierender Verband.

Die Arthrodesse des Handgelenks mittels Spanverpflanzungen geht auf WITTEK und ALBEE zurück. WITTEKs Verfahren ist folgendes:

Längsschnitt über der Streckseite des Radius, über das Handgelenk und den Metacarpus II. Durchtrennung des Periosts am Radius, worauf ihm ein entsprechend langer, bis in die Markhöhle reichender periostloser Span entnommen wird, der nach Bildung einer Rinne bis in die Basis des Metacarpus II hinein vom Radius über die Handwurzelknochen zur Mittelhand verschoben und nach Abtragen der Corticalis subperiostal dort



a



b

Abb. 23 a und b. Handgelenksarthrodese nach STEINDLER.

befestigt wird. Naht des Periosts, der Fascie und der Haut. Gipsverband in Streckstellung für 6 Wochen. Nachbehandlung mit einer Hülse.

Zuletzt sei das Verfahren von SPITZY angeführt:

Schnitt an der Ulnarkante der Hand von der Ulna bis zur Mittelhand, mit einem kräftigen Messer wird zuerst an der Ulna, den Handwurzelknochen und dem 5. Metacarpus ein das Periost durchtrennender Schnitt angelegt, der dann, wenn nötig, durch einen dünnen Meißel möglichst vertieft wird und die Handwurzel flächenhaft spaltet. Er kann

proximal bis zum Radius, peripher bis zum 3. Mittelhandknochen reichen. In diese der Hohlhand parallele Knochenspalte wird ein der Tibia entnommener Knochenspan eingeschoben und darüber Periost, Fascie und Haut geschlossen. Lagerung auf einer Gipschiene in Streckstellung für 6 Wochen.

Außer MASSART benutzen demnach die meisten Chirurgen einen Längsschnitt, der entweder nach v. LANGENBECK auf der Radialseite oder nach KOCHER auf der Ulnarseite angelegt wird. GODIER empfiehlt die Gelenkfläche mit Chlorzink zu betupfen, MENCIÈRE benützt seine Phenolmethode. Die Spannung nach ALBEE wird von einer Anfrischung der Gelenkfläche begleitet, während WITTEK völlig extraartikulär vorgeht. Auch SCHERB verpflanzt extraartikulär einen dem Trochanter entnommenen Knochenspan über die Dorsalfläche des Handgelenks weg, und sieht wie erwähnt, in der Biegsamkeit des Spans einen besonderen Vorteil. SCHERB hält es für wichtig, die Gelenkflächen intakt zu lassen, um die normale Gelenkempfindung zu erhalten. Ein Nachteil der Spanmethoden kann darin gesehen werden, daß sie neben dem Radio-Karpalgelenk auch das Intercarpalgelenk versteifen.

Sorgfältige Nachbehandlung nach dem Eingriff ist unbedingt erforderlich. STEINDLER verlangt für gewöhnliche Fälle eine Zweimonate lange Fixierung im Gipsverband; bei Spastikern soll der Gipsverband sogar noch einen Monat länger liegen bleiben. Über die Arthrodeese zur Behandlung der Handtuberkulose finde ich nur die Vorschriften von CAMPBELL. Sie kommt statt der Resektion bei Erwachsenen in Frage. Anfrischen der Gelenkflächen, um eine Annäherung der Knochenflächen zu ermöglichen. Dann wird ein Tibiaspan vom Radius zum Metakarpale III gelegt und mit Drähten und Knochennägeln befestigt. Gips- und Apparaturbehandlung, bis eine feste Verknöcherung eingetreten ist. Resultate der Methode werden nicht angeführt.

### Arthrodeese des Daumens und der Finger.

Es gibt Fälle, bei denen die *künstliche Versteifung eines gelähmten oder durch abnorme Stellung unbrauchbar gewordenen Fingers eine Verbesserung der Greiffähigkeit geben kann*. Am häufigsten ist zu diesem Zweck nach dem Vorgehen von LORENZ-SPITZY die Versteifung des Daumens bei der Opponenslähmung ausgeführt worden. Die Poliomyelitis und die traumatische Medianusschädigung sind die häufigsten Ursachen dieser Lähmungsform. Das Fehlen der Daumenopposition stellt besonders für den Poliomyelitiker unter Umständen eine besonders bedeutungsvolle Schädigung dar, da er durch den meist in seiner Bedeutung unterschätzten Funktionsausfall im Stock- oder Krükengebrauch stark behindert ist. So kann die Opponenslähmung sich sogar auf das Gehvermögen ungünstig auswirken.

Zur Beseitigung der Opponenslähmung sind alle möglichen Sehnenverpflanzungen benutzt worden, so die von mir besonders empfohlene Verpflanzung des Extensor digiti quinti auf die Daumengrundphalanx oder die anscheinend noch bessere Daumenbeugerplastik nach STEINDLER. Mit ihr sind in einzelnen Fällen glänzende Resultate erzielt worden.

Es ist aber nicht zu leugnen, daß auch hier die Erfolge der Sehnenverpflanzung unsicher sind und neben guten Resultaten wird jeder Operateur, der solche Operationen öfters ausgeführt hat, Versager erlebt haben. Erfolgssicherer und besonders bei gröberen Defekten empfehlenswert ist die Arthrodeese

des Daumens, die im Grundgelenk auszuführen wäre und dem Daumen eine dauernde Oppositionsstellung geben soll (LORENZ, SPITZY). Voraussetzung eines funktionellen Erfolges ist das Erhaltensein der Daumenbeuger und Daumenstrecker. Die Operationstechnik ist sehr einfach: Das Daumengrundgelenk wird durch einen seitlichen Schnitt eröffnet und angefrischt. Nach einer Fixierung von 8 Wochen ist die Stellungskorrektur erreicht und die Finger II—V können gegen den ihnen gegenüberstehenden Daumen ihre volle Greiffähigkeit entfalten.

Ist die ganze Daumenmuskulatur, sowohl die Beuger wie die Strecker und die Opponensgruppe gelähmt, so kommt nach SPITZY eine Ankylosierung des Daumens in allen seinen Gelenken, sowohl im Grundgelenk wie im Metakarpophalangealgelenk und im Interphalangealgelenk in Oppositionsstellung in Betracht. Die Versteifung wird mittels Entkorpelung der Gelenkflächen von kleinen, seitlichen Schnitten her ausgeführt, die Feststellung des Daumens wird durch Verwendung einer Nadel, die von der Daumenkuppe her in der Längsachse des Daumens durch alle Knochen und Gelenke bis in das Multangulum eingetrieben wird, erleichtert. Nach Schluß der Hautwunde wird die Stellung in einem Gipsverband fixiert, aus dem die mit einem Korkstöpsel gesicherte Nadel herausragt. Nach Ablauf von 4 Wochen kann die Nadel, ohne daß der Gipsverband entfernt wird, abgenommen werden, nach weiteren 4 Wochen ist Heilung in gewünschter Stellung vollendet und der Gegenhalt für den Fingerbeugezangengriff wieder hergestellt (SPITZY).

Eine, wie ich glaube, unnötige Modifikation der Daumenarthrodese stellt das Verfahren von FITSCH dar, der den Metakarpus I dorsalwärts luxiert, durch einen Fascienstreifen in dieser Stellung erhält, und damit vielfach eine günstige Oppositionsstellung erzielt haben will.

Bei größeren Muskelausfällen an anderen Fingern muß man sich nach SPITZY öfters damit begnügen, sämtliche vorhandenen Muskelkräfte dem 2. und 3. Finger zuzuführen, hauptsächlich, um ihre Beugung zu erzwingen. Die Strecker müssen, durch das Spatium interosseum hindurchgeführt, die Beugung besorgen; auch etwa vorhandene Handbeuger müssen in Fingerbeuger umgewandelt werden, nachdem ihre Tätigkeit am Handgelenk durch eine Arthrodese des Handgelenks unnötig gemacht wurde. Umgekehrt kommen auch zuweilen Arthrodese des 2. und 3. Fingers in Frage, wenn die Muskeln dieser Finger fehlen, dagegen die Daumenmuskulatur intakt ist. Mit diesen LORENZ-SPITZYSchen Verfahren kann mancher schwer geschädigten Hand die notwendige Greiffähigkeit wieder gegeben werden. Seine häufigere Anwendung erscheint wohl berechtigt.

Auch aus anderen Indikationen werden an den Fingern 2—5 Arthrodese ausgeführt. Überstreckte Finger sollen in die das Greifen begünstigende Beugestellung gebracht werden. Ich führe die klaren Ausführungen von LORENZ an: Als letztes und nicht geringstes Ziel wird die Ermöglichung einer aktiven Fingerzange zwischen Daumen und einem benachbarten Finger anzustreben sein. Selbst, wenn der eine Arm dieser Zange durch mehrfache Arthrodese hätte versteift werden müssen, so genügt die aktive Beweglichkeit des anderen Zangenarmes — also eventuell nur eines einzigen Fingers — um selbst der schwer gelähmten Hand den Charakter eines Greiforgans zu sichern und damit

wenigstens teilweise die wichtigste Funktion zu retten, welche jenes wunderbare Instrument — die normale menschliche Hand — in erster Linie auszeichnet.

LORENZ hat bei Lumbricalis- und Interosseuslähmung infolge schwerer Ulnarislähmung die Arthrodese des 2. und 3. Fingers im Grundgelenk in leichter Beugstellung empfohlen. Mit diesem Vorgehen konnte er in geistreicher Weise die überstreckten und für das Zugreifen unbrauchbaren Finger wieder zum Fingerzangengriff bringen.

BIDONE erwähnt, daß BAJARDI einmal bei einem Kinde mit Narbenkontraktur und irreponibler Hyperextension mit Erfolg die Arthrodese in den Grundgelenken der Finger ausgeführt hat.

KLAPP empfiehlt, das nach Resektion des Metakarpo-Phalangealgelenks zurückgebliebene Schlottergelenk durch Arthrodese zu verbessern.

BRISTOW versteift Finger mit schmerzhafter Arthritis in günstiger Stellung.

TRÈVES scheint die Arthrodese im Fingerendgelenk bei Strecksehnenruptur angewandt zu haben.

### Arthrodese der *Articulatio sacro-iliaca*.

Die Pathologie der *Articulatio sacro-iliaca* ist in der Hauptsache eine Domäne amerikanischer Chirurgen. Es sei an GOLDTHWAIT, OSGOOD, GÄNSLEN u. a. erinnert. Ebenso ist die Arthrodese dieses Gelenks fast ganz an die Namen amerikanischer Chirurgen gebunden (SMITH-PETERSEN, GÄNSLEN, ALBEE, HERTZ, VERRALL, LAFERTÉ u. a.). Es ist auffallend, daß die zahlreichen Vorschläge der amerikanischen Operateure in Europa bisher kaum Anklang gefunden haben, und speziell in der deutschen Literatur fehlen dahingehende Veröffentlichungen völlig. Die Indikation zur Operation wird neuerdings von LANGENSKJÖLD in der Festschrift für HAGLUND besprochen. Die Ankylosierung der *Articulatio sacro-iliaca* wird von amerikanischen Autoren.

1. wegen deformierender Sacrocoxitis,
2. wegen Lockerung des Gelenks, besonders traumatischer Genese und
3. wegen Tuberkulose in Anwendung gebracht.

Die Sakrocoxitis, die Arthritis deformans des Gelenkes ist, wie bekannt, und wie wieder in einer vor kurzem erschienenen Arbeit von SASHIN aus dem SCHMORLSchen Institut dargelegt wird, ein äußerst häufiges Leiden. Sie beginnt bereits in der 3. Lebensdekade und findet sich bei Männern im Alter von 30 bis 59 Jahren in 90%, bei Frauen von 30—59 Jahren in 33% der Fälle. Nach dem 60. Lebensjahr ist jeder Mensch mit dieser Veränderung behaftet.

Es wäre demnach an sich ein reiches Material für ankylosierende Operationen vorhanden; aber es ist zu bedenken, daß die Sakrocoxitis fast stets erfolgslos und schmerzlos verläuft, deshalb keiner Behandlung bedarf und daß die Arthritis deformans gerade in diesem Gelenk äußerst häufig eine Spontanankylose hervorruft. Knochenankylosen fanden sich nach SASHIN im Alter von 30—59 Jahren bei Männern in 50%, bei Frauen in 5,8%, vom 60. Lebensjahr an bei 82% der Männer und bei 30% der Frauen.

Die Zahlen beweisen, daß die Ankylose der Artikulation äußerst häufig spontan eintritt und daß auch aus diesem Grunde die Operation sich erübrigt. Dazu kommt, daß die Diagnose einer Sakrocoxitis oft nicht mit völliger Sicherheit zu stellen ist. Ihre Grundlagen sind die Schmerzhaftigkeit entlang dem

Gelenkspalt und das durch Zackenbildung, Unregelmäßigkeit der Gelenklinie und Verdichtung in der Gelenknachbarschaft charakteristische Röntgenbild. Jeder Erfahrene weiß, wie häufig solche Zackenbildungen als Zufallsbefund bei Beckenaufnahmen gefunden werden.

Nahe Beziehungen zur Sakrokokoxitis haben traumatische Schädigungen des Gelenkes, als deren Folge eine „Gelenklockerung“ entstehen kann. Zerrungen und Verschiebungen der *Articulatio sacro-iliaca* spielen in der amerikanischen Literatur eine erstaunlich große Rolle. Der Pathologe ist demgegenüber aber recht zurückhaltend. SASLIN fand in der Kreuzbein-Darmbeinfuge unter 43 Fällen abnorme Beweglichkeit nur 4mal, und stets bei Frauen, die kurz vorher entbunden hatten. Den Leichenuntersuchungen ist zu entnehmen, daß eine abnorme Beweglichkeit und Bändererschaffung auf Grund des Geburtsaktes in der großen Mehrzahl der Fälle wieder von selbst verschwindet und vom 40. Lebensjahr an erweist sich die Beweglichkeit der *Articulatio sacro-iliaca* mehr und mehr einschränkt.

Im Gegensatz dazu ist nach Ansicht mancher amerikanischer Kliniker die Lockerung des Gelenks ein recht häufiges Vorkommen. Es wird dabei meist abgesehen von ganz schweren Fällen, die oft mit Beckenbrüchen einhergehen, und viel mehr Interesse den leichten Fällen entgegengebracht, die ungewöhnlichen Bewegungen, einem „Verheben“ usw. ihre Entstehung verdanken und die sich nun durch dauernde Schmerzen im Bereich der *Articulatio sacro-iliaca* auszeichnen. LANGENSKJÖLD schilderte die Symptome der Gelenkzerrung in folgender Weise: „Charakteristisch ist ein intensiver, in einem Sakroiliakgelenk lokalisierter Schmerz bei Bewegungen, besonders bei Versuchen, sich von sitzender Stellung in stehende zu erheben und bei vollständiger Streckung des Rückens, Druckempfindlichkeit über dem Gelenk, Ausgleich der Lumballordose, Kontraktur der Rückenmuskulatur der kranken Seite, Skoliose mit Konvexität nach der kranken Seite; in schweren Fällen findet sich außerdem positiver Ausfall von Trendelenburg und das Lasèguesymptom, sowie Schmerzen, die nach oben in den Rücken und längs des Nervus ischiadicus nach unten ausstrahlen. Die leichteren Fälle heilen ohne dauernde üble Folgen, in den schwereren kann eine langdauernde Insuffizienz des geschädigten Gelenkes eintreten. Dies wird auch in einer Reihe von Fällen beobachtet, die niemals einem Trauma ausgesetzt waren. In einigen von diesen liegt eine primäre Arthritis vor, während in einer anderen Gruppe eine angeborene Mißbildung des Sakroiliakgelenkes und eine dadurch bedingte Schwäche dieses Gelenkes als Grundursache des Leidens betrachtet werden muß.“

Es sei weiter kurz auf die verschiedenen diagnostischen Griffe hingewiesen, die zur Erkennung des Befallenseins der *Articulatio sacro-iliaca* und besonders zur Unterscheidung von ähnlichen Erkrankungen im Lumbo-Sakralgelenk angegeben wurden. SMITH-PETERSEN gibt eine Reihe von Untersuchungsmerkmalen, die sich in allen neueren englisch-amerikanischen Lehrbüchern finden; neuerdings hat GÄNSLEN eine etwas komplizierte Methode angegeben, die die Erkrankung des Sakroiliakgelenkes mit Sicherheit dartun soll.

Der Beweis dafür, daß alle diese Zeichen wirklich pathognomisch für eine Erkrankung der *Articulatio* sind, ist aber keineswegs erbracht. Die Angabe von GRATZ, daß sich bei bimanueller Untersuchung vom Rectum und vom Rücken her bei Gelenklockerung eine abnorme Beweglichkeit nachweisen

ließe, bedarf noch weiterer Nachprüfung. Zweifel an der diagnostischen Sicherheit bestehen offenbar auch bei zahlreichen amerikanischen Orthopäden. Es sei auf den sehr interessanten Bericht des Komitees der amerikanischen orthopädischen Gesellschaft vom Jahre 1928 über Kreuzschmerzen hingewiesen. Es wird eine Zerrung der *Articulatio sacro-iliaca* als häufige Verletzung von 39 Autoren angegeben, 24 Autoren halten sie für selten, 4 Orthopäden leugnen ihr Vorkommen. Die Diagnose wird von zahlreichen befragten Orthopäden als zweifelhaft angesehen. Man findet also auch hier dieselbe Unsicherheit, die auch für uns besteht. Schon an dieser Stelle sei angeführt, daß beim „Kreuzschmerz“ 29 der befragten Autoren ohne Operationen auskamen, während 48 von operativen Eingriffen Gebrauch machten. An der *Articulatio sacroiliaca* wurden nach dieser Rundfrage 19mal Operationen ausgeführt, und zwar stets in Form der Arthrodese. 15mal war der Erfolg gut, 3mal mäßig, 1mal schlecht. Die Kommission kommt zu dem Schluß: „In alten hartnäckigen Fällen kann eine Ankylosenoperation Hilfe bringen, vorausgesetzt, daß die Diagnose sorgfältig gestellt wurde“. Auf die Schwierigkeit der Diagnose macht auch in jüngster Zeit wieder BRACKETT aufmerksam.

Die leichten Fälle von Zerrung der *Articulatio sacro-iliaca* heilen ohne dauernde üble Folgen aus, nur die schwersten bedürfen des operativen Eingriffs. Man wird auch in schweren Fällen natürlich zuerst mit den bekannten konservativen Methoden, mit der Anwendung eines Beckengürtels, sogar eines Korsetts, Heilung zu erzielen suchen und nur beim Versagen aller konservativer Behandlungsmaßnahmen die Operation in Erwägung zu ziehen; die amerikanischen Chirurgen scheinen von ihr Gebrauch zu machen, wenn auf andere Weise die Arbeitsfähigkeit des Patienten nicht zu erreichen ist. Die fortdauernden Beschwerden in diesen schwersten Fällen werden auf das Mißlingen einer absoluten Ruhigstellung mittels konservativer Maßnahmen zurückgeführt. Erwähnenswert erscheint, daß STEINDLER manchmal während der Operation eine geringe Verschieblichkeit zwischen Darmbein und Kreuzbein konstatieren konnte; er ist der Ansicht, daß diese geringe Beweglichkeit, die klinisch und röntgenologisch nicht nachzuweisen ist, imstande sei, eine dauernde Zerrung an den Bändern des Gelenks und seiner Umgebung zu bewirken.

JONES und LOVETT urteilen, daß die Operation nur selten notwendig sei; sie halten sie aber doch bei Versagen anderer Mittel für gerechtfertigt; WITHMAN urteilt ähnlich.

Die letzte Indikation zur Operation gibt die Tuberkulose der *Articulatio sacro-iliaca* ab. Bei sicher festgestellter Tuberkulose bei Erwachsenen halten JONES und LOVETT die Frühoperation in Form der Arthrodese unter der Voraussetzung, daß die Tuberkulose lokalisiert ist, und kein anderes Wirbel- und Hüftleiden vorliegt, für angezeigt; bei fortgeschrittener Tuberkulose ziehen sie die radikale Resektion vor.

Ich gebe nun eine Übersicht über die verschiedenen zur Arthrodese an der *Articulatio sacro-iliaca* angewandten Methoden.

1. Verfahren von LAFERTÉ (Abb. 24). Gebogener Schnitt von der Spina posterior superior abwärts, Freilegung des Knochens, 2 Bohrlöcher werden angelegt, das erste von 9 mm Durchmesser und  $3\frac{1}{2}$  cm Tiefe, wird einen Zoll oberhalb der Spina in der Richtung nach unten und außen ins Gelenk gelegt; der 2. Bohrkanal wird einen Zoll unterhalb der Spina

in der Richtung nach oben und auswärts ebenso tief geführt. 2 Tibiaspäne von entsprechender Stärke werden in die Bohrlöcher verlagert. Dadurch wird das Gelenk verriegelt, die Bänder gespannt und eine Knochenankylose erzielt.

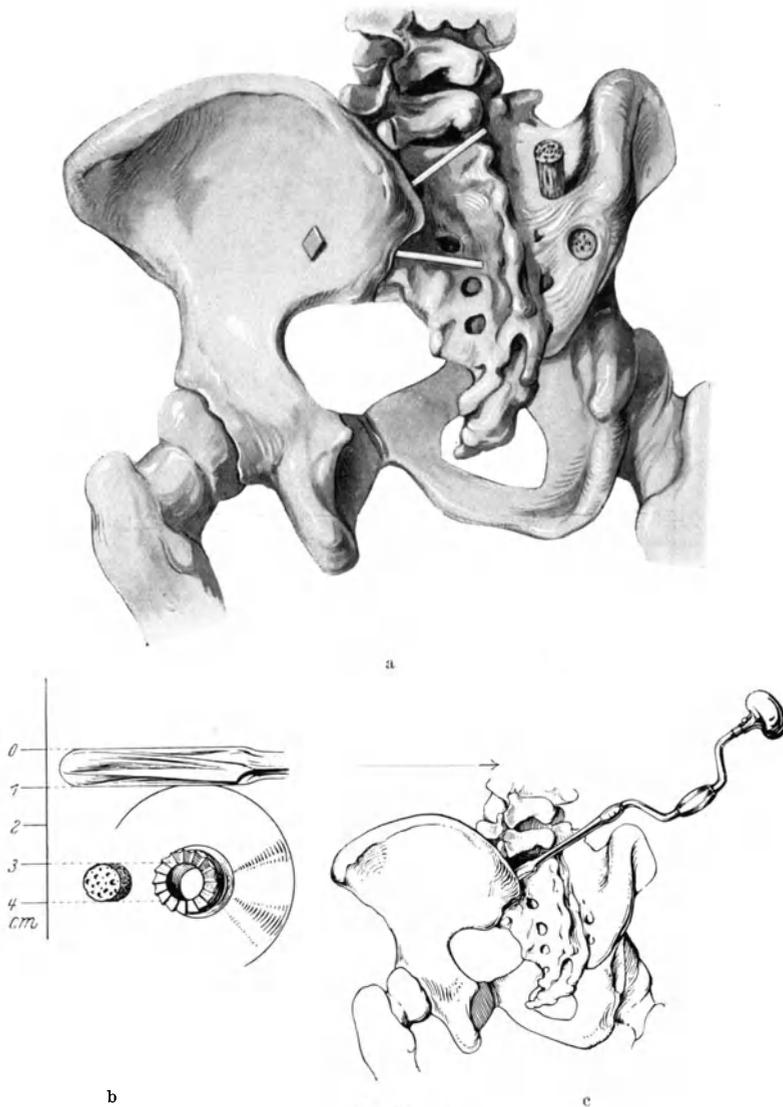


Abb. 24 a-c.

Abb. 24a. Arthrodesen der Articulatio sacroiliaca nach LAFERTÉ. Rechts liegt ein Knochenspan der andere wird eben eingetrieben. Links Richtung der Knochenspanne angedeutet.

Abb. 24b. Größenverhältnis von Bohrkanaal und Knochenspan.

Abb. 24c. Anlegen des Bohrkanaals.

LAFERTÉ selbst hat die Operation „verschiedene Male“ mit gutem Erfolg ausgeführt. Sie ist angezeigt bei Arthritis deformans und Erschlaffung des Gelenks und bei beginnender Tuberkulose ohne größere Knocheneinschmelzung, ist aber bei schweren tuberkulösen Destruktionen nicht angebracht. Die

Operation hat den Vorzug der Einfachheit und der Schonung der Gelenkbänder. Mit ähnlichen Verfahren erzielte TUFFIER 2mal so gute Resultate, daß er später seine ursprüngliche Diagnose bezweifelte.

2. Ähnlich ist das Verfahren von HERTZ: Ein Bolzen wird nach Freilegung des Gelenks von hintenher quer durch das Gelenk 5 cm tief durchgelegt, nachdem in bestimmter, durch einen „Leitertasterzirkel“ festgelegter Richtung der Knochenkanal vorgebohrt wurde.

ALBEE bringt auswahlweise 3 verschiedene Verfahren zur Anwendung:

3. Extraartikuläres Vorgehen nach ALBEE. Es wird eine Knochenbrücke zwischen Darmbein und Ileum gebildet, nachdem der 1. Sacraldornfortsatz quer gespalten, die untere Hälfte umgebrochen, das Periost des Sacrum quer eingeschnitten, abgeschoben und in das Sacrum eine Rinne gemeißelt ist. Dann wird der Darmbeinflügel ebenfalls rinnenförmig ausgemeißelt und in diese Rinne kommt ein Tibiaspan von entsprechender Größe. 1927 berichtet ALBEE über sehr gute Resultate mit dieser Methode bei Tuberkulose.

Komplizierter ist ein weiteres Verfahren von ALBEE.

4. Ein großer ALBEE-Span wird in die Dornfortsätze des Kreuzbeins und der Lendenwirbel eingeführt, eine Öffnung wird in den Darmbeinflügel gebohrt und ein 2. Span zwischen den ersten und der Darmbeindurchbohrung gelegt (Abb. 25).

ALBEE'S intraartikuläre Methode ist folgende.

5. Das Gelenk wird von hintenher freigelegt, Bildung einer Rinne von 2—3 Zoll Länge und  $\frac{1}{4}$  Zoll Tiefe. In die Rinne wird ein Tibiaspan verhämmert.

6. Verfahren von CAMPBELL, der extraartikulär arthrodesiert, indem er ein Stück des Darmbeinkammes zwischen Sacrum und Ileum frei transplantiert.

7. Methode von VERRALL, in ihrer ursprünglichen Form oder in der Modifikation von PHELPS und LINDSAY. Es handelt sich ebenfalls um ein

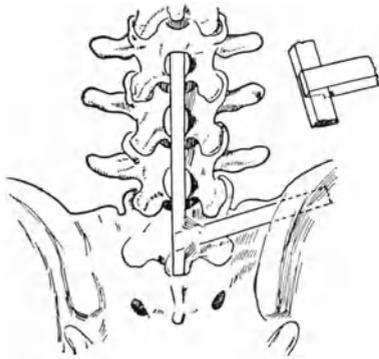


Abb. 25. Verfahren von ALBEE. (AUS STEINDLER: Operative Orthopedics 1925.)

extraartikuläres Verfahren, indem ein langer Knochenspan von der einen Darmbeinschaukel quer über das Sacrum zur anderen Darmbeinschaukel geführt wird (Abb. 26).

Ein Lappenschnitt legt das Operationsgebiet am Sacrum und an der hinteren Beckengegend frei. Er wird nach unten abpräpariert, die Fascie der Körpermittellinie gespalten, der Dornfortsatz vom Sacralis II wird nach der ursprünglichen Methode abgetragen, nach der Modifikation von PHELPS durchlocht, sodann beide Spinae post. sup. quer durchbohrt, die Erectores trunci werden unterminiert und zuletzt wird ein Tibiaspan von 12 mm Stärke zurechtgestutzt und quer von einer Spina zur anderen durchgehämmert. Bei Tuberkulose muß eine Gelenkeröffnung peinlichst vermieden werden. VERRALL berichtet über 4 Operationen und 2 gute Resultate, 2 Fälle noch nicht abgeschlossen.

Noch komplizierter sind die beiden folgenden Verfahren.

8. Vorgehen von SMITH-PETERSEN, das in Amerika ziemlichlichen Anklang gefunden hat und durch beifolgende Abbildungen illustriert wird (Abb. 27—30 b).

Freilegung des Sacroiliacalgelenks durch einen Bogenschnitt vom hinteren Anteil des Darmbeinkammes zum Foramen ischiadicum. Der Muskelperiostlappen wird nach außen umgeschlagen und dann im medialen unteren Wundwinkel ein kleines Fenster aus dem Darmbein herausgeschlagen, bis man in die Tiefe auf die gelenkige Verbindung mit dem Kreuzbein stößt. Hier wird der Knorpel abgetragen und das Kreuzbein gut angefrischt. Das Knochenfenster wird wieder eingesetzt, verschwindet aber etwas unter dem Niveau wegen der Anfrischung. Zur sicheren Verankerung werden mit dem Meißel die Knochenränder darüber eingebrochen. Weichteilnähte. Kein Gipsverband. Die Patienten liegen mit einer Binde 3 Wochen im Bett und dürfen dann mit einem Gürtel aufstehen. Nach 4 Wochen werden sie entlassen.

Über die Endresultate dieser Operation liegen mehrere Berichte vor. SMITH-PETERSEN und ROGERS geben 1926 folgende Zahlen über den Eingriff bei

Tuberculose. 13 Fälle von Tuberkulose der Hüfte wurden operiert. Davon sind 6 völlig geheilt, 2 gebessert, 4 gestorben, und zwar 3 an Tuberkulose anderer Organe, einer nach Mischinfektion von der Operationsstelle aus.

In Diskussion zu diesem Bericht empfiehlt ALBEE dringend bei Tuberkulose der *Articulatio sacro-iliaca* das rein extraartikuläre Vorgehen.

Endresultate bei nichttuberkulöser *Sacrocoxitis*: 26 Operationen wurden ausgeführt. 22 Patienten wurden völlig beschwerdefrei, 2 Fälle sind gebessert, darunter ist ein Fall mit doppelseitiger *Sacrocoxitis*, der nur auf der einen Seite operiert wurde, gebessert; 2 Mißerfolge. In der Diskussion zum Vortrage

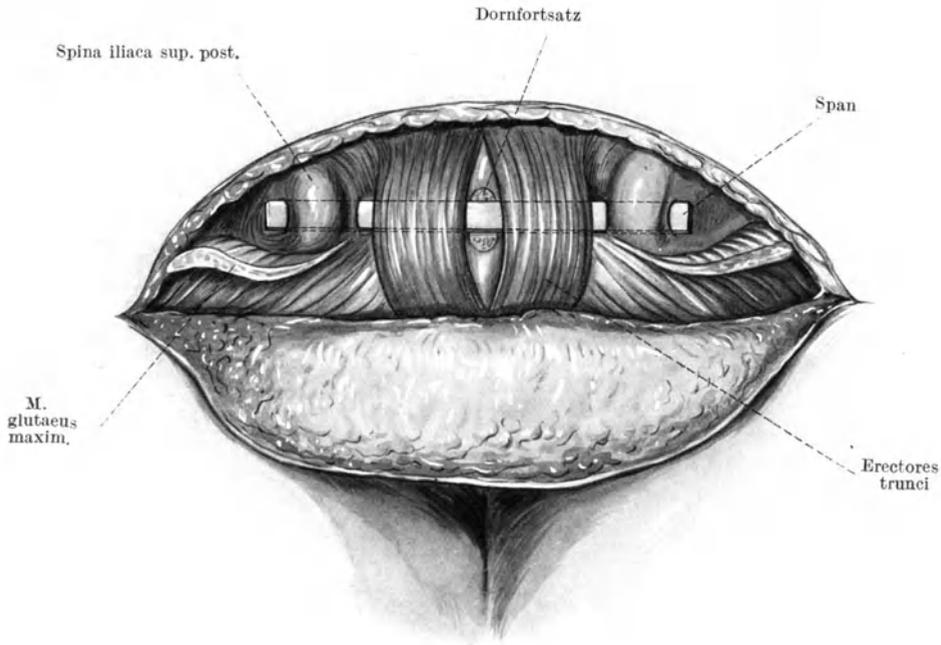


Abb. 26. Spanarthrodesse der *Articulatio sacroiliaca* nach VERRALL.

SMITH-PETERSEN sprachen sich für die Operation aus: OSGOOD, ROGERS, BRACKETT, ALLISON u. a. Die Schwierigkeit der Diagnose *Sacrocoxitis* wurde allseitig betont.

STEINDLER hat 6mal nach SMITH-PETERSEN bei nichttuberkulöser *Sacrocoxitis* operiert und 6mal Schmerzfreiheit und Ankylose erzielt.

#### 9. Verfahren von GÄNSLEN.

Die Operation selbst wird in Seitenlage des Patienten ausgeführt. Bei sehr dicken Personen kommt eine ähnliche Stellung wie bei Nierenoperationen zur Anwendung; die Gesäßgegend der kranken Seite muß den höchsten Punkt darstellen. Jetzt wird die *Spina post. sup.* und *inf.* (4 cm unter der ersteren) bestimmt und gegebenenfalls bezeichnet. Bogenschnitt über die hinteren zwei Drittel des Darmbeinkammes über die *Spina il. post. sup.* nach unten bis zur *Spina inf.* abbiegend. Der Weichteillappen wird zurückgeschlagen und der Knochen freigelegt. Schnitt über das hintere Drittel des Darmbeinkammes und über die hintere obere *Spina*. Der hintere Anteil des Ileum wird mit einem breiten, flachen Meißel der Fläche nach bis in eine Tiefe von  $6\frac{1}{2}$  cm gespalten, wobei die äußere Hälfte



Abb. 27. Hautschnitt des Verfassers.

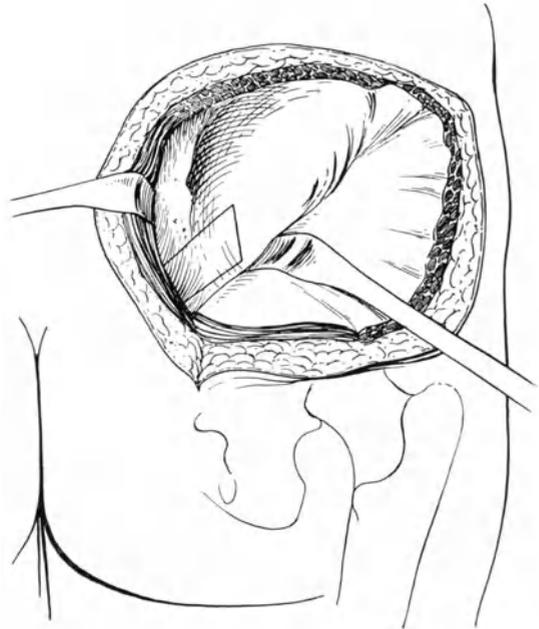


Abb. 28. Umschneidung der Knochenlücke.

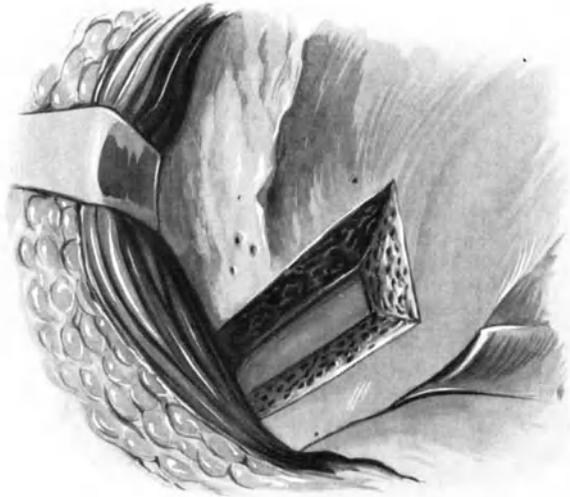


Abb. 29. Freilegung des Gelenkes.

Abb. 27—29. Arthrodesis nach SMITH-PETERSEN.  
 (Aus SMITH-PETERSEN-ROGERS: J. Bone Surg. 1926.)

etwas stärker gehalten wird. Für diese Abspaltung ist eine genaue Vorstellung der anatomischen Verhältnisse Voraussetzung; man meißelt am besten gegen die Spina il. ant. sup. und bricht den äußeren Lappen nach außen um. Es gelingt meist nicht, den ganzen Lappen in einem Stück abzulösen. Man bricht erst ein 4 cm breites Stück ab, dann den Rest und muß ihn gut nach außen umschlagen. Nun muß das etwa dreieckige Sacroiliacalgelenk zugänglich gemacht werden. In gerader Linie wird 5 cm von der Spina post. inf. gegen die

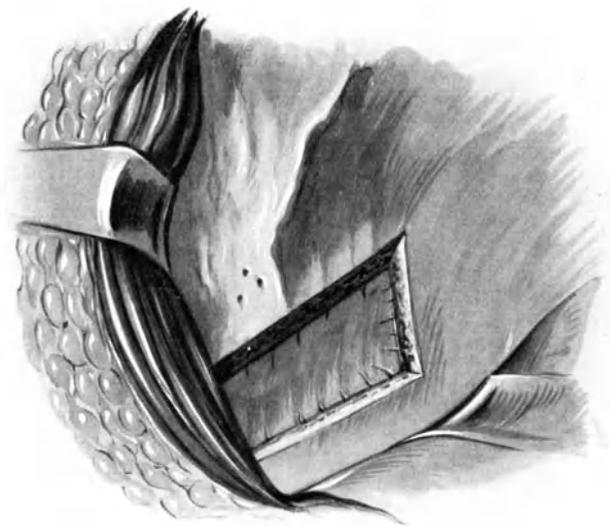


Abb. 30 a. Wiedereinsetzen des Knochendeckels.

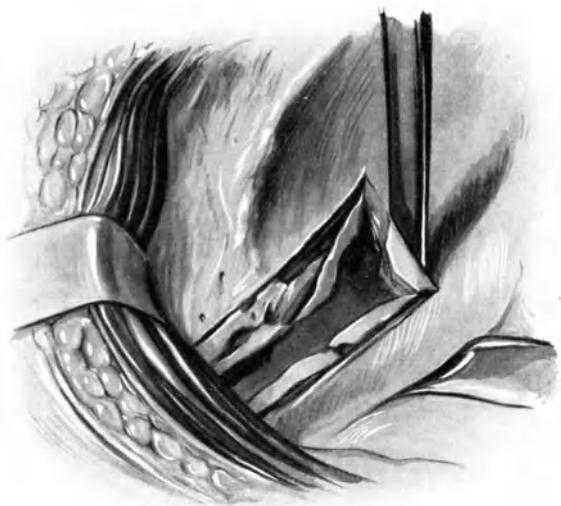


Abb. 30 b. Befestigung des Knochendeckels.

Abb. 30 a und b. Arthrodesen der Articulatio sacroiliaca nach SMITH-PETERSEN.

Spina ant. sup. ein Meißel senkrecht gegen die Tiefe in das stehengebliebene Darmbein eingeschlagen (Basis des Dreiecks). Vom äußeren Ende dieser Meißellinie senkrecht nach oben wird eine etwa 4 cm lange Rinne geschlagen und schließlich werden die beiden Endpunkte miteinander verbunden. Die so begrenzte Knochenfläche wird entfernt. Dies muß aber durchaus nicht in einem Stück geschehen; es gelingt leichter mit Hohlmeißel und scharfem Löffel. Die gesunden Knochenstückchen, die dabei gewonnen werden, werden in einer Petrischale aufgehoben und dienen zur späteren Füllung des Defektes. Der Knorpel

des so eröffneten Gelenkes wird sorgfältig entfernt, ebenso Granulationsmassen. Nach sorgfältiger Anfrischung wird die Grube mit gesunden Knochenstückchen möglichst ausgefüllt, der Knochenlappen zurückgeschlagen und durch einige Kopfnähte am Darmbeinkamm fixiert. Bei tuberkulösen Erkrankungen wird eine Gipshose für 10—12 Monate angelegt, der dann ein Apparat folgt. Bei den anderen Erkrankungen kann die Verbandsdauer wesentlich abgekürzt werden.

GÄNSLEN berichtet über 9 Operationen mit seinem Verfahren, darunter 4 wegen Tuberkulose mit „gutem lokalen Erfolg“, bei 4 Fällen mit Schmerzen ebenfalls gutes Resultat, ein Fall wird als diagnostischer Irrtum bezeichnet, da trotz der Ankylose die Schmerzen nicht schwanden.

Es steht also eine recht große Auswahl von Operationsmethoden zur Arthrodesen der *Articulatio sacro-iliaca* zur Verfügung. Man möchte fast sagen, die Auswahl ist größer als der Bedarf. Für die einfache Sacrocoxitis kommen vor allem die Spanmethothen von LAFERTÉ, VERRALL und ALBEE in Betracht. Bei Tuberkulose leichter Art wird man sich ebenfalls mit Vorteil der extraartikulären Fixationsmethode bedienen, bei schweren Tuberkulosen der *Articulatio sacroiliaca* die Methode von GÄNSLEN und SMITH-PETERSEN oder noch radikalere Resektionen zur Anwendung bringen. Bei der bekannt schlechten Prognose der Tuberkulose dieses Gelenkes sind die berichteten Erfolge zum mindesten recht bemerkenswert. Trotzdem scheint mir eine gewisse Zurückhaltung gegen alle diese Verfahren angebracht zu sein.

### Arthrodesen bei Tuberkulose der Schambeinfuge.

Es sind mir 2 Fälle bekannt, bei denen wegen Schambeintuberkulose eine Arthrodesen ausgeführt wurde und Heilung brachte. Ein erster Bericht stammt von SWAIN. Unter unsicherer Diagnose wurde operiert, der Operateur kam an der Symphyse in eine Knochenhöhle mit Sequestern, die sich bei späterer Untersuchung als tuberkulös bedingt erwiesen; die Operateure vermuteten aber eine Ostitis fibrosa und legten ein Span quer über die obere Schambeinfuge. Es kam in der 5. Woche zur Entleerung größerer Mengen von Wundsekret, dann glatte Heilung. Knochenankylose und Ausheilung wurde später röntgenologisch konstatiert. Die Heilung erwies sich als dauernd.

Der 2. Fall stammt von BLAER und ist nicht weniger merkwürdig. Operativ festgestellte Tuberkulose der Symphyse mit Sequestern. Trotzdem 2 Jahre lang nach der Operation die Behandlung mit Bettruhe, Gipsverbänden fortgeführt wurde, trat keine Heilung ein. Heftige Schmerzen bestanden weiter. Deshalb wurde von BLAER die doppelseitige Ankylose der *Articulatio sacroiliaca* nach der Methode von SMITH-PETERSEN ausgeführt, um damit indirekt die Symphyse völlig ruhigzustellen. Nach 2 Monaten waren die Schmerzen geschwunden. Heilung, die anhielt. Das Röntgenbild, 2 Jahre nach der Arthrodesen angefertigt, zeigte Ausheilung des Prozesses an der Symphyse.

Auch diese Resultate sind zum mindesten beachtenswert.

### Die Hüftgelenkarthrodesen.

Die Arthrodesen der Hüfte ist ein Eingriff, der vom Kinde meist gut ertragen wird, bei Erwachsenen und älteren Individuen eine ziemliche Widerstandsfähigkeit der inneren Organe verlangt. Der Erfolg der Arthrodesen, Stabilisierung

der Hüfte, Beseitigung der Schmerzen wird auf Kosten erheblicher funktioneller Nachteile gewonnen. Die Hüftversteifung beeinträchtigt das Sitzen, das Treppensteigen, erschwert das selbständige Anziehen von Schuh und Strumpf, Behinderungen, die für Patienten, die vor der Operation über ein frei bewegliches Hüftgelenk verfügten, schwer ins Gewicht fallen. *Deshalb die Ablehnung der Hüftarthrodesse durch zahlreiche Operateure.*

### Hüftarthrodesse wegen Hüftlähmung.

Die Nachteile treten besonders bei der Arthrodesse wegen Hüftlähmung in Erscheinung. Hier kommt die Arthrodesse nur in Frage, wenn die Hüftmuskulatur ganz oder fast ganz ausgefallen ist, nach der Ansicht vieler Orthopäden sogar nur bei doppelseitiger schwerster Hüftlähmung. Menschen mit Lähmung nur eines Beines können sich, zum mindesten mit Hilfe von Apparaten, ohne weiteres bewegen. Sie drehen ihr Becken um eine Frontalachse, spannen und entspannen abwechselnd das Ligamentum Bertini, bewegen scheinbar die Hüfte und bringen so das Bein nach vorn. Viel schlimmer ist der Zustand bei doppelseitiger Hüftlähmung, die häufig ein mühsames Gehen nur mittels großer und schwerer, Bein und Hüfte umfassender Schienenhülsenapparate zuläßt. Diese schwerste Behinderung und völlige Gehunfähigkeit stellt sich besonders beim Eintreten von Kontrakturstellungen z. B. Flexionsstellungen des Oberschenkels ein. Solche Zustände finden sich meist bei den sogenannten Handgängen. Das nach der Methode PUTTI-BÖHM in Spitzfußstellung, Knie- und Hüftüberstreckung überführte Bein ermöglicht, wenn auch nicht immer, sogar bei doppelseitiger völliger Lähmung meist ein Gehen mit 2 Stöcken, ohne Apparat.

Erfolgt durch die Arthrodesse die erwünschte Versteifung der Hüfte in Streckstellung, so wird die Gehfähigkeit des Patienten entschieden verbessert, das Sitzen wird für den Operierten meist zweifellos recht beschränkt und erschwert. Dies bezieht sich besonders auf Erwachsene, während bei Kindern mit Hüftarthrodesse durch kompensatorische Lockerung der Lendenwirbelsäule die Versteifung zum Teil ausgeglichen werden kann. Bei älteren Patienten macht sich die Sitzstörung aber in höchst unangenehmer Weise geltend, sie bedürfen unter Umständen sogar einer den besonderen Verhältnissen angepaßten Sitzgelegenheit. Diese Sitzstörung ist um so schwerwiegender, weil die meisten Schwergelähmten zu einer sitzenden Tätigkeit gezwungen sind, nur wenige Stunden am Tag gehen und stehen und deshalb besonders auf den Schneider-, Schuster- und ähnliche Berufe angewiesen sind.

Es kommt weiter dazu, daß die Hüftlähmung sehr häufig mit Lähmung von Knie- und Fuß verbunden ist. Von einem bedeutsamen Operationserfolg kann nur dann gesprochen werden, wenn der Schienenhülsenapparat sich nach der Operation erübrigt. Es müssten demnach sehr häufig Arthrodesen an allen Gelenken der unteren Extremität ausgeführt und das Bein in eine starre Stelze verwandelt werden. Leider hat außerdem die Hüftarthrodesse zuweilen nicht den erwünschten Erfolg, indem durch das Ausbleiben der Knochenankylose die Gefahr der Kontraktur heraufbeschworen wird. Deshalb ist zu frühes Operieren verwerflich. VULPIUS operiert nicht vor dem 8. bis 10. Lebensjahr, STOFFEL nicht vor dem 11. — 13. Jahre, andere Chirurgen noch später. Nach STOFFEL traten nach keiner Arthrodesse so häufig Kontrakturzustände auf,

wie gerade nach der Hüftarthrodese und selbst beim Fehlen aller Muskeln kann das Bein in Beugung und Adduktionsstellung treten. Der Kampf gegen die Kontrakturen ist äußerst mühselig und wenig erfolgreich; durch die Beugekontraktur wird allerdings das Sitzen erleichtert, die Geh- und Stehfähigkeit vermindert. Ich glaube, wie schon im allgemeinen Teil erwähnt wurde, daß bei jugendlichen Individuen der Operationserfolg der Hüftarthrodese deshalb so unsicher ist, weil der Eingriff die Gefäßversorgung der Kopfkalotte unterbrechen und zur aseptischen Nekrose des Kopfes führen muß. Bei Betrachtung

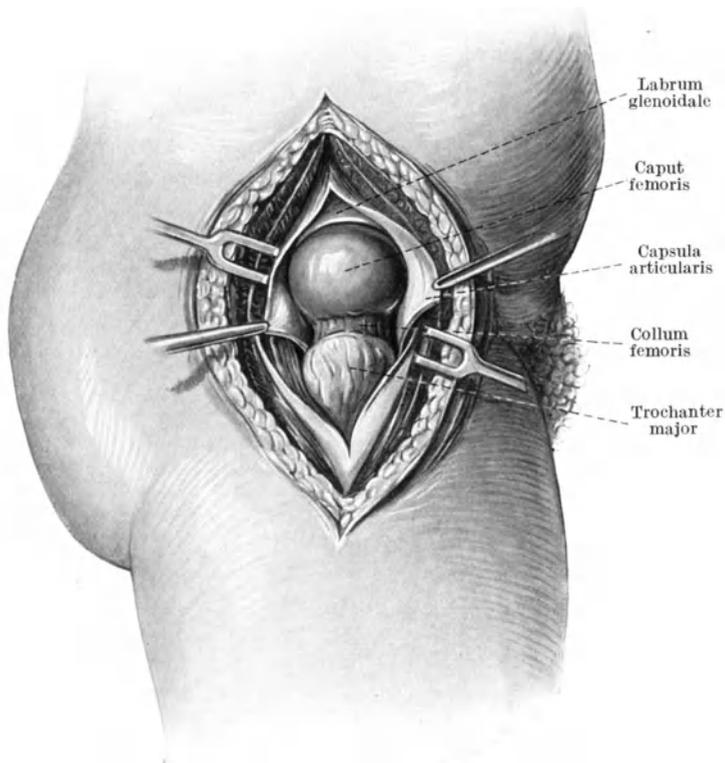


Abb. 31 a. Hüftarthrodese nach VULPIUS.

der Abbildung der Hüftarthrodese nach VULPIUS wird diese Störung der Gefäßversorgung der Kopfkappe ohne weiteres klar sein.

Die kallusbildende Kraft des Kopfes muß dadurch aufs äußerste herabgesetzt sein, eine Störung, an der auch die Phenodese nichts ändern kann. STÖFFEL hat deshalb mit der Hüftarthrodese bei Adolescenten und Erwachsenen die besten Resultate erzielt. Meistens hat sich der Gelähmte dann aber so sehr mit seinem Zustand und seinem Apparat abgefunden, daß er sich nicht mehr zur Operation entschließen kann.

Aus all diesen Gründen verwerfen LANGE, JONES und andere Orthopäden die Hüftarthrodese bei Lähmungszuständen. LORENZ führt sie nur bei doppelseitiger Hüftlähmung auf der stärker ergriffenen Seite aus. Sehr zurückhaltend

sprechen sich auch v. BAEYER, WITHMAN, CALOT aus. Neben dem Apparat kommen für diese Chirurgen stellungsverbessernde Operationen, besonders die Beseitigung der Flexionskontrakturen, Muskelverpflanzungen nach LANGE, LEGG, CAMPBELL und subtrochantere Osteotomien in Betracht. Ich glaube, daß durch die Anwendung dieser Methoden mancher hüftlahme Mensch Erleichterung findet, daß aber eine zuverlässige Operation, die die Arthrodese als Hüftstabilisierungsmethode ersetzen könnte, noch nicht vorliegt. Deshalb operiert

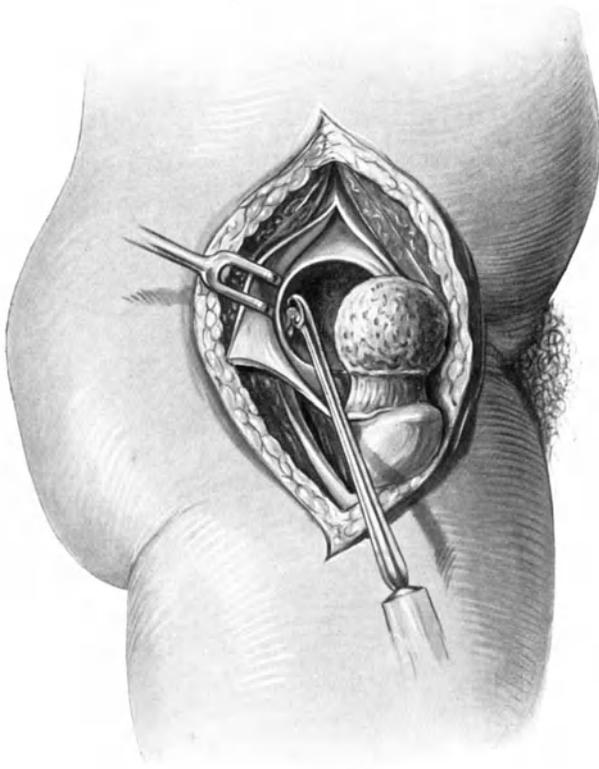


Abb. 31 b. Hüftarthrodese nach VULPIUS.

GOCHT auch bei einseitiger schwerer Hüftlähmung oder wenn es bereits zur paralytischen Luxation gekommen ist. Eine ähnliche Indikationsstellung nimmt BIESALSKI ein. STOFFEL hält eine verlässliche Sicherung der Hüfte für dringend notwendig. „Was helfen alle Knie- und Fußoperationen, wenn der Patient im Hüftgelenke keinen genügenden Halt hat.“ Deshalb arthrodesiert STOFFEL am häufigsten den Fuß, dann aber die Hüfte.

Auch am Hüftgelenk kann nur eine feste, knöcherne Vereinigung Erfolg bringen. Die guten Anfangsresultate bei fibröser Vereinigung (GOCHT u. a.) dürften späterhin zu Mißerfolgen werden. Als beste Stellung wird Streckstellung mit leichter Abduktion angegeben; eine geringere Flexion behindert meines

Erachtens den Gang nicht, und gibt ein besseres Sitzvermögen. Der Grad der Abduktion ist von der Verkürzungsgröße abhängig. Allzustarke Abduktion wirkt ungünstig und muß vermieden werden.

Die operative Technik, die die verschiedenen Operateure zwecks Hüftarthrodese anwenden, zeigt nur geringe Abweichungen. Verschieden wird nur die Schnittführung, die Zugang zur Hüfte geben soll, gehandhabt. VULPIUS geht von einem äußeren Schnitt aus, während GOCHT, entsprechend dem LUDLOFFSchen Schnitt, durch die Adduktoren auf das Hüftgelenk eingeht. Unbedingt notwendig ist nach dem oben Gesagten im Gegensatz zu den Vorschriften von VULPIUS und GOCHT *bei der Anfrischung des Kopfes mit der Entknorpelung in einiger Entfernung von der Epiphysenlinie Halt zu machen.*

### Technik der Arthrodese des Hüftgelenkes nach VULPIUS (Abb. 31 a u. b).

Der Patient liegt auf der gesunden Seite, das zu operierende Bein ist steril abgedeckt, um später Rotationsbewegungen zu ermöglichen. Lateraler Längsschnitt (nach LANGENBECK) durchsetzt die Haut, den Beginn der Fascia lata am Trochanter major und die atrophische Glutealmuskulatur. Der Trochanter major wird gründlich skelettiert, wobei namentlich bei jugendlichen Patienten eine oberflächliche Schicht des Knorpelüberzuges mit den Weichteillappen in Zusammenhang bleiben soll. Eröffnung der Gelenkkapsel vom oberen Pfannenrand bis zum Ansatz am Schenkelhals und Einkerbung des Limbus cartilagineus. Während das Bein in Beugung und Adduction gebracht wird, und die Weichteile kräftig auseinander gehalten werden, durchschneidet man mit einem schmalen Messer oder Tenotom das Ligamentum teres, worauf die Luxation des Kopfes aus der Pfanne leicht gelingt, wenn Kapsel und Weichteile genügend abgelöst wurden. Der Kopf muß ringsum frei zugänglich sein und wird nun allseits mit dem Messer gründlich angefrischt. Es empfiehlt sich, an einzelnen Stellen mit dem scharfen Löffel tiefer in den Schenkelkopf einzudringen und so Knochensubstanz freizulegen. Während nun das Femur mit einem Knochenhaken nach außen gedrängt wird, wird dann mit einem scharfen Löffel der Knorpelüberzug der Pfanne gründlichst entfernt, so daß möglichst überall der Knochen entblößt ist. Hierbei leistet das von HOFFA zur Aushöhlung der Pfanne angegebene löffelartige Instrument oder der ausgezeichnete Knochenbohrer DOYENS gute Dienste. Sind Kopf und Pfanne genügend angefrischt, so wird der Kopf reponiert, die Kapsel, Muskulatur und Haut in Schichten vernäht. Gipsverband in leichter Abduction des Beines für mindestens acht bis zehn Wochen.

### Technik der Arthrodese des Hüftgelenkes nach GOCHT.

Der Kranke liegt auf dem Rücken, das Bein wird in rechtwinklige und horizontale Abduction gebracht. Vor Beginn der Operation wird mit einer Seidennaht und dazwischen gelegtem Gazetupfer die Vulva verschlossen oder das Scrotum an der gegenüberliegenden Bauchseite festgenäht. Da sich die knöchernen Teile des Gelenkes gut durchtasten lassen, wird das Messer 2—3 cm medial vom Schenkelkopf zwischen M. gracilis und M. adductor longus eingesetzt und der Hautschnitt über ihn hinweg in der angegebenen Spaltrichtung 10—12 cm nach außen geführt. Durchtrennung der Fascie und der gelähmten Muskeln, die mit Haken auseinander gehalten werden. Die großen Gefäße bleiben unter dem lateralen Wundhaken geschützt, ohne daß sie zu Gesicht kommen. Durch Zug am Oberschenkel wird der Gelenkspalt deutlich erkennbar, die Gelenkkapsel durch einen Kreuzschnitt eröffnet, und allenfalls einige Gefäße abgeklemmt. Durch Einkerbungen des Limbus cartilagineus kann das Ligamentum teres sichtbar gemacht und abgetragen werden. Eine hebelnde Bewegung des Oberschenkels nach hinten läßt den Hüftkopf mit glucksendem Geräusch aus der Pfanne schlüpfen. Er wird durch einen Bindenzügel um den Hals gefaßt und während der Entknorpelung festgehalten. Ein kräftiges Messer trägt den Gelenküberzug Schicht um Schicht ab, bis ringsum der blutende Knochen zutage tritt. Weiterhin entfernt man mit Schere und scharfem Löffel die Reste des Ligamentum teres sowie den Knorpelüberzug der Pfanne, bis auch in der Tiefe überall die blutende Knochenfläche zu

erkennen ist. Es dürfen nirgends Knorpelinseln zurückbleiben. Reposition des Kopfes. Naht der Kapsel des Fascien und der Haut. Gipsverband in leichter Abduction und Streckstellung; er muß sehr exakt anmodelliert werden und den Rumpf bis zu den Mammillen knapp umschließen. Er bleibt mindestens 3 Monate liegen, hernach bekommen die Kranken für längere Zeit eine gelenklose, gewalkte Lederhülse, die Becken und Oberschenkel umgreift, die mit dem meist ohnehin notwendigen Schienenapparat für die untere Beinhälfte zweckmäßig in Verbindung gebracht wird.

Von diesen allgemein geltenden Verfahren weicht MENCÈRE in der bekannten Weise ab, daß er die Phenarthrodesen ausführt, ein Verfahren, das auch VULPIUS eine zeitlang angewandt hat und das KLAPP immer noch befürwortet. Trotz der von MENCÈRE seiner Zeit berichteten guten Resultaten dürfte es zur Zeit nur noch wenige Anhänger haben. Ebenso ist der Gedanke von DOLLINGER, den Schenkelkopf mit Schraube und Schraubenmutter gegen das Becken zu fixieren, wohl nur von dem Autor selbst durchgeführt worden. Ebenso wenig Anklang hat der Vorschlag von ROSENFELD gefunden, der den Schenkelkopf mit einem Galalithstück gegen die Pfanne fixieren und damit die knochenbildenden Kräfte in Kopf und Pfanne anregen will. Dagegen erscheint mir der Gedanke von VULPIUS, die intraarticuläre mit einer extraarticulären Arthrodesen zu kombinieren, sehr beachtenswert. VULPIUS rät zu diesem Zweck, nach der Decortication der Gelenkflächen zwischen Trochanter und Becken einen Brückenspan anbringen, ein Vorgehen, das aber unbedingt zum äußeren Schnitt zwingt, sich mit der an sich einfacheren GOCHTSchen Schnittmethode kaum durchführen läßt. Die Sicherheit des Eingriffes wird durch dieses kombinierte Verfahren zweifellos erhöht.

Über die Resultate der Hüftarthrodesen liegen nur wenige Endzahlen vor. VULPIUS erzielte in etwa 75% Heilungen;

STEINDLER sah bei 4 Fällen 3 gute Resultate. Der vierte Fall war, da keine Versteifung eintrat, ein vollkommener Mißerfolg.

IMMELMANN berichtet über 3 geheilte Fälle der GOCHTSchen Klinik.

STOFFEL gibt in seinem wertvollen Berichte leider keine Zahlen, hebt aber die häufigen Mißerfolge hervor.

BIESALSKI sah mehrfach gute Resultate, verlangt aber „lange Nachbehandlung und jahrelange Beobachtung der Patienten in der Klinik.“

Anhangsweise sei darauf hingewiesen, daß auch bei der paralytischen Luxation der Hüfte Arthrodesen mit Erfolg ausgeführt wurden (KOFMANN u. a.).

## Arthrodesen bei Hüftgelenkstuberkulose.

ALBEE hat anscheinend als erster 1908 die Technik seiner Spondylitisoperation auf das Hüftgelenk übertragen und eine intraarticuläre Arthrodesen bei Coxitis tuberculosa ausgeführt. ROGERS und PEABODY berichten 1920 über 10 nach der Methode ALBEE operierte Fälle.

Die erste extraarticuläre Arthrodesen bei Coxitistuberkulose scheint von MARAGLIANO, der 1919 auf dem italienischen Orthopädenkongreß über vier derartige Operationen berichtete, zu stammen.

1921 und 1922 empfahlen deutsche Chirurgen, KAPPIS, HASS, BARON und SCHMIDT ähnliche Verfahren, fanden aber, wenigstens in Deutschland, kaum Nachfolger. Es fehlt bei uns, abgesehen von den Arbeiten dieser Autoren, die

mehrfach auf ihre Operationsmethoden zurückkamen, jede weitere Arbeit über die Arthrodesen bei Hüftgelenktuberkulose.

Ein völlig anderes Bild bietet die ausländische Literatur. 1926 referierte MATHIEU in ausgezeichneter Weise über die „Arthrodesen bei den Folgezuständen der Coxitis“ auf dem französischen Orthopädenkongreß und hat damit Anregung zu zahlreichen Operationen und Mitteilungen in der französischen Literatur gegeben. In Frankreich wird von der Arthrodesen bei Hüfttuberkulose ausgiebig Gebrauch gemacht.

Noch energischer griffen die Amerikaner das Verfahren auf. Der sehr bekannte Orthopäde HIBBS ist zum Vorkämpfer der Arthrodesen bei Coxitis tuberculosa geworden und hat von 1923 bis 1928 nicht weniger als 150 derartige Operationen bei Hüfttuberkulose ausgeführt. Er hat in Amerika zahlreiche Nachfolger gefunden, so daß zur Zeit die Hüfttuberkulose, wie auch andere Gelenktuberkulosen, in diesem Lande in einer uns verblüffenden Häufigkeit mit Arthrodesenoperationen behandelt werden. Ich führe als Beweis das Urteil des Spaniers ANSART an, der seinem Aufsatz über die Hüftarthrodesen die Bemerkung vorausschickt, daß alle Besucher amerikanischer Kliniken über die Häufigkeit, mit der dort Operationen wegen Coxitis ausgeführt wurden, äußerst erstaunt seien. „Die vorher herrschende konservative Richtung in der Behandlung der Gelenktuberkulose ist durch diese Verfahren in gewisser Hinsicht umgestoßen worden.“ HIBBS selbst, einer der bedeutendsten amerikanischen Orthopäden und seine zahlreichen Anhänger, sehen in der Abkehr von der konservativen Methode und in der Anwendung der Ankylosenoperation den größten Fortschritt in der Behandlung der Hüftgelenktuberkulose, zum mindesten bei Erwachsenen, den die jetzige Generation erzielt hat.

In dem Lehrbuche von CAMPBELL wird die Indikation zur Arthrodesen bei Coxitistuberkulose äußerst weit gezogen. Bei allen Erwachsenen ist nach CAMPBELL die Operation das Verfahren der Wahl; auch bei Kindern ist sie häufig anzuwenden; vor allem bei beginnender Erkrankung und bei Endzuständen des Leidens gibt sie die besten Resultate.

Wie ist ein derartiger Umschwung der Meinungen zu verstehen? Wie ist die Indikation, wie sind die Erfolge und Ziele der Arthrodesen-Operationen bei der Coxitis tuberculosa? Die Befürworter der Operation wenden sie in zwei scharf zu unterscheidenden Zuständen an.

1. Es gibt Chirurgen, die sie *nur* bei *Folgezuständen* der Coxitis verwenden und
2. solche, die auch die *floride* Coxitis mit der operativen Versteifung behandeln wollen.

Es ist bekannt, daß die Coxitis tuberculosa meist nur zu einer fibrösen Verbindung zwischen Kopf und Pfanne führt. Die Behauptung amerikanischer Autoren, eine knöcherne Ankylose bei einer nicht mischinficierten Coxitis gäbe es überhaupt nicht, ist unzutreffend; die Knochenankylose kommt vor, ist allerdings ein ungewöhnliches Ereignis.

Die fibröse Heilung erlaubt geringe Bewegungen im Hüftgelenk. *Der unvollständigen Ankylose liegt meist eine mäßig starke* Destruktion von Kopf und Pfanne zugrunde. Recht viele Menschen mit alter Coxitis leiden nun an ihrer Beweglichkeit, die den Gang unsicher macht, die die Ursache der unaufhaltbaren Neigung zur zunehmenden Kontrakturstellung darstellt, die häufig Schmerzattacken bedingt, von denen sich oft nicht sagen läßt, ob sie ein echtes Rezidiv oder ein

Pseudorezidiv durch Zerrung am deformierten Gelenk darstellen. Solange die Ankylose nur fibrös ist, kann von einer sicheren Heilung nicht gesprochen werden. Spätrezidive sind immer und immer wieder möglich, sind noch Jahre und Jahrzehnte nach der sog. „Heilung“ beobachtet worden.

Die Therapie dieser Zustände war bisher immer der Apparat, der fast für das ganze Leben unentbehrlich wurde. Mit Osteotomien zur Stellungsverbesserung ist bei der unvollkommenen Ankylose die Gefahr eines Recidivs in die alte Kontrakturstellung verknüpft. Alle diese Nachteile können durch die Arthrodesse und Ankylose behoben werden; sie könnte bewirken, daß der Gang sicherer wird, die Schmerzen schwinden, die Gefahr einer neuen Kontrakturstellung beseitigt wird und, der wichtigste Punkt, daß die Rezidivgefahr, nach Ansicht der Anhänger der Operation, bei erreichter Knochenankylose vollkommen behoben wird. *Die knöcherne Ankylose im Gelenk bedeutet für die Befürworter der Arthrodesse die vollständige und endgültige Ausheilung des Leidens.*

Noch schlimmer sind die Endausgänge bei schweren Destruktionen von Kopf und Pfanne. Es kommt dann entweder zur sog. „intraglenoidalen“ oder zur „extraglenoidalen Pseudarthrose“ (MÉNARD). Unter dem ersten Zustand verstehen die französischen Autoren den häufigen Ausgang der Coxitis des kleinen, schwer destruierten Kopfes in der erweiterten Pfanne. Die extraglenoidale Pseudarthrose entspricht unserer Destruktionsluxation. Bei der intraglenoidalen Pseudarthrose sind Schmerzen und Hinken noch stärker ausgesprochen, die Rezidivgefahr unter Bildung von Spätabscessen und Fistelbildung ist noch größer. Eine endgültige Heilung wird unter diesen ungünstigen Bedingungen ausgesprochen unwahrscheinlich, der Apparat sollte für das ganze Leben getragen werden; erst die Arthrodesse kann hier endgültige Heilung bringen.

Die letzte Form, die *Destruktionsluxation*, bedingt besonders starkes Hinken, besonders starke Kontrakturstellung und starke Verkürzung des Beins. Sie bietet der Therapie die größten Schwierigkeiten. Blutige Reduktion, Osteotomie und Arthrodesse zwischen Kopfreist und Becken kommen hier neben der Apparatbehandlung in Frage.

Wie man sieht, bieten schon diese Folgezustände der Arthrodesse ein ausgedehntes Arbeitsfeld. Eine erfolgreiche Therapie wäre hier zweifellos außerordentlich begrüßenswert.

Viel umstrittener ist die zweite Indikation zur Arthrodesse, die *floride Coxitis*. *Die Arthrodesse wird vor allem bei Erwachsenen ausgeübt.* Selbst die größten Anhänger der Operation geben zu, daß im Kindesalter eine mehr oder weniger vollständige Ausheilung der Coxitis bei konservativer Therapie möglich ist, betonen aber, daß bei Erwachsenen die Heilung einer Coxitis tuberculosa äußerst unsicher ist, daß sich der Prozeß zum mindesten über viele Jahre hinziehen und die Arbeitsfähigkeit des Betroffenen für Jahre und Jahrzehnte aufheben kann. Es soll also — das ist die zurückhaltendere Indikationsstellung — *nur die Coxitis tuberculosa der Erwachsenen, und wohl nur in ihren schwersten Fällen, mittels Arthrodesse angegangen, die leichten Fälle von der Operation aber ausgenommen werden.*

Es gibt aber auch zahlreiche noch radikalere Anhänger der versteifenden Operation. Auch Kinder mit Coxitis tuberculosa sind zu operieren, wenn es sich zeigt, daß der Prozeß zu schweren Destruktionen führt. Nur in den leichteren

Fällen der Coxitis soll von der Operation abgesehen werden. Der jüngste Patient von HIBBS war 4 Jahre alt. KIDNER behauptet sogar, die Ankylosenmethode gebe an möglichst kleinen Kindern und bei möglichst frühzeitiger Ausführung des Eingriffs die besten Resultate. Eine derartige Indikationsstellung ist als verwerfliche Übertreibung, von der nicht genug gewarnt werden kann, zu bezeichnen. Vorläufig ist zum Eingriff nur bei „abgeheilten“, aber schmerzender Coxitis und bei der Tuberkulose der Erwachsenen zu raten.

Ähnlich zurückhaltend spricht sich HASS aus. Er hat, obwohl er als einer der ersten zur Ankylosierung bei Coxitis riet, in 7 Jahren nur viermal operiert. Er warnt vor allzu weitgehender Anwendung der Operation. Man vergleiche diese Zurückhaltung mit dem Vorgehen von HIBBS, der in kürzerer Zeit 150 Operationen ausgeführt hat. Die Indikationsstellung von HASS ist folgende: Die Operation ist anzuwenden nur bei Erwachsenen

1. Bei jahrelangem Bestehen der Coxitis ohne Heilungstendenz,
2. wenn die Arbeitsfähigkeit mit konservativen Maßnahmen nicht hergestellt werden kann;
3. zur Befreiung vom Apparat.

Vorbedingung für HASS ist guter Allgemeinzustand, Gegenindikation sind: durch Fisteln infiziertes Operationsgebiet, multiple Tuberkulose und schlechter Allgemeinzustand. MATHIEU warnt davor, bei Kindern unter dem 12. Lebensjahr die Hüftarthrodese auszuführen. Radikaler ist die Indikationsstellung von KAPPIS, der auch bei Kindern mit schwerer Coxitis operieren will, allerdings das Bedenken äußert, daß eine im kindlichen Lebensalter ausgeführte Arthrodese zu Wachstumshemmungen am Femur führen könnte. Bisher hat die Erfahrung diese Befürchtung nicht bestätigt; Beobachtungen über Wachstumshemmungen sind bisher nicht mitgeteilt worden, ebensowenig wie bei der Spondyloepexie. Wenn der Hüftprozeß die Epiphyse intakt gelassen hat, wächst sie trotz Arthrodese weiter, ebenso scheint der Span zu wachsen. Außerdem ist das Wachstum an der oberen Femurepiphyse gegenüber dem an der unteren Wachstumszone von geringerer Bedeutung.

Man versteht ohne weiteres, daß durch die Arthrodese des Hüftgelenks, in Form der „Verriegelung“ (HASS) oder der „Fusion“ (HIBBS) die Schmerzen aufgehoben und eine bessere Geh- und Arbeitsfähigkeit des Patienten erzielt werden kann. Weniger verständlich ist die vielseitig bestätigte Beobachtung, daß eine gelungene Arthrodese der Hüfte den tuberkulösen Gelenkprozeß in relativ kurzer Zeit zur Ausheilung bringt, ein Erfolg, der bei vorher jahrelang durchgeführter Gipsverbandsfixation, Bettruhe usw. nicht erreicht werden konnte. Besonders erstaunlich ist, daß die Arthrodese die weitgehendste Form der Heilung, die *Knochenankylose im Gelenk selbst* bewirkt. Daß dies möglich ist, kann nach dem bisher vorliegenden Material nicht bezweifelt werden. *Wenn die extraartikuläre Arthrodese erfolgreich durchgeführt wird, folgt meist eine intraartikuläre Ankylose nach* (CAMPBELL). HIBBS sucht sich den Vorgang etwa in folgender Weise zu erklären: Die meisten Coxitiden beginnen zu einer Zeit, in der die Verknöcherung von Kopf und Pfanne noch wenig fortgeschritten ist; dadurch wird die Ankylose schwierig, wenn nicht unmöglich. Später sind Kopf und Pfanne durch Knochenatrophie und die Entzündungsvorgänge so sehr mitgenommen, daß eine genügende Knochenneubildung und Ankylose

nicht eintreten kann. Sie kann erst erfolgen, wenn gesunder Knochen die Verbindung zwischen Becken und Ileum herstellt und wenn eine Periostkontinuität zwischen beiden Knochen gesichert ist. Die Knochenverbindung geht anfangs

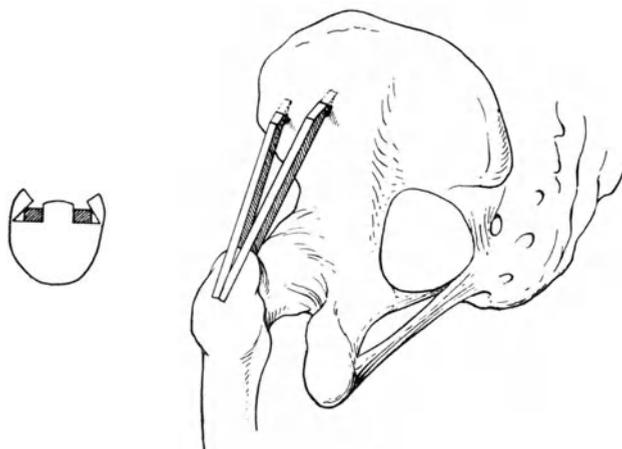


Abb. 32. Extraartikuläre Hüftarthrodesen nach ALBEE.

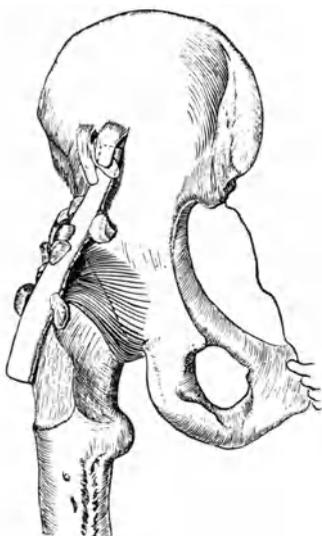


Abb. 33. Extraartikuläre Hüftarthrodesen nach CAMPBELL.

vom aufgepflanzten Trochanter, später ebenso von Kopf und Pfanne aus. HIBBS verweist auf die analogen Vorgänge an der Wirbelsäule, an der zuerst nach Spannung die Knochenverbindung in der Bogenreihe, später die knöcherne Vereinigung der erkrankten Wirbelkörper eintreten soll.

Die ganz *andersartige Erklärung* von CHACHUTOW u. a. wurde bereits im allgemeinen Teil angeführt.

Wie häufig aber die intraartikuläre Ankylose durch Spannung und andere Methoden eintritt, ist vorläufig noch nicht geklärt. HASS erzielte, wie seine Bilder ergeben, *in allen vier operierten Fällen eine knöcherne Ankylose innerhalb des Gelenks*. HIBBS erzielte in seinen 20 erst veröffentlichten Fällen 18 „*Knochenankylosen*“. Es ist aber seinem Bericht nicht völlig klar zu entnehmen, ob die

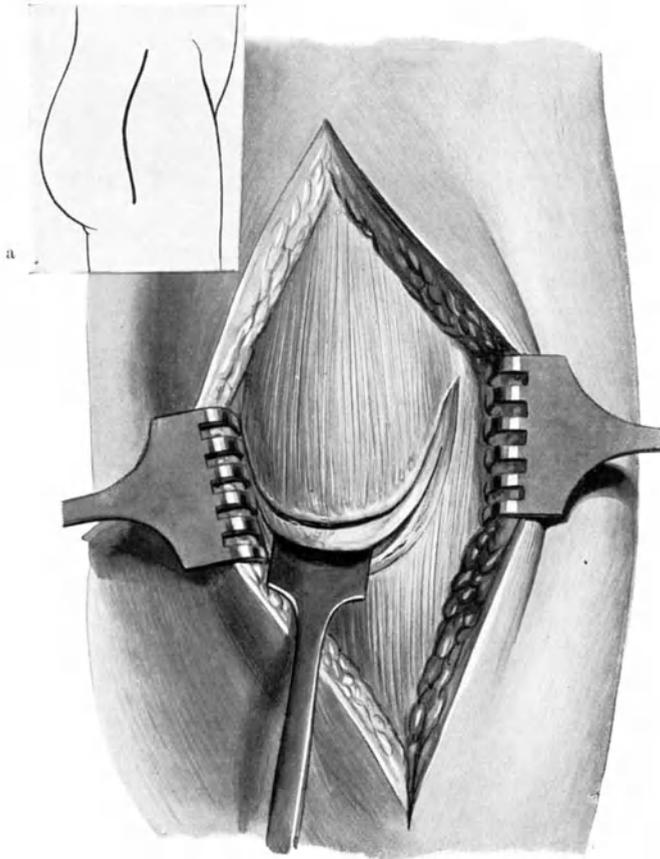


Abb. 34. Hüftarthrodese nach HASS. Erster Akt der Operation: a Hautschnitt; b schräge Abmeißelung des Trochanter major. (Z. orthop. Chir. 1929.)

Ankylose nur von dem transplantierten Trochanter oder durch intraartikuläre Vereinigung hervorgerufen wurde. Die Zeit bis zur Erreichung dieser Ankylose beträgt nach EIKENBARY etwa 3—18 Monate, im Durchschnitt  $5\frac{1}{3}$  Monate; sie erfolgt bei Erwachsenen rascher, bei Kindern langsamer, langsamer auch in Fällen, die mit Fisteln und Abscessen einhergehen.

Die feste Ankylose zwischen Oberschenkel und Becken ist demnach das unbedingt erstrebenswerte Ziel der Operation. Nur die Fälle, die diese Forderung erfüllen, können als erfolgreich bezeichnet werden. Ich kann vorläufig nicht anerkennen, daß, wie KIDNER behauptet, selbst dann, wenn keine

Ankylose eintritt, eine Besserung der Tuberkulose durch Änderung der Durchblutungsverhältnisse in der Nachbarschaft der erkrankten Hüfte zu erwarten sei.

### Methoden der Arthrodesenoperation bei Coxitis tuberculosa.

Es sind drei verschiedene Formen der Arthrodesenoperation zu unterscheiden,

1. Das rein intraartikuläre;
2. das rein extraartikuläre und
3. das intra- und extraartikuläre Verfahren.

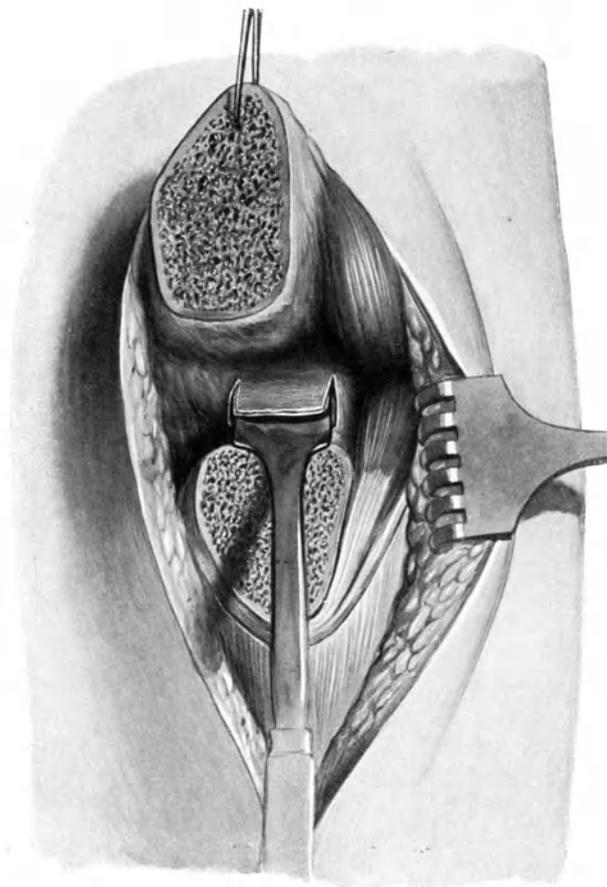


Abb. 35. Hüftarthrodesen nach HASS. Zweiter Akt der Operation: Der Trochanter major ist mit samt der ihm anhaftenden Muskulatur nach oben geschlagen und es wird ein Periostknochenlappen vom Darmbein herausgemeißelt. (Z. orthop. Chir. 1929.)

Das extraartikuläre Verfahren besitzt, wie ohne weiteres ersichtlich ist, große Vorteile; da das Gelenk nicht eröffnet wird, spielt sich das ganze Vorgehen extrafokal ab, die Gefahr einer Verbreitung des Gelenkprozesses, der Fistelbildung und Abszeßbildung ist gering, ebenso die der allgemeinen Infektion. Deshalb bedienen sich die meisten Operateure der extraartikulären Spanarthrodesen, die den weiteren Vorteil hat, daß sie für alle Fälle anwendbar ist,

während die intraartikuläre Arthrodesis nur bei geringer Destruktion von Kopf und Pfanne durchführbar, bei der sog. intraglenoidalen Pseudoarthrose nicht anwendbar ist. Es wurden folgende Methoden praktisch angewandt:

### 1. Die paraartikuläre Spanarthrose nach KAPPIS und ALBEE.

Die ursprüngliche Methode von MARAGLIANO ist wohl allgemein verlassen. Das Vorgehen von KAPPIS und ALBEE erklärt sich ohne weiteres aus der Abb. 32.

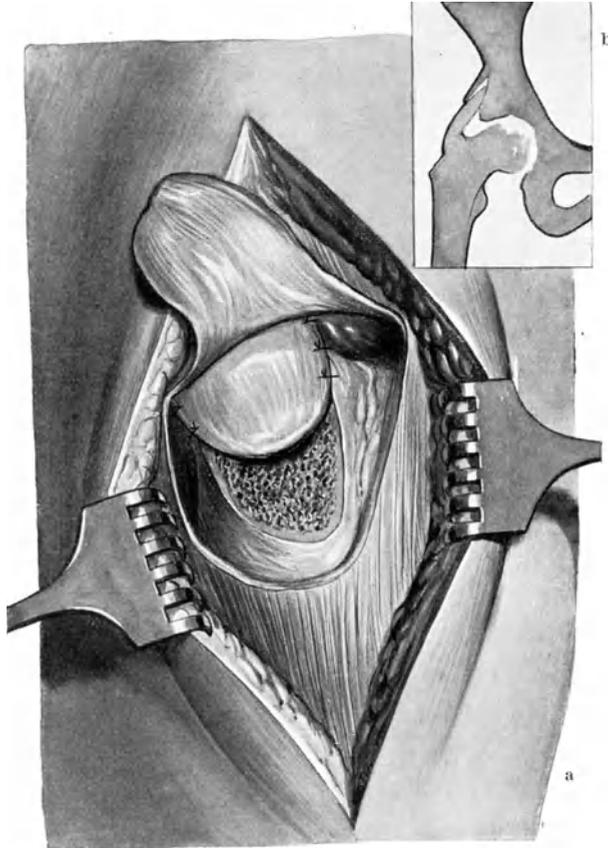


Abb. 36. Hüftarthrose nach HASS. Dritter Akt der Operation: a der große Trochanter ist derart gegen das Darmbein verschoben, daß er einerseits von dem Periostknochenlappen überdeckt wird, andererseits noch mit einem Teil der Ursprungsstelle in Kontakt bleibt; b zeigt die Situation nach Abschluß der Operation. (Z. orthop. Chir. 1929.)

Ein Tibiaspan (KAPPIS) oder zwei Späne (ALBEE) werden zwischen Trochanter und Ileum eingepflanzt. Es besteht die Gefahr, daß der eine große Strecke in Weichteile eingebettete Tibiaspan der Resorption verfällt und tatsächlich hat KAPPIS selbst mehrfach Spanarthrosen erlebt und empfiehlt deshalb die Verwendung besonders starker Knochenspäne. Leider fehlen Zahlen über die endgültigen Resultate.

Ähnlich sind die Verfahren von MASSART und CAMPBELL: Schnitt ähnlich, wie der von HIBBS angegebene. Der Trochanter und der obere Teil des Femurschafts werden freigelegt

und ebenso wird ein entsprechendes Gebiet des Ileum direkt oberhalb des Pfannenrandes dargestellt. Die Gelenkkapsel wird nicht eröffnet, ein Knochenperiostspan aus der Tibia wird über das Gelenk weggelegt, die Knochenfragmente von Femur und Darmbein werden um den Span herumgelegt, und die Wunde geschlossen. Bei älteren Individuen werden Knochenstücke vom Trochanter und Darmbein abgemeißelt und quer über die Gelenklinie weggelegt. Die Methode kann nur angewandt werden, wenn genügend Knochen vorhanden ist, versagt manchmal bei ausgedehnter Zerstörung des Hüftgelenks und bei starker Atrophie der umgebenden Knochen. Gipsverband für 8 Wochen vom Thorax bis zu den Zehen mit Einbeziehung der gesunden Seite. Gehgipsverband, bis feste Vereinigung eingetreten ist, 4 Monate bei Erwachsenen und 8 Monate bei Kindern. Tragen eines Apparates für ein Jahr.

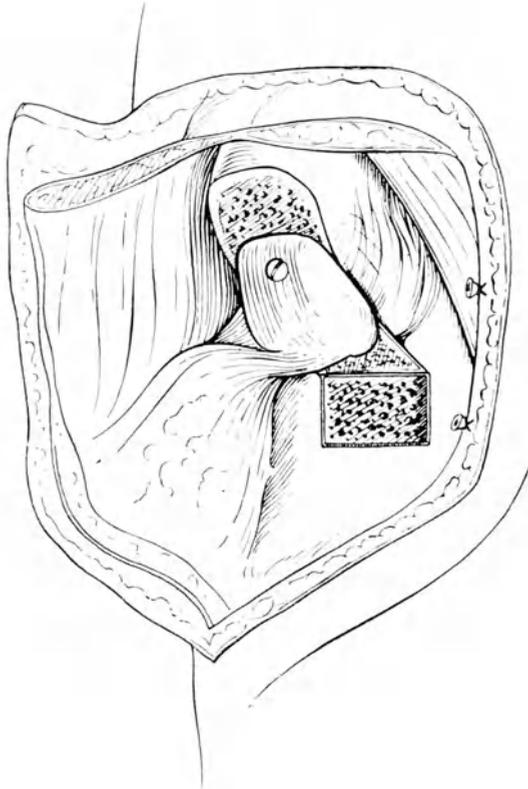


Abb. 37. Extraartikuläre Hüftarthrodesen nach MATHIEU.

## 2. Die Verriegelungsmethode von HASS (Abb. 34, 35, 36).

Seitenlagerung des Patienten wie zur subtrochanteren Osteotomie. 15 cm langer, nach hinten leicht konvexer Hautschnitt über dem Trochanter major, Umschneidung der Trochanter major mittels eines Resektionsmessers. Hierauf wird der große Trochanter mit scharfem, breitem Meißel schräg abgemeißelt und mitsamt der ihm anhaftenden Muskulatur nach oben geschlagen. Um eine Anfrischungsstelle und eine Leiste am Darmbein zu gewinnen, wird oberhalb des Pfannendaches ein Periostknochenlappen vom Darmbein herausgemeißelt und nach oben umgelegt. Nunmehr wird der große Trochanter derart hinaufgeschoben, daß er einerseits in der angefrischten Mulde des Darmbeines versenkt und von dem Periostknochenlappen überdacht wird, andererseits noch mit einem Teil der Ursprungsstelle am Femurknochen in Kontakt bleibt. Nach Anlegen einiger Befestigungsnähte wird die Wunde geschlossen. Es folgt ein exakter Gipsverband in mäßiger Abduction und geringgradiger Flexion, der von der Brust bis zu den Zehen reicht und mindestens drei Monate belassen wird.

### 3. Verriegelung nach MATHIEU (Abb. 37).

MATHIEU geht in der Weise vor, daß er mit einem großen Schnitt nach SMITH-PETERSEN das Hüftgelenk und die Darmbeinschaukel freilegt. Aus der Darmbeinschaukel wird ein größerer Periostknochenlappen vom Becken abwärts geschlagen und mit dem nach oben verschobenen Trochanter in Kontakt gebracht.

Die beiden letzten Verfahren, die wohl am meisten angewandt werden, bieten den großen Vorteil, daß der zur Arthrodesen verwandte Knochenlappen nicht ganz aus der Ernährung ausgeschaltet ist, und dementsprechend relativ rasch einwächst und weniger Neigung zur Frakturbildung, wie der frei transplantierte Span nach KAPPIS, zeigt. Beide Operationen sind dann besonders leicht auszuführen, wenn durch Trochanterhochstand die Trochanter Spitze

dem Becken bereits angenähert ist. In einem Falle, den ich selbst operierte, erwies sich mir die Fixation des Trochanter spans am Becken als nicht ganz einfach. MATHIEU behauptet, daß der Darmbeinknochenlappen größere knochenbildende Kraft besitzt, wie der HASSSche Trochanter span. Ein gewisser Nachteil beider Methoden ist, daß der Knochenlappen dem Gelenk nicht scharf aufliegt. Deshalb verwendet HIBBS eine teils intra-, teils extraartikuläre Operation.



Abb. 38. Schnittführung zur Operation nach HIBBS.

### 4. Fusionsoperation von HIBBS

(Abb. 38—40c).

Ein Schnitt, der zwei Zoll hinter und oberhalb der Spina ant. sup. beginnt, wird durch Haut und Subcutangewebe über dem Trochanter nach abwärts geführt, und 3 Zoll über den Oberschenkelchaft verlängert. Spaltung der tiefen Fascie. Der Tensor fasciae wird medial verschoben, die Fasern der Gluteus med. und min. werden abgetrennt, die Kapsel freigelegt. Das Femurperiost wird längs der Basis des Trochanter incidiert, angehoben und medialwärts zurückgezogen. Das vordere  $\frac{3}{4}$  des Trochanter mit 2 Zoll der Femurcorticalis wird mit einem Meißel abgetrennt, wobei

Muskeln und Periost erhalten bleiben. Die Kapsel wird gespalten, der Schenkelhals oben freigelegt, seine Corticalis abgetragen. Ein Stück des Ileums, das den oberen Rand der Pfanne enthält, wird abgehoben, ohne daß der Muskel- und Periostzusammenhang gelöst wird, und ohne daß ein vollständiger Abbruch erfolgt. Der Trochanter wird nun gedreht, und sein unteres Ende unter die abgehobene Masse des Ileums verschoben, wobei seine Basis in engen Kontakt mit dem Schenkelhals tritt. Das Periost des verpflanzten Knochens wird mit dem Ileum oben, und dem des Schenkelhalses unten, vernäht. Catgutnähte, ein doppelseitiger Hüftgipsverband, der schalenförmig aufgeschnitten schon vorbereitet und vorgewärmt war, wird angelegt.

Das Verfahren erreicht zweifellos einen innigeren Kontakt aller Knochen-teile, als die ursprüngliche HASSSche Methode; doch muß die Eröffnung des Gelenkes als bedenklich angesehen werden und die Gefahr der Fistelbildung wird größer, wie bei dem rein extraartikulären Vorgehen. Allerdings empfiehlt HIBBS dringend, im Gelenk selbst nur sehr wenig zu arbeiten und den erkrankten Herd nicht zu berühren. Die Resultate von HIBBS sprechen durchaus für diese Methode, die in Amerika großen Anklang gefunden hat. HIBBS legt Wert

darauf, eine vorbereitete und vorgewärmte Gipsschale nach der Operation anzulegen. Er will damit Shockzustände, die er auf den feuchten, frischangelegten Gipsverband zurückführt, vermeiden.

3. Das rein intraartikuläre Verfahren, ursprünglich von ALBEE angegeben, wurde von NOVÉ-JOSSERAND, TAVERNIER, RENDU und LÉRICHE wieder

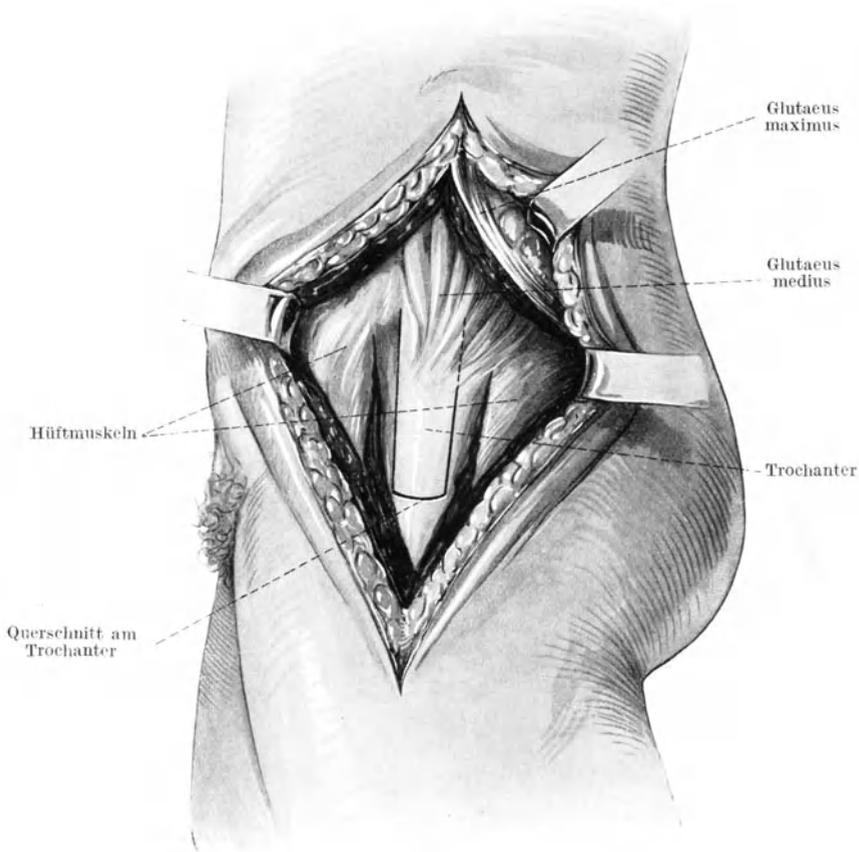


Abb. 39. Fusionsoperation nach HIBBS. Freilegung des Trochanters.

aufgenommen. Es wird durch einen Schnitt nach OLLIER das Gelenk freigelegt, eröffnet, Sequester werden entfernt, Granulationen abgekratzt, eine Dekortikation von Kopf und Pfanne vorgenommen und dann ein Tibiaspan durch Trochanter, Kopf und Pfanne durchgetrieben. ALBEE selbst scheint das Verfahren nur noch selten anzuwenden und auch NOVÉ-JOSSERAND scheint von diesem intraartikulären Vorgehen ziemlich abgekommen zu sein. Auf dem französischen Orthopädenkongreß wurde es wegen der mit ihm verknüpften Gefahren, Aufklappen des Prozesses usw. ziemlich abgelehnt. TAVERNIER benützt es nur noch unter bestimmten Bedingungen.

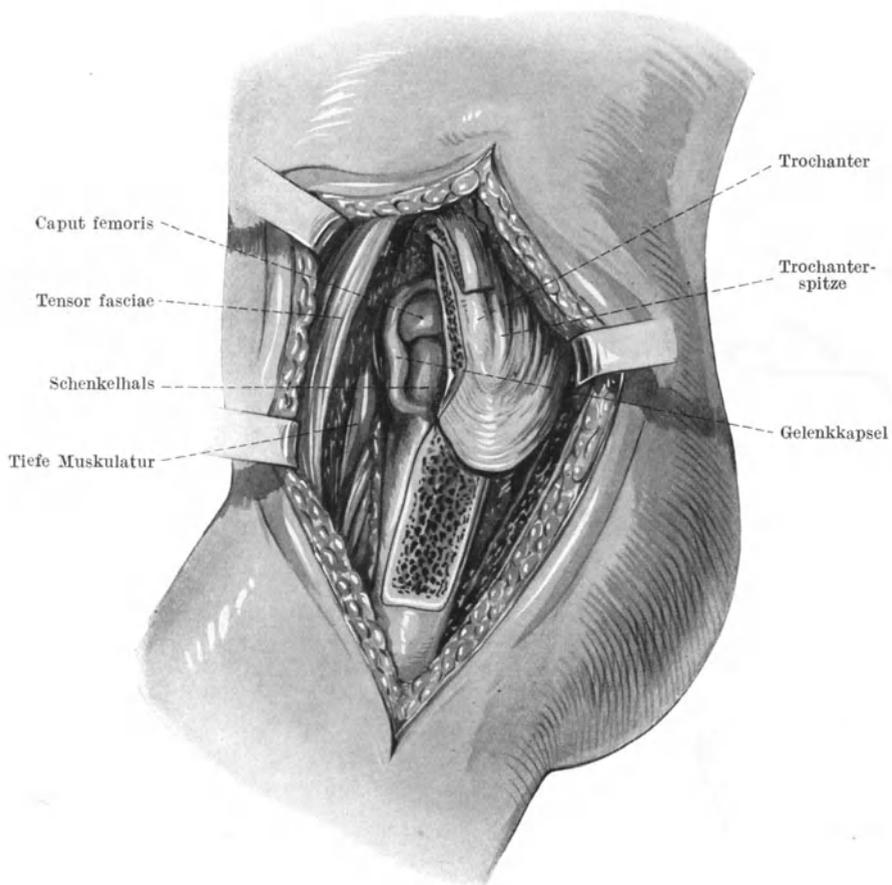


Abb. 40a.

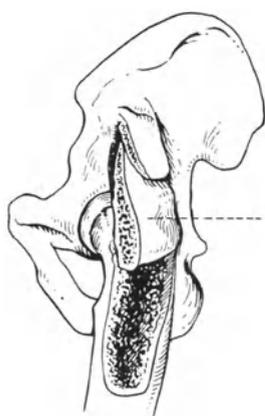


Abb. 40b.

Der  
Trochanter



Abb. 40 c.

Der  
gedrehte  
Trochanter

Abb. 40a—c. Hüftarthrodese nach HIBBS (Fusionsoperation). (Aus J. Bone Surg. 1926.)

Weniger gefährlich ist die Methode von TUFFIER und ANSART, die ohne Eröffnung des Gelenkes einen Tibiaspan vom Trochanter durch Kopf und Pfanne durchtreiben. Ansart beobachtete nie schlechte Folgen, allerdings nur in der Hälfte seiner Fälle köcherne Heilung.

*Man wird sich demnach am besten der extraartikulären Methoden oder der Methode von HIBBS bedienen, und die Beckenplastik oder Trochanterplastik dem Tibiaspan vorziehen. Von den intraartikulären Methoden halte ich nur das reine Bolzungsverfahren für erlaubt.*

Wie sind nun die Resultate hinsichtlich der Heilung des tuberkulösen Prozesses? Ich führe zuerst die Hauptvertreter dieser Operationen an. HIBBS berichtet in seinem letzten Bericht über 150 Operationen mit 132 völligen Heilungen, MATHIEU berichtet über 21 Operationen mit einem Todesfall. Von 12 mehrere Jahre lang verfolgten Patienten waren 11 völlig ankylosiert und geheilt. ALBEE spricht von 31 Erfolgen; in einem Falle war die Ausheilung so vollkommen, daß 4 Jahre später die Gelenkplastik erfolgreich ausgeführt werden konnte. WILSON erwähnt 52 Operationen, 2 Todesfälle, 42 gute Resultate, während in den übrigen 8 Fällen das Endresultat unbekannt war. EICKENBARY kann über 24 Endresultate berichten, davon erwiesen sich 17 Fälle geheilt, obwohl bei einem großen Teil der Patienten ausgedehnte Abscesse vorlagen. HASS erzielte in 4 Fällen 4 vollkommene Heilungen. KAPPIS erlebt in 12 Fällen einmal eine Spanausstoßung, einmal Exitus durch Miliartuberkulose, die mit dem Eingriff als solchem nichts zu tun hatte, 10mal erhebliche Besserung. Nach späteren Berichten ist allerdings der Span mehrfach gebrochen. ANSART sah in 9 Fällen 5mal Ankylosierung und Heilung, in den übrigen 4 Fällen Besserung. Weiter urteilen eine große Reihe von Autoren, darunter die führenden amerikanischen Chirurgen und Orthopäden, ebenso zahlreiche französische Orthopäden über die Operation recht günstig. Über günstige *Einzelfälle* berichten ebenso zahlreiche, vor allem französische Chirurgen.

Ich verweise auf die Veröffentlichungen von SMIRNOFF, BRISTOW, LÉRICHE, OBER, CLAVELIN, SCHUMM, MÉRCIER, RYERSON, STEINDLER, MASSART, ROBERTS, CHACHUTOW, FÉREY, RENDU, JOWTSCHISCH, SANTILLON, MICHEL und MUTEL, SANY und BÉRARD, VERGOZ, MARIQUE, LANCE, MOULONGUET, FRUCHAUD und AUDUREAU, WILMOTH, D'ALLAINES u. a., die teils alte, teils floride Coxitiden erfolgreich mit Arthrodesen behandelten.

Ungünstig beurteilt wird der Eingriff allein von FARELL, der unter 10 Fällen 8 oder 9 Mißerfolge zu verzeichnen hatte. Allerdings bediente er sich stets einer intraartikulären Methode, die nur in einigen Fällen von extraartikulärer Spannung begleitet war. Sein Verfahren entspricht nicht völlig den augenblicklichen Anforderungen.

In der letzten Zeit haben sich besonders ausführlich SORREL und DELAHAYE mit der Hüftarthrodesen befaßt, ihre Ergebnisse lassen sich etwa in folgender Weise (nach dem Referat in dem Zentralblatt für die gesamte Chirurgie) zusammenfassen.

*Arthrodesen der Hüfte.* a) Bei deformierender Arthritis und Residuen von Osteomyelitis: in 4 Fällen (2 Kinder und 2 Erwachsene) wurde eine sog. gemischte Arthrodesen ausgeführt, mit einem teilweisen Mißerfolg und 3 guten Erfolgen. b) Bei *Coxitis tuberculosa*: von den 31 Arthrodesen fallen 3, weil zu frisch, außer Betracht; die übrigen 28 waren: 7 intraarticuläre Arthrodesen, 11 extraarticuläre und 10 gemischte Arthrodesen. Bei 23 Patienten

(13 Kindern, 10 Erwachsenen) bezweckt die Arthrodesse die Residuen einer alten, ungenügend ankylosierten Coxitis zu beheben. Alter der Patienten: 17—42 Jahre. *Operationstechnik*: Incision nach OLLIER, nach oben bis zur Spina il. ant. sup. und nach hinten bis zum äußeren Drittel des Gesäßes verlängert. Ablösung des Trochanter major im Zusammenhang mit den Muskelsätzen. Bei der *extraarticulären Arthrodesse* wurde zuerst in den meisten Fällen nach MATHIEU ein Beckenspan am Trochanter fixiert; da in drei Fällen eine Pseudarthrose eintrat, so wurde in der letzten Zeit der Knochenperiostspan der Tibia entnommen. Anfänglich wurde die typische *extraarticuläre Arthrodesse* ausgeführt, die aber häufig von Mißerfolgen gefolgt war (Pseudarthrose), nur bei den sog. extraarticulären Pseudarthrosen (totaler Zerstörung des Femurkopfes und -halses) gibt sie gute Resultate. Hingegen ist die *gemischte Arthrodesse* sehr empfehlenswert, d. h. die Kombination der intraarticulären Arthrodesse mit einem extraarticulären Span. Immer wurden Bein und Hüfte während 6—8 Monaten in Gips immobilisiert, sehr vorsichtige und allmähliche Gehübungen im kurzen Gipsverband. *Operationsindikationen*: die rein intraarticuläre Arthrodesse, d. h. die weitgehende Entfernung des ganzen Gelenkes, gibt eigentlich nur befriedigende Resultate in den Fällen von Trochanterhochstand mit vollständiger Zerstörung von Kopf und Hals, wo es also gelingt, 2 große Spongiosamassen (Trochanter und Pfannengegend) miteinander in breiten Kontakt zu bringen. Aber auch in diesen Fällen ist die Anwendung eines Spanes angezeigt. Die *extraarticuläre Arthrodesse* wird in allen Fällen angewendet, in denen die Eröffnung eines Gelenkes umgangen werden soll, handle es sich um alte Coxitiden, mit geringer Zerstörung der Gelenkenden und Pseudarthrose oder um floride Coxitiden Erwachsener, bei welchen man eine Stabilisierung des Prozesses erzwingen will. Die *gemischte Arthrodesse* wird in allen denjenigen Fällen Verwendung finden, in welchen es geboten erscheint, die Gelenkenden anzufrischen und in denen diese Anfrischung zur Erlangung einer Ankylose nicht genügt.

*Operationserfolge*: In 7 Fällen von intraarticulärer Arthrodesse traten zweimal eine Pseudarthrose und 5 Erfolge ein. 11 Fälle mit extraarticulärer Arthrodesse operiert, ergaben 6 gute Resultate, und 5 ungenügende und 2 Fisteln. In 10 Fällen wurde die gemischte Arthrodesse ausgeführt mit 8 Erfolgen, 2 unvollkommenen Ankylosen und einer Fistel. Die Verfasser empfehlen sehr lange Tibiaspäne zu verwenden, weil sie in zu kurzen Spänen eine Ursache der Mißerfolge sehen, und endlich soll den Kranken Umhergehen erst erlaubt werden, wenn auf dem Röntgenbild einwandfrei die Konsolidation und Rekalzifikation zu sehen ist.

DELAHAYE ist weiter in der Lage, über ein Präparat einer Arthrodesse bei alter Luxationsdestruktion mit Abscessen und Fisteln berichten zu können. Die Operation wurde in einfacher Weise ausgeführt, indem Kopf und die Beckenunterlage angefrischt wurden. Es trat die gewünschte Ankylose ein. Tod nach 2 Jahren an Nierentuberkulose. Der Befund zeigt die völlig knöcherne Ankylose zwischen Kopf und Becken, keine Restabscesse in der Umgebung der Operation, ein Restabsceß noch fernab von der Operationsstelle am Damm. Das Präparat ist ein Beweis für die gute Wirkung der Operation.

Die Hüftarthrodesse kann und muß unter Umständen bei schweren Kontrakturstellungen mit der subtrochanteren Osteotomie verbunden werden. Solche Kombinationsoperationen sind mehrfach vollzogen worden (MATHIEU, HIBBS u. a.) sei es, daß sie in *einer* Sitzung oder in *zwei* Sitzungen durchgeführt wurden, indem zuerst die Ankylose herbeigeführt, und dann, nachdem der Hüftprozeß ausgeheilt war, die stellungsverbessernde Osteotomie vorgenommen wurde.

Unser Endurteil über die Arthrodesse bei Coxitistuberkulose ist, daß zweifellos in diesem bei uns so wenig geübten Verfahren ein recht guter Kern steckt, daß die Methode größere Verbreitung, vor allem bei schmerzhaften Endzuständen der Coxitis und bei der Coxitis der Erwachsenen verdient. Die Verfahren von HASS und MATHIEU oder das Vorgehen von HIBBS versprechen die besten Erfolge.

## Arthrodesse bei nichttuberkulösen Entzündungen des Hüftgelenkes, besonders bei Arthritis deformans.

Die verschiedenen Schmerzzustände und Entzündungsvorgänge nicht-tuberkulöser Art des Hüftgelenks wurden mit Arthrodesse behandelt. In der Hauptsache handelt es sich dabei um die *Arthritis deformans coxae* und um *Folgen der Schenkelhalsfraktur*.

Ich kann mich in diesem Kapitel etwas kürzer fassen, da die Frage in diesen Ergebnissen Band 19, 1926 von WEHNER bereits ausführlich behandelt wurde.

Es ist klar, daß die Arthrodesse, ebenso wie die anderen blutigen Eingriffe, nur in den allerschwersten Fällen von deformierender Hüftgelenkentzündung angewandt werden darf, in Fällen, in denen das konservative Verfahren völlig versagt, in Fällen, in denen nach einem Ausdruck von WOLLENBERG „die Krankheit jede Lebensfreude vernichtet hat“.

*Solche Fälle sind aber recht häufig und ebenso häufig versagen konservative Verfahren auf die Dauer.* Es wäre ein außerordentlicher Fortschritt, wenn wir in derartigen, sonst so unbeeinflußbaren Fällen auf operativem Wege Hilfe bringen könnten.

Die verschiedensten Operationsversuche wurden gemacht: Osteotomien, Resektionen, Arthroplastiken, Wiederherstellungsoperationen nach WITHMAN u. a. Alle Methoden haben Anhänger und Gegner. Die Osteotomie findet ihre hauptsächlichliche Anwendung bei starker Kontrakturstellung, in allen übrigen Fällen stehen sich die Resektionen im weitesten Sinne und die Arthrodesse, also mobilisierende und versteifende Verfahren, gegenüber.

An und für sich wären die mobilisierenden Verfahren unbedingt überlegen, wenn das gewünschte Resultat, ein bewegliches und zugleich schmerzloses Hüftgelenk, irgendwie mit Sicherheit erreicht werden könnte, schon aus dem Grunde, weil selbst eine geringe Beweglichkeit des Hüftgelenks das Sitzen und das Treppensteigen außerordentlich erleichtert.

Für die Arthroplastik treten besonders energisch HILDEBRANDT, VULPIUS, WOLLENBERG und sehr zahlreiche englische und amerikanische Chirurgen (s. WEHNER) ein. WEHNER kommt in der erwähnten Arbeit zu folgender Zusammenfassung über die Arthroplastik bei Arthritis deformans des Hüftgelenks: „In der Mehrzahl der Fälle wurde ein befriedigendes bis gutes Endresultat erzielt, mehr oder weniger bewegliche Gelenke wurden erhalten, die Schmerzen verschwanden, die Operierten können mit Hilfe eines Stockes umhergehen“. *„Am Hüftgelenk ist im allgemeinen der Arthroplastik und Resektion der Vorzug vor der Arthrodesse zu geben.“*

Ich kann mich diesem Urteil nicht anschließen. Es ist zwar aus der Literatur bekannt, daß einzelne glänzende Resultate bei der Arthritis deformans mit dem mobilisierenden Verfahren erzielt wurden. Daneben gibt es aber auch zahlreiche Fälle, wie mir das Studium der Literatur und eigene Erfahrungen gezeigt haben, in denen dieser Eingriff nichts genützt hat und sogar höchst unbefriedigende, gradezu trostlose Endergebnisse zeitigte. Bei zahlreichen Nachuntersuchungen ergab sich, daß der Zustand schlimmer war, wie vor der Operation. Ich bringe zuerst einige amerikanische Statistiken, die ich zum Teil STEINDLER entnehme.

HENDERSON sah unter 27 Fällen von Hüftarthroplastik 46% gute, 15% mäßige und 39% schlechte Resultate.

CAMPBELL erreichte bei der Arthroplastik des Hüftgelenks im ganzen 60% gute, 40% schlechte Resultate; er schreibt aber 1930, die Arthroplastik kann bei Arthritis deformans der Hüfte versucht werden, nutzt aber in einer großen Zahl der Fälle nicht. 1926 sieht er in der Arthritis deformans sogar eine Gegenindikation gegen die Arthroplastik.

STEINDLER sah 57% gute und 43% schlechte Resultate. Bei den Patienten mit schlechtem Resultat war stets eine Ankylose eingetreten.

FALTIN erlebte unter 10 Fällen 2 Todesfälle, 6 gute, 2 schlechte Resultate.

STEINDLER urteilt, „die schlechtesten Resultate werden mit der Arthroplastik des Hüftgelenks bei der infektiösen und rheumatischen Arthritis erzielt“. Ebenso meint BAER, ein Vorkämpfer der Arthroplastik in Amerika, „bei der Arthritis deformans gibt die Arthroplastik die schlechtesten Resultate, viel schlechtere als beispielsweise die Coxitis gonorrhoeica“. In seinen 9 Fällen von Arthroplastik bei Arthritis deformans coxae fehlte jede Beugemöglichkeit 4mal, einmal betrug der Beugewinkel 25°, einmal der Ausschlag 35°, zweimal war eine Beweglichkeit von 50° und einmal eine solche von 80° nachweisbar. BAER urteilt: Bei der Arthritis deformans ist die Arthroplastik nicht empfehlenswert. Die Natur des Leidens, eine chronisch-progressive Erkrankung, vernichtet alle unsere Bemühungen. Es besteht allgemeine Übereinstimmung, daß von einer Arthroplastik bei dieser Erkrankung wenig zu erwarten ist. Zum Schlusse seines Aufsatzes kommt er nochmals zu demselben Urteil: „bei der Arthritis deformans sind gute Resultate mit der Arthroplastik *so gut wie nie zu erwarten*“.

STEFENSON urteilt, die Resultate der Arthroplastik am Hüftgelenk sind am schlechtesten bei der Arthritis deformans.

BERGMANN, der die Endresultate von HILDEBRANDT nachuntersuchte, gibt folgende Zahlen: 11 Patienten waren ungebessert oder verschlechtert, 17 waren gebessert, darunter fanden sich aber 2 Ankylosen und 3 mit wenig beweglichem Gelenk.

Man kann also sagen, daß die Arthroplastik bei der Arthritis deformans in der Hand der erfolgreichsten Operateure im höchsten Falle 50% erfreuliche Resultate erzielt, sie muß also zum mindesten als höchst unsichere Methode bezeichnet werden.

Im Gegensatz zur Arthroplastik will die Arthrodese bei der Coxitis deformans nur die Schmerzen beseitigen und die Gehfähigkeit verbessern. Ihr großer Nachteil ist die Erschwerung des Sitzens, „zu dem diese Patienten schließlich und endlich doch verurteilt sind“ (SPITZY). Auf die Nachteile der Hüftversteifung weist auch VULPIUS in seinem Referat auf dem Orthopädenkongreß 1928 hin. Es wird weiter der Arthrodese bei Coxitis deformans nachgesagt:

1. sie stelle gegenüber der Arthroplastik den größeren Eingriff dar, ein Vorwurf, der mit unverstündlich erscheint und

2. die erwünschte Ankylose werde häufig nicht erzielt. Die Schmerzen und die Neigung zur Kontrakturstellung werden nicht beseitigt.

Trotzdem hat die Hüftarthrodese bei Coxitis deformans zahlreiche Anhänger gefunden. Ich zitiere nach WEHNER, DUNN, S. A. SMITH, ELMSLEE, MITCHEL, ROBERT JONES, ELISSEN, DURAND, PORT, LORENZ. Ich bringe weiter folgende

Urteile: Die Versteifung der Hüfte ist bei der Arthritis deformans coxae wahrscheinlich die Operation der Wahl (CAMPBELL). Die Hauptindikation für die ALBEESche Arthrodesenoperation ist die schmerzhafte Osteoarthritis coxae (STEINDLER).

Kommt es darauf an, die Arbeitsfähigkeit um jeden Preis wieder herzustellen, so kann die operative Arthrodesenoperation in Frage kommen (LANGE, Lehrbuch).

Es sprechen weiter gegen die mobilisierende Methode und zu Gunsten der Arthrodesenoperation neuerdings PAGE, LANCE, WIDEROE, MATHIEU, MAUCLAIRE, DUCROQUET.

Eine vermittelnde Stellungnahme finde ich bei WITHMAN, der seine Rekonstruktionsmethode bei leichten Fällen, bei fortgeschrittenen Fällen mit Adduktionsstellung die Arthrodesenoperation empfiehlt. BRACKETT ist in schweren Fällen für die Ankylosierung eingenommen. Ein Hauptvorkämpfer der Ankylosenoperation ist der auf diesem Gebiet besonders erfahrene Engländer PAGE; TAVERNIER hält das mobilisierende Verfahren für besser, die Arthrodesenoperation ist für ihn aber auch keine schlechte Operation und angebracht bei alten Leuten und Menschen mit schlechter Muskulatur.

DUCROQUET empfiehlt die Arthrodesenoperation von vornherein auszuführen, da bei der Resektion doch meist eine Ankylose eintritt.

PUTTI urteilt, die Plastik ist die ideale Operation, ist aber für alte Leute nicht geeignet. Bei alten Leuten empfiehlt auch OMBRÉDANSE die Arthrodesenoperation.

BERGMANN, ein Anhänger der Plastik schreibt: Es gibt Fälle von einseitiger Arthritis deformans, *denen mit Versteifung am besten gedient ist*. Besonders nützt sie Menschen, die den ganzen Tag gehen oder Lasten tragen müssen. Die Arthroplastik ist für muskelschwache und muskelfaule Individuen, für energielose Menschen, für beleibte Damen der besseren Gesellschaft nicht angebracht. Er macht darauf aufmerksam, daß sämtliche Patienten von HILDEBRANDT, die über 60 Jahre alt waren und die Arthroplastik durchmachten, bald nach der Operation starben.

JONES und LOVETT schreiben in ihrem Lehrbuch: Die Arthrodesenoperation ist lange genug ausgeführt worden, um ihre Vor- und Nachteile zu erkennen. Es ist sicher, daß die Mehrzahl der Patienten mit ausgesprochener Arthritis deformans zufrieden ist, wenn das Gelenk in günstiger Stellung versteift und schmerzlos wird. Die Erzeugung einer Ankylose ist aber keineswegs leicht, sie stellt eine erhebliche Belastungsprobe dar; für kräftige Patienten im mittleren Lebensalter ist sie aber eine sichere Operation, deren Endresultate für Arzt und Patienten befriedigend sind.

Man sieht aus diesen Stimmen, wie etwa die Indikation zur Operation zu stellen wäre. Bei jüngeren Leuten kommt die Arthroplastik, eventuell in Form der Rekonstruktionsoperation in Frage, bei älteren Leuten die Arthrodesenoperation. Je stärker die Veränderungen sind, desto eher wird man sich der Arthrodesenoperation zuneigen. Muskelschwäche und hohes Alter sprechen zugunsten der Arthrodesenoperation. *Absolute Voraussetzung der Arthrodesenoperation ist völlige Freiheit der zweiten Hüfte; sie muß unbedingt klinisch und röntgenologisch festgestellt werden. Wenn das andere Hüftgelenk auch nur leichte Veränderungen zeigt, muß von der Arthrodesenoperation abgesehen werden.* Weitere Gegenanzeigen gegen die Arthrodesenoperation, wie gegen jeden operativen Eingriff, sind schlechter Allgemeinzustand, Arteriosklerose, Herz- und Nierenleiden, Diabetes. Polyarthritiden sind von der Operation

meist auszuschließen. Der Entschluß zur Operation wird leichter bei Individuen, die das mittlere Lebensalter noch nicht überschritten haben. Da es sich meist, wenn ein operatives Verfahren überhaupt in Frage kommt, *um sehr fortgeschrittene Fälle handelt, ist meiner Ansicht nach in der Mehrzahl der Fälle die Arthrodesen der Arthroplastik vorzuziehen.*

Die Operation wurde in zwei verschiedenen Formen durchgeführt: 1. als intraartikulärer Eingriff etwa nach der ALBEEschen Methode (Abb. 41) oder

2. extraartikulär nach HASS und MATHIEU. Das 2. Verfahren hätte den außerordentlichen Vorteil, viel weniger eingreifend zu sein, wurde aber bisher nur wenig benutzt. Mir sind aus der Literatur nur 2 Fälle von WIDEROE, ein Fall von LANCE, ein Fall von MATHIEU, ein Fall von ROBERTS bekannt. Die bisherigen Resultate waren gut; es ist aber noch nicht genügend sichergestellt, daß das extraartikuläre Verfahren bei der Arthritis deformans in einem hohen

Prozentsatz zur Ankylose führt. Es ist denkbar, bisher aber noch nicht mitgeteilt, daß die extraartikuläre Brücke sich lockert oder bricht. Allgemein physiologische Gesichtspunkte weisen auf diese Möglichkeit hin; mit zunehmender Versteifung im Hüftgelenk dürften sich die Aussichten des extraartikulären Vorgehens verbessern. Noch nicht versucht wurde, so viel ich sehe, das teils intra-, teils extraartikuläre Verfahren von HIBBS, das ich gerade bei der Arthritis deformans für besonders empfehlenswert halte, indem 1. die Sicherheit, die gewünschte Versteifung zu erzielen, größer erscheint, als bei dem rein extraartikulären Vorgehen und weil 2. die Gelenkeröffnung bei der Coxitis deformans bedeutungslos ist.

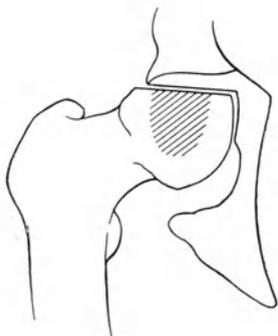


Abb. 41. Intraartikuläre Hüftarthrodesen nach ALBEE. (Aus Rev. d'Orthop. 1926.)

Über die Resultate der Arthrodesen bei Hüftarthritis finde ich als einzige größere Statistik nur die von PAGE, der 70 Fälle operiert hat, 46 nachuntersuchen konnte. Das Resultat war 28mal sehr gut, 13mal gut, 5mal mäßig.

Welches Verfahren auch angewendet wird, die Fixation nach der Operation muß lange Zeit dauern. Nach dem vorliegenden Bericht dauert es mehrere Monate, bis die sichere Ankylose eintritt. Die Gefahr einer sich sekundär ausbildenden Adduktionskontraktur muß durch gute Nachbehandlung und lange Fixation vermieden werden.

*Es wäre wünschenswert, daß durch größere Operationsreihen mehr Klarheit auf diesem Gebiete gewonnen würde.*

Die Verwendung der Arthrodesen bei irreponiblen traumatischen Hüftluxationen empfiehlt ROCHARD. Auch bei der angeborenen nicht mehr reponiblen Hüftluxation hat die Arthrodesenoperation zahlreiche Anhänger. Ich verweise auf die Referate auf dem internationalen Orthopädenkongreß 1930.

PUTTI empfahl dort bei einseitiger angeborener Hüftluxation die Arthrodesen bei starker Verschiebung, geringer Beweglichkeit, und schwerer Destruktion des Oberschenkelkopfes, bei Individuen im Alter von 25—45 Jahren, bei denen die andere Hüfte eine gute Funktion zeigt.

Kopf und Anlagestelle am Becken werden angefrischt. Bei 8 so operierten Patienten, bei denen das Endresultat verfolgt werden konnte, war 7mal der Operationserfolg sehr gut.

Auch der zweite Berichterstatter dieses Kongresses, FAIRBANK empfahl *bei Schmerzen nach Luxatio coxae die Arthrodesse als einzige sichere Methode*; die neue Stütze des Kopfes sollte möglichst nahe der alten Pfanne angelegt werden. Osteotomien helfen nach FAIRBANK nur bei Kapselzerrungen, aber wahrscheinlich nicht bei arthritischen Veränderungen. Auch FRÖHLICH spricht sich für Benutzung der Arthrodesse bei älteren Menschen mit Luxatio coxae cong. aus.

### Kniegelenksarthrodese.

*Die Kniegelenksarthrodese ist eine einfache, mit großer Sicherheit zum Erfolg führende Operation. Der Entschluß zu diesem Eingriff sollte trotzdem nur auf Grund sorgfältiger Überlegungen erfolgen.*

### Kniearthrodese bei Lähmungen.

Der Eingriff kann bei Lähmungen sämtlicher Kniemuskeln oder bei alleiniger Lähmung der Kniestreckmuskulatur in Frage kommen; die Lähmung der Kniebeugemuskulatur ist von geringer Bedeutung und erfordert kein chirurgisches Eingreifen.

Der Leichtigkeit und Sicherheit des Eingriffes stehen folgende Nachteile gegenüber:

1. Die dauernde Versteifung, die als erhebliche Sitzstörung wirkt, die das Treppensteigen erschwert, in der Bahn, im Büro, am Schreibtisch, überhaupt für den Städter sich unangenehm bemerkbar macht. Seit LORENZ wird immer wieder auf diese Nachteile aufmerksam gemacht.

2. Die Tatsache, daß Frakturen an der ungegliederten Stelze häufiger entstehen, als an der in ihren Gelenken beweglichen Extremität. Solche Frakturen wurden von WALTER gesehen. Ich erwähnte schon, daß das einzige Kind, bei dem ich wegen Lähmung eine Kniearthrodese ausführte, sich nach Jahren durch leichten Fall eine Oberschenkelfraktur zuzog.

3. Die Möglichkeit der Wachstumsstörung bei zu frühzeitiger Ausführung der Arthrodesse. Je früher die Operation erfolgt, desto drohender wird diese Gefahr; erst vom 14. Lebensjahr an vermindert sie sich erheblich. Sie ist der Wirkung der erhaltenen Kniebeuger zuzuschreiben, die wegen ihrer gleichzeitigen Wirkung als Beckenstrecker auch durch das Tragen einer Kniehülse nicht zur völligen Atrophie kommen. Es ist bei jugendlichen Patienten sicherlich besser, primär wegen der Lähmung eine Hülse tragen zu lassen, als zu operieren und die Hülse doch noch wegen der Kontrakturgefahr verordnen zu müssen. Dazu kommt, daß die Hülse keine Gewähr für das Ausbleiben der Kontraktur bietet.

Diese Nachteile der Arthrodesse werden umsomehr zur Zurückhaltung mahnen, als

1. ein Teil der Kniegelähmten trotz völligen Muskelausfalls nur wenig behindert ist, und

2. weil wir am Kniegelenk über Behandlungsmethoden, die der Arthrodesse überlegen sind, verfügen.

Über den Gang bei Quadriceplähmung liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Sie ergeben etwa folgendes: Sehr viele Menschen mit Quadriceplähmung sind nur in geringem Maße beeinträchtigt; das einfache Stehen ist ohne weiteres möglich, da schon normalerweise ein geringer nach vornhin offener Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel besteht. Die Schwere des Körpers bewirkt durch Hyperextension eine Blockierung des Kniegelenks, die untere Extremität wird durch die Schwerkraft allein versteift. Durch Rumpfvorwärtsneigen kann die Sicherheit der Kniefixation erhöht werden, Rumpfrückwärtsneigen muß sie stark vermindern, mit der Folge, daß das Knie einbricht und der Fall unvermeidlich wird.

Auch Gehen auf ebenem Boden ist bei Quadriceplähmung wenig gestört. Es kommt nur zu einer Verkürzung des Schrittes auf der gelähmten Seite, das Becken der Spielbeinseite führt eine Vorbeugung auf der Hüfte aus und in der Standbeinphase, bei der normalerweise kurz vor der Ablösung vom Boden das Knie gebeugt wird, bleibt bei Quadriceplähmung das Bein gestreckt und wird steif eine kurze Strecke vorgeführt.

Dagegen fällt es Menschen mit Quadriceplähmung schwer, zu laufen und Treppen, besonders abwärts, zu steigen. Der Kniegelähmte muß auf seine Körperhaltung achten, unerwartetes Anstoßen und unüberlegte Bewegungen können ihn umwerfen, unebenes Gelände ist ihm gefährlich. Kombiniert sich die Knie- lähmung mit einer Fußlähmung, so erweist sich der Pes calcaneus als besonders ungünstig, da er zu einer Verlagerung der Schwerelinie nach hinten führt und sie hinter die Knieachse bringt, mit der Folge, daß die Schwere jetzt knie- beugend wirkt. Pes calcaneus und Knie- lähmung vereint bedingen häufigen Sturz.

Die Lähmung der Wadenmuskulatur ist also für den Quadricepsgelähmten ungünstig dadurch, daß sie zu einem Pes calcaneus führt, während umgekehrt ein erhaltener und verkürzter Triceps das Kniegelenk streckt und den Spitzfuß fixiert. Die Spitzfußstellung erleichtert die knöcherne Arretierung des Knies, indem die Schwerelinie nach vorn gegen die Metatarsalköpfchen hin verlagert wird. Am günstigsten ist eine Spitzfußstellung von  $110^\circ$ , ein stärkerer Spitzfuß verschlechtert wieder die Gehfähigkeit. Der Pes varus spielt für die Quadriceps- lähmung keine direkt bedeutungsvolle Rolle.

Der Gluteus maximus, der den Oberschenkel nach hinten zieht, unterstützt die Quadricepswirkung bedeutend und streckt das Kniegelenk. Das Zusammen- treffen von Quadricepslähmung und Gluteusmaximuslähmung ist äußerst ungünstig; nach LANGE helfen bei einer derartigen kombinierten Lähmung auch Sehnenverpflanzungen wenig. Eine Beugekontraktur im Hüftgelenk bedingt Nachteile für die Hüfte selbst, dagegen wird die Kniearretierung durch sie eher begünstigt.

Lähmung der gesamten Beinmuskeln bedingt ein Gehen, das dem des Amputierten ähnelt. Die Stabilität des Knies ist auch hier besser bei einer durch Arthrorise oder durch den BÖHMSCHEN Arthrodesenstiefel gesicherten leichten Spitzfußstellung.

Die für den Gang selbstverständlich äußerst ungünstige Rumpflähmung übt auf die Quadriceplähmung wenig Einfluß aus.

Eine doppelseitige Quadricepslähmung verschlimmert natürlich den Zustand, aber nicht allzusehr; man kann sagen, daß dabei die Grade der Invalidität wohl addiert, aber nicht multipliziert werden.

Klar ist weiter, daß jede Abweichung im Kniegelenk nach der Valgus- oder Varusseite die Gehfunktion bei Quadricepslähmung verschlimmert, da sie eine Verschiebung des Knies aus der Schwerlinie zur Seite zur Folge hat. Ein leichtes Genu recurvatum verbessert, ein Genu flexum verschlechtert die Kniestabilität.

Diese Auseinandersetzungen waren nötig, um zu zeigen, daß der Mensch mit Quadricepslähmung zwar behindert, im gewissen Sinne sogar als verkrüppelt anzusehen ist, daß er aber trotzdem ohne anderweitige Hilfe zu einem genügenden Stehen und Gehen und zu beruflicher Betätigung fähig ist. Sind noch der Gluteus maximus, der Triceps, die übrigen Fußmuskeln gelähmt, so wird orthopädisches bzw. chirurgisches Eingreifen notwendig. Neben der Arthrodesse sind zu erwägen:

1. Die Apparatbehandlung. Der Schienenhülsenapparat ist gerade am Knie relativ einfach zu gestalten, funktioniert auch bei wenig Pflege, ist wenig sichtbar, belästigt wenig und ist nicht allzu teuer; er wirkt der Deformierung des Knies entgegen, gibt den verlorenen Halt und gestattet eine Beugstellung zum Sitzen. An keinem anderen Körperteil bietet die Apparatbehandlung derartige Vorteile. Der Apparat ist in jedem Alter, schon bei Kleinkindern verwendbar.

2. Die Sehnenverpflanzung und Tenodese. Voraussetzung der Sehnenverpflanzung ist am Kniegelenk, wie an jeder anderen Stelle, das Vorhandensein verpflanzbaren Materials, also des Tensor fasciae latae, des Sartorius oder der Beuger des Kniegelenks. Die Sehnenverpflanzung hat die statische Aufgabe, das Einknicken des Kniegelenkes zu verhüten und die dynamische, ein aktives Strecken und Vorheben des Unterschenkels zu ermöglichen.

Die Beurteilung der mannigfachen Sehnenverpflanzungen ist nicht ganz einheitlich. Die Mehrzahl der Autoren bezeichnet die Resultate als gut (BIESALSKI, SPITZY, FRÖHLICH, LANGE und viele andere), aber auch ablehnende Stimmen fehlen nicht, die behaupten, daß die Sehnenverpflanzung auf die Dauer an Wirksamkeit verliere. Auf Grund der Literatur und eigener Erfahrungen möchte ich aber bestimmt behaupten, daß das erste erwähnte Ziel der Operation in einem großen Prozentsatz der Fälle, und daß auch das zweite Ziel, die kraftvolle aktive Streckung, häufig erreicht wird. Eine größere Sicherheit des Ganges bringt schon der erste Punkt, die verbesserte Stabilität, sie kann den Apparat entbehrlich machen. *Wenn immer die Sehnenverpflanzung auf Grund des vorhandenen Muskelmaterials möglich ist, ist sie der Arthrodesse unbedingt vorzuziehen.*

Die Tenodese nach SAXEL. Durch Fixierung der Quadricepssehne auf der Vorderseite des Femur soll eine Stabilisierung des gelähmten Beines erzielt werden und gleichzeitig das Kniegelenk eine leichte Beugefähigkeit behalten. Tatsächlich ist aber bei der Tenodese die Stabilisierung des Knies unsicher, der Grad der Kniebeugung unbedeutend, so daß die Vorteile der Arthrodesse verloren gehen, ihre Nachteile nicht beseitigt sind. Außerdem sind die Dauerresultate der Tenodese am Knie nach NEBESKY u. a. unbefriedigend.

3. Verbesserung der Beinstatik durch Spitzfußstellung und Knieüberstreckung, eventuell mittels Osteotomie des Femur.

DREHMANN hat zuerst darauf hingewiesen, daß bei Quadricepslähmung durch Bildung eines künstlichen leichten Genu recurvatum der Gang verbessert und die Nachteile der Lähmung ausgeglichen werden können. PUTTI und BÖHM haben

diese Verhältnisse genauer studiert. Ihr nicht hoch genug anzuschlagendes Verdienst ist es, gezeigt zu haben, daß auch mit der völlig gelähmten unteren Extremität bei bestimmten Gelenkstellungen ein Gehen wohl möglich ist. Der Fuß muß in Spitzfußstellung fixiert sein. Das Kniegelenk erhält durch eine leichte Überstreckung bei Lähmung der Kniemuskeln eine genügende Standfestigkeit. Die Schwerkirkung fixiert dann noch besser, als am normal stehenden Oberschenkel, Tibia und Femur aufeinander und macht das Knie stabil.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, diese erwünschte Hyperextension des Kniegelenkes herbeizuführen. Das unblutige Knieredressement in seinen verschiedenen Formen, das Redressement des Kniegelenks nach Myotomie der Beuger oder nach Capsulotomie, die Osteoclase und vor allem, von PUTTI und BÖHM am häufigsten ausgeübt, die supracondyläre Femurosteotomie, die möglichst nahe dem Kniegelenk, aber natürlich mit Schonung der Epiphysenlinien auszuführen wäre, kommen in Anwendung.

Die Überstreckung darf nicht hochgradig sein. Die Gefahr einer Zunahme des Genu recurvatum scheint nicht sehr groß zu sein; übertrieben starke Hyperextension wirkt sich äußerst ungünstig aus.

Das in richtiger Weise überstreckte Kniegelenk bedarf keines Tutors mehr und erlaubt trotz der Lähmung befriedigendes Gehen und Stehen. Auch diese Methode wird die Indikation zur Arthrodesse des Kniegelenks noch mehr einschränken. Die Arthrodesse ergibt natürlich stabilere Verhältnisse, die Überstreckung am Kniegelenk hat den Vorteil der ungestörten Sitzhaltung.

Diese Darlegungen waren notwendig, um zu zeigen, daß die Arthrodesse am Knie häufig vermieden werden kann. LORENZ und LANGE verwerfen sie deshalb völlig, im Gegensatz zu VULPIUS und BIESALSKI, die sie nicht ganz entbehren zu können glauben. Auch SEIFFERT-Beuthen, empfiehlt sie bei der schwerarbeitenden Bevölkerung dringend und hat sie 40mal in Anwendung gebracht. Die Befreiung vom Tutor und die Sicherheit des Ganges sind für ihn überwiegende Vorzüge der Operation. Bei doppelseitiger Knielähmung wird man eventuell die Arthrodesse einseitig durchführen und ein Genu recurvatum der anderen Seite anlegen. Auch bei völliger Lähmung einer oder beider Extremitäten, bei der sich eine Versteifung von Fuß oder Hüfte empfiehlt, wird man ebenfalls das Knie versteifen. Ebenso könnte ein stärkeres Genu valgum paralyticum zur Arthrodesse Anlaß geben; *in der großen Mehrzahl der Fälle von Knielähmung wird man aber ohne Kniearthrodesse auszukommen suchen.*

### **Die Technik der Kniearthrodesse bei Lähmungen.**

Es handelt sich um eine relativ einfache Operation, um eine sparsame Resektion des Kniegelenks.

ALBERT selbst hat auf diese Weise die erste Kniearthrodesse ausgeführt. Die Modifikationen der einzelnen Operateure sind nicht bedeutungsvoll. Als Schnitt zur Eröffnung des Gelenks werden empfohlen Bogenschnitte unterhalb der Patella, Bogenschnitte oberhalb der Patella durch die Quadricepsmuskulatur nach VULPIUS, oder ein Längsschnitt mit Spaltung der Patella nach GOCHT, ein Verfahren, das sonst in der Kniegelenkschirurgie ziemlich verpönt, bei der Arthrodesse aber angängig ist. Auch der PAYRSche Längsschnitt führt zum Ziel. Mit einer dieser Methoden bekommt man freien Zugang zum Gelenk; die Menisken

werden entfernt; die Kreuzbänder werden von den meisten Operateuren durchtrennt. VULPIUS rät zu ihrer sorgfältigen Exstirpation, NOVÉ-JOSSERAND spricht sich dagegen für ihre Erhaltung aus. Die Frage erscheint wenig bedeutungsvoll. Eine sorgfältige Synovialisentfernung ist unnötig. Dann werden die Gelenkflächen soweit, daß der Knochen völlig knorpelbefreit ist, angefrischt. Die Anfrischung kann in sparsamer Weise bogenförmig erfolgen, oder plane Berührungsflächen werden durch Wegnahme größerer Knorpelknochenteile bewirkt (GOCHT, HASS). Möglichst exakte Anfrischung ist eine Bedingung des Erfolges. Eine nur linienförmige Berührungsfläche der Knochenenden genügt nicht, die angefrischten Gelenkteile müssen in breitem Kontakt stehen.

Die Kniescheibe wird bei der Arthrodesse in verschiedener Weise behandelt. Nur wenige Chirurgen halten es für unnötig, ihren Knorpelüberzug zu entfernen, die meisten setzen sich mit HÜBSCHER und PETROW auch für die Dekortikation der Patella ein. Die so vorbehandelte Patella wird dann den angefrischten Enden von Femur oder Tibia oder beiden Knochen aufgelagert. HIBBS rät, die Patella in eine Nische am Vorderrand des Femur mit oberem Dach und in eine Vertiefung der Tibia mit unterem Vorsprung einzulassen.

Originell ist der Vorschlag von ROKITZKI, die angefrischte Patella von vorn nach hinten in ein Gleitbett zwischen Femur und Tibia einzulassen, um so die Verkürzung des Beines durch die Arthrodesenoperation auf ein Mindestmaß zu beschränken oder sogar eine Verlängerung zu erzielen. Das Vorgehen kompliziert immerhin die Operation und bringt die Gefahr, Tibia und Femur auseinander zu spreizen. Man wird deshalb von dieser Methode nur unter besonderen Umständen Gebrauch machen.

Eine Erhaltung der Eminentia intracondyloidea der Tibis und eine Einfrischung dieses Vorsprungs in eine Nische des Femur hält ALBRECHT für wertvoll, auch FROMME hat empfohlen, einen Zapfen an der einen Gelenkfläche stehen zu lassen, der in eine Vertiefung des anderen Knochens eingreift.

Nach Erledigung der Anfrischung ist eine exakte Weichteil- und Bändernaht wichtig, um die Knochen aufeinander zu pressen, auch die Patella wird mit Nähten fixiert. BIESALSKI rät zu einer straffen Vernähung der Patellasehne mit dem Tibiaperiost.

Vielfach wurde auch empfohlen, die Knochenenden durch Schrauben, Nägel, Agraffen aufeinander zu fixieren. Meistens dürfte ein solches Vorgehen unnötig sein, höchstens eine Fixierung der Patella mit Nägeln oder Schrauben auf der Unterlage kann in Frage kommen. Ein Kauterisieren der Knochenflächen nach KLAPP halte ich für wenig angebracht.

Der Verband ist in besonders exakter Weise anzulegen; er soll Ober- und Unterschenkel vollkommen aufeinander fixieren. NOVÉ-JOSSERAND geht so vor, daß er den Verband bei senkrecht erhobenen Bein anlegt, ein Verfahren, das an der KÜTTNERschen Klinik schon immer bei allen Knieresektionen angewandt wurde. Der Gipsverband ist die unbedingt beste Verbandsmethode. Ich halte es für empfehlenswert, auch das Becken in den Verband einzubeziehen. Der Verband bleibt so lange liegen, bis die Ankylose erfolgt ist; bei Erwachsenen genügen dazu meist 8 bis 12 Wochen. Ist völlige Festigkeit eingetreten, so empfiehlt sich, auch bei Erwachsenen, noch etwa ein halbes Jahr lang eine leichte Schutzhülse aus Gips, Celluloid oder Kaltleim tragen zu lassen. Bei Kindern muß eine solche Schutzhülse lange Zeit, jahrelang getragen werden,

um so länger, je jünger das Kind und je stärker die das Knie beeinflussende Beugemuskulatur ist.

Einzelne Autoren haben noch Sonderverfahren: So hat BADE empfohlen, über das angefrischte Gelenk zur Sicherung einen Tibiaspan zu legen. Im allgemeinen ist dieser Vorschlag bei Erwachsenen unnötig, bei der Arthrodese im Kindesalter wäre er vielleicht eher empfehlenswert. Die interessante Methode von ROEREN wurde schon im allgemeinen Teil angeführt. Versuche, das Kniegelenk bei Lähmung durch Bolzung allein zu versteifen, sind wenig erfolgversprechend. MAUCLAIRE hat neuerdings wieder derartige Operationen, Kniebolzungen mit Ochsenknochen, gemacht, aber nur schlechte Resultate erlebt. Auch LEXER empfiehlt die Bolzungsarthrodese am Knie nicht. Die Verriegelung

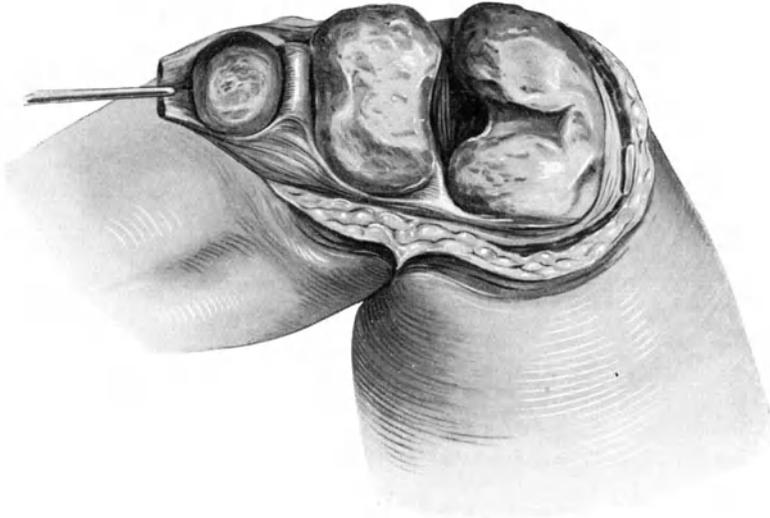


Abb. 42. Kniearthrodese nach VULPIUS.

nach HASS gelingt ohne Anfrischung des Gelenks nicht. Ob die weiter unten angeführte Arthrodese von CAJON Dauererfolge geben wird, ist noch zweifelhaft.

Ich gebe nun zuerst die wohl meist angewandte Technik von VULPIUS wieder:

### Kniearthrodese nach VULPIUS.

Der Bogenschnitt mit proximaler Konvexität zieht von dem einen Seitenband zum anderen und trifft die Quadricepssehne 1 cm oberhalb der Basis der Kniescheibe. Sehne und Gelenkkapsel werden mit gleicher Schnittführung durchtrennt und der Weichteillappen, welcher die Patella und ihr Ligament enthält, nach unten geklappt. Nachdem alle Knorpelflächen entsprechend angefrischt sind, wird die Verschraubung der Patella an der angefrischten Vorderfläche des Oberschenkels nach HÜBSCHER ausgeführt. Es empfiehlt sich, die Einführung der Schraube in schräger Richtung von vorne oben nach hinten unten vorzunehmen. Der Streckapparat wird unter guter Anspannung vernäht. Der proximale Stumpf der Quadricepssehne wird über dem Schraubenkopf mit einigen Nähten verschlossen. Von manchen Operateuren ist die Drahtnaht zur sicheren Vereinigung des Ober- und Unterschenkelknochens empfohlen worden; sie ist entbehrlich.

Noch häufiger als der obere Bogenschnitt wird ein unterer Bogenschnitt verwandt.

Ich berichte weiter über das Verfahren von ROKITZKI.

Durch Querschnitt wird das Kniegelenk eröffnet, die Patella wird entfernt, die Knorpelfläche, Periost und Weichteilreste werden von der Patella sorgfältig abgeschnitten. Nach weiter Eröffnung des Kniegelenks werden die Lig. cruciata entfernt, die Knorpelflächen des Femur und der Tibia werden abgeschnitten. Auf der Gelenkfläche der Tibia wird in sagittaler Richtung mit dem Meißel eine Rinne gebildet von der Breite der herauspräparierten Patella. Eine ähnliche Rinne wird am Oberschenkel in der Fossa intercondyloidea gebildet. In dieser Rinne wird die Patella in sagittaler Richtung derart hineingestemmt, daß die früheren vorderen und hinteren Flächen nunmehr *seitwärts* gerichtet sind, eine Fläche lateral, die andere medial. Ist in dieser Rinne die Patella fixiert, wird die Extremität nun im Kniegelenk gestreckt. Dabei gleitet die Patella in den Rinnen nach hinten, und bei voller Extension fixiert sie das Gelenk im hinteren Abschnitt als feste Spreize. Fester Verschluss der Gelenkwunde. Fixierender Schienenverband für sechs Wochen.

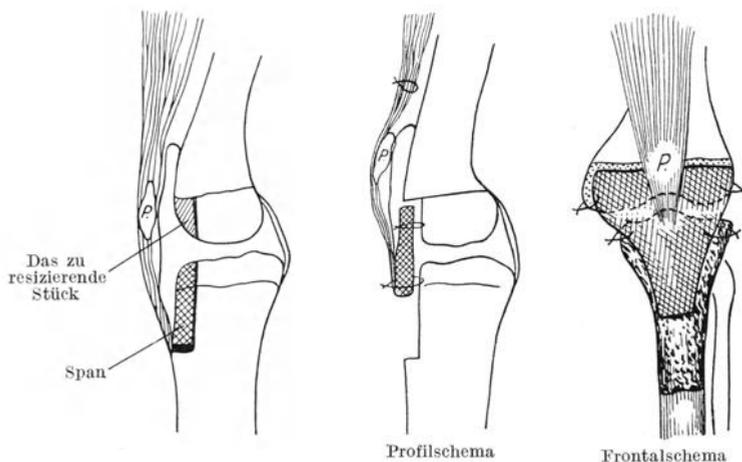


Abb. 43. Kniearthrodesen nach CAJON. (Aus Zbl. Chir. 1924.)

„Diese Art der Arthrodesen des Kniegelenks nach der Methode ROKITZKIS garantiert vollständige Festigkeit des Gelenks, außerdem kann bei derartigen Lagerung der Patella sogar eine *Verlängerung der Extremität* um einige Zentimeter erzielt werden, wie das zwei vom Verfasser demonstrierte Fälle bewiesen haben. Im ganzen hat Verfasser seine Methode der Arthrodesen des Kniegelenks in 4 Fällen mit vollem Erfolg angewandt“. (ROKITZKI.)

### Kniearthrodesen wegen Lähmung nach CAJON (Arthrocleisis osteoplastica).

Die Operation gestaltet sich folgendermaßen:

Mit einem äußeren Bogenschnitt von 2 Querfingern oberhalb des oberen Patellarandes bis einen Querfinger unterhalb der Tuberositas tibiae wird, indem man den Lappen nach medial umlegt, das ganze Kniegelenk von allen Seiten gut zugänglich. Man zeichnet sich nun mit dem Resektionsmesser ein U an, dessen Schenkel seitlich bis zur Mitte der Femurcondylen reichen und sich etwas unterhalb der Tuberositas tibiae vorn vereinigen. Der angezeichnete Schnitt soll bis zum Knochen gehen, und die Gelenkkapsel bis ins Gelenk durchschneiden. Nun wird mit einem flachen und breiten Meißel im vorgezeichneten Schnitt das proximale Ende der Tibia in der ganzen Breite frontal und von lateral nach medial durchgemeißelt, nachdem man vorher unterhalb der Tuberositas tibiae den Meißel einen Zentimeter tief eingeschlagen hat.

Auf diese Weise bekommt man einen breiten, etwa 5 cm langen, 1 cm dicken Span, der am Lig. patellae und an der vorderen Hälfte der Gelenkkapsel hängt.

Die Kapsel wird nun mit der Schere bis zu ihrer Haftstelle am Femur beiderseits aufgeschnitten und der Knochen-Periost-Ligament-Kapsellappen proximal umgelegt. Im breit aufgeklappten Gelenk werden die Kondylen vollständig frei, und man reseziert von beiden ein frontales, etwa 2 cm langes und ebenso dickes Stück. Die dadurch geschaffene Wundfläche dient zur Lagerung des Spans. Die proximale Kante des Transplantates wird angefrischt. Von den Menisci trägt man soviel ab, daß sie die Resektionsstelle nicht überragen. Nun legt man den Span so an, daß er den Gelenkspalt überbrückend, dem Femur und Tibia gut anliegt, und näht Span-Tibia, Span-Femur lateral und medial mit je einer Silbernaht zusammen. Die Patella bleibt unberührt. Der Quadriceps femoris wird mit einer Naht oberhalb der Patella verkürzt, die Patella rückt höher hinauf und zieht auch den Span besser an. Zum Schlusse näht man die Kapsel und das Periost exakt zusammen, Hautnaht. Große Giphose.

Zuletzt erwähne ich ein Verfahren von ROCHER bei paralytischem Genu flexum und valgum.

PAYRScher Schnitt. Eröffnung des Gelenks. Excision der Menisci. Durchtrennung der Kreuzbänder. Von der Femurfläche werden 2 Knochenknorpellappen, von der Tibia ein solcher Lappen abgemeißelt. Die Femurlappen werden über die Tibia, der Tibialappen über den Femur übergeschlagen und festgenagelt. Der leere Raum im äußeren Gelenkspalt wird mit der knorpelbefreiten Patella ausgefüllt. Zweck: intra- und extraartikuläre Arthrorese. Erfolg in einem Fall gut. Das Verfahren ist nur ausnahmsweise, um Verkürzungen zu vermeiden, angebracht.

Die Resultate der Kniearthrorese sind gut. VULPIUS erzielte in 75% die gewünschte Ankylose. Je später operiert wird, desto besser ist der Erfolg. JONES operiert nicht unter 10 Jahren, LANGE nicht vor dem 20. Lebensjahr.

## Arthrorese des Kniegelenkes bei Arthritis deformans und Arthritis infectiosa.

Auch in diesem Abschnitt kann ich mich kurz fassen und auf die Arbeit von WEHNER in diesen Ergebnissen Bezug nehmen. Die Arthritis deformans kann wegen der Schwere der Erkrankung, wegen der Schmerzen, wegen der Funktionsstörung und besonders wegen der Beugekontraktur mit Versteifung zu einem operativen Vorgehen zwingen. Auch hier kommen zwei grundsätzlich verschiedene Möglichkeiten in Frage, einerseits die zur Ankylose führende Arthrorese, andererseits die Gelenkplastik.

Es soll auch hier nicht die Möglichkeit schöner Erfolge mittels der zweiten Operation gelehrt werden; andererseits erlebten aber auch erfahrenste Operateure mit diesem Verfahren schwere Mißerfolge und unangenehme Rezidive. So ist MÜLLER von diesem Vorgehen wieder abgekommen. Auch wir haben in zwei Fällen der KÜTTNERSchen Klinik keinen Erfolg gesehen. Dieser Ungewißheit der Resultate bei der mobilisierenden Operationen steht die Sicherheit des Erfolges bei dem ankylosierenden Verfahren gegenüber. Alle Operateure loben die Vorzüglichkeit des Endresultates; ich persönlich kann mich diesem Eindruck nur anschließen; Angehörige der arbeitenden Klasse sind glücklich, wenn ihr Kniegelenk stabil und schmerzfrei wird. Die Versteifung des Kniegelenkes wird von diesen vorher schwer geplagten Menschen ohne weiteres mit in den Kauf genommen. Ich schließe mich also dem zusammenfassenden Urteil von WEHNER an, daß bei der Arthritis deformans des Kniegelenkes die Resektion mit dem Ziel der festen knöchernen Ankylose das beste Verfahren zu sein scheint.

Ich stimme mit gewisser Reserve auch dem Satz von WEHNER bei, daß bei Jugendlichen und bei in der Nachbehandlung energisch mitarbeitenden Kranken der nicht körperlich schwer arbeitenden Klasse auch mobilisierende Operationen ihre Berechtigung haben. Nach eigener Erfahrung darf das für die Tuberkulose als Höchstalter angegebene 50. Lebensjahr bei der Resektion wegen Arthritis deformans etwas überschritten werden. Auch jenseits des 50. Lebensjahres kann die Knierektion bei Arthritis deformans heilen.

Die Technik der Arthrodesen bei Arthritis deformans des Kniegelenkes ist eine einfache. Es handelt sich um eine sparsame, soweitgehende Anfrischung der Gelenkflächen, daß gesunder Knochen an Femur und Tibia zutage tritt, die Synovialis kann ohne weiteres zurückgelassen werden.

PAGE berichtet über 14 derartige erfolgreiche Operationen.

Hinsichtlich der infektiösen, nicht deformierenden Arthritis und ihrer Behandlung sei ebenfalls auf das Referat von WEHNER verwiesen. Auch hierbei lassen sich mit der sparsamen Resektion zwecks Ankylose gute Resultate erzielen, wie mir auch eigene Beobachtungen erwiesen. Eventuell kann man aber auch hier von der Synovektomie Gebrauch machen, die in den Händen von PAYR, SEWETT, JONES, STEINDLER recht befriedigende Resultate gab. Es handelt sich dabei um Fälle, bei denen die Veränderungen der Synovialis gegenüber den Schädigungen von Knorpel und Knochen im Vordergrund stehen, also um die sog. *Synovitis hypertrophicans* oder um Fälle, die als *Zottenarthritis* bezeichnet werden. Das Schwierigste dürfte es sein, die richtige Operationsindikation zu stellen. Es wird sich empfehlen, daß der Operateur sich in solchen Fällen freie Hand läßt, sich hinsichtlich des Operationsverfahrens nicht festlegt und erst nach Eröffnung des Kniegelenkes den Entschluß zur mobilisierenden oder versteifenden Behandlung faßt. Daß die Resultate der Synovektomie recht gut sein können, zeigt ein Bericht von BONNIT aus dem Jahre 1930, der über 65 derartiger Operationen aus STEINDLERS Klinik berichtet. 60—75% der Fälle wurden durch die Synovektomie gebessert.

Auf WEHNERs Zusammenfassung, der ich nichts zuzufügen habe, sei auch hinsichtlich der Frage Knie-Arthropathie und Arthrodesen verwiesen.

### Arthrodesen bei schweren Knieverletzungen.

Bei einer veralteten *Luxation im Kniegelenk*, und zwar der Tibia nach hinten, die sich weder unblutig noch blutig nach ausgedehnter Bänderdurtrennung reponieren ließ, habe ich die Anfrischung der Gelenkenden vorgenommen, Oberschenkel und Tibia aufeinander eingestellt, und eine Ankylose in guter Stellung erzielt. LEMPERG berichtet von einer ähnlichen Operation nach schwerster Zerreißen der Kniebänder bei einem alten Mann. Es wurde eine Rinne aus dem Femur und eine Leiste aus dem Tibiakopf ausgemeißelt und so die Ankylose erzielt. Bei schweren *Kriegsverletzungen des Kniegelenkes* infolge von Schußverletzungen haben SULTAN, FROMME u. a. das spitze untere Fragment des Femur in die entknorpelte Tibiagelenkfläche eingebolzt und eine feste Heilung erzielt. Mit diesem Verfahren ließ sich manches sonst der Amputation verfallene Bein erhalten. Auch das umgekehrte Verfahren, eine Verbolzung eines Tibiafragmentes in das angefrischte untere Femurende wurde zweifellos öfters ausgeführt.

## Arthrodese bei Knietuberkulose.

Die bei uns allgemein üblichen Behandlungsmethoden der Knietuberkulose sind entweder das konservative Verfahren oder die Resektion des Gelenkes. Eine Mittelstellung zwischen diesem konservativen und radikalen Vorgehen stellt die „Fusionsoperation“ der Amerikaner dar. Das Prinzip der Operationen ist ein vorsichtiges und nur so weitgehendes Anfrischen der Gelenkenden, daß eine knöcherne Versteifung von Femur und Tibia eintreten kann, und Sicherung der Versteifung durch die angefrischte Patella, die in Kontakt mit Femur und Tibia gebracht wird. Die tuberkulös veränderten Weichteilmassen bleiben im Gelenk unberührt zurück; durch längeres Stillstellen und energische Allgemeinbehandlung soll auf Grund einer knöchernen Ankylose völlige Ausheilung des tuberkulösen Prozesses erreicht werden.

Diese Art des Vorgehens geht auf HIBBS zurück und wurde von ihm 154mal mit bestem Erfolg ausgeführt. Sie hat bei einigen amerikanischen Chirurgen Anklang gefunden.

STEINDLER erklärt das uns sehr befremdende Verfahren für das Knie folgendermaßen: Die Knieresektion ist das für fortgeschrittene Fälle, die Arthrodese das für beginnende Fälle angezeigte Verfahren. Die Arthrodeseoperation des tuberkulösen Kniegelenks sollte im allgemeinen bei Erwachsenen durchgeführt werden, die Resektion nur in den Fällen, bei denen eine so weitgehende Zerstörung vorliegt, daß eine einfache Fusion unmöglich erscheint. Die konservative Behandlung, die das HIBBSsche Verfahren darstellt, bezweckt letzten Endes nicht eine völlige Entfernung der tuberkulösen Erkrankung, sondern eine Immobilisierung des Gelenkes und eine Entfernung derjenigen Gelenkteile, die am meisten der Zerstörung durch Tuberkulose ausgesetzt sind. Alle diese operativen Methoden sind palliative Verfahren. Sie bezwecken, das Fortschreiten der Erkrankung in einem verhältnismäßig frühen Stadium zu verhindern. In den meisten Fällen bietet den Grund *zur ausgedehnten Resektion* nicht die tuberkulöse Arthritis, sondern die Mischinfektion, die den ganzen pathologischen Zustand des Leidens umändert.

STEINDLER berichtet, daß er in 66% der Fälle gute Resultate erzielte. Alle Mißerfolge kamen nach ihm auf unrichtige Indikation, d. h. auf Fälle von Knietuberkulose, die für die einfache Arthrodese zu weit fortgeschritten waren.

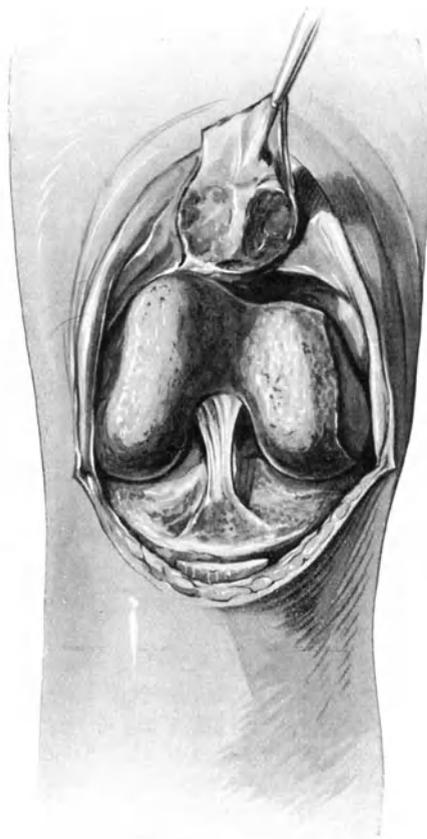
Noch drastischer drückt sich CAMPBELL in seinem Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie 1930 aus: Die Resektion des Knies bei Kindern und Erwachsenen ist verlassen und darf nicht mit der Operation zwecks Fusion verwechselt werden. Zweck der Operation wegen Knietuberkulose ist die Erzielung einer Ankylose.

Das Verfahren von HIBBS wird folgendermaßen ausgeführt:

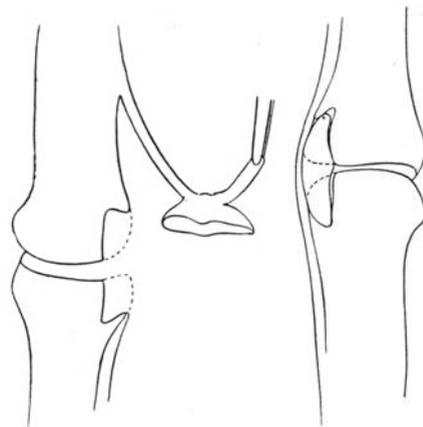
### Technik der Kniearthrodese nach HIBBS (Abb. 44a, I—III).

Ein U-Schnitt umgreift die Patella peripherwärts; Durchtrennung des Kniescheibenbandes und Eröffnung der Kapsel, worauf der Lappen mit der Patella nach oben geschlagen wird. Um die Kniescheibe für die spätere Einbettung zwischen Femur und Tibia freizumachen, wird sie rings umschnitten und ihre Ränder freigelegt, so daß sie nur mit ihrer Mitte an der Haut hängen bleibt. Nun wird der ganze Knorpelüberzug von Patella, Femur und Tibia entfernt, bis überall rauher Knochen vorliegt, und das Bett für die

Partella bereitet. Quer in das untere Femurende wird eine Grube mit überhängendem oberen Rande herausgemeißelt, so daß der obere Rand der Kniescheibe dort Platz finden kann. Eine ähnliche Grube wird im oberen Ende der Tibia hergerichtet, mit überhängendem unteren Rande. Nun wird die Patella eingesetzt, so daß bei gestrecktem Knie die Kniescheibe zwischen den überhängenden Rändern von Tibia und Femur wie in einem Falz festgehalten wird. Das Kniescheibenband wird genäht. Fascie und Haut darüber geschlossen; Gipsverband von den Zehen bis zum Brustkorb bei gestrecktem Knie für zwei bis drei Monate.



Ich muß gestehen, daß mir die angeblichen Vorteile des HIBBSschen Verfahrens am Knie, im Gegensatz zu seiner Hüftoperation, nicht überzeugend erscheinen. Wenn operiert werden soll, halte ich eine radikale Resektion mit ihren ausgezeichneten Resultaten zum mindesten beim Erwachsenen für angebracht. Zu demselben Urteil kommen auch in ihrem Buch über chirurgische Tuberkulose KREMER und WIESE. Auch bei den anderen amerikanischen Chirurgen und Orthopäden,



I

II

III

Abb. 44 a. HIBBSsche Kniearthrodesis wegen Knie tuberkulose. Auslösung der Kniescheibe und Überbrückung des Gelenkspalts mit der Kniescheibe. (Nach STEINDLER.)

z. B. WITHMAN, JONES und LOVETT scheint das HIBBSsche Vorgehen am Kniegelenk keinen Anklang gefunden zu haben. An der MAYO-Klinik wird das Verfahren von HIBBS offenbar nicht mehr verwandt. Nach HENDERSON war dort früher das Ziel der Knieoperation nur die Ankylose; allmählich wurden radikalere Operationsverfahren angewandt und auch die erkrankten Weichteile werden entfernt. Allerdings wird an der MAYO-Klinik jetzt noch besonderer Wert auf die feste Ankylose nach Knie resection gelegt, die durch 2 Nägel und durch freitransplantierte Knochenstücke, die vor dem Gelenk in Knochennischen eingelagert werden, begünstigt werden soll.

Ich halte also für die floride Knie tuberkulose die einfache ankylosierende Methode nicht für angebracht, halte sie aber bei veralteten Fällen, die leichte Bewegungsausschläge im Knie aufweisen und an anfallsweise auftretenden Schmerzzuständen leiden, für erwägenswert. Hier könnte nach dem Vorschlag von DUPUY DE FRENELLE versucht werden, durch Spannung auf der Innen- und Außenseite des Gelenkes die unvollkommene in eine vollkommene Ankylose überzuführen oder man könnte dem Vorschlag von LANCE folgen und durch das Bolzungsverfahren zur Ankylose zu kommen. LANCE berichtet über 6 Fälle, die durch Bolzung gebessert oder geheilt wurden. Gegenüber der Resektion hätte das Verfahren den Vorteil des Wegfalles jeder Verkürzung und der großen Einfachheit.

Daß solche unvollkommene Ankylosen am Knie durch Bolzung zur Heilung gebracht werden können, beweist die Veröffentlichung von LUSENA, dessen Patient nach einer Knieschußverletzung starke Schmerzen in dem leicht beweglichen Knie hatte. Die Bolzung bewirkte völlige Ankylose und Schwinden aller Schmerzen.

Sehr wichtig wäre ein Verfahren, durch das wir bei Resektionen des Kniegelenkes, bei denen die Ankylose ausblieb, mit Spannung oder Bolzung sekundär mit Sicherheit die Ankylose erzielen könnten. In der Literatur ist leider bisher dieses Gebiet, soviel ich sehe, sehr wenig behandelt worden. Ich finde nur bei HENDERSON den Bericht, daß MAYO zweimal mittels eines Spans bei solchen Zuständen die Ankylose erzielte und ALBEE weist in der Diskussionsbemerkung darauf hin, daß auch er häufig bei nicht festgewordenen Knieresektionen sekundär mit Spannung vorgehen mußte.

Als Arthrodesis am Knie ist auch die *Patellapexie* anzusehen, die zuerst von ALBERT, dann von HÜBSCHER und zuletzt von W. G. STERN empfohlen wurde. Sie wird bei Knielähmung in Anwendung gebracht; der Eingriff hat den Vorzug der größten Einfachheit; durch einen Längsschnitt wird das Gelenk eröffnet, die Patella angefrischt und in einem vorbereiteten Lager am unteren Femurende festgenagelt. Eine Modifikation ist in der Weise möglich, daß die Kniescheibe mit ihrem Sehnenapparat ausgelöst und um 180° gedreht wird, so daß die knorpelfreie Seite der Unterlage aufliegt. Ein Endurteil über diese Operation ist unmöglich, da genügend lang beobachtetes Material nicht vorliegt.

An dieser Stelle muß auch die von WOLLENBERG am Kniegelenk 1912 ausgeführte *Anschlagsarthrodesis* erwähnt werden. WOLLENBERG bezeichnet die Operation als osteoplastische Operation, er beabsichtigt mit ihr mittels eines „Knochenanschlages“, bei einem schweren Genu recurvatum eine künstliche Arretierung der Streckbewegung zu schaffen. WOLLENBERG's Operationsvorschlag lautet folgendermaßen:

Ein rechteckiger Lappenschnitt oberhalb der Patella beginnend, bis unter die Tuberositas tibiae reichend, wird zunächst nur durch die Haut geführt. Im unteren Bereiche wird der Hautlappen für sich etwas abgelöst, dann der Lappenschnitt durch Fascie, Reservestreckapparat, Kapsel und Periost bis auf den Knochen vertieft und hier nun ein kräftiger Knochenlappen ausgemeißelt, der einerseits bis in das Gelenk hineingeht, andererseits auch die Tuberositas tibiae mit der Strecksehne umfaßt. Dieser Knochenlappen enthält naturgemäß auch ein Stück der oberen Tibiaepiphysenfuge. Sodann wird oben in der Fossa intercondylica femoris eine nach oben steile Grube ausgemeißelt, die als Hemmung für den neugeschaffenen anschlagnenden Knochenvorsprung dienen soll. Der abgemeißelte

Knochen-Weichteillappen wird nach oben verschoben, bis er bei Streckstellung an der eben erwähnten Hemmung anlangt, und wird in dieser Situation mit 3 Elfenbeinstiften am Caput tibiae befestigt. Schließlich wird die hintere Kniegelenkskapsel freigelegt und bei Beugung des Unterschenkels über beiden Kondylen durch 3—4 starke, teilweise doppelte Seidenfäden gerafft und so verkürzt.

Es folgt Hautnaht und Anlegung eines Gipsverbandes in Beugstellung von etwa 135°.

Das Resultat in dem Fall von WOLLENBERG war sehr befriedigend. Sein Vorschlag hat Anklang gefunden und wurde mit gutem Erfolg von CAMPBELL u. a. aufgenommen.

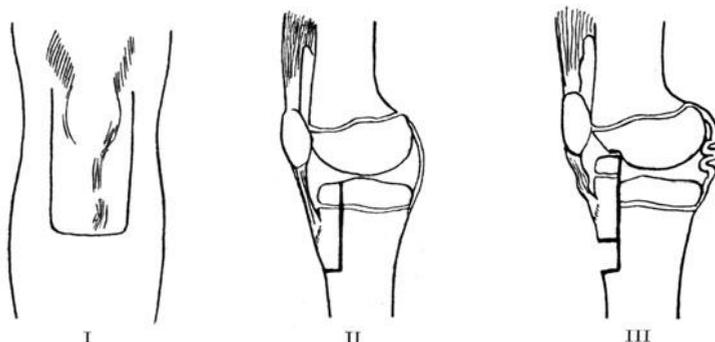


Abb. 44 b. Anschlagsarthrodese nach WOLLENBERG bei Genu recurvatum.  
(Verh. dtsh. Ges. Orthop. 1912.)

## Arthrodesis im oberen Tibiofibulargelenk.

SCHOOLFIELD berichtet über eine Arthrodesis in diesem Gelenk wegen Erschlaffung und Erweiterung der Gelenkkapsel, die unter Schmerzen eine Verschiebung des Fibulaköpfchens gegen die Tibia erlaubte; die Arthrodesis durch Entfernung der Knorpelflächen brachte Heilung. Der Autor weist auf eine mündliche Mitteilung von COTTON hin, der aus dem gleichen Grunde zweimal die Tibio-Fibulararthrodese ausführte.

## Fußgelenksarthrodese.

### Arthrodesis des Fußgelenkes bei Lähmungen.

#### Einleitung.

Während hinsichtlich der Arthrodesis von Schulter, Hüfte und Knie eine gewisse Übereinstimmung der Operateure besteht, gehen die Meinungen hinsichtlich der Fußarthrodese bei Lähmungszuständen noch in weitem Maße auseinander.

Auf der einen Seite wird die Fußarthrodese, die sog. „Stabilisierung des Fußes“, oder die „Blockierung der Fußwurzel“, besonders von englischen und amerikanischen, französischen und nordischen Chirurgen äußerst gelobt und in tausenden von Fällen, angeblich mit bestem Erfolg, in Anwendung gebracht, so daß man in diesen Ländern von einer Zurückdrängung der Sehnenverpflanzung zugunsten der Arthrodesis sprechen kann; auf der anderen Seite wehrt sich ein so erfahrener Orthopäde, wie FR. LANGE, mit größter Energie gegen die allzu häufige Anwendung der Fußarthrodese. In seinem Buch über die

epidemische Kinderlähmung kommt er immer wieder auf die Nachteile einer Versteifung der Sprunggelenke zurück, er betont den stampfenden Gang eines Menschen mit vollkommener Sprunggelenksankylose, er hebt in einzelnen Fällen, bei denen eine Sehnenverpflanzung an *einem Fuß*, eine Arthrodesse am *anderen Fuß* ausgeführt wurde, die Vorteile des teilweise beweglichen Fußes hervor und betont ausdrücklich die Nachteile der Sprunggelenksarthrodesse. Wenn LANGE die Arthrodesse ausführt, so bevorzugt er eine fibröse Versteifung im oberen Sprunggelenk, um hier eine Bewegungsmöglichkeit von 10—20° zu schaffen.

Aus der Zahl der gegenteiligen, für die Fußarthrodesse günstigen Stimmen, führe ich die von BIESALSKI an, dessen große Erfahrung auf dem Gebiete der Kinderlähmung ebenfalls nicht anzuzweifeln ist. Er betont die „Sicherheit und Unermüdbarkeit des Arthrodesenfußes“, über die die Patienten und ihre Eltern voller Lobes sind. „Der Fuß mit vielfachen Sehnenverpflanzungen gibt dem Kranken nicht so das Gefühl der unbedingten Sicherheit und Verläßlichkeit, die der knöchern versteifte Fuß bedingt und die sich von dem Fundament aus auf die Statik des ganzen Beines überträgt“. Möglichst zahlreiche Gelenke der Fußwurzelknochen zu ankylosieren, ist das Ziel von BIESALSKI.

Wie ist die Differenz so hervorragender Forscher zu erklären? A priori ist klar, daß einem versteiften ein beweglicher und doch zuverlässiger Fuß vorzuziehen ist. Wie ist dieser Idealzustand zu erreichen? LANGE antwortet darauf: Mittels Sehnenverpflanzung und eventuell mit Anwendung von seidenen Sehnen und seidenen Bändern.

Aber auch diese Verfahren werden grade am Fuß sehr verschieden beurteilt. Sie wurden viel angewandt, viel gelobt und viel getadelt. Es sei nur an das Urteil von PORT erinnert, der auf dem Orthopädenkongreß 1927 erklärte, daß er bei keinem Fall von Muskelplastik bei späterer Untersuchung ein Funktionieren des transplantierten Muskels feststellen konnte. Es sei darauf hingewiesen, daß auf dem französischen Orthopädenkongreß 1921 OMBRÉDANNE sich energisch gegen alle Versuche der Sehnenverpflanzungen bei Fußlähmungen aussprach. OMBRÉDANNE bezeichnet die Sehnenanastomosen nach VULPIUS als eine Methode, von der nicht das Geringste zu erwarten und die mit Recht fast vollständig aufgegeben sei. Etwas besser beurteilt er die Sehnenverpflanzungen nach LANGE. Sie können bei einzelnen ausgewählten Fällen gute Resultate geben; im allgemeinen sind sie aber nach OMBRÉDANNE ungenügend und sollten nur, in Verbindung mit anderen Operationen, als *Hilfsverfahren* angewandt werden. OMBRÉDANNE spricht von der Unmöglichkeit, am Fuß das Muskelgewicht mit Muskel- und Sehneneingriffen wieder herzustellen und empfiehlt deshalb unbedingt die knöcherne Versteifung.

Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß sich auch in sehr vielen Berichten führender amerikanischer Orthopäden eine zunehmende Abneigung gegen die Sehnenverpflanzung wegen ihrer Unsicherheit und Unzuverlässigkeit kundgibt.

Aber all diese Stimmen müssen prinzipiell gegenüber den Demonstrationen von LANGE auf dem Orthopädenkongreß 1929 in *München* verstummen. Dort und in seinem Buche konnte LANGE über derartig überzeugende Fälle von Sehnenverpflanzungen bei Fußlähmungen in ihren Endresultaten berichten, daß ein Zweifel an der Wirksamkeit des Verfahrens nunmehr unerlaubt ist. Auf Grund des LANGESchen Berichtes müssen wir im Gegensatz zu PORT und anderen Autoren

sagen, daß bei der Fußblähmung mit der Sehnenverpflanzung *ganz ausgezeichnete Resultate erreicht werden können*. Man kann Ergebnisse erzielen, die die Arthrodesen zum mindesten übertreffen, und dies erweist sich auch bei schweren Fällen, mit ausgedehnten Muskelausfällen, mit Erhaltensein von nur drei oder gar zwei kräftigen Muskeln, als möglich.

Aber diese Resultate von LANGE stellen *unbedingt eine Ausnahmeleistung dar, die nur auf Grund größter Erfahrungen möglich ist*. Es ist dazu eine besonders sorgfältige, anderwärts nicht ausgeübte Form der Asepsis, eine besondere Vorbereitung des Nahtmaterials, eine zweckdienliche Operationstechnik vom Hautschnitt bis zur Hautnaht und eine ausgezeichnete Nachbehandlung erforderlich. Es ist fraglich, ob all diese Forderungen auch an anderer Stelle erfüllt werden können. Es kommt dazu — das geht aus LANGES Bericht klar hervor und ist selbstverständlich —, daß die Methode im Laufe der Jahre immer mehr verbessert wurde, daß manches aufgegeben und vieles hinzugelernt wurde, daß manche Mißerfolge mit älteren Verfahren in Kauf genommen wurden. Es kommt noch dazu, daß wir wohl die Erfolge von LANGE sahen, aber leider nicht erfahren, wie *häufig* sie erzielt wurden, wie oft Mißerfolge auftraten. OMBRÉDANNE hat darauf hingewiesen, daß eine Methode, die nur in 50% Erfolg gibt, als unsicher abzulehnen sei.

LANGES Buch bringt aber für unsere Frage noch weitere Belehrung. Es gibt natürlich Fälle, bei denen eine Sehnenverpflanzung mangels geeigneten Materials unmöglich ist. Dann führt LANGE die Verödungsarthrodesen im unteren Sprunggelenk aus und sucht eine fibröse Ankylose im oberen Sprunggelenk zu erzielen. Damit nähert er sich in mancher Hinsicht den Autoren, *die die Arthrodesen im unteren Sprunggelenk als die Operation bei der Fußblähmung bezeichnen*.

## Geschichte der Fußarthrodesen.

Die erste Fußarthrodesen hat v. LESSER ausgeführt, der nach einer uns heutzutage ungenügend erscheinenden Anfrischung der Fibula und der benachbarten Talusfläche das Fußgelenk mit einem Metallnagel fixierte. Er fand bald zahlreiche Nachfolger, die mit verschiedener Technik das gleiche Resultat zu erzielen versuchten. Ich nenne ALBERT, NIKOLADONI, KAREWSKI, SAMTER, KIRMISSON, SCHWARTZ, BROCA u. a.

Die ersten Fußarthrodesen wurden am *oberen Sprunggelenk ausgeführt*. Auf SAMTER und KIRMISSON geht der Vorschlag der gleichzeitigen Versteifung des unteren Sprunggelenks zurück. ALBERT und KAREWSKI arthrodesierten neben dem oberen Sprunggelenk auch das Talo-Navicularegelenk. OGSTON, GLUCK, ZINSMEISTER folgten den Methoden von KAREWSKI. Späterhin wurde die Verödung *aller* Tarsalgelenke besonders empfohlen. Als Vertreter dieser ausgedehnten Operation sei BIESALSKI genannt. Dann folgten wieder Vorschläge, die die Vorteile der *alleinigen Arthrodesen des unteren Sprunggelenks* unter Freilassung des oberen Sprunggelenks betonten. R. JONES und E. MÜLLER haben die isolierte Versteifung des unteren Sprunggelenks warm empfohlen. DAVIS verwandte vielfach die Verödungsoperation im Chopart und die Kombination einer Verödung *im Chopart und im unteren Sprunggelenk*. Für die letztere Operation sprachen sich weiter DUCROQUET und LAUNAY 1908 aus, und 1921 ist OMBRÉDANNE wieder besonders warm für diese Doppelarthrodesen eingetreten.

Mit verschiedenen Modifikationen, die noch zu besprechen sind, haben dann DUNN in England 1919, HOKE in Amerika Eingriffe am Chopart und im Subtalgelenk ausgeführt. Bereits erwähnt ist die LEXERSche Fußgelenksbolzung und die CRAMERSche Überbrückungsmethode, die die allerverschiedensten Abänderungen erlebten. Zuletzt sei auch auf die wohl nur wenig ausgeführten Aufklappungen des Fußes zwecks Arthrodesen nach KLAPP, KIRSCHNER und SCHULTZE verwiesen.

Aus dem Jahre 1901 stammt die WITHMANSche Operation, die Exstirpation des Talus und Rückwärtsverschiebung des Fußes, die ebenfalls in das Gebiet der Arthrodesen eingereicht werden muß.

## Indikationen der Fußarthrodesen.

Die Fußarthrodesen kommen bei Lähmungszuständen aller Art, die den Fuß seines Haltes berauben und das Muskelgleichgewicht am Fuß stören, zur Anwendung.

Diese Lähmung ist weitaus am häufigsten Folge einer Poliomyelitis anterior; aber auch die FRIEDREICHSche Ataxie, der Lähmungsklauehohlfuß bei Spina bifida, die verschiedensten Formen der Muskeldystrophie, peripher oder zentral bedingte Lähmungen im Peroneus- oder Tibialisgebiet können Anlaß zur Operation geben. Ebenso wurde bei spastischer Fußlähmung die Arthrodesen vorgeschlagen. Bei progredienter Lähmung wird das allgemeine klinische Bild für die Indikation zur Operation besonders stark zu verwerthen sein.

Zweck der Fußarthrodesen ist die *Stabilisierung des Fußes, die dauernde Beseitigung aller Deformationsstellungen und die Befreiung vom Apparat. Als erfolgreich ist nur eine Operation zu bezeichnen, nach der der Operierte mit normaler Auftrittsfläche mit einem gewöhnlichen oder orthopädischen Stiefel schmerzfrei und ausdauernd gehen kann.* Bei völliger Fußlähmung steht die Stabilisierung im Vordergrund, bei teilweiser Lähmung gehen Stabilisierung und Bekämpfung der Deformität Hand in Hand.

Auch die Fußarthrodesen stehen wieder in Konkurrenz mit verschiedenen anderen Methoden.

A. Sie konkurriert mit der Apparatbehandlung, dessen Vor- und Nachteile schon aufgezählt wurden. Speziell für den Fußapparat ist zu beachten: 1. daß er plump ist, am Fußgelenk abstehen muß, damit seine Scharniere spielen können. 2. Er kann grade hier Deformierungen auf die Dauer bei einseitigem kräftigem Muskelzug nicht verhüten. Der Apparat kann zwar der Entstehung einer Deformität besser, als der orthopädische Stiefel vorbeugen, aber auf die Dauer verliert auch er gegenüber der Muskulatur das Spiel. Im Laufe der Jahre verschlimmert sich trotz Apparates der Platt- oder Hohl- und Klumpfuß, wenn auch nicht so rasch, als beim Unterbleiben jeder Therapie.

Bei Spitzfußstellung kommen neben den eigentlichen Apparaten noch der von BÖHM angegebene Arthrodesenstiefel und andere einfache am Stiefel anzubringende Feststellvorrichtungen in Frage.

B. Die Arthrodesen stehen auch am Fuß in Konkurrenz mit der Tenodesen, die den Vorzug der elastischen Fixierung und der nur einseitigen Blockierung hat, aber grade bei Kinderlähmung nicht empfehlenswert ist. Die Dosierung der Tenodesen ist grade am Fuß nicht leicht (GALLIE). Es kann zur Überdosierung

kommen; die Sehnen müssen in einem genügend guten Ernährungszustand sein, eine Forderung, die bei Kindern mit ausgedehnter und älterer Lähmung nicht zutrifft; im Gegenteil, die Sehnen sind in solchen Fällen meist dünn, nachgiebig und nicht imstande, dem Fuß Halt zu geben. Auch PUTTI, ein großer Freund der Tenodese, betont ihre Unwirksamkeit bei lang zurückliegenden Lähmungszuständen. Die Sehnen geben nach, auch wenn sie am Knochen oder in Knochenkanälen fixiert sind. Sie können eventuell den leichten Kinderfuß halten, sind aber dem Übergewicht des erwachsenen Fußes nicht gewachsen. Sie können zu Wachstumsstörungen Anlaß geben. Bei schwerem paralytischen Plattfuß sind Tenodesen nicht angebracht (GALLIE). Bei schwerster Lähmung, am Schlotterfuß, ist an eine Tenodese überhaupt nicht zu denken. Die Korrektur der Varus- und Valgusstellung wird durch die Tenodese allein nur in ungenügender Weise bewirkt. Am besten arbeitet sie noch gegen Spitzfuß- und Hackenfußstellung. Meistens versagt sie auf die Dauer (GUILDAL).

Auch die Fasciodese wurde zur Behandlung der Fußlähmung, wie bereits erwähnt, neuerdings von STOFFEL empfohlen. Mir selbst aber hat sie auf die Dauer grade hier nicht das gewünschte Resultat gegeben. MAU scheint die gleichen schlechten Erfahrungen, wie ich, gemacht zu haben. LANGE betont, daß die wenigen mitgeteilten Fälle kein klares Urteil über die Resultate der Methode zulassen, er erwähnt, daß die Fascie starken Spannungen auf die Dauer nicht gewachsen ist und bei Überbeanspruchung der Nekrose verfällt. Auch die Anwendung seidener Bänder, zuerst von HERZ, dann von LANGE, LOVETT zur Behandlung der Fußlähmung ausgeführt, wird empfohlen. LOVETT empfiehlt die Methode nur für paralytische Spitzfüße, nicht für Klump- oder Plattfüße. Er erzielte gute Resultate nur etwa in der Hälfte der Fälle (58<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Die Ursachen der Mißerfolge dieser Methode sind bereits im allgemeinen Teil erwähnt. LANGE weist auf die Schwierigkeiten hin, Seide am fettarmen Fußgewebe zur Einheilung zu bringen, „die Einheilung von 5 cm Seide an dieser Stelle ist viel schwieriger, als die Einheilung von 200 cm Seide in der fettreichen Glutaealgegend“. Auch die Möglichkeit der Überkorrektur ist bei diesen Methoden gegeben; so sah LANGE bei Anwendung von Seidenbändern beim paralytischen Spitzfuß in 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Entstehung eines Hackenfußes, in 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Rezidiv der Spitzfußstellung. Die richtige Fußstellung zu geben, ist nach LANGE recht schwierig. LANGE rät zur Vorsicht bei der Anwendung langer seidener Bänder zwecks Sperrung der Plantarflexion bei Kindern und er verwendet sie jetzt *bei Kindern überhaupt nicht mehr*. Bei völlig gelähmten Füßen zieht er den seidenen Bändern die Arthrodesse vor. Empfehlenswert erscheint ihm das seidene Band zur Hebung der Fußspitze in Verbindung mit der Arthrodesse der Sprunggelenke.

Die meisten Autoren sehen von diesen letzterwähnten Methoden ab, benutzen sie nur ausnahmsweise und ziehen ihnen *die Sehnenverpflanzung* vor. Es ist unmöglich, hier das Für und Wider dieser Operation nochmals ausführlich zu erörtern; es ist zum Teil schon im allgemeinen Teil geschehen. Es sei nur noch einiges angeführt, was speziell den Fuß betrifft, wobei ich die Meinung der Mehrzahl der Autoren der von LANGE entgegenstelle. Die Sehnenverpflanzung erfordert, wie selbstverständlich ist, genügendes Material. Sie ist bei völliger Fußlähmung ausgeschlossen, bei ausgedehnten Lähmungen wird sie häufig unmöglich; allerdings hat LANGE selbst bei sog. Zweisuskelfällen am Fuß noch Gutes erreichen können. Die meisten Chirurgen vermeiden komplizierte

Verfahren, so das Vorbringen der Sehnen von der Fußbeugerseite auf die Streckseite und umgekehrt, sei es, daß die Sehnen um die Knochen herumgeführt oder gar durch das Spatium interosseum hindurchgeleitet werden, und bezeichnen nach BIESALSKI derartige Methoden als unphysiologisch. LANGE selbst hält diese Ablehnung nicht für zutreffend, verlangt aber Unterfütterung der Sehnen mit untergelegten Papierteilen an allen Stellen, an denen Reibung entstehen könnten. Der zur Verpflanzung verwandte Muskel darf nicht zu weit von seinem Ansatz abgelöst und dadurch geschädigt werden. BIESALSKI betont diese Forderung besonders für den Peroneus brevis. Der verpflanzte Muskel muß nach der Verpflanzung unter günstigen mechanischen Verhältnissen arbeiten, eine Forderung, die am Fuße häufig unerfüllbar ist. Die Fußdeformität muß unbedingt vor der Muskelverpflanzung beseitigt sein. Es ist weiter wichtig, daß die Gelenke, an denen die Muskeln arbeiten sollen, nicht allzusehr deformiert sind. BRANDES und WEIL haben auf den ungünstigen kurzen Hebelarm hingewiesen, der beim Pes calcaneus den verpflanzten Ersatzmuskeln zur Verfügung steht. WEIL hat mit muskelmechanischer Begründung erwiesen, daß es fast unmöglich ist, die supinierende Wirkung des Tibialis anticus durch die übrigen Strecker zu erreichen. LANGE hat offenbar auch dieselben Schwierigkeiten empfunden und empfiehlt neuerdings, den Ersatzmuskel des Tibialis nicht am Naviculare, sondern an der Plantarseite des ersten Keilbeins zu vernähen. Ich glaube nicht, daß damit die Schwierigkeit der Gewinnung supinierender Kräfte behoben wird. Die „Schlingenoperation“, die WITHMANN versucht und neuerdings wieder modifiziert hat, um dem Ersatzmuskel des Tibialis anticus eine für die Supination günstige Verlaufsrichtung zu geben, erscheint recht kompliziert.

Viele Autoren, z. B. die amerikanische Kommission zur Prüfung der Fußstabilisierungsmethoden, betonen die Unmöglichkeit eines jeden Ersatzes der Extensoren durch Muskeln, die der Flexorenseite entstammen. LANGE widerspricht dem energisch und verwendet zum Ersatz der gelähmten Strecker die Peronei oder auch Muskeln der Fußinnenseite.

Zusammenfassend darf ich sagen:

*Die Sehnenverpflanzung ist bei der Fußlähmung besonders in einfachen Fällen ein recht gutes Verfahren, bleibt aber in komplizierten Fällen höchst unsicher; umso bessere Resultate sind mit ihr zu erzielen, je größer die Erfahrung und je größer die Zurückhaltung des Operateurs gegenüber dem Eingriff sein wird.*

## Total- und Teilarthrodesen.

Die Arthrodesse des Fußes unterscheidet sich in besonderer Weise von der Arthrodesse anderer Gelenke. An anderen Stellen ist nur ein einziges Gelenk zu veröden, am Fuß mehrere hintereinander gelegene Artikulationen, das obere, das untere Sprunggelenk, eventuell der Chopart und das LISFRANCISCHE Gelenk, Gelenke, von denen jedes eine besondere Funktion besitzt. Bekanntlich erfolgt die Dorsal- und Plantarbewegung in der Hauptsache im oberen, die Drehbewegungen im unteren Sprunggelenk, der Chopart kombiniert beide Bewegungsformen.

Am Fuße sind die Verhältnisse weiter dadurch kompliziert, daß alle Muskeln auf mehrere Gelenke einwirken. Hätte jedes Gelenk seine eigene Muskulatur,

so würde jeder Lähmungsform in einfacher Weise eine bestimmte Arthrodese entsprechen. Tatsächlich ruft eine Lähmung eines einzigen Muskels Störungen in allen Fußgelenken hervor.

Am sichersten ließe sich die erwünschte Stabilisierung des Fußes durch *Versteifung aller Tarsalgelenke* erzielen, durch eine *soq. Totalarthrodese* des Fußes, die auch als *dreifache oder triartikuläre Arthrodese bezeichnet wird*, durch die der Unterschenkel und die ganze Fußwurzel in einen einzigen starren Knochenblock, in eine einheitliche Knochenmasse verwandelt wird. Die drei zu versteifenden Gelenke sind oberes, unteres Sprunggelenk und CHOPARTSches Gelenk. Dieser ausgedehnte Eingriff ist manchmal kaum zu umgehen, er hat aber den schon mehrfach erwähnten Nachteil, daß der Gang seine Elastizität verliert, schwer, stampfend und wenig fördernd wird. Möglichst zu vermeiden

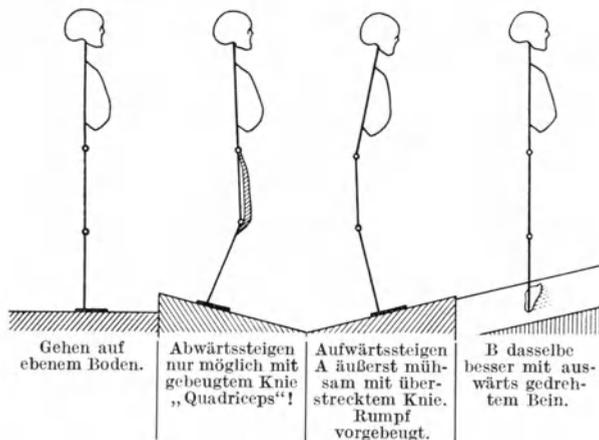


Abb. 45. Gang mit rechtwinklig versteiftem oberem Sprunggelenk.

ist die von mancher Seite geforderte gleichzeitige Versteifung im LISFRANCschen Gelenk. Bei freiem Lisfranc kann sich der Fuß durch leichte Pro- und Supination im Vorfuß den Unebenheiten des Terrains nach der Seite hin anpassen. Dagegen wird das Auf- und Abwärtssteigen schon durch die „dreifache Arthrodese“ stark behindert (Abb. 45). Ein Abwärtsgehen ist noch durch Kniebeugung möglich, wenigstens, wenn der Quadriceps funktioniert. Aufwärtssteigen ist besonders mühsam, läßt sich nur durch fast rechtwinkliges Drehen des Beines nach außen (oder selten nach innen hin) oder in äußerst mühsamer Weise durch starke Rumpfbeugung und Überstreckung im Knie ermöglichen.

Deshalb wird vielfach versucht, *von der totalen Arthrodese abzusehen und nur eine Teilarthrodese auszuführen, d. h. einzelne Kammern des Sprunggelenks zu veröden, andere freizulassen.*

Der größte Teil des neueren Schrifttums über Fußarthrodese bezieht sich in der Hauptsache auf die günstigste Lösung der Frage der Teilarthrodese.

Die meisten Autoren, als deren Wortführer OMBRÉDANNE anzusehen ist, gehen bei ihren Operationsplänen von Normalverhältnissen aus. Eine unerwünschte Dorsal- und Plantarflexion ist durch Verödung des oberen Sprunggelenks zum mindesten zum größten Teil auszuschalten, während durch die

*Arthrodesis des unteren Sprunggelenks*, in dem normalerweise die Pro- und Supinationsbewegung erfolgt, nach der Ansicht von OMBRÉDANNE *auch am gelähmten Fuß* die Seitenbewegungen, das seitliche Schlottern und Kippen des Fußes, die Neigung zur Varus- oder Valgusstellung dauernd ausgeschaltet werden können. Es ist aber fraglich, ob die Funktionsvorgänge des normalen Fußes auch auf den Lähmungsfuß übertragbar sind. Wenn diese Annahme richtig wäre, so wäre das Problem der Fußarthrodesis tatsächlich zum größten Teil in einfacher Weise zu lösen, das unangenehme seitliche Kippen des Fußes würde durch die einfache Arthrodesis im unteren Sprunggelenk zu heilen sein.

Untersuchungen darüber, ob solche Schlußfolgerungen vom normalen Zustand auf die krankhaften Verhältnisse statthaft sind, fehlten bis vor kurzem. Etwas zurückhaltend drückte sich zwar schon BIESALSKI aus, der meint, daß die seitlichen Fußbewegungen „hauptsächlich im unteren Sprunggelenk erfolgen“. Auch aus den Arbeiten von SPITZY lassen sich ähnliche Zweifel ersehen. Mir war es, wie sicher sehr vielen Orthopäden, schon längere Zeit aufgefallen, daß Füße, die im unteren Sprunggelenk erfolgreich versteift waren, noch weiter seitlich schlotterten und zuweilen in zunehmende Varus- oder Valgusstellung übertraten. NOVÉ-JOSSERAND erwähnt einen Fall, der trotz Ankylose zwischen Talus und Calcaneus noch seitlich schlotterte. Auch an nichtoperierten Fällen glaubte ich beobachtet zu haben, daß bei Fußlähmung die Pro- und Supination in der Hauptsache im unteren Sprunggelenk vor sich geht, daß aber bei hochgradig schlotternden Füßen sich auch der Talus gegen die Knöchelgabel umlegen läßt. Bei verschiedenen Drehgraden des Fußes aufgenommene Röntgenbilder haben mir dies bestätigt.

Es ist ein großes Verdienst von FRITZ LANGE, diese Verhältnisse genau erörtert und sie einer Klärung entgegengeführt zu haben.

LANGE verlangt, daß der Fuß vor und nach der Operation gründlicher untersucht wird, als dies bisher meist geschah; man hat es nach LANGE bisher nicht für nötig gehalten, festzustellen, in welchem Gelenk die krankhafte Schlottrigkeit besteht, sondern man hat frisch und fröhlich unter Umständen 4 Gelenke verödet. LANGE gibt nun genaue Untersuchungsmethoden an, die erlauben, ein Urteil über den Sitz der Schlottrigkeit zu gewinnen; bei einem Teil der Schlotterfüße wird man nach ihm die Überraschung erleben, daß Pro- und Supination im oberen Sprunggelenk ausgeführt werden. LANGE gibt ein sehr instruktives Röntgenbild, das die Drehbewegungen des Talus in der Knöchelgabel in deutlichster Weise erkennen läßt. LANGE zieht die praktische Forderung: „Es wäre in einem solchen Falle ganz verkehrt, im unteren Sprunggelenk einzugreifen, um die Neigung zu Varus- oder Valgusstellung wirksam zu bekämpfen. Schlottrigkeit im unteren Sprunggelenk wird man verhältnismäßig selten finden.“ Weiter geht LANGE dann auf die Verhältnisse im Chopart und Lisfranc ein. Im Chopart fand er wechselnde Zustände, zuweilen Vermehrung der Dorsal- und Plantarbewegung, zuweilen aber auch Verminderung aller Bewegungen. Im Lisfranc ist die Plantarflexion am Lähmungsfuß häufig vermehrt und so der Hängefuß bedingt. LANGE hat mit diesen wichtigen Untersuchungen eindeutig bewiesen, daß der Gedankengang, seitliches Fußschlottern ist ein Schlottern im unteren Sprunggelenk, nicht von vornherein berechtigt ist. Ein Urteil ist erst auf Grund exakter Untersuchungen erlaubt. Trotzdem glaube ich im Gegensatz zu LANGE, daß in *einem erheblichen Teil der Fälle durch die*

*Arthrodese des unteren Sprunggelenks die Pro- und Supinatsbewegung des Fußes ausgeschaltet werden kann* und es wird in zahlreichen Fällen die Ankylose subtalo ein erfolgversprechender Eingriff sein, der auch von LANGE nicht verworfen wird.

Die Ausschaltung der Dorsal- und Plantarbewegung erfolgt in der Hauptsache durch die Arthrodese des oberen Sprunggelenks. Diese früher viel geübte Operation, die frühere eigentliche „Arthrodese des Sprunggelenks“, ist nur mit Vorsicht auszuführen, denn *alle Nachteile, die der Fußarthrodese nachgesagt werden, beziehen sich auf die Arthrodese im oberen Sprunggelenk*. Abgesehen von der Unmöglichkeit der zum normalen Gang notwendigen Abwicklung des Fußes während der verschiedenen Phasen des Ganges, kann, besonders bei einseitiger Fußlähmung und am wachsenden Organismus ausgeführt, die Arthrodese des oberen Sprunggelenks zu schwerster Schädigung führen. Wenn der Fuß in zu geringer Spitzfußstellung oder gar rechtwinklig zum Unterschenkel versteift ist, ist die Verkürzung des gelähmten Beines nur mit einer sehr häßlichen, plumpen und schweren Sohlenerhöhung ausgleichbar. Es ist schwierig, den richtigen Grad der Spitzfußstellung zu geben, der sowohl von der *augenblicklichen* und wie von der noch zu *erwartenden Beinverkürzung*, also von Faktoren, die teilweise nicht genau zu berechnen sind, abhängig ist. Daraus haben viele Operateure den Schluß gezogen, erst nach Wachstumsabschluß die Arthrodese im oberen Sprunggelenk auszuführen. Wir werden auf diese Altersfrage noch einzugehen haben.

Weiter ist für die Frage der besten Stellung im oberen Sprunggelenk bei eventueller Arthrodese im oberen Sprunggelenk der Zustand des übrigen Beines von größter Bedeutung. Bei Quadricepslähmungen darf bekanntlich auf Spitzfußstellung nicht verzichtet werden. Es ist unter diesen Umständen völlig falsch, nach CODIVILLA den Fuß rechtwinklig zum Unterschenkel oder gar leicht dorsalflektiert zu versteifen.

Auch bei sehr hochgradigen Verkürzungen der Extremitäten sollte gegenüber der gewöhnlichen Form der Arthrodese des oberen Sprunggelenkes Zurückhaltung geübt werden; hier kommen besondere Verfahren in Frage.

Auf Grund dieser verschiedensten Schwierigkeiten, die sich aus der Versteifung des oberen Sprunggelenkes ergeben, hat man die dorsale und plantare Bewegung des Schlotterfußes durch andere Verfahren einzuschränken und die Ankylose des oberen Sprunggelenkes zu umgehen und zu ersetzen sich bemüht.

1. Man hat *neben der knöchernen Ankylose im unteren Sprunggelenk eine nur fibröse Ankylose im oberen Sprunggelenk herbeizuführen* versucht (SPITZY und LANGE).

2. Man hat, je nach Bedarf, am schlotternden Fuß *mit der Arthrodese im unteren Sprunggelenk die Anschlagarthrodese* vorn oder hinten am oberen Sprunggelenk (PUTTI, CAMERA, NOVÉ-JOSSERAND) *kombiniert*.

3. Man hat in der Knöchelgabel oder unter dem Talus eine Rückwärtsverschiebung des Fußes vorgenommen (WITHMAN und seine Nachfolger) oder den Vorfuß verkleinert (DUNN).

4. Man hat die Arthrodese des unteren Sprunggelenks mit Tenodesen verbunden (OMBRÉDANNE u. a.).

5. Man hat die Arthrodesese des unteren Sprunggelenks nach SPITZY mit Muskelverpflanzungen in der Weise kombiniert, daß alle Muskeln, die infolge der Hemmung der Seitenbewegung ihre Drehfunktion verloren haben, so verlagert, daß sie nur noch der aktiven Dorsalbewegungen dienstbar gemacht werden. Man hat also möglichst viel Muskeln auf den Fußrücken in die Gegend des Cuneiforme II oder Metatarsale III verpflanzt (SPITZY, CAMITZ u. a.). Die einzelnen Operationsplänen müssen dem Lähmungszustand angepaßt werden.

HAGLUND geht noch weiter und empfiehlt, um jedem Rezidiv vorzubeugen, trotz der Arthrodesese die Sehnenverpflanzung so vorzunehmen, wie wenn die versteifende Operation nicht ausgeführt worden wäre und bringt dementsprechend bei Varusstellung den Tibialis anticus auf die Fußaußenseite, bei Valgusstellung näht er einen der Peronei auf der Fußinnenkante fest.

Das Ziel der *fibrösen oder partiellen Arthrodesese* im oberen Sprunggelenk wurde in verschiedener Weise zu erreichen versucht. SPITZY flacht dazu die Talusrolle und die knorplige Knöchelgabel so weit ab, daß zwei ebene und parallele Wundflächen entstehen, die eine Scharnierbewegung nicht mehr ermöglichen; es bleibt nur eine „Klappbewegung“, die etwa  $10^0$  Ausschlag besitzt, übrig. SPITZY ist mit dieser seiner Operation, die er an mehreren 100 Fällen ausgeführt hat, sehr zufrieden, er beobachtete nie Schmerzen im veränderten oberen Sprunggelenk. LANGE entfernt mit schmalen langem Löffel 3—5 mm breite Knorpelstreifen von Tibia und Talus. „Der Knochen soll gerade freigelegt werden“; nur dann erfolgt Ausfüllung des Knorpelgewebes durch Bindegewebe. Die knorpelfreien Stellen beider Gelenkteile müssen einander gegenüberstehen. Zwischen ihnen entstehen fibröse Verwachsungen, das obere Sprunggelenk wird in eine Amphiarthrose verwandelt. 6—8monatliche Fixierung ist notwendig; auch LANGE spricht sich außerordentlich befriedigt von seiner Methode aus.

Das naheliegende Bedenken, daß sich in dem so veränderten Gelenk später eine Arthritis deformans entwickelt, wird durch die bisherigen Beobachtungen von SPITZY und LANGE nicht bestätigt, wohl aber auch noch nicht widerlegt; die Beobachtungen müssen noch länger fortgesetzt werden.

Über die ausgezeichnete Anschlagarthrodesese wird später noch berichtet werden; sie gibt nach den Mitteilungen in der Literatur und nach eigenen Erfahrungen eine sichere Hemmung der Spitzfußstellung.

Die Fußverschiebung nach hinten haben schon CODIVILLA und BIESALSKI für ihre Arthrodesese empfohlen. Besonders energischen Gebrauch von ihr hat bekanntlich WITHMAN bei seiner Talusexstirpation gemacht, indem er die Knöchelgabel bis auf die Gegend des Naviculare und Cuboid nach vorn schiebt. HOKE und v. ASSEN haben bei ihren Methoden, WITHMANS Beispiel folgend, diese Verschiebung ebenfalls in Anwendung gebracht. Auch die SCHANZsche Luxationsarthrodesese stellt eine Verschiebung des Fußes im unteren Sprunggelenk nach hinten dar.

Zweck dieser Verschiebung ist eine günstigere Verteilung der Körperlast auf den arthrodesierten Fuß. Bei völliger Muskellähmung besteht bekanntlich schon durch die größere Schwere der vor dem Knöchelgelenk gelegenen Fußpartien eine Neigung zu Spitzfußstellung, die durch die Verschiebung nach hinten bekämpft werden soll und kann. Zu bedenken ist aber, daß nach dieser Verschiebung die Wadenmuskulatur an einem längeren Hebelarm günstigere, die tiefen Fußbeuger und zum Teil die Strecker ungünstigere Hebelverhältnisse

vorfinden. Man wird diese Verschiebung also wohl mit besonders gutem Erfolg bei völliger Fußblähmung und bei Lähmung der Wadenmuskulatur in Anwendung bringen, bei erhaltener Wadenmuskulatur mit ihr vorsichtig sein. Auch bei Quadricepslähmung dürfte diese Vorverlagerung der Schwerelinie sich ungünstig auswirken.

Bei erhaltener Wadenmuskulatur scheint mir das Verfahren von DUNN (Abb. 34), der durch Entfernung des Naviculare, Verschmelzung des Talus mit den angefrischten Cuneiformia und entsprechender Resektion im Calcaneo-Cuboidgelenk, den Vorderfuß verkürzt und damit prinzipiell ähnliche Verhältnisse wie WITHMAN schafft, empfehlenswerter.

Es scheint mir die *Behauptung berechtigt, daß diese Ersatzmethoden für die Ankylosierung des oberen Sprunggelenks verheißungsvoll sind*, daß aber ein *endgültiges Urteil über einzelne Verfahren noch aussteht*. Die Wahl der besten Ersatzmethode wird von der Art der Deformierung, von den vorliegenden Lähmungsverhältnissen, vom Alter des Patienten, von der Verkürzungsgröße des Beines abhängig sein.

Neben der Arthrodesen der Tarsalgelenke verlangen die meisten Chirurgen noch die *Versteifung des Chopart*, da im *gekuppelten unteren Sprunggelenk und Chopart* die Pronations- und Supinationsbewegungen des Fußes vor sich gehen. Erst wenn auch der Chopart ausgeschaltet ist, ist die Neigung zur Fußverdrehung endgültig behoben.

Eine gewisse Zurückhaltung gegen die Arthrodesen des Choparts ist nur geboten, wenn neben dem unteren Sprunggelenk auch das Tibio-Tarsalgelenk ausgeschaltet wurde; unter diesen Bedingungen erleichtern die Bewegungen im Chopart das Abwickeln des Fußes beträchtlich, besonders, wenn, wie dies häufig der Fall ist, eine Überbeweglichkeit im CHOPARTSchen Gelenk eingetreten ist.

Dagegen ist gegen die Arthrodesen im Chopart kaum etwas einzuwenden, wenn das obere Sprunggelenk frei bleibt und einzig Chopart und unteres Sprunggelenk der Versteifung verfallen (Operationsmethode von DAVIS). Die Störung bei dieser „*Doppellarthrodesen*“ ist äußerst gering. Nur LANGE ist anderer Ansicht und hat nie ein Bedürfnis, den Chopart zu versteifen, empfunden.

Wenn der Chopart arthrodesiert werden soll, so ist es meist notwendig, ihn in *seinen beiden* Abschnitten, sowohl im Talo-Navicularegelenk, wie im Calcaneo-Cuboidgelenk anzugehen. Wird am wachsenden Fuß nur die eine Hälfte des Chopart, z. B. das Talo-Navicularegelenk versteift, so muß hier eine Wachstumshemmung eintreten, die mit größter Sicherheit eine zunehmende Adductionsstellung des Vorfußes verursacht. Die umgekehrte Deformierungsneigung ist bei isolierter Verödung des Calcaneo-Cuboidgelenks zu erwarten.

Dieser Hinweis ist auch für die Anhänger des LORTHOIRSchen Verfahrens von Bedeutung. Bei dieser Methode wird meist das Gelenk zwischen Calcaneus und Cuboid nicht berücksichtigt und es ist deshalb nicht erstaunlich, daß z. B. HACKENBROCH bei Verwendung dieser Methode stets eine Adductionsstellung des Vorfußes zu verzeichnen hatte.

Eine *Versteifung im Lisfranc-Gelenk* wird sich selten und nur dann als notwendig erweisen, wenn die Gefahr einer zunehmenden Hohlfußbildung vorhanden ist; ihr kann durch Versteifung bis zur Basis der Metatarsalreihe hin gesteuert werden (SCHERR). In den meisten Fällen wird es aber besser sein, den hängenden Vorfuß durch Tenodese (BIESALSKI) oder Seidenzug (LANGE) hoch zu halten.

Es stehen also *am Fuß folgende Arthrodesenmöglichkeiten zur Verfügung:*

1. Versteifung im Tibio-Talargelenk (ALBERT, GOCHT).
2. Versteifung im Subtalargelenk (E. MÜLLER).
3. Versteifung im Chopart (KAREWSKI, SOULE).
4. Versteifung im oberen und unteren Sprunggelenk (SAMTER, KJRMISSEON).

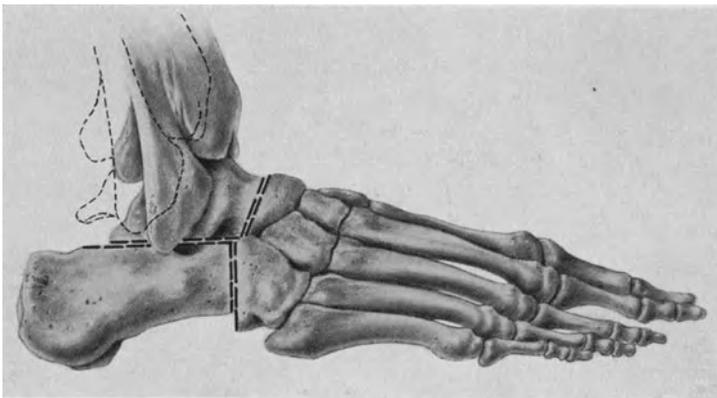
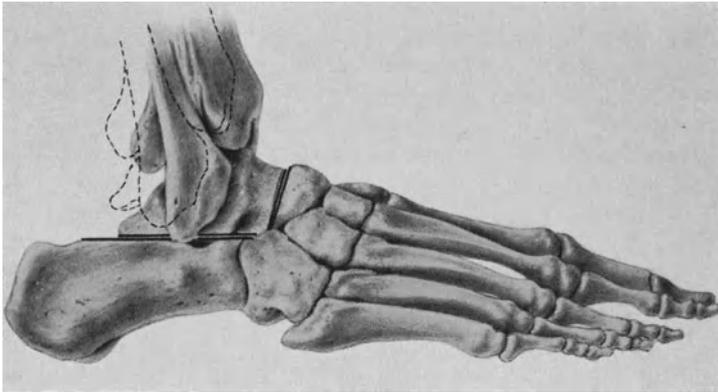


Abb. 47.

Abb. 46 und 47. Subtalare Doppelarthrodese des Fußgelenks mit Verschiebung des Calcaneus nach hinten. (Aus COLE: *J. Bone Surg.* 1930.)

5. Versteifung im unteren Sprunggelenk und Chopart (DAVIS) = Doppelarthrodese nach OMBRÉDANNE (Abb. 46 u. 47).

6. Versteifung im oberen, unteren Sprunggelenk und Chopartschen Gelenke (dreifache Arthrodesese).

7. Versteifung im oberen, unteren Sprunggelenk, Chopart und Lisfranc (vierfache Arthrodesese).

Alle diese Methoden haben ihre Anhänger; sie lassen sich aber in zwei Gruppen teilen, *in selten verwandte und häufig benützte Verfahren*. Zur ersten Gruppe zähle ich die 4fache Arthrodesese, die isolierte Versteifung des Chopart, die

isolierte Versteifung des oberen Sprunggelenks, die isolierte Versteifung des unteren Sprunggelenks. *Dagegen werden häufiger verwandt: 1. Die Doppelarthrodese der subtalaren Gelenke; 2. die gleichzeitige Versteifung des oberen und unteren Sprunggelenks und 3. die 3fache Arthrodese im oberen, unteren und CHOPARTSchen Gelenke.*

Diese 3 letzten Verfahren haben nun ihre besonderen Indikationen:

1. *Die dreifache Arthrodese und die Versteifung im oberen und unteren Sprunggelenk kommt bei völliger Fußlähmung,*
2. *die „Doppelarthrodese“ bei teilweiser Fußlähmung mit Varus- und Valgusstellung zur Anwendung.*

Am schwierigsten ist die Indikationsstellung für die Übergangsformen, die Varus- oder Valgusstellungen mit mehr oder weniger starker Spitzfußkomponente. Bei ihnen ist die Doppelarthrodese mit gleichzeitigen Sehnenverpflanzungen, mit Tenodesen, oder es sind die Methoden von HOKE oder DUNN anzuwenden; steht die Spitzfußkomponente im Vordergrund, so sind die Verödungsverfahren des oberen Sprunggelenks nach LANGE und SPITZY oder die hintere Anschlagsarthrodese mit der subtalaren Arthrodese zu kombinieren. Schlottert der Fuß auch im oberen Sprunggelenk nach der Seite, so kommt die Operation nach SAMTER, die neuerdings von NOVÉ-JOSSERAND wieder empfohlen wird, in Frage. Letztere drei Verfahren konkurrieren auch bei der völligen Lähmung des Fußes mit der triartikulären Arthrodese. Beim Pes calcaneus erscheint, falls eine Knochenoperation notwendig erscheint, das WITHMANSche Verfahren die besten Resultate zu geben.

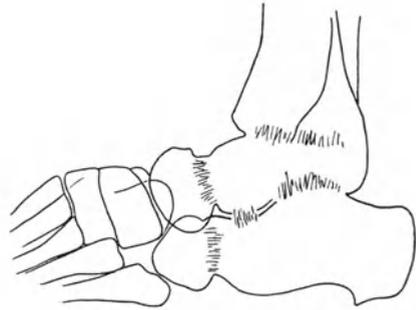


Abb. 48. Röntgenpause einer Totalarthrodese nach BIESALSKI.

Wir kommen nach diesen mehr grundsätzlichen Auseinandersetzungen nun zu den verschiedenen Techniken der Fußarthrodese. Es ist unmöglich, alle die zahlreichen Modifikationen genauer zu besprechen, es kann hier nur eine Übersicht über die wichtigsten Verfahren gegeben werden. Wir unterscheiden:

### I. Die Dekortikationsmethoden und ihre Modifikationen.

- a) Die einfache Resektion der Gelenkflächen bzw. das vorsichtige Abtragen der Knorpelbedeckung nach ALBERT.
- b) Die Methode von WITTEK, der außerdem durch Resektion des unteren Tibio-Fibulargelenks die Knöchelgabel zu verengern sucht.
- c) Das Verfahren von GOLDTHWAIT der schrägen Osteotomie der Knöchel.
- d) Die keil- oder domförmige Umformung des Talus nach ALBRECHT, der in die angefrischte Knöchelgabel eingepaßt wird.
- e) Die Verbreiterung des Talus, durch Einspalten und Einkeilen von Knochenpartikeln nach STARTZ.
- f) Die Aufsplitterung des Talus nach KIRSCHNER und COENEN.
- g) Das Verfahren der temporären Talusexstirpation von LORTHOIR.
- i) Das Verfahren von BOUVIER, der die Fibula in der Längsrichtung osteotomiert (Abb. 50).

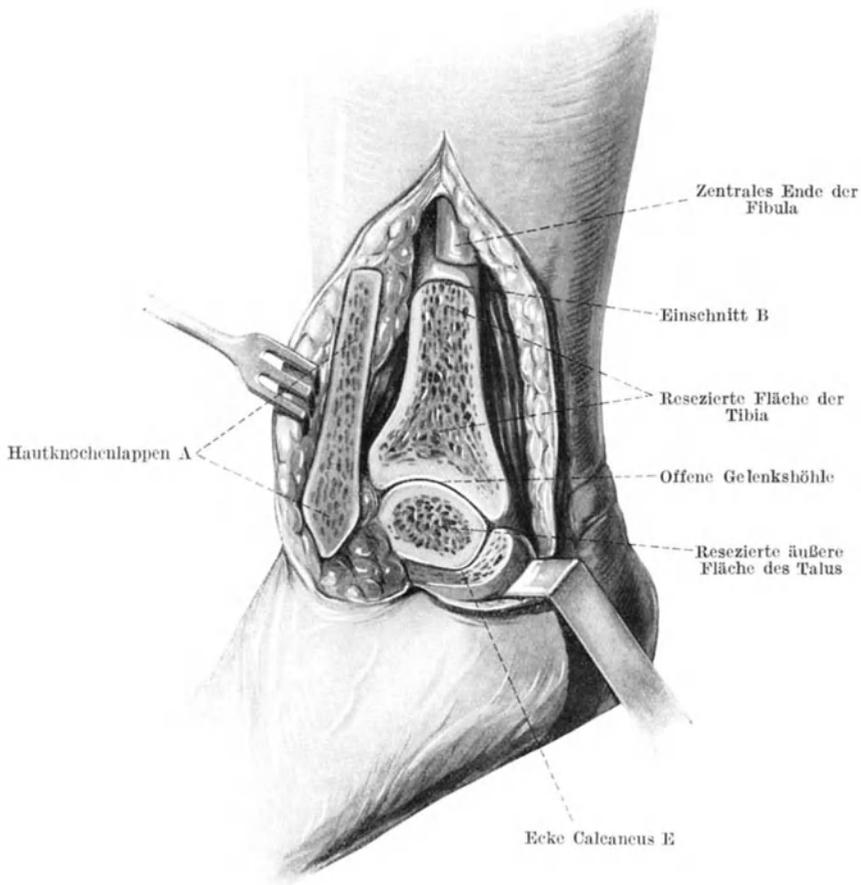


Abb. 49. Fußarthrodese nach GUREWITSCH. (Zbl. Chir. 1928.)

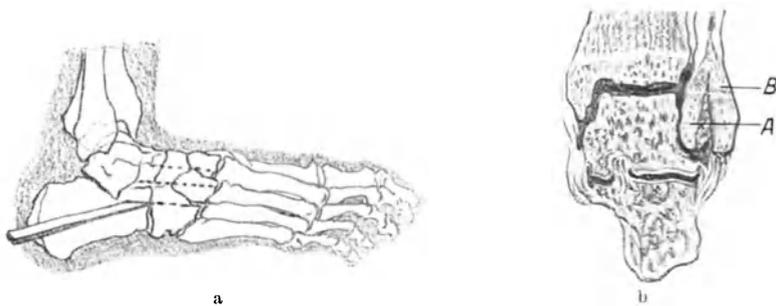


Abb. 50a und b. Fußarthrodese nach BOUVIER. (Arch. f. Orthop.)

## II. Die Bolzungsverfahren:

a) Nach LEXER, der von der Fußsohle her einen Bolzen durch Calcaneus, Talus und Tibia durchtreibt.

b) Nach KIRMISSON, der das untere Sprunggelenk bolzt, das obere anfrischt.

c) Nach HERZ, der von vorneher das Talo-Navicularegelenk und Calcaneo-Cuboidgelenk verbolzt.

d) Nach TOUPET und GOLJANITZKY, die von hinten einen Bolzen durch Tibia, Talus und Naviculare treiben.

e) Nach MAKAI, der das obere Sprunggelenk quer durchbolzt.

**III. Die Schienungsmethoden:** a) Schienen an der *Rückseite* des Sprunggelenks.

α) Schienung nach HOFFA, der einen Periost-Knochenlappen von der Tibia zum Calcaneus umschlug.

β) Methode ROKITZKI, der zwischen Tibia und Calcaneus ein Tibiatransplantat als Spreitze einfügt.

γ) Methode von LISSOWSKAJA und DSCHANELIZE. Hintere Spreize, die in eine Knochenrinne eingekeilt wird.



Abb. 51 a und b. Fußarthrodesen nach FRIEDLAND. (Arch. f. Orthop. 27.)

δ) Verfahren von LAPKOW, der den mobilisierten Tuber Calcanei der Tibia annähert.

b) Schienung an der *Vorderseite* des Fußgelenks:

α) Verfahren von CRAMER, der einen Periost-Knochenspan der Tibia vor das Sprunggelenk legte.

β) Verfahren von SCHERB, der einen Trochanterspan von der Tibia zur Basis der Metatarsalia legte.

γ) Verfahren von KORNEW und KOSINSKI, die eine Rippe zwischen Tibia und Fußrücken verspreizen.

δ) Methode WITTEK, der einen Span von der Tibia zum Cuneiforme I führt.

c) Schienung *an der Seite des Fußes*:

α) Methode WREDE, OSTEN-SACKEN und WOJATIN, die Späne zwischen dem Tarsus und inneren oder äußeren Knöchel implantieren.

β) Methode FRIEDLAND, der einen Span tief in den Tibiaknöchel, Talus und Calcaneus eintreibt (Abb. 51 a u. b).

γ) Methode GUREWITSCH, der die Fibula osteotomiert, ihre angefrischte Innenseite dem angefrischten Talus und der Tibia auflagert (Abb. 49).

d) *Gleichzeitige Schienung an der Vorder- und Rückseite des Sprunggelenks*:

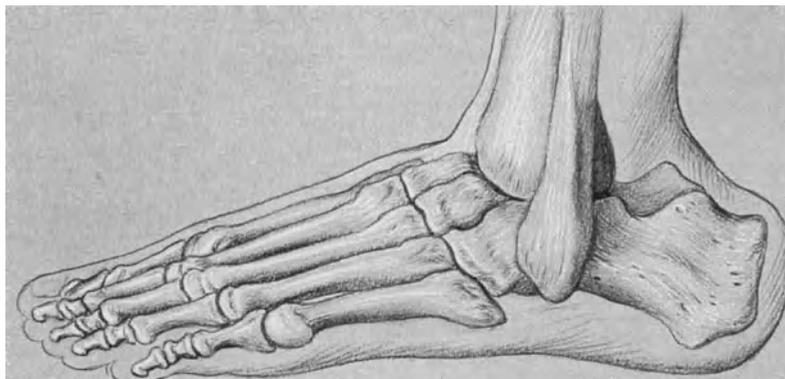


Abb. 52. Talusentfernung nach WHITMAN. Talus entfernt. Man beachte, wie der Unterschenkel gegen den Mittelfuß nach vorne rückt. (Aus ERLACHER: Orthop. Eingriff.)



Abb. 53. Luxationsarthrodese. (Nach SCHANZ: Praktische Orthopädie.)

- a) Methode CAMPBELL, vorderer Span auf der Außenseite, rückwärtiger Span auf der Innenseite.
- β) Methode BRSCHOSOWSKI mit einer vorderen und hinteren Spreitze.

#### IV. Die Verschiebungsverfahren.

- a) Verfahren der Fournierplastik nach F. SCHULTZE.
- b) Verfahren von KIRSCHNER-KLAPP der Aufklappung des gesamten Fußes mit Modifikationen nach STAHL und BLOCK.
- c) Talusexstirpation nach WITHMAN mit Rückwärtsverschiebung des Fußes (Abb. 52).
- d) Die Luxationsarthrodese nach SCHANZ (Abb. 53).

Die Zahl und verwirrende Mannigfaltigkeit der Operationsmöglichkeiten wird nun noch dadurch vergrößert, daß sich die verschiedensten, hier angegebenen Methoden kombinieren lassen. So wurde die Entknorpelung der Gelenkfläche mit Bolzung (REHN) verbunden; ebenso die Entknorpelung mit der Schienungsmethode kombiniert (ROKITZKI und viele andere) und zuletzt wurde auch Entknorpelung und Verschiebung vereint angewandt (HOKE, VAN ASSEN usw.).

Auf die weitere Kombinationsmöglichkeit der Arthrodesen mit Fasciodesen, Tenodesen (Methode BIESALSKI), Sehnenverpflanzungen, auf die gleichzeitige Ausführung von Arthrodesen und Arthrorise wurde schon hingewiesen.

Die Entknorpelungsarthrodesen im unteren Sprunggelenk werden nun ebenfalls wieder in verschiedener Weise ausgeführt. Schon erwähnt ist das viel benutzte Verfahren von DUNN, der den Vorfuß durch Exstirpation des Naviculare und ausgedehnte Resektion im Calcaneo-Cuboidgelenk verkleinert. Es sei weiter die besonders in Amerika, aber neuerdings auch in Europa, viel verwandte Methode von HOKE erwähnt, der bei der typischen Arthrodesen im unteren Sprunggelenk und im Chopart den *Taluskopf* temporär reseziert, ihn je nach Bedarf, also bei Varus- oder Valgusstellung in verschiedener Weise zurechtstutzt, um ihn dann wieder zwischen das angefrischte Naviculare und den Taluskörper zu implantieren und außerdem noch den Fuß subtalar nach hinten zu verschieben sucht (Abb. 55 u. 56).

Es seien hier weiter die *verschiedensten Zugangswege zum Sprunggelenk* angeführt: 1. der viel verwandte äußere KOCHERSche Schnitt, der sich für die Arthrodesen im oberen und unteren Sprunggelenk besonders eignet, 2. ein vorderer Querschnitt nach VULPIUS in der Höhe des Sprunggelenks, 3. der mehr distalwärts gelegenen Querschnitt nach BIESALSKI, 4. ein Längsschnitt vor dem äußeren Knöchel, 5. ein Schrägschnitt am äußeren Knöchel, 5. der hintere Längsschnitt nach SAMTER-SPITZY, der neben der Achillessehne oder durch sie hindurch auf das obere und untere Sprunggelenk führt. Auch werden 6. Schnitte am äußeren und inneren Fußrande kombiniert. Für die Arthrodesen im Chopart werden entweder die eben genannten Schnitte nach vorn verlängert, oder, es wird mit kleinen, eigens angelegten Schnitten das Talo-Navicularegelenk und das Gelenk zwischen Cuboid und Calcaneus eröffnet.



Abb. 54. Subtalare Arthrodesen nach DUNN.  
(J. Bone Surg.)

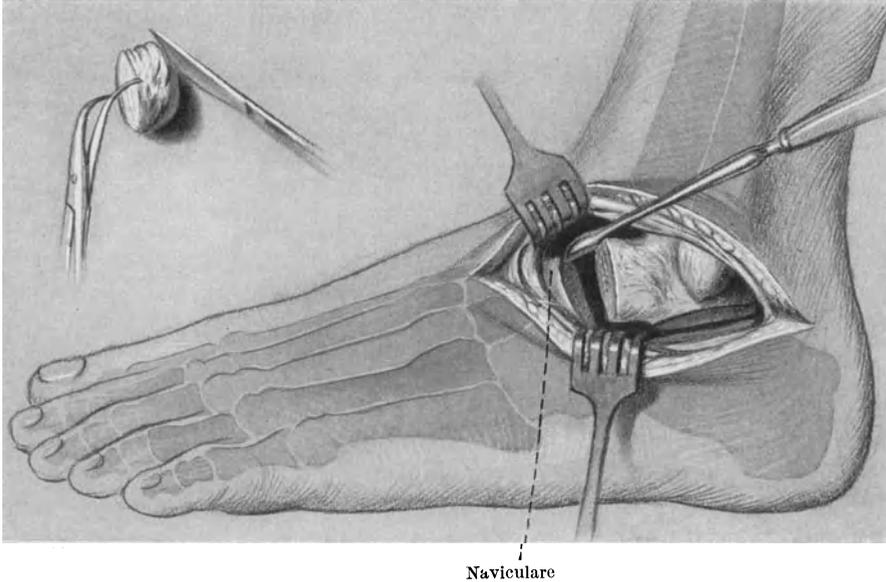


Abb. 55. Teilversteifung nach HOKE (Allgemeine Technik). Der Talus ist freigelegt, sein Kopf reseziert; die Unterfläche des Taluskörpers und der entsprechende Teil des Calcaneus sind angefrischt (im rechten Wundwinkel). Der Gelenkanteil des Naviculare wird mit dem scharfen Löffel abgetragen. Links oben der Taluskopf, sein Gelenkknorpel wird mit dem Messer entfernt.  
(Aus ERLACHER: Orthop. Eingriff.)

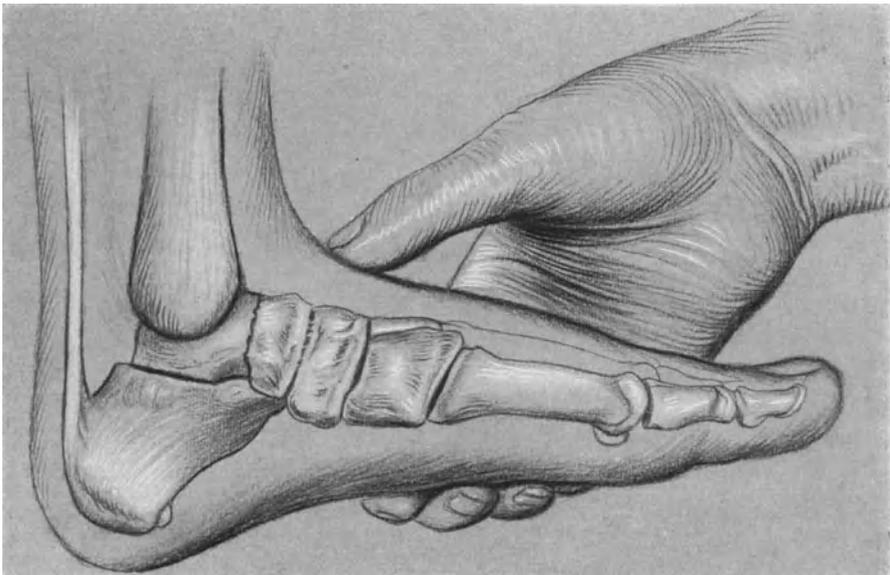


Abb. 56. Teilversteifung nach HOKE (Allgemeine Technik). Der Taluskopf ist wieder eingesetzt; Talus und Calcaneus liegen aneinander, Fixierung des Fußes zur Anlegung des Gipsverbandes.  
(Aus ERLACHER: Orthop. Eingriff.)

Eigenartig und anscheinend empfehlenswert ist die Schnittführung von GUILDAL, die für die gleichzeitige Arthrodesen des oberen und des unteren Sprunggelenks angegeben wurde. Es handelt sich um einen Schrägschnitt von hinten oben nach vorn unten oberhalb des äußeren Knöchels. In der Schnittrichtung wird der äußere Knöchel osteotomiert, nach abwärts gezogen und so Zugang zu den Sprunggelenken gewonnen. GUILDAL rühmt seinem Schnitt nach, daß die Gefahr der bei den Lappenschnitten öfters vorkommenden Hautnekrose vermieden wird, daß der Zugang zum Gelenk ein besonders guter ist und daß tote Räume, wie bei den Lappenschnitten, nicht entstehen.

Was ist nun von dieser verwirrenden Anzahl von Vorschlägen und Methoden brauchbar und empfehlenswert? *An großem Material bewährt haben sich bisher vor allem die Entknorpelungsmethoden. Alle Schienungsmethoden sind, allein verwandt, unsicher; die Bolzungsmethoden bedürfen einer nochmaligen Nachprüfung; auch die Verschiebemethoden sind bisher nur am kleineren Material, aber offenbar mit befriedigendem Erfolg (KOTZEBORN), angewandt worden.* Es scheint mir noch nicht erwiesen, daß die Kombination von Anfrischung und Schienung oder Bolzung die Resultate verbessert.

*Die Entknorpelungsmethoden haben den großen Vorteil, daß sie sich jedem einzelnen Falle individuell anpassen lassen und daß die Korrektur einer Deformität mit ihnen am besten zu erreichen ist.*

Die Fußarthrodesen sind kein ganz leicht auszuführender Eingriff. Blutleere vereinfacht den Eingriff außerordentlich. Der nachher folgende Gipsverband muß sehr sorgfältig, ohne Druck auf die Nahtstelle, angelegt werden. Trotzdem kommt es, besonders beim äußeren Bogenschnitt, öfters zu leichten Nekrosen des Lappens, die aber, wenigstens in meinen Fällen, nie zu einer tieferen Schädigung führten. Es ist überhaupt auffallend, daß in der Literatur nie über Störungen nach Arthrodesen berichtet wird. Darauf macht schon LANGE aufmerksam.

Eine Vereinfachung der Technik der Fußarthrodesen wäre sehr begrüßenswert. Vielleicht läßt sie sich durch die Übertragung der Drehversteifung von ROEREN auf das Fußgelenk erreichen.

Die subtalaren Arthrodesen werden am besten in einfacher Form oder nach der Methode DUNN oder HOKE oder mit Sehnenverpflanzungen und Tenodesen kombiniert, ausgeführt.

Die Totalarthrodesen können nach der Methode BIESALSKI erfolgen oder mit äußerem Schnitt nach STEINDLER, OMBRÉDANNE, VAN ASSEN usw. Es ist technisch nicht ganz leicht, von einem einzigen Schnitt aus alle Gelenkflächen zu entknorpeln. Wer dabei Schwierigkeiten hat, mag sich der Methode LORTHOIR oder eines Doppelschnittes außen und innen oder des Schnittes von GUILDAL bedienen.

Ich persönlich gehe so vor, daß ich den hinteren Schnitt lateral von der Achillessehne oder auch direkt über die Mitte der Achillessehne geführt, in den KOCHERSchen Schnitt am äußeren Knöchel übergehen lasse und ihn nach Bedarf weit nach vorne verlängere und dann die eröffneten Gelenke entknorpel.

## Altersfragen bei der Fußarthrodese.

Die meisten Operateure empfehlen, mit der Arthrodese des Fußgelenks im Kindesalter zurückhaltend zu sein. TAYLOR macht die Bemerkung: „Nur junge Chirurgen führen die Arthrodese bei jungen Kindern aus“.

Die Begründung für diese Zurückhaltung ist die bekannte: Beim jungen Kinde müssen allzugroße Knorpelflächen entfernt werden, um Knochen auf Knochen zu bringen; wird dies nicht erreicht, so bleibt das Ziel, die knöcherne Vereinigung, aus; je jünger das Kind ist, desto unsicherer sind die Resultate.

Die untere Altersgrenze der Fußarthrodese wird allerdings sehr verschieden angegeben. VULPIUS operiert nicht vor dem 8., sein Schüler STOFFEL nicht vor dem 11.—13. Lebensjahr. JONES sah sehr gute Resultate schon bei Operationen zwischen dem 6. und 8. Lebensjahr, auch STEINDLER machte die Fußarthrodese erfolgreich bei 5Jährigen. Das 12. Lebensjahr ist die unterste Grenze für DUCROQUET, ebenso für MAC AUSLAND; SMITH und VAN LACUM operierten nicht vor dem 10., 11. oder 12. Jahr. Bis zum 14. Lebensjahr warten LORENZ, BORCHARD und RYERSON. Für noch späteres Operieren spricht sich LANGE aus. Die besten Resultate der Fußarthrodese hat STOFFEL bei Adoleszenten und Erwachsenen gesehen. GUILDAL empfiehlt in sehr vernünftiger Weise die Operation zwischen dem 12. und 14. Lebensjahr auszuführen, damit der Fuß zur Zeit des Berufsantritts bereits in Ordnung ist.

Es hat wenig Zweck, diese Zahlen noch zu vermehren. Bei ihrer Festsetzung hat man meines Erachtens nicht genügend berücksichtigt, daß der Ossificationsvorgang in den verschiedenen Knochen des Fußskelets verschieden weit fortgeschritten ist. So ist, wie z. B. eine Abbildung von TOLDT zeigt, der Knochenkern im Talus, im Calcaneus und Cuboid bei einem 6jährigen Mädchen bereits so groß, daß zwischen diesen Knochen ohne weiteres die Arthrodese ausgeführt werden könnte. Sehr klein ist noch der Kern des Naviculare, zurückgeblieben sind zu dieser Zeit noch die Knochenkerne der unteren Tibia- und Fibulaepiphyse. *Es läßt sich dementsprechend die Arthrodese zwischen Talus und Calcaneus viel früher ausführen, als die zwischen Talus und Naviculare.* Die Verhältnisse sind auch hinsichtlich der Geschlechter und individuell verschieden; dazu kommt noch, daß die Lähmung für die zeitlichen Verhältnisse der Ossification von Bedeutung ist. Ich rate deshalb, mehr als bisher, in zweifelhaften Fällen das Röntgenbild zur Entscheidung, ob die Arthrodese in einem bestimmten Gelenk erfolgversprechend ist oder nicht, heranzuziehen. Offenbar wurde es bisher zu diesem Zwecke zu wenig benützt.

Damit findet die mehrfach angeführte Tatsache eine Erklärung, daß die Ankylose zwischen Talus und Calcaneus viel leichter und sicherer eintritt, als die Verschmelzung im Talo-Navicularegelenk, das lange Zeit und häufig nur fibröse Verwachsungen zeigt. Ein Zusammenhang mit der späteren Ossification des Naviculare ist klar. Hier ist auch ein Hinweis auf die Mitteilung von MUTEL über versteifende Operationen beim angeborenen Klumpfuß angebracht. Während OMBRÉDANNE beim angeborenen Klumpfuß die Arthrodese im Chopart und Subtalargelenk erst vom 7.—8. Lebensjahr ab ausführt, wagte MUTEL zu gleichem Zweck die Arthrodese nur im unteren Sprunggelenk mit recht gutem Erfolg bereits im 4. Lebensjahr. Dagegen sieht er zu diesem Zeitpunkt von einer

Arthrodesen im Talo-Naviculargelenk ab und ersetzt sie durch eine Auslöflung von Taluskopf und Naviculare.

### Deformitäten nach Fußarthrodese.

Nach der Fußarthrodese kann sich als typische Deformität eine Hackenfußstellung ausbilden, die auch in Fällen beobachtet wurde, die sicher vor der Operation keine abnorme Calcaneusstellung zeigten. Auf diese Tatsache haben früher schon die Schüler von GARRÉ, SCHÖNENBERG und LASKER hingewiesen, neuerdings wird sie von STOFFEL und MAU bestätigt. Die Ursache der Hackenfußstellung ist nicht ganz klar. STOFFEL meint, die ganze Frage sei bisher noch allzusehr im Fluß; eine einleuchtende Erklärung stehe noch aus. Von Bedeutung scheint mir die Beobachtung, daß die Calcaneusdeformität sich nur in Fällen einstellt, bei denen eine Versteifung des oberen Sprunggelenks isoliert oder mit der subtalaren Arthrodesen verbunden, ausgeführt wurde; *dagegen scheint die Deformität nach isolierter Subtalararthrodese auszubleiben*. Die amerikanischen Autoren mit ihren zahlreichen Versteifungen des unteren Sprunggelenks berichten nichts über diese Deformität. Es dürfte demnach wohl die Ausschaltung der Wadenmuskulatur bei kräftig wirkender Sohlenmuskulatur auch für diese Form der Hackenfußstellung verantwortlich sein. *Die Gefahr dieser Deformierung ist ein weiterer Grund gegen die Arthrodesen im oberen Sprunggelenk.*

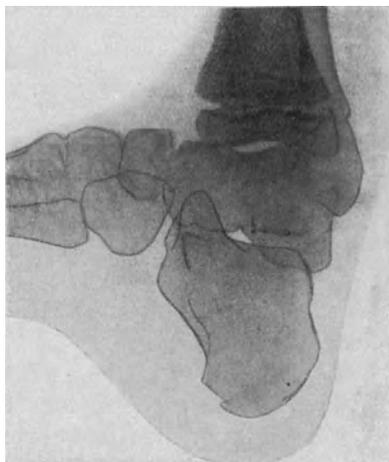


Abb. 57. Calcaneusstellung nach Fußarthrodese. (Aus SCHÖNENBERG: Z. orthop. Chir. 31.)

### Resultate der Fußarthrodese.

Es ist nicht ganz leicht, hier ein klares und einheitliches Urteil zu bekommen. *Es scheint aber doch, daß in der Mehrzahl der Fälle mit der Fußarthrodese ein gutes Resultat erzielt wird*. Allerdings gibt es kein sicheres Kriterium für den Erfolg und die Güte der Operation. *Stabilität des Fußes, Schmerzlosigkeit und Ausdauer des Gehens, ein Fuß mit normaler Auftrittsfläche ohne Abweichung nach der Varus- oder Valgusseite dürfte für die Beurteilung des Resultats von hauptsächlichster Bedeutung sein. Dazu muß die Möglichkeit des Gehens ohne Apparat kommen.*

Kleinere Statistiken, wie sie über die meisten der oben angeführten Modifikationen der Fußarthrodese existieren, scheinen mir wenig beweisend zu sein.

Ich führe deshalb hinsichtlich der Endresultate nur einige größere Statistiken an.

Nach VULPIUS tritt eine knöcherne Ankylose in 50—60% der Fälle ein.

JONES erzielte gute Endresultate und Knochenankylosen mit seiner Operation in 80% der Fälle.

Der Italiener ALBANESE erreichte bei 220 Fällen 85% gute Resultate mit Knochenankylose, 12% gute Resultate mit fibröser Ankylose, 3% Mißerfolge.

SMITH und VAN LACUM erzielten mit der Arthrodese im unteren Sprunggelenk in 66% der Fälle sehr gute Resultate, in 9,6% schlechte, in 23% der Fälle mäßig gute Endresultate. Knochenankylose wurde in 84% der Fälle erreicht. Die Mißerfolge werden auf Fehler in der Operationstechnik zurückgeführt.

STEINDLER erzielte mit seiner Operation, der Versteifung im oberen und unteren Sprunggelenk, unter 63 Fällen in 79% gute Resultate, in 4% schlechte Resultate, in 16% war das Resultat mäßig (leichte seitliche Abweichung des Fußes).

HOKE, zitiert nach STEINDLER, gibt an, daß er nur in ganz seltenen Fällen Mißerfolge gesehen hat.

Dies bestätigt MILLER, ein Schüler von HOKE, der über 200 nach HOKE operierte Fälle berichtet. Nur 2mal waren Mißerfolge zu verzeichnen.

Sehr wertvoll sind die Mitteilungen von GUILDAL und SODEMANN, die die dreifache Arthrodese verwandten und nur Fälle verwerteten, deren Operation 2 Jahre zurücklag: Es handelt sich um ein Material von 256 Fällen; das anatomische und funktionelle Resultat war gut in 123 Fällen, es war nur funktionell gut in 85 Fällen, gebessert waren 95, unverändert 7, verschlechtert 2 Fälle. Von 174 Patienten, die vor der Operation eine Bandage tragen mußten, wurden 164 von der Bandage befreit. Die besten Resultate werden im Alter von 12—15 Jahren erzielt. Mittelstellung wurde erzielt in 158 Fällen, während leichte Valgus- und leichte Varusstellung sich nach der Operation 81mal, ausgesprochener Valgus- und Varus 13mal fand.

Ebenso wertvoll ist die Statistik von CAMITZ, der bei Fußlähmungen teils die subtalare Arthrodese, teils die WITHMANSche Operation ausführte. Von 30 Talusexstirpationen ergab nur eine einzige ein schlechtes Resultat, von 71 Subtalararthrosen mißlangen 4, 7mal wurde ein wenig befriedigendes Resultat erzielt, 60 Fälle = 85,5% der subtalaren Arthrodese zeitigten ein gutes anatomisches und funktionelles Resultat.

W. MAC AUSLAND und A. R. MAC AUSLAND berichten über 247 Fälle von Talusexstirpation, nur 12 Fälle waren mißlungen.

Weniger gut waren die Resultate von SEVER mit dem WITHMANSchen Verfahren.

STEINDLER gibt für das WITHMANSche Verfahren folgende Zahlen: 78 Fälle; gute Resultate 65, 1mal schlechtes Resultat, genügend (fair) 12 Resultate.

HENDERSON gibt aus der *Mayoklinik* interessante Zahlen über Operationen wegen Fußlähmung:

Operation:	Ausgeführt:	Nachuntersucht:	Gute Resultate:
Arthrodese . . . . .	60mal	49	95%
A. + Sehnenverpflanzung . . . . .	46mal	44	93,3%
unblutige Korrektur + Tenotomie . . . . .	42mal	30	90%
Talusexstirpation . . . . .	23mal	19	84%
Sehnenverpflanzung allein . . . . .	11mal	9	89%
Keilosteotomie . . . . .	10mal	10	80%
Keilosteotomie + Sehnenverpflanzung	3mal	2	50%
Summe:	195	163	150 = 92%
	Operationen	Nachunter- suchungen	Gute Resultate

Die Resultate von COLE sind folgende: 224 Fälle von Fußlähmung, operiert nach HOKE, DAVIS, mit reiner subtalaren Arthrodesse. Resultat: 91% der Fälle gut oder glänzend.

Man sieht, daß nach diesen Berichten im Großen und Ganzen die Resultate sehr befriedigend sind. *Die meisten Autoren, die über große Erfahrung verfügen, sind mit der Arthrodesse der Fußgelenke äußerst zufrieden.* Die wenigen Mißerfolge fallen der Technik zur Last und wären vermeidbar gewesen. Es ist von Interesse, daß all diese guten Resultate mit der Entknorpelungsarthrodesse erzielt wurden. Über die anderen Methoden, über die Bolzungsarthrodesse und über die Schienungarthrodesse liegen dagegen nur kleinere Statistiken mit anscheinend schlechteren Ergebnissen vor. Dies spricht dafür, daß *die Anfrischungarthrodesse am Fußgelenk unbedingt die sicherste Methode ist, daß die anderen Verfahren nur ausnahmsweise anzuwenden sind, und daß ihnen nur eine unterstützende Wirkung für die Decortication zugesprochen werden kann.* Dagegen erweist sich die Kombination: *Fußarthrodesse und Sehnenverpflanzung als besonders günstig; sie liefert die allerbesten Resultate* (SPITZY, CAMITZ, MAYO-HENDERSON, COOK, STERN und RYERSON).

## Fußarthrodesse aus anderen Indikationen.

Die Fußarthrodesse wurde auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen im Bereiche des Fußes ausgeführt. Ich führe nur kurz an, daß auch bei spastischen Lähmungen von ASTÉRIADES und von MAUCLAIRE nach Tenotomie der Achillessehne das obere Sprunggelenk verödet wurde. Diese Vorschläge haben mit Recht nur wenig Anklang gefunden. Es sei weiter angeführt, daß JONES und LOVETT die Arthrodesse im oberen Sprunggelenk als ausgezeichnete Behandlungsmethode *nach schlecht geheilten Knöchelbrüchen* empfehlen. Auch STEINDLER gibt an, daß auf diese Weise die quälenden Schmerzen nach schmerzhaften Knöchelbrüchen verschwinden. Ein weiteres Anwendungsgebiet der Fußarthrodesse *stellen schlecht geheilte Brüche des Talus und des Calcaneus dar.* Bei schmerzhaften Calcaneusfrakturen empfiehlt REICH auf Grund von 5 Fällen eine Versteifung des unteren Sprunggelenks, ausgehend von der Voraussetzung, daß die Schmerzen auf arthritischen Prozessen im Talo-Calcaneusgelenk beruhen. Wird dieses Gelenk verödet, so müssen die Schmerzen, wie theoretische Überlegung und praktische Erfolge zeigen, schwinden. Der Vorschlag von REICH erscheint sehr der Nachahmung wert.

Eine größere Rolle spielt die Arthrodesse bei den angeborenen und erworbenen Deformitäten des Fußes. *Beim angeborenen Klumpfuß*, der sich unblutig nicht in richtige Form bringen läßt, ist von verschiedenen Seiten die Arthrodesse im unteren Sprunggelenk und Chopart empfohlen worden. Ein solcher Vorschlag wurde, wie oben erwähnt, von OMBRÉDANNE gemacht. MUTEL hat ihn neuerdings wieder aufgenommen und abgeändert und auch PORT empfiehlt auf Grund guter Erfahrungen beim veralteten Klumpfuß die Arthrodesse unterhalb des Talus und im Chopart-Gelenk.

Eine noch bedeutsamere Rolle spielt die Fußarthrodesse in der Behandlung *des schmerzhaften, kontrakten Plattfußes.* Anhänger dieses Verfahrens sind OGSTON, KIRMISSON, SCHWARTZ, die die Arthrodesse im unteren Sprunggelenk beim unblutig nicht korrigierbaren Plattfuß ausführen. SPITZY verödet das

untere Sprunggelenk und das Talo-Navicularegelenk, COTTE und GOTTESLEBEN gehen ebenso vor, DUCROQUET wendet beim entzündlichen, durch arthritische Prozesse fixierten Plattfuß die Versteifung im unteren Sprunggelenk und Chopart an. MEYERDING, ein Assistent von MAYO lobt dieses Verfahren, ebenso LAROYENNE und TAVERNIER, OMBRÉDANNE, LANCE. TRÈVES versucht zuerst das unblutige Redressement; wenn er damit nicht zum Ziele kommt, macht er von der Subtalararthrodese Gebrauch. MUTEL betont die bekannte Tatsache, daß mit zunehmender Versteifung im unteren Sprunggelenk und Chopart die Plattfußbeschwerden aufhören. Größere Zahlen finde ich bei JAMIN: Er berichtet über 26 Operationen, die 5mal bei schmerzhaften Koalitionen zwischen Calcaneus und Naviculare und 21mal beim statischen, schmerzhaften Plattfuß angewandt wurden. Die Beobachtungsdauer der Fälle liegt 7 Monate bis 5 Jahre zurück. In 19 Fällen waren die Resultate gut, 2mal weniger befriedigend. Die Operierten konnten ihrem Beruf schmerzfrei wieder nachgehen. Die Störungen infolge der Versteifung sind gering. Daß die Deformität nicht beeinflußt wird, wird von den Autoren als unwesentlich betrachtet. JAMIN macht darauf aufmerksam, daß die einfache subtalare Arthrodese nicht genügt, daß unbedingt die Versteifung im Chopart zugefügt werden muß. *Die Resultate der Fußarthrodese beim schmerzhaft versteiftem Pes valgus scheinen demnach nicht schlecht zu sein*; auch ich glaube, auf Grund eigener Erfahrungen, daß bei *schmerzhaften, sonst nicht korrigierbaren Plattfüßen* die Arthrodese im unteren Sprunggelenk unser bestes Hilfsmittel ist. Eine ausführliche Darstellung der einschlägigen Verhältnisse findet sich bei ALLENBACH in seinem Referat auf dem französischen Orthopädenkongreß 1928.

Eine eigenartige Anwendungsmöglichkeit der Fußarthrodese geht auf ZINSMEISTER zurück, der bei *der Chopartamputation des Fußes*, mit ihrer häufigen, unangenehmen Neigung zur *Spitzfußstellung*, diese Deformierungstendenz durch die Arthrodese im oberen Sprunggelenk zu beheben empfiehlt. MORESTIN führte bei habitueller Luxation des Metatarsus V die Arthrodese zwischen Cuboid und diesem Knochen aus.

Die Arthrodese der Fußgelenke wegen *beginnender Fußtuberkulose* wurde mehrfach in Vorschlag gebracht, so von GOLIANTZKI und CAMPBELL. CAMPBELL schlägt vor, das Sprunggelenk mit zwei extraartikulär gelegenen Knochentransplantaten zu versteifen; irgendwelche abschließende Erfahrungen fehlen vorläufig vollständig; JONES und LOVETT empfehlen diesen Eingriff für beginnende Fälle.

### Arthrodese der Zehengelenke.

Bei Stellungsänderungen und Arthritiden im Großzehengrundgelenk wird man im allgemeinen von einer mobilisierenden Operation, also von der Resektion im Gelenk zwischen Metatarsus I und Grundphalanx Gebrauch machen und wird die Arthrodese kaum in Anwendung bringen. Dagegen empfiehlt JONES bei Hammerzehenstellung seine bekannte, vielfach angewandte Operation, die darin besteht, daß zwischen Grundphalanx und Mittelphalanx durch Resektion der Gelenkflächen eine knöcherne Vereinigung erreicht wird; er führt also eine Arthrodese in diesen Gelenken aus. Die feste *Ankylose* sichert vor einer Wiederkehr der Deformität. Auch im Zehengrundgelenk wurden zu diesem Zweck Arthrosen ausgeführt.

Ich gebe nun einige der gebräuchlichsten Methoden der Fußarthrodese wieder.

## Die Fußarthrodesse nach BIESALSKI.

Querschnitt zwischen den Malleolarspitzen auf der Höhe des CHOPARTSchen Gelenkes durch die Fascie bis auf die Sehnen, senkrecht darauf Schnitt am Unterschenkel 15 cm hoch, gleichfalls bis auf die Sehnen, Freilegung der Muskelbäuche. Prüfung ihres Aussehens, Querdurchtrennung sämtlicher Strecker oberhalb ihrer Sehnen. Die Fächer des Ligamentum cruciatum werden gespalten, die Sehnen zurückgezogen, von oben her das Talonaviculargelenk eröffnet, die Knorpelflächen abgestemmt, bis die Knochenkerne zutage liegen. Aus diesem eröffneten Gelenk führt ein in die Tiefe nach hinten und außen gehender Schnitt unmittelbar in das untere Sprunggelenk. Auch hier werden die knorpeligen Gelenkflächen bis auf den Knochen entfernt. Da diese freigelegten Knochenflächen im Talonavicular- und im unteren Sprunggelenk wegen der übrigen starren Verbindungen sich nicht berühren, werden ihre Zwischenräume durch die Knochenkrümel, welche sich bei der späteren Operation ergeben, ausgefüllt. Nunmehr erfolgt Quereröffnung des oberen Sprunggelenkes. Auch hier werden von der Tibia und dem Talus mit dem Meißel die Knorpel entfernt, so daß Knochen flach auf Knochen in möglichst großer Ausdehnung steht. Von dem breit eröffneten Gelenk aus wird mit einem gewöhnlichen Holzbohrer in die Tibia in ihrer Längsrichtung dicht unter der Corticalis der Vorderwand ein Kanal von 5 cm Länge gebohrt und durch scharfen Löffel nach Wunsch erweitert. Hierbei werden die oben erwähnten Knochenkrümel gewonnen, die außerdem aus den abgetragenen Gelenkscheiben von Tibia und Talus entnommen werden. Auf der Höhe dieses Knochenkanals in der Tibia wird von der Vorderfläche der Tibia her mit einem kleinen Hohlmeißel ein rundes Loch in den Kanal hineingeschlagen, so daß dieser nunmehr vom Sprunggelenk durch die Tibia läuft und an ihrer Vorderfläche nach außen frei endigt. Durch diesen Kanal werden an vorher durchgeschlungenen Seidenfäden die drei Strecksehnen hindurchgezogen, nachdem vorher Talonavicular- und unteres Sprunggelenk durch einige Nähte verschlossen sind. Zieht man nunmehr fest an den Sehnen an, so preßt sich erstens die knöcherne Talusfläche gegen die knöcherne Tibiafläche. Der Talus wird etwas nach hinten gedrängt, nötigenfalls nach Tenotomie der Achillessehne, was eine zwar minimale, aber für das Auftreten und den Gang wertvolle Verlängerung des Fußes nach hinten zur Folge hat. Zweitens wird der Vorderfuß in toto so weit gehoben, daß die ganze Planta horizontal steht. Drittens können die Zehen noch etwas über diese plantare Horizontalebene dorsal flektiert werden, gleichfalls ein wichtiges Moment für bequeme Fußabwicklung. Viertens kann durch straffes Anziehen des Tibialis anticus der Fuß in eine ganz leichte Supinationsstellung gebracht werden oder jedenfalls vor dem Hineinsinken in eine Valgusstellung verhindert werden. Die drei Sehnen werden nunmehr mit einigen festen Knopfnähten an Fascie und Periost befestigt. Die vorher längsgespaltene Gelenkkapsel wird über den Sehnen vernäht, darüber die Fascie, schließlich die Haut.

Den Einwand, den LANGE gegen diese Operation macht, daß es infolge des Verlaufes des Schnittes zu Störungen der Sensibilität und der Trophik im Bereich des Vorderfußes kommen könne, kann ich nach eigenen Erfahrungen nicht bestätigen.

## Technik einer vollständigen Arthrodesse nach SPITZY.

Zugang und Beginn nach SAMTER. Sind von rückwärts das untere Sprunggelenk, die Talusrolle und Malleolengabel angefrischt, so werden jetzt noch der Malleolus externus und internus schräg nach aufwärts und außen durchmeißelt, wie dies zuerst von GOLDTHWAIT angegeben wurde. Jetzt gelingt es leicht, durch Druck auf die Ferse von unten die zur horizontalen Fläche umgestaltete Talusrolle vollständig an das Malleolendach anzupressen. Die schräg durchmeißelten Malleolenzinken verschieben sich dann gegeneinander. Vernähung der Achillessehne in der gewünschten Länge, Hautnähte, Gipsverband in leichter Spitzfußstellung für 2 bis 3 Monate, dann Nachbehandlung mit einer starren Hülse für ein Jahr.

## Spaneinlage nach HERZ.

Aus der Vorderkante der Tibia werden mit einer elektrischen Kreissäge von einem entsprechenden Längsschnitt aus periostbedeckte Späne in entsprechender Ausdehnung entnommen. Mit einem Schnitt auf dem Dorsum des Fußes wird lateral von der Sehne

des Tibialis anticus das Talo-Navicularegelenk freigelegt. Ein schmaler Meißel stößt einen Spalt ein, den man etwas unterirdisch bis tief in den Talus und nach distal bis in eines der Keilbeine, meist das zweite, verlängert. Ein zweiter Schnitt auf der lateralen Seite des Dorsum legt dann das Calcaneo-Cuboidgelenk frei, in das gleichfalls ein Spalt gestoßen wird. Der Span wird nun zugeschnitten. Man läßt am besten das Periost an den Enden etwas überstehen, damit es sich beim Einsetzen nicht abstreift. Das Einfügen in den Spalt geschieht mit sanftem Druck, die Sägefläche sieht beim Talo-Navicularegelenk nach lateral, beim Talo-Cuboidgelenk nach oben, nach dem Dorsum zu. Ist der Span zu dick geraten, so kann man auch ein kleines schmales Fach ausstanzen. Ein paar tiefe Catgutnähte sichern die Lage. Eine fortlaufende Hautnaht beendet den Eingriff, der in Blutleere ausgeführt wird. Lockeres Anlegen eines Gipsverbandes von den Zehen bis zum Knie für sechs Monate. Gehen wird nach drei Wochen erlaubt. Zur Nachbehandlung gewalkte Hülse und Gehversuche ohne diese. Bei Veränderungen im oberen Sprunggelenk muß durch Osteoklase oder supramalleolare Osteotomie die Achse des oberen Sprunggelenkes wieder horizontal gestellt werden. Allenfalls notwendige Sehnenplastiken verbessern den Erfolg.

### **Technik der Versteifung rund um den Talus nach STEINDLER.**

Nach Eröffnung des oberen Sprunggelenkes wird der Fuß stark supiniert und alle Bandverbindungen des Talus mit seiner Umgebung werden durchtrennt mit Ausnahme des Ligamentum talo-calcaneum. Man beginnt mit der Abtragung des Knorpels an der Tibia und Fibula, dann folgt die Talusrolle. Nun wird der Talus nach oben geschoben, bis das untere Sprunggelenk sichtbar wird. Das Band zum Naviculare wird durchtrennt und die Gelenkflächen des Talus, Naviculare und Calcaneus angefrischt. Dabei hängt der Talus noch immer am Ligamentum inferius. Ist alles angefrischt, so wird der Fuß zurückgeklappt, und nach Einlage eines Guttaperchadrains für 24 Stunden die Weichteile in Schichten geschlossen. Gipsverband und Nachbehandlung wie oben.

### **Technik der temporären Talusexstirpation nach LORTHOIR.**

Lateraler Längsschnitt entsprechend dem KOCHERSchen Resektionsschnitt, Freilegung des Talus, Durchtrennung sämtlicher Bandmassen zwischen Talus und den benachbarten Knochen. Nach völliger Herausnahme des Talus wird er in eine feuchtwarme Kochsalzkompresse eingewickelt und dann mit dem Messer der Knorpel von sämtlichen Gelenkflächen, die an den Talus anstoßen, abgetragen. Das Taluslager wird durch eine feuchtwarme Kochsalzkompresse tamponiert, darüber die Weichteile vorübergehend geschlossen, während von dem meist atrophischen Talus, der vorsichtig mit elastischen Krallenzangen gefaßt wird, der Knorpelüberzug ebenfalls vollständig mit dem Knochenmesser abgeschält wird, jedoch so, daß die normale Form und Größe des Talus erhalten bleibt. Er wird nur soweit zurechtgeschnitten, daß er nach Korrektur der fehlerhaften Stellung sich ohne Zwang in das Bett wieder einlagern läßt. Darüber werden dann in Schichtennaht die Weichteile und die Haut geschlossen. Gipsverband in leichter Spitzfußstellung für sechs Wochen, nachdem allenfalls vorhandene Muskeln, die eine Fehlstellung bedingen könnten, tenotomiert wurden. Dann Verbandwechsel, eventuell Korrektur der Stellung und neuerlicher Gipsverband. Nachbehandlung mit ungelenkiger Zelluloidschiene oder Hülse bis zum vollständigem Festwerden.

### **Technik der Arthrodesese des unteren Sprunggelenkes nach SPITZY, mit Zugang von hinten durch die Achillessehne nach SAMTER.**

Längsschnitt seitlich der Achillessehne, Freilegung derselben. Ein Messer wird 3 cm oberhalb des Tuber calcanei in der Mitte der Achillessehne eingestoßen und sofort in die Tiefe bis auf den Knochen geführt. Die Sehne wird in der Mittellinie nach abwärts gespalten und die Hälften Z-förmig oben und unten durchtrennt und aufgeklappt. Die ebenfalls längsdurchtrennten Weichteile werden zur Seite gehalten, blutende Venen ligiert. Nun liegen beide Sprunggelenke frei, das obere läuft quer, das untere schräg, die Kapsel wird eröffnet und mit einem breiten Meißel wird nun der Knorpelüberzug jener Flächen, die das untere Sprunggelenk bilden, abgetragen. Liegt eine Plattfuß- oder Klumpfußstellung

vor, so erfolgt die Resektion keilförmig. Soll auch das obere Sprunggelenk teilweise versteift werden, so wird nun mit einem Meißel die Talusrolle durch Abmeißelung ihrer konvexen Fläche in eine Ebene verwandelt und das Dach des Sprunggelenks von seinem Knorpelüberzug befreit. Naht der Achillessehne, der Fascie und der Haut, Gipsverband in einer Einstellung des Fußes zum Unterschenkel von  $100^{\circ}$  für acht Wochen. Die so herbeigeführte Arthrodesen gestattet noch eine beschränkte Beweglichkeit in der Sagittalebene, die durch Vereinigung und Befestigung sämtlicher vorhandener Fußheber auf die Mitte des Fußrückens beherrscht werden kann.

### **Allgemeine Technik der HOKESchen Operation bei gelähmten Füßen.**

Schnitt über dem äußeren Rande des Taluskopfes nach ab- und rückwärts zum unteren Rande des äußeren Knöchels. Die untere Sprungbeingrube, begrenzt oben vom Talushals, unten vom vorderen Rande des Calcaneus und hinten vom Körper des Talus, wird freigelegt, und das dort befindliche Fettgewebe sorgfältig entfernt. Die Zehenstrecker werden nach vorn abgeschoben, so daß der untere Teil des Halses und der Körper des Talus ganz frei liegen; auch der obere Anteil des Talushalses wird freigemacht. Die Kapsel und Bandverbindungen des Taluskopfes mit dem Naviculare werden unten außen beginnend um den Kopf herum bis an die Innenseite durchschnitten. Jetzt werden mit Hammer und Meißel von der Unterfläche des Taluskörpers und vom zugehörigen Teil des Calcaneus die Gelenkflächen abgetragen und entfernt, dann wird der Talushals dort, wo er in den Körper übergeht, etwa in der Frontalebene mit dem Meißel durchtrennt, wobei darauf zu achten ist, daß der Meißel nicht zu schräg gegen den Taluskörper gerichtet ist. Der abgetrennte Hals und Kopf werden mit einer Knochenzange gefaßt, mit einem Elevatorium herausgehoben und noch bestehende Verbindungen mit der Schere durchschnitten. Der herausgenommene Taluskopf wird in ein feuchtes Tuch eingeschlagen und liegt auf dem Operationstisch. Nun wird der proximale Knorpelüberzug des Naviculare mit dem scharfen Löffel abgekratzt, ebenso die sichtbare Knorpelfazette am Calcaneus. Das weitere Vorgehen richtet sich jetzt nach der vorliegenden Deformität.

Die Operation soll nicht vor dem sechsten Jahre ausgeführt werden, wenn auch schon mit drei Jahren gute Erfolge erzielt worden sind. Als Vorteile dieser Operation werden gerühmt und ERLACHER kann zum Teil bestätigen, daß der Fuß sein natürliches Aussehen behält, beim Stehen und Gehen keine seitliche Drehung um die Längsachse eintritt und zur Nachbehandlung keine Schienen notwendig sind (zitiert nach ERLACHER).

### **Spezielle Technik nach HOKE bei einfachem Hängefuß.**

Vom herausgenommenen Taluskopf wird der Knorpelüberzug abgetragen. Wenn man ihn jetzt wieder bei aufgehobener Spitzfußstellung einsetzen will, erscheint er zu lang, man muß daher auf einem Holzblock mit dem Meißel ein entsprechendes Stück abtragen. Um ihn tief genug einsetzen zu können, muß oft auch ein Stück von der Unterfläche entfernt werden. Jetzt wird der Taluskopf hineingedrückt und muß vom Operateur so gehalten werden, bis der Gipsverband fertig ist. Fortlaufende Nähte des Unterhautzellgewebes und der Haut. Gipsverband bei rechtswinklig zum Unterschenkel eingestelltem Fuß unter Vermeidung jeder seitlichen Abweichung; er bleibt sechs bis sieben Wochen bei Kindern und acht bis neun Wochen bei Erwachsenen liegen. Nachbehandlung durch zwei Wochen mit Massage.

### **Technik der Fußarthrodesen nach MAC LENAN.**

Auf einem ganz anderen Wege sucht MAC LENAN zu den einzelnen Gelenken der Fußwurzel zu gelangen. Er spaltet den Fuß in der Sagittalebene ähnlich wie beim kurzen Längsschnitt nach OBALINSKI, aber zwischen erstem und zweitem Mittelfußköpfchen. Der Schnitt führt bis zum oberen Sprunggelenk und bis auf den Knochen. Dann werden mit einem Meißel Keilbein, Naviculare und Talus vollkommen durchtrennt, bis alle Gelenke offen liegen. Sie werden dann der Reihe nach angefrischt; besonders auch die Gelenke zum Calcaneus. Die abgesplitterten Knochenteile werden nicht entfernt und die Wunde einfach in Schichten wieder geschlossen. Gipsverband in der erwünschten Spitzfußstellung

für acht Wochen. Nachbehandlung durch eine Zelluloidhülse in Spitzfußstellung. Die Operation ist erst nach dem neunten Jahr zu empfehlen.

Ich zitiere diese Operation, *die bei starker Beinverkürzung empfehlenswert erscheint.*

### Technik der Talusentfernung nach WHITMAN.

L- oder bogenförmiger Schnitt um den äußeren Knöchel nach vorne bis zum Taluskopf. Der obere Hautlappen wird emporgeschlagen, die Sehnen der Peronaei freigelegt und mit Catgut angeschlungen und dann unter dem Knöchel durchtrennt. Die Weichteile mit den kleinen Zehenstreckern werden nach oben verzogen und vom Knochen abpräpariert, die lateralen Bänder des Talus durchtrennt, das obere Sprunggelenk eröffnet und die gelenkige Verbindung des Talus mit dem Naviculare durchschnitten. Kapsel und Bänder werden scharf abgetragen, wodurch Kopf und Hals des Talus gut frei werden. Unter starker Supination und Adduction des Fußes werden die von der Fibula zum Talus und Calcaneus ziehenden Bänder durchschnitten, ebenso mit einem starken Knochenmesser die Bänder im Sinus tarsi. Nun wird mit einem Elevatorium der Talushals herausgehoben, mit einer Knochenzange gefaßt, an der Innenseite das Ligamentum deltoideum durchschnitten und unter Ziehen und Drehen auch die hinteren Verbindungen mit dem Calcaneus durchtrennt, der Talus entfernt. Nun gelingt es leicht, die Supinationsstellung des Fußes zu beseitigen und den ganzen Fuß gegen die Sprunggelenkskapsel nach rückwärts zu verschieben, so daß diese jetzt knapp hinter dem Naviculare der Einsattlung des Calcaneus aufsitzt. Bänder, die diese Verschiebung behindern, müssen unbedingt durchtrennt werden. An diesen Stellen wird nun am Cuboid und Naviculare je eine dünne Knochenscheibe abgelöst und so eine Tasche zur Aufnahme von Fibula und Tibia gebildet. Auch die Malleolengabel wird innen beiderseits angefrischt, damit sie besser auf das Cuboid und Naviculare paßt. Der Unterschenkel sitzt jetzt dem Fuße am Übergang des hinteren zum mittlerem Drittel auf. Auch wenn keine sichere Versteifung eintritt, wird jetzt das Naviculare sich an die vordere Tibiakante anstemmen und eine übermäßige Dorsalflexion begrenzen. Sitzt die Malleolengabel im CHOPARTSchen Gelenk gut auf, dann sind seitliche Bewegungen nicht möglich; der Fuß wird dabei in leichte Spitzfußstellung eingestellt. Einige Nähte fixieren die Stellung, die bis zum Erstarren des Gipsverbandes unverrückbar beibehalten werden muß. Meist wird außerdem noch der Tibialis anticus an seiner Ansatzstelle abgetrennt und nach außen verlagert und dort etwa zwischen dem zweiten und dritten Keilbein mit der Wundfläche vernäht. Nähte der Kapselreste des oberen Sprunggelenkes an den Fußrist. Nun werden die Peronäussehnen versorgt. Sie werden entweder durch einen Schlitz der Achillessehne durchgezogen und wieder mit ihren peripheren Enden vernäht, wenn keine Klumpfußdeformität vorhanden war, oder es wird mit ihnen bei vorheriger Varusstellung eine Tenodese nach GALLIE ausgeführt, oder sie werden zur Verstärkung der Achillessehne auf diese verpflanzt, je nach Bedarf. Hautnähte, Gipsverband von den Zehen bis zur Mitte des Oberschenkels bei gebeugtem Knie und leichter Spitzfußstellung. Nochmals zu achten ist auf die Verschiebung des Unterschenkels gegen den Fuß nach vorne und eine genaue rechtwinklige Einstellung des letzteren in der Frontalebene zum Unterschenkel. Für 10 Tage wird das Bein erhöht aufgehängt, hernach darf der Patient mit Krücken aufstehen. Nach drei bis vier Wochen wird der Gipsverband gewechselt; nur bei Quadricepsschwäche läßt man 5—8° Spitzfuß bestehen, das Knie bleibt frei. Nun darf der Patient mit dem Gipsverband, der in den nächsten fünf bis sechs Monaten mehrfach gewechselt wird, Gehversuche machen. Hernach wird ein Schuh mit außen erhöhter Sohle gegeben, um eine leichte Valgusstellung zu sichern. Außerdem soll eine Korkunterlage von 1—2 cm die Verkürzung ausgleichen und den Gang verbessern. Nur ältere Personen benötigen oft zur Nachbehandlung einen Stützapparat mit beschränkter Sprunggelenksbewegung.

### Arthrorise.

Zum Schluß sei noch eine kurze Übersicht über die Arthrorise, die im allgemeinen Teil schon erwähnt wurde, gegeben. Sie wurde am Fuß und am Knie häufig und mit Erfolg ausgeführt. Besonders am Fuß hat die Operation sehr zahlreiche Anhänger unter den italienischen, französischen und amerikanischen

Orthopäden gefunden. Unter Vermeidung einer völligen Ankylose im oberen Sprunggelenk soll mittels eines knöchernen Anschlags das Spiel dieser Gelenke eine Begrenzung erfahren. TOUPET und CAMPBELL, CAMERA suchten vor allem den Lähmungs-Spitzfuß auf diese Weise zu bekämpfen, während PUTTI mit seiner vorderen Anschlagsarthrodese die übertriebene Dorsalflexion beim völlig gelähmten „statisch umgebauten“ Fuß zu beheben suchte.

Die Arthrorise hat gegenüber der Arthrodesse gewisse Vorteile.

1. Die Gelenkbewegungen gehen nicht verloren, und zwar wird nur
2. der erwünschte Teil des Gelenkausschlags erhalten, der unerwünschte Teil aufgehoben,
3. die nicht gelähmten Muskeln arbeiten nach der Arthrorise unter günstigen Bedingungen, da sie vor Überdehnungen geschützt sind, und erholen sich deshalb.

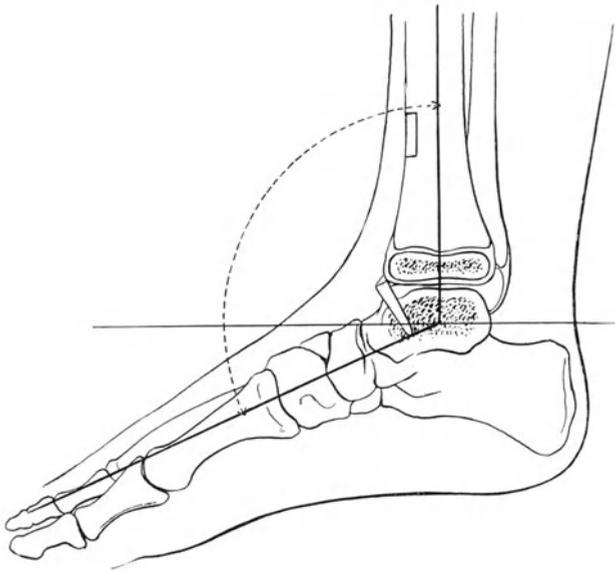


Abb. 58. Skizze der Seitenansicht zur Anschlaggelenkssperre nach PUTTI.  
(AUS ERLACHER: Orthop. Eingriff.)

Die Ausführung der Arthrorise kommt am Fuß in Frage.

1. beim Lähmungsspitzfuß als alleinige Operation.
2. beim Klumpfuß und Plattfuß mit Spitzfußkomponente mit der Arthrodesse im unteren Sprunggelenk kombiniert.
3. bei völliger oder fast völliger Lähmung des Beines, das nach PUTTI standfest gemacht werden soll.

Die Technik der Arthrorise ist einfach: verwandt wird lebender Knochen, der entweder frei transplantiert wird oder gestielt in Anwendung kommt. Es wird entweder ein Knochenspan aus der Tibia verwandt, oder mehrere kleine Knochenstücke, die eventuell bei der vorher ausgeführten Arthrodesse gewonnen wurden, in Anwendung gebracht (CAMPBELL, OLLERENSHAW). Neben dem einfachen Anschlag ist auch ein doppelter Anschlag möglich. NOVÉ-JOSSERAND

meißelt den Knochenspan aus der Calcaneusoberfläche aus und biegt das mobilisierte Knochenstück nach oben der Tibia entgegen. CAMPBELL benützt, wie erwähnt, das Naviculare oder andere aus dem Tarsus zwecks Arthrodese

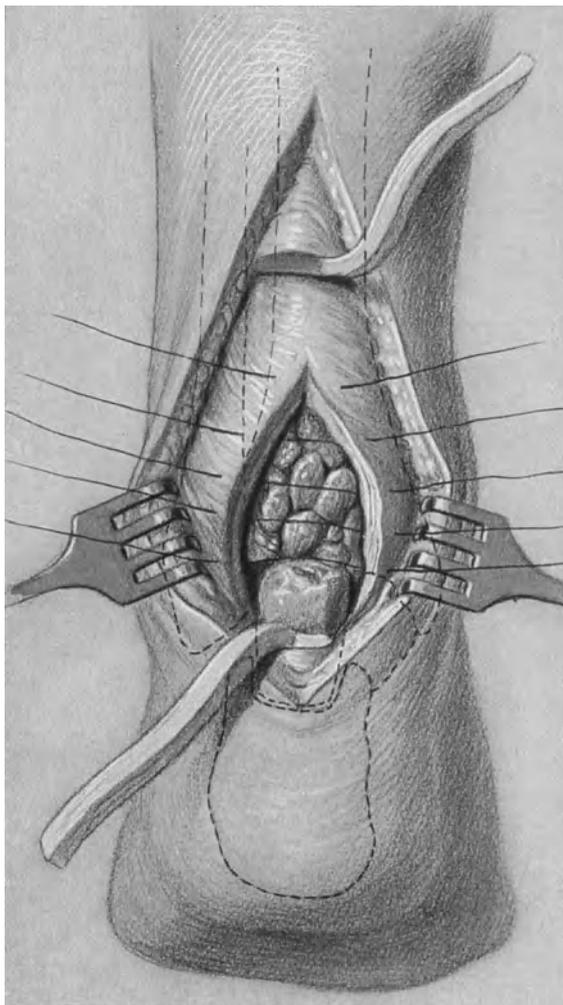


Abb. 59. Hintere Anschlaggelenksperr nach CAMPBELL. Nach Z-förmiger Durchtrennung der Achillessehne werden die Weichteile bis auf die Tibia gespalten, der obere Anteil des Calcaneus angemeißelt und nach oben umgebrochen, Knochenstückchen werden aufgemauert und darüber Weichteile und Sehne wieder geschlossen. (Aus ERLACHER: Orthop. Eingriff.)

entfernte Knochenteile (Abb. 59). Ich möchte empfehlen, einen gestielten Knochenspan aus der Rückseite der Tibia nach abwärts zu biegen und dem Calcaneus entgegen zu stemmen.

Der Anschlag wird bei der vorderen Arthrorise nach PUTTI im Talus angebracht, bei der hinteren Arthrodese wird das Knochenstück in den Calcaneus eingekleimt oder über dem Calcaneus aufgebaut.

Ausnahmsweise sind auch seitliche Arthrorisen am inneren oder am äußeren Knöchel, bei abnormen Bewegungen im unteren Sprunggelenk ausgeführt worden (CALLANDRIA, DELL'TORTO).

### Technik der Fußarthrorise.

Technik der vorderen Arthrorise nach PUTTI: Das obere Sprunggelenk wird von vornher eröffnet, am Talus wird durch queres Einmeißeln ein Bett gebildet, ein Span von 8 cm Länge der Tibia entnommen und in das Talusbett eingeschlagen. Wundnaht. Gipsverband bei Spitzfußstellung von  $110^\circ$  für  $2\frac{1}{2}$ —3 Monate (Abb. 58).

Die hintere Arthrorise wird nach TOUPET in der Weise ausgeführt, daß der Tarsus von hintenher vom Talus aus durch einen lebenden Knochenspan gebolzt wird. Ein Stück des Bolzens steht als Anschlag über dem Taluskopf vor.

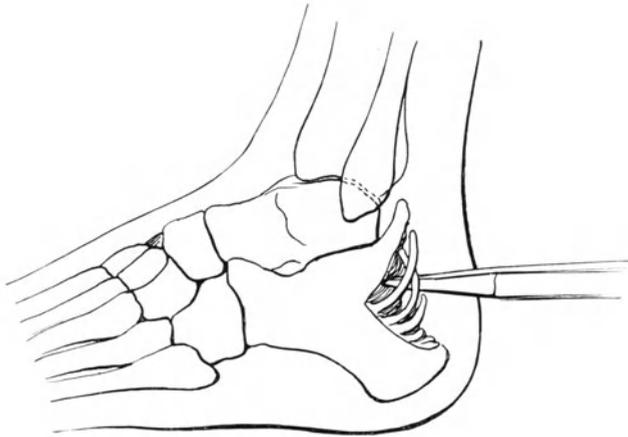


Abb. 60. Anschlaggelenksperre nach CAMPBELL. Nach Abtragung des hinteren Vorsprunges des Talus wird der Anschlag nur durch Aufrichten des Tuber calcanei hergestellt. (AUS ERLACHER: Orthop. Eingriff.)

Technik von CAMPBELL: Zuerst Arthrodesse im unteren Sprunggelenk und im Chopart. Entfernung des Naviculare; alle entfernten Knochenscheiben werden in Kochsalz aufbewahrt. Dann hintere Incision, Doppelung der Achillessehne, Vertikalanfrischung des Talus; am Calcaneus wird eine Grube ausgebohrt und hier die von Knorpel befreiten Knochenteile zu einer Pyramide aufgebaut. In anderen Fällen wird nach CAMPBELL der Calcaneus von hintenher eingemeißelt und nach obenhin umgebogen. Fixation des Fußes in rechtwinkliger Stellung im Gipsverband für 6 Monate, dann Stützapparat für ein halbes Jahr (Abb. 60).

Die Technik nach NOVÉ-JOSSERAND ähnelt dem zweiten Vorschlag von CAMPBELL. Die hintere obere Fläche des Calcaneus wird von vorne eingemeißelt und nach oben gebogen.

Technik nach CAMERA: Freilegung des Talus von hintenher; ein Tibiaspan wird in den Calcaneus eingekeilt. Gipsverband für 3 Monate.

Am häufigsten kamen die Verfahren von CAMERA, NOVÉ-JOSSERAND und CAMPBELL in Anwendung.

### Resultate der Arthrorise.

Es liegt die histologische Untersuchung eines Falles, der von PUTTI operiert wurde, vor; Untersuchung durch VALDINI. Sie ergab einen 1 cm großen Vorsprung vorn am Talus, der Knochenkeil war mit dem Talusbett vollständig verschmolzen, der Anschlag erwies sich als lebend und knorpelüberzogen.

Röntgenuntersuchungen ergaben, daß der Knochenkeil meist lebt, daß seine Resorption selten ist (CAMERA). Hypertrophie des Anschlages wurde beobachtet, der Span ist meist fest und nach Jahren noch unverändert.

Die klinischen Daten ergeben folgendes Bild: Die vordere Anschlagsarthrorise von PUTTI wurde bisher in 16 Fällen ausgeführt, in 11 Fällen war das Resultat sehr gut, in 4 Fällen gut, in einem Fall schlecht. In diesen Fällen wurde neben der Bildung des Anschlages einmal die Achillessehne verkürzt, 4mal wurde die Osteotomie des Femur oberhalb des Kniegelenkes in Anwendung gebracht, 7mal wurden Arthrodesen im Talo-Naviculargelenk und 3mal im Talo-Calcaneogelenk ausgeführt, 7mal wurden gleichzeitig Tenodesen ausgeführt, 1mal eine Sehnenverpflanzung und 4mal wurde die Arthrorise isoliert in Anwendung gebracht.

CAMERA hatte mit seiner vorderen Arthrorise 100% Erfolge, ebenso DELITALA. OMBRÉDANNE ist „mit seinen Resultaten zufrieden.“

Die hintere Arthrorise nach dem Verfahren von TOUPET, wurde in 3 Fällen angewandt, der Erfolg wird einmal, 6 Monate nach der Operation, als ausgezeichnet bezeichnet.

CAMPBELL hat seine Methode in 135 Fällen ausgeführt, von ihnen wurden in 62 Fällen, bei denen die Operation länger als ein halbes Jahr zurücklag, eine Nachuntersuchung ausgeführt; sie ergab in 84,5% gute Resultate, in 15,5% Mißerfolge.

NOVÉ-JOSSERAND bezeichnet in 4 Fällen das Resultat der hinteren Arthrorise, 3 Jahre post operationem kontrolliert, als ausgezeichnet.

OLLERENSHAW benutzte die Methode von CAMPBELL in 20 Fällen; in 2 Fällen waren Nachoperationen notwendig, da der Anschlag gebrochen war, sonst waren die Resultate befriedigend. 8 Patienten, bei denen die Operation länger als ein Jahr zurücklag, wurden vorgestellt und erwiesen sich als geheilt.

Mit einer Modifikation des Verfahrens von NOVÉ-JOSSERAND hat WAGNER New York operiert und berichtet 1931 über 27 Fälle mit ausgezeichnetem Resultat; kein einziger Fehlschlag.

CAMERA nennt in seinen 10 Fällen das Resultat sehr gut.

CAMERA-MARAGLIANO erzielten auch bei spastischem Spitzfuß mit der hinteren Arthrorise sehr gute Resultate.

ROCHER verwandte die hintere Arthrorise *betm Chopart und beim Lisfranc erfolgreich gegen die Equinusstellung.*

Nach allen diesen Mitteilungen verdient die *Arthrorise auch bei uns bei allen Formen des Spitzfußes viel mehr angewandt zu werden, als dies bisher geschah.* Mir ist aus der deutschen Literatur außer der ursprünglichen Mitteilung von WOLLENBERG nur eine Veröffentlichung von WIEMERS über Anschlagsarthrodese bekanntgeworden.

Neuerdings berichtet CAMPBELL über weitere große Zahlen. Sein Gesamtmaterial betrifft jetzt 225 Patienten. In 211 Fällen funktionierte der Anschlag, nur in 14 Fällen war die Operation ohne Erfolg, in einem Fall war der Anschlag gebrochen, Schmerzen bestanden noch in 14 Fällen. Die Röntgenuntersuchung wurde von CAMPBELL in 143 operierten Fällen durchgeführt. Der Knochenvorsprung war gut angeheilt 133mal, er war schlecht ausgebildet oder verschwunden 10mal und einmal gebrochen.

Die Indikation zur Arthrorise ist für CAMPBELL

1. der Hängefuß,
2. eine Schwäche der Strecker,
3. ein starrer Spitzfuß,
4. u. 5. der Spitz-Klumpfuß und der Spitz-Plattfuß,
6. der Schlotterfuß.

Als unterste Altersgrenze gibt CAMPBELL das 8. Lebensjahr an. In seiner neuesten Veröffentlichung empfiehlt CAMPBELL die Abmeißlung des Processus posterior tali, um den Anschlag möglichst weit nach vorn zu bringen.



Abb. 61. Arthrorise bei Lähmungsspitzfuß mit hinterem Anschlag; eigene Beobachtung des Verfassers.

Ganz vor kurzem berichtet CONTARGYRIS über 20 Fälle von hinterer Arthrorise, die teils er selbst, teils NOVÉ-JOSSERAND operiert hatten. Die Technik war die von NOVÉ-JOSSERAND angegebene, das Resultat war in 18 Fällen glänzend, in zweien gut. Ein Mißerfolg trat nie ein. In einem Teil der Fälle lag die Operation  $5\frac{1}{2}$  Jahre zurück. Beigegebene Röntgenbilder zeigen den Knochenanschlag gut erhalten. CONTARGYRIS urteilt, daß die hintere Arthrorise die besten Dauerresultate beim Hängefuß gibt.

Ich selbst erzielte in einem Fall ein ausgezeichnetes Resultat mit einer Arthrorise beim Lähmungsspitzfuß. Auch ich glaube, daß die hintere Arthrorise die beste Methode bei Behandlung des Hängefußes ist; auch die Anwendung beim spastischen Spitzfuß scheint mir empfehlenswert.

## Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie 386.  
 Abott 386.  
 Acker 1, 55.  
 Adénot 163, 311, 313.  
 Addenbrooke 1, 40, 108.  
 Adler, H. 337, 341.  
 Adolph, H. C. 326, 344, 346, 355, 358, 362, 365, 366.  
 Ahern 1.  
 Ahlfeld 1, 55.  
 Aitken 1.  
 Ajello 163, 292.  
 Alamartine 163, 165, 169, 175, 188, 217, 223, 224, 226, 228, 229, 232, 233, 243, 247, 258, 260, 280, 300.  
 Albanese 386.  
 Albee 405, 408, 419, 422, 429, 438, 440, 458, 460, 462, 464, 468, 469, 472, 477, 481, 484, 487, 489, 506.  
 Albee, F. 386, 400.  
 Albee, F. H. 386.  
 Albee, J. 386.  
 Albers 290.  
 Albert 163, 209, 267, 284, 286, 292, 297, 309, 386, 399, 400, 413, 434, 449, 456, 498, 509, 518.  
 Albranes 528.  
 Albrecht 499, 519.  
 Albrecht, H. 163, 274, 276, 386.  
 Albrecht, H. A. 386.  
 Alessandri, R. 163, 224, 260.  
 Alexander 168.  
 Allaines d' 386, 489.  
 Allenbach 386, 530.  
 Allison 469.  
 Alyea, E. 338.  
 Ammentorp 139.  
 Anglada 1, 52.  
 Anrep 1, 74.  
 Ansart 386, 478, 489.  
 Ansart, Bastos 386.  
 Anschütz 109, 131, 142, 163, 264, 317, 449.  
 Anschütz, W. 326.  
 Antiput 10, 71.  
 Apolant 274.  
 Appel 21.  
 Arneth 370.  
 Arold, K. 326.  
 Arrillage, F. C. 176.  
 Arzt 163.  
 Asch 141.  
 Ascher 109, 124, 127.  
 Ascher, L. 163.  
 Aschner 353.  
 Aschoff 79.  
 Aschoff, L. 164, 326, 342, 371.  
 Ashurst, A. P. C. 386, 457.  
 Ashurst, P. 164, 291.  
 Askanazy 164, 266, 270, 276, 277.  
 Asplund, G. 386, 446.  
 Assen, van 386, 417, 419, 423, 523, 525.  
 Asteriadès, T. 386, 529.  
 Atkinson 1.  
 Audureau 389, 489.  
 Auerbach 59.  
 Auld 1, 22.  
 Ausland Mac, W. u. A. R. 386, 392, 526, 528.  
 Austin 164.  
 Austoni 164, 291.  
 Axhausen 109, 155, 156, 386, 424, 458.  
 Axhausen, A. 326.  
 Babes, A. 164, 265, 268.  
 Baber 164, 210.  
 Babkin 5, 97.  
 Babonneux 1, 71, 88.  
 Bachmann 2, 38, 40, 108, 164, 222, 252, 253.  
 Bachrach 2, 66, 68, 108.  
 Backer 2, 108.  
 Bade, P. 386, 388, 397, 400, 417, 500.  
 Badertscher 164, 195.  
 Baensch, W. 164.  
 Baer, W. S. 386, 492.  
 Baeyer, v. 475.  
 Bagary 164.  
 Baisch 386, 435, 449.  
 Bajardi 464.  
 Balder 164, 269.  
 Balfour 164, 200, 202, 204, 253, 288, 292, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 309, 311, 319.  
 Ballin 164.  
 Bancroft 2.  
 Bange 111.  
 Banti 164.  
 Bantock 2, 61, 108.  
 Bar 2.  
 Barber, R. F. 326.  
 Barbet 164, 197, 214, 224, 229, 258.  
 Bard 164, 193, 288, 289, 297.  
 Bard, L. 164.  
 Barjon 164, 278.  
 Barker 164, 202, 209, 243, 244, 245, 247.  
 Barlon 278.  
 Barlow 108.  
 Barnabo, V. 164.  
 Baron, A. 387, 433, 452, 454, 477.  
 Barrié 2.  
 Barriet 26.  
 Barrow 2, 17.  
 Barta, J. 326.  
 Bartels 109, 116, 164, 210, 211.  
 Barthels, C. 135, 136, 162f, 164, 198, 199, 201, 202, 214, 219, 242, 247, 254, 289, 297, 298, 300, 301, 302, 305, 315, 316, 317, 318, 324.  
 Barton 2, 70.  
 Baruch 109, 151.  
 Baschmakoff 2, 97.  
 Bassal 164, 274.  
 Basset 164.  
 Bassie 443.  
 Basso 2.  
 Battez 14, 104.  
 Batzdorf 109, 115, 129, 131, 152.  
 Baudet 172.  
 Bauer 2, 26, 47, 55, 58, 108.  
 Bauer, C. 326.  
 Bauer, K. H. 326.  
 Baume, H. 164, 211.  
 Baumecker 109, 109f.  
 Baumgarten, P. 326.  
 Baumstark 2, 47.  
 Bazy 2.  
 Bean 387.  
 Beardsley 89.  
 Beaufumé 12.  
 Beck 164, 315, 316, 319.  
 Beck, v. 326.  
 Becker 164, 214, 224, 225, 226, 228, 266.  
 Becker, Rich. 164, 265, 269.  
 Beilby 164, 224.  
 Bell 225, 226, 229, 231.  
 Bell, F. G. 164, 224.  
 Bell, J. W. 165.  
 Belley 164.

- Bellot *181*, 224, 225, 227, 228, 229, 232.  
 Bemmelen, van J. F. *165*, 194.  
 Benassi 2.  
 Benedikt *165*.  
 Beneke, R. *326*, 342, 354, 366, 370, 378.  
 Benjamins *165*, 260.  
 Benoit 2, 17, 29, 35, 39, 40, 45, 57, 58, 68, 108.  
 Benthen 438.  
 Berand *394*.  
 Bérard *163*, *165*, 192, 193, 196 bis 213, 215, 217, 218, 221, 222, 223, 226, 227, 230, 232, 233, 235, 236, 241, 242, 243, 245—250, 252, 253, 255 bis 263, 265, 267, 269, 270, 275, 279, 281—315, 320, 323, 387, 489.  
 Bertsley 2, 89.  
 Beresnegoffsky, N. *165*, 214.  
 Berg 2, 88.  
 Berger *165*, 243, 247, 279, 292, 299, 307, 311.  
 Bergmann 492, 493.  
 Bergmann, v. 151.  
 Bériel *165*, 169, 224, 229.  
 Berimaind 201.  
 Bernard 2, 30, 52.  
 Berry, J. *165*, 199, 200, 202, 208, 209, 264, 266, 285, 286, 299.  
 Bertein *14*.  
 Bertelsen 2, 87.  
 Berth 2, 74, 108.  
 Berthoud 2, 89.  
 Bertrand *165*, 201, 289, 290.  
 Betti 87.  
 Bettmann *172*, 292.  
 Betz *165*, 208, 252.  
 Bévalot 2, 69.  
 Beyer *109*, 130, 269.  
 Bideau *387*.  
 Bidone, E. *387*, 418, 419, 464.  
 Bier 2, *387*, 419, 421, 429, 430, 457.  
 Bier, A. *326*.  
 Biesalski *387*, 388, 407, 410, 433, 440, 456, 475, 477, 497, 498, 499, 508, 509, 512, 514, 516, 517, 519, 523, 525, 531.  
 Biesalsky *387*.  
 Billard *167*, 201, 204, 209, 280, 286, 290.  
 Billon 2.  
 Billroth 2, 46, *165*, 192, 193, 206, 216, 252, 285, 307.  
 Binney, H. *166*, 243, 292.  
 Binnie, J. F. *166*, 214.  
 Binswanger, H. *337*.  
 Biocca 17.  
 Biondi 2, 69.  
 Birch *166*.  
 Bircher *166*, 193, 200, 203, 209, 236, 237, 238, 264, 267, 292, 297, 300, 307.  
 Bircher, E. *327*.  
 Birò, E. *166*, 296.  
 Blain, A. W. *166*.  
 Blaer 472.  
 Blair 2.  
 Blair-Padgett 2, 14, 17, 21, 23, 25, 26, 28, 34, 35, 36, 38, 39, 40, 41, 57, 58, 59, 61, 85, 92, 107, 108.  
 Blanc *166*.  
 Bland *166*, 209.  
 Blaxland, A. J. *166*.  
 Blechmann 2, 91.  
 Block, W. *387*, 523.  
 Blohmke 144, *327*.  
 Blomke *110*.  
 Bloodgood, S. C. *166*, 200.  
 Blum *110*, 145.  
 Blumenthal 2.  
 Blumer 2.  
 Bobbio, L. *166*, 301.  
 Boéchat *166*, 210, 211.  
 Boeckel *166*, 209, 254, 265, 268, 281, 297.  
 Böcker 388, 430.  
 Böcker, W. *387*.  
 Böhler 410, 416, 436, 451.  
 Böhm *387*, 411, 413, 497, 498, 510.  
 Boetticher *166*.  
 Böttner, A. *327*.  
 Boidé *387*.  
 Bolognesi 371.  
 Bondy 66.  
 Bonnaire 2, 18.  
 Bonn, H. K. *166*, 258, *327*.  
 Bonnel *166*, 258.  
 Bonnel, F. *166*.  
 Bonnet *163*, *166*, *175*, 224, 226, 228, 229, 277, 279.  
 Bonnin *182*, *189*, 292.  
 Bonnit 503.  
 Bontsch *166*, 214, 224, 225, 226, 228, 229.  
 Boothby *166*, 280, 283.  
 Borchard *110*, 526.  
 Borchard, A. *327*.  
 Borchardt *110*, 152, 155.  
 Borchardt, M. *327*.  
 Bordjoschki, M. *327*.  
 Born *166*, 194, 195.  
 Borrmann 245, 268.  
 Borst 223, 227.  
 Bosc 380.  
 Boshamer 2, 98, 99.  
 Boshamer, K. *327*, 352, 353, 377.  
 Bossart *166*, 198, 205, 314.  
 Bossi 442.  
 Bothezat *387*.  
 Bottini *166*, 196, 208, 267.  
 Bouchut 2, 79, 89.  
 Boumann, H. A. H. *166*, 281, 286, 289, 295.  
 Boursier *166*, 285.  
 Bousquet 108.  
 Bouteillier 87.  
 Bouvier, E. *387*, 519.  
 Bowe 2, 51, 108.  
 Bowing *166*, 279, 297, 306, 311, 315, 317, 318, 320, 321, 322, 323.  
 Bowlby *166*, 209, 252.  
 Box 21.  
 Boxwell, W. *166*.  
 Boyer *166*, 193.  
 Bozsini *337*, 343, 347.  
 Bozzi *166*, 205.  
 Brack 327.  
 Brackett *387*, 466, 469, 493.  
 Brackett, E. G. *387*.  
 Braendle 139.  
 Brandes *387*, 421, 423, 512.  
 Branovacky *167*, 242, 280.  
 Brauer 2, 18, 108.  
 Braun 2, 21, 23, *167*, 193, 204, 205, 206, 207, 208, 258, 259, 267, 268, 281, 289, 299, 307, 311, 312, 313, 386, 379, 430, 457.  
 Brehm, W. *167*, 319.  
 Breitrner *110*, 116, *167*, 198, 199, 200, 201, 203, 204, 205, 213, 224, 226, 228, 229, 232, 243, 254, 264, 265, 284, 288, 289, 290, 295, 296, 297, 299, 301, 305, 306, 307, 308, 309, 312, 314, 315, 317, 320, 322, 325.  
 Brentano *167*, 291.  
 Bretterville 21.  
 Brettschneider 2, 18, 66.  
 Brewis 2.  
 Brindeau 2, 18.  
 Brindel *167*, 259.  
 Brinkmann, E. *167*, 214, 224, 225, 228, 229.  
 Bristow *387*, 464, 489.  
 Broca, A. *387*, 459, 509.  
 Broeckerkaert *167*.  
 Broustet 12, 87.  
 Brown 2, 70, 130, *167*, *187*, 201, 202, 203, 204, 253, 264, 280, 284, 286, 294, 303.  
 Brschosowski, A. G. *387*, 522.  
 Bruckner 2, 22, 23, 37, 41, 55, 66, 108.  
 Brüning *110*, 125, 129.  
 Bruge-Gill *387*.  
 Brunner, H. *167*, 207.  
 Bruns, v. *167*, 204, 291, 292, 299.  
 Buchanan *167*, 291.  
 Buchmann *167*, 266.  
 Bucknall 3, 59.  
 Budde *167*, 276, 277.  
 Budde, W. *327*, 378.  
 Bültemann, H. *327*, 376.

- Buff 3, 50.  
 Bufnoir 167, 258.  
 Bumm 3, 14, 21, 22, 27, 30, 36, 39, 44, 45, 47, 48, 49, 50, 69, 72, 90, 108.  
 Bunts 3, 26, 59, 108.  
 Bunzel, E. E. 327.  
 Burrow 3, 74, 83.  
 Burwinkel, O. 327, 342.  
 Busacchi, A. 167, 258.  
 Busachi, T. 167.  
 Buscarlet 3, 22, 185.  
 Businco, Salv. 387.  
 Butzengeiger 327, 352.  
  
 Cahanescu 3, 59, 89.  
 Cajon 500, 501.  
 Calandra 387.  
 Callandria 537.  
 Calmann, A. 327.  
 Calot 475.  
 Camera, U. 387, 401, 515, 535, 537, 538.  
 Camera-Maragliano 538-  
 Camp, de la 326.  
 Camitz, H. 387, 433, 516, 528, 529.  
 Campbell 387, 401, 405, 410, 452, 453, 456, 458, 462, 468, 475, 478, 480, 481, 484, 492, 493, 504, 507, 522, 530, 535, 536, 537, 538, 539.  
 Campbell, W. 387, 457.  
 Campbell, W. C. 387.  
 Campiche, P. A. 167.  
 Canestrini 167.  
 Cantelmo, O. 327.  
 Capelle 327.  
 Carle 167, 224, 233, 279, 299, 311.  
 Carmichael 167, 279.  
 Carr 3, 94.  
 Carranza 167, 199, 209, 264, 267, 279, 299.  
 Carrel, A. 167, 193, 199, 200, 201, 204, 207, 209, 280, 286, 289, 290, 299.  
 Carricus 3, 91.  
 Carrière 76.  
 Carslaw 70.  
 Carslew 3.  
 Casper 110.  
 Cauchois 3, 87.  
 Cave 167.  
 Caylor, H. 167, 210, 211.  
 Chabrol 7, 83.  
 Chachutov, S. D. 388, 405, 482, 489.  
 Challier, A. 168.  
 Chambers 168, 201, 266, 267, 270, 273.  
 Chaoul 110, 116.  
 Charrier 178.  
 Charvet 168.  
 Chauvin 1, 52.  
 Chauvin, E. 327.  
 Chavannaz 3, 108, 168, 265, 269, 274, 275, 276.  
 Chavannaz, J. 327.  
 Cheever, D. 168, 267.  
 Cheynel 3, 87.  
 Chiafarelli 3, 62, 70, 92.  
 Chiari 110, 131, 197.  
 Chiarugi 168, 309.  
 Chibret 388.  
 Chifolian 168, 274.  
 Chmelevskij, M. 168, 315.  
 Cholet 3, 89.  
 Christeller 120, 122.  
 Chutrow 388.  
 Cizin, J. 388.  
 Clack von Norvis 118.  
 Clairmont 3, 15, 76.  
 Claisse 3, 26, 27, 54, 63, 69, 75, 83, 86, 87.  
 Clavelin 388, 489.  
 Clerc 168, 223, 253.  
 Cleveland 388.  
 Clivio, C. 168, 270, 271, 272.  
 Clunet, J. 168.  
 Clute 168, 208, 219, 312, 317, 318.  
 Coats 168, 224.  
 Codivilla 411, 515, 516.  
 Coe 3, 70.  
 Coenen 110, 119, 327, 388, 419, 519.  
 Cohn 21.  
 Cohen 168, 187, 286.  
 Cohnheim 168, 191, 193, 223, 224, 225, 228, 229, 230, 259, 265.  
 Cole, W. 388, 529.  
 Colemann 3, 17.  
 Coller, F. A. 168, 200, 201, 202, 220, 252, 254, 280, 283, 284, 286, 294, 325.  
 Collins 3, 70, 104.  
 Colmers 110, 111, 135, 152, 154.  
 Colombini 3, 22, 58, 91.  
 Colombo, Realdo 192.  
 Combs 3, 25, 26, 67, 108.  
 Comby 3, 83, 84.  
 Condamin 3, 22, 38, 48, 54, 75, 108.  
 Connel, W. K. 168.  
 Constantini 3, 41, 58, 68, 93, 108.  
 Contargyris, A. 388, 539.  
 Cook, A. 388.  
 Cook, A. G. 388, 529.  
 Cooke, Sq. A. 168.  
 Cooper, Astley 168, 193.  
 Cope 3.  
 Cords 3, 90.  
 Cord, R. 168, 214, 224, 229.  
 Cornil 168, 193, 204, 222, 243, 247, 253, 255, 256, 258, 280.  
 Cornioley 168, 214, 265.  
 Cotte, G. 388, 530.  
 Cotterell, G. 388.  
 Cotton 507.  
 Coudray, J. 327, 353.  
 Coughlin 3, 23, 108.  
 Coulon 168, 208, 285.  
 Courcy de, J. L. 168, 197, 202, 292, 300, 302, 304, 305, 306, 314, 315, 319, 320, 323, 325, 328.  
 Courcoux 178, 182.  
 Couturier, P. 388.  
 Cox 167, 291.  
 Crafoord 329, 383.  
 Crainz, Silvio 388, 422.  
 Cramer 168, 214, 224, 226, 230, 233, 388, 400, 413, 429, 431, 521.  
 Cramford 168.  
 Craver, L. F. 168, 212, 219, 223, 260, 263, 278, 300, 301, 302, 305, 319, 322.  
 Crémieu 168.  
 Creswell 164.  
 Cribb 3, 22, 108.  
 Crignis, de 168, 224, 225, 229, 232, 253, 290, 314, 318.  
 Crile, G. W. 168, 312, 320.  
 Crimieu 175.  
 Crone 168, 214, 224, 228, 229, 233, 256, 258.  
 Crook 3, 23, 85, 108.  
 Crotti, A. 169, 312.  
 Crozier 169.  
 Cruveilhier 185.  
 Cumston 169.  
 Curé 3, 16.  
 Curschmann 3, 86.  
 Custer, Hugo 169, 277.  
 Czepa 276, 317.  
 Czerny 169, 307.  
  
 Dahlmann 21.  
 Dalché 3, 46, 47, 83.  
 Dalla Vedova 3.  
 Della-Vedova 58.  
 Dane 388.  
 Daniel 169.  
 Dardel, G. 169, 224, 228.  
 Daunay 2.  
 Dautwitz, F. 169, 317.  
 Dauvergne 169.  
 Davidsohn 169, 270.  
 Davis, G. G. 388, 400, 457, 509, 517, 518, 529.  
 Dawbaran 370, 371.  
 Deaver 3, 65, 70.  
 Deaver, J. B. 169.  
 Debout d'Estrées 3, 91, 94.  
 Débridement 312.  
 Decker 4.  
 Decreton 169.  
 Dega 388.  
 Deglos 94.  
 Deladrère 169.  
 Delahaye 388, 396, 489, 490.

- Delannere, G. S. 188.  
 Delannoy 169.  
 Delannoeye 173, 224, 225, 226, 229.  
 Delbanco 110, 128.  
 Delbet 4, 105.  
 Delbet, P. 388.  
 Delchef 388, 452.  
 Delecenne 380.  
 Delherm 169.  
 Delitala 4, 22, 58, 61, 68, 108, 388, 538.  
 Delore 169, 199, 201, 263, 269, 280, 312, 313.  
 Demel 4, 89, 92.  
 Demme 169, 193, 200, 258, 264.  
 Dentler 169, 276.  
 Denecke, K. 328, 373.  
 Dercum 169, 224.  
 Désforgier 59.  
 Desforgues 4, 58.  
 Detering, F. 328.  
 Devic 169, 224, 229.  
 D'Halluin s. Halluin d'  
 Dickson 410.  
 Didier 169, 299.  
 Dieterich, H. 328.  
 Dietrich 110, 138, 139.  
 Dietrich, A. 328, 341, 350, 352, 373.  
 Dillaudet 2, 26.  
 Dittrich 4, 30, 52, 63, 108.  
 Dittrich, K. 388.  
 Dittrich, v. 388, 456.  
 Diviš, J. 328.  
 Doerfler, H. 328.  
 Doléris 169, 269.  
 Dollinger, J. 388, 419, 420, 421, 477.  
 Domrich, H. 328.  
 Donati, M. 169, 241, 273.  
 Donkin 70.  
 Dor 169, 216, 258.  
 Dorland 4.  
 Dorn 169.  
 Dorner 277.  
 Dourrier 4.  
 Doutrelepont 124.  
 Douville 169.  
 Downie-Teacher 170.  
 Doyen 476.  
 Dracynski 4.  
 Dreesmann 170, 224, 228, 232.  
 Drehmann 413.  
 Dressler 4, 33, 41, 108.  
 Dreyer, M. 170, 197, 198.  
 Dreyfuss, W. 328, 381.  
 Dschanelize, J. 392, 521.  
 Dubois 431, 432.  
 Ducroquet 400, 493, 509, 526, 530.  
 Ducuing, J. 328, 362, 374, 375, 377, 380.  
 Dudley, P. A. 170.  
 Duffek, E. 328.  
 Duffer 170.  
 Duggan 184, 224, 225, 234.  
 Dumarest 4, 46, 47.  
 Dumas 178, 211.  
 Duncan 4, 22, 23, 108.  
 Dunet, Ch. 165, 192, 193 196—213, 215, 217, 218, 221, 222, 223, 226, 227, 230, 233, 235, 236, 241, 242, 243, 245—250, 252, 253, 255—263, 265, 267, 269, 270, 275, 279, 281—315, 320, 323.  
 Dunin 4, 16, 59.  
 Dunn 178, 243.  
 Dunn, N. 388, 393, 492, 510, 515, 517, 519, 523, 525.  
 Duplay 4, 17.  
 Duponnois 4, 23, 59.  
 Dupré 3, 27, 54, 63, 69, 75, 83, 86, 87.  
 Dupuy de Frenelle 506.  
 Dupuytren 312.  
 Durand, M. 388, 492.  
 Durante 58.  
 Duval 188, 224.  
 Dyball 4, 22, 26, 44, 46, 58, 65, 69, 70, 73, 82, 83, 93, 95, 96, 97, 100, 108.  
 Dzialoszynski, A. 328, 382.  
 Earlam 370, 371.  
 Eberth 170, 193, 227, 232, 252, 278, 339.  
 Eberts 170, 198, 295, 307.  
 Eckers 170, 192.  
 Eckersdorff 4, 62, 108.  
 Eden, R. 328, 363.  
 Edinger 76.  
 Ehlers 170.  
 Ehlers, H. W. E. 170, 277.  
 Ehrhardt 149, 170, 193, 196, 199, 200, 201, 203—214, 216, 222, 236, 243, 246, 247, 252, 253, 254, 256, 258, 259, 263—270, 273, 275, 277, 279, 280, 281, 282, 285 bis 289, 292, 295—300, 304, 306, 307, 308, 309, 311, 312.  
 Ehrle 170.  
 Ehrlich, D. E. 170, 274.  
 Eigel, W. 168.  
 Eikenbary 482, 489.  
 Eiselsberg, v. 135, 170, 193, 214, 216, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 232, 233, 236, 256, 257, 258, 278, 279, 280, 291, 297, 304, 308, 309, 310, 312, 314, 319, 320.  
 Eisen, D. 170, 200, 254, 280.  
 Eisenhart 4, 45.  
 Eismayer 375.  
 Elder 4, 41, 108.  
 Elissen 492.  
 Elmslee 492.  
 Elmsli, R. G. 170.  
 Elsner 4.  
 Emmerich 170, 214, 224, 253.  
 Emmerich, F. 328, 378.  
 Emmet 4, 22, 108.  
 Emmonet 4, 89.  
 Enderlen 170, 224.  
 Enders 110, 147.  
 English 4.  
 Enzinger 4, 105.  
 Eppinger 170, 193, 258.  
 Erdheim, J. 170, 214, 231, 232, 236, 248.  
 Erdheim, S. 170.  
 Erdmann 262.  
 Erlacher 388, 449, 533.  
 Ernst 111, 170, 267.  
 Erten-Jacken 521.  
 Esau 4.  
 Eshner 4, 17.  
 Essmenard 327.  
 Estor 4, 23, 59, 170.  
 Estor, M. 170, 315.  
 Euringer, H. 389.  
 Evans 370, 371.  
 Everke 4, 45, 85, 108.  
 Ewald 224, 226, 229, 232, 278, 280, 388.  
 Ewald, K. 170.  
 Ewald, O. 170.  
 Ewing, J. 171, 200, 201, 219, 253, 263, 276, 278, 281, 289.  
 Fabris 171, 224.  
 Faguet 12, 63, 64.  
 Fahr, Th. 328, 345, 355, 357, 359, 361, 363.  
 Fahraeus 371.  
 Fairbank 495.  
 Faisant 171, 313.  
 Faldini 389.  
 Faldini, G. 171, 224, 226, 228.  
 Fallscheer-Zürcher, J. 328.  
 Faltin 492.  
 Fantozzi 4, 58, 66, 70, 99, 108.  
 Farr, Ch. E. 328.  
 Farell 489.  
 Farrel, Benj. 389.  
 Farnham 4, 87.  
 Fasiani, G. M. 171, 260.  
 Faure 351, 352.  
 Faure-Beaulieu 13.  
 Fayot 4, 23, 59.  
 Fedeli 171, 243, 246, 260, 262, 292.  
 Fee, Fr. 190.  
 Feer 4, 94.  
 Fehling 4, 88.  
 Fehling, H. 328, 343, 355, 362, 375, 376.  
 Fehrnissen, W. 171.  
 Feilchenfeld 171, 197.  
 Feiling 4.  
 Feldmann 171.  
 Felhoen 4, 28.  
 Feller, A. 329.

- Felsenstein 171, 233, 234.  
 Fenwick 4, 30, 70, 104.  
 Férey 389, 489.  
 Ferge, A. 329.  
 Ferrero, V. 171, 260.  
 Ferron 4.  
 Feurer 171, 214, 224, 225,  
 226, 228, 229, 233.  
 Fick 401, 402.  
 Fiedler 411.  
 Fillié 171.  
 Finley 388, 457.  
 Fiori 171, 260.  
 Fischel 4, 17.  
 Fischer 66, 108, 114, 171, 214,  
 329, 379.  
 Fischer (Wien) 4, 23.  
 Fischer, A. W. 329.  
 Fischer, K. W. 329.  
 Fischer, W. 110, 131, 134,  
 136.  
 Fischer-Wasels, B. 329, 338,  
 340, 341, 350.  
 Fisher (Toledo) 5, 21, 22, 28,  
 48, 51, 64, 66, 67, 68, 85,  
 105, 107, 108.  
 Fitsch 463.  
 Fitzgerald 170, 198, 295, 307.  
 Flatau 171, 224, 228, 229.  
 Fleisch 171, 276.  
 Fleischmann, R. 329.  
 Flörcken 171, 303, 329, 342.  
 Florence 186, 258.  
 Florescu, A. 329.  
 Florian 5, 76.  
 Florowski 5, 97.  
 Fodéré 171, 193.  
 Förster 110, 155, 156, 171,  
 193, 224, 258, 269, 454.  
 Foix 147.  
 Follet 11, 84.  
 Forest de 396.  
 Forgue 5, 71.  
 Forsell 306, 316, 318, 320.  
 Forsell, G. 171.  
 Forman 171.  
 Forster 160.  
 Fournier, P. 389.  
 Foville 389, 457.  
 Franck 5, 47.  
 Fraenkel 171, 270, 299.  
 Fraenkel, A. 5, 55, 57, 63, 97.  
 Fränkel, B. 110, 130.  
 Fränkel, W. 329.  
 Frangenheim 110, 138, 139,  
 143.  
 Frangenheim, P. 388, 389, 430.  
 Franz 375.  
 Frattin 171, 270, 389.  
 Fremmert 5, 33, 86.  
 Frerichs 5, 99, 192.  
 Freudenthal 46.  
 Frey 171, 210, 329, 382.  
 Frey, S. 329.  
 Friboes 110.  
 Friedel, R. 329, 384.  
 Friederich 5, 45, 108.  
 Friedjung 5.  
 Friedland 171, 206, 256, 389,  
 450, 521.  
 Friedmann 329.  
 Friedrich 110.  
 Frisch 314.  
 Frisch, O. 389.  
 Frisch, v. 149, 389, 449.  
 Fritzen, Ilse 329.  
 Fritzsche 171, 274, 277.  
 Fritzsche, E. 329, 352.  
 Fröhlich 436, 495, 497.  
 Fromme 503.  
 Fruchaud 389, 489.  
 Fründ 143, 329, 350, 353, 377.  
 Fu-Yin-Pan 389, 429.  
 Fuerer 171, 256.  
 Fütth 141.  
 Fuhr, F. 171, 193.  
 Full 5, 40, 52.  
 Funkenstein 171, 265, 269, 270.  
 Gänslen 389, 464, 465, 469,  
 472.  
 Gaetano 389.  
 Galen 192.  
 Galippe 5, 69.  
 Gallavardin 5.  
 Gallerand 5, 90.  
 Gallie, W. 389, 411, 510, 511,  
 534.  
 Galloway, H. P. 389.  
 Garnier 185.  
 Garré 143, 149, 419, 430, 527.  
 Garrod 5, 94.  
 Gary 5, 22, 23, 35, 66, 105, 108.  
 Gasne 458.  
 Gasparian, G. 171.  
 Gatti 171, 204.  
 Gaubric 171, 289.  
 Gaudier 5, 26, 169, 389.  
 Gaugele, K. 389.  
 Gaultier 5, 70.  
 Gayet 172, 311.  
 Gaylord, H. R. 172, 279.  
 Gedroitz, W. S. 172.  
 Geimanowitsch, S. 389.  
 Geissendörfer, R. 329, 343,  
 350, 355, 362, 366.  
 Gelpke, L. 329.  
 Germain, R. 169.  
 Gerster 172, 292.  
 Gersuny 312.  
 Gesell 5, 73.  
 Getzowa 172, 194, 195, 196,  
 216, 233, 235, 247, 262.  
 Ghon 172.  
 Gianelli, E. 172.  
 Giavotto 172, 274.  
 Giegler 172, 278.  
 Gierke 172, 224, 225, 226, 228,  
 229, 230, 232, 280, 290.  
 Giertz, K. H. 329, 353.  
 Giesch, van 254.  
 Gieson, van 160, 269.  
 Gilbert 5, 18, 30, 52, 69.  
 Gillette, N. W. 172, 306, 307.  
 Gilmer 5, 53.  
 Ginner 5.  
 Ginsburg, S. 172, 318.  
 Girardier, J. de 337.  
 Girode 5, 59.  
 Given, jun. 329.  
 Givia 121.  
 Gladysewsky 370.  
 Glass 5, 73.  
 Gluck 110, 172, 509.  
 Gocht, N. 389, 419, 441, 442,  
 444, 475, 476, 498, 499, 518.  
 Godier 457, 462.  
 Goebel 172, 214, 224, 228, 229,  
 233.  
 Gödde 5, 85.  
 Goetz 172, 211.  
 Görres, H. 389, 440, 441, 442,  
 443.  
 Goetze 110, 156, 389, 456.  
 Goiter 184.  
 Goldblatt 5, 45.  
 Goldenberg 5, 65.  
 Goldwhait, J. E. 389, 419, 464,  
 519, 530.  
 Goljanitzki 5, 45.  
 Goljanitzki, J. A. 389, 521,  
 530.  
 Gomperz 5, 16.  
 Goodell 5, 22, 26, 33, 46, 73,  
 83, 108.  
 Gorbunov, V. 172.  
 Gordon-Watson, C. 329, 342.  
 Goris 172.  
 Gottesleben 389, 422, 430.  
 Gottstein 5, 26.  
 Gould, E. P. 329.  
 Govaerts, P. 329.  
 Graag, de 172, 224.  
 Grafe, E. 329.  
 Graefe 193.  
 Grafe 353.  
 Graham, A. 172, 201, 202, 212,  
 219, 223, 230, 237, 243, 246,  
 253, 260, 263.  
 Gratz 465.  
 Graves, S. 172.  
 Grawitz 5, 76, 262.  
 Greensfelder 172, 292.  
 Greifenstein 429.  
 Greig 5, 95.  
 Greil 172, 194.  
 Grimm 5, 17, 58, 61.  
 Grimoud 172.  
 Grisson 449.  
 Gron 278.  
 Groschuff 172, 194.  
 Gross 138, 281, 389.  
 Grosser 172, 196.  
 Grosz, v. 21.  
 Grouven 110.  
 Grube, Frida 172.  
 Gruber 172, 291.

- Gruber, G. B. 329, 349, 350, 357.  
 Gruca 389, 390.  
 Gruié 172, 290.  
 Guazon, P. 173.  
 Guelliot 5, 46, 84.  
 Günzler 173, 243.  
 Guérive, G. 173.  
 Guerrini 173, 267.  
 Guibé 173, 224, 225, 228, 233.  
 Guildal, P. 389, 390, 411, 418, 434, 511, 525, 526, 528.  
 Guinard 5.  
 Guizetti 261.  
 Guleke 173.  
 Gulliver 173, 254, 279.  
 Gundersen 5, 88.  
 Gundorow 6, 84.  
 Gurewitsch, N. A. 390, 520, 521.  
 Gussenbauer 126, 173, 224, 225, 228, 232.  
 Gussio 173, 260.  
 Guth, C. 173, 224, 225, 227, 229.  
 Gutzeit 110, 145.
- Haardt 6, 15.**  
 Haas 173, 254, 306, 307, 315, 317, 318, 319, 320.  
 Haasler 110, 155.  
 Haberer, v. 329.  
 Haberland, H. F. O. 329, 378.  
 Habran 6.  
 Hackenbroch, M. 390, 422, 517.  
 Hacker 110.  
 Hadda 6, 18, 173, 277.  
 Haeckel 173, 185, 224, 225, 233.  
 Haemig 173, 280.  
 Haenisch, F. 173, 314.  
 Hagedorn 6, 23.  
 Hagen 6.  
 Hagen, v. 329.  
 Hagen-Torn 390.  
 Hagerty, J. F. 173.  
 Haglund 406, 433, 464, 516.  
 Hahn 173, 297.  
 Hahn, Otto 390.  
 Hahne 173, 255, 256.  
 Hajek 110, 125, 130, 188.  
 Halban, J. 329.  
 Halbron 173, 224, 225.  
 Halden 45.  
 Hall, Lyman S. 330.  
 Haller, v. 290.  
 Hallepeau 436, 440, 448.  
 Halluin, d' 169, 173, 224, 225, 227, 229.  
 Halpérine 173, 224, 225, 229, 233.  
 Halstead, A. E. 173, 208.  
 Halsted 6, 22, 23, 85, 108.  
 Hamann 59, 108, 173, 214.
- Hamm, A. 330.  
 Hammar 173, 195, 196.  
 Hammer, E. 330.  
 Hammesfahr, C. 330, 376.  
 Hanau 6, 38, 59, 63, 69, 75, 78, 108.  
 Hanausek, J. 390.  
 Hannes 6, 23.  
 Hansemann, v. 227, 292.  
 Harbin 6, 89.  
 Harkin 6.  
 Harlow Brooks 6, 87.  
 Harmer 173, 224, 280.  
 Harper 173.  
 Hartmann 173.  
 Harven, de 330.  
 Harttung 330.  
 Hashimoto 173, 298.  
 Hass, J. 390, 400, 419, 429, 430, 431, 432, 440, 458, 477, 480, 482, 483, 485, 486, 489, 490, 494, 499, 500.  
 Hassal 268.  
 Hauber, J. 330.  
 Hausleitner 173, 192.  
 Havers 426.  
 Haward 173, 224.  
 Hawley, G. W. 390.  
 Hawkins 6, 46.  
 Hawthorne 6, 23, 70, 73.  
 Hayem 297.  
 Heath 173, 264.  
 Hedenus 173, 193.  
 Hedinger 173, 193, 214, 263, 266, 267, 268, 270, 271, 272, 273, 298.  
 Hedren, G. 190, 224, 225, 229.  
 Hedri 453.  
 Hegler 330, 342, 345, 346, 363, 366.  
 Heidenhain 6, 71, 108, 115, 130, 311.  
 Heidler 110, 115.  
 Heidrich 110, 129.  
 Heijl 174, 276.  
 Heiking, E. A. 390.  
 Heimeke 6, 15, 17, 33, 36, 38, 51, 53, 59, 66, 68, 73, 83, 96, 104, 105.  
 Heinlein 174, 279.  
 Heisler 6, 18.  
 Heister 174, 192, 193.  
 Helbing 174, 224, 225, 229, 397.  
 Helfreich 174, 193.  
 Hellendahl 6, 55, 174.  
 Heller 110.  
 Hellwig 110, 114, 117, 118, 122, 124, 135, 136, 138, 176, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 208, 213, 254, 276, 280, 283, 284, 285, 286, 294, 295, 296, 297, 298, 300, 301, 306, 307, 314, 317, 318, 321, 325.  
 Helly, K. 330.  
 Hemeter 6, 61, 108.
- Henderson 390, 433, 492, 505, 506, 528, 529.  
 Henderson, Karl F. 330.  
 Henderson, M. S. 390.  
 Henke 123, 330.  
 Henle, K. 330.  
 Henneberg 174, 195.  
 Henneberg, H. 390.  
 Henschen, C. 330, 352, 380.  
 Henschen, F. 330.  
 Herb 174, 268, 269, 276.  
 Herbst, W. 174, 219, 220, 243, 247, 248, 253, 254, 264, 280, 281, 294, 295, 300, 303, 306, 307, 309, 310, 324.  
 Herff, v. 21.  
 Hermann, G. 174.  
 Herrenschildt 174, 258, 259, 274.  
 Hertz 464, 468.  
 Herten, v. 6, 26, 30, 41, 66, 68, 72, 73, 108.  
 Hertzler, A. E. 174, 276.  
 Herz, M. 390, 411, 428, 430, 431, 511, 521, 531.  
 Herzen 6.  
 Herzenberg 6, 52, 81, 82.  
 Heschl 174, 224, 225.  
 Hess 330.  
 Hesse 6.  
 Hesselberg 258.  
 Heyd, C. G. 174.  
 Heyerdahl, S. A. 174, 314, 315, 319, 320.  
 Heynemann 110, 115, 116.  
 Heusser, H. 330, 369, 371.  
 Hibbs, A. 390, 400, 405, 432, 478, 480, 481, 482, 486, 488, 489, 490, 494, 504, 505.  
 Hibbs, R. A. 390.  
 Hicks, C. S. 174.  
 Hildanus, Fabr. 174, 192.  
 Hildebrand 174, 299.  
 Hildebrandt 435, 490, 492, 493.  
 Hill, R. 174.  
 Hinterstoisser 174, 193, 196, 198, 201, 205, 208, 211, 214, 216, 224, 229, 243, 288, 292, 299, 304.  
 Hippocrates 192.  
 Hirsch, M. 174.  
 Hirschberg 114.  
 Hirschberg, A. 182.  
 Hirschfeld 166, 174, 278, 281.  
 His 174, 194.  
 Hisada 6, 50.  
 Hitzig 174, 222, 232, 253.  
 Hobbs 6, 17.  
 Hochenegg 110, 152.  
 Hochgesand 299.  
 Hochschild 6, 46.  
 Hochstetter, v. 174, 289, 312, 313.  
 Hoehne 115.  
 Hördemann, R. 174, 277.

- Höring, F. 330, 342, 344, 345, 351, 353, 357, 359, 361, 363, 383.  
 Hoffa 390, 399, 400, 434, 455, 476, 521.  
 Hoffheinz 122.  
 Hoffmann 6, 86, 338.  
 Hofmann, R. 326.  
 Hofmann, v. 174, 214, 224, 225, 229, 269.  
 Hofmeister 141, 174, 319, 390.  
 Hofmeister, v. 174, 406, 433.  
 Hofstätter 6, 18, 66.  
 Hohmann 390, 449, 456.  
 Hoke, M. 390, 400, 423, 510, 519, 523, 524, 525, 528, 529.  
 Holden 6, 70.  
 Holfelder 110, 116, 127, 128, 133, 134, 140, 141, 142, 143, 174, 314, 315, 316, 321.  
 Holländer, E. 330.  
 Hollis 174, 224.  
 Holmes 187.  
 Holzknecht, G. 174, 314.  
 Holzmann, M. 330.  
 Homans, J. 330.  
 Honsell, 174, 224, 225, 226, 228, 232, 299.  
 Hopmann, R. 326, 344, 346, 355, 358, 362, 365, 366.  
 Horner 286.  
 Horrand 6, 18, 71.  
 Horvath 438.  
 Horwitz 6, 104.  
 Houel 175, 193, 200.  
 Hubac 1, 71.  
 Huc 390.  
 Hudson, A. C. 175.  
 Hübscher, C. 390, 499, 500.  
 Huebschmann 330.  
 Hueck 110, 175, 202, 212, 222, 232, 241, 246, 248, 267, 370, 371, 372, 457.  
 Hueck, H. 330.  
 Hueck, W. 330.  
 Hürlimann 180, 252, 280, 312.  
 Hürthle 175.  
 Huggins, R. R. 331.  
 Hughes 175, 200, 243, 244.  
 Huguenin 175, 224, 225, 227, 229, 253, 278.  
 Hulke 108.  
 Hulst 175, 260.  
 Hunter 380.  
 Hunziker 175, 276.  
 Hutchinson 6, 45, 47, 175, 214, 224, 229, 233.  
 Hutter, K. 331.  
 Hyaschihara 147.
- Immelmann, K. 391, 477.  
 Immermann 6, 16.  
 Infield 6.  
 Ingles 175.  
 Isaki 6.
- Iselin 175.  
 Isenschmidt 175.  
 Israel, W. 175, 224, 225.  
 Italia 45.  
 Ivanoff 175, 209, 288.
- Jaboulay 7, 163, 175, 193, 214, 224, 229, 233, 279, 312, 323.  
 Jackle, K. 175.  
 Jackson, A. S. 175, 202.  
 Jacobsthal 175.  
 Jacoby 175, 194.  
 Jacques 11, 176.  
 Jacques, P. 176.  
 Jaecke, G. 178.  
 Jäger 176, 214, 224, 225, 228, 229, 232, 260, 262.  
 Jaeger, F. 331.  
 Jaeger, R. 176.  
 Jakob, M. 326.  
 Jakobaeus 176, 224, 225, 232.  
 Jakoby, F. 331.  
 Jalaguier 7, 26.  
 Jalifier 169.  
 Jalkowitz 7, 54.  
 James, B. 329.  
 Jamin 530.  
 Janotta 7, 22, 108.  
 Janowski 7.  
 Japitat 164, 278.  
 Jaschke, R. Th. v. 331, 345.  
 Jaupitre 176.  
 Jaur 327.  
 Jaure 331.  
 Jeannin, N. 331, 380.  
 Jeanselme 176, 197.  
 Jeffers 7, 23, 70, 108.  
 Jeffries 176, 224, 225, 231.  
 Jehn 382.  
 Jellet 7.  
 Jenkinson, E. L. 176.  
 Jensen 21.  
 Jessen 176.  
 Joachimsthal 388.  
 Joel, W. 331.  
 Joerss 7, 21, 108.  
 Johne 176, 279.  
 Johnson 7, 108, 179, 214, 254, 264, 269, 280.  
 Johnson, W. O. 176.  
 Johnson, W. R. 331.  
 Joll 176, 224.  
 Jones 7, 27, 64, 391, 404, 466, 474, 493, 502, 503, 505, 527, 529, 530.  
 Jones, Rob. 391, 492, 509.  
 Jonescu 50.  
 Jores 176, 243.  
 Jorge, I. M. 176.  
 Joseph 149.  
 Josephson 7.  
 Jossel 176, 197.  
 Joung 151.  
 Jowtschisch 391, 489.  
 Juckelson, M. 331.
- Jüngling 176, 202, 301, 304, 314, 315, 317, 319, 321, 322.  
 Jüngling, O. 111, 126, 127, 133, 141, 142, 176.  
 Julliard 331.  
 Jussewitsch, M. S. 391.  
 Just 167, 198, 200, 201, 203, 204, 205, 213, 243, 254, 264, 284, 288, 289, 290, 295, 296, 297, 299, 301, 305, 306, 307, 308, 312, 314, 315, 317, 320, 322, 325.  
 Juvenal 192.
- Kaess 7, 23, 39, 55, 68, 74, 105, 108.  
 Kagan 12, 25, 26, 65.  
 Kaim 2, 18.  
 Kaiser 7, 58, 65, 68, 108.  
 Kaiser, Elisabeth 176.  
 Kajou, Ces. 391.  
 Kalima 419.  
 Kammer 176, 278.  
 Kamsler 176, 292.  
 Kanoky 176, 224, 225, 229, 232.  
 Kapf 391.  
 Kappis 134, 311, 391, 400, 429, 430, 432, 433, 448, 452, 453, 477, 480, 484, 486, 489.  
 Kappis, M. 331, 391.  
 Kapsammer 176, 243, 244, 245.  
 Karasiewicz 391.  
 Karewski 391, 434, 456, 509, 518.  
 Kark 7, 15.  
 Karsner, H. T. 167, 179.  
 Karst 176, 258, 289.  
 Kartassev 7, 16, 23.  
 Kases 33.  
 Kastschenko, N. 176, 194.  
 Katzenstein 422, 454.  
 Katzenstein, W. 331.  
 Kaufmann, B. 338.  
 Kaufmann, C. 176, 193, 203, 208, 209, 214, 222, 227, 248, 253, 255, 256, 258, 259, 264, 266, 267, 268, 270, 274, 277, 278, 282, 289, 290, 297, 298.  
 Kausch 310.  
 Kazda, F. 337.  
 Kegel 176, 278.  
 Kehr 7, 37, 41.  
 Keiller 176.  
 Keith 108.  
 Kennedy 185, 277.  
 Keppler 176, 214, 224, 225, 228, 229.  
 Key 391, 452.  
 Khan 1, 74.  
 Kidner, J. 391, 480, 482.  
 Kien 2.  
 Kienböck, R. 176, 291, 292.  
 Kilduffe, R. A. 176, 319.

- Killian 7, 15.  
 Killian, H. 331, 343, 352, 355, 362, 366, 367.  
 Kimura 176, 276, 277.  
 King, T. W. 176, 210.  
 Kingreen 331.  
 Kirmisson 391, 400, 423, 432, 509, 518, 520, 529.  
 Kirmisson, E. 391.  
 Kirschner 176, 309.  
 Kirschner, M. 331, 383, 384, 391, 400, 413, 414, 419, 510, 519, 523.  
 Klapp 111.  
 Klapp, R. 391, 400, 413, 414, 422, 430, 464, 477, 499, 510, 523.  
 Kleinschmidt 331, 378.  
 Klemensiewicz 341.  
 Klinge 176, 214, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 331.  
 Klippel 7, 18, 83.  
 Kloepfel 259.  
 Klose 111, 119, 135—139, 176, 199, 200, 202, 203, 204, 205, 208, 213, 254, 276, 278, 280, 281, 283, 284, 285, 286, 294, 295, 296, 297, 298, 300, 301, 306, 307, 314, 317, 318, 321, 325.  
 Klotz 7.  
 Klunzinger 177, 205, 274.  
 Klusmann, R. 331.  
 Knapp 7, 46.  
 Knapp, A. 177, 224.  
 Knoll 21.  
 Koch 177, 299.  
 Kocher 47, 157, 158, 193, 207, 208, 209, 214, 216, 235, 237, 254, 260, 262, 263, 274, 276, 282, 284, 286, 287, 288, 291, 297, 307, 309, 310, 315, 323, 443, 462.  
 Kocher, A. 177, 192, 197, 199, 200, 202, 203, 204, 213, 218, 227, 228, 232, 247, 260, 264, 265, 277, 281, 283, 284, 285, 293, 294, 295, 296, 297, 300, 304, 305, 306, 310, 311, 312, 314, 319, 324, 325.  
 Kocher, Th. 177, 193, 200, 201, 202, 205, 206, 208, 216, 223, 226, 236, 237, 238, 242, 243, 244, 246, 247, 251, 255, 256, 258, 259, 260, 274, 280, 281, 292, 293, 294, 295, 297, 298, 299, 300, 303, 304, 306, 311, 312.  
 Kocher, Th. jr. 177, 193, 260, 274.  
 Kodzubowski 177, 278.  
 Koeberle 21.  
 Köhl 177, 291.  
 Koehler 177, 267, 298.  
 Köhler, H. 331.  
 Kölichen 171, 224, 228, 229.  
 Kölliker 177, 205.  
 König, E. 177.  
 König, Fritz 111, 115, 144.  
 Körner 177, 277.  
 Körnig 326, 331, 339, 351, 449, 454.  
 Kötschau 7, 33, 92, 108.  
 Kofmann 477.  
 Kohlrausch 177.  
 Kohn, A. 177, 195, 262.  
 Kolb 7, 90, 177, 224, 225, 228, 229, 231.  
 Kolberg 7, 22, 71, 108.  
 Kolmer 177, 205.  
 Kolodney 278.  
 Kolodny, A. 177.  
 Kolominski 177, 224.  
 Konjetzny 111, 142, 145.  
 Kopiloff 391.  
 Kornew, P. G. 391, 521.  
 Kornmann, J. 331.  
 Kortum 177, 192.  
 Kortzeborn 331, 391, 525.  
 Kosinski, M. 391, 431, 521.  
 Kovacs 7, 19, 20, 21, 23, 25, 26, 36, 41.  
 Kowalski, W. 177, 265.  
 Krafft, H. C. 332.  
 Kraske, P. 177, 224, 226, 228, 229, 232.  
 Kraus 209, 283, 285, 295, 311.  
 Kraus, E. J. 177.  
 Kraus, Fr. 177, 279.  
 Krause 155, 177, 205.  
 Krauspe 332.  
 Krecke 111, 115, 129, 131, 137, 332.  
 Kreglinger 177, 270, 278.  
 Kreitz 382.  
 Kremer 505.  
 Kretschmer 21.  
 Krieger 332, 381.  
 Krishaber 177, 285.  
 Kristenson, A. 332.  
 Krönig 375.  
 Kromayer 119.  
 Krompecher 177, 218, 236, 242, 259.  
 Krucken 111, 133.  
 Kruckenbergr 397.  
 Krückmann 177, 268.  
 Krukenberg, H. 332.  
 Krüger 332, 391, 408.  
 Krusen 7.  
 Kübler 332.  
 Kühnau, W. 332.  
 Kümmell 386, 457.  
 Kümmell sen. 332, 375.  
 Kueny 177.  
 Kürsteiner 177, 196, 247, 262.  
 Kürten, H. 327, 378.  
 Küster 375.  
 Küstner 7, 99, 108.  
 Küttner 7, 33, 55, 72, 104, 111, 119, 137, 138, 151, 155, 430.  
 Küttner, H. 178, 299, 332.  
 Kuhn, K. J. 332, 344, 345, 351, 352, 353, 354, 356, 357, 359, 360, 361, 364, 376.  
 Kubenkampff 178, 311.  
 Kulka 7, 23, 31, 33, 58, 70, 104, 108.  
 Kummer 178, 265, 274, 275, 391.  
 Kundrat 227.  
 Kuntschik, R. 178, 274, 276.  
 Kurrer 178.  
 Kuschnir 21.  
 Kussmaul 7, 53, 94.  
 Kvater, E. 332.  
 Laache 7, 26, 36, 41, 55, 70, 93, 108.  
 Laan, H. A. 391.  
 Labat 7, 23.  
 Labbé 178, 264, 267.  
 Labhardt 178.  
 Lacour 180, 207, 258.  
 Lacum, v. L. 396, 526, 528.  
 Ladwig 111, 137, 139.  
 Laewen 111, 150, 332, 376, 382.  
 Laferté 464, 466, 467, 472.  
 Laffer 21.  
 Laffoley 7.  
 Laffont 332.  
 Lahm 111.  
 Lake, N. C. 332.  
 Lambrinudi 391.  
 Laméris 391.  
 Lance 391, 452, 489, 493, 494, 506, 530.  
 Lancisi 7, 16.  
 Lang, K. 337.  
 Lange 7, 95, 178, 300, 387, 407, 410, 411, 418, 422, 431, 436, 438, 446, 449, 450, 452, 455, 474, 475, 496, 497, 498, 502.  
 Lange, Fr. 392, 438, 444, 493, 507, 508, 509, 511, 512, 514, 515, 516, 517, 519, 525, 526, 531.  
 Lange, Max 421.  
 Langenbeck 307.  
 Langenbeck, v. 462, 476.  
 Langenskjöld 464, 465.  
 Langhans 178, 192, 193, 200, 205, 206, 214, 216, 217, 218, 220, 223—252, 258, 260, 261, 262, 268, 276.  
 Lanier 188, 269.  
 Lanphear 7.  
 Lapasset 8, 87.  
 Lapeyrie 5.  
 Lapkoff, D. M. 392, 521.  
 Lardy 178, 208.  
 Laroyenne 530.  
 Lartigau 178, 201, 264, 270.  
 Lasch 178, 299.  
 Lasker 379.

- Lasker, W. 392, 430, 527.  
 Latorche 178.  
 Lauenstein 8, 178.  
 Lauffer, Th. 178.  
 Launay 392, 509.  
 Lavastine, Laignel 169.  
 Laverans 8, 69.  
 Lavonius 178, 276.  
 Lazarus 111, 133.  
 Leb, A. 332.  
 Lebert 178, 193, 198, 208, 211.  
 Lebsche, M. 178.  
 Leclerc 8, 95, 392.  
 Leclercq 178, 224.  
 Lecorvoisier 8, 18, 71.  
 Le Dentu 8, 56, 58, 108.  
 Lee 380.  
 Lefèvre, Heinz 178, 292.  
 Leffoley 45.  
 Le Fur 178, 206.  
 Legendre 178, 211.  
 Legg 410, 475.  
 Legueu 8, 21, 30, 71, 73, 74, 75, 105, 173.  
 Leibholz, E. 332, 379.  
 Lellan, Mc. 178, 243.  
 Le Lorier 21, 333, 380.  
 Lemoine 8, 87.  
 Lemperg 392, 503.  
 Lehnhardt 279.  
 Lenhart 180.  
 Lenhartz 8.  
 Lenoir 8.  
 Le Noir 178.  
 Lérique 8, 53, 183, 299, 392, 451, 487, 489.  
 Lésieur 178, 211.  
 Lesser, v. 392, 400, 509.  
 Létulle 178, 209.  
 Leuret 8, 18.  
 Levassort 8, 84.  
 Levitin, B. 332.  
 Levinson, M. 178, 199, 205, 300, 301, 305, 307, 315, 318, 319, 320, 322, 324.  
 Levy 8, 55, 61, 79.  
 Lexer 392, 400, 413, 421, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 450, 456, 500, 520.  
 Lexer, E. 392.  
 Liaras 167, 259.  
 Lichtenstein 149.  
 Lichtheim 8, 90.  
 Liébault 181, 289.  
 Liebermeister 8, 86.  
 Limacher 178, 193, 196, 197, 213, 263, 266, 270, 271, 272, 273.  
 Linard 392.  
 Lindquist, E. 332, 348.  
 Lindsay 394, 468.  
 Linhardt, v. 332, 342, 347, 350, 363.  
 Linossier 8, 70.  
 Linzenmeier 371.  
 Lippe, P. 178.  
 Lippmann 8, 69.  
 Lipschütz, M. 332.  
 Lissitzyn 8, 107.  
 Lissowskaja, S. N. 392, 521.  
 Lister, W. A. 332.  
 Liston 312.  
 Litten 178, 224, 225.  
 Ljungdal, M. 332.  
 Lobenhoffer 178, 233.  
 Lockhart-Mummery, P. 332.  
 Löb 179, 274.  
 Loebenberg, D. 179.  
 Loeffler, Fr. 392.  
 Löhlein 8, 23, 108.  
 Löhr, W. 333, 369, 370, 372.  
 Löscher 179.  
 Loewe 333, 347, 351, 352.  
 Loewy 179, 280.  
 Logvinskij, P. 333.  
 Lomholt, S. 333.  
 London 378.  
 Looser 428.  
 Lorenz 179, 392, 434, 455, 457, 462, 463, 464, 474, 492, 495, 498, 526.  
 Lorlet 457.  
 Lotheissen, G. 131, 333, 382.  
 Lorthioir 389, 392, 417, 517, 519, 525, 532.  
 Louros 392.  
 Lovett 391, 411, 466, 493, 505, 511, 529, 530.  
 Low 179, 243.  
 Lubarsch 111, 123, 142, 150, 179, 227, 274, 275, 276, 278, 340, 354.  
 Lublinsky 8, 16.  
 Lucien 179.  
 Lücke 179, 192, 193, 200, 216, 258, 259, 264.  
 Lüders 8, 95.  
 Lüttge 111, 115, 128, 129, 133.  
 Lukomsky 8.  
 Luney, F. W. 179.  
 Lurje 179, 276, 277.  
 Lusena 179, 506.  
 Lusena, Gust. 392.  
 Lyon 8, 23, 37, 85, 179, 193, 256, 257, 280, 281.  
 Maas 179.  
 Mac Callum 179, 260, 262.  
 Mac Carthy 179, 214.  
 Mc Carthy, V. J. 167.  
 Mac Cartney, jun. J. S. 333.  
 Mac Donald 8, 21, 108.  
 Mc Guire, Francis W. 390.  
 Mac Lenan 533.  
 Macleannan, A. 392.  
 Macnaughton 8.  
 Mac Nerthney, J. B. 179.  
 Machol 449.  
 Macholl 10, 108, 392, 449, 450.  
 Macht 8, 26, 94.  
 Mackenzie 130.  
 Madelung 8, 40, 72, 73, 89, 90, 179, 226, 291.  
 Maerer 194.  
 Mager 179.  
 Maggs 8.  
 Magnant, J. 327.  
 Magnus, G. 333, 381.  
 Mahler 374.  
 Maier 179.  
 Maingot, Rodney 179.  
 Maisonneuve 179, 253.  
 Makai, Endre 392, 521.  
 Malcolm 8.  
 Malgaigne 8, 15.  
 Malherbe, A. 179.  
 Mallory 160.  
 Malpighi 259.  
 Mandel 449.  
 Mandt 179, 193.  
 Mann 8, 23, 108.  
 Mann, F. C. 179.  
 Mannaberg 8, 16, 92.  
 Mannasse 450.  
 Mannhard 8, 87.  
 Mansfeld 45.  
 Mantegazza 339.  
 Manton 8, 21, 85.  
 Maraglio 393, 440, 477, 484, 538.  
 Marchand 179, 277, 299.  
 Marchetti 8, 22, 47, 65.  
 Marchetti, G. 179.  
 Marcus 8, 16, 102, 103.  
 Maresch, R. 333.  
 Marine 179, 180, 214, 254, 279, 280.  
 Marinescu 265, 268.  
 Marique 393, 489.  
 Markuse 8.  
 Marro, A. 180.  
 Marschik 111, 180, 314, 321.  
 Marsh 172, 180, 279.  
 Martens 333.  
 Martin, B. 333, 381, 382.  
 Martina 182, 243, 244, 246, 247, 290, 292.  
 Martini 8, 180, 243, 342, 346, 358, 362, 364, 365, 366, 375.  
 Martini, K. 333.  
 Maslenikov, M. N. 180.  
 Mason, J. Tate 180.  
 Massart 393, 452, 458, 459, 460, 462, 484, 489.  
 Massart, Raph. 393.  
 Massili 21.  
 Masson 178, 180, 204, 217, 221, 222, 223, 224, 254, 259, 274.  
 Masson, P. 168, 275.

- Mathieu, P. 393, 432, 452, 478, 480, 485, 486, 489, 490, 493, 494.  
 Mattéi 9.  
 Matwalf 9, 87.  
 Matweff 9, 54, 55, 108.  
 Matzen 180, 252.  
 Mau 393, 417, 422, 423, 435, 436, 511, 527.  
 Mauclaire 9, 21, 428, 458, 493, 500, 529.  
 Maurer 180, 194, 195.  
 Mayer 345, 346, 348, 378.  
 Mayer, A. 333.  
 Mayer, Leo 337, 393, 435.  
 Mayer (New York) 393.  
 Mayer-Köln 436.  
 Mayer, Z. 393.  
 Mayet 397.  
 Mayo, Gebr. 433, 506, 529.  
 Mayor 180, 208.  
 Maximowitsch, B. 180, 260.  
 Mazzari, A. 393.  
 Meeker, L. H. 180.  
 Mehlmann 4.  
 Mehring, v. 9, 72, 83.  
 Melchior 9, 72.  
 Melchior, E. 333.  
 Meleney, Fr. L. 180, 200, 243.  
 Melzner, E. 333.  
 Ménard 479.  
 Mencièrre 393, 422, 457, 462, 477.  
 Mercer 9, 78, 393.  
 Mercier 393, 489.  
 Mermet 180, 207, 258.  
 Meslay 178, 209.  
 Metz, C. 333.  
 Metzner 180, 226.  
 Meumann, E. 180.  
 Meuron de 180, 194.  
 Meyer 114, 130, 180, 207, 224, 226, 228, 229, 230, 252, 280, 312.  
 Meyer, Ad. 180.  
 Meyer, A. W. 333, 334, 382, 383.  
 Meyer, E. 180.  
 Meyer, R. 180, 274, 276.  
 Meyer, Robert 111, 139.  
 Meyer-Gottlieb 9.  
 Meyer-Rüegg 334.  
 Meyer-Stich, E. 375.  
 Meyerding 530.  
 Meyerhoff 149.  
 Meynet 9, 46, 87.  
 Michael, P. 334.  
 Michaelis 374.  
 Michaud 180, 222, 232, 253, 262.  
 Michel 9, 13, 180, 393, 489.  
 Michelmann 180, 202, 260, 281, 311, 315.  
 Middeldorp 180, 214, 224, 228, 229.  
 Middlenios 9, 70, 71.  
 Mierzecki 9, 92.  
 Mignon 181, 224, 225, 227, 228, 229, 232.  
 Mikuli 393, 451.  
 Mikulicz, v. 181, 193, 281.  
 Milian 167, 258.  
 Miller, O. L. 393, 528.  
 Miller, J. W. 334.  
 Miller, R. H. 334.  
 Millers 9, 76.  
 Milligan, W. 181.  
 Mills, Cl. A. 334, 375.  
 Milota, Karel 181, 278.  
 Minot 239.  
 Minster 3, 90.  
 Mitarai, N. 181.  
 Mitchel 492.  
 Mitscherlich 9, 50.  
 Mochlig 164.  
 Möricke 9, 14, 26, 33, 44, 69, 108.  
 Mohr 9, 45.  
 Monari, U. 393.  
 Mondé 108.  
 Monnier, A. 181, 224.  
 Monod, G. u. R. 181, 209.  
 Monogenow 181, 212.  
 Monserrat 181.  
 Monteiro 9, 108.  
 Morawitz 9, 46.  
 Morawitz, P. 334.  
 Mordko 21.  
 Moreau, L. 181, 296.  
 Morel 6, 8, 9, 18, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 34, 35, 36, 37, 39, 41, 47, 49, 50, 52, 56, 68, 69, 71, 75, 83, 85, 96, 98, 105, 108.  
 Morel-Mackenzie 181.  
 Morelli 9, 90.  
 Morestin 9, 20, 23, 35, 105, 107, 108, 393, 530.  
 Mori 181, 254, 278, 281.  
 Moriel 59.  
 Morley 9, 25.  
 Morris 181, 214, 224, 229.  
 Moskowicz 455.  
 Mosler 105, 181, 280.  
 Most 111, 181, 210, 211.  
 Motta 393.  
 Moullin 9, 70.  
 Moulonguet 393, 489.  
 Moure, P. 181, 289.  
 Mourge-Moulines 5.  
 Moutier 9, 87.  
 Moyle 5, 73.  
 Mucin 68.  
 Mühlhäuser 181, 233.  
 Mühling 380.  
 Müller 30, 63, 111, 203, 226, 269, 289, 299, 397, 427, 457, 502.  
 Müller, B. 181.  
 Müller, C. 181.  
 Müller, E. 393, 400, 509, 518.  
 Müller, Fr. W. 181.  
 Müller, H. 9.  
 Müller, J. 334.  
 Müller, L. K. 181, 212, 214.  
 Müller, Sven 9, 105.  
 Müller, W. 181, 192, 193, 200, 225, 255, 266, 334, 380, 393, 428, 429.  
 Mues 171, 144, 303.  
 Mundé 9.  
 Murray 9, 90.  
 Mursell 9, 22, 91, 108.  
 Mutel 393, 489, 526, 529, 530.  
 Muzio 181, 214, 224, 225, 228, 229.  
 Nacken 181, 243.  
 Nadal, P. 168, 181, 265, 268, 269, 274, 275, 276.  
 Nadein 9, 65.  
 Naegeli 181, 202, 278.  
 Naegeli, Th. 334.  
 Nagel 9.  
 Nagorsen 334, 376.  
 Nagy, v. 147.  
 Nancrede 182, 224, 225, 233.  
 Narat 9.  
 Nasetti 182, 274, 275.  
 Nastari 11, 87.  
 Nather 111, 117.  
 Natzler 436.  
 Naughton Dunn s. Dunn.  
 Navalichin, J. 182, 210.  
 Nebersky 497.  
 Necker, F. 334.  
 Neisser 111, 155, 156.  
 Nélaton 182, 193, 285, 289.  
 Nepper 75.  
 Neri 10, 45.  
 Netter 10, 88.  
 Netz, K. 334.  
 Neuber, Ernö 182, 243, 244.  
 Neudörffer 452.  
 Neugebauer, F. 182, 214.  
 Neumann 224.  
 Neumayer 182.  
 Neupert 111, 132, 134.  
 Neurath 10.  
 Nevermann 10, 22, 23, 25, 41, 47, 48, 61, 66, 72, 108.  
 Nicholson 70.  
 Nicol 10, 63, 69.  
 Nicolau 10, 45, 88.  
 Nicoletti, V. 393.  
 Nieden, A. 334, 342.  
 Niessen 244.  
 Nikiforoff, W. J. 393.  
 Nikiforowa 393.  
 Nikoladoni 509.  
 Nisnewitsch 182.  
 Nordmann 182, 334, 342, 343, 347, 351, 355, 356, 358.  
 Normann, E. 334, 370, 371.  
 Norris 196.

- Notoni, M. 182, 274.  
 Nové-Josserand 182, 394, 401,  
 413, 443, 447, 452, 453, 454,  
 459, 487, 499, 514, 515, 519,  
 535, 537, 538, 539.  
 Nowak 10, 71.  
 Nürnberger 334, 342, 345, 346,  
 347, 348, 349, 367.  
 Nussbaum 406.  
 Nussbaum, Ad. 394.  
 Nyström 334, 383, 384.
- Obadalek, W.** 334.  
 Obalinski 533.  
 Ober 489.  
 Oberndorfer, S. 334, 342, 344,  
 345, 352, 355, 357, 359, 361,  
 366, 367.  
 Oberst 202.  
 O'Day 182.  
 Oderfeld 182, 224, 225, 226,  
 228, 229, 232, 290.  
 Oeder, J. 334.  
 Oehlecker 111, 143.  
 Oehler 10, 25, 33, 41, 47, 55,  
 64, 66, 72, 108.  
 Oehler, J. 182, 296, 335, 347,  
 363, 366.  
 Oelze 111, 119, 120.  
 Oesterlin, E. J. 182, 276.  
 Ogston 509, 529.  
 Ohlshausen 10, 108.  
 Ohnacker 139.  
 Ohnesorge 394.  
 Ollerenshaw 394, 401, 535,  
 538.  
 Ollier 487, 490.  
 Olliver 11, 70, 71, 72, 73.  
 Oltmans, H. 330, 353.  
 Ombrédanne, L. 394, 399, 400,  
 411, 432, 436, 439, 440, 444,  
 459, 493, 508, 509, 513, 514,  
 515, 518, 525, 529, 530, 538.  
 Oppenheimer, E. D. 182.  
 Oppitz 333, 342, 346, 358, 362,  
 364, 365, 366.  
 Orator (Wien) 335, 353, 376.  
 Orator, V. 335.  
 Orcel 182, 196, 201, 289.  
 Orth 10, 63, 79, 86.  
 Orthner 10, 56, 62, 66, 68, 70,  
 108.  
 Oser 208.  
 Osgood 464, 469.  
 Osler 10, 89.  
 Osten-Sacken, E. 394.  
 Ostermayer 394.  
 Ostrogorski 10, 97.  
 Oswald 180.  
 Ourmanoff 182, 263.  
 Overhamm, Gr. 182, 214.  
 Owre, A. 335.
- Paget 10, 21, 22, 23, 25, 26,  
 27, 36, 38, 39, 41, 49, 52,  
 53, 61, 64, 69, 70, 72, 75,  
 85, 92, 105, 108, 182, 267,  
 493.  
 Palecek, Jos. 182, 224, 228.  
 Pallasse 167.  
 Pallin, G. 335.  
 Paltauf 182, 292.  
 Papin 2, 182.  
 Pappacena 10.  
 Parcellier, A. A. 182, 189.  
 Pares, M. 170, 315.  
 Parisot 179.  
 Parke 10.  
 Partsch 10.  
 Pasman 394.  
 Pasqualini 10, 105.  
 Patel 182, 200, 224, 225, 226,  
 232.  
 Patey, D. H. 329, 335.  
 Pauchet, V. 182.  
 Pauly 182.  
 Pawloff 10, 108.  
 Pawlow 10, 50, 51, 77, 81, 82,  
 96, 97, 102.  
 Payer 21.  
 Payr 10, 111, 138, 155, 156,  
 182, 243, 244, 246, 247, 291,  
 292, 394, 457, 498, 503.  
 Payr, E. 335, 353, 367, 373,  
 374, 376, 378, 379, 394.  
 Peabody 395, 477.  
 Peake 10.  
 Pearse, J. H. 190.  
 Peightal 10, 22, 25, 36, 41, 59,  
 95, 96, 108.  
 Pelech 167, 242, 280.  
 Pellé 10, 29, 49.  
 Pellegrini, Rin. 182, 277.  
 Pels-Leusden 111.  
 Peltesohn 388, 394.  
 Pemberton 167, 182, 197, 198,  
 199, 201, 202, 209, 210, 211,  
 213, 219, 254, 280, 286, 292,  
 294, 295, 298, 300, 301, 302,  
 304, 306, 307, 309, 314, 319,  
 320, 324, 325.  
 Pemberton, John de J. 183.  
 Pepere 183, 260.  
 Perducet, B. 166, 183.  
 Peremeschko 183.  
 Perkahl 10, 16.  
 Perotti 10, 71, 108.  
 Perracchia, G. C. 183.  
 Perthes 115, 183, 314, 458.  
 Perthes, J. 183.  
 Peter 10.  
 Peters 10, 21, 22, 23, 36, 41,  
 46, 47, 59, 84, 103, 108.  
 Peters, A. 335.  
 Petersen 10, 108, 111, 152,  
 154.  
 Petersen, H. 183, 262, 298.  
 Petit 10, 83, 84, 183, 278, 279.  
 Petit, G. 183.
- Petitjean 184, 210.  
 Petren 353.  
 Petroff, N. 394.  
 Pette 111, 155.  
 Pettersson, A. 183, 243.  
 Peyron 183.  
 Pfahler 10, 94.  
 Pfahler, G. B. 183, 301, 302,  
 304, 305, 314, 315, 318, 320.  
 Pfeifer 155.  
 Pfeiffer 183, 207, 296.  
 Pfister 10, 59.  
 Pfeleiderer 335, 342.  
 Phelbs 394, 468.  
 Phemister 417.  
 Phillips 10.  
 Pic 183.  
 Picard 394.  
 Pichevin 10.  
 Pichler 10, 35, 38, 105.  
 Pick 183, 196, 198, 208, 214,  
 269, 279.  
 Picqué 11, 16.  
 Pieri 183.  
 Pieri, G. 394.  
 Pillai 11, 23.  
 Pillé 11.  
 Pilliet 11.  
 Pinatelle 189, 207.  
 Plaut-Vincent 58.  
 Plauth 183, 243, 245, 248.  
 Plehn 183, 279.  
 Plessner, M. 183, 243, 245.  
 Plinius 183, 192.  
 Ploennies, v. 183, 266, 267,  
 269.  
 Plummer 47, 183, 263, 280,  
 283, 295.  
 Pollack 111, 155, 156.  
 Pollag 183, 299.  
 Poncet 183, 193, 204, 214, 253,  
 279, 284, 285, 286, 289, 293,  
 298, 299, 307, 309, 311, 312,  
 313.  
 Pool 183, 212, 223, 253, 292,  
 300, 304, 309, 315, 319.  
 Pool, E. H. 183.  
 Popper 394, 457.  
 Popper, H. L. 335, 377.  
 Porcile 183, 224, 233.  
 Pork, W. 183.  
 Porot 184.  
 Port 394, 492, 508, 529.  
 Porta 291.  
 Porter 202, 204, 264.  
 Porter, C. A. 184.  
 Porter, M. Fr. 184.  
 Portmann, U. V. 184, 202, 219,  
 220, 223, 252, 268, 283, 285,  
 292, 294, 295, 297, 300, 301,  
 302, 304, 305, 306, 309, 311,  
 312, 315, 316, 317, 318, 319,  
 320, 322, 324.  
 Portugalov, S. 184, 310.  
 Porzelt, W. 335, 379.  
 Poser 184, 224, 225, 226, 232.
- Padadopontos 394.  
 Page 449, 457, 493, 503.

Potel 451.  
 Pothérat *11*.  
 Pouchet *11*, 81.  
 Poult *184*, 276, 277.  
 Power *11*, 91.  
 Prautois *11*, 70.  
 Prenant, A. *184*, 194, 195.  
 Preuschen, v. *11*, 33, 50, 51, 108.  
 Preysing 130.  
 Prima, C. *335*.  
 Pribram 138.  
 Priesel, A. *184*, 292.  
 Prior *13*, 17.  
 Prochnow, F. *335*, 342, 343, 347, 351, 358.  
 Pürckhauer, R. *394*.  
 Puillet 6, 18, 71.  
 Pupovac *184*, 276, 277, 298.  
 Puppel *335*.  
 Putti, V. *394*, 400, 401, 413, 493, 494, 497, 498, 511, 515, 535, 536, 537, 538.  
 Pyle 388.  
  
 Quasig *335*.  
 Quéénév *184*.  
 Quénu *11*, 20, 21, *180*, 208.  
 Quervain de *184*, 198, 204, 216, 260, 270, 271, 281, 283, 288, 294, 295, 296, 297, 300, 304, 307, 310.  
 Quervain, F. de *335*, 343, 350, 352, 357, 358, 362.  
  
 Rabé *184*, 209, 266.  
 Rabl 194.  
 Radley *184*, 224, 225, 234.  
 Radolesco *394*.  
 Rahm *111*, 118, 119, 127, *184*, 232, 268.  
 Ramonet *11*, 84.  
 Ranque *183*.  
 Ratner *11*, 16.  
 Ray *184*, 291.  
 Reamy 108.  
 Reboule *11*, 28.  
 Recklinghausen, v. *184*, 213, 226, 228, 229.  
 Redalié *11*, 18, 71.  
 Redlich, W. *184*, 197.  
 Reed *171*.  
 Regaud *184*, 210.  
 Regendanz, P. *184*.  
 Regensburger *184*, 224, 225, 228, 229, 230, 232.  
 Rehn 280, 352, 353, *394*, 432, 523.  
 Reich, A. *184*, 243, 244, 292.  
 Reich, Rud. S. *394*, 529.  
 Reichel *11*, *111*.  
 Reichelmann *184*, 197.  
 Reichelt, O. *335*.

Reichle-Tietze 152, 154.  
 Reif *184*, 243.  
 Reimer, Max *395*, 411.  
 Reinhardt, H. *184*, 224, 228, 230, 232.  
 Reinstaller *185*, 258, 259.  
 Reischauer *11*, *11*, 75, 98.  
 Remak *185*, 194.  
 Renault, A. *395*.  
 Rendu *395*, 487, 489.  
 Rendu, André *395*.  
 Rénon *11*, 84, 87.  
 Requi *11*.  
 Reubold *11*, 73.  
 Reuleaux 401.  
 Reuss, v. 46.  
 Reverdin *185*, 193, 285, 294, 309.  
 Rey, van *185*, 277.  
 Reye 366.  
 Reynier *11*, 94, 105, *185*, 292.  
 Ribbert *185*, 222, 226, 227, 230, 232, 258, 270, 272, 278.  
 Ricciuti, G. *185*, 276.  
 Richet 39.  
 Richter *11*, 46, 92.  
 Ridlon *185*.  
 Riedel *185*, 224, 225, 233, 252, 253, 298, 299, 435, 436.  
 Riedinger *397*.  
 Riegner *395*.  
 Rien *11*, 18.  
 Riesmann *11*, 28.  
 Rigaud *164*, 274.  
 Rijssel, van *185*, 268.  
 Rindfleisch *11*, 63.  
 Ringel *11*, *111*, 132, 145.  
 Riolan 192.  
 Rippel, W. *335*, 347.  
 Ritossa *11*, 87.  
 Ritter, A. *335*, 341, 373.  
 Ritter, H. *335*, 345.  
 Ritzmann *335*, 383.  
 Rives *11*, *13*, 25, 28, 36, 41, 68, 105.  
 Rivière *183*, *185*, 210, 279, 289, 293, 303.  
 Robert *11*, 63, 64.  
 Roberts *395*, 489, 494.  
 Robison *11*, 26.  
 Rocca *170*, 315.  
 Roccia *11*, 95.  
 Rochard, E. *395*, 494.  
 Rocher *185*, 224, *395*, 438, 439, 440, 443, 444, 446, 448, 457, 458, 459, 502, 538.  
 Rocher, H. L. *395*.  
 Rocques *11*, 91.  
 Rodestock 292.  
 Rodt, v. W. E. *185*, 193.  
 Roedelius *336*, 357.  
 Röder, Cl. A. *185*, 258, 259, 260.  
 Römer *11*, 47, 53, 75.  
 Römmele 147.

Röpke *336*, 388.  
 Roeren *395*, 413, 414, 500, 525.  
 Roersch *395*, 399.  
 Roesch 400.  
 Roger *185*, 212, 299.  
 Rogers *395*, *396*, 468, 469, 470, 477.  
 Rogers, E. B. *185*.  
 Rogers, J. *185*.  
 Rogers, W. A. *396*.  
 Rogus, H. *334*.  
 Rokitansky *185*, 192.  
 Rokitzki, W. *395*, 501.  
 Rokitzkij, W. M. *395*.  
 Rokitzky 413, 453, 499, 521, 523.  
 Rokitzky, W. M. *395*.  
 Rolleston *11*, 70, 71, 72, 73.  
 Rollet *185*, 289.  
 Roman *172*, 278.  
 Romberg 373.  
 Rose *185*, 266, 285.  
 Rosenbach 288.  
 Rosenfeld *397*, 477.  
 Rosenhauer *185*, 299.  
 Rosenkranz *11*.  
 Rosenkranz, W. *185*.  
 Rosenow, E. C. *336*, 351.  
 Rosenstein, P. *336*.  
 Rosselet *11*, 87.  
 Rossi *11*.  
 Roßteutscher *185*.  
 Rost *12*, 51, 55, 64, 65, 78, 79, 80, 81, 82, 89, 90, 100, *336*, 343, 347, 367.  
 Rost, F. *336*.  
 Rotter, W. *185*, 242, 246, 264, 299.  
 Rotureau *12*, 94.  
 Routier 105.  
 Roux *185*, 207, 267, 269, 299, 307.  
 Rubassev *12*, 71.  
 Rubinrot, S. *185*, 314.  
 Rubritius *110*.  
 Rudolph *12*, 48, 62, 108.  
 Ruef *336*.  
 Rühl, A. *185*, 243, 244, 292.  
 Rüttermann *12*, 58, 68, 74, 108.  
 Ruge *12*, 87.  
 Rugh *395*.  
 Runge *185*, 224.  
 Rupp, A. *336*, 343, 350, 355.  
 Ruppener *185*, 208, 298, 307.  
 Russel *185*, 273, 277.  
 Ryerson, E. W. *388*, *395*, 489, 526, 529.  
  
 Sabaréanu *182*.  
 Sabarsés *12*.  
 Sabrazès 58, 63, 64, 87.  
 Sacepin, T. *395*.  
 Sacerdote, G. *171*, 260.

- Sachs 12, 20, 22, 38, 39, 41, 58, 59, 105, 108.  
 Saffit 12.  
 Sahl 156.  
 Sailer 12, 87.  
 Sala, A. 336.  
 Saltykow 178, 185, 269, 274, 275.  
 Sametnik, S. 337, 341, 371.  
 Samochin, J. 331.  
 Samter 400, 435, 509, 518, 519, 523, 531, 532.  
 Samter, O. 395.  
 Samter, Oscar 395.  
 Sanarelli 12, 76.  
 Sanders, J. 336.  
 Sanderson 186, 203, 258.  
 Sangiorgi 395.  
 Santi, P. R. W. de 186, 260.  
 Santillon 489.  
 Santoro 12.  
 Santy 489.  
 Sarafoff, D. 336, 343, 357, 358, 362, 367.  
 Sashin 464, 465.  
 Sashin, David 395.  
 Satre 12, 89.  
 Sauerbruch 384.  
 Sauvé 452.  
 Savariaud 395.  
 Savelsberg, K. 186.  
 Saviozzi 186.  
 Savy 186, 258.  
 Saxel 497.  
 Scaglione, E. 336.  
 Scarpa 193.  
 Schachenmann 186, 292.  
 Schaedel 111, 135, 136, 186, 202, 214, 278, 280, 281, 295, 296, 297, 300, 301, 303, 304, 312, 313, 314, 315, 317, 318, 319, 322.  
 Schaefer 186, 258, 259, 336.  
 Schallehn 115.  
 Schanz 395, 413, 459, 523.  
 Scharf 186, 292.  
 Schattock 143.  
 Schauer 186, 224, 225, 233.  
 Schauta 45.  
 Schebat 332.  
 Scheidegger, W. 336, 350, 351, 362, 363.  
 Schepelmann 395.  
 Scherb 395, 414, 425, 427, 430, 431, 432, 457, 462, 517, 521.  
 Schewandin, M. 395, 430.  
 Schiemann, K. 186.  
 Schilder 186, 195, 247.  
 Schiller 186, 204, 205, 266, 269, 278, 298, 299.  
 Schilling 370, 381.  
 Schimmelbusch 339.  
 Schittenhelm 377.  
 Schlachetzky 336.  
 Schlange 111.  
 Schleussing, H. 335, 336, 344, 345, 357, 359, 361, 364.  
 Schloffer 336, 376.  
 Schlotthauer 167, 210, 211.  
 Schmalbach 186, 204.  
 Schmalle 12, 36, 108.  
 Schmerz 111.  
 Schmey, M. 186, 279.  
 Schmieden 12, 101, 102, 108, 111, 115, 143, 154, 156.  
 Schmidt 224, 225, 226, 395, 477.  
 Schmidt, Herm. 198, 199.  
 Schmidt, K. 186, 226, 228, 230.  
 Schmidt, M. B. 186, 210, 227, 256, 257, 258, 280.  
 Schmidt, R. 186, 224, 228.  
 Schmidtman 186, 258.  
 Schmorl 111, 121, 186, 274.  
 Schmuziger 186, 274.  
 Schneider 12.  
 Schnerb 12, 108.  
 Schnitzler 112, 134, 336, 353, 378.  
 Schnitzler, J. 336.  
 Schönbauer 112.  
 Schönbauer, L. 336, 376.  
 Schönberg 186, 277.  
 Schoene 186, 274, 275, 278.  
 Schöne, G. 336, 377.  
 Schönenberg 527.  
 Schönenberg, Max 395.  
 Schoolefield 507.  
 Schottmüller 12, 49, 84, 95.  
 Schragr 186, 224, 243, 292.  
 Schröder 12, 26, 33, 328.  
 Sch ssler 396, 434.  
 Schulhoff 395, 453.  
 Schultz 12, 186, 395.  
 Schultze 397, 400, 412, 413, 414, 455, 510.  
 Schultze, F. 529.  
 Schultze (Duisburg) 395.  
 Schultze-Berger 455.  
 Schulz 12, 87, 149, 266, 268.  
 Schulz, Herbert 186.  
 Schulz, K. 336, 345, 361.  
 Schulz, Ottokar 396.  
 Schulz, O. E. 396, 443.  
 Schulze 12, 74.  
 Schumacher 336, 345, 382.  
 Schumann 151.  
 Schumm 396, 489.  
 Schupisser 186, 242, 266, 268, 274, 276.  
 Schwartz 396, 509, 529.  
 Schwartz, A. 330.  
 Schwartz, E. 396.  
 Schwarz 171, 186, 188, 214, 298.  
 Schwörer 186, 204, 224, 228, 229.  
 Scott 139.  
 Sebesty n, J. 336.  
 Sebening 111.  
 S billeau 186.  
 Seemen, v. 336, 337, 369, 371, 372, 373, 377, 378.  
 Seidel 2, 449.  
 Seifert 12, 59, 69, 72, 76, 337, 383.  
 Seiffert 186, 266, 268.  
 Seiffert (Beuthen) 438, 498.  
 Seitz 112.  
 S jour du 396, 438.  
 Sellheim, H. 337, 345, 346, 348, 366.  
 Semon 112, 130, 186, 207, 288.  
 Senator 12, 15.  
 Sencert 396.  
 S n que, J. 337.  
 Senez 183.  
 Sennels 186, 243, 246, 247.  
 Serafini 186, 224, 225, 228.  
 Serafini, Gius. 396.  
 Serenin 187, 204.  
 Sever 528.  
 Sewett 503.  
 Shatara, J. 326.  
 Shepherd 187, 279, 311.  
 Shionoya, Takuji 337.  
 Siedamgrotzky 187, 278.  
 Siegesmund 12.  
 Sieverking 187, 267.  
 Sievers, R. 332, 382.  
 Sigaux 187.  
 Signore 187, 205.  
 Silbermann 12, 25, 26, 65.  
 Silcook 10.  
 Silfverskiold, N. 396, 460.  
 Simeoni, Vinc. 396.  
 Simmonds 187, 275, 298.  
 Simon 12, 104, 105, 108, 112, 117, 119, 131, 134, 144, 187, 195, 312.  
 Simonin 12.  
 Simpson 187, 202, 203, 213, 219, 220, 222, 224, 226, 227, 228, 229, 232, 233, 254, 280, 283, 286, 308.  
 Singer, B. 337, 341, 344, 346, 358, 362.  
 Singer, E. 337.  
 Sinnecker 12, 23, 41, 55, 66, 67, 68, 85, 105, 108.  
 Skene Keith 12, 23, 108.  
 Skversky 187.  
 Slatina 164, 268.  
 Slaviansky 12, 26, 108.  
 Sl singer 187, 201.  
 Slye 187.  
 Smirnoff, E. W. 396, 489.  
 Smith 12, 168, 208, 219, 312, 317, 318, 396, 526, 528.  
 Smith, S. A. 492.  
 Smith-Petersen, M. 396, 464, 465, 468, 469, 470, 471, 472, 486.  
 Smoler 187, 243.  
 Snell, A. M. 337.  
 Snoo, K. de 337.

- Socin 187, 207, 209, 266, 267, 297, 298, 303, 309, 312.  
 Sodemann 390, 411, 528.  
 Soerensen 110, 112, 130, 131.  
 Sokoloff 370.  
 Sokolowa 12, 58, 91, 108.  
 Solaro, G. 187, 265, 269, 270.  
 Soldati 12, 22, 27, 55, 64.  
 Soli 12, 13, 55.  
 Solis 168, 187, 286.  
 Sorrel 396, 452, 489.  
 Soule 396, 518.  
 Soulié 187, 196, 376.  
 Soubeyran 13, 28, 36, 41, 68.  
 Soupault, R. 187.  
 Spannaus 187, 298.  
 Speed, Kellog 337.  
 Speese 13.  
 Speese, J. 181, 187, 201, 202, 203, 204, 253, 264, 269, 280, 281, 284, 286, 289, 294, 299, 303.  
 Spiegel, Rose 328.  
 Spiers, H. W. 396.  
 Spitzzy 388, 396, 397, 402, 430, 432, 433, 435, 436, 439, 446, 457, 461, 462, 463, 492, 497, 514, 515, 516, 519, 523, 529, 531, 532.  
 Spitzzy, H. 396.  
 Sprinzels 13, 45.  
 Spurling 13, 14, 36, 105.  
 Städeler 5, 99.  
 Staemmler 187, 198, 214.  
 Stahl 370.  
 Stahl, O. 396, 523.  
 Stahnke 112, 144, 187, 212.  
 Stange, Greta 187, 280.  
 Stanley 187, 292.  
 Starlinger 7, 54.  
 Starlinger, W. 337, 341, 371.  
 Starr 13, 90.  
 Starz 419.  
 Startz 519.  
 Steffen 5, 76.  
 Steffenson 492.  
 Stegemann 337, 383.  
 Stegemann, H. 337.  
 Steim 187, 224, 228, 230, 231, 232, 280.  
 Steindler 396, 411, 431, 438, 440, 443, 444, 446, 448, 453, 454, 455, 458, 459, 460, 462, 466, 469, 477, 489, 490, 491, 492, 493, 503, 504, 525, 526, 528, 529, 532.  
 Steindler, A. 396.  
 Steinhaus 182, 224, 225, 226, 228, 229, 232, 290.  
 Steinthal, C. 187, 337.  
 Stepanoff, T. 396.  
 Stern, W. G. 388, 396, 397, 506, 529.  
 Sternberg 112.  
 Stevenson 187, 197.  
 Stewart 13, 14.  
 Stiassny 2, 91.  
 Stieda 112, 145, 187, 194, 224, 233.  
 Stiles 140.  
 Stoccada 13, 79.  
 Stockum, van 187.  
 Stöhr, W. 337.  
 Stör 112, 145.  
 Stoerck 79, 81.  
 Stoffel, A. 397, 406, 411, 434, 473, 474, 475, 477, 511, 526, 527.  
 Stokes 6, 61, 108.  
 Stoney, R. A. 187.  
 Stoppate 13.  
 Stoppato, Ugo 397.  
 Straaten 335, 353.  
 Straaten, van 187, 198, 199, 205, 207, 208, 211, 212, 213.  
 Strasser 401.  
 Straub, G. F. 397, 440, 449.  
 Strauss, L. 187, 308.  
 Streckreisen 187, 291.  
 Strehlitz 13, 15.  
 Streissler 187.  
 Stricker, P. 337.  
 Stropeni, L. 187.  
 Strübing 281.  
 Stuart Low 76.  
 Stuben 376.  
 Stuber, B. 337.  
 Stupka 13, 53, 72.  
 Sudek 112, 135.  
 Sudeck, P. 188, 276, 280, 297, 307, 309, 310, 314, 317.  
 Sudzinskij, J. 337.  
 Sueskind 188, 204.  
 Sulger, E. 326 f., 337, 343, 347.  
 Sultan 503.  
 Sutter 58, 91.  
 Sutton 13, 92, 108, 166, 209.  
 Swain 13, 23, 108, 472.  
 Swindt, J. K. 337.  
 Swoboda 188, 276.  
 Swynghedaw 5, 26.  
 Syller, R. 337, 371.  
 Syme 188.  
 Szepa 188.  
 Szurzec, A. 188.  
 Taddei, D. 338.  
 Tailhefer 188, 252, 298.  
 Tammann, H. 188, 277.  
 Tanahill 188, 276.  
 Tannenber, J. 329, 338, 340, 350.  
 Tapie, J. 188, 243, 248.  
 Tarantino 13, 58.  
 Taschiro 188, 274, 276.  
 Tatarinov 188.  
 Tavel 188, 224, 225, 228.  
 Tavernier 394, 397, 423, 457, 487, 493, 530.  
 Taylor 13, 22, 526.  
 Tebbs 13, 21, 26, 30, 61, 70, 71, 72, 79, 94.  
 Tegeler 188, 224, 228, 229, 231.  
 Tempsky, A. v. 338.  
 Terillon 108.  
 Termier 338, 380.  
 Terry 122, 123, 188.  
 Testi 13, 17.  
 Thévenot 184.  
 Thiessinger 13, 17.  
 Thöle 112, 146.  
 Tholen, A. 338.  
 Tholen, M. 338.  
 Thomas 13, 108.  
 Thomas jr., H. M. 338.  
 Thomsen 188, 214, 224, 225, 228, 229, 230.  
 Thornton 13, 108.  
 Thurzo, J. 338.  
 Tietze 111, 112.  
 Tiffany 188, 269.  
 Tilanus 411.  
 Tillaux 188, 254, 265, 281.  
 Tilmann 112.  
 Tinker, M. B. 188, 199, 284, 285, 307, 315, 319, 320.  
 Tixier 5, 188, 224.  
 Tönnis, W. 338.  
 Toland, C. G. 188.  
 Toldt 526.  
 Tornatola-Fulci 188, 270.  
 Tornton 108.  
 Torraca 13, 23, 55, 64, 68.  
 Torrey, H. N. 188.  
 Torto, del 397, 537.  
 Tosetti 397.  
 Toupet 397, 400, 428, 431, 521, 535, 537, 538.  
 Toupet, René 397.  
 Tourneux 188, 196.  
 Townsend, R. W. 397.  
 Trautmann 13, 84.  
 Trendelenburg 338, 380, 383, 397.  
 Trèves 464, 530.  
 Trinkler 338.  
 Triolo 76.  
 Troitski 87.  
 Trose, A. 397.  
 Trotter, W. 188, 201.  
 Tubby 397, 433.  
 Tuffier 13, 74, 105, 183, 468, 489.  
 Turenne, A. 338.  
 Turner 423.  
 Turner, G. G. 188.  
 Tuti 13, 17.  
 Tyccociner 13, 86.  
 Tyler, J. 188, 291.

- Ugrjumov, B. 188.  
 Ullmann 125, 129.  
 Ulrich 278.  
 Unger 189, 224, 228.  
 Unna 110, 128.  
 Urban, K. 331, 338.  
 Usui 189, 270, 271, 272.  
 Utimura 13, 45.
- Vacchellis, S. 397, 440, 448.  
 Valdini 537.  
 Valentin 13, 26, 48, 70, 74, 108.  
 Van den Berg, H. J. 189.  
 Vasiljew, J. 338.  
 Veckenstedt 13, 15.  
 Veer, van der, E. A. 189.  
 Venot 182, 189, 292.  
 Veraart te Kerkrade, B. A. G. 338.  
 Verdozzi 189, 243.  
 Verdun, P. 174, 187, 188, 189, 194, 196.  
 Verébely 189, 243, 244, 247, 262.  
 Verébely, Tibor 189.  
 Vergoz 397, 489.  
 Verneuil 13, 53.  
 Verral 397, 464, 468, 472.  
 Verrier 165.  
 Verson 189, 210.  
 Viannay 189, 207, 397.  
 Vignard 397.  
 Vignyázó, G. 338.  
 Vilardell, J. M. 397.  
 Villar, F. 189.  
 Villaret 5, 13, 18, 30, 52.  
 Villemin 189.  
 Villy, F. 189.  
 Vincent 13, 90.  
 Viner 4, 88.  
 Virchow 13, 26, 28, 61, 63, 81, 86, 87, 92, 99, 106, 189, 192, 193, 197, 204, 350.  
 Voelcker 338, 378.  
 Völker 152.  
 Vogel 189.  
 Vogeler 13, 95.  
 Vogt 377.  
 Vonwiller 180.  
 Voss 101.  
 Vulpus 397, 407, 419, 422, 434, 436, 437, 438, 439, 446, 447, 449, 454, 456, 459, 473, 474, 475, 476, 477, 491, 492, 498, 499, 500, 502, 508, 523, 526, 527.  
 Vulpus, O. 397.
- Wachenhusen 338.  
 Wachsmuth 375.  
 Wachtel, M. 338, 376.  
 Wächter 189, 274, 276, 277.
- Wagner 13, 21, 33, 41, 55, 56, 62, 66, 68, 70, 74, 108, 189, 224, 382.  
 Wagner, Albr. 397.  
 Wagner, Hugo 189.  
 Wagner, L. Cl. 397, 538.  
 Wagner, Rich. 189.  
 Wahlig, F. 338, 353, 354, 365, 366.  
 Wakeley 13, 26, 106.  
 Wallace 13, 21, 26, 188.  
 Walsem, von 121.  
 Walter 377, 495.  
 Walters, W. 338.  
 Walther 13, 189, 224, 232, 292.  
 Walther, M. 189.  
 Walther, Phil. von 189, 192, 193, 197.  
 Walton, A. J. 189, 201, 203, 279, 280, 283, 297, 307, 311.  
 Walz 112, 121, 150.  
 Wassink, W. F. 397.  
 Weber 214, 230, 315.  
 Weber, H. 189.  
 Weber, O. 189, 224, 233.  
 Weber, Gebr. 401.  
 Wegelin 189, 192, 196, 197, 198, 199, 200, 203, 205, 207, 210, 211, 212, 213, 214, 216 bis 281, 291, 292.  
 Wehmeyer 13, 22, 23, 41, 55, 58, 62, 65, 108.  
 Wehner 112, 151, 490, 492, 502, 503.  
 Wehrmann 76.  
 Weicksel, J. 338.  
 Weigert 160.  
 Weil 410, 512.  
 Weill 177.  
 Weill, M. P. 338.  
 Weinert 112, 144, 147, 148.  
 Weinländer 13, 30, 35, 52, 105.  
 Weinlechner 189.  
 Weise, B. 338.  
 Weiß 13, 397.  
 Wells 187, 189, 274, 278.  
 Welsh 189, 216, 262.  
 Welti 63.  
 Wendt 14.  
 Werblowski 14, 86.  
 Werndorf 397.  
 Werner 141.  
 Werner, R. 190, 316, 319, 320, 322.  
 Wertheimer 14, 104.  
 Wessel 190, 267.  
 Wessén, N. 338.  
 Wetzel 190, 276.  
 White 14, 86, 291.  
 White, C. Y. 164.  
 Whitman 397, 413, 416, 475, 505, 512, 516, 517, 519, 522, 523, 534.  
 Whitman, R. 397, 398.
- Wickham 175.  
 Widal 98, 99.  
 Wideroe 398, 493.  
 Wiedhopf, O. 398, 449, 450, 451.  
 Wiemers 398, 538.  
 Wierzejewski 397, 440.  
 Wiese 190, 505.  
 Wild 190, 207.  
 Wildbolz 112, 150, 151.  
 Wildegans, H. 339.  
 Wilkens, G. D. 190, 224, 225, 229.  
 Willet, E. 190, 209.  
 Williams 14, 26, 108.  
 Williams, C. A. Mc. 190.  
 Williams, J. G. 190.  
 Williamson, G. S. 190, 210, 211.  
 Willimczyk 14, 78.  
 Willis, B. C. 190.  
 Wilmanns 377.  
 Wilmans-Bethel 339.  
 Wilmoth 393, 398, 489.  
 Wilms 190, 227, 265, 275, 276, 277, 449.  
 Wilson 121, 190, 197, 198, 199, 201, 202, 203, 208, 218, 219, 220, 229, 232, 236, 237, 239, 241, 242, 243, 244, 247, 248, 249, 250, 254, 263, 264, 275, 281, 283, 284, 285, 289, 294, 295, 298, 300, 306, 308, 309, 310, 320, 324, 489.  
 Wilson, L. B. 190.  
 Winiwarter, v. 190, 400, 419, 422, 457.  
 Winkler 112, 153.  
 Winnen, P. 190, 270, 272, 273.  
 Winter 190.  
 Winternitz 171, 276.  
 Winteroil, A. 190.  
 Wintz 112.  
 Wischmann 190, 243.  
 Wissmer-Kowarsky 190, 214, 224, 228, 229, 230, 233, 236, 237, 242, 243, 246, 247, 252, 258, 260, 263, 266, 267, 269, 274.  
 Withman 443, 466, 490, 493, 510, 515.  
 Wittek 397, 398, 407, 410, 419, 436, 455, 456, 458, 460, 462, 519, 521.  
 Wittek, A. 398.  
 Wittwer 14, 58, 91.  
 Woelfler 174, 190, 193, 194, 197, 203, 207, 216, 219, 221, 222, 224, 225, 226, 227, 228, 232, 243, 244, 247, 248, 253, 255, 256, 257, 258, 259, 263, 264, 266, 267, 268, 269, 275, 278, 285, 288, 291, 300.  
 Wohl, M. G. 190.  
 Wojatin 521.  
 Wolfenden 190, 258, 259.

- Wolff, G. 190, 204, 236, 237.  
 Wolff, Jul. 398, 400, 434, 454.  
 Wollenberg 397, 398, 400, 490, 506, 507, 538.  
 Woloch 190.  
 Wood 118.  
 Wolley, P. 190.  
 Worms 14.  
 Wrede 521.  
 Wright 14, 15.  
 Wright, F. R. 190.  
 Wuhrmann 190, 291.  
 Wulff 190.  
 Wulsten, J. 339.  
 Wurm 366.  
 Wyder, Th. 339.  
 Wylegschanin 190, 208.
- Yankowitsch 398.
- Zade-Immigrath 14, 26.  
 Zadek, Isadore 190, 224, 229.  
 Zahn 191, 200, 224, 229, 243, 247, 265, 269, 270, 276, 339.  
 Zahradniček 398.  
 Zapelloni 191, 224, 225, 228, 229, 231, 232, 280.  
 Zebrowsky 14, 50.  
 Zeckwer, Isolde T. 191, 269.  
 Zehbø 191, 214, 216, 236, 241, 242, 243, 245, 246, 247, 248, 260, 261, 280.  
 Zeiss, O. 191, 210.  
 Zeller 123.  
 Zenker 191, 214, 291.  
 Zesas 14, 17.
- Ziegler 226, 228.  
 Zindel 14, 41.  
 Zinner 112, 154.  
 Zinsmeister 398, 400, 509, 530.  
 Zipkin, Klara 191, 217, 222.  
 Zipkin, Rahel 254, 275.  
 Zlocisti 14, 86.  
 Znamenskij, G. 339.  
 Zoeller 191.  
 Zöllner, Fritz 191, 242, 274, 276, 299.  
 Zollinger, R. 330.  
 Zondeck 52.  
 Zondek 53.  
 Zschokke 191, 279.  
 Züllig 191, 243, 244, 246, 247.  
 Zurbuch 191, 270.  
 Zurhelle 354.

## Sachverzeichnis.

- Absceßbildung bei postoperativer Parotitis 38.  
 Abdominaloperationen und postoperative Parotitis 23.  
 Abdominelle Reflextheorie bei postoperativer Parotitis 49.  
 Abscheidungsthrombus 339.  
 Adenom, großzelliges metastasierendes 233.  
 — kleinzelliges metastasierendes 223.  
 — — — Theorien der Entstehung 225.  
 — malignes, proliferierendes, embryonales WILSON 236.  
 Adénome vésiculaire métatypique BÉRARD et DUNET 233.  
 Adenocarcinom EHRHARDT 236.  
 — embryonales KOCHER.  
 Afeil und Emboliegefahr 363, 366.  
 Afterschmerz bei Thrombose 374.  
 Aktinomykose der Haut, Probeexcision 126.  
 Allgemeinerscheinungen bei Struma maligna 288.  
 Allgemeininfektion nach postoperativer Parotitis 62.  
 Allergische Reaktion bei Parotitis 94.  
 — — bei postoperativer Parotitis 95.  
 Alter, Struma maligna 199, 294.  
 Altersdisposition Embolie 355.  
 — Thrombose 354.  
 Altersfragen bei Fußarthrodese 526.  
 Anästhesie bei Operationen wegen Struma maligna 311.  
 Anaplasie bei metastasierendem Adenom 227.  
 Anlage, ektopische, bei metastasierendem Adenom 225.  
 Anschlagsarthrodese, Kniegelenk 506.  
 Aolan und Gerinnungszeit 377.  
 Armbeweglichkeit nach Schulterarthrodese 446.  
 Arterienunterbindung bei Struma maligna 312.  
 Arthritis Schultergelenk-arthrodese 448.  
 Arthritis deformans, Artic. sacroiliaca Arthrodese 464.  
 — — Handgelenksarthrodese 457.  
 — — coxae 491.  
 — — Kniegelenksarthrodese 502.  
 Arthrodese, Anfrischung 413.  
 — und Arthrorise 433.  
 — Articulatio sacroiliaca 464 f.  
 — Begriffsbestimmung 398.  
 — Bolzung 413.  
 — Daumen 462; siehe Daumenarthrodese.  
 — Deformität durch Muskelzug 406.  
 — bei Deformitäten 405.  
 — Ellbogengelenk 454; siehe Ellenbogenarthrodese.  
 — Finger 463; siehe Fingerarthrodese.  
 — Fremdkörperverwendung 421.  
 — Fußgelenk 507 f.; siehe Fußarthrodese.  
 — Gelenkmechanik 402.  
 — bei Gelenktuberkulose 405.  
 — Geschichte 399.  
 — Handgelenk 457 f.; siehe Handgelenksarthrodese.  
 — Hüftgelenk 472 f.; siehe Hüftarthrodese.  
 — Indikationen, allgemeine 401.  
 — Jodtinktur 422.  
 — Kniegelenk, siehe Kniearthrodese 495.  
 — Knorpelentfernung 418.  
 — Kombinationsverfahren 432.  
 — bei schlaffer Lähmung 404.  
 — bei spastischer Lähmung 404.  
 — bei habitueller Luxation 404.  
 — bei irreponibler Luxation 404.  
 — Operationstechnik; siehe die verschiedenen Gelenke.  
 — und Osteotomie 433.  
 — Periost-Knochenlappen 426.  
 — und Phenol 422.  
 — Schambeinfuge 472.  
 — Schienung 413.  
 Arthrodese:  
 — bei Schlottergelenk 404.  
 — der Schulter 434 f.; siehe Schulterarthrodese.  
 — Sehnenverpflanzung 433.  
 — Sternoclaviculargelenk 454.  
 — Synovialmembranentfernung 419.  
 — Tibiofibulargelenk 507; siehe Tibiofibulargelenk  
 — Verschiebung 413.  
 — Technik, allgemeine 413.  
 — technische Seite 414.  
 — Verbandtechnik 421.  
 — Vergleich mit anderen Methoden 407.  
 — — Apparatbehandlung 407.  
 — — Sehnenverpflanzung 409.  
 — Zehengelenke 530.  
 — Zeitpunkt 406.  
 — Ziel 405.  
 Arthrorise und Arthrodese 433.  
 — Begriffsbestimmung 400.  
 — Ergebnisse 537.  
 — Indikationen 535.  
 — Technik 535.  
 Art. sacroiliaca-Arthrodese:  
 — Ergebnisse 469, 476.  
 — Indikation 464.  
 — — Arthritis deformans 464.  
 — — Gelenklockerung 465.  
 — — Tuberkulose 466.  
 — Operationsverfahren 466.  
 Asalia reflectoria 52.  
 Ascendierende Infektion bei postoperativer Parotitis 68.  
 Atembeschwerden, Früher-scheinung bei Struma maligna 284.  
 Ausgangspunkt der Struma maligna 205.  
 Austrocknung und Parotitis 73.  
 Axillarislähmung, Schulterarthrodese 448.  
 Bakteriämie und Parotitis 80.  
 Bakteriologische Befunde bei postoperativer Parotitis 57.  
 Basalfibroid, Probeexcision 129.  
 Basedowsymptome bei Struma maligna 280, 283.

- Baucherkrankungen und spontane Parotitis 26.  
 Beckenthrombose, Diagnose 374.  
 Beginn zeitlicher, der postoperativen Parotitis 29.  
 Behandlung der postoperativen Parotitis 103f.  
 Bestrahlung als Vorbereitung zur Operation bei Struma maligna 320.  
 Bestrahlungsbehandlung bei Struma maligna 313.  
 — Ergebnisse 315.  
 — Gefahren 319.  
 — Palliativoperation 320.  
 Bestrahlungsempfindlichkeit bei Struma maligna und Tumorform 317.  
 Bestrahlungstechnik, Radium bei Struma maligna 322.  
 — Röntgen- bei Struma maligna 321.  
 Bewegungstherapie bei Thrombose 375.  
 Bindesubstanzgeschwulste, bösartige bei Struma maligna 263.  
 Blase, Probeexcision 149.  
 Bleivergiftung und Parotitis 83.  
 Blutbild bei Struma maligna 297.  
 Blutegel, Thrombosebehandlung 380.  
 Blutgefäße der Struma maligna und Metastasenbildung 210.  
 Blutkörperchensenkung, postoperative 371.  
 Blutplättchen, elektrostatische Ladung 341.  
 — postoperative Veränderungen 370.  
 Blutplättchenthrombose 341.  
 Blutplasma, postoperative Veränderungen 371.  
 Blutveränderungen, postoperative 370.  
 Blutverlust und postoperative Parotitis 73.  
 Bolzung, Gelenkverödung 428.  
 Bolzungarthrodese 413, 423.  
 Brustdrüse, Probeexcision 137.  
 — — von Lymphdrüsen bei Erkrankungen der — 140.  
 Calcaneusfraktur, Fußarthrodese 529.  
 Calcium chloratum, Embolie Prophylaxe 381.  
 Carcinom, Haut- und Probeexcision 128.  
 Carcinom:  
 — Lippen- und Probeexcision 129.  
 — Schilddrüse 248.  
 — latentes der Schilddrüse 290.  
 — Zunge, Probeexcision 129.  
 Carcinoma cylindrocellulare KOCHER 255.  
 — solidum, Schilddrüse 251.  
 Carcinosarkom, Schilddrüse 273.  
 Cesol 105.  
 CHOPART-Gelenk, Arthrodese 517.  
 Coxitis tuberculosa Arthrodese 477.  
 — — — Ergebnisse 489.  
 — — — Indikation 478.  
 — — — Operationsverfahren 483.  
 — — — — nach KAPPIS 484.  
 — — — — nach HASS 485.  
 — — — — nach HIBBS 486.  
 — — — — nach MATHIEU 486.  
 Cystadenoma papilliferum malignum EHRHARDT 243.  
 Dauerinfusion bei Thrombose gesehen 376.  
 Darmarthrodese, Indikation 462.  
 — Operation 463.  
 Decholin und Gerinnungszeit 377.  
 Deformitäten und Arthrodese 405.  
 — nach Fußarthrodese 527.  
 Delirien bei postoperativer Parotitis 39.  
 Diagnose, Struma maligna 292.  
 — Thrombose 373.  
 Diathermieschlinge zur Probeexcision 120.  
 Differentialdiagnose der postoperativen Parotitis 40.  
 — Struma maligna 293.  
 Eigenblut und Gerinnungszeit 377.  
 Eiterausfluß bei postoperativer Parotitis 35.  
 Eiweißstoffe und Thrombose 366.  
 Ektopische Anlage bei metastasierendem Adenom 225.  
 Elektrostatische Ladung der Blutplättchen 341.  
 Ellenbogenarthrodese, Indikationen 454.  
 — Lähmungen 455.  
 — Schlottergelenk 455.  
 — Tuberkulose 457.  
 — Operationstechnik 457.  
 Ellenbogentuberkulose, Arthrodese 457.  
 Embolie, Afeilinjektionen 363, 366.  
 — Altersdisposition 355.  
 — Ernährungszustand 354.  
 — Fettleibigkeit 353.  
 — und Füße 352.  
 — Gefahr bei verschiedenen Operationen 362.  
 — Häufung und Herztherapie 366.  
 — Herzkrankheiten 365.  
 — und Jahreszeit 351.  
 — intravenöse Therapie 363.  
 — Konstitution 352.  
 — Prophylaxe 374.  
 — — Calciumchlorat 381.  
 — — Venenunterbindung 380.  
 — Statistik 342f.  
 — — chirurgische 343, 347.  
 — — geburtshilfliche 348.  
 — — gynäkologische 348.  
 — — medizinische 344, 346.  
 — — pathologisch-anatomische 344, 345.  
 Endokrine Störungen bei Struma maligna 286.  
 Endostaler Callus bei Arthrodese 416.  
 Entknorpelungarthrodese, Heilungsvorgänge 416.  
 Epitheliom mit dissozierter Polarität BÉRARD u. DUNET 260.  
 Epithéliome adénoïde Masson 223.  
 — adénomorphe BÉRARD und DUNET 223.  
 — tubuleux cylindro-cubique BÉRARD und DUNET 255.  
 Ernährungszustand bei Thrombose und Embolie 354.  
 Exothyreopexie bei Struma maligna 312.  
 Facialislähmung bei postoperativer Parotitis 36.  
 Färbeverfahren, Probeexcision 121.  
 Färbung nach FERRY 122.  
 — nach WILSON 121.  
 Fasciodesse 411.  
 Fermenttheorie der postoperativen Parotitis 101.  
 Fettleibigkeit, Embolie 353.  
 — Thrombose 353.

- Fibrinabscheidung, primäre und Thrombose 391.
- Fibrosarkom der Schilddrüse 269.
- Fieber bei postoperativer Parotitis 33.
- bei Struma maligna 289.
- Fingerarthrodese, Indikation 463.
- Operation 463.
- Fleckfieber und Parotitis 16.
- Föhn und Embolie 352.
- Frühaufstehen und Thrombose 375.
- Frühsymptome der Struma maligna 283.
- Fußarthrodese, Altersfragen 526.
- und Apparatbehandlung 510.
- Calcaneusfraktur 529.
- Chopartgelenk 517.
- Deformitäten nach 527.
- Ergebnisse 527.
- und Fasciodese 511.
- Fußtuberkulose 530.
- Fußverschiebung 516.
- Gangstörungen 513.
- Geschichte 509.
- Indikationen 510, 529.
- Klumpfuß 529.
- Knöchelbruch 529.
- Lähmungen 507.
- Lisfrancgelenk 517.
- Luxationsarthrodese 516.
- Operation nach BIESALSKI 531; HERZ 531; HOKE 533; LORTHOIR 532; MC LENAN 533; SAMTER 532; SPITZY 531, 532; STEINDLER 532; WITTMAN 534.
- Operationsverfahren 518.
- — Dekortitationsmethoden 519.
- — Bolzungsverfahren 520.
- — Schienungsmethoden 521.
- — Verschiebungsverfahren 523.
- Plattfuß 529.
- Sehnenverpflanzung 511.
- Talusexstirpation 516.
- Talusfrakturen 529.
- Trilarthrosen 512.
- und Tenodese 510.
- Totalarthrosen 512.
- Zweck 510.
- Fußsohlenschmerz bei Thrombose 373.
- Fußtuberkulose, Fußarthrodese 530.
- Gangstörungen bei Fußarthrodese 513.
- Gefäße, Einbruch in — bei Struma maligna 208.
- Gefäßwandschädigung und Thrombose 340.
- Gefahren der Probeexcision 116.
- Gehirnpunktion 154.
- Technik 157.
- Gelbfieber und Parotitis 17.
- Gelenke, Probeexcision 144.
- Gelenkkette 401.
- Gelenklockerung, Art. sacroiliaca 465.
- Gelenkmechanik und Arthrodese 402.
- Gelenktuberkulose, Arthrodese 405.
- Gelenkverringelung 413.
- Gelenkverödung bei Spanarthrodese 427.
- Genitalien und Parotis 47.
- Geschlechtsverteilung der Struma maligna 198.
- Geschwülste, epitheliale bei Struma maligna 223.
- Gerinnungsthrombus 339.
- Globulinvermehrung, postoperative 372.
- Glykogen bei Struma maligna 261.
- Grundumsatz bei Struma maligna 286.
- Hämalaun-Eosin-Färbung 121.
- Hämangioendotheliom der Schilddrüse 270.
- Hämatogener Infektionsweg bei postoperativer Parotitis 55.
- Hämatoxylin-Eosinfärbung 121.
- Handgelenksarthrodese, Handstellung 458, 459.
- Indikationen 457.
- — Arthritis deformans 457, 460.
- — ischämische Kontraktion 457.
- — Lähmungen, schlaffe 457.
- — — spastische 457.
- — Radialislähmung 458.
- — Operationsverfahren 460.
- — nach SPITZY 461.
- — nach STEINDLER 460.
- — nach WITTEK 460.
- Zeitpunkt 459.
- Handgelenkslähmungen: — Apparatbehandlung 457.
- Arthrodese 457.
- Fasciodese 458.
- Tenodese 458.
- Harnverhaltung bei Thrombose 374.
- Harnwege, Operation der — und postoperative Parotitis 23.
- Häufigkeit der Struma maligna 197.
- Haut, Probeexcision 124.
- Übergreifen der Struma maligna 209.
- Hautcarcinom, Probeexcision 128.
- Heparin und Gerinnungszeit 377.
- Herzkrankheiten, Embolie 365.
- Herzmittel bei Lungenembolie 383.
- Herztherapie und Emboliehäufung 366.
- Hirudin und Gerinnungszeit 377.
- Histogenese der Struma maligna 221.
- Histologie, pathologische bei Struma maligna 215.
- Hoden, Probeexcision 151.
- Hüftarthrodese: — Indikationen 473, 477, 491.
- — Arthritis deformans 491.
- — Hüftlähmung 473.
- — Hüfttuberkulose 477.
- Hüftgelenk, Arthritis deformans, Arthrodese 492.
- — Ergebnisse 494.
- — Arthroplastik 491.
- — Indikationsstellung 493.
- — Operationsverfahren 494.
- Hüftlähmung, Arthrodese 473.
- — Operationsverfahren nach GOCHT 476.
- — nach VULPIUS 476.
- Hüfttuberkulose, Arthrodese 477.
- — Ergebnisse 489.
- — Indikation 478.
- — Operationsverfahren nach HASS 485.
- — — nach HIBBS 485.
- — — nach KAPPIS 484.
- — — nach MATHIEU 486.
- Hyperthyreoidismus und Parotitis 47.
- bei Struma maligna 280, 283.
- und Thrombose 353.
- Implantatlagerung 425.
- Indikation zur Bestrahlung bei Struma maligna 319.
- zur Operation bei Struma maligna 303.
- Infektion, ascendierende — bei postoperativer Parotitis 69.

- Infektionskrankheiten und Parotitis 16.  
 — und Struma maligna 204.  
 Infektionsweg, hämatogener — bei postoperativer Parotitis 55.  
 Innere Sekretion und postoperative Parotitis 46.  
 Intravenöse Therapie und Emboliegefahr 363.  
  
 Jahreszeit, Einfluß auf Thrombose und Embolie 351.  
 — und postoperative Parotitis 28.  
 Jod, Parotitis nach 84.  
 — diagnostisch bei Struma maligna 297.  
  
 Kalium und Thrombose 367.  
 Kehlkopf, Probeexcision 130.  
 Kette, kinematische 401.  
 Kieferklemmer bei postoperativer Parotitis 35.  
 Kletterpuls bei Thrombose 374.  
 Klumpfuß, Arthrorise 535.  
 — Fußarthrodese 529.  
 Kniearthrodese, Anschlagsarthrodese 506.  
 — Indikationen:  
 — — Arthritis deformans 502.  
 — — — infectiosa 503.  
 — — — Lähmungen 495.  
 — — Synovitis hypertrophicans 503.  
 — — Tuberkulose 504.  
 — — Verletzungen 503.  
 — Operationen nach CAJON 501; HIBBS 505; ROCHER 502; VULPIUS 500.  
 Knielähmung:  
 — Apparatbehandlung 497.  
 — Arthrodese 495.  
 — Osteotomie 498.  
 — Sehnenverpflanzung 497.  
 — Tenodese 497.  
 Knietuberkulose 504.  
 Knochen, Probeexcision 140.  
 — Eindringen der Struma maligna 209.  
 Knochenmarkspunktion 144.  
 Knochenmetastasen bei Struma maligna 213.  
 — bei Struma maligna und Trauma 214.  
 Knochennekrose bei Arthrodese 17.  
 Knöchelbruch und Fußarthrodese 529.  
 Knorpelentfernung bei Arthrodese 418.  
 Koagulationsthrombus 339.  
  
 Kochsalzinfusion gegen Thrombosegefahr 376.  
 Kohlendäureeinatmung bei Lungenembolie 382.  
 Kollisionstumoren (B. MEYER) der Schilddrüse 274.  
 Kolloidbildung bei Struma maligna 279.  
 — der Metastasen bei Struma maligna 280.  
 Kolloidstruma, metastasierende LANGHANS 223.  
 Kombinationsverfahren bei Arthrodese 432.  
 Kombinationstumoren (SALTYKOW) der Schilddrüse 274.  
 Kombinationsgeschwülste (R. MEYER) der Schilddrüse 274.  
 Kompressionsverände, Thrombosebehandlung 379.  
 Konglutinationsthrombose 339.  
 Konsistenzveränderung der Schilddrüse bei Struma maligna 283, 284.  
 Konstitution, Thrombosebereitschaft 352.  
 Kopfnekrose bei Arthrodeseoperation 417.  
 Kreislaufstörung, Thrombose 342.  
 Kropf und Struma maligna, Häufigkeitsverhältnis 201.  
 — vorausgegangener und Struma maligna 200.  
  
 Laboratoriumstechnik, Probeexcision 120.  
 Lähmung, schlaffe und Arthrodese 404.  
 — spastische und Arthrodese 404.  
 Lähmungsspitzfuß, Arthrorise 535.  
 Lagevariationen der Schilddrüse 293.  
 Lappenelephantiasis, Probeexcision 126.  
 Larynx, Eindringen der Struma maligna 207.  
 Libération longitudinale bei Struma maligna 311.  
 Lippencarcinom und Probeexcision 129.  
 Lisfrancgelenk, Arthrodese 517.  
 Lebensdauer bei Struma maligna 289.  
 Leber, Probeexcision 140.  
 Leukoplakie, Probeexcision 125.  
  
 Lokalanästhesie und Probeexcision 119.  
 Lungenembolie, Behandlung:  
 — — Herzmittel 383.  
 — — Kohlendäureatmung 382.  
 — — Morphium 383.  
 — — Nitroglycerin 382.  
 — — Sauerstoffatmung 382.  
 — — TRENDLENBURGSche Operation 383.  
 — Häufigkeit 349.  
 — Verlauf im Tierversuch 382.  
 Lungenmetastasen bei Struma maligna 213.  
 Luxation, habituelle und Arthrodese 404.  
 — irreposable und Arthrodese 404.  
 Luxationsarthrodese 516.  
 Lymphdrüsen, Probeexcision 131.  
 — Probeexcision bei Mammatumoren 140.  
 Lymphgefäße der Struma maligna und Metastasenbildung 210.  
 Lymphogranulomatose, Probeexcision 133.  
 Lymphosarkom, Probeexcision 133.  
  
 Magen, Probeexcision 146.  
 Magenoperationen und postoperative Parotitis 31.  
 Malaria und Parotitis 16.  
 Mamma, Probeexcision 137.  
 — — von Lymphdrüsen bei Erkrankungen der — 140.  
 Massage der Speicheldrüsen bei postoperativer Parotitis 105.  
 Melaninsäuren und Gerinnungszeit 377.  
 Melanom, Probeexcision 127.  
 Menstruation und Parotisschwellung 47.  
 — und Thrombose 378.  
 Mercurochrom 105.  
 Metastase, postoperative Parotitis als — 61.  
 Metastasen bei metastasierendem Adenom 228.  
 — Kolloidbildung bei Struma maligna 280.  
 — bei Struma maligna 209.  
 Metastatische Geschwülste in der Schilddrüse 277.  
 Methylenblau, polychromes nach UNNA 121.  
 Milz, Probeexcision 147.  
 — Probepunktion 147.  
 Milzpunktion 147.

- Mischgeschwülste der Schilddrüse 276.  
Morphium bei Lungenembolie 383.  
Mortalität der postoperativen Parotitis 41.  
Mucin, Wachstumshemmung der Bakterien 77.  
Mumps und Typhus 89.  
Mundhygiene und postoperative Parotitis 71.  
Muskulatur, Eindringen der Struma maligna 209.  
Muskelverpflanzung, Schulterlähmung 435.  
Muskelzug und Arthrodesendeformität 406.  
Mutationsgeschwülste der Schilddrüse 274.  
Myelogenes Sarkom, Probeexcision 142.  
Myxödem nach Operation wegen Struma maligna 311.  
Myxosarkom der Schilddrüse 269.
- Nasengeschwülste, Probeexcision 130.  
Natriumcitrat und Gerinnungszeit 377.  
Narkosehandgriff und postoperative Parotitis 65.  
Nebenhoden, Probeexcision 151.  
Nebenschilddrüsen, bösartige Umwandlung 290.  
Neuralgische Schmerzen als Frühererscheinungen bei Struma maligna 285.  
Nervenschädigungen durch Struma maligna 209.  
Nervensystem und Parotitis 96.  
Nervöse Störung und postoperative Parotitis 53.  
Neucesol 105.  
Niere, Probepunktion 149.  
Nitroglycerin bei Lungenembolie 382.
- Oesophagus, Einbruch der Struma maligna 208.  
— Probeexcision 131.  
Operation der postoperativen Parotitis 106.  
— Struma maligna 302.  
Operationsindikation, Struma maligna 303.  
— bei Struma maligna; Abhängigkeit von der Geschwulstform 308.  
Operationsmethodik bei Struma maligna 309.
- Operationsmortalität bei Struma maligna 311.  
Operationsschäden, Thromboseursache 369.  
Orchitis bei Typhus 89.  
Osteochondrosarkom der Schilddrüse 269.  
Osteotomie und Arthrodesen 433.
- Palliativoperation der Struma maligna, Vorbereitung zur Bestrahlung 320.  
Palliativoperationen bei Struma maligna 311.  
Papillom der Schilddrüse 243.  
Papilloma malignum cylindrocellulare, KOCHER 243.  
Parastrumen, LANGHANS 260.  
Parastruma maligna TH. KOCHER 260.  
Parotisschwellung und Menstruation 47.  
Parotis und Genitalien 47.  
Parotitis als allergische Reaktion 94.  
— und Bakteriämie 80.  
— bei Brucherkrankung 26.  
— Bereitschaft zu, und Thrombosebereitschaft 97.  
— bei Bleivergiftung 83.  
— coeliaca 26.  
— bei Fleckfieber 16.  
— bei Gelbfieber 17.  
— und Hyperthyreoidismus 47.  
— bei Infektionskrankheiten 16.  
— nach Jodanstrich 84.  
— bei Malaria 16.  
— bei Quecksilbervergiftung 83.  
— und Nervensystem 96.  
— bei Pneumonie 17.  
— traumatische 15.  
— bei Typhus 16.  
— nach Thyreoidin 47.  
— und Typhustoxin 86.  
— postoperative nach Abdominaloperation 23.  
— — abdominelle Reflextheorie 49.  
— — Absceßbildung 38.  
— — als Ursache einer Allgemeininfektion 62.  
— — als allergische Reaktion 95.  
— — ascendierende Infektion 69.  
— — Ausbreitung der Blutverluste 73.  
— — bakteriologische Befunde 57.  
— — zeitlicher Beginn 29.  
— — Behandlung 103 f.
- Parotitis, postoperative:  
— — Delirien 39.  
— — Differentialdiagnose 40.  
— — doppelseitig 32.  
— — Eiterausfluß bei 35.  
— — Facialislähmung bei 36.  
— — Fermenttheorie 101.  
— — Fieber 33.  
— — hämatogener Infektionsweg 55.  
— — nach Operation der Harnwege 23.  
— — und innere Sekretion 46.  
— — Incision 106.  
— — und Jahreszeit 28.  
— — Kieferklemmer 35.  
— — nach Magenoperationen 31.  
— — Massage der Speicheldrüsen 105.  
— — Mercurochrombehandlung 105.  
— — als Metastase 61.  
— — Mortalität 41.  
— — Mundhygiene 71.  
— — Narkosehandgriff 65.  
— — und nervöse Störung 53.  
— — Pathogenese 44.  
— — pathologisch-anatomische Befunde 63.  
— — Phlegmone 39.  
— — Prädisposition 64.  
— — Prognose 41.  
— — Prophylaxe 103 f.  
— — Röntgenbehandlung 105.  
— — Schmerzen 34.  
— — Schwellung 34.  
— — Seitenlokalisation 30.  
— — Beschränkung der Speichelsekretion 70.  
— — Speichelfisteln nach 108.  
— — Spontanresorption 36.  
— — Statistik 19, 20, 24, 25.  
— — stomatogener Infektionsweg 68.  
— — Beteiligung der Submaxillaris 33.  
— — sympathische Theorie 44.  
— — Therapie 103f.  
— — toxische Entstehung 82.  
— — Verlauf 33f.  
— — und Zahnleiden 72.
- Patellapexie 506.  
Pathogenese der postoperativen Parotitis 44.  
Pathologisch-anatomische Befunde bei postoperativer Parotitis 63.  
Pathologische Anatomie der Struma maligna 204.

- Pathologische Histologie der Struma maligna 215.  
 — Physiologie der Struma maligna 279.  
 Penis, Probeexcision 150.  
 Periost-Knochenlappen bei Arthrodese 426.  
 Periostales Sarkom, Probeexcision 142.  
 Peritheliom der Schilddrüse 273.  
 Phenarthrodese 422.  
 Phlebitis, septische 340.  
 Phlegmone bei postoperativer Parotitis 39.  
 Physiologie, pathologische der Struma maligna 279.  
 Plasmashlieren 341.  
 Plattenepithelkrebs der Schilddrüse 258.  
 Plattfuß, Arthrorise 535.  
 — Fußarthrodese 529.  
 Pneumonie und Parotitis 17.  
 Polymorphzellige Sarkome der Schilddrüse 266.  
 Postoperative Blutveränderungen 370.  
 Prädisposition zu postoperativer Parotitis 64.  
 Prämonitorische Symptome der Struma maligna 283.  
 Probebestrahlung bei Struma maligna 297.  
 Probeexcision, Aktinomykose der Haut 126.  
 — Basalfibroid 129.  
 — Blase 149.  
 — Brustdrüse 137.  
 — mit Diathermieschlinge 120.  
 — Färbeverfahren 121.  
 — Gefahren der 116.  
 — Gelenkerkrankungen 144.  
 — Haut 124.  
 — Hautcarcinom 128.  
 — Hoden 151.  
 — innere Organe 145.  
 — Kehlkopf 130.  
 — Laboratoriumstechnik 120.  
 — Lappenelephantiasis 126.  
 — Leber 146.  
 — Leukoplakie 125.  
 — Lokalanästhesie 119.  
 — Lymphdrüsen 131.  
 — Lymphogranulomatose 132.  
 — Lymphosarkom 133.  
 — Magen 147.  
 — Melanom 127.  
 — Milz 147.  
 — Nasengeschwülste 130.  
 — Nebenhoden 151.  
 — Oesophagus 131.  
 — Penis 150.
- Probeexcision:  
 — Prostata 150.  
 — Quetschpräparate 121.  
 — Rectum 152.  
 — Röntgenbestrahlung, diagnostische, statt 135.  
 — Röntgenulcus 127.  
 — Röntgenvorbestrahlung 140, 143.  
 — Samenstrang 151.  
 — myelogenes Sarkom 142.  
 — periostales Sarkom 142.  
 — Schilddrüse 138.  
 — Schleimhaut 129.  
 — Schnellfixation 121.  
 — Scrotum 151.  
 — mit Stanzmesser 119.  
 — bei Struma maligna 297.  
 — Technik 115.  
 — ulzerierte Tumoren 127.  
 — Untersuchung nach TERRY 122.  
 — — nach WILSON 121.  
 — Urethra 150.  
 — Zungencarcinom 129.  
 — Zupfpräparate 121.  
 Probepunktion, Milz 147.  
 — Niere 149.  
 — bei Struma maligna 297.  
 Prognose der postoperativen Parotitis 41.  
 Prophylaxe, Embolie 374.  
 — der postoperativen Parotitis 103f.  
 — bei Struma maligna 329.  
 — Thrombose 374.  
 Prostata, Probeexcision 150.  
 Proteindiät und Thrombose 375.  
 Pseudarthrose, Span- 428.  
 Punktion, Knochenmark 144.
- Quecksilbervergiftung und Parotitis 83.  
 Quetschpräparate, Probeexcision 121.
- Radialislähmung, Handarthrodese 458.  
 Radiumbehandlung bei Struma maligna 320.  
 — Oberflächenbehandlung bei Struma maligna 323.  
 — Spickung bei Struma maligna 322.  
 Reaktion, allergische bei Parotitis 94.  
 — — bei postoperativer Parotitis 95.  
 Rectum, Probeexcision 152.  
 Recurrenslähmung bei Struma maligna 288.
- Reflextheorie, abdominale — bei postoperativer Parotitis 49.  
 Rete venosum plantare, Thrombose 373.  
 Riesenzellensarkom der Schilddrüse 268.  
 Röntgenbestrahlung, diagnostische statt Probeexcision 135.  
 — bei postoperativer Parotitis 105.  
 — vor Probeexcision 140, 143.  
 — Technik bei Struma maligna 321.  
 Röntgendiagnostik, Struma maligna 296.  
 Röntgenulcus, Probeexcision 127.  
 Rundzellensarkom, Schilddrüse 267.
- Salvarsan und Thrombose 366.  
 Samenstrang, Probeexcision 151.  
 Sarkom, myelogenes und Probeexcision 142.  
 — periostales und Probeexcision 142.  
 Sarkome der Schilddrüse mit Interzellularsubstanz 269.  
 — — ohne Interzellularsubstanz 265.  
 — — polymorphzellige 268.  
 — — Riesenzellen 268.  
 — — rundzellige 267.  
 — — spindelzellige 266.  
 Sauerstoffeinatmung bei Lungenembolie 382.  
 Scrotum, Probeexcision 151.  
 Schambeinfuge, Arthrodese, Indikation 472.  
 — — Operationsversuch 472.  
 — — Thrombose 472.  
 Schienungsarthrodese 413.  
 — Heilungsvorgänge 423.  
 — körpereigenes Material 423.  
 — körperfremdes Material 423.  
 Schilddrüse, Lagevariationen 293.  
 — Probeexcision 135.  
 Schleimhaut, Probeexcision 124.  
 Schlottergelenk und Arthrodese 404.  
 Schluckbeschwerden, Früher-scheinung bei Struma maligna 285.  
 Schmerzen bei postoperativer Parotitis 34.

- Schmerzen:  
 — neuralgische als Früher-  
 scheinung bei Struma  
 maligna 285.
- Schnellfixation bei Probeex-  
 cision 121.
- Schwangerschaft und Struma  
 maligna 203.
- Schulterarthrodese, Armbe-  
 weglichkeit 446.  
 — Armstellung 438.  
 — bei Arthritis 448.  
 — Axillarislähmung 448.  
 — Bolzung 440.  
 — Clavicularesektion 448.  
 — Defekt-Schlottergelenk  
 449.  
 — — — Ergebnisse 451.  
 — habituelle Schulterluxa-  
 tion 448.  
 — Indikation 434.  
 — Nachteile 436.  
 — Operationsverfahren 437.  
 — — nach GOCHT 442.  
 — — nach GOERRES 440.  
 — — nach STEINDLER 445.  
 — — nach VULPIUS 437.  
 — Skoliose 447.  
 — Tuberkulose 451.
- Schultergelenk, Arthritis 448.  
 — Schmerzzustände 435.
- Schulterlähmung:  
 — Apparatbehandlung 435.  
 — Arthrodese 434.  
 — Muskelverpflanzung 435.  
 — Nervenoperationen 435.
- Schulterluxation, habituelle  
 Arthrodese 434, 448.
- Schulter, Schlottergelenk, Ar-  
 throdese 434.
- Schultertuberkulose, Arthro-  
 dese 451.
- Schwellung bei postoperativer  
 Parotitis 34.
- Scirrhus der Schilddrüse 252.
- Sehnenverpflanzung und Ar-  
 throdese 433.
- Seidensehnen 411.
- Seitenlokalisation bei post-  
 operativer Parotitis 30, 32.
- Sekretion innere und post-  
 operative Parotitis 46.
- Sialodochitis fibrinosa 54, 81.
- Skoliose nach Schulterarthro-  
 dese 447.
- Spanbruch, Häufigkeit 430.  
 — Ursachen 428.
- Späneinheilung 424.
- Spanungsarthrodese 413, 423.
- Speicheldrüsenmassage bei  
 postoperativer Parotitis  
 105.
- Speichelfisteln nach postope-  
 rativer Parotitis 108.
- Speichelsekretion, Anregung  
 104.  
 — Beschränkung der — und  
 postoperative Parotitis  
 70.
- Speichelstauung 15.
- Spindelzellensarkome der  
 Schilddrüse 266.
- Spontanfrakturen bei meta-  
 stasierendem Adenom 229.
- Spontanresorption bei post-  
 operativer Parotitis 36.
- Sprungelenk, oberes, Bewe-  
 gungsverhältnisse 514.  
 — untere, Bewegungsverhält-  
 nisse 514.
- Stadtleben und Thrombose  
 367.
- Stanzmesser zur Probeexci-  
 sion 119.
- Statistik, Embolie 342f.  
 — Thrombose 342f.  
 — der postoperativen Paro-  
 titis 19, 20, 24, 25.  
 — Struma maligna 197.  
 — Operation bei Struma ma-  
 ligna 299.
- Stimmstörungen bei Struma  
 maligna 288.
- Strahlenbehandlung, Struma  
 maligna, Statistik 301.
- Sterblichkeit der postoperati-  
 ven Parotitis 41.
- Sternooclaviculargelenk,  
 Arthrodese 454.
- Struma colloides maligna KO-  
 CHER 223.
- Struma diffusa und Struma  
 maligna 202.  
 — endothoracica, maligne  
 Umwandlung 291.  
 — glykogenhaltige KOCHER  
 jr. 260.  
 — großzellige, kleinalveoläre  
 LANGHANS 233.  
 — intratrachealis, maligne  
 Umwandlung 292.
- Struma maligna, äußere Form  
 206.  
 — akute Form 289.  
 — Allgemeinerscheinungen  
 288.  
 — Alter 294.  
 — Altersverteilung 199.  
 — Arterienunterbindung 312.  
 — Ausgangspunkt 205.  
 — Basedowsymptome 280,  
 283.  
 — Bestrahlung der Metasta-  
 sen 318.  
 — — als Vorbereitung zur  
 Operation 320.  
 — Bestrahlungsbehandlung,  
 Ergebnisse 315.
- Struma maligna:  
 — Bestrahlungsbehandlung  
 313.  
 — — Gefahren 319.  
 — — Bestrahlungsempfind-  
 lichkeit und Tumor-  
 form 317.  
 — Blutbild 297.  
 — Diagnose 292.  
 — Differentialdiagnose 293.  
 — Einwirkung auf Gefäße  
 und Nerven 208.  
 — Eindringen in die Haut  
 209.  
 — — — Knochen 209.  
 — — — Muskulatur 209.  
 — — — Oesophagus 208.  
 — — — Trachea 207.  
 — epitheliale Geschwülste  
 223.  
 — Exothyreoepexie 312.  
 — Früherscheinungen, Atem-  
 beschwerden 284.  
 — — Basedowifizierung 283.  
 — — endokrine Störungen  
 286.  
 — — Grundumsatz 286.  
 — — Hyperthyreoidismus  
 283.  
 — — Konsistenzveränderung  
 283.  
 — — neuralgische Schmer-  
 zen 285.  
 — — Schluckbeschwerden  
 285.  
 — — Sympathicussymptome  
 286.  
 — — Vagussympptome 286.  
 — — raschere Volumzu-  
 nahme 283, 284.  
 — Geschlechtsverteilung 198.  
 — Häufigkeit und Kropf 201.  
 — Histogenese 221.  
 — pathologische Histologie  
 215.  
 — Infektionskrankheiten 204.  
 — Jod diagnostisch 297.  
 — Indikation zur Bestrah-  
 lung 319.  
 — Knochenmetastasen 213.  
 — Kolloidbildung 279.  
 — — in Metastasen 280.  
 — ausgebildetes Krankheits-  
 bild 286.  
 — und vorausgegangener  
 Kropf 200.  
 — Lebensdauer 289.  
 — Libération longitudinale  
 311.  
 — Lungenmetastasen 213.  
 — Metastasen auf dem Blut-  
 weg 210.  
 — — auf dem Lymphweg  
 250.  
 — Metastasenbildung 209.

- Struma maligna:**  
 — Metastasenhäufigkeit 209.  
 — Operation, Anästhesie 311.  
 — „heroische“ Operation 307.  
 — Operationsindikation 303.  
 — Operationsmethodik 309.  
 — Operation und Myxödem 311.  
 — — und Tetanie 311.  
 — Operationsmortalität 311.  
 — Operationsverfahren 302.  
 — Palliativoperationen 311.  
 — pathologische Anatomie 204.  
 — — Physiologie 279.  
 — prämonitorische Symptome 283.  
 — Probebestrahlung 297.  
 — Probeexcision 297.  
 — Probepunktion 297.  
 — Prophylaxe 324.  
 — Beziehung zu Nachbarorganen 207.  
 — Radikaloperation 302.  
 — Radiumbehandlung, Technik 322.  
 — Radiumoberflächenbehandlung 323.  
 — Radiumspickung 322.  
 — Recurrenslähmung 288.  
 — Röntgenbestrahlung, Technik 321.  
 — Röntgendiagnostik 296.  
 — Statistik 197.  
 — Statistik operative 299.  
 — — Strahlenbehandlung 301.  
 — Schwangerschaft 203.  
 — und Struma diffusa 202.  
 — und Struma nodosa 202.  
 — Stimmstörungen 288.  
 — Symptomatologie 282.  
 — Temperatursteigerungen 289.  
 — Therapie 299.  
 — Thyreoidektomie, atypische partielle 313.  
 — — erweiterte 310.  
 — und Thyreoiditis 204.  
 — bei Tieren 278.  
 — Totalexstirpation 309.  
 — Tracheotomie 311.  
 — Wahrscheinlichkeitszeichen 294.  
 — nodosa und Struma maligna 202.  
 — postbranchialis GETZOWA 233.  
 — wuchernde, LANGHANS 236.  
 Submaxillaris, Beteiligung bei postoperativen Parititis 33.  
 Sympathicussymptome bei Struma maligna 286.  
 Sympathische Theorie der postoperativen Parititis 44.
- Symptomatologie der Struma maligna 282.  
 Symptome, prämonitorische der Struma maligna 283.  
 Synovialmembran, Entfernung bei Arthrodese 419.  
 Synovitis hypertrophicans, Kniegelenk-Arthrodese 503.
- Talus, temporäre Resektion 422.  
 Talusexstirpation 516.  
 Talusfraktur, Fußarthrodese 529.  
 Technik der Probeexcision 115.  
 Tenodese 411.  
 Teratome der Schilddrüse 276.  
 Tetanie nach Operation wegen Struma maligna 311.  
 Thrombocyten, postoperative Veränderungen 370.  
 Thrombose, Altersdisposition 354.  
 — Behandlung, Blutegel 380.  
 — — Hochlagerung 378.  
 — — Kompressionsverbände 379.  
 — — Würmer 378.  
 — Bewegungstherapie 375.  
 — Blutzusammensetzung 340.  
 — Diagnose 373.  
 — durch Eiweißstoffe 366.  
 — Entstehung 340.  
 — Ernährungszustand 354.  
 — Fern-, der großen Venen 340.  
 — Fettleibigkeit 353.  
 — Frühsymptome 373.  
 — Fußsohlenschmerz 373.  
 — Gefäße bei verschiedenen Operationen 362.  
 — Hyperthyreoidismus 353.  
 — als Infektionskrankheit 350.  
 — und Jahreszeit 351.  
 — und Kaliumaufnahme 367.  
 — und Konstitution 352.  
 — Kreislaufstörung als Ursache 342.  
 — Lokale Wund- 340.  
 — und Menstruation 378.  
 — Operationsschäden 369.  
 — Prophylaxe 374.  
 — — durch Aolan 377, Decholin 377, Eigenblut 377, Heparin 377, Hirudin 377, Melaninsäuren 377, Natriumcitrat 377, Thyroxin 377, Zinksulfat 377.  
 — nach Salvarsan 366.  
 — Schädigung der Gefäßwand 340.
- Thrombose:  
 — septische 340.  
 — septische — der Herzklappen 340.  
 — und Stadtleben 367.  
 — Statistik 342f.  
 — — chirurgische 347.  
 — — geburtshilfliche 348.  
 — — gynäkologische 348.  
 — — medizinische 346.  
 — — pathologisch-anatomische 345.  
 — und Voroperation 378.  
 Thrombosebereitschaft und Parotitisbereitschaft 97.  
 Thrombus, Abscheidungs- 339.  
 — Gerinnungs- 339.  
 Tibiofibulargelenk, Arthrodese 507.  
 Tierversuch, Verlauf der Lungenembolie 382.  
 Therapie der postoperativen Parotitis 103f.  
 — der Struma maligna 299f.  
 Thyreoidektomie, erweiterte bei Struma maligna 310.  
 — partielle, atypische bei Struma maligna 313.  
 Thyreoidin und Parotisschwellung 47.  
 Thyreoiditis und Struma maligna 204.  
 Thyroxin und Gerinnungszeit 377.  
 Totalexstirpation bei Struma maligna 309.  
 Toxische Entstehung der postoperativen Parotitis 82.  
 Trachea, Einbruch der Struma maligna 207.  
 Tracheotomie bei Struma maligna 311.  
 Transplantat durch 428.  
 Transplantatlagerung 425.  
 Trauma, Ursachen von Knochenmetastasen bei Struma maligna 214.  
 Traumatische Parotitis 15.  
 TRENDELENBURGSche Operation bei Lungenembolie 383.  
 Tuberkulose, Articulatio sacroiliaca, Arthrodese 466.  
 — Ellenbogen, Arthrodese 457.  
 — Hüfte, Arthrodese 477.  
 — — — Ergebnisse 489.  
 — — — Indikationen 478.  
 — — — Operationsverfahren 483.  
 — — — — nach HASS 485.  
 — — — — nach HIBBS 486.  
 — — — — nach KAPPIS 484.  
 — — — — nach MATHIEU 486.

- Tuberkulose:**  
 — Kniegelenk-Arthrodesen 504.  
**Typhus und Mumps** 89.  
 — und Parotitis 16.  
**Typhusorchitis** 89.  
**Typhustoxin und Parotitis** 86.  
  
**Überbrückungsarthrodesen**  
 413, 423.  
**Ulcerierte Tumoren und Probeexcision** 127.  
**Urethra, Probeexcision** 150.  
  
**Vagussympptome bei Struma maligna** 286.
- Venenunterbindung als Embolieprophylaxe** 380.  
**Verbandtechnik, Arthrodesen** 421.  
**Verlauf bei postoperativer Parotitis** 33f.  
**Viscositätsveränderung, postoperative** 371.  
**Volumzunahme, rasche, der Schilddrüse bei Struma maligna** 283, 284.  
**Voroperation und Thrombose** 378.  
  
**Wachstum, vermehrtes, als Frühererscheinung bei Struma maligna** 284.  
**Weichteile, Probeexcision** 140.
- Zahnleiden und postoperative Parotitis** 72.  
**Zehengelenke-Arthrodesen** 530.  
**Zeitpunkt für Arthrodesen** 906.  
**Zellen, losgelöste bei metastasierendem Adenom** 226.  
**Zinksulfat und Gerinnungszeit** 377.  
**Zungencarcinom, Probeexcision** 129.  
**Zungenstruma, maligne Umwandlung** 291.  
**Zupfpräparate, Probeexcision** 121.  
**Zylinderepithelkrebs der Schilddrüse** 255.

# Inhalt der Bände I—XXIV.

## I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Andler, Rudolph</b> (Tübingen), Die Hydronephrose . . . . .	XXI	192—270
<b>Anschütz, W. und O. Portwich</b> (Kiel), Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur . . . . .	XX	1—70
— (Kiel), <b>K. Specht</b> (Kiel) und <b>Fr. Tiemann</b> (Kiel), Die Avertinarkose in der Chirurgie . . . . .	XXIII	406—605
<b>Axhausen, G.</b> , Die Hirnpunktion . . . . .	VII	330—408
<b>Bachlechner, Karl</b> , Die intrakardiale Injektion . . . . .	XVI	1—27
<b>Baisch, B.</b> , Der Plattfuß . . . . .	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose . . . . .	VII	110—146
<b>Baensch, W.</b> , Die Pyelographie . . . . .	XVI	755—799
<b>Bardenheuer, B. und R. Graeßner</b> , Die Behandlung der Frakturen . . . . .	I	173—240
<b>Barthels, C.</b> (Breslau), Struma maligna . . . . .	XXIV	162—325
<b>Baruch, M.</b> , Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung . . . . .	II	87—130
<b>Bauer, A.</b> , Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses — Der Schiefhals . . . . .	IV	573—612
— Der neurogene Schiefhals . . . . .	V	191—279
— Der neurogene Schiefhals . . . . .	VI	335—368
<b>Baumecker, H.</b> (Greifswald), Die Probeexcision in der Chirurgie, ihre Technik, Indikationsstellung und Gegenindikation . . . . .	XXIV	109—161
<b>Beck, Otto</b> (Frankfurt a. M.), Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität . . . . .	XV	491—568
<b>Beck, O.</b> , Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie . . . . .	XVIII	556—689
<b>Bielschowsky, A.</b> , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde . . . . .	IX	123—184
<b>Birch-Hirschfeld, A.</b> , Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven . . . . .	IX	19—122
<b>Bircher, Eugen</b> , Ätiologie des endemischen Kropfes . . . . .	V	133—190
<b>Boeminghaus, Hans</b> , Die Strikturen der Harnröhre . . . . .	XVII	516—607
— Pyelitis . . . . .	XIX	583—682
<b>Bondy, O.</b> , Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung . . . . .	VII	147—262
<b>Borchardt, M.</b> , Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube . . . . .	II	131—173
<b>Braun, H.</b> , Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen . . . . .	IV	1—43
<b>Breitner, B.</b> (Wien), Kropf und Jod . . . . .	XXI	68—103
<b>Brunn, M. v.</b> , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuftten Auftretens? . . . . .	II	358—394
<b>Brütt, H.</b> , Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür . . . . .	XVI	516—576
— und <b>H. W. Knipping</b> (Hamburg), Die Gasstoffwechseluntersuchung in der chirurgischen Klinik . . . . .	XXI	1—67
<b>Budde, Werner</b> (Halle a. d. S.), Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie . . . . .	XIII	97—143
<b>Burekhardt, H.</b> , Splanchnoptose . . . . .	IV	285—386
— Die Kriegsverletzungen der Beckengegend . . . . .	XIV	457—616
— und <b>Felix Landois</b> , Die Brustverletzungen im Kriege . . . . .	X	467—610
<b>Burkhardt, L.</b> , Das Melanom . . . . .	IX	1—18
<b>Caan, Paul</b> , Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit . . . . .	XVII	64—157
<b>Carl, W.</b> , s. <b>Kirschner, M.</b>		
<b>Casper, Leopold</b> , Die Nierentuberkulose . . . . .	XII	274—332

	Band	Seite
<b>Colmers, Franz</b> (Coburg), Die Verschüttungsverletzungen des Krieges	XII	670—677
<b>Coenen, H.</b> , Opsonine . . . . .	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie . . . . .	III	24—36
— Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur . . . . .	X	1170—1196
— Der Gasbrand . . . . .	XI	235—364
— Die gashaltige Phlegmone und der Gasabszeß . . . . .	XI	347—355
— Die Gasperitonitis . . . . .	XI	356—357
— Die Pneumatozele des Schädels . . . . .	XI	358—364
<b>Cordes, E.</b> (Breslau), Die Hirnbrüche und Hirnspalten . . . . .	XXII	258—386
<b>Demmer, Fritz, Romisch und Rotter</b> , Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanotherapie des letzteren . . . . .	XI	183—210
<b>Dollinger, J.</b> , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte . . . . .	III	83—194
— Die operative Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte auf Grund von 207 selbstoperierten Fällen (2. Folge) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Draudt, M.</b> , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis . . . . .	IV	654—671
<b>Drehmann, G.</b> , Die Coxa vara . . . . .	II	452—487
<b>Drevermann, P.</b> , Über die Behandlung der Kinder vor und nach operativen Eingriffen . . . . .	XVIII	475—555
<b>Dreyer, Lothar</b> , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien . . . . .	VI	76—108
<b>Dunkel, Wilhelm</b> , Die Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt . . . . .	XVI	67—98
<b>Eichhoff, Erich</b> , Die ischämische Muskelcontractur . . . . .	XVI	165—198
<b>Enderlen</b> , Die Blasenektomie . . . . .	II	395—416
<b>Erkes, Fritz</b> (Berlin), Der Gleitbruch des Darmes . . . . .	XIII	466—501
<b>Felix, W.</b> , Die Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen . . . . .	XVIII	690—720
<b>Finsterer, H.</b> (Wien), Gastritis phlegmonosa (Magenphlegmone) . . . . .	XXI	543—584
<b>Fischer, A. W.</b> , Diabetes, Insulin und Chirurgie . . . . .	XIX	1—32
<b>Fischer, H.</b> , s. V. Schmieden.		
<b>Flörecken, Heinz</b> (Paderborn), Die Hitzeschädigungen (Verbrennungen) im Kriege . . . . .	XII	131—165
— Die Kälteschädigungen (Erfrürungen) im Kriege . . . . .	XII	166—210
<b>Foerster, O.</b> , Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln . . . . .	II	174—209
<b>Fraengerheim, Paul</b> , Ösophagoplastik . . . . .	V	406—431
— Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts . . . . .	IV	90—182
— Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule . . . . .	XI	1—82
— Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen . . . . .	XIV	1—56
<b>Franke, C.</b> , Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie . . . . .	VII	671—705
<b>Frey, Sigurd</b> (Königsberg i. Pr.), Die Luftembolie . . . . .	XXII	95—161
<b>Frisch, A. v.</b> , Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge . . . . .	III	466—503
<b>Fromme, Albert</b> (Dresden), Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegsosteomalacie — s. a. Stich, E.	XV	1—203
<b>Garrè, C.</b> , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax . . . . .	IV	265—284
<b>Gehrels</b> (Leipzig), Die chirurgische Mesenterialdrüsentuberkulose . . . . .	XII	333—368
<b>Geinitz, Rudolf</b> (Tübingen), Die Nervenschüsse . . . . .	XII	421—547
<b>Geis, Fr.</b> , Die Erkrankungen der Orbita . . . . .	IX	185—262
<b>Glaeßner, Paul</b> , Die Schußverletzungen der Hand . . . . .	XI	211—231
<b>Goebel, C.</b> , Chirurgie der heißen Länder . . . . .	III	195—289
<b>Goetjes, H.</b> , Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks . . . . .	VIII	783—867
<b>Gottstein, G.</b> , Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik . . . . .	II	417—451
<b>Graeßner, R. und B. Bardenheuer</b> , Die Behandlung der Frakturen . . . . .	I	173—240
<b>Grode, J.</b> (Heidelberg), s. Werner.		
<b>Gross, Fr.</b> (Leipzig), Die Mastdarmfistel . . . . .	XXIII	654—729
<b>Grunert, E.</b> (Dresden), Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose — Die theoretischen Grundlagen der offenen Wundbehandlung und ihre praktische Verwertbarkeit . . . . .	V	1—38
— Perineale oder suprapubische Prostataktomie? . . . . .	X	101—115
	XV	692—717

	Band	Seite
<b>Guleke, N.</b> , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen . . . . .	IV	408—507
— Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege . . . . .	X	116—195
<b>Haberer, Hans v.</b> , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß . . . . .	V	467—487
<b>Haberland, H. F. O.</b> (Köln), Auer-Meltzerse intratracheale Insufflation . . . . .	X	443—466
— Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie . . . . .	XV	257—361
<b>Häbler, C.</b> (Würzburg), Die Physico-Chemie der Entzündung und der Wundheilung . . . . .	XXI	421—456
<b>Hackenbroch, M.</b> (Köln a. Rh.), Der Hohlfuß . . . . .	XVII	457—515
— Coxa valga . . . . .	XX	71—130
<b>Hahn, Otto</b> , Chirurgie des vegetativen Nervensystems . . . . .	XVII	1—63
— (Breslau), Das Duodenaldivertikel . . . . .	XVII	711—721
	XXIII	351—405
<b>Hannes, W.</b> , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft) . . . . .	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien . . . . .	III	504—528
<b>Hanusa, K.</b> , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens . . . . .	VII	706—728
<b>Härtel, Fritz</b> , Die tuberkulöse Peritonitis . . . . .	VI	369—409
— Die Kriegs-Schußverletzungen des Halses . . . . .	XI	471—622
<b>Haß, Julius</b> (Wien), Die Lorenzsche Gabelung und ihre Anwendungsgebiete . . . . .	XXI	457—488
<b>Heidrich, Leopold</b> (Breslau), Die Encephalographie und Ventrikulographie . . . . .	XX	156—265
— Der Hydrocephalus . . . . .	XXII	678—830
<b>Heinecke, Hermann</b> , Die Geschwülste der Speicheldrüsen . . . . .	VI	239—334
<b>Helbing, Carl</b> , Technik der Uranostaphyloplastik . . . . .	V	85—132
<b>Heller</b> , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms . . . . .	V	488—531
<b>Heller, E.</b> , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht) . . . . .	I	132—172
<b>Henle, A. und E. Huber</b> , Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochentransplantation . . . . .	XIX	349—438
<b>Herfarth, H.</b> , Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren . . . . .	XIX	217—348
<b>Hertel E., s. Küttner, H.</b>		
<b>Hertle, J.</b> , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten . . . . .	I	241—257
<b>Hesse, Friedrich Adolph</b> , Spina bifida cystica . . . . .	X	1197—1388
<b>Hirsch, Maximilian</b> , Die Verletzungen der Handwurzel . . . . .	VIII	718—782
<b>Hirt, W.</b> , Die Prostatahypertrophie . . . . .	I	473—511
<b>Hoffheinz, S.</b> (Leipzig), Die Eigenbluttherapie in der Chirurgie . . . . .	XXII	162—221
<b>Hofmann, Ritter E. v.</b> , Über Spermatocele . . . . .	VIII	689—717
<b>Hofmann, Max</b> , Das „Malum perforans pedis“ . . . . .	VIII	909—930
— Das durch den Krieg geänderte Bild der Friedenschirurgie . . . . .	XI	83—98
<b>Hohmann, G., s. Lange.</b>		
— Der Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen . . . . .	XVIII	308—376
<b>Höpfner, Edmund</b> , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung . . . . .	VI	410—479
<b>Huber, E., s. A. Henle.</b>		
<b>Hübner, A.</b> (Berlin), Gastroskopie . . . . .	XX	266—313
<b>Isaac, S.</b> (Frankfurt a. M.), Die multiplen Myelome . . . . .	XIV	325—354
<b>Israel, Wilhelm</b> (Berlin), Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine . . . . .	XV	565—691
<b>Jungmann, Erich</b> , Die Epicondylitis humeri . . . . .	XVI	155—164
<b>Jurasz, Anton</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus . . . . .	V	361—405
<b>Kaposi, Hermann</b> , Diabetes und Chirurgie . . . . .	VI	52—75
<b>Karewski, F.</b> , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura . . . . .	VIII	424—470
<b>Kästner, Hermann</b> , Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage . . . . .	XVII	240—307
<b>Kauffmann, Hellmuth</b> (Leipzig), Der Pes adductus congenitus . . . . .	XXII	463—500

	Band	Seite
<b>Kehr, Hans</b> , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen . . . . .	VIII	471—624
<b>Key, Einar</b> (Stockholm), Die Embolieoperationen auf Grund der bisherigen Erfahrungen . . . . .	XXII	1—94
<b>Kirschner, M.</b> , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen . . . . .	I	451—472
<b>Kirschner, M.</b> , Die Technik der modernen Schädel-Trepanation . . . . .	IV	202—264
— und <b>W. Carl</b> (Königsberg i. Pr.), Über Dum-Dum-Verletzungen . . . . .	XII	628—669
<b>Kleinschmidt, O.</b> , Die Nachbehandlung Laparatomierter . . . . .	V	432—466
— Die freie autoplastische Faszientransplantation . . . . .	VIII	207—273
<b>Klestadt, Walter</b> , Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase . . . . .	VI	138—238
— Die Otochirurgie im Weltkrieg . . . . .	XIV	752—793
<b>Klose, H.</b> , Chirurgie der Thymusdrüse . . . . .	VIII	274—423
— Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen (mit Ausschluß der Grippe) . . . . .	XIII	1—96
<b>Knipping, H. W.</b> (Hamburg) s. <b>Brütt, H.</b>		
<b>Kocher, Albert</b> , Die Luxatio cubiti anterior . . . . .	X	1122—1169
— <b>Th.</b> , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen . . . . .	III	1—23
<b>König, F.</b> , Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen . . . . .	VIII	157—206
<b>Konjetzny, Georg Ernst</b> (Kiel), Das Magensarkom . . . . .	XIV	256—324
<b>Koose, W.</b> (Breslau), Neuere Anschauungen über die Ursachen des Krebses . . . . .	XX	547—605
<b>Krampf, F.</b> (Berlin - Bad Reichenhall), Die Bronchektasenkrankheit . . . . .	XXIII	606—653
<b>Kremer, Hans</b> (Köln), Über den Singultus . . . . .	XV	362—390
<b>Kreuter, E.</b> , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion . . . . .	IV	183—201
<b>Kulenkampff, D.</b> (Zwickau), Über die Behandlung der Trigeminusneuralgien mit Alkoholinjektionen . . . . .	XIV	355—452
<b>Kuntzen, Heinrich</b> (Leipzig), Die Chirurgie der Obstipation . . . . .	XX	606—715
— Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis . . . . .	XXII	431—462
<b>Küttner, H.</b> , Die Myositis ossificans circumscripta . . . . .	I	49—106
— (Breslau), Die Spätschädigungen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung . . . . .	XXIII	205—316
— und <b>E. Hertel</b> , Die Lehre von den Ganglien . . . . .	XVIII	377—436
— und <b>F. Liebig</b> , Das schnellende Knie . . . . .	XIX	439—474
<b>Landois, F.</b> , Die Epithelkörperchen . . . . .	I	258—300
— Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke . . . . .	XIII	502—646
— Die Fettembolie . . . . .	XVI	99—154
— und <b>Hans Burekhardt</b> , Die Brustverletzungen im Kriege . . . . .	X	467—610
<b>Lang, Adolf</b> (Budapest), Die Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen Infektionskrankheiten . . . . .	XV	718—806
<b>Lange, F.</b> , Die Sehnenverpflanzung . . . . .	II	1—31
— und <b>F. Schede</b> , Die Skoliose . . . . .	VII	748—814
— <b>Schede</b> und <b>Hohmann</b> (München), Ergebnisse der Kriegsorthopädie . . . . .	XIII	647—820
<b>Laqua, K.</b> und <b>F. Liebig</b> , Die Bluttransfusion . . . . .	XVIII	63—238
<b>Läwen, A.</b> , Die Extraduralanästhesie . . . . .	V	39—84
— Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 . . . . .	X	611—801
— Die Anästhesieverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde . . . . .	XI	365—401
<b>Ledderhose, G.</b> (München), Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen . . . . .	XV	204—256
<b>Ledermann, Paul</b> (Breslau), Die chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Behandlung . . . . .	XII	606—627
<b>Lehmann, Walter</b> , Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen . . . . .	XVI	577—652
— Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie, zugleich ein Beitrag zur Dysfunktion des sensiblen sympathischen Systems . . . . .	XVII	608—710
<b>Levy, R.</b> , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen . . . . .	II	56—86
<b>Lieckteig, Alfred</b> und <b>Oskar Römer</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318

	Band	Seite
<b>Liebig, F.</b> (Breslau), Die Myositis ossificans circumscripta. Zweite Bearbeitung . . . . .	XXII	501—584
— s. <b>Küttner, H.</b>		
— s. <b>Laqua, K.</b>		
<b>Loeffler, Friedrich</b> (Halle a. S.), Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa . . . . .	XV	391—490
— Operative Behandlung veralteter kongenitaler Hüftluxationen . . . . .	XVI	484—515
<b>Lothoissen, Georg</b> (Wien), Die Divertikel der Speiseröhre . . . . .	XXIII	110—150
<b>Ludloff, H.</b> , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne . . . . .	III	529—570
<b>Mau, C.</b> (Kiel), Der Klumpfuß . . . . .	XX	361—506
<b>Melchior, E.</b> , Die Basedowsche Krankheit . . . . .	I	301—355
— Das Ulcus duodeni . . . . .	II	210—277
— Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie . . . . .	III	290—346
<b>Melchior, E.</b> , Die Madelungsche Deformität des Handgelenks . . . . .	VI	649—680
— Die Hernia epigastrica . . . . .	XIII	389—465
<b>Meyer, Arthur W.</b> , Die Schenkelhernie . . . . .	IX	445—519
<b>Meyer, Hermann</b> (Göttingen), Die Bedeutung des Schuhwerks für die Entstehung und Behandlung der Fußdeformitäten . . . . .	XIX	475—542
<b>Michelsson, Fr.</b> , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie . . . . .	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie . . . . .	VI	480—535
<b>Most, A.</b> (Breslau), Bedeutung der freien Gewebsüberpflanzung für die Kriegschirurgie . . . . .	XIV	695—751
<b>Nast-Kolb, A.</b> , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule . . . . .	III	347—392
<b>Nather, Karl</b> , Die subphrenischen Abscesse. Referat über die Zeit von 1905—1924 . . . . .	XVIII	437—474
<b>Neugebauer, F.</b> , Die Hirschsprungische Krankheit . . . . .	VII	598—670
— Der Krebs der Brustdrüse und seine Behandlung . . . . .	XVIII	239—307
<b>Nußbaum, A.</b> (Bonn), Humanol (ausgelassenes Menschenfett) . . . . .	XIV	453—456
<b>Portwich, O.</b> (Kiel) s. <b>W. Anschütz.</b>		
<b>Pribram, Bruno Oskar</b> (Berlin), Die blutende Mamma . . . . .	XIII	311—388
<b>Quervain, F. de</b> , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose) . . . . .	IV	508—572
<b>Redwitz, Erich Freiherr v.</b> (Heidelberg), Die Chirurgie der Grippe . . . . .	XIV	57—221
<b>Reich, A.</b> , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße . . . . .	VII	515—597
<b>Reichle, R.</b> (Stuttgart), Über Gewaltbrüche (Unfallbrüche, traumatische Hernien) . . . . .	XX	314—360
<b>Reischauer, F.</b> (Breslau), Die postoperative Parotitis . . . . .	XXIV	1—108
<b>Renner, A.</b> , Die Divertikel der Harnblase . . . . .	XIX	543—582
<b>Riedel, Gustav</b> (Frankfurt a. M.), Zur Frage der Muskeltransplantation bei Deltoideslähmung . . . . .	XXI	489—542
<b>Rieder, Wilhelm, s. Sudeck, Paul und Wilhelm Rieder</b> , Die malignen Unterkiefer-tumoren und ihre Behandlung . . . . .	XXII	584—678
<b>Riese, H.</b> , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit . . . . .	VII	454—514
<b>Ritter, Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputations-technik . . . . .</b>	II	488—538
<b>Ritter, Adolf</b> , Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
<b>Ritter, Carl</b> (Posen), Die Amputation und Exartikulation im Kriege . . . . .	XII	1—130
<b>Rollier, A.</b> , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen . . . . .	VII	1—109
<b>Römer, Oskar und Alfred Lickteig</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318
<b>Romisch, Siegfried, s. Demmer.</b>		
<b>Rosenburg, Albert</b> (Mannheim), Die endovesicale Thermokoagulation. Neue Indikationen, neue Operationsmethoden und neue Instrumente . . . . .	XXI	271—337

	Band	Seite
<b>Rosenthal, F.</b> , Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim Menschen . . . . .	XVII	308—397
<b>Rosenthal, Wolfgang</b> , Die Kriegsverletzungen des Gesichts . . . . .	X	319—442
<b>Roth, O.</b> , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor . . . . .	VI	109—137
<b>Rotter, Johannes, s. Demmer.</b>		
<b>Ruge, E.</b> , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie . . . . .	VI	565—608
<b>Saar, Freiherr G. v.</b> , Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen . . . . .	I	413—450
— Über Blutleere der unteren Körperhälfte . . . . .	VI	1—51
<b>Sarrazin, R.</b> , Der Kalkaneussporn . . . . .	VII	729—747
<b>Sauerbruch, F.</b> , Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens	I	356—412
<b>Schede, F., s. Lange.</b>		
<b>Schläpfer, Karl (Zürich)</b> , Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen . . . . .	XIV	797—905
<b>Schlößmann, Heinrich (Bochum)</b> , Über Schußneuritis nach Nervenschüssen . . . . .	XII	548—605
<b>Schmieden, V.</b> , Über Sphinkterplastik am Darme . . . . .	IV	613—653
— und <b>H. Fischer</b> , Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände . . . . .	XIX	98—216
<b>Schnek, Fritz (Wien)</b> , Die Verletzungen der Handwurzel . . . . .	XXIII	1—109
<b>Schoen, Rudolf (Leipzig)</b> , Neuere Kreislaufmittel und ihre Anwendung bei lebensbedrohlichen Zuständen . . . . .	XXI	338—420
<b>Schück, Franz</b> , Der Hirndruck . . . . .	XVII	398—456
<b>Seidel, H.</b> , Die Schußverletzungen der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen . . . . .	X	802—1011
— Die habituelle Schulterluxation . . . . .	X	1012—1121
<b>Simon, H.</b> , Die Behandlung der inoperablen Geschwülste . . . . .	VII	263—329
— <b>W. V.</b> , Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix . . . . .	IX	291—444
— Die Knochensarkome . . . . .	XVI	199—483
<b>Slotopolsky, Benno</b> , Neuere Anschauungen über die Biologie der männlichen Keimdrüse . . . . .	XXI	104—164
<b>Sommer, René (Greifswald)</b> , Die Meniscusschäden im Kniegelenk . . . . .	XXII	387—430
<b>Sonntag, E.</b> , Die Hämangiome und ihre Behandlung . . . . .	VIII	1—156
— Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege . . . . .	X	1—100
— Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie . . . . .	XI	99—182
<b>Spannaus, K.</b> , Der Sanduhrmagen . . . . .	III	393—429
<b>Specht, K. (Kiel) s. Anschütz, W., K. Specht und Fr. Tiemann</b> , Die Avertinnarkose in der Chirurgie . . . . .	XXIII	406—605
<b>Steinmann, Fr.</b> , Die Nagelextension . . . . .	IX	520—560
<b>Steinthal, C.</b> , Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate . . . . .	III	430—465
— <b>Karl (Stuttgart)</b> , Die Epilepsie, insbesondere die traumatische Epilepsie und die Ergebnisse ihrer chirurgischen Behandlung . . . . .	XXII	222—257
<b>Stettiner, Hugo</b> , Epispadie und Hypospadie . . . . .	V	532—582
<b>Stich, E. und A. Frömme</b> , Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen) . . . . .	XIII	144—310
<b>Stich, R.</b> , Über Gefäß- und Organtransplantationen . . . . .	I	1—48
<b>Stieda, A.</b> , Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie . . . . .	IV	387—407
<b>Streißler, Eduard</b> , Die Halsrippen . . . . .	V	281—360
<b>Sudeck, Paul und Wilhelm Rieder (Hamburg)</b> , Die malignen Unterkiefer-tumoren und ihre Behandlung . . . . .	XXII	584—678
<b>Sulger, E. (Heidelberg)</b> , Die postoperative Venenthrombose und Lungenembolie . . . . .	XXIV	326—384
<b>Tappeiner, Fr. H. v.</b> , Die Pylorusausschaltung . . . . .	IX	263—290
— Die Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung . . . . .	XII	369—420
<b>Tiemann, Fr. (Kiel), s. Anschütz, W., K. Specht u. Fr. Tiemann</b> , Die Avertinnarkose in der Chirurgie . . . . .	XXIII	406—605
<b>Tietze, A.</b> , Die Knochenzysten . . . . .	II	32—55
— Über entzündliche Dickdarmgeschwülste . . . . .	XII	211—273
<b>Toennissen, O.</b> , Die Splanchnicusanästhesie in der Chirurgie des Oberbauches . . . . .	XIX	683—704
<b>Tóthfalussy, E. von</b> , Die Hasenscharte . . . . .	VII	409—453

	Band	Seite
<b>Verth, M.</b> zur (Hamburg), Die schnellende Hüfte . . . . .	VIII	868—908
— Seekriegschirurgie . . . . .	XI	402—470
— Das Panaritium . . . . .	XVI	653—754
— Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion . . . . .	XX	131—155
<b>Vogel, Karl,</b> Über Bauchfellverwachsungen . . . . .	XVI	28—66
<b>Vogel, Karl</b> (Dortmund), Die Maßnahmen zur Anregung der Peristaltik . . . . .	XXI	165—191
<b>Vogel, Walter</b> (Leipzig), Über Strumitis, Struma specifica und Riedelsche Struma . . . . .	XXIII	317—350
<b>Wehner, E.,</b> Die chirurgische Behandlung der chronischen (nicht-spezifischen) Gelenkerkrankungen . . . . .	XIX	33—97
<b>Weil, S.,</b> Die akute freie Peritonitis . . . . .	II	278—358
— (Breslau), Die Arthrodese und Arthrorise . . . . .	XXIV	385—539
<b>Wendel, Walther,</b> Die retrograde Inkarceration (Hernie en W) . . . . .	VI	536—564
<b>Werner, A.</b> (Heidelberg), und <b>J. Grode</b> (Heidelberg), Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste . . . . .	XIV	222—255
<b>Wieting-Sahlenburg</b> (Cuxhaven), Über den Wundschlag (traumatischen Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen . . . . .	XIV	617—694
<b>Winterstein, O.</b> (Zürich), Über Sehnenscheidenstenosen . . . . .	XXIII	151—204
<b>Ziegler, K.,</b> Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit) . . . . .	III	37—82
— Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen . . . . .	VIII	625—688
<b>Zweifel, Erwin</b> (München), Die bösartigen Geschwülste der Tuben . . . . .	XX	507—546

## II. Sachverzeichnis.

<b>Abscesse, subphrenische</b> (Karl Nather) . . . . .	XVIII	437—474
<b>Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion</b> (M. zur Verth, Hamburg) . . . . .	XX	131—155
<b>Adenome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Adhäsionen</b> s. Obstipation.		
<b>Adnexerkrankungen, Entzündungen und Eileiterschwangerschaft</b> (W. Hannes) . . . . .	VI	609—648
<b>Adrenalin,</b> s. Kreislaufmittel.		
<b>Äthernarkose,</b> s. Allgemeinnarkose.		
<b>Ätherrausch im Felde,</b> s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Äthylchloridnarkose,</b> s. Allgemeinnarkose.		
<b>Akrodermatitis,</b> s. Sympathektomie.		
<b>Akroparästhesie,</b> s. Sympathektomie.		
<b>Aktinomykose der Lunge und der Pleura</b> (F. Karewski) . . . . .	VIII	424—470
<b>Albeesche Operation</b> s. Schenkelhalsfraktur; s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Alkoholinjektionen</b> bei Trigeminusneuralgien (Kulenkampff) . . . . .	XIV	355—452
— s. Nervenoperationen.		
<b>Allgemeininfektion, septische und ihre Behandlung</b> (O. Bondy) . . . . .	VII	147—362
<b>Allgemeinnarkose, Der gegenwärtige Stand der</b> (E. Grunert) . . . . .	V	1—38
<b>Aminosäurenprobe,</b> s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Amputation nach Chopart</b> s. Absetzung . . . . .	XX	150
— nach Lisfranc s. Absetzung und Auslösung . . . . .	XX	151
— nach Pirogoff s. Absetzung . . . . .	XX	147
— und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Amputationsstumpf,</b> s. Knochenatrophie.		
<b>Amputationsstümpfe,</b> schmerzhaft, s. Sympathektomie.		
<b>Amputationstechnik, moderne Bestrebungen zur Verbesserung der</b> (Ritter) . . . . .	II	488—538
<b>Anaemia pseudoleucaemica infantum, Splenektomie bei,</b> s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	312—316

	Band	Seite
<b>Anämie, Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer) .</b>	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
— aplastische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) .	XIX	297—299
— perniziöse, s. Ikterus, Pathogenese.		
— — Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	290—297
<b>Anästhesie s. Splanchnicusanästhesie.</b>		
<b>Anästhesierungsverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen)</b>	XI	365—401
<b>Anaestheticum, Wahl des, s. Leber. Funktionsprüfung.</b>		
<b>Analeptische Arzneimittel, s. Kreislaufmittel.</b>		
<b>Anaspadie, s. Epispadie.</b>		
<b>Aneurysma spongiosum, s. Hämangiome.</b>		
— anastomoticum (cirsoides, serpentinum racemosum), s. Ranken- angiom.		
<b>Aneurysmen nach Gefäßverletzungen, s. Blutgefäßverletzungen.</b>		
<b>Angiektasie, venöse (kavernöse) (Pithas), s. Rankenangiom.</b>		
<b>Angina pectoris, s. Kreislaufmittel.</b>		
— Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vege- tativen.		
<b>Angiome:</b>		
— Hämangiome (E. Sonntag) . . . . .	VIII	1—156
— Harnblase s. d.		
— Rankenangiom s. d.		
— Speicheldrüsen s. d.		
<b>Antritiden, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.</b>		
<b>Anurie, s. Nephritisfragen.</b>		
<b>Aortenaneurysma, Wirbelusur durch, s. Knochenatrophie.</b>		
<b>Aortenkompression, s. Blutleere der unteren Körperhälfte.</b>		
<b>Appendixkarzinom, -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon) . . . . .</b>	IX	291—444
<b>Appendizitis, ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auf- tretens (M. v. Brunn) . . . . .</b>	II	358—394
— s. Kinder.		
<b>Arteriektasie diffusa cirsoides, s. Rankenangiom.</b>		
<b>Arteriosklerose, s. Knochenatrophie.</b>		
<b>Arthrektomie bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .</b>	XIX	64—69
<b>Arthritis, chronische, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . .</b>	XIX	80—90
— chronisch deformierende, s. Hallux valgus.		
— <b>deformans:</b>		
— — s. Chopartsches Gelenk.		
— — s. Ellbogengelenk.		
— — s. Hüftgelenk.		
— — s. Kiefergelenkköpfchen.		
— — s. Kniegelenk.		
— — s. Kniescheibenbrüche.		
— — s. Metakarpokarpalgelenk des Daumens.		
— — s. Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe.		
— — s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
— — s. Schultergelenk.		
— — s. Talonaviculargelenk.		
— — s. Talotibialgelenk.		
— <b>gonorrhoeica, s. Knochenatrophie.</b>		
<b>Arthrodese . . . . .</b>	XXIV	385—539
— s. Hüftgelenk.		
<b>Arthrom, monocystöses, s. Ganglien.</b>		
<b>Arthrorise . . . . .</b>	XXIV	385—539
<b>Arthrotomie, s. Ellenbogengelenksverrenkung.</b>		
<b>Ärztepanaritien, s. Panaritium.</b>		
<b>Asthma bronchiale, Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.</b>		
— <b>cardiale, s. Kreislaufmittel.</b>		
<b>Aszites und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner) . .</b>	VI	410—479
— s. Peritonitis, tuberkulöse.		
<b>Athetose, Behandlung der, s. Nervenoperationen.</b>		
<b>Atmung, s. Hirndruck.</b>		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Auer-Melztersche intratracheale Insufflation (H. F. O. Haberland)</b>	X	443—466

	Band	Seite
<b>Augen</b> , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—184
— Innervation, s. Nervensystem. Chirurgie des vegetativen.		
<b>Augensymptome</b> , s. Hirndruck.		
<b>Augenveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	19—122
<b>Ausschabung</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Autohämotherapie</b> , s. Bluttransfusion		
<b>Avertinnarkose</b> in der Chirurgie (W. Anschütz, K. Specht und Fr. Tiemann, Kiel) . . . . .	XXIII	406—605
<b>Bakteriophagenfrage</b> s. Krebs.		
<b>Bakteriotherapie</b> s. Pyelitis (H. Boeminghaus) . . . . .	XIX	668—672
<b>Balkenstich</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ballensohle</b> von Salis, s. Hallux valgus.		
<b>Bantische Krankheit</b> und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen (K. Ziegler) . . . . .	VIII	625—688
— — Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	324—328
<b>Basedowsche Krankheit</b> (E. Melchior) . . . . .	I	301—355
— s. Kinder.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Bauchbrüche</b> , postoperative, s. Nabelbrüche.		
<b>Bauchdeckenanästhesie</b> s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen)	XIX	700
<b>Bauchhöhle</b> , Schmerzempfindlichkeit in der, s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen) . . . . .	XIX	687
<b>Bauchfellverwachsungen</b> (Vogel) . . . . .	XVI	28—66
<b>Bauchschnitt</b> , s. Laparotomierte.		
<b>Bauchverletzungen</b> , Nieren- und, nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Lāwen) . . . . .	X	611—801
— Spätschädigungen des Darmes nach stumpfen — (H. Küttner, Breslau) . . . . .	XXIII	205—316
<b>Bauchverwachsungen</b> s. Obstipation.		
<b>Beckengegend</b> , Kriegsverletzungen der (Burckhardt) . . . . .	XIV	457—616
<b>Bewußtseinsstörung</b> , s. Hirndruck.		
<b>Biersche Stauungshyperämie</b> -Behandlung (M. Baruch) . . . . .	II	87—130
<b>Binnenverletzungen</b> , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
<b>Blasendivertikel</b> , s. Harnblase.		
<b>Blasenektopie</b> (Enderlen) . . . . .	II	395—416
<b>Blasengeschwülste</b> , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch) . . . . .	III	466—503
<b>Blasentuberkulose</b> , Thermokoagulation bei (A. Rosenberg, Mannheim) . . . . .	XXI	317—318
<b>Blut</b> , Gallenfarbstoff im, Bestimmung des, s. Ikterus, Pathogenese.		
— Gallensäureretention im, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Blutdruck</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Blutgefäßgeschwülste</b> , s. Hämangiome.		
<b>Blutgefäßverletzungen</b> und deren Folgezustände (Aneurysmen), (Stich und Fromme) . . . . .	XIII	144—310
<b>Blutleere</b> der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar) . . . . .	VI	1—51
<b>Bluttransfusion</b> (K. Laqua und F. Liebig) . . . . .	XVIII	63—238
<b>Blutungen</b> , akute, s. Bluttransfusion.		
— chronische, s. Bluttransfusion.		
<b>Blutveränderungen</b> , serologische, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Blutverlust</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Bougies</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Boutonnière</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Bronchiektasenkrankheit</b> (F. Krampf, Berlin-Bad Reichenhall) . . . . .	XXIII	606—653
<b>Bronchiektasen</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Brüche</b> , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarzeration, Reposition.		
— isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch.		
— des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
<b>Brustdrüse</b> , fibroepitheliale Degeneration, s. Brustdrüse, Krebs der.		
— Krebs der, und seine Behandlung (F. Neugebauer) . . . . .	XVIII	239—307

	Band	Seite
<b>Brustdrüsengeschwülste</b> , gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar) . . . . .	I	413—450
<b>Brustverletzungen im Kriege</b> (Hans Burckhardt und Felix Landois)	X	467—610
<b>Calcaneussporn</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	533ff.
<b>Calvé-Legg-Perthes-Krankheit</b> (Paul Caan) . . . . .	XVII	64—157
<b>Campher</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Cancer en cuirasse</b> , s. Brustdrüse.		
<b>Caput obstipum</b> , s. Schiefhals.		
<b>Carcinolysin</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Carcinom</b> s. Krebs.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Cardiazol</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Carpocephose</b> (Carpus curvus), s. Madelungische Deformität.		
<b>Chirurgie der heißen Länder</b> (C. Goebel) . . . . .	III	195—289
— Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	402—470
<b>Chloräthylnarkose</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Chloräthylrausch</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Chloroformnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose, Anästhesierungsverfahren.		
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Chlorose</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Chlorzinkätzung</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Cholacidämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Cholämie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Cholelithiasis</b> , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
<b>Cholin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Chopartsches Gelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75
<b>Chorionepitheliome</b> , maligne der Tuben s. Tubengeschwülste.		
<b>Chromocholoskopie</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Citratbluttransfusion</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Coffein</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Contracturen</b> , spastische, s. Nervenoperationen.		
— s. Reflexcontracturen.		
<b>Coramin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Coxa plana</b> (Paul Caan) . . . . .	XVII	64—157
<b>Coxa valga</b> (M. Hackenbroch, Köln a. Rh.) . . . . .	XX	71—130
<b>Coxa vara</b> (G. Drehmann) . . . . .	II	452—487
<b>Coxa vara luxans</b> , s. Gabelung, Lorenzsche.		
<b>Coxitis</b> , beginnende, s. Knochenatrophie.		
— Gipsexensionsverband bei, s. Kinder.		
— tuberkulöse, s. Gabelung, Lorenzsche.		
<b>Cubitolisthesis</b> , s. Madelungische Deformität.		
<b>Cylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Cystitis</b> , s. Koliinfektion.		
<b>Cystoskopie</b> s. Harnblase, Divertikel.		
<b>Darm</b> , Sphinkterplastik am, s. Sphinkterplastik.		
— Gleitbruch des s. Gleitbruch.		
— Spätschädigungen des — nach stumpfer Bauchverletzung (H. Küttner, Breslau) . . . . .	XXIII	205—316
<b>Darmbad</b> , subaquales s. Obstipation.		
<b>Darmlähmung</b> , postoperative, s. Kreislaufmittel.		
<b>Darmprolapse</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Darmträgheit</b> , Behandlung der, s. Peristaltik, Anregung.		
<b>Dauerkatheter</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Deformitäten</b> , s. Fußdeformitäten.		
— s. Spätrachitis.		
— s. Spina bifida occulta.		
<b>Deltoideslähmung</b> , Muskeltransplantation bei (G. Riedel, Frank- furt a. M.) . . . . .	XXI	489—542
<b>Dermatitis dysmenorrhoeica</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Deutschmannsches Serum</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Diabetes</b> und Chirurgie (Hermann Kaposi) . . . . .	VI	52—75
— Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32

<b>Diabetes mellitus</b> , s. Gangrän.		
<b>Diastematomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Diathermie</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Diathermieapparate</b> , s. Thermokoagulation.		
<b>Diathermiemessersonde</b> , s. Thermokoagulation, endovesicale.		
<b>Diathesen</b> , hämorrhagische, s. Bluttransfusion.		
<b>Dickdarm</b> , Anatomie und Physiologie des s. Obstipation.		
— operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain) . . . . .	IV	508—572
<b>Dickdarmerkrankungen</b> , entzündliche s. Obstipation.		
<b>Dickdarmgeschwülste</b> , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau) . . . . .	XII	211—273
— gutartige s. Obstipation.		
<b>Dickdarmoperationen</b> s. Obstipation.		
<b>Digitalispräparate</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Dilatationsbehandlung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Diphtherie</b> vom chirurgischen Standpunkt (Dunkel) . . . . .	XVI	67—98
<b>Diplomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Discision</b> , s. Ganglien.		
<b>Divertikel</b> , s. Harnblase.		
<b>Divertikel des Duodenum</b> s. Duodenaldivertikel.		
— der Speiseröhre (G. Lotheißen, Wien) . . . . .	XXIII	110—150
<b>Druckatrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Druckdifferenzverfahren</b> , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch) . . . . .	I	356—412
<b>Dum-Dum-Verletzungen</b> (M. Kirschner und W. Carl, Königsberg i. Pr.) . . . . .	XII	628—669
<b>Duodenaldivertikel</b> (Otto Hahn, Breslau) . . . . .	XXIII	351—405
<b>Duodenalgeschwür</b> , s. Magen- und Duodenalgeschwür.		
— s. Ulcus duodeni.		
— blutendes, s. Bluttransfusion.		
<b>Duodenalsondierung</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
— s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Duodenalverschluß</b> , arteriomesenterialer (Hans v. Haberer) . . . . .	V	467—487
<b>Dupuytrensche Fingerkontraktur</b> (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Echinokokkeninfektion</b> , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter) . . . . .	IV	183—201
<b>Eigenblutreinigung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Eigenbluttherapie</b> in der Chirurgie (S. Hoffheinz) . . . . .	XXII	162—221
<b>Eileiterschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
<b>Eingeweidesenkung</b> , s. Obstipation.		
<b>Eiweißstoffwechsel</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Eklampsie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Ekzem</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Elektrolyse</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Elephantiasis</b> , chirurgische Behandlung (Heinrich Kuntzen) . . . . .	XXII	431—462
— s. Sympathektomie.		
<b>Elephantiasisbehandlung</b> (M. Draudt) . . . . .	IV	654—671
<b>Ellbogengelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	72—74
<b>Ellbogengelenk</b> , s. Ganglien.		
<b>Ellbogengelenksverrenkung</b> , veraltete traumatische, operative Einkerbung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Ellbogenluxation</b> , vordere (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Ellbogenverrenkungen</b> , veraltete, s. Verrenkungen.		
<b>Embolie</b> , Lungen- . . . . .	XXIV	326—384
— und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
<b>Embolieoperationen</b> (Einar Key) . . . . .	XXII	1—94
<b>Empyemhöhlen</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Encephalographie</b> (Leopold Heidrich, Breslau) . . . . .	XX	156—265
<b>Endarteriitis obliterans</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Endokrine Drüsen</b> , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Endotheliome</b> , s. Knochensarkome.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Enterokleaner</b> , Behandlung mit dem s. Obstipation.		
<b>Entzündung</b> , Physico-Chemie der (C. Häbler, Würzburg) . . . . .	XXI	421—456
<b>Enzymtherapie</b> , s. Ganglien.		

	Band	Seite
<b>Ephedrin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Ephetonin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Epicondylitis humeri</b> (Jungmann) . . . . .	XVI	155—164
<b>Epidurale Injektionen</b> , s. Extraduralanästhesie.		
<b>Epigastrische Hernie</b> , s. Hernia epigastrica.		
<b>Epilepsie</b> , insbesondere traumatische, und ihre chirurgische Behandlung (Karl Steinthal) . . . . .	XXII	222—257
— s. Encephalographie.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Epispadie und Hypospadie</b> (Hugo Stettiner) . . . . .	V	532—582
<b>Epithelkörperchen</b> (F. Landois) . . . . .	I	258—300
<b>Epulis</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Erbrechen</b> , s. Hirndruck.		
<b>Erektile Geschwülste</b> , s. Hämangiome.		
<b>Erfrierungen</b> s. Knochenatrophie.		
— im Kriege (Heinz Flörcken) . . . . .	XII	166—210
— s. Sympathektomie.		
<b>Erysipelas carcinomatosum</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Erysipeloid</b> , s. Panaritium.		
<b>Erythromelalgie</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Exartikulation</b> , Amputation und, im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Exartikulationen</b> s. Absetzung und Auslösung.		
<b>Exostosen</b> s. Knie, schnellendes.		
<b>Exstirpation</b> , s. Ganglien.		
<b>Extraduralanästhesie</b> (A. Läwen) . . . . .	V	39—84
<b>Extrateringravidität</b> , rupturierte, s. Bluttransfusion.		
<b>Extremitäten</b> , obere, Schußverletzungen (einschl. der Schußfrakturen) ders. (H. Seidel) . . . . .	X	802—1011
<b>Farbstoffproben</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Faszientransplantation</b> , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . . . . .	VIII	207—273
<b>Femoralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Fettembolie</b> (Landois) . . . . .	XVI	99—154
<b>Fibrolysininjektionen</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Fleber</b> , Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	47—48
<b>Filzring</b> , entlastender, s. Hallux valgus.		
<b>Finger</b> , s. Absetzung.		
<b>Fingergangrän</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Fingergelenke</b> , s. Ganglien.		
<b>Fingerkontraktur</b> , Dupuytren'sche (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Fissura spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Fissura urethrae</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Fistel</b> , Knochen-, nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald) . . . . .	XII	363—420
<b>Flexurstenosen</b> s. Obstipation.		
<b>Foerstersche Operation</b> bei gastrischen Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Frakturen</b> :		
— Behandlung (B. Bardenheuer und R. Graeßner) . . . . .	I	173—240
— s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Knochenbrüche.		
— s. Marschfraktur.		
— s. Radiusfraktur		
— s. Reposition.		
— s. Schädelbasisfraktur.		
— s. Schenkelhalsbruch.		
— Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— Spontan-, s. Tabes.		
— s. Sympathektomie.		
— s. Wirbelfrakturen.		
<b>Friedenschirurgie</b> , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hofmann-Meran) . . . . .	XI	83—98
<b>Fungus haematodes</b> , s. Hämangiome.		
<b>Furunkel</b> an der Hand, s. Panaritium.		

	Band	Seite
<b>Fuß</b> s. Absetzung.		
— s. Ganglien.		
<b>Fuß</b> , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechano- therapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter) . . . . .	XI	183—210
<b>Fußdeformitäten</b> , Schuhwerk und (H. Meyer) . . . . .	XIX	475—542
— s. Hohlfuß.		
<b>Fußrückenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Fußwurzeltuberkulose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Gabelhand</b> , s. Madelungische Deformität.		
<b>Gabelung</b> , Lorenzsche, und ihre Anwendungsgebiete (J. Haß, Wien)	XXI	457—488
<b>Gallenblase</b> , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallen- gänge (H. Kehr) . . . . .	VIII	471—624
<b>Gallenfarbstoff</b> , s. Blut.		
<b>Gallenfarbstoffbildung</b> , Topik der, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Gallenfisteln</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Gallengänge</b> , s. Gallenblase.		
<b>Gallensäurere retention</b> , s. Blut.		
<b>Gallensteinkrankheit</b> :		
— Ätiologie und pathologische Anatomie (H. Riese) . . . . .	VII	454—514
— chirurgische Behandlung und ihre Dauerresultate (C. Steinthal) .	III	430—465
<b>Gallenwege</b> , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter) . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
<b>Ganglien</b> , Lehre von den (H. Küttner und E. Hertel) . . . . .	XVIII	377—436
<b>Gangrän</b> , arteriosklerotische, s. Sympathektomie.		
<b>Gasabszeß</b> , gashaltige Phlegmone und (H. Coenen) . . . . .	XI	347—355
<b>Gasbrand</b> (H. Coenen) . . . . .	XI	235—364
<b>Gasperitonitis</b> (H. Coenen) . . . . .	XI	356—357
<b>Gasstoffwechseluntersuchung</b> in der chirurgischen Klinik (H. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	1—67
<b>Gastritis phlegmonosa</b> (H. Finsterer, Wien) . . . . .	XXI	543—584
<b>Gastroenterostomie</b> , s. Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes.		
<b>Gastroskopie</b> (A. Stieda) . . . . .	IV	387—407
— (A. Hübner, Berlin) . . . . .	XX	266—313
<b>Gaumenspalte</b> , s. Kinder.		
— Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
<b>Gefäßchirurgie</b> , Entwicklung und Fortschritte (H. F. O. Haberland, Köln) . . . . .	XV	257—361
<b>Gefäßerkrankungen</b> , organische, s. Sympathektomie.		
<b>Gefäßkrampf</b> , segmentärer, s. Sympathektomie.		
<b>Gefäßmäler</b> , s. Hämangiome.		
<b>Gefäßschwamm</b> , lappiger, s. Hämangiome.		
<b>Gefäß- und Organtransplantationen</b> (R. Stich) . . . . .	I	1—48
<b>Gefäßverletzungen</b> , s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Gehirnabszeß</b> s. Encephalographie.		
<b>Gehirnchirurgie</b> , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
— s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		
<b>Gehirnschüsse</b> , s. Schädelchüsse.		
<b>Gehirntumoren</b> s. Encephalographie.		
<b>Gelenke</b> , Kriegsverletzungen der großen (Felix Landois-Berlin) . .	XIII	502—646
— s. Ellbogengelenk.		
— s. Fingergelenke.		
— s. Handgelenkstuberkulose.		
— s. Hüftgelenk.		
— s. Kiefergelenk.		
— s. Kniegelenk.		
— s. Kniegelenkstuberkulose.		
— s. Schultergelenk.		
<b>Gelenkentzündung</b> , Atrophie nach akuter, s. Knochenatrophie.		

	Band	Seite
<b>Gelenkerkrankungen</b> , chronische, mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen (G. Ledderhose, München) . . . . .	XV	204—256
— chronische (nichtspezifische), chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	33—97
— neuropathische, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	90—94
— neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
<b>Gelenkpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Gelenkrheumatismus</b> , chronischer, s. Knochenatrophie.		
<b>Gelenktuberkulose</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Genitalien</b> , weibliche, Karzinom der, s. Karzinom.		
<b>Geschwulstbildungen</b> in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie der, s. Schädelgrube.		
<b>Geschwülste:</b>		
— Appendix, s. d.		
— Blase, s. Blasengeschwülste.		
— bösartige, Strahlenbehandlung (Werner und Grode) . . . . .	XIV	222—255
— bösartige der Tuben (Erwin Zweifel, München) . . . . .	XX	507—546
— erektilen, s. Hämangiome.		
— Gallenblase, s. Gallenblase.		
— gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüsengeschwülste.		
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon) . . . . .	VII	263—329
— Speicheldrüsen, s. d.		
<b>Gesichtsverletzungen</b> im Kriege (Wolfgang Rosenthal) . . . . .	X	319—442
<b>Gewaltbrüche</b> (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Gewebsüberpflanzung</b> , freie, Bedeutung derselben für die Kriegs- chirurgie (Most-Breslau) . . . . .	XIV	695—751
<b>Glaukom</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Gleitbruch</b> des Darmes (Fritz Erkes-Berlin) . . . . .	XIII	466—501
<b>Granulom</b> , malignes, s. Lymphom, malignes.		
<b>Grippe</b> , Chirurgie der (Erich Freiherr v. Redwitz) . . . . .	XIV	57—221
<b>Großklauenzehe</b> , s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Grundumsatzbestimmung</b> , s. Gasstoffwechseluntersuchung.		
<b>Hackenohlfuß</b> , s. Hohlfuß.		
<b>Hämangiome</b> (E. Sonntag) . . . . .	VIII	1—156
<b>Hämoklasieprobe</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Hämophilie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Hämorrhoidalblutungen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Hallux valgus</b> und die übrigen Zehenverkrümmungen (G. Hohmann)	XVIII	308—376
— s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	524ff.
<b>Hallux varus congenitus</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Halsrippen</b> (Eduard Streißler) . . . . .	V	281—360
<b>Halsverletzungen</b> im Kriege (Fritz Härtel-Halle) . . . . .	XI	471—622
<b>Hammerzehe</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	527ff.
— s. Hohlfuß.		
— s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Hammerzehenplattfuß</b> , s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Hand</b> s. Absetzung.		
— Schußverletzungen der (Paul Glaebner) . . . . .	XI	211—234
<b>Handgelenk</b> , Madelungische Deformität desselben, s. Madelungische Deformität.		
<b>Handgelenksganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Handgelenkstuberkulose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Handwurzel</b> , Verletzungen der (M. Hirsch) . . . . .	VIII	718—782
<b>Handwurzelverletzungen</b> (F. Schnek, Wien) . . . . .	XXIII	1—109
<b>Harnapparat</b> , die Koliinfektion dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
<b>Harnblase:</b>		
— Angiome, s. Thermokoagulation.		
— Blasenektomie, s. d.		
— Divertikel (A. Renner) . . . . .	XIX	543—582
— Divertikel, Thermokoagulation (A. Rosenberg, Mannheim) . . . . .	XXI	323—325
— Entzündungen, chronisch-proliferierende, s. Thermokoagulation.		
— Geschwülste, operative Behandlung (A. v. Frisch) . . . . .	III	466—503
— Geschwülste, Thermokoagulation (A. Rosenberg, Mannheim) . . . . .	XXI	290—304
— Geschwüre, ulcerierende, s. Thermokoagulation.		
— Varicen, s. Thermokoagulation.		

	Band	Seite
<b>Harnleitersteine</b> , s. Nierensteine.		
<b>Harnretention</b> , akute, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Harnröhre</b> , Strikturen der (Hans Boeminghaus) . . . . .	XVII	516—607
<b>Hasenscharte</b> (E. v. Tóthfalussy) . . . . .	VII	409—453
— s. Kinder.		
<b>Hautkrankheiten</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hautpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Heliotherapie</b> der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
<b>Heredität</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
<b>Hernia epigastrica</b> (Melchior, Eduard-Breslau) . . . . .	XIII	389—465
<b>Hernia inguinalis</b> , s. Kinder.		
<b>Hernia intercostalis</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Hernie en W</b> , s. Inkarzeration.		
<b>Hernien</b> , künstliche s. Gewaltbrüche.		
— s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
— traumatische (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Herzbeutel</b> , Punktion des, s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Herzbeutelentzündung</b> und ihre Folgezustände (V. Schmieden und H. Fischer) . . . . .	XIX	98—216
<b>Herzinsuffizienz</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Herzkrankheiten</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hexeton</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Hiatus spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hinken</b> , intermittierendes, s. Sympathektomie.		
<b>Hirnbrüche</b> und Hirnspalten (E. Cordes) . . . . .	XXII	258—386
<b>Hirndruck</b> (Franz Schück) . . . . .	XVII	398—456
<b>Hirnpunktion</b> (G. Axhausen) . . . . .	VII	330—408
<b>Hirnschwellung</b> , s. Hirndruck.		
<b>Hirnspalten</b> , s. Hirnbrüche.		
<b>Hirschsprungsche Krankheit</b> (F. Neugebauer) . . . . .	VII	598—670
<b>Hitzeschädigungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
<b>Hochfrequenztherapie</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Hoden</b> , Lageanomalien, operative Behandlung (K. Hanusa) . . . . .	VII	706—728
— Röntgenbestrahlung (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	138—140
<b>Hodentransplantation</b> (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	140—145
<b>Hodgkinsche Krankheit</b> , s. Lymphom, malignes.		
<b>Höhensonne</b> , künstliche, s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
<b>Hohlfuß</b> (M. Hackenbroch) . . . . .	XVII	457—515
<b>Hornerscher Symptomenkomplex</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hüfte</b> , schnellende (M. Zur Verth) . . . . .	VIII	868—908
— Anatomie und Mechanik, s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Hüftgelenk</b> :		
— Arthritis deformans, operative Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	38—57
— Arthritis deformans, operative Behandlung, s. Gabelung, Lorenzsche.		
— Arthrodesese des, bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	50—52
— s. Osteochondritis.		
<b>Hüftgelenkplastik</b> s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Hüftgelenkresektion</b> wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	38—45
— arthroplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	45—50
<b>Hüftgelenksverrenkung</b> , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Hüftluxation</b> , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff) . . . . .	III	529—570
— irreponible, angeborene, s. Gabelung, Lorenzsche.		
<b>Hüftluxationen</b> , operative Behandlung veralteter kongenitaler (Loeffler) . . . . .	XVI	484—515
— veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
<b>Humanol</b> (ausgelassenes Menschenfett), (A. Nußbaum-Bonn) . . . . .	XIV	453—456
<b>Hungeratrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Hydrocephalus</b> (Leopold Heidrich) . . . . .	XXII	678—830
— s. Encephalographie.		
— s. Hirndruck.		
<b>Hydronephrose</b> (R. Andler, Tübingen). . . . .	XXI	192—270
<b>Hydrops</b> des Zentralkanal, s. Spina bifida cystica.		
<b>Hydrorrhachis</b> (-rachia, -rachitis), s. Spina bifida cystica.		

	Band	Seite
<b>Hyperämie</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hyperämiebehandlung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Hyperbilirubinämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hypercholesterinämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hyperkeratose</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hypophyse</b> , -Chirurgie (E. Melchior) . . . . .	III	290—346
— Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	42—44
<b>Hypophysenextrakt</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Hypospadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Idiotie</b> s. Encephalographie.		
<b>Ikterus</b> , hämolytischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	285—290
— Pathogenese der verschiedenen Formen des (F. Rosenthal). . . . .	XVII	308—397
<b>Ileumknickung</b> , <b>Lanesche</b> s. Obstipation.		
<b>Ileus</b> , s. Duodenalverschl.ß.		
<b>Inaktivitätsatrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Infektionen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Infektionskrankheiten</b> , Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen (Adolf Láng, Budapest) . . . . .	XV	718—806
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Infusion</b> , Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
<b>Injektionen</b> , epidurale, s. Extraduralanästhesie.		
<b>Inkarzeration</b> , retrograde (Hernie en W) (W. Wendel) . . . . .	VI	536—564
<b>Insufflation</b> , intratracheale, nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Insulin</b> s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32
<b>Insulinbehandlung</b> nicht diabetischer Ketonurie (Acidosis) s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32
<b>Intoxikationen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Intrakardiale Injektion</b> (Bachlechner) . . . . .	XVI	1—27
<b>Intraperitoneale Blutzufuhr</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Intrapleurale Reflexe</b> und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Intratracheale Insufflation</b> nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Intravenöse Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Intubation</b> , s. Diphtherie.		
<b>Jacksonsche Membranen</b> s. Obstipation.		
<b>Jod</b> , Kropf und (B. Breitner) . . . . .	XXI	68—103
<b>Kachexie</b> , s. Tumorkachexie.		
<b>Kalkaneussporn</b> (R. Sarrazin) . . . . .	VII	729—747
<b>Kälteschädigungen</b> (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	166—210
<b>Kardiolyse</b> s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Karpalarthrom</b> , polycystöses dorsales, s. Ganglien.		
<b>Karzinoid</b> und <b>Karzinom</b> der Appendix (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Karzinom</b> , s. Brustdrüse.		
<b>Karzinome</b> der weiblichen Genitalien (W. Hannes) . . . . .	III	504—528
— s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Kastration</b> bei sexuell Abnormen und Sexualverbrechern (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	145—148
<b>Katheter</b> nach Le Fort, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Kausalgien</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Kauterisation</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Kavernome</b> , s. Hämangiome.		
— multiple, s. a. Rankenangiom.		
<b>Kehlkopfstenosen</b> , Luftröhren- und, chronische, und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Keimdrüsen</b> , Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	44—46
— männliche, Biologie (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	104—164
<b>Kiefergelenk</b> , s. Ganglien.		
<b>Kiefergelenkköpfchen</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75—76

	Band	Seite
<b>Kieferverletzungen im Kriege</b> (Oskar Römer u. Alfred Lickteig)	X	196—318
<b>Kinder, Behandlung der, vor und nach operativen Eingriffen</b> (P. Drevermann)	XVIII	475—555
<b>Klauenhohlfuß, s. Hohlfuß.</b>		
<b>Klauenzehen, s. Zehenverkrümmungen.</b>		
<b>Kleinhirncysten s. Encephalographie.</b>		
<b>Klumpfuß</b> (C. Mau, Kiel)	XX	361—506
<b>Klumpfußredressement, Beugecontractur der Großzehe nach, s. Zehenverkrümmungen.</b>		
<b>Klumphohlfuß, paralytischer, s. Hohlfuß.</b>		
<b>Knickfuß s. Fußdeformitäten</b> (H. Meyer)	XIX	521 ff.
<b>Knie, schnellendes</b> (H. Küttner und F. Liebig)	XIX	439—474
<b>Kniegelenk, Arthritis deformans des, operative Behandlung</b> (E. Wehner)	XIX	57—70
— <b>Meniscusschäden im</b> (René Sommer)	XXII	387—430
— <b>Umschriebene Binnenerkrankungen dess.</b> (H. Goetjes)	VIII	783—867
<b>Kniegelenksganglien, s. Ganglien.</b>		
<b>Kniegelenkresektion wegen Arthritis deformans</b> (E. Wehner)	XIX	63—64
— <b>arthroplastische, wegen Arthritis deformans</b> (E. Wehner)	XIX	69—70
— <b>s. Kniescheibenbrüche.</b>		
<b>Kniescheibenbrüche, s. Knochenatrophie.</b>		
<b>Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage</b> (Hermann Kästner)	XVII	240—307
<b>Knochenatrophie, pathologische Anatomie und spezielle Pathologie</b> (O. Beck)	XVIII	556—689
— <b>Therapie der, s. Knochenatrophie</b> (O. Beck).		
<b>Knochenbolzung s. Schenkelhalsfraktur.</b>		
<b>Knochenbrüche, s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.</b>		
— <b>frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens., s. Reposition.</b>		
<b>Knochenkrankungen, neuropathische, s. Neuropathische Knochenkrankungen.</b>		
<b>Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung</b> (H. v. Tapppeiner, Greifswald)	XII	363—420
<b>Knochennaht, s. Kniescheibenbrüche.</b>		
<b>Knochenpanaritium, s. Panaritium.</b>		
<b>Knochenplastik, s. Kniescheibenbrüche.</b>		
<b>Knochenresektion, s. Muskelcontractur, ischämische.</b>		
<b>Knochensarkome</b> (Simon)	XVI	199—483
<b>Knochen transplantation s. Wirbelsäulenversteifung, operative.</b>		
<b>Knochentuberkulose, s. Sympathektomie.</b>		
<b>Knochenzysten</b> (A. Tietze)	II	32—55
<b>Kochsalzinfusion, s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.</b>		
<b>Kohlehydratstoffwechsel, s. Leber, Funktionsprüfung.</b>		
<b>Kohlenoxydgasvergiftung, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Köhlersche Krankheit s. Fußdeformitäten</b> (H. Meyer)	XIX	535
— <b>s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.</b>		
<b>Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie</b> (C. Franke)	VII	671—705
<b>Kollaps, s. Kreislaufmittel.</b>		
<b>Kopfschmerzen, s. Hirndruck.</b>		
— <b>s. Sympathektomie.</b>		
<b>Krallenzehen s. Fußdeformitäten</b> (H. Meyer)	XIX	530
— <b>s. Zehenverkrümmungen.</b>		
<b>Krämpfe, s. Hirndruck.</b>		
<b>Kraurosis vulvae, s. Sympathektomie.</b>		
<b>Krebs, Ursachen des, neuere Anschauungen</b> (W. Koosse, Breslau)	XX	547—605
<b>Kreislaufmittel, neuere, und ihre Anwendung bei lebensbedrohlichen Zuständen</b> (R. Schoen, Leipzig)	XXI	338—420
<b>Kretinismus, s. Kropf.</b>		
<b>Krieg, das durch dens. geänderte Bild der Friedenschirurgie</b>	XI	83—98
<b>Kriegschirurgie, See-</b> (M. zur Verth, Kiel)	XI	401—470
<b>Kriegsorthopädie, Ergebnisse der</b> (Lange, Schede und Hohmann)	XIII	647—820
<b>Kriegsosteomalacie, s. a. Spätrachitis.</b>		
<b>Kriegs-Schußverletzungen des Halses</b> (Fritz Härtel, Halle)	XI	471—622
<b>Kriegsseuchen, chirurgische Komplikationen (mit Anschluß der Grippe)</b> (Heinrich Klose, Frankfurt a. M.)	XIII	1—96

	Band	Seite
<b>Kriegsverletzungen des Gesichts</b> (Wolfgang Rosenthal) . . . . .	X	319—442
— der Kiefer (Oskar Römer und Alfred Lickteig) . . . . .	X	196—318
— des Rückenmarks und der Wirbelsäule (Paul Frangenheim, Cöln)	XI	1—82
<b>Kropf</b> , endemischer, Ätiologie (Eugen Bircher) . . . . .	V	133—190
— Jod und (B. Breitner) . . . . .	XXI	68—103
— s. Schilddrüsenerkrankungen.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Kruralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Kümmelsche Krankheit</b> s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Lageanomalien des Hodens</b> , operative Behandlung (K. Hanusa) . .	VII	706—728
<b>Lähmungen</b> :		
— Deltoideslähmung, s. d.		
— spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
— — Nervenoperationen, periphere (Lehmann) . . . . .	XVI	577—652
<b>Laparotomierte</b> , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . .	V	432—466
<b>Larynxstenosen</b> , s. a. Kehlkopfstenosen.		
<b>Leber</b> , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter) . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
<b>Leberatrophie</b> , akute gelbe, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	335—336
— — s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Lebercirrhose</b> , hypertrophische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	331—335
— splenomegalische, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Lendenhernien</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Leuchtgasvergiftung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Leukämie</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . .	XIX	316—323
— s. Bluttransfusion.		
<b>Linea alba-Brüche</b> , s. Nabelbrüche.		
<b>Linea alba-Hernie</b> , s. Hernia epigastrica.		
<b>Lipome der Speicheldrüsen</b> , s. Speicheldrüsen.		
— praeperitoneale, s. Hernia epigastrica.		
<b>Lippenspalte</b> , s. auch Hasenscharte.		
<b>Liquor cerebrospinalis</b> , Ableitung des, s. Hirndruck.		
— s. Encephalographie.		
— s. Hirndruck.		
<b>Lobelin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Lokalanästhesie</b> , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun)	IV	1—43
<b>Luftembolie</b> (Sigurd Frey) . . . . .	XXII	95—161
<b>Lufttröhrenstenosen</b> , Kehlkopf- und, chronische und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Lumbalanästhesie</b> (Fr. Michelsson) . . . . .	IV	44—89
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	278
<b>Lumbalpunktion</b> , s. Hirndruck.		
<b>Lungenaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Lungenembolie</b> . . . . .	XXIV	326—384
— s. Kreislaufmittel.		
<b>Lungenemphysem</b> und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garré)	IV	265—284
<b>Lungenerkrankungen</b> , Phrenicusausschaltung bei (W. Felix) . . . .	XVIII	690—720
<b>Lungenhernien</b> s. Gewaltbrüche.		
<b>Lungentuberkulose</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Luxatio cubiti anterior</b> (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Luxatio iliaca postica superior</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxatio ischiadica</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxatio obturatoria</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxation</b> :		
— s. Ellbogengelenksverrenkung.		
— s. Handwurzel.		
— s. Hüftgelenksverrenkung.		
— s. Madelungsche Deformität.		
— s. Schultergelenksverrenkung.		
— s. Verrenkungen.		
— s. Wirbelluxationen.		
<b>Lymphangiome der Speicheldrüsen</b> , s. Speicheldrüsen.		

	Band	Seite
<b>Lymphangitische Infektionen an Finger und Hand, s. Panaritium.</b>		
<b>Lymphom, malignes (K. Ziegler)</b> . . . . .	III	37—82
<b>Madelungische Deformität des Handgelenks (Ed. Melehior)</b> . . . . .	VI	649—680
<b>Magen s. Gastroskopie.</b>		
<b>Magendilatation, akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.</b>		
<b>Magenerkrankungen, spezifisch-dynamische Wirkung bei (H. Brütt und H. W. Knipping)</b> . . . . .	XXI	53—54
<b>Magengeschwür, blutendes, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes (Brütt)</b> . . . . .	XVI	516—576
<b>Magenoperationen, spezifisch-dynamische Wirkung nach (H. Brütt und H. W. Knipping)</b> . . . . .	XXI	54—65
<b>Magenphlegmone, s. Gastritis phlegmonosa.</b>		
<b>Magensarkom (Konjetzny)</b> . . . . .	XIV	256—324
<b>Mal perforant, s. Sympathektomie.</b>		
<b>Malaria, Milztumor bei, Splenektomie s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b>	XIX	342—345
<b>Malazie, metaplastische, s. v. Recklinghausens Ostitis fibrosa.</b>		
<b>Maligne Struma</b> . . . . .	XXIV	162—325
<b>Malum perforans pedis (Max Hofmann)</b> . . . . .	VIII	909—930
<b>Mamma, blutende (Bruno Oskar Pribram-Berlin)</b> . . . . .	XIII	311—388
— blutende, s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Mammacarcinom, s. Brustdrüse, Krebs der.</b>		
<b>Mammatumoren, gutartige, s. Brustdrüseschwülste.</b>		
<b>Manus furca (valga), s. Madelungische Deformität.</b>		
<b>Marschfraktur s. Fußdeformitäten (H. Meyer)</b> . . . . .	XIX	536
<b>Massage, s. Harnröhre, Strikturen.</b>		
— s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Mastdarm, karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller)</b> . . . . .	V	488—531
<b>Mastdarmfistel (Fr. Gross, Leipzig)</b> . . . . .	XXIII	654—729
<b>Mastitis carcinomatosa, s. Brustdrüse, Krebs der.</b>		
<b>Meatotomie, s. Harnröhre, Strikturen.</b>		
<b>Melaena neonatorum, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Melanom, Das (L. Burkhardt)</b> . . . . .	IX	1—18
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Meniscusschäden im Kniegelenk (René Sommer)</b> . . . . .	XXII	387—430
<b>Meningocele (Myelomeningocele), s. Spina bifida cystica.</b>		
<b>Menschenfett, ausgelassenes, s. Humanol.</b>		
<b>Mesenterialdrüsentuberkulose, chirurgische (Gehrels, Leipzig)</b> . . . . .	XII	333—368
<b>Mesenterialgefäße, Embolie und Thrombose derselben (A. Reich)</b> . . . . .	VII	515—597
<b>Metakarpokarpalgelenk des Daumens, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)</b> . . . . .	XIX	77
<b>Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)</b> . . . . .	XIX	76—77
— s. Ganglien.		
<b>Metastasen s. Tubengeschwülste.</b>		
<b>Metrorrhagie, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Migräne s. Encephalographie.</b>		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Milz, Ersatz und Regeneration der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b>	XIX	255—260
— s. Stauungsmilz.		
<b>Milzbestrahlung s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b> . . . . .	XIX	280—281
<b>Milzchirurgie, Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson)</b> . . . . .	VI	480—535
— Neuerungen und Wandlungen der, in den letzten 10 Jahren (H. Herfarth)	XIX	217—348
<b>Milzextirpation, Folgen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b> . . . . .	XIX	252—255
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Milzfunktion s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b> . . . . .	XIX	250—252
<b>Milzpunktion s. Milzchirurgie.</b>		
<b>Milzruptur, zweizeitige, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b> . . . . .	XIX	282—284
<b>Milztuberkulose, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)</b>	XIX	345—348
<b>Milztumor s. Malaria.</b>		
— syphilitischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	340—342
<b>Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.</b>		
<b>Mischnarkosen, s. Allgemeinnarkose.</b>		

	Band	Seite
<b>Mißbildungen, s. Zehenmißbildungen.</b>		
<b>Mobilisationsschiene für Zehencontracturen, s. Zehenverkrümmungen.</b>		
<b>Momburgsche Blutleere, s. Blutleere der unteren Körperhälfte.</b>		
<b>Morbus Banti, s. Bantische Krankheit.</b>		
<b>Morbus Gaucher, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth).</b>	XIX	337—340
<b>Morbus maculosus Werlhofii, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Morphium-Skopolaminarkose, s. Allgemeinarkose.</b>		
<b>Musculus deltoideus, s. Deltoideslähmung.</b>		
<b>Muskelcontractur, ischämische (Eichhoff) . . . . .</b>	XVI	165—198
<b>Muskeltransplantation, Deltoideslähmung und (G. Riedel, Frankfurt a. M.) . . . . .</b>	XXI	489—542
<b>Myelocele (Myelomeningocele), s. Spina bifida cystica.</b>		
<b>Myelodysplasie, s. Hohlfuß.</b>		
<b>Myelome, multiple (Isaac) . . . . .</b>	XIV	325—354
<b>Myokardinjektionen, s. Intrakardiale Injektion.</b>		
<b>Myome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.</b>		
<b>Myositis ossificans circumscripta (H. Küttner) . . . . .</b>	I	49—106
<b>Myositis ossificans circumscripta (F. Liebig) . . . . .</b>	XXII	501—584
<b>Myotomie, s. Muskelcontractur, ischämische.</b>		
<b>Nabelbrüche, Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirschner) . . . . .</b>	I	451—472
<b>Nävi, s. Hämangiome.</b>		
<b>Nagelextension (Fr. Steinmann) . . . . .</b>	IX	520—560
<b>Nagelpanaritium, s. Panaritium.</b>		
<b>Narbenulcera, s. Sympathektomie.</b>		
<b>Narkose, s. Allgemeinarkose.</b>		
— s. Anästhesierungsverfahren.		
— s. Chloroformarkose.		
— s. Milzchirurgie.		
<b>Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt) . . . . .</b>	VI	138—238
<b>Nebenhöhlenentzündungen, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.</b>		
<b>Nebennierenextirpation, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.</b>		
<b>Nephritischirurgie, s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.</b>		
<b>Nephritisfragen, derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge) . . . . .</b>	VI	564—608
<b>Nervenganglien, s. Ganglien.</b>		
<b>Nervenoperationen, periphere bei spastischen Lähmungen (Lehmann) . . . . .</b>	XVI	577—652
<b>Nervenplastik nach Spitzzy, s. Nervenoperationen.</b>		
<b>Nervenscheidenganglien, s. Ganglien.</b>		
<b>Nervenschüsse (Rudolf Geinitz, Tübingen) . . . . .</b>	XII	421—457
— s. a. Schußneuritis.		
<b>Nervensystem, Chirurgie des vegetativen (Otto Hahn) . . . . .</b>	XVII	1—63
	XVII	711—721
<b>Netzhautveränderungen, diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnechirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .</b>	IX	18—122
<b>Neubildungen, gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge, s. Gallenblase.</b>		
<b>Neugeborene, s. Ikterus, Pathogenese.</b>		
<b>Neurolyse, s. Muskelcontractur, ischämische.</b>		
<b>Neurome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.</b>		
<b>Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen (R. Levy) . . . . .</b>	II	56—86
<b>Neurosen, vasomotorisch-trophische, s. Sympathektomie.</b>		
<b>Nieren, s. Pyelographie.</b>		
<b>Nierenbeckenspülungen s. Pyelitis (H. Boeminghaus) . . . . .</b>	XIX	667
<b>Nierendiagnostik, funktionelle (G. Gottstein) . . . . .</b>	II	417—451
<b>Nierengefäße, akzessorische, s. Hydronephrose.</b>		
<b>Nierensteine, Harnleitersteine und, moderne Diagnose und Differentialdiagnose (Wilhelm Israel, Berlin) . . . . .</b>	XV	565—691
<b>Nierentuberkulose (Leopold Casper, Berlin) . . . . .</b>	XII	274—332
<b>Nierenverletzungen, Bauch- und nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Laewen) . . . . .</b>	X	611—801
<b>Normalfuß, s. Fuß.</b>		
<b>Nystagmus, s. Hirndruck.</b>		

	Band	Seite
<b>Obstipation, Chirurgie der (Heinrich Kuntzen, Leipzig)</b> . . . . .	XX	606—715
<b>Ödem, chronisches, s. Sympathektomie.</b>		
<b>Ösophagoplastik (Paul Frangenheim)</b> . . . . .	V	406—431
<b>Ösophagus, Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz)</b> . . . . .	V	361—405
<b>Offene Wundbehandlung, theoretische Grundlagen und praktische Verwertbarkeit (E. Grunert)</b> . . . . .	X	101—115
<b>Operationen, Kreislaufmittel zur Prophylaxe vor und nach (R. Schoen, Leipzig)</b> . . . . .	XXI	414—419
<b>Opsonine (H. Coenen)</b> . . . . .	I	107—131
<b>Opticus, s. Sehnervenveränderungen.</b>		
<b>Opticusatrophie, s. Hirndruck.</b>		
— s. Sympathektomie.		
<b>Orbita, Ableitung des Liquor in die, s. Hirndruck.</b>		
— <b>Erkrankungen der (Fr. Geis)</b> . . . . .	IX	185—262
<b>Organtransplantationen, s. Gefäßtransplantationen.</b>		
<b>Orthopädie, s. a. Kriegorthopädie.</b>		
<b>Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Paul Caan)</b> . . . . .	XVII	64—157
— — — — <b>operative Behandlung (E. Wehner)</b> . . . . .	XIX	77—80
<b>Osteomalacie, s. a. Spätrachitis.</b>		
<b>Osteomyelitis purulenta, s. Kinder.</b>		
<b>Osteosynthese bei frischen subcutanen Knochenbrüchen, s. Reposition, blutige.</b>		
<b>Osteotomie, s. Hallux valgus.</b>		
<b>Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen (Frangenheim)</b> . . . . .	XIV	1—56
<b>Ostitis fibrosa, s. Knochensarkome.</b>		
<b>Otischirurgie im Weltkrieg (Walter Klestadt-Breslau)</b> . . . . .	XIV	752—793
<b>Pagets Ostitis deformans, s. Ostitis deformans.</b>		
<b>Panaritium (zur Verth)</b> . . . . .	XVI	653—754
<b>Pankreaserkrankungen, akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke)</b> . . . . .	IV	408—507
<b>Pantopon-Skopolaminarnarkose, s. Allgemeinnarkose.</b>		
<b>Papillome, s. Tubengeschwülste.</b>		
<b>Parotitis, postoperative</b> . . . . .	XXIV	1—108
<b>Parotististeln, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.</b>		
<b>Parotistumoren, s. Speicheldrüsen.</b>		
<b>Patellarfrakturen, s. Kniescheibenbrüche.</b>		
<b>Pellagra, s. Bluttransfusion.</b>		
<b>Penis, Mobilisation des, s. Harnröhre, Strikturen.</b>		
<b>Pepsin-Pregllösung, s. Brustdrüse, Krebs der.</b>		
— s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Perikardiektomie, s. Herzbeutelentzündung.</b>		
<b>Perikardinjektionen, s. Intrakardiale Injektion.</b>		
<b>Perikardiotomie, s. Herzbeutelentzündung.</b>		
<b>Perikarditis, s. Herzbeutelentzündung.</b>		
— <b>tuberkulöse, Behandlung (V. Schmieden und H. Fischer)</b> . . . . .	XIX	155—156
<b>Perikardpunction, s. Herzbeutelentzündung.</b>		
<b>Peristaltik, Anregung der (Karl Vogel, Dortmund)</b> . . . . .	XXI	165—191
<b>Peritonitis, akute, freie (S. Weil)</b> . . . . .	II	278—358
— s. Kinder.		
— <b>tuberkulöse (Fritz Härtel)</b> . . . . .	VI	369—409
<b>Pes adductus congenitus (Hellmuth Kauffmann)</b> . . . . .	XXII	463—500
<b>Phimose, s. Harnröhre, Strikturen.</b>		
<b>Phlebarteriektasie, s. Hämangiome.</b>		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlebektasie, s. Hämangiome.</b>		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlegmone des subfascialen Handrückenraumes, s. Panaritium.</b>		
— <b>der volaren Handfaszienräume, s. Panaritium.</b>		
— <b>gashaltige, und Gasabszeß (H. Coenen)</b> . . . . .	XI	347—355
<b>Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen (W. Felix)</b> . . . . .	XVIII	690—720
<b>Phrenikoexairese, s. Phrenicusausschaltung.</b>		
<b>Phrenikotomie, radikale, s. Phrenicusausschaltung.</b>		
<b>Pilzvergiftung, s. Bluttransfusion.</b>		

	Band	Seite
<b>Plastische Operationen:</b>		
— — Brustdrüse, Krebs der s. d.		
— — Obstipation s. d.		
— — Schenkelhalsfraktur s. d.		
<b>Plattfuß</b> (E. Baisch) . . . . .	III	571—609
— s. a. Fuß.		
— s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	511 ff.
— tabischer, s. Knochenatrophie.		
<b>Pleuraaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Pleuraempyem</b> , s. Kinder.		
<b>Pleura-reflexe</b> und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Pneumatozele</b> des Schädels (H. Coenen) . . . . .	XI	358—364
<b>Pneumonie</b> , postoperative, s. Kreislaufmittel.		
<b>Polycythämie</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	323—324
<b>Polydaktylie</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Probeexcision</b> . . . . .	XXIV	109—161
— s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Prognose</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Subphrenische Abscesse.		
<b>Prostatahypertrophie</b> (W. Hirt) . . . . .	I	473—511
— Thermokoagulation, s. d.		
<b>Prostatektomie</b> , peritoneale und suprapubische (E. Grunert, Dresden) . . . . .	XV	692—717
<b>Pseudarthrosen</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Knochenatrophie.		
<b>Pseudarthrosis colli femoris</b> , s. Gabelung, Lorenzsche.		
<b>Pseudolebercirrhose</b> , perikarditische, s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Psoriasis</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Puerperale Infektionen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Puls</b> , s. Hirndruck.		
<b>Punktion</b> , s. Ganglien.		
<b>Purpura</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Pyelitis</b> (H. Boeminghaus) . . . . .	XIX	583—682
— s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
<b>Pyelographie</b> (Baensch) . . . . .	XVI	755—799
<b>Pylorospasmus</b> , s. Kinder.		
<b>Pylorusausschaltung</b> (Fr. H. v. Tappeiner) . . . . .	IX	263—290
<b>Pyogene Allgemeininfektion</b> , s. Kinder.		
<b>Quecksilberdampf-Quarzlampe</b> , „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie (Werner Budde-Halle a. d. S.) . . . . .	XIII	97—143
<b>Rachischisis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Rachitis</b> , s. a. Spätrachitis.		
<b>Rachitisme tardif</b> des poignets, s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Radiumbehandlung</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Radius, curvus</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Radiusfraktur</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Rankenangiom</b> , s. Hämangiome.		
— sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie (Erich Sonntag-Leipzig) . . . . .	XI	99—182
<b>Raynaudsche Krankheit</b> , s. Sympathektomie.		
<b>v. Recklinghausens Ostitis fibrosa</b> (Frangenheim) . . . . .	XIV	1—56
<b>Recto-Sigmoideoskopie</b> s. Obstipation.		
<b>Reflexcontractur</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Reflexe</b> , intrapleurale, und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Refrakturen</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Rektalnarkose</b> , s. Allgemeinarkose.		
<b>Rektumprolaps</b> , Behandlung desselben (A. Bauer) . . . . .	IV	573—612
<b>Rentenfähigkeit</b> , s. Harnröhre, Strikturen		
<b>Reposition</b> , blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König) . . . . .	VIII	157—206

	Band	Seite
<b>Resektionen</b> , s. Ellenbogengelenksverrenkung.		
— s. Hüftgelenksresektion.		
— s. Kniegelenksresektion.		
— s. Schultergelenksverrenkung.		
<b>Retina</b> , s. Netzhautveränderungen.		
<b>Retrograde Inkazeration</b> , s. Inkazeration.		
<b>Riedelsche Struma</b> , s. Struma.		
<b>Riesenzellensarkome</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Röntgenaufnahme</b> der Blase mit Kontrastfüllung s. Harnblase, Divertikel.		
<b>Röntgenaufnahmen</b> , Technik s. Encephalographie; s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Röntgenbehandlung</b> der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch) . . .	VII	110—146
— s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Knochensarkome.		
— s. a. Strahlenbehandlung.		
<b>Röntgenbestrahlung</b> :		
— Hoden (B. Slotopolsky) . . . . .	XXI	138—140
— Tubencarcinom (Erwin Zweifel, München) . . . . .	XX	535—536
<b>Röntgenbild</b> , s. Hohlfuß.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Röntgencarcinom</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Röntgenulcera</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Röntgenuntersuchung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Herzbeutelentzündung.		
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	279
— s. Obstipation.		
<b>Rückenmark</b> , Kriegsverletzungen dess. (Paul Frangenheim - Köln)	XI	1—82
<b>Rückenmarkserkrankungen</b> , Ulcera nach, s. Sympathektomie.		
<b>Rückenmarkswurzeln</b> , hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster) . . . . .	II	174—209
<b>Sanduhrmagen</b> (K. Spannaus) . . . . .	III	393—429
<b>Sarkome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. Knochensarkome.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Schädel</b> , Pneumatozele dess. (H. Coenen) . . . . .	XI	358—364
— senile Atrophie des, s. Knochenatrophie.		
<b>Schädelbasisfraktur</b> , operative Therapie, s. Hirndruck.		
<b>Schädeldefekte</b> , knöcherne, Methoden zur Deckung ders. (J. Hertle)	I	241—257
<b>Schädelgrube</b> , Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt) . . . . .	II	131—173
<b>Schädelschüsse</b> im jetzigen Kriege (N. Guleke) . . . . .	X	116—195
<b>Schädeltraumen</b> s. Encephalographie.		
<b>Schädeltrepanation</b> (M. Kirschner) . . . . .	IV	202—264
<b>Schenkelhalsbruch</b> und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth) . . . . .	VI	109—137
<b>Schenkelhalsfraktur</b> , Prognose und Therapie der veralteten (W. Anschütz und O. Portwich, Kiel) . . . . .	XX	1—70
<b>Schenkelhalspseudarthrose</b> , s. Gabelung, Lorenzsche.		
<b>Schenkelhernie</b> (Arthur W. Meyer) . . . . .	IX	445—519
<b>Schiefhals</b> , muskulärer (A. Bauer) . . . . .	V	191—279
— der neurogene (A. Bauer) . . . . .	VI	335—368
<b>Schienen</b> , s. Mobilisationsschiene.		
— s. Zehenschienchen.		
<b>Schilddrüse</b> , s. auch Kropf und Struma.		
<b>Schilddrüsenenerkrankungen</b> :		
— Diagnostik, funktionelle (Th. Kocher) . . . . .	III	1—23
— Grundumsatzbestimmung (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	11—42
<b>Schlattersche Krankheit</b> , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Schnellende Hüfte</b> , s. Hüfte.		
<b>Schuhwerk</b> , s. Fußdeformitäten.		
<b>Schultergelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	70—72
— s. Ganglien.		

	Band	Seite
<b>Schultergelenksempyem</b> des Säuglings, ruhigstellender Verband bei, s. Kinder.		
<b>Schultergelenksverrenkung</b> , veraltete traumatische, operative Einkrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Schulterluxation</b> , habituelle (H. Seidel) . . . . .	X	1012—1121
<b>Schulterverrenkungen</b> , veraltete, s. Verrenkungen.		
<b>Schußfrakturen</b> der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— s. Knochenatrophie.		
<b>Schußneuritis</b> nach Nervenschüssen (Heinrich Schlußmann-Bochum) . . . . .	XII	548—605
— s. a. Nervenschüsse.		
<b>Schußverletzungen</b> des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Löwen) . . . . .	X	611—801
— der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen (H. Seidel) . . . . .	X	802—1011
— des Schädels im jetzigen Kriege (N. Guleke) . . . . .	X	116—195
— s. Sympathektomie.		
<b>Schwangerschaftserbrechen</b> , unstillbares, s. Bluttransfusion.		
<b>Schweinerotlauf</b> , s. Panaritium.		
<b>Schweißsekretion</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Schwielen</b> , s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	532
<b>Schwielenabsceß</b> , s. Panaritium.		
<b>Sectio perinealis</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Seekriegschirurgie</b> (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	402—470
<b>Sehnenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Sehnenplastik</b> , s. Hohlfuß.		
<b>Sehnenraffung</b> bei Operation der Hammerzehe, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Sehnensackphlegmonen</b> der Hohlhand, s. Panaritium.		
<b>Sehnenscheidenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Sehnenscheidenpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Sehnenscheidenstenosen</b> (O. Winterstein, Zürich) . . . . .	XXIII	151—204
<b>Sehnenverlängerung</b> , plastische, s. Muskelcontractur, ischämische.		
<b>Sehnenverpflanzung</b> (Fr. Lange) . . . . .	II	1—31
<b>Sehnervenveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
<b>Sehstörungen</b> , s. Hirndruck.		
<b>Seligsche Operation</b> , s. Nervenoperationen.		
<b>Sepsis</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Serodiagnostik</b> der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.		
<b>Serologische Blutveränderungen</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Serumbehandlung</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Shock</b> , s. Bluttransfusion.		
— s. Kreislaufmittel.		
— s. Wundschlag.		
<b>Silberdraht</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Singultus</b> (Hans Kremer, Köln) . . . . .	XV	362—390
— s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Sinusitiden</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
<b>Skelett</b> , Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
<b>Sklerodermie</b> , s. Knochenatrophie.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Skoliose</b> (F. Lange und F. Schede) . . . . .	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		
— s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Sonden</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Spalt- und Hohlräumbildungen</b> , s. Ganglien.		
<b>Spastische Lähmungen</b> , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
<b>Spätrachitis</b> , spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und Kriegssosteomalacie (Albert Fromme, Dresden) . . . . .	XV	1—203
<b>Speicheldrüsen</b> , Geschwülste der (H. Heinecke) . . . . .	VI	239—334
<b>Speiseröhre</b> , Divertikel der — (G. Lottheiß, Wien) . . . . .	XXIII	110—150
— s. Ösophagus.		
<b>Spermatocele</b> (E. v. Hofmann) . . . . .	VIII	689—717
<b>Spezifisch-dynamische Wirkung</b> und chirurgische Erkrankungen (C. Brütt und H. W. Knipping) . . . . .	XXI	48—67

	Band	Seite
<b>Sphincterdehnung</b> , s. Obstipation.		
<b>Sphinkterplastik am Darm</b> (V. Schmieden) . . . . .	IV	613—653
<b>Spina bifida</b> , trophisches Ulcus nach, s. Sympathektomie.		
— <b>bifida cystica</b> (Friedr. Adolf Heße) . . . . .	X	1197—1388
— <b>bifida occulta</b> und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität (Otto Beck, Frankfurt a. M.) . . . . .	XV	491—568
— — — s. Hohlfuß.		
— — — s. Spina bifida cystica.		
<b>Splanchnicusanästhesie</b> in der Chirurgie des Oberbauches (O. Toeniessen) . . . . .	XIX	683—704
<b>Splanchnoptose</b> (H. Burckhardt) . . . . .	IV	285—386
<b>Splenektomie</b> , Ersatzoperationen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	274—277
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	269ff.
<b>Splenomegalische Erkrankungen</b> , s. Bantische Krankheit.		
<b>Splenopexie</b> , s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	277—278
<b>Spondylitis tuberculosa</b> , Pathogenese und Therapie (Friedrich Löffler, Halle a. S.) . . . . .	XV	391—490
— — s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Spontangrän</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Spreizfuß</b> , s. Hallux valgus.		
<b>Spreizfußoperation</b> , s. Hallux valgus.		
<b>Stauungshyperämie-Behandlung</b> , s. Biersche Stauungshyperämie.		
<b>Stauungsmilz</b> , thrombophlebische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	328—331
<b>Stauungspapille</b> , s. Hirndruck.		
<b>Steinachoperation</b> , s. Verjüngungsoperationen.		
<b>Stoffelsche Operation</b> , s. Nervenoperationen.		
<b>Stoffwechseluntersuchung</b> , s. Gasstoffwechseluntersuchung.		
<b>Strahlenbehandlung</b> bösartiger Geschwülste (Werner und Grode) . . . . .	XIV	222—255
<b>Struma maligna</b> . . . . .	XXIV	162—325
— s. Kinder.		
— s. Kropf.		
— s. Schilddrüse.		
<b>Strumitis</b> , <b>Struma specifica</b> und <b>Riedelsche Struma</b> (W. Vogel, Leipzig) . . . . .	XXIII	317—350
<b>Strychnin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Stuhluntersuchung</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Sublingualtumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Subluxation der Hand nach vorn</b> , spontane, s. Madelungsche Deformität.		
<b>Submaxillartumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Suboccipitalpunktion</b> , s. Encephalographie.		
<b>Suboccipitalstich</b> , s. Hirndruck.		
<b>Subphrenische Abscesse</b> (Karl Nather) . . . . .	XVIII	437—474
<b>Sudabad</b> , s. Obstipation.		
<b>Symesche Operation</b> , s. Absetzung . . . . .	XX	146
<b>Sympathektomie</b> , Grundlagen der periarteriellen (Walter Lehmann) . . . . .	XVII	608—710
<b>Syndaktylie</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Synovektomie</b> bei Arthritis chronica . . . . .	XIX	84ff.
— bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	64—69
<b>Syphilis</b> s. Milztumor.		
<b>Syphilisreaktion</b> , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
<b>Syringomyelie</b> , s. Hohlfuß.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Syringomyelocele</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Systemerkrankungen</b> des Skeletts, angeborene (P. Frangenheim) . . . . .	IV	90—182
<b>Tabes</b> , gastrische Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Kniescheibenbrüche.		
— lancinierende Schmerzen bei, s. Sympathektomie.		
— Plattfuß, s. Knochenatrophie.		
— Spontanfrakturen, s. Knochenatrophie.		
— Ulcera bei, s. Sympathektomie.		
<b>Talonaviculargelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75
<b>Talotibialgelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75

	Band	Seite
<b>Teleangiektasien</b> , s. Hämangiome.		
<b>Tetanus</b> , s. Wundstarrkrampf.		
<b>Thermokoagulation</b> , endovesicale (A. Rosenberg, Mannheim) . . .	XXI	271—337
<b>Thorax</b> , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
<b>Thrombopenie</b> , essentielle, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	299—312
<b>Thrombophlebitis</b> s. Stauungsmilz.		
<b>Thrombose</b> , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . .	VII	515—597
— Venen-, postoperative . . . . .	XXIV	326—384
— postoperative, s. Kreislaufmittel.		
<b>Thymusdrüse</b> , Chirurgie der (H. Klose) . . . . .	VIII	274—423
<b>Thyreoidea</b> , s. Schilddrüsenerkrankungen.		
<b>Torticollis</b> , s. Schiefhals.		
<b>Trachealstenosen</b> , s. Luftröhrenstenosen.		
<b>Tracheotomie</b> , s. Diphtherie.		
— s. Kinder.		
<b>Transfusion</b> und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
<b>Transplantation</b> :		
— freie (E. Heller) . . . . .	I	132—172
— Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich) . . . . .	I	1—48
— Gewebsüberpflanzung, s. d.		
— Harnröhrendefekte, s. Harnröhre, Strikturen.		
— Hodentransplantation, s. d.		
— Knochentransplantation, s. d.		
— Muskeltransplantation, s. d.		
— Sehnenverpflanzung (Fr. Lange) . . . . .	II	1—31
<b>Transpulmin</b> , s. Kreislaufmittel.		
<b>Trauma</b> :		
— Brustdrüse, Krebs, s. d.		
— Ganglien, s. d.		
— Hallux valgus, s. d.		
— Hydronephrose und (R. Andler, Tübingen) . . . . .	XXI	216—217
<b>Trepanation</b> , dekompressive, s. Hirndruck.		
— s. Schädeltrepanation.		
<b>Trigeminusneuralgie</b> , Alkoholinjektionen bei (Kulenkampff) . . .	XIV	355—452
— s. Sympathektomie.		
<b>Trochanter</b> , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
<b>Tropen Chirurgie</b> , s. Chirurgie der heißen Länder.		
<b>Trypsin fermentbehandlung</b> , s. Ganglien.		
<b>Tubengeschwülste</b> , bösartige (Erwin Zweifel, München) . . . . .	XX	507—546
<b>Tubenschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
— rupturierte, s. Bluttransfusion.		
<b>Tuberkulose</b> , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
— chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch) . . . . .	VII	110—146
— s. Fußwurzeltuberkulose.		
— s. Handgelenktuberkulose.		
— s. Kniegelenktuberkulose.		
— s. Lungentuberkulose.		
— s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— s. Milztuberkulose.		
— s. Nierentuberkulose.		
— s. Perikarditis.		
— s. Peritonitis.		
— s. Spondylitis.		
<b>Tumor cavernosus</b> , s. Hämangiome.		
<b>Tumoreidin</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Tumoren</b> , s. Geschwülste.		
<b>Tumorkachexie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Turmschädel</b> s. Encephalographie.		
<b>Überdruckverfahren</b> , s. Druckdifferenzverfahren.		
<b>Ulcera</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Ulcus cruris</b> , s. Sympathektomie.		

	Band	Seite
<b>Ulcus duodeni</b> (E. Melchior) . . . . .	II	210—277
<b>Ulna</b> , Subluxation der, s. Knochenatrophie.		
<b>Unfallfrage</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Unfallhernien</b> (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Unfallversicherungsgesetz</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Unguis incarnatus</b> , s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	532
<b>Unterdruckverfahren</b> , s. Druckdifferenzverfahren.		
<b>Unterhautpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Unterkiefertumoren, maligne</b> , und ihre Behandlung (Paul Sudeck und Wilhelm Rieder) . . . . .	XXII	584—678
<b>Urämie</b> , s. Bluttransfusion.		
— s. Nephritisfragen.		
<b>Uranostaphyloplastik</b> , Technik der (Carl Helbing) . . . . .	V	85—132
<b>Ureter</b> , s. Pyelographie.		
<b>Ureterocele</b> , s. Thermokoagulation.		
<b>Uretersteine</b> , s. a. Harnleitersteine; s. a. Nierensteine.		
— intramurale, s. Thermokoagulation, endovesicale.		
<b>Urethra</b> , Mobilisation und Verlagerung der, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urethralfieber</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urethralfissur</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Urethrotom</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urologie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Uteruscarcinom</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Vagotomie</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Valvotomie</b> , s. Obstipation.		
<b>Valvula Bauhini</b> , Insuffizienz der, s. Obstipation.		
<b>Varicen</b> , s. Harnblase.		
<b>Varix arterialis</b> (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom.		
<b>Venenthrombose</b> , postoperative . . . . .	XXIV	326—384
<b>Venentransplantation</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Ventrikeldrainage</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ventrikelpunktion</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ventrikulographie</b> , (Leopold Heidrich, Breslau) . . . . .	XX	156—265
— s. Hirndruck.		
<b>Verband</b> , ruhigstellender, bei Schultergelenksempyem des Säuglings, s. Kinder.		
<b>Verbandanordnung</b> zur Nahtentspannung nach der Operation schwerer Spaltbildungen der Oberlippe, s. Kinder.		
<b>Verbände</b> , druckentlastende, bei Krallenzehen, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Verbrennungen im Kriege</b> (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
— s. Knochenatrophie.		
<b>Vererbung</b> , s. Klumpfuß.		
— s. Krebs.		
<b>Vergiftungen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Verjüngungsoperationen</b> , biologische Grundlagen (B. Slotopolsky) .	XXI	131—145
<b>Verrenkungen</b> , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelungsche De- formität.		
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger) . . . . .	III	83—194
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Verschüttungsverletzungen</b> des Krieges (Franz Colmers, Coburg) .	XII	670—677
<b>W-Brüche</b> , s. Inkarceration, retrograde.		
<b>Wachstumsdeformitäten</b> , s. Spätrachitis.		
— Ursache der . . . . .	XIX	476
<b>Wanderniere</b> , Hydronephrose und (R. Andler, Tübingen) . . . . .	XXI	218—220
<b>Wassermann-Neißer-Bruckse</b> Syphilisreaktion im Dienste der Chir- urgie (H. Coenen) . . . . .	III	24—36
<b>Wassersucht</b> , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
— des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
<b>Weilsche Krankheit</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Widalsche Probe</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Wirbelfrakturen</b> , s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		

	Band	Seite
<b>Wirbelkörpertuberkulose</b> , s. Spondylitis tuberculosa.		
<b>Wirbelluxationen</b> , s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Wirbelsäule</b> , s. a. Skoliose, Skelett.		
— <b>Kriegsverletzungen</b> der (Paul Frangenheim-Cöln) . . . . .	XI	1—82
— <b>Operative Behandlung</b> ihrer Verletzungen und Erkrankungen (A. Nast-Kolb) . . . . .	III	347—392
<b>Wirbelsäulenversteifung</b> , operative, durch Knochentransplantation (A. Henle und E. Huber) . . . . .	XIX	349—438
<b>Wirbelspalte</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Wirbelusur</b> durch Aortenaneurysma, s. Knochenatrophie.		
<b>Wundbehandlung</b> , offene, theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert) . . . . .	X	101—115
<b>Wundheilung</b> , Physico-Chemie der (C. Häbler, Würzburg) . . . . .	XXI	421—456
— s. Sympathektomie.		
<b>Wundschlag</b> (traumatischer Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen (Wieting-Sahlenburg-Cuxhaven) . . . . .	XIV	617—694
<b>Wundstarrkrampf</b> , Die bisherigen Erfahrungen über den — in dem jetzigen Kriege (E. Sonntag) . . . . .	X	1—100
<b>Wurmfortsatz</b> , s. Appendix, Appendizitis.		
— zum Ersatz eines Harnröhrendefektes, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Xanthelasma</b> n, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Zehen</b> , s. Absetzung.		
<b>Zehengangrän</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Zehenmißbildungen</b> , angeborene, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Zehenschienchen</b> nach Gocht, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Zehenverkrümmungen</b> (G. Hohmann) . . . . .	XVIII	308—376
<b>Zentralkanal</b> , Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.		
<b>Zerebrale Krankheitsherde</b> , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—184
<b>Zersprengung</b> , s. Ganglien.		
<b>Zwerchfellhernien</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Zwerchfelllähmung</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Zylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		