

**ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE**

BEGRÜNDET VON

E. PAYR UND H. KÜTTNER

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

MARTIN KIRSCHNER
TÜBINGEN

SECHSUNDZWANZIGSTER BAND

REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 63 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1933

ISBN-13:978-3-642-89360-5 e-ISBN-13:978-3-642-91216-0
DOI: 10.1007/978-3-642-91216-0

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

COPYRIGHT 1933 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1933

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
PAYR, E., HERMANN KÜTTNER zum Gedenken	V
I. SAEGESSER, Dr. M., Der heutige Stand der Tetanusbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie. (Mit 5 Abbildungen.)	1
II. RUGE, Dr. E., Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule.	63
III. HESSE, Privatdozent Dr. F., Die Behandlung der Sehnenverletzungen. (Mit 46 Abbildungen.)	174
IV. FUSS, Dr. H. Nichtdiabetische Kohlehydratstoffwechselstörungen in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. (Mit 2 Abbildungen.)	265
V. MICHAELIS, Dr. L., Ostitis deformans (PAGET) und Ostitis fibrosa (v. RECKLINGHAUSEN). (Mit 6 Abbildungen.)	381
VI. GUNDEL, Privatdozent Dr. M. und Dr. F. MAYER, Über die Statistik und Häufigkeit der Appendicitis. (Mit 4 Abbildungen.)	490
Namenverzeichnis	522
Sachverzeichnis	540

Ein Generalregister für die Bände 1—25 befindet sich in Band 25.

HERMANN KÜTTNER

zum Gedenken.

Zum erstenmal erscheint ein Band der *Ergebnisse* ohne HERMANN KÜTTNER. Der Verlust, welchen sein Tod für unsere gemeinsame Arbeit bedeutet, ist ein ungeheurer. Seitdem wir im Jahre 1910 gemeinsam die Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie mit dem Verlag Julius Springer begründet haben, trägt jeder Band, ob haupt- oder nebenamtlich von ihm redigiert, die Zeichen seiner starken und zielbewußten Mitarbeit. H. KÜTTNER mit seiner in geradezu bewunderungswürdiger Weise organisierten Schule, mit seinem großen Freundeskreis, mit seinem ungewöhnlichen Ansehen bei seinen fernerstehenden Kollegen, trug dank dieser breiten Grundlage einen ganz erheblichen Teilbetrag der Referate der bisher erschienenen 25 Bände.

Er sah die zu bearbeitenden Probleme mit klarem Auge, fand rasch den geeigneten Mann für die Übernahme. Viele Referate angesehener Autoren sind ihm spontan angeboten worden. Er war der Ordnungshalter unserer Ergebnisse. Er sorgte für die rechtzeitige Ablieferung der Handschriften, mahnte die Säumigen mit Geduld und feinem Takt unermüdlich immer wieder, bis sie ihre Arbeiten einsandten.

Die Auswahl und Vergebung der Referatthemen haben wir stets gemeinsam besprochen, unaufgefordert eingehende wurden stets dem Mitherausgeber zur Einsicht vorgelegt.

Unsere Zusammenarbeit war eine völlig harmonische und uns beide beglückende. Es war zuweilen erstaunlich, wenn wir beide dasselbe Thema für unsere Ergebnisse zeitgerecht und wichtig hielten. Nie hat es in den 22 Jahren, welche wir durch diese gemeinsame Aufgabe verknüpft waren, auch nur die leiseste Differenz zwischen uns gegeben. Auch in der Beurteilung des Wertes der erhaltenen Referate herrschte zwischen uns eine sehr weitgehende Übereinstimmung. Mancherlei für unsere Ergebnisse nicht Passendes haben wir abgelehnt.

Ein überaus reger Briefwechsel zwischen uns beiden war die Voraussetzung für die Führung der Herausgeberpflichten. Er hat unsere schon vordem geschlossene Freundschaft vertieft und veredelt.

Es ist hier nicht der Ort, die wissenschaftlichen und praktischen Verdienste HERMANN KÜTTNERS, seine Bedeutung als akademischer Lehrer zu würdigen. Es ist das aus seinem Schüler- und Freundeskreise kurz nach seinem Abschied von uns und neuerdings in Breslau geschehen. Viel ist dort seines hohen Menschentums gedacht worden.

KÜTTNER besaß die seltene Gabe, trotz einer gewissen vornehmen Zurückhaltung, wärmste Sympathien im Kreise seiner Fachgenossen zu erwecken.

Seine ganzen Arbeiten, die Führung seiner Klinik, seine wundervollen Referate und Vorträge am Chirurgen-Kongreß, die Mitbegründung der Südostdeutschen Chirurgenvereinigung mit seinem Freund A. BORCHARD und ihre Führung, der Gesamtwert seiner gewaltigen Leistungen mußten auch bei Fernerstehenden restlose Bewunderung erwecken. Die alleinige Herausgabe von großen Sammelwerken (Neue deutsche Chirurgie), die redaktionelle Mit- und Hauptarbeit an den größten Handbüchern unseres Faches und großen periodischen Fachzeitschriften bedeuteten im Verein mit der Tagesarbeit des Direktors einer großen Klinik etwas so Ungeheueres, in diesem Umfange nie Dagewesenes, daß er sich des größten Ansehens erfreute, das einem Chirurgen überhaupt gezollt werden kann. Seine organisatorische Begabung war eine ganz gewaltige. Wie er diese Riesenarbeit in verschiedenen Interessenskreisen überhaupt meistern konnte, ist auch uns, seinen nächsten Freunden, nie so recht klar geworden. Es lag hier offenbar eine ganz besondere Form von ebenso seltener als glücklicher Veranlagung vor, für welche man keine ganz zutreffende Bezeichnung hat. Es genügt ja auch, wenn wir, seine Freunde, Kameraden und Verehrer eine richtige Vorstellung von der Größe dieses so vieles umfassenden Lebenswerkes haben.

Seine *Persönlichkeit* meisterte alles!

Mitbegründer und Verlag gedenken seiner Opferfreudigkeit und seiner hohen Verdienste um die Ergebnisse in größter und bleibender Dankbarkeit. Von tiefer Trauer erfüllt, werden wir sein Andenken in Ehren halten.

Herr Professor KIRSCHNER-Tübingen hat sich zu unserer Freude bereit erklärt, an KÜTTNERS Stelle als Mitherausgeber zu treten. Wir begrüßen ihn auf das freundlichste.

E. PAYR.

I. Der heutige Stand der Tetanusbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie^{1, 2}.

Von

MAX SAEGESSER-Bern.

Mit 5 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		2
I. Einleitung		4
II. Tetanusantitoxin		7
III. Serumprophylaxe		9
IV. Serumtherapie		12
1. Allgemeines		12
2. Subcutan		18
3. Intravenös		19
4. Endoneural.		21
5. Intralumbal		21
6. Intrakraniell		21
V. Versuche einer „spezifischen“ Serumtherapie		26
VI. Schlußbetrachtungen über den Wert der Serumtherapie		32
VII. Symptomatische Behandlung		34
1. Magnesiumsulfat		35
a) Einleitung und Historisches		35
b) Physiologie der Magnesiumwirkung		36
c) Intravenöse MgSO ₄ -Behandlung		38
d) Subcutane MgSO ₄ -Behandlung.		39
e) Intramuskuläre MgSO ₄ -Behandlung		41
f) Rectale MgSO ₄ -Behandlung		41
g) Intralumbale MgSO ₄ -Behandlung		41
h) Dosierungsschema		50
i) Kombination von MgSO ₄ mit anderen Narkotica		51
k) Die intralumbale MgSO ₄ -Anwendung in Kombination mit der Serum- therapie		52
2. Schlafmittel		53

¹ Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. F. DE QUERVAIN). (Abgeschlossen Ende Februar 1932).

² Es sei an dieser Stelle besonders auf das Referat von SONNTAG: Erg. Chir. 10, hingewiesen.

Literatur.

- ANSCHÜTZ: Ref. Sitzgsber. med. Ges. Kiel, 28. Juni 1923.
- ARCHAMBAUD et FRIEDMANN: Sur la sérothérapie curative du tétanos; à propos d'un cas de tétanos grave guéri par le nouveau sérum purifié associé à la chloroformisation. Presse méd. 1927, No 30.
- BABONNEIX: Tétanos. Monde méd. 1927, No 617.
- BAUMANN: Tetanusserum und Prophylaxe des Tetanus. Schweiz. med. Wschr. 1931, Nr 8, 182.
- BAYARD: Zur Therapie des Tetanus. Schweiz. med. Wschr. 1929, Nr 32.
- BAZY: Soc. de Chir. (Disk.), Juli 1929.
- BÉRARD: Sur le tétanos tardif. Lyon chir., Okt. 1915.
- Hématome sous-unguéaux et tétanos. Presse méd. 1929, No 59.
- BEURT: Tetanus. Dtsch. Z. Chir. 69 (1920).
- BLECHER: Über lokalen Tetanus. Dtsch. med. Wschr. 1917, H. 36.
- BRISSET: Soc. de Chir. (Disk.), 15. Febr. u. 16. März 1928.
- BÜRGI: Das Magnesium als Mittel gegen Tetanus und als Narkoticum. Jkurse ärztl. Fortbildg 1915, Aug.-H.
- CLAIRMONT: Referat zum Diskussionsthema: „Verhütung und Behandlung der durch Unfall hervorgerufenen pyogenen Infektionen“. Schweiz. chir. Ges. 1931. Schweiz. med. Wschr. 1931, Nr 51, 1234.
- u. MEYER: Zur Verhütung und Behandlung der pyogenen und putriden Infektion akzidenteller Wunden. Münch. med Wschr. 1931, Nr 47, 48, 49.
- CLÉBAT: Deux observations d'accidents anaphylactiques à la suite d'injections de Serum antitétanique. Thèse de Paris 1928.
- CLERC, LE: La libération de la toxine tétanique par les anesthésiques. Siècle méd., Aug. 1929. Soc. de Chir., 25. April 1928. Presse méd., Jan. 1930.
- CLOETTA: Über das Wesen der Magnesiumnarkose. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1915, Nr 3.
- COURMONT et DOYON: Tétanos. C. r. Soc. Biol. Paris 1926.
- COUTURAT: Anesthésie chloroformique au cours du tétanos. Thèse de Paris 1914.
- COVO: Das Wesen der Magnesiumnarkose und die Tetanustherapie. Wien. klin. Wschr. 1917, H. 26.
- CRUCHET: Académie de Médecine, Febr. 1931.
- DEBRÉ: Immunisation contre le tétanos. Ann. Méd. 1927, 482.
- DESLENS: Traitement du tétanos par la voie carotidienne. C. r. Soc. Biol. Paris 88, No 16.
- DIDIER et MATTHIEU: Traitement des accidents sériques par l'autohémio-thérapie. Presse méd., 14. März 1925.
- DUFOUR et DUHAMEL: Chloroformisation et serum antitétanique. Soc. méd. Hôp. Paris, 27. März 1927.
- u. MOURRUT: Deux nouveaux cas de tétanos rapidement guéris par injection intrarachidienne de serum antitétanique au cours de la chloroformisation. Soc. méd. Hôp. Paris, 7. Juni 1929.
- WIDIEZ et CASTERAN: Tétanos guéri apr. la sérothérapie antitétanique intrarachidienne associée à la chloroformisation. Soc. méd. Hôp. Paris, 25. Juni 1926.
- EUNIKE: Zur Tetanusbehandlung mit Magnesiumsulfat. Münch. med. Wschr. 1914, Nr 45.
- FALK: Zur Behandlung des Tetanus mit subcutanen Magnesiuminjektionen. Dtsch. med. Wschr. 1914, Nr 35.
- FRIEDEMANN u. ELKELES: Z. exper. Med. 74.
- FUCHS: Zur Klinik des Tetanus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1916, Nr 37.
- GÄRTNER: Beitrag zur Behandlung des schweren Tetanus. Zbl. Chir. 1917, H. 34.
- GELLHORN: Das Permeabilitätsproblem. Berlin: Julius Springer 1929.
- GERBATSCH: Breslau. chir. Ges., Sitzg 10. Dez. 1930. Ref. Zbl. Chir. 1931, Nr 9.
- HEILE: Praktische Gesichtspunkte bei der Behandlung des Tetanus. Berl. klin. Wschr. 1915, Nr 7.
- HERTEL: Ref. Zbl. Chir. 1930, Nr 22.
- KASPAR: Tierversuche zur Behandlung des Tetanus mit Avertin. Bruns' Beitr. 145.
- KAUFMANN: Traitement du tétanos déclaré. Rev. de Chir. 1931, H. 3.
- LABBÉ et ESCALIER: Tétanos généralisé guéri par hautes doses de serum antitét. et injections intraveineuses de somnifène. Soc. méd. Hôp. Paris, 27. Juli 1927.

- LABES: Magnesiumsulfat bei Tetanus. Diss. Frankfurt 1923.
- LEENDERTZ: Eine Methode der künstlichen Atmung bei tetanischer Starre der Atemmuskeln. Münch. med. Wschr. 1920, Nr 49.
- LEHRNBECHER: Intracisternale Serumbehandlung bei Tetanus.
- LEPINE: Les paralysies du plexus brachial par serothérapie antitétanique.
- LÖWENSTEIN: Köln. Chir. Ver.igg, Sitzgsber. 9. Dez. 1925. Ref. Zbl. Chir. 1927, Nr 9.
- MANSFELD: Experimentelle Untersuchungen über Wesen und Aussichten der Tetanus-therapie durch Magnesiumsulfat. Münch. med. Wschr. 1915, Nr 6.
- MARKWALDER: Experimentelle Untersuchungen über Therapie des Wundstarrkrampfes mit intravenöser Magnesiuminfusion. Z. exper. Med. 5, H. 3. (1916).
- MARTIN u. DARRÉ: Sur un serum antitétanique purifié. Soc. Chir., 3. Febr. 1926.
- MELTZER: Magnesiumsulfat bei Tetanus. Berl. klin. Wschr. 1915, Nr 11.
- MERLE: Deux cas de tétanos graves guéris apr. la serothérapie massive. Soc. d. sch. Méd. Clérmont-Ferrand 1927, No 21.
- MERTENS: Notizen zur Tetanusfrage. Münch. med. Wschr. 1915, Nr 15, 15.
- MESECK: Geheilter schwerer Tetanus vom Ohr ausgehend. Klin. Wschr. 1926, Nr 48.
- MELKE: Beitrag zur Behandlung von Tetanus mit Magnesiumsulfat. Ther. Mh. 1914, Nr 4.
- MILLER: Tetanus. Surg. etc. 36, 90.
- MORENAS et SÉDALLIAN: L'action curatrice de la serothérapie massive dans le tétanos conjuguée du chlorure du calcium intraveineux, Tome 134, No 30.
- MÜHSAM: Beitrag zur Behandlung des Tetanus. Berl. klin. Wschr. 1914, Nr 45.
- MUTKE: Der Tetanus in den letzten 15 Jahren an der chirurgischen Universitätsklinik Breslau. Diss. Breslau 1923.
- NORDENTOFT: Die Behandlung des Tetanus mit Magnesiumsulfat (dän.). Ref. Zbl. Chir. 1918, H. 46.
- PAOLI: Les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos confirmé. Thèse de Paris 1909.
- PASGRIMAUD: Traitement du tétanos. Gaz. Hôp. 1927, No 66.
- PELLISSIER et NEDELEC: Acquisitions récentes sur le tétanos. Gaz. Hôp., Okt. 1926.
- PHILIBERT: Traitement du tétanos. Progrès méd., Febr. 1925.
- PINOCHÉ: Contribution à l'étude du tétanos. Thèse de Paris 1929.
- POLONSKI: Contribution à l'étude du traitement du tétanos par les Hypnotiques. Thèse de Paris 1928.
- POZZATO: Cojmento sui casi di tetani ricoverati nell'Ospedale Maggiore di Milano dal 1914—1924. Osp. magg., Mai 1927.
- QUERVAIN, DE: Diskussionsvotum zur Wundinfektion (Schweiz. Chir. 1931). Schweiz. med. Wschr. 1931, Nr 51.
- RAVINA: Tétanos. Soc. méd. Hôp. Paris, 25. Juni 1926.
- ROBINEAU: Sérothérapie antitétanique d. l. tétanos aigu. Soc. de Chir., 14. Okt. 1925.
- SAEGESSER: Das Magnesiumsulfat in der Behandlung des Tetanus. Schweiz. med. Wschr. 1932, Nr 13.
- SARRAIN: Traitement du tétanos par la sérothérapie. Thèse de Paris 1914.
- SCHAEFER: Der Wundstarrkrampf und seine Behandlung unter Berücksichtigung der Schrankensysteme des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Chir. 231, H. 8/9 (1931).
- SCHMIDT: Zur Serumphylaxe des Tetanus. Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr 5.
- SCHÜTZ: Bemerkung zur Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus. Münch. med. Wschr. 1915, Nr 4.
- SÉROUX: Traitement sérique du tétanos. Thèse de Paris 1928.
- SMITH, CARROL and LEIGHTON: The treatement of tetanus, with specially refer. to the use of magnesium sulfate. Amer. J. med. Sci. 168, Nr 6.
- SPANUTH: Beitrag zur Behandlung des Tetanus. Med. Klin. 1914, Nr 46.
- STADLER: Die Magnesiumbehandlung des Tetanus. Berl. klin. Wschr. 1914, Nr 3.
- STERN: La barrière hémato-encéphalique en physiologie et clinique. Schweiz. med. Wschr. 1923, Nr 53.
- u. GAUTHIER: Recherches sur le liquide encéphalorachidien. Arch. internat. Physiol. 17 (1921).
- STOLZE: Das Problem der Tetanusprophylaxe vom klinischen und juristischen Standpunkte. Klin. Wschr. 1929, Nr 14.

- STRAUB: Experimentelle Untersuchungen über Wesen und Aussicht der Tetanustherapie mit Magnesiumsulfat. Münch. med. Wschr. 1915, Nr 1.
 — Erfahrungen an tetanuskranken Menschen bei intravenöser Einführung des Magnesiumsulfates. Münch. med. Wschr. 1915, Nr 10.
 STROHMEYER: Zur Magnesiumbehandlung des Tetanus. Münch. med. Wschr. 1914, Nr 28.
 TIXIER et DE SÈZE: Heureux effet de la serothérapie sous-cutane dans le traitement du tétanos. Sci. méd. prat., Dez. 1927.
 UHLIG: Therapie des Tetanus. Med. Klin. 1918, Nr 15.
 VOGELER: Kriegserfahrungen über den Tetanus. Bruns' Beitr. 114, Kriegschir. H., Nr 69 (1919).
 WALTHER: Blutliquorschanke. Leipzig: Georg Thieme 1929.
 WEINTRAUT: Zur Behandlung des Tetanus mit besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie. Berl. klin. Wschr. 1914, Nr 42.
 WEGRZYNOWSKI: Therapie des Tetanus. Pol. Ref. Zbl. Chir. 1916, Nr 37.
 WIEDHOFF: Die Behandlung des Wundstarrkrampfes mit großen intravenösen Heilserum-mengen. Dtsch. Z. Chir. 232, 105 (1931).
 WOLFF-EISNER: Versuche über die Serumwirkung bei der Tetanusinfektion und Tetanus-toxinvergiftung. Zbl. Bakter. 106 (1928).
 ZONDECK: Elektrolyte. Berlin: Julius Springer 1929.

I. Einleitung.

Die Verbreitung des Tetanusbacillus ist eine sehr große. Wo Menschen und Tiere sich aufhalten, und wo eine gewisse Bodenkultur stattfindet, ist er beinahe immer vorhanden. In den Exkrementen des Pferdes wurde er zu 90% (LUKAS), in denen des Rindes zu 100% (JOSEPH) gefunden. Stuhluntersuchungen beim Menschen durch BUZELLO und SONNENBURG ergaben, daß etwa 36% aller Untersuchten dauernd Tetanusbacillen und Tetanussporen im Darmsystem beherbergen. Trotz der Ubiquität des Erregers ist der Starrkrampf aber eine seltene Erkrankung, sowohl im Kriege als auch im Frieden. Nach der Zusammenstellung der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt gibt sich für die Tetanusfälle im Jahre 1928 folgendes Verhältnisbild:

- 1 Tetanusfall auf 10195 Unfälle und
 1 „ „ mit Todesfolge auf 48430 Unfälle oder auf 165 tödliche Unfälle.

Diese geringe Zahl der Tetanusinfektionen ist um so erstaunlicher, als der Mensch zu den Warmblütern gehört, die äußerst empfindlich sind gegen das Starrkrampfgift und in dieser Hinsicht bekanntlich nur vom Pferde übertroffen wird. Auf dem Hochplateau des Schweizer Jura, im Engadin und Wallis ist der Tetanus trotz intensiver Viehzucht sehr selten. Klimatologische Einflüsse scheinen somit von ausschlaggebender Rolle zu sein in der Ausbreitung des Tetanusbacillus. TIZZONI glaubte beim Menschen vorgebildete natürliche Schutzstoffe nachweisen zu können. Ihre Menge dürfte, falls sie überhaupt vorhanden sind, sehr gering sein. Was sich im Verlaufe der Krankheit bildet ist ebenfalls gering (NÖGGERATH und SCHOTTELIUS). ZOELLER berichtet über Reinfektionen und kurz aufeinanderfolgende Tetanusrezidive bei ein und demselben Kranken. Therapeutische Versuche mit Rekonvaleszentenserum blieben ohne Erfolg. PRIBRAM denkt an die Möglichkeit einer persönlichen Disposition. Er fand in zahlreichen Fällen deutliche Stigmata eines Status thymo-lymphaticus, bei einem 32jährigen Manne sogar eine große persistierende Thymus, woraus PRIBRAM schließt, daß der Status thymo-lymphaticus zu Tetanus prädisponiere. WEICHELBAUM bestätigte die Befunde PRIBRAMS. BUZELLO dagegen konnte sie nie beobachten. In unserem Sektionsmaterial finden wir unter

21 Verstorbenen nur 3mal Stigmata von Status thymo-lymphaticus, eine Zahl, die weder in der einen noch in der anderen Richtung eine bestimmte Stellungnahme erlaubt. MÖNCKEBERG fand unter 15 seziierten Tetanusfällen 11mal ausgesprochene Schilddrüsenveränderungen: Struma, Atrophie, Kolloiddegeneration u. a. Nur ein Teil seines Materials stammt aus Kropfgegenden. Eine besondere Bereitschaft gegenüber der Tetanusinfektion als Folge von Funktionsstörungen der Schilddrüse hält MÖNCKEBERG nicht für ausgeschlossen. Unser Sektionsmaterial wies in sämtlichen Fällen ausgesprochene strumöse Veränderungen der Schilddrüse auf, jedoch ohne Vorherrschen einer bestimmten histologischen Strumaform. Die Möglichkeit eines Einflusses des Schilddrüsenausfalles auf den *Verlauf* des Tetanus ist in Betracht zu ziehen, eine dadurch bedingte besondere Infektionsbereitschaft erscheint uns dagegen unwahrscheinlich (Kropfendemie im Wallis — relatives Fehlen von Tetanus).

Aus zahlreichen Untersuchungen geht hervor, daß das Thyroxin imstande ist, den Serumkalkspiegel zu erhöhen. Das Calcium setzt im Gegensatze zum Kalium den Muskeltonus herab. Vagusreizgifte (Acetylcholin, Muscarin, Physostigmin, Tetanustoxin) erhöhen ihn. Nach allen Eingriffen, die zu Tonussteigerung führen, ist der Calciumgehalt des Muskels absolut oder relativ vermindert, die durch Auslaugung nicht entfernbare Kaliumfraktion vermehrt. Gleichzeitig kann sich der Calciumspiegel im Blut senken. KRINIZKI fand bei experimentellem Tetanus eine Erniedrigung des Serumkalkes um 40—50%. Je höher die eingeführte Toxinmenge war, um so rascher und stärker sank der Calciumgehalt. Die Kaliumwerte waren nur wenig oder nicht verändert. Entsprechende Untersuchungen bei 3 Tetanuskranken ergaben folgende Resultate:

Tabelle 1.

Name, Alter	Datum	Calcium	Kalium	Phosphor
O. F., 45 Jahre	10. Juli	7,43 mg-%	22,8 mg-%	4,12 mg-%
	12. „	7,82 „	20,3 „	4,36 „
H. A., 38 „	30. „	8,22 „	18,47 „	3,90 „
M. F., 42 „	Oktober	7,78 „	20,68 „	4,00 „

Die Serumkalkwerte waren in allen 3 untersuchten Fällen deutlich erniedrigt, die Werte für Kalium und Phosphor zeigten keine Verschiebung. Auffallend ist die Übereinstimmung mit den blutchemischen Veränderungen bei Tetanie: Hypocalcämie, relative Hyperkalämie, relative Phosphatstauung. Eine Erklärung gibt uns das ZONDECKSche Wirkungsschema: Gift-Nerv-Elektrolyt. Während in einem Falle der Hormonausfall oder Vitaminmangel das Gleichgewicht in der Kette: Gift-Nerv-Elektrolyt stören, ist es im anderen Falle das Tetanustoxin. Die Tatsache, daß verschiedene Ursachen zu gleichen oder weitgehend übereinstimmenden Krankheitsbildern führen können (Glottiskrämpfe bei Tetanie und Tetanus), findet ihre Erklärung in der Identität der Wirkung von Nerv, Gift und Elektrolyt. Der Tetanus kann direkt als Paradigma des KRAUS-ZONDECKSchen Wirkungsschemas angesehen werden.

Die Calciumionen wirken wie bereits eingangs erwähnt, dämpfend auf die Muskelerregbarkeit. Nach Untersuchungen von STREIT an unserer Klinik zeichnen sich besonders die Kretinen durch einen labilen Calciumstoffwechsel aus. Es wäre daher denkbar, daß bei einer Funktionsstörung der Schilddrüse die Wirkung des Tetanustoxin bedeutend stärker ist als bei normal funktionierender Schilddrüse. KRICEVSKI (zit. nach KRINIZKI) konnte nach Injektionen von Schilddrüsenextrakten eine deutliche Abschwächung der Krämpfe beobachten. Ob dabei die Wirkung allein auf die durch das Schilddrüsenextrakt bewirkte Steigerung des Blutkalkspiegels zurückzuführen ist, ähnlich der Para-

thormonwirkung bei Tetanie, läßt sich nicht entscheiden. In Betracht zu ziehen ist weiterhin die Möglichkeit einer Permeabilitätssteigerung der Blutliquorschranke durch Thyroxinjektionen und damit eines erhöhten Überganges von Antitoxin in die Gehirnschranke. Wir werden auf diese Frage in einem späteren Abschnitte noch zu sprechen kommen.

Der Erreger des Wundstarrkrampfes und seine biologischen Eigenschaften sind genügend bekannt und bieten in therapeutischer Hinsicht keine neuen Gesichtspunkte.

Von großer praktischer Bedeutung ist der Weg, auf dem das Gift zentralwärts geleitet wird. Die Hauptgiftleitung erfolgt nach den Arbeiten von BRUNNER, MARIEU, MORAX, MEYER und RAMSON, LEXER innerhalb der Achsenzylinder der motorischen peripheren Nerven. KUESTER zog daraus als erster die praktische Folgerung und injizierte das Antitoxin endoneural. Gleichzeitig erfolgt ein Toxintransport zum Zentralnervensystem auf dem Blutwege. SAWAMURA und PERMIN heben die Bedeutung dieses Säftetransportes besonders hervor und weisen auf die Wichtigkeit einer intravenösen Serumzufuhr hin. Nach SCHAEFFER sind die zirkumfibrillären Lymphbahnen der einzige Weg auf dem das Gift zum Zentralnervensystem gelangen kann, d. h. die Bluthirnschranke ist nach seiner Ansicht für das Tetanustoxin nicht durchgängig. SCHAEFFER stützt seine Annahme im wesentlichen auf die Versuchsergebnisse von FRIEDEMANN und ELKELES mit Diphtherietoxin.

Diese beiden Autoren zeigten, daß bei direkter cerebraler Einführung des Diphtherietoxins ein cerebrales Krankheitsbild entsteht, das sich entweder in rasch auftretender Lähmung äußert oder in „krisenhaften Zuständen“ starker motorischer Erregtheit, während die intravenöse Toxinzufuhr ein Krankheitsbild hervorruft, das durch zunehmende Hinfälligkeit zum Tode führt. Beide Formen unterscheiden sich deutlich von dem üblichen klinischen Bilde der Diphtherie. Ähnliche Versuche mit intracerebraler Injektion von Tetanustoxin wurden von ROUX und BORREEL ausgeführt, wobei sie ebenfalls einen von der klinischen Form abweichenden „cerebralen“ Typus beobachteten konnten mit allgemeiner motorischer Unruhe, epileptiformen Krämpfen, Polyurie usw., mit dem „cerebralen“ Diphtherietypus also weitgehend in Übereinstimmung.

Die Verschiedenheit des klinischen Bildes je nach der Art der Toxinzufuhr zum Zentralnervensystem hat ihre Ursache in der topographisch verschiedenen Giftablagerung im Zentralnervensystem. Das Vorherrschen starker motorischer Unruhe und epileptiformer Krämpfe bei intracerebraler Injektion weist auf eine vorwiegend corticale Fixation des Giftes hin. Unter normalen Verhältnissen lokalisiert sich das Tetanustoxin aber nicht in erster Linie in der Rinde, sondern in den tiefer gelegenen subcorticalen Zentren, vor allem im Kerngebiet des N. trigeminus. Diese Selektivität einzelner Kerngebiete für das Tetanustoxin ist, wie die Sonderstellung des Gehirns überhaupt, nicht als eine Schrankenfunktion der Gehirncapillaren anzusehen, sondern als Folge verschiedener und getrennter Adsorptionsverhältnisse der Zellelemente (MENDEL). Die Bluthirnschranke läßt manche grobdisperse Kolloide durchtreten, während feiner disperse und sogar Semikolloide zurückgehalten werden. Die Affinität des Tetanustoxin zu bestimmten Kerngebieten ist somit in seiner Oberflächenaktivität für diese Zellgruppen zu suchen. Bei intracerebraler Einführung des Giftes sind die Verhältnisse gegenüber der normal vor sich gehenden Toxinzufuhr insofern gestört, als das Toxin unter Druck injiziert wird und somit auch imstande ist, in Zellen mit geringerem Adsorptionsvermögen einzudringen. Die Verschieden-

heit des klinischen Bildes bei normalem Infektionsweg und bei direkter intracerebraler Injektion des Tetanusgiftes erlaubt uns keine Rückschlüsse auf die Toxindurchlässigkeit der Bluthirnschranke. Im Tierexperiment führt die intravenöse Giftzufuhr sofort zu einem stürmisch verlaufenden Allgemeintetanus. Einen ähnlichen, ebenfalls sehr raschen Verlauf nimmt der Tetanus bei Einspritzung des Giftes in die Bauchhöhle. Diese Versuche beweisen eindeutig, die Durchlässigkeit der Capillarwandungen für das Tetanustoxin. Wir haben somit keinen Grund, einen Toxintransport auf dem Blutwege bei klinischem Tetanus abzulehnen. Allerdings tritt dieser Weg gegenüber der endoneuralen Toxinzufuhr zurück, andernfalls müßte die Krankheit früher zum Ausbruch kommen. Die Gegenüberstellung der Wundlokalisationen und der durchschnittlichen Inkubation für gleiche Körperregionen zeigt uns, daß die Dauer der Inkubation nicht eine ausschließliche Funktion der Weglänge: Verletzungsstelle, Zentralnervensystem sein kann (s. Tabelle 1).

Mehr proximal gelegene Verletzungsgebiete können eine längere Inkubation haben als weiter distal gelegene Partien der gleichen Extremität. Hier spielt neben der Schwere der Infektion die Menge des auf dem Blutwege zugeführten Giftes eine wichtige Rolle. Die absolute Giftmenge ist von geringerer Bedeutung für die Inkubationsdauer. COURMONT und DOYN konnten mit der 30 000fachen tödlichen Giftdosis bei Meer-schweinchen die Inkubation nur um 2 Stunden verkürzen, bei 90 000facher um 3 Stunden. Eine gewisse Inkubationslänge ließ sich nie umgehen.

Die Ansicht SCHAEFERS, daß die Tetanustoxine vom Blutwege aus nicht in das Zentralnervensystem gelangen können, findet ihre Widerlegung auch in der Tatsache, daß nach BUZZELLO das Toxin in einem hohen Prozentsatze direkt in der Blutbahn nachgewiesen werden kann, und daß im Tierversuch die intravenöse Giftzufuhr sofort zu einem stürmisch verlaufenden Allgemeintetanus führt.

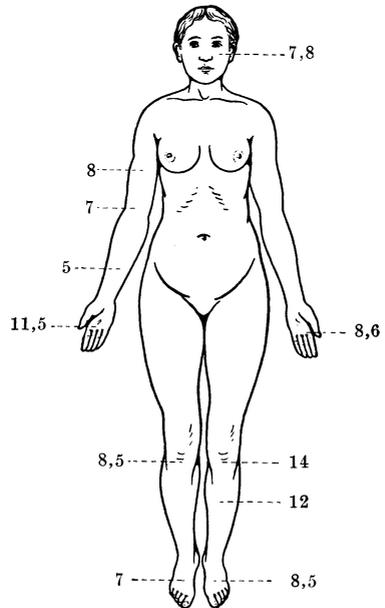


Abb. 1. Wundlokalisation und durchschnittliche Dauer der Inkubation.

II. Das Tetanusantitoxin.

Das Antitoxin verdanken wir bekanntlich v. BEHRING, der 1891 als erster über gelungene Immunisierungsversuche beim Pferde berichten konnte. Die giftneutralisierende Wirkung läßt sich durch den EHRLICH'Schen Mischungsversuch rein ziffernmäßig bestimmen. Chemische Struktur des Antitoxins und genauer Vorgang der Toxin-Antitoxinbindung sind uns bis heute noch nicht bekannt. Das geringe Diffusionsvermögen des Antitoxins spricht für eine hochmolekulare Eiweißkomponente. Nach v. BEHRING verläuft die Toxinbindung in drei verschiedenen Phasen: Zunächst kommt es zu einer reversiblen *Adsorption* mit nachfolgender *chemischer Bindung*. In der 3. Phase erfolgt der

fermentative Abbau unter Mitwirkung des Komplementes. An der Umsetzung beteiligt sich nur der kleinere Teil des Serums, die Hauptmenge wird durch die Nieren, den Darm und sogar mit der Milch (EHRlich) unverändert ausgeschieden (v. BEHRING). Die Wirksamkeit des Antitoxins im Organismus steht im direkten Verhältnis zu der Menge des zugeführten Antitoxins, wobei nicht die Serummenge, sondern der Gehalt an Antitoxineinheiten maßgebend ist. Das Bestreben der Technik geht immer mehr dahin, in möglichst kleinen Serumengen eine möglichst große Anzahl von Antitoxineinheiten einzuschließen, um eine Überladung des Organismus mit artfremdem Serum zu vermeiden. Der Körper scheint übrigens auch sehr große Serumengen anstandslos zu ertragen, sofern die Zufuhr nicht über einen bestimmten Zeitpunkt hinaus fortgesetzt wird (Gefahr der Anaphylaxie). Französische Autoren berichten über Mengen von mehreren Litern, die im Verlaufe von wenigen Tagen intravenös eingeführt wurden, ohne irgendwelche Nebenerscheinungen.

In dem Bestreben, möglichst hochwertige Sera herzustellen, ist man allmählich auf außerordentlich hohe Antitoxinwerte gelangt. Einen Vergleich der verschiedenen gebräuchlichen Sera gibt die folgende Tabelle:

Tabelle 2. Tetanus-Serum.

Alte deutsche Einheit	1	2	4	6	8	10	20	100	200	125
Neue internationale Einheit	125	250	500	750	1 000	1 250	2 500	12 500	25 000	1
Amerikanische Einheit	625	125	250	375	500	625	1 250	6 250	12 500	2
Französische Einheit	3 125	6 250	12 500	18 750	25 000	31 250	62 500	312 500	625 000	1/25

Die *prophylaktische* Dosis von 20 alten: 2500 neuen internationalen Einheiten ist enthalten in:

10 ccm 2fachem Serum
5 ccm 4fachem Serum
2,5 ccm 8fachem Serum

die *therapeutische* Dosis von minimal 100 AE: 12500 internationalen Einheiten: entsprechend in 50—25—12,5 ccm Serum.

Prophylaktische
Dosis

Therapeutische
Dosis

Einzel-Dosen

Auf internationale
Einheit bezogen

Unverständlich bleibt es, wieso für die internationale Einheit der sehr allgemein benützten alten deutschen Einheit gegenüber das wenig rationelle Verhältnis 1:125 gewählt wurde. Bedauerlich ist auch der so verschiedene Antitoxingehalt der gleichen Serum- bzw. Flüssigkeitsmenge. Eine einheitliche Regelung in dem Sinne, daß in gleichen Volumina die gleiche Zahl Antitoxineinheiten enthalten ist, und zwar nur als einfache Zahlen: 5—10—20 000 usw. scheint uns ein einfaches Gebot der Logik und läge auch im Interesse der praktischen Verwendung. Es könnte auch so der höheren Wertigkeit der heutigen Präparate Rechnung getragen werden.

Die Herstellung konzentrierter Sera verlangt gleichzeitig eine weitgehende Enteiweißung. Sie scheint für die Wirksamkeit des Serums aber nicht ohne Bedeutung zu sein. Besonders von französischen Autoren wurde die Beobachtung gemacht, daß hochwertige Sera vielfach weniger wirksam sind als das alte,

weniger Antitoxineinheiten, dafür aber mehr Eiweiß enthaltende Serum. Für besonders schwere Fälle wird daher die Verwendung des alten Serums empfohlen. Inwieweit hier unspezifische Faktoren im Sinne einer Reizkörpertherapie oder einer größeren Pufferungskraft des alten Serum gegenüber den azidotischen Stoffwechselprodukten in Frage kommen, läßt sich nur schwer entscheiden. Das gereinigte Serum hat den Vorteil geringerer Toxizität.

III. Die Serumprophylaxe.

Den Beweis ihrer Leistungsfähigkeit ist durch das Massenexperiment des letzten Krieges geleistet worden: *Der Wundstarrkrampf ist nahezu verschwunden.* Die extreme Forderung SONNTAGS: wird bei einer Kriegsverletzung die prophylaktische Antitoxininjektion unterlassen, so ist dies als Kunstfehler anzusehen, darf aber nicht ohne weiteres auf die Friedensverhältnisse übertragen werden. Theoretisch kann jede Wunde, gleichgültig auf welche Art sie entstanden ist, mit Tetanussporen infiziert werden. Tatsächlich ist aber die Zahl der Tetanusfälle im Verhältnis zu der Zahl der Verletzungen äußerst klein. Das Unfallregister der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt zeigt im Jahre 1929 total 223 209 Unfälle, die Zahl der prophylaktischen Seruminjektionen 1559. Im gleichen Zeitraum kamen 11 Tetanusfälle zur Anmeldung. Es ergibt sich hieraus für die Tetanusfälle folgendes Verhältnisbild:

1 Tetanusfall auf 20298 Unfälle und
 1 „ „ mit Todesfolge auf 55802 Unfälle oder auf 187 tödliche Unfälle.

Gewisse Richtlinien und praktische Hinweise für die Serumprophylaxe ergeben sich aus der Verletzungsart bei ausgebrochenem Tetanus. Unter 39 Tetanusfällen unserer Klinik kommen als Eintrittspforte des Tetanusbacillus in Frage:

6mal Verletzungen bei Barfußgehen,
 8 „ „ durch Straßenverletzung (Sturz vom Fahrrad, Motorrad, Überfahrenwerden),
 7 „ „ durch Holzsplitter,
 8 „ maschinelle Verletzungen (Landwirtschaftsbetrieb),
 7 „ Verletzungen durch eiserne Gegenstände (Nägel, Heugabel).

35 Fälle stammen vom Lande, 4 aus der Stadt. Als ungewöhnliche Eintrittspforten sind zu erwähnen: *Ulcers cruris*, Zungenbißwunde bei einem Epileptiker, Insektenstich, Operation an der Nasenschleimhaut (mit nachträglicher Infektion beim Dreschen).

Fraglos spielen bei der Infektion klimatologische Einflüsse eine Rolle (Gegenden mit intensiver Viehzucht und Fehlen von Tetanus: Jura-Wallis-Engadin). *Aus der Zusammenstellung unseres Materials ergibt sich, daß das Maximum der Tetanuserkrankungen zusammenfällt mit der Zeit intensivster Landbewegung* (s. Tabelle 2).

Die Indikationen der Serumprophylaxe hat sich somit nicht nur nach der Verletzungsart zu richten, sondern in erster Linie nach den örtlichen Verhältnissen. Je nach der Häufigkeit des Vorkommens von Tetanus in einer Gegend wird sich auch das Ausmaß der Serumprophylaxe richten müssen. Allgemein gültige Regeln über die besonders bei der Serumprophylaxe zu berücksichtigenden Verletzungen lassen sich deshalb nicht aufstellen. Im Wallis z. B. verzichtet der Arzt ganz allgemein darauf, auch bei einer stark verschmutzten

landwirtschaftlichen Verletzung eine Seruminjektion vorzunehmen, denn er weiß aus Erfahrung, daß es trotzdem nicht zu einer Tetanusinfektion kommt. Die Serumprophylaxe wird im Gegensatze dazu an unserer Klinik mit dem vorwiegend aus bäuerischen Gegenden stammenden Verletzungsmaterial stets durchgeführt.

Die in den letzten Jahren vom medizinischen und juristischen Standpunkte aus stark diskutierte Frage der Serumprophylaxe, ist jetzt wohl allgemein in dem Sinne entschieden worden, daß das Unterlassen einer prophylaktischen Seruminjektion nicht als Kunstfehler bewertet werden darf, *sofern die Wundversorgung nach allen Regeln der Kunst vorgenommen wurde*. Eine sachgemäße Wundprophylaxe besteht in genauer Wundrevision (Entfernung von Fremdkörpern) und womöglich Excision der Wundränder. Nach LEXER ist für den praktischen Arzt das frühe und sachgemäße Ausschneiden einer erdinfizierten

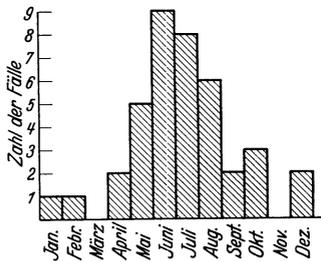


Abb. 2. Jahreszeit und Zahl der Tetanusfälle.

Wunde viel wichtiger als die Serumprophylaxe, zumal sich gerade die Landbevölkerung jeder Einspritzung gegenüber sehr ablehnend verhält. Die Forderung SONNTAGS hat ihre Berechtigung für Kriegsverhältnisse, wo eine sorgfältige Wundbehandlung nur selten durchgeführt werden kann und daher durch die Serumprophylaxe ersetzt werden muß. In Friedensverhältnissen wird eine einwandfreie Wundversorgung einfacher Wunden wohl immer möglich sein. Ein absolut sicheres Mittel gegen den Tetanus ist sie allerdings nicht. So kam es bei einer durch den praktischen Arzt vorgenommenen so-

fortigen Amputation einer verletzten Fingerbeere zu einem nachfolgenden tödlich endigenden Tetanus. Eine prophylaktische Seruminjektion wurde nicht gemacht. Wieweit man unter diesen Umständen mit der Serumprophylaxe gehen soll, das bleibt immer noch dem Arzte überlassen. Jedenfalls sollten aber mit verdächtigem Material verunreinigte Wunden gespritzt werden. Im Zweifelsfalle könnte die Mausimpfung mit Wundmaterial in 24 Stunden zeigen, ob eine Seruminjektion notwendig ist oder nicht. Städter, die sich auf dem Lande Verletzungen zuziehen, wird man eher seroprophylaktisch behandeln, als ortsansässige ländliche Bevölkerung, die bei der großen Zahl erdinfizierter Wunden vielleicht doch eine, wenn auch geringgradige Immunität gegenüber der Tetanusinfektion besitzen.

Einen *absoluten* Schutz gegen den Tetanus bietet die Tetanusschutzimpfung nicht. In unserem Material hat die Serumprophylaxe in 4 Fällen (wovon 2 mit tödlichem Ausgang) versagt. Das Unfallregister der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt ergibt 1928 folgende Zusammenstellung:

Tabelle 3.

Zahl der Unfälle	Zahl der Fälle mit prophylakt. Injektion	Unfalltage	Zahl der Injektionen am					Injektion Datum unbekannt	Zahl der Tetanusfälle	
			1 Tag nachher	2 Tage nachher	3 Tage nachher	4 Tage nachher	5 Tage und mehr		bei Injizierten	bei Nichtinjizierten
193,721	1388	645	258	106	45	17	32	285	5	14

Unter den 5 Fällen, bei denen trotz prophylaktischer Injektion Tetanus aufgetreten ist, erfolgte die Injektion in 3 Fällen am Unfalltage, in einem Fall 1 Tag und in einem weiteren Fall 2 Tage nach dem Unfall. Auch eine rechtzeitige Injektion schützt also nicht absolut vor der Tetanusinfektion. Allerdings ist eine Spätinfektion der Wunde nach dem 10.—12. Tage in Betracht zu ziehen. Nach den KOLLESchen Versuchen verleiht die Antitoxindarreichung bei Mäusen einen Schutz gegen die tetanische Infektion von 10—14 Tagen. Wahrscheinlich geht sie beim Menschen bis zu 3 Wochen. WOLFF-EISNER schließt aus seinen Versuchsergebnissen, daß die Wirkung des Antitoxins bei den verschiedenen Tierspezies gegenüber der tetanischen Infektion eine verschiedene ist.

Die Anwendung des Serums schließt immer gewisse Gefahren in sich. Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß vor allem die Serumprophylaxe des Tetanus in einem hohen Prozentsatze zu Serumkrankheit führt. Nach SCHMIDT hat dies wahrscheinlich seinen Grund darin, daß die prophylaktische Serumbehandlung meistens Erwachsene betrifft, die erfahrungsgemäß mehr als Kinder zu Serumkrankheit neigen und ferner in der Art der Einspritzung, die bei der Tetanusprophylaxe (meistens) subcutan vorgenommen wird, wobei die Resorption eine relativ langsame ist. Unter 1559 Fällen der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt findet sich die Serumkrankheit 35mal erwähnt. Unter dem poliklinischen Material unserer Klinik ergaben sich besonders in Sommermonaten Zahlen von 60% und mehr. Calciumgaben, auch prophylaktisch, blieben ohne Erfolg. Seit der Einführung des Pariser-Serums ist die Zahl der Serumkrankheiten stark zurückgegangen. Gegen die Serumkrankheit werden empfohlen: *Eigenblut* intramuskulär, 15—20 ccm. Nach DIDIER und MATHIEU sollen die Erscheinungen bereits einige Stunden nach der Injektion verschwinden. *Antiserotherapie in kleinen Dosen*: Injektion von $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{4}$ ccm Serum subcutan. *Calcium*: als CaCl_2 tgl. 4 g per os, oder Calcium Sandoz intramuskulär, eventuell intravenös. BÉRARD empfiehlt als besonders wirksam: milchsaures Calcium. Unsere Erfahrungen mit der Calciumtherapie sind wenig ermutigend¹. *Adrenalin*: 0,5 ccm 1:1000. Wirkung meistens gut, aber nicht anhaltend. Neben diesen wenig ins Gewicht fallenden Nachteilen, die allerdings in vereinzelten Fällen zu einer mehrtägigen Arbeitsunfähigkeit führen können, sind auch schwere Komplikationen: *anaphylaktischer Shock* und *neurogene Anaphylaxie* gar nicht so selten. Der anaphylaktische Shock ist meistens die Folge anamnestisch übersehener früherer Seruminjektionen. Er läßt sich durch Desensibilisierung (Vorinjektion von 0,5—1,0 ccm einige Stunden vor der eigentlichen Einspritzung) verhüten. Nach GURD tritt die schwere Serumanaphylaxie in 2 Formen auf, als *Atem-* und als *Splanchnicusanaphylaxie*. Sie ist als Sekundärallergie auf erstmalige Seruminjektion hin aufzufassen. Der Zwischenraum der beiden Injektionen kann dabei mehrere Jahre betragen. In einem von uns beobachteten Fall lag die erste Injektion 15 Jahre zurück. Die neurogene Anaphylaxie führt zu radikulären Lähmungen (LÉPINE), später treten auch Neuritiden auf. Fälle von GAUTIER, GURD, CANCIULESCO, DEBROIDE, AMBERGERU und BARBIER. BAUDOIN und HERVEY teilten kürzlich 3 Fälle von Plexuslähmungen mit nach Injektion von Tetanusantitoxin. In allen 3 Fällen war die primäre Verletzung so gering, daß man sich fragen konnte, ob die Injektion nicht überflüssig war. Die Prognose quoad

¹ Angaben über die Wirkung von *Natr. subsulf.*, das heute als das beste Antianaphylacticum gilt, konnten nicht gefunden werden.

sanationem ist zweifelhaft. Nach BARBIER und LÉPINE vergehen oft Jahre bis alle Erscheinungen von Paresen zurückgegangen sind.

Bei Kleinkindern soll man mit der Serumprophylaxe sehr vorsichtig sein. Es ist stets an die Möglichkeit einer späteren Diphtherie zu denken, bei der eine Serumbehandlung unbedingt indiziert ist.

Alle diese Punkte sind bisher von juristischer Seite zu wenig berücksichtigt worden.

Es scheint uns von Wichtigkeit, hier noch kurz auf die von RAMON und ZOELLER neuerdings wieder aufgenommenen Bestrebungen einer *aktiven Immunisierung* gegen den Tetanus einzugehen. PIORKOWSKI berichtete bereits 1915 über gelungene aktive Immunisierung bei Mäusen. Durch fraktionierte Erhitzung von Tetanuskulturen gelang es ihm, asporogene Rassen zu gewinnen, die bei 110° abgetötet, getrocknet und pulverisiert wurden. Dieses „Tetanuspulver“ führte, in Wunden gestreut oder unter die Haut gespritzt, bei Mäusen zu einem sicheren Schutz gegen Tetanus. Einfache Abtötung einer Bouillonkultur und Injektion des Filtrates führten zu den gleichen Resultaten. Der Vorteil einer aktiven Immunisierung gegenüber der Serumprophylaxe liegt nach PIORKOWSKI vor allem in der Vermeidung der Anaphylaxiegefahr.

RAMON und ZOELLER nahmen die Versuche später auf und injizierten Tetanus-Formolgift, dem sie die Bezeichnung „Anatoxin“ gaben, und dessen Natur, Vaccin oder aktiver Immunisierungstoff, nicht eindeutig klar ist. RAMON und ZOELLER sprechen von einer „Vaccination contre le tétanos“. Sie injizieren zunächst 1 ccm des Anatoxins 4 Wochen später 2 ccm und nach weiteren 8 Tagen erfolgt die letzte Injektion von 3 ccm. Nach RAMON und ZOELLER ist die durch die Vaccination erzeugte Immunität sehr langdauernd, wahrscheinlich lebenslänglich.

Von den Behring-Werken wird zur Zeit ein Anatoxin in Handel gebracht, das in Abständen von 4—5—6 Tagen subcutan injiziert wird in Mengen von 0,2—0, 4—0, 8—1,0 ccm.

Die Vorteile einer aktiven Immunisierung gegen den Tetanus besonders für Kriegsverhältnisse und bei stark gefährdeten Berufen wie Gärtner, Landarbeiter liegen auf der Hand. Die Versuchsdauer ist jedoch noch zu kurz, und die Zahl der Geimpften noch zu klein, als daß bereits ein abschließendes Urteil über den Wert dieser Methode gegeben werden könnte.

IV. Die Serumtherapie.

1. Allgemeines.

Nach dem heutigen Stande unseres Wissens sind der Serumtherapie bestimmte Grenzen gesetzt. Das Auftreten der ersten Erscheinungen des Tetanus bedeutet bereits eine feste Giftbindung mit den Nervenzellen des Gehirns. Dieses Gift ist für uns nicht mehr erfaßbar, denn es gelingt durch kein Mittel, diese Verbindung zu sprengen. Die günstigen Ergebnisse der Tetanusbehandlung mit hohen Serumdosen lassen neuerdings an der bisher als Dogma geltenden Ansicht einer Unbeeinflussbarkeit der Toxin-Gehirnnervenzellenbindung Zweifel aufkommen. Experimentelle Untersuchungen wie z. B. die von FREUND und GOTTLIEB lassen diese Zweifel zunächst als berechtigt erscheinen. Nach FREUND und GOTTLIEB ist ein Tier, das eine 3fache letale Dosis intramuskulär in den

Gastrocnemius erhalten hat, durch eine einmalige Injektion von 1 ccm Antitoxin, d. h. einer Antitoxinmenge, die 30mal so groß ist wie die zur Anwendung gekommene Toxinmenge, nach 6 Stunden nicht mehr zu retten. Durch die intraneurale Injektion des Serums innerhalb der ersten 20 Stunden konnten die Tiere noch gerettet werden, auch bei halber Serummenge. Bei subduraler Injektion gelang es, die Tiere noch bis zu einem Intervall von 25 Stunden zu retten. Wurde nur die $1\frac{1}{2}$ -fache Dosis letalis verwendet, so konnten auf diese Weise nach 40—60 Stunden von 6 Tieren noch 4 gerettet werden. Nach GUSMANN, der zu diesen Tierversuchen Stellung nimmt, spricht nichts für die Annahme, daß in den Nervenzellen einmal aufgenommenes Gift noch durch Antitoxin losgerissen bzw. entgiftet werden kann. Alle beobachteten Heilerfolge erklären sich vielmehr aus der Vorstellung, daß die Neutralisation des Giftes in den Lymphbahnen des Rückenmarkes noch vor dem Eindringen in die Zellen erfolgte. Von diesem Standpunkte aus läßt sich die zeitliche Begrenzung der Wirksamkeit auch sehr großer Serumengen, sowie die Verschiedenheit dieser zeitlichen Grenzen des Erfolges nach den verschiedenen Applikationsarten des Serums verstehen. Man hat in der Serumwirkung also keine echte Heilung, sondern immer nur eine *Schutzwirkung* zu erblicken.

Neben dem Gifte, das bereits im Gehirn festgekoppelt ist, sind aber gleichzeitig in Blut und Lymphe und in den motorischen Nerven weitere Giftmengen unterwegs. Ziel und Zweck der spezifischen Serumtherapie ist es, das im Kreislauf zirkulierende Gift zu neutralisieren und die Gift-Nervenleitung zu sperren.

Als Angriffspunkte des Toxins kommen in Frage:

1. die infizierte Wunde und deren nächste Umgebung;
2. Blut- und Lymphzirkulation;
3. Liquor und Cerebrospinalflüssigkeit;
4. periphere motorische Nerven;
- (5. Gehirnschubstanz).

Die Möglichkeit einer Einwirkung auf die Gehirnschubstanz ist nach unseren heutigen Kenntnissen unwahrscheinlich (s. später).

Nach PERMIN läßt sich das Toxin, das bereits von den Endorganen der Muskelnerven absorbiert ist, von dem ins Blut eingeführten Antitoxin nicht mehr beeinflussen. Diese Toxinzufuhr auf dem Nervenwege läßt sich jedoch sperren: *intraspinal und endoneural*.

Die Absättigung des Toxins in den Körpersäften (Blut, Lymphe) kann auf verschiedene Wege erzielt werden: subcutan, intramuskulär, intravenös, intraarteriell, intrakraniell. Welches ist der günstigste Weg? Die Meinungen darüber sind verschieden. Aus theoretischen Überlegungen, Experiment und Klinik wird sich die Bewertung der einzelnen Verfahren ergeben.

Die spezifische Leistungsfähigkeit der Serumtherapie ist, wie wir bereits gesehen haben, beschränkt. Man darf also nicht erwarten, daß der Verlauf eines Tetanusfalles über eine gewisse Grenze hinaus durch das Serum sichtbar beeinflußt wird. Aber man muß aus unseren theoretischen Kenntnissen über den Tetanus die Überzeugung gewinnen, daß von dem Augenblicke an kein Toxin mehr zentral gelangen darf, in dem eine rationelle Serumbehandlung eingesetzt hat. Darin liegt ihre Bedeutung und *damit ist man verpflichtet, auch jeden ausgebrochenen Tetanus serotherapeutisch anzugreifen* (KREUTER). Ist der Verlauf trotzdem ein ungünstiger, so spricht das nicht gegen den Wert der Serumbehand-

lung. Wir sind eben mit unserer Behandlung zu spät gekommen, d. h. zu einem Zeitpunkte, wo die tödliche Giftmenge bereits fest im Gehirn verankert war. Je früher die Serumbehandlung einsetzt, um so günstiger die Aussicht auf Heilung. Es ist ein besonderer Verdienst BUZZELLOS, stets wieder auf die *Wichtigkeit einer frühzeitigen Erkennung des Tetanus* hingewiesen zu haben. Nach BUZZELLO sind es hauptsächlich 2 Krankheitserscheinungen, die für den beginnenden Tetanus durchaus charakteristisch sind, und die die Diagnose bereits im Inkubationsstadium stellen lassen:

1. Ziehende und zuckende *Schmerzen* in der die Wunde umgebenden Muskulatur oder in der ganzen betreffenden Extremität.

2. Ein auffallend starkes *Schwitzen*, das mit der Temperatur und dem sonstigen Krankheitsbild nicht recht in Einklang zu bringen ist.

Sehr häufig findet sich in unseren Fällen als erstes Symptom *Rückenschmerz*.

Zur Frühdiagnose gehört ebenfalls der *Nachweis des Erregers* im Wundsekret. Im Ausstrichpräparat finden sich zu Beginn der Erkrankung meist noch keine charakteristischen Tetanusbacillen mit endständigen Sporen, auch das Verhalten gegenüber der Gramfärbung ist noch ungleichmäßig, so daß wir hieraus keine sichere Diagnose stellen können. Dagegen gelingt um diese Zeit sehr häufig bereits der Nachweis durch die bakteriologische Kultur, vor allem durch die „Tarozzibouillon“. Von größter Bedeutung für den Nachweis des Tetanusbacillus oder Tetanustoxins ist der *biologische Tierversuch*. Er hat nach BUZZELLO von unseren diagnostischen Methoden die größte Beweiskraft und führt am schnellsten und sichersten zu einer positiven Diagnose. Durch Verimpfung des verdächtigen Wundmaterials auf weiße Mäuse oder Meerschweinchen läßt sich schon nach 12—24 Stunden eine sichere Diagnose auf Tetanus stellen. Unsere Erfahrungen mit den bakteriologischen Methoden der Diagnosestellung sind weniger gute. Bei 26 Fällen mit einer Inkubation von 10 Tagen und weniger waren Ausstrich und Kultur nur in 4 Fällen positiv, der Tierversuch 11mal. Unter 16 Fällen mit tödlichem Ausgang gelang der Nachweis des Erregers durch Kultur 5mal, durch den biologischen Tierversuch 8mal. Der geringe Prozentsatz des Erregernachweises auch bei tödlichem Ausgang der Krankheit läßt die Frage erneut aufstellen, ob nicht die Tetanusbacillen instände sind, in den Körper einzudringen und sich hier weiter zu verbreiten. Dafür spricht auch die häufig beobachtete Progredienz der Krankheit trotz Absetzung des verletzten Gliedes. BUZZELLO hält ein Eindringen der Tetanuskeime in die inneren Organe nur bei gleichzeitig bestehender putrider Infektion für möglich. Septische Allgemeinerscheinungen fehlten in unseren Fällen stets.

Eine frühzeitige Erkennung des Tetanus mit allen uns zur Verfügung stehenden Mitteln im Verein mit einer spezifischen Serumtherapie und einer zweckmäßigen symptomatischen Behandlung ist die beste Garantie einer wirksamen Bekämpfung dieser unheilvollen Krankheit.

Die zahlreichen Tetanusfälle während des Krieges ergaben die Möglichkeit, die verschiedenen Behandlungsmethoden an einem größeren Wundstarrkrampfmaterial nachzuprüfen. Die Erwartung KOCHERS, daß dadurch die Tetanus-therapie zu einem befriedigenden Abschlusse gebracht werden könnte, ist nur teilweise in Erfüllung gegangen. Prinzipiell neue therapeutische Gesichtspunkte ergaben sich dabei nicht, wenn auch die Behandlung mit hohen Serumdosen immer mehr in den Vordergrund trat. Vergleichen wir jedoch die Resultate

besonders der späteren Kriegsjahre mit denjenigen der Vorkriegszeit, so ist ein Fortschritt unverkennbar. Die groß angelegte Statistik von JACOBSON aus dem Jahre 1906 findet bei akutem Tetanus eine Mortalität von 85,7%, bei subakutem 34,9%. Die Ergebnisse von PERMINs Zusammenstellungen aus 18 chirurgischen Kliniken vom Jahre 1913 zeigen bereits eine bedeutende Verbesserung der Resultate. Unter 330 Erkrankten stellt PERMIN eine Gesamtsterblichkeit von nur mehr 62,1% fest. Nach BRUCE sank die Mortalitätsziffer in der englischen Armee von 57,7% im Jahre 1914 auf 26% im Jahre 1918, vorübergehend war sie 1917 sogar auf 15% gesunken. STRICKER gibt in einer großen Sammelstatistik über den Tetanus im Weltkrieg eine Reihe interessanter Zahlen: Unter 712 Tetanusfällen ohne vorausgehende Schutzimpfung starben 388 = 54,5%, während 324 : 45,5% geheilt werden konnten, für Kriegsverhältnisse ebenfalls ein gutes Resultat. Nach der Länge der Inkubationszeit verteilt sich die Mortalität wie folgt:

Inkubation 1 Woche	75,5%	Mortalität
„ 2 Wochen	49,4%	„
„ 3 Wochen	31,9%	„
„ 4 Wochen und mehr	18,75%	„

Die französische Statistik von L. BÉRARD gibt im Beginn des Krieges eine Mortalität von 68% an, die im Laufe der weiteren Kriegsjahre durch die zunehmende Erfahrung und durch die frühzeitigere und ausgedehntere Verwendung des Serums auf 46% sank. Nach der ausführlichen Statistik von SONNTAG sind rund 50% aller Fälle gestorben, wenn auch einzelne Autoren bedeutend bessere Resultate erzielten. (Der Prozentsatz der Sterblichkeit schwankt zwischen 15—85%.)

Im Gegensatz zu der umfangreichen Literatur der Kriegszeit über den Wundstarrkrampf und seine Behandlung, finden wir in der Nachkriegsliteratur nur wenige Angaben über die Auswertung der Kriegsresultate für die Friedenspraxis und ihrer Erfolge. Zweck dieser Arbeit ist es, an Hand vor allem der Nachkriegsliteratur, unter Verwertung der Erfahrungen an 39 Tetanusfällen unserer Klinik, einen Überblick über den derzeitigen Stand der Tetanusbehandlung zu geben.

Unter dem Einflusse einer rationellen, d. h. auf den Erfahrungen des Tierexperimentes aufgebauten Behandlung ist die allerdings immer noch hohe Sterblichkeit deutlich zurückgegangen. Die Grundlagen der Tetanustherapie sind wissenschaftlich gut, teilweise sogar einwandfrei begründet, wenn auch die Richtlinien der Behandlung für die Praxis noch nicht absolut feststehen. Die Gegenüberstellung der verschiedenen Behandlungsmethoden und ihre gegenseitige Bewertung an der absoluten Zahl der Heilungen hat nur einen bedingten Wert, und läßt weitgehende Schlüsse nicht zu. Dauer der Inkubation, Komplikationen im Verlaufe der Erkrankung, Widerstandsfähigkeit des Organismus, Sitz und Beschaffenheit der Verletzungen sind Faktoren, auf die wir keinen oder nur einen geringeren Einfluß haben, die aber in weitgehendem Maße mitbestimmend sind für den Ausgang des Wundstarrkrampfes, und die eine einheitliche Beurteilung der Fälle nicht zulassen. Es ist selbstverständlich, daß die mit einer bestimmten Behandlungsart erzielten Ergebnisse verschieden ausfallen müssen, je nachdem die prognostisch günstigen oder ungünstigen Fälle unter den Behandelten überwiegen. Die alte Erfahrungstatsache besteht immer noch zu

Recht, wonach eine kurze Inkubation in der Regel einen schweren Tetanus mit ungünstigen Aussichten ankündigt; je länger aber der Zeitraum zwischen Verletzung und Ausbruch der Erscheinungen ist, desto milder pflegt der Verlauf und desto besser die Prognose zu sein.

Eine gegenseitige Wertbestimmung der verschiedenen Behandlungsmethoden darf also nur an Hand von prognostisch ungünstigen, ohne zweckmäßige Therapie

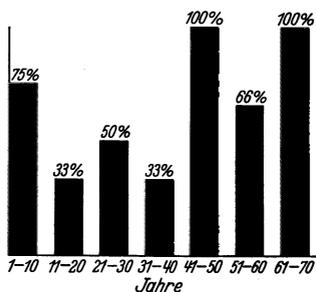


Abb. 3. Alter und Mortalität (an Hand von 39 Fällen unserer Klinik).

sicher zum Tode führenden Fällen erfolgen. Welche sind nun aber als schwer zu bezeichnen? BUZELLO kommt mit Rücksicht auf die Dauer der Inkubation zu folgender Einteilung der Tetanusfälle in prognostischer Hinsicht:

1. *sehr schwere Fälle* von akutem Tetanus mit einer Inkubation von 2—5 Tagen;
2. *schwere Fälle* mit einer Inkubation von 5 bis 7 Tagen;
3. *mittelschwere Fälle* mit einer Inkubation von 2—3 Wochen;
4. *leichte Fälle*. Inkubation über 3 Wochen.

Diese Einteilung hat nur mit einer gewissen Einschränkung Gültigkeit, denn es gibt:

1. Fälle, mit einer sehr kurzen Inkubationszeit von nur wenigen Tagen, wobei aber die Erscheinungen lokalisiert werden können, wie z. B. beim Kopftetanus, dessen Prognose nicht immer ungünstig ist, sofern es nicht zu einer Verallgemeinerung der Krämpfe kommt.

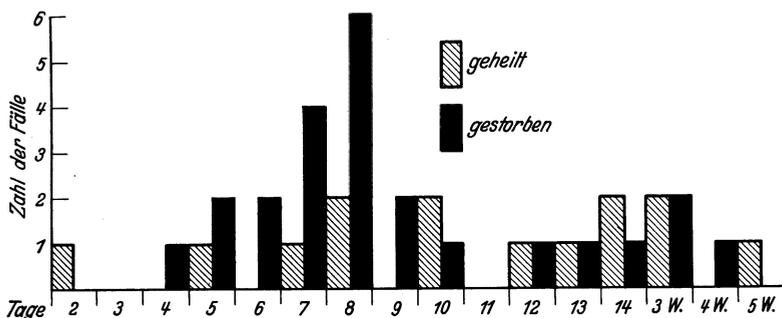


Abb. 4. Inkubation und Mortalität.

2. Fälle mit längerer Inkubationszeit, die zunächst einen günstigen Verlauf nehmen, und die dann im späteren Verlaufe, oft erst nach mehreren Wochen, eine akute Verschlimmerung erfahren. Der Ausgang ist meist ein letaler. Der Beginn der Toxinproduktion fällt also nicht notgedrungen mit dem Zeitpunkte der Infektion zusammen.

Täuschungen werden wir also nicht immer entgehen können, schon deshalb, weil wir die den einzelnen Organen innewohnenden Widerstandskräfte nicht sicher abzuschätzen vermögen. Bleibt der Starrkrampf auf Gesicht-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur beschränkt, so dürfen wir die Prognose als günstig bezeichnen, sofern sich keine unvorhergesehenen Komplikationen einstellen.

Bedrohlich ist das Übergreifen der Krämpfe auf Pharynx-, Glottis- und Zwerchfellmuskulatur; nach PRIBRAM wird die Prognose dadurch sehr verschlechtert. Als Frühsymptom der Mitbeteiligung betont PRIBRAM das Auftreten des sog. „epigastrischen Schmerzes“. MATTI kann sich allerdings dieser Verallgemeinerung nicht anschließen. Frühzeitige und ausgesprochene Bauchdeckenstarre deutet immer auf einen schweren Verlauf hin, eine Beobachtung, die wir bei allen unseren schweren Fällen machen konnten.

Die alte ROSERSche Einteilung nach der Schnelligkeit der Entwicklung des Tetanus hat, trotzdem sie auf der falschen Voraussetzung der ätiologischen Verschiedenheit fußt, wenigstens in prognostischer Hinsicht immer noch ihre Berechtigung. ROSE unterscheidet 4 verschiedene Krankheitsbilder des menschlichen Tetanus:

1. Tetanus vehemens. Heftiger Verlauf.
2. Tetanus lentus. Langsamer Verlauf.
3. Tetanus completus. Vollausbildeter Tetanus.
4. Tetanus incompletus.

TIZZONI sieht in Sitz und Ausdehnung der Anfangssymptome die Möglichkeit einer prognostischen Beurteilung. Die akuten generalisierten Formen geben die ungünstigste Prognose, dann folgen cerebrale, bulbäre und spinale Erscheinungen, die lokalen bulbären oder spinalen Formen mit sekundärer Generalisation, hierauf die spinalen Formen mit sekundärer Ausbreitung entsprechend den Nervenleitungen, weiterhin die spinalen Formen mit sekundärer medullärer Ausbreitung. Die besten Prognosen geben die lokalisierten spinalen oder bulbären Formen. Je nach der vorliegenden Form variiert auch die Therapie.

Die Schwierigkeit einer Prognosestellung und damit die Unmöglichkeit, die einzelnen Fälle nach ihrer Schwere einander abzugrenzen, liegt auf der Hand. Nach BUZZELLO gibt uns die Länge der Inkubationszeit den sichersten Anhaltspunkt für den Charakter der Tetanusinfektion in jedem besonderen Falle, und sie bestimmt auch den Ablauf der Krankheit fast allein. Die Fälle, welche nach dem 10. Tage erkranken, sind prognostisch immer günstiger, gute Erfolge lassen sich bei ihnen beinahe mit jeder Methode erzielen. Aus dem Verlauf dieser Fälle weitgehende Schlüsse zu ziehen in bezug auf die Wirksamkeit der angewandten Therapie ist daher nicht angebracht. Daß Tetanusfälle sogar bei relativ kurzer Inkubationszeit ausheilen können, auch ohne jede Behandlung, zeigt eine ebenso köstliche wie interessante Stelle bei AMBROISÉ PARÉ (1. XII. chap. 37). „Or, je ne puis omettre à raconter (pour s'en donner garde) que quinze jours après survint au pauvre soldat un spasme...“ „En le voyant en tel spasme et rétraction de membre, les dents serrées, les lèvres et toute la face tortue et retirée, comme s'il eût voulu rire de ris sardonique, ému de pitié ... le fais mettre en une estable en laquelle était grand nombre de bétail, et grande quantité de fumier ... puis fut dudit fumier très couvert, où il demeura trois jours et trois nuits sans se lever ...“, „... cependant commença un petit à ouvrir la bouche, dont peu à peu luy aidan avecques tel instrument que je mettois entre ses dens.

„... par ainsi fut guary le pauvre soldat.“

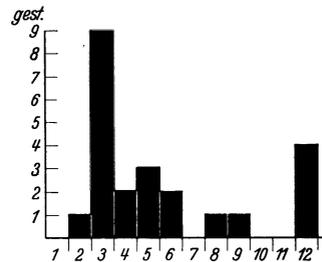


Abb. 5. Krankheitstage und Mortalität.

Ausgeprägte schnell fortschreitende Erkrankungen mit kurzer Inkubation, unter 8—10 Tagen, besonders wenn sich noch die prognostisch ungünstigen Glottis-, Schlund- und Zwerchfellkrämpfe einstellen, kommen vorwiegend als Wertmesser einer Methode in Frage, denn diese Fälle nehmen meistens einen letalen Verlauf. Die Beurteilung der Wirksamkeit der verschiedenen Methoden soll daher vornehmlich von diesen Gesichtspunkten aus erfolgen.

Von maßgebender Bedeutung ist natürlich der Zeitraum zwischen dem Ausbruch der Krankheit und dem Einsetzen einer sachgemäßen ärztlichen Behandlung.

2. Der subcutane Weg.

Die subcutane Serumapplikation beschränkt sich in der letzten Zeit immer mehr auf das Gebiet der Tetanusprophylaxe. Tierversuche von TÖRCK, FREUNDLICH und GOTTLIEB u. a., und die Erfahrungen beim menschlichen Tetanus zeigen in eindeutiger Weise die Inferiorität der subcutanen Serumanwendung gegenüber den anderen Zufuhrwegen. In schweren Fällen sind Erfolge nur von ganz großen Serummengen zu erwarten. Die Ursache der geringen Wirksamkeit liegt wahrscheinlich in der nur sehr langsam vor sich gehenden Resorption. Die Aufnahme des Serums erfolgt durch die Lymph- und Blutbahn, von wo aus die Verteilung in den ganzen Körper erfolgt. KNORR untersuchte die Resorptionsdauer einer bestimmten subcutan zugeführten Antitoxinmenge im Tierversuch. Dabei fand er, daß der maximale Antitoxinstand im Blut erst nach 24 bis 46 Stunden erreicht wurde. Nach 6 Tagen war der Antitoxintiter noch $\frac{1}{3}$ der ursprünglichen maximalen Höhe, nach durchschnittlich 3 Wochen war im Blute kein Antitoxin mehr nachweisbar. Durch die langsame Resorption geht natürlich viel kostbare Zeit verloren, andererseits bietet die lange Verweildauer des Serums im Blute nicht zu unterschätzende Vorteile.

Eine Serumtherapie, die sich nur auf die subcutane Serumanwendung beschränkt, hat wenig Aussicht auf Erfolg. Über vereinzelte günstige Ausnahmen berichten BROKES, WEBER, CHAMYOU. Nach BLUMENTHAL nützt die subcutane Seruminjektion gegen den einmal ausgebrochenen Tetanus so gut wie nichts. Die meisten Autoren schließen sich seiner Ansicht an. GUSSMANN verzeichnet bei subcutaner Serumanwendung eine Mortalität von 78,9%, bei intralumbaler 29,7%. Eine einmalige auch wiederholte Injektion von 100 A.E. unter die Haut, sei es in die Umgebung der Wunde oder anderswo, hat allerdings immer noch ihre Berechtigung. Nur darf man darin keine eigentliche Heildosis sehen, sondern gewissermaßen einen „Impfschutz“ bei ausgebrochenem Tetanus gegen weitere Infektion (KREUTER).

BESREDKA hält die subcutane Seruminjektion für eine langsam aber sicher wirkende Methode, durch die der Organismus dauernd mit Antitoxin versorgt wird und die schwere anaphylaktische Erscheinungen vermeidet. BAZY vergleicht sie in treffender Weise mit einem großen Akkumulator mit geringer aber langdauernder Leistung. Sie kommt vor allem als Ausgleich für rasch wirkende Zuführungswege in Frage.

Experimentell verhält sich die subcutan notwendige Serummenge, um einen Tetanus von einer bestimmten Schwere zur Ausheilung zu bringen, zu der hierfür notwendigen intralumbalen Menge wie 100:3 (ASHHURST), d. h. wir brauchen für den gleichen Tetanusfall 33mal mehr Serum wenn wir letzteres subcutan einführen, statt intralumbal.

Wenn auch in technischer Hinsicht der subcutane Weg der einfachste und bequemste ist, so schließt er doch eine Reihe von Gefahren in sich. TIXIER und DE SEZE berichten über folgenden Fall: Fieberfreier Tetanus bei einem jungen Mann von 17 Jahren. 960 ccm Serum subcutan an die Außenseite des Oberschenkels. Eiterung, Arthritis purulenta des Knies, Oberschenkelamputation, Heilung. Ähnliche Komplikationen werden von HOUZET und RANCON, ETIENNE, BENECH berichtet. CORCKET sah nach einer Injektion von 20 ccm Serum in die Bauchhaut eine ausgedehnte Gangrän der Bauchdecke entstehen. MARTIN und DARRÉ beobachteten nach jeder subcutanen Seruminjektion in die Bauchhaut an der Injektionsstelle ein kleines, derbes, entzündliches Knötchen. Die subcutane Serumzufuhr mußte unterbrochen werden. Nichts liegt näher auf der Hand, als in diesen Komplikationen Folgen technischer Fehler zu sehen, und sie dürften teilweise auch die Ursache sein. Andererseits ist aber nicht zu vergessen, daß jede subcutane Seruminjektion nach ARTHUS zu einer Lokalreaktion führt und als Teilerscheinung der Anaphylaxie gewertet werden muß. Injiziert man einem schwerkranken Patienten während mehrerer Wochen große Mengen Serum subcutan, so kommt es zu lokalen Intoleranzerscheinungen, die nicht einfach auf unsaubere Injektionskanülen zurückgeführt werden können. Außerdem bereiten diese Lokalveränderungen in ausgezeichneter Weise den Weg für eine Infektion vor. KAUFMANN hält neben diesen Erscheinungen mehr lokaler Art als Folge der subcutanen Injektionen, auch solche allgemeiner Natur für wahrscheinlich, auf Grund eines von ihm beobachteten, allerdings nicht näher ausgeführten Falles:

Ein 34-jähriger Patient erhält im Laufe von 3 Wochen 3690 ccm gereinigtes Serum, subcutan und intramuskulär. Nachdem die tetanischen Erscheinungen vollständig abgeklungen waren, stirbt Patient wenige Tage darauf an Anurie und Anasarka. KAUFMANN nimmt als wahrscheinliche Todesursache das in großen Mengen subcutan zugeführte Serum an, wobei er weniger Gewicht legt auf die Menge des einverleibten Serums als auf die Art des Zuführungsweges (subcutan).

Der einfachste Weg ist somit nicht immer der beste, denn er kann, abgesehen von seiner ungenügenden Wirkung, zu einer Reihe unangenehmer Komplikationen führen. Zur spezifisch-therapeutischen Bekämpfung des Wundstarrkrampfes stehen uns wirksamere Wege zur Verfügung.

3. Der intravenöse Weg.

Wahrscheinlich gelangt ein Teil des Tetanustoxins auf dem *Blutwege* zum Zentralnervensystem. Dieses zirkulierende Gift läßt sich durch das intravenös eingeführte Antitoxin glatt, beinahe wie im Reagensglasversuch neutralisieren. BUZZELLO hält die intravenöse Antitoxinbehandlung als die wichtigste Art der Serumtherapie, „denn sie gibt uns auch theoretisch die Möglichkeit, das Antitoxin zugleich mit dem Blutstrom wirklich überall im Körper zu verteilen.“ Dieser Ansicht schließen sich heute die Großzahl der Autoren an. Während sie besonders in Frankreich in Kombination mit der lumbalen Serumanwendung immer mehr zur vorherrschenden Therapie wurde, konnte sie sich in Deutschland nur schwer durchsetzen. Der Grund dieser ablehnenden Haltung liegt vor allem in der Furcht vor einer Anaphylaxie. Fälle mit schweren anaphylaktischen

Erscheinungen sind jedoch äußerst selten. Exantheme, Temperatursteigerungen, Gelenkschmerzen werden dagegen ziemlich häufig, sind aber belanglos. Bedrohliche „sofortige Reaktionen“ lassen sich bei Beachtung einiger wichtiger Punkte wohl beinahe immer vermeiden. Vorsicht erfordert eine vorausgegangene subcutane Schutzimpfung. Erfolgte sie in einem Intervall von 10—14 Tagen, so sieht man am besten von einer intravenösen Serumzufuhr ab. Tetanusfälle mit einer prophylaktischen Injektion nehmen meistens einen günstigen Verlauf, so daß man ohne die intravenöse Serumtherapie auskommt.

BESREDKA empfiehlt zur Desensibilisierung zunächst 0,1 ccm intravenös zu geben und die Hauptinjektion erst einige Minuten später vorzunehmen. Erfolgt die Vorinjektion intramuskulär, so muß man mit der therapeutischen Injektion 3—4 Stunden warten.

Die intravenösen Injektionen sollen nicht zu lange fortgesetzt werden; über den 6. Tag hinaus hält sie BUZELLO theoretisch nicht für berechtigt. In der Praxis wird man sich allerdings kaum dazu entschließen können, bei schweren Tetanusfällen die intravenöse Serumtherapie bereits am 6. Tage abzusetzen. FREEDLÄNDER berichtet über 4 geheilte Tetanusfälle, die während 3—4 Wochen täglich große Serummengen intravenös erhielten. DASCHER konnte bei 5 vorwiegend mit hohen intravenösen Serumgaben behandelten Fällen außer flüchtigen Exanthenen und leichten Gelenkerscheinungen nie irgendwelche bedrohlichen Erscheinungen beobachten, trotzdem die Injektionen zum Teil über 3 Wochen hinaus fortgesetzt wurden. WIEDHOPF berichtete kürzlich über einen Fall, der 12 Tage lang mit hohen intravenösen Serumgaben behandelt wurde und am 12. Tage plötzlich schwer kollabierte, mit Pulslosigkeit, unfreiwilligem Stuhl- und Urinabgang, Tachykardie, Temperatursteigerung auf 41°. Patient erholte sich jedoch wieder und konnte später geheilt entlassen werden. Solche Vorkommnisse gehören jedoch zu den größten Seltenheiten wie die bisherigen Erfahrungen zeigen. CHEBAT konnte aus der französischen Literatur 22 Fälle mit schweren anaphylaktischen Erscheinungen zusammenstellen, wovon 11 nach prophylaktischen Seruminjektionen. Zwei Kinder im Alter von 5 und 8 Jahren starben. Vorausgegangene Seruminjektionen konnten in beiden Fällen sicher ausgeschlossen werden. Dies mahnt uns zu Vorsicht in der Serumwendung bei Kindern. Jedenfalls ist die Gefahr einer schweren anaphylaktischen Reaktion sehr gering, sofern man genau auf vorausgegangene Schutzimpfung achtet, und die intravenösen Injektionen nicht über 10 Tage hinaus fortsetzt.

In prognostischer Hinsicht hält BUZELLO das Auftreten von leichten anaphylaktischen Erscheinungen für günstig, und er verlangt bei ausgebrochenem Tetanus die intravenöse Serumtherapie ohne Rücksicht auf vielleicht zu erwartende Überempfindlichkeitserscheinungen.

Die Ausscheidung des Antitoxins aus dem Blute erfolgt sehr rasch, so daß zur Aufrechterhaltung eines möglichst hohen Antitoxintiters die Injektionen täglich wiederholt werden müssen.

Welche Dosen sollen wir injizieren? BUZELLO empfiehlt in den ersten 6 Behandlungstagen je eine einmalige Injektion von 100 AE. (12500 IE.). KREUTER geht bis auf 500 AE. Eine gewisse „Serumüberschwemmung“, wie sie vor allem von UNGER und DREYFUSS verlangt wird, ist notwendig und hat am ehesten Aussichten auf Erfolg. Die Antitoxinzahlen die von französischen und amerikanischen Autoren erreicht werden, gehen beinahe ins „Unermeßliche“.

DASCHER gibt täglich mindestens einmal 100 ccm Serum intravenös, neben der subcutanen, intramuskulären und lumbalen Applikation. Daß schwere Fälle mehr Antitoxin brauchen als leichtere, ist theoretisch nicht bewiesen, praktische Erfahrungen sprechen jedoch dafür. 1—200 AE. (12 500—25 000 IE.) als Tagesdosen erscheinen uns bei gleichzeitiger lumbaler Zufuhr vollständig ausreichend. Über 10 Tage sollen die Injektionen nicht fortgesetzt werden (Anaphylaxie).

Ein Anhänger sehr hoher intravenöser Dosen ist ebenfalls WIEDHOPF.

Die Annahme von WIEDHOPF, daß durch die hohen intravenös eingeführten Antitoxinmengen die Toxin-Ganglienzellenbindung gesprengt worden sei, halten wir für sehr unwahrscheinlich. Wäre dies der Fall, so müßten wir eine raschere Abnahme der Krampfanfälle beobachten können. Das Gegenteil beweist Fall 6, wo die Anfälle in den ersten 8 Tagen in unverminderter Stärke anhielten, trotz der Serumüberschwemmung. Auch die Länge der Krankheit wird nicht beeinflußt, wie die Zahlen von DASCHER bei 5 geheilten mit hohen Serumdosen behandelten Fällen beweisen: die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 15 bis 25 Tage. Große Serummengen auch bei intravenöser Applikation haben somit an der alten Tatsache nichts geändert, daß das Antitoxin bei ausgebrochenem Tetanus stets nur eine *Schutz*wirkung, nicht aber eine Heilwirkung hat. Dies berechtigt uns aber nicht etwa zu einem therapeutischen Nihilismus, denn mit dem Einsetzen einer rationellen Serumtherapie haben wir auch die Gewißheit, daß kein Antitoxin mehr an die lebenswichtigen Zentren gelangt.

4. Der endoneurale Weg.

Dieses Vorgehen ist heute wohl allgemein verlassen, denn zu einer Freilegung der Nervenstämmen oder zu einer Durchtrennung der Nerven wie es KEMPF vorschlägt, wird sich niemand entschließen können. Die percutane Antitoxinblockade der Nerven scheitert an ihrer praktischen Undurchführbarkeit. Perineurale Injektionen sind insofern problematisch, als das Antitoxin wahrscheinlich gar nicht in die Nerven einzudringen vermag. Der Wert der perineuralen Seruminjektion sinkt somit auf denjenigen der intramuskulären Injektion. Eine Berechtigung hat das endoneurale Vorgehen unseres Erachtens in jenen Fällen, wo durch eine Amputation die Nervenenden frei zutage liegen.

5. Der intralumbale Weg.

Das Tetanustoxin erreicht das Zentralnervensystem teils auf dem Blutwege, teils auf dem Wege der Achsenzylinder. Das therapeutische Vorgehen ist somit getrennt: Durch die intravenösen Seruminjektionen erfassen wir das im Blute zirkulierende Gift, durch die subdurale Seruminfusion das längs der Achsenzylinder gegen das Rückenmark vordringende Toxin. FREUND, GOTTLIEB und PERMIN kommen in ihren experimentellen und klinischen Erfahrungen zu dem Ergebnis, daß der intraspinaler Weg allen anderen vorzuziehen sei, da es nur auf diese Weise gelinge, das Toxin wirksam anzugreifen, das sich bereits in den Nerven befindet. Wahrscheinlich wird das Tetanustoxin vor der Verankerung in den motorischen Vorderhornzellen von den perineuralen Lymphbahnen zunächst in die Spinalflüssigkeit abgegeben und von hier aus resorbiert. Der Nachweis von Toxin im Liquor ist mehrmals gelungen, so von STINTZING und BUZZELLO. Nach RANSOM findet sich das endolumbal verabreichte Antitoxin

bereits nach 30 Minuten vollständig im Blute wieder. In dieser kurzen Zeitspanne ist allerdings eine Einwirkung auf das Rückenmark wenig wahrscheinlich. Ob es dem Antitoxin gelingt, bis in die zirkumfibrillären Lymphbahnen im Inneren der Nerven vorzudringen, wissen wir nicht. Die geringe Diffusionsfähigkeit des Antitoxins spricht eher für das Gegenteil. Theorie steht hier gegen Praxis. Die Überlegenheit der intralumbalen Serumtherapie gegenüber den anderen Vorgehen ist jetzt wohl allgemein anerkannt und statistisch belegt. Nach FRIEDEMANN und ELKELES liegt die günstige Wirkung allerdings nicht in der Serumapplikation, sondern in der Entlastung des Gehirndruckes durch die gleichzeitig vorgenommene Lumbalpunktion.

Zahlenmäßig weist die Subduralinfusion von Tetanusantitoxin die besten Erfolge auf. GUSSMANN berichtet über 70,3% Heilungen bei lumbaler Serumtherapie und 80% bei kombinierter intravenöser und lumbaler Injektion. Fälle mit einer Inkubation bis zu den 10 Tagen, die wie wir bereits gesehen haben, bis zu einem gewissen Grade als Wertmesser einer bestimmten Methode verwendet werden können, zeigen etwas schlechtere Resultate, immerhin geht die Überlegenheit besonders der kombinierten Methode deutlich hervor (s. Tabelle 4).

Tabelle 4.

Applikationsweise	Heilungen %
Subcutan	11,1
Intramuskulär	43,8
Perineural	50,0
Intravenös	50,0
Intraspinal	50,0
Intravenös-lumbal	66,7

wie wir bereits gesehen haben, bis zu einem gewissen Grade als Wertmesser einer bestimmten Methode verwendet werden können, zeigen etwas schlechtere Resultate, immerhin geht die Überlegenheit besonders der kombinierten Methode deutlich hervor (s. Tabelle 4).

Über sehr beachtenswerte Resultate mit der lumbalen Serumtherapie berichtet TSCHEBULL von der Grazer Klinik. Aus der Reihe von 34 Fällen, von denen 23 mit dem Zustandsbilde des klassischen schweren Tetanus mit allgemeinen Krämpfen auf die Klinik gebracht wurden, starben nur 6, d. i. 17,64% der Gesamtfälle, oder 26,06% der schwersten Fälle. TSCHEBULL kommt zum Schlusse, daß die Erfahrungen der Grazer Klinik mit denjenigen BENECHS übereinstimmen, der glaubt, daß ein Tetanus geheilt werden muß, wenn die Schwere des Krankheitsbildes ein 36—48stündiges Überleben der ersten Seruminjektion zuläßt. Die hervorragenden Resultate sind wohl zum großen Teil nicht nur der frühzeitigen und energischen Serumbehandlung zu verdanken, sondern auch der sehr einleuchtenden, der STROGANOFFSchen Eklampsiebehandlung nachgebildeten symptomatischen Therapie.

6. Intrakranieller Weg.

a) Intracerebral.

Die ersten Versuche gehen auf ROUX und BORREL zurück (1898). Sie injizierten tetanischen Meerschweinchen je 4 Tropfen Serum intracerebral in jede Hemisphäre. Während die Kontrolltiere innerhalb 64—72 Stunden an allgemeinem Tetanus zugrunde gingen, blieb der Tetanus bei den mit Serum vorbehandelten Tieren auf die Umgebung der Injektionsstelle lokalisiert. Diese Tiere blieben alle am Leben und waren nach 4 Wochen vollständig geheilt. Auf Grund dieser tierexperimentellen Erfahrungen verlangten ROUX und BORREL, daß das Serum möglichst frühzeitig in die Nähe der lebenswichtigen Zentren gebracht werde. CAMUS konnte 1911 an tetanischen Hunden die günstigen Ergebnisse der intracerebralen Serumapplikation bestätigen.

Es ist durchaus verständlich, daß die intracerebralen Seruminjektionen nach den Resultaten im Tierversuch bei schweren Fällen auch beim Menschen versucht wurden, ohne allerdings den erhofften Erfolg zu bringen. Unter 24 Fällen von Tetanus, die mit intracerebralen Seruminjektionen behandelt wurden, starben nach COURMONT und DOYON 18 wenige Stunden nach dem Eingriff¹. Blutungen und Abscesse waren häufig die Folge dieser operativen Maßnahmen am Gehirn. Über vereinzelte günstige Erfahrungen berichten nur HENRY und FRANCHIN². BUZELLO kommt schon aus rein theoretischen Überlegungen zu einer Ablehnung der intracerebralen Anwendung des Serums: „Der Tetanus ist nicht nur eine Gehirn-, sondern auch eine Rückenmarkserkrankung. Deshalb kann auch eine noch so sorgfältige und reichliche Antitoxininfiltration der Gehirns substanz von einer einzigen Trepanationsöffnung aus niemals sämtliches gebundene Tetanusgift erreichen.“ Die Gefährlichkeit des Eingriffes und die schlechten Resultate der intracerebralen Serumanwendung sprechen dieser Methode jede Berechtigung ab.

b) Intraventrikuläre.

Ebenfalls auf ROUX und BORREL zurück geht die Methode der Antitoxineinführung in die Seitenventrikel. In Deutschland kam sie durch HORNEFFER in 2 Fällen von Tetanus mit gutem Erfolg zur Verwendung. Die Inkubation war allerdings in beiden Fällen über 20 Tage, die Prognose also von Beginn an gut. HORNEFFER führte die Ventrikelpunktion nach den KOCHERSchen Vorschriften aus und injizierte in jeden Ventrikel 5—10 ccm Serum und beim Herausziehen der Nadel noch je 10—20 ccm subdural.

Weitere Erfahrungen mit dieser Methode fehlen. Für sie gelten die gleichen Gesichtspunkte wie bei der intracerebralen, direkt in die Gehirns substanz vorzunehmenden Seruminjektionen.

c) Subdural.

Nach GOTTLIEB und FRÄNKEL ergibt die subdurale Seruminjektion in zeitlicher Hinsicht gegenüber den anderen Zuführungswegen die besten Resultate. Es gelang ihnen noch 40—60 Stunden nach der Toxininjektion durch subdurale Serumapplikation von 6 Tieren 4 zu retten. Gestützt auf diese günstigen Ergebnisse und ausgehend von dem Gedanken, daß das Toxin zunächst die Ganglienzellen der Hirnrinde angreife und erst später die des verlängerten Markes, machte FRÄNKEL zuerst den Vorschlag, die subdurale Seruminjektion auch beim Menschen zu versuchen. Der lumbale Weg schien ihm in seiner Wirkung unsicher, und der Aufstieg des Serums in den Subduralraum der Schädelkapsel zu langsam, um eine rechtzeitige Wirkung zu verbürgen. Nach MEFFERT ist der subdurale Weg deshalb besonders geeignet, weil durch die ausgedehnten zwischen Pia und Arachnoidea bestehenden Lymphspalten, die wiederum engste Verbindung zwischen Rückenmark und peripheren Nerven besitzen,

¹ VALLAS findet unter 84 Fällen 58 Todesfälle.

² MOIROUD sieht die Ursachen der schlechten Erfolge beim Menschen im Gegensatz zu den günstigen Erfahrungen im Tierexperiment in der verschiedenen Lokalisation des Tetanus: Beim Menschen ist er vorwiegend eine Rückenmarkserkrankung, beim Tier eine Gehirnerkrankung.

eine rasche Aufnahme und infolgedessen auch eine schnelle Wirkung garantiert wird. Seine erste praktische Ausführung beim Menschen fand der Vorschlag FRÄNKELs durch BETZ und DUHAMEL 1916.

Das ursprüngliche Verfahren von BETZ und DUHAMEL besteht in einer kombinierten subduralen und intraspinalen Serumzufuhr.

Seit der ersten Veröffentlichung durch BETZ und DUHAMEL aus dem Jahre 1916 konnten aus der Literatur insgesamt 38 ausführlicher wiedergegebene, nach diesem Vorgehen behandelte Fälle zusammengestellt werden. Der noch nicht zur Ruhe gekommene Streit um diese Methode berechtigt zu einer kurzen Zusammenstellung und kritischen Betrachtung.

BETZ und DUHAMEL: Fall 1—4. Eindrucksvoll ist der Erfolg der Methode bei Fall 1, einem schweren sog. Früh tetanus, der bereits 36 Stunden nach der Verwundung mit schwersten Allgemeinerscheinungen auftrat. Nach der Operation gingen alle Erscheinungen bis auf eine leichte Facialisparesie zurück.

Fall 2. Schwerer Tetanus mit 11tägiger Inkubation. Exitus an Sepsis.

3 und 4 mit einer Inkubation von 22, bzw. 21 Tagen gehören zu den prognostisch günstigen Fällen, bei denen mit jeder Behandlungsart günstige Erfolge erzielt werden können. Außerdem waren diese beiden Fälle, ebenso Fall 2 prophylaktisch geimpft worden.

Als wirklicher Erfolg kann daher nur der Fall 1 gebucht werden.

BÖCKER: Fall 5 und 6. Im Gegensatz zu BETZ und DUHAMEL sah BÖCKER keine Besserung im Anschlusse an die Operation.

STOIANOFF: Fall 7. Prognostisch günstiger Fall. STOIANOFF schreibt die Heilung einzig und allein der besonderen Behandlungsmethode zu. „Ohne übertriebene Schlüsse machen zu wollen, glaube ich aber doch, daß die Behandlung nach BETZ und DUHAMEL großen therapeutischen Wert hat.“

GÄRTNER: Fall 8. Prognostisch günstig; lange Inkubation, prophylaktische Schutzimpfung. Im Anschluß an die Operation Zurückgehen der Erscheinungen. Auf Grund dieses Falles empfiehlt GÄRTNER das Vorgehen nach BETZ und DUHAMEL bei schweren Fällen von Tetanus.

EBERLE: Fall 9—11. EBERLE gibt folgende epikritische Betrachtungen: Bei Fall 9 handle es sich um einen schweren Tetanus, wahrscheinlich nach Abort. Eine Beeinflussung durch die Therapie konnte nicht mehr eintreten. Kompliziert wurde der Fall durch die hinzukommende Bronchopneumonie. Bei Fall 10 lag ein Spät tetanus vor. Wegen der gleichzeitig bestehenden Bronchitis war die Prognose von Beginn an getrübt. Die Remission, die nach der Operation eintrat, ist wohl wie bei Fall 9 auf die Wirkung der Narkose zurückzuführen. Durch die subdurale Injektion kam es in beiden Fällen zu Hirndruckerscheinungen und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Dieselbe Beobachtung wurde bei Fall 3 (11) gemacht; unmittelbare Verschlechterung im Anschluß an die Operation.

SEIDELMANN: Fall 12 u. 13. In beiden Fällen Prognose von vornherein ungünstig. Subcutane Seruminjektion sowie symptomatische Mittel versagten vollständig. Dagegen trat in beiden Fällen im Anschluß an die Operation nach BETZ und DUHAMEL rasche Besserung ein. SEIDELMANN gibt daher in allen Fällen von schwerem Tetanus der Methode BETZ und DUHAMEL den Vorrang.

ZIESSING: Fall 14—18. Inkubation: 4—10 Tage, in keinem Falle konnte eine unmittelbare wirksame Beeinflussung des Krankheitsbildes beobachtet werden.

MEFFERT: Fall 19. Schwerer Tetanus mit 8tägiger Inkubation. Erstmalige leichte Besserung am 3. Tage nach der Operation. MEFFERT glaubt, daß eine Heilung nur durch die besondere Applikationsart des Serum erzielt worden ist.

GOEDECKE: Fall 20—28. Inkubationsdauer: 6 Tage bis 4 Wochen. GOEDECKE sieht keine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsbildes. Eine Überlegenheit der Methode von BETZ und DUHAMEL läßt sich gegenüber den jetzt zumeist geübten Verfahren nicht herausfinden. Bei Fall 21 stellte sich später eine Epilepsie ein, die GOEDECKE auf die subdurale Injektion zurückführt.

HARTLEIB: Fall 29. Gute Wirkung. HARTLEIB ist ein unbedingter Anhänger der Methode von BETZ und DUHAMEL. Er schreibt die Heilung ausschließlich dieser Behandlungsart zu.

Eigene Beobachtung: Fall 30. Keine Beeinflussung.

Zusammenstellung der Resultate: 38 Fälle von Tetanus nach der Methode von BETZ und DUHAMEL behandelt. Davon starben 22 = Mortalität: 57,8%.

Die 38 aus der Literatur zusammengestellten Fälle berechtigen uns wohl zu einem abschließenden Urteil in dem Sinne, daß die Methode nach BETZ und DUHAMEL nicht viel an der alten Tatsache geändert hat, daß Fälle mit langer Inkubation in der Regel heilen, während solche mit kurzer Inkubation meistens sterben.

In diesem Sinne sprechen auch 8 von SCHMIDT nur summarisch wiedergegebene Fälle von schwerem Tetanus nach multiplen Granatsplitterverletzungen, die nach BETZ und DUHAMEL behandelt wurden. Prophylaktisch waren alle geimpft, in 5 Fällen jedoch erst einen Tag nach der Verwundung. Inkubationszeit: 4—8 Tage. Zwischen 6—24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome des Wundstarr-

Tabelle 5. Bewertung nach der Dauer der Inkubation.

Inkubation	Zahl der Fälle	Todesfälle	Mortalität %
1—10 Tage	22	16	72,8
11—20 Tage	7	3	42,8
Zwischen 6—24 Stunden	6	1	16,6
Unbekannt	3	2	66,6

krampfes Operation nach BETZ und DUHAMEL, durchschnittlich 100—200 Stunden nach dem Verletzungstermin. Die Aussichten, durch diese frühzeitige Serum-anwendung noch eine möglichst große Toxinmenge vor ihrer Bindung an die Ganglienzellen unschädlich zu machen, waren also nicht schlecht. Gleichzeitig wurden 200—300 AE. intravenös gegeben und in den folgenden Tagen mehrmals wiederholt. Sämtliche 8 Fälle starben innerhalb 4—8 Tagen. Die anfänglich beobachteten Remissionen nach der Operation hält SCHMIDT für eine Nachwirkung der Chloroformnarkose. Komplikationen als unmittelbare Operationsfolgen traten nur in einem Falle auf, wo es zu einem asphyktischen Zustande mit rasch vorübergehendem Druckpuls kam.

Gerade diese Fälle von SCHMIDT zeigen uns mit großer Eindringlichkeit, daß von einer Heilwirkung des Serums nach ausgebrochenem Tetanus keine Rede sein kann und daß durch Serum allein kein Tetanus geheilt werden kann.

Wir sind deshalb etwas ausführlich auf die subdurale Methode eingegangen, weil sie in den letzten Jahren mehrmals Anlaß zu teilweise sehr lebhaften Auseinandersetzungen gab. HARTLEIB, der hauptsächlichste derzeitige Verfechter hält sie allen anderen Methoden überlegen. FRÄNKEL setzt sich ebenfalls dafür ein. Er empfiehlt 40 AE. (10000 neue E.) nach Trepanation in den subduralen Raum beider Großhirnhemisphären zu injizieren, mit nachfolgender Becken-hochlagerung; gleichzeitig gibt er 36 AE. lumbal.

Die Methode mag in einzelnen Fällen gutes leisten, aber sie versagt bei schweren Fällen. Vielfach sterben die Kranken einige Stunden nach dem Eingriffe, oder sie kommen unter zunehmender Verschlimmerung des Krankheitsbildes in den nächsten Tagen ad exitum. Nach BUZZELLO wird jeder Eingriff am Schädel oder Gehirn bei Tetanuskranken schlecht vertragen. Die Aussicht auf eine wirksame Bekämpfung des Tetanus steht in keinem Verhältnis zu der Schwere des Eingriffes, denn wir haben keine Garantie dafür, daß das intrakraniell eingeführte Serum bis zum Atemzentrum gelangt. Nach BUNGART vermögen nicht einmal leicht diffundierbare Gifte vom Subduralraum in den

Subarachnoidalraum überzutreten. Es besteht somit, wie SCHAEFFER besonders betont, überhaupt keine Möglichkeit, daß auf diese Weise das Antitoxin, das in den zwischen Dura und Arachnoidea liegenden spaltförmigen lymphatischen Subduralraum gespritzt werden müßte, an das Zentralnervensystem gelangen könnte; es fließt vielmehr sofort durch die PACHIONISCHEN Granulationen in die Sinus ab. Eine subarachnoidale Injektion ist aber deshalb nicht möglich, weil Pia und Arachnoidea eng aneinander liegen und nicht getrennt werden können. Die Ansicht MEFFERTS, daß zwischen den Lymphspalten der Pia mater, der Arachnoidea und dem Zentralnervensystem eine Kommunikation bestehe, gilt wenigstens für kolloidale Stoffe nicht. Daraus erklärt sich auch zwanglos die Unwirksamkeit des Verfahrens. Wir dürfen auch nicht vergessen, daß der Tetanus nicht nur eine Gehirn-, sondern auch eine Rückenmarkserkrankung ist. Als Folgen des Eingriffes wurden Blutungen und Abscesse beschrieben. GOEDECKE führt eine im Anschluß an die Operation aufgetretene Epilepsie auf diesen Eingriff zurück. Nach HARTLEIB sind sie allerdings Folgen einer fehlerhaften Technik und lassen sich vermeiden.

V. Versuche einer „spezifischen“ Tetanustherapie.

Die bisherige spezifische Tetanustherapie scheint nur insofern wirksam, als es uns vielfach gelang, den Status quo zu erhalten und den Körper vor einer weiteren Toxinbindung zu schützen. Auf die Toxin-Ganglienzellenbindung hatte dagegen auch die literweise Anwendung des Serums, die sog. Antitoxinüberschwemmung des Organismus, keine wesentliche Einwirkung. Eine unmittelbare, im direkten Anschlusse an die Serumzufuhr auftretende ausgesprochene Besserung, konnte nie beobachtet werden, das Serum blieb gegenüber der momentanen Schwere des Krankheitsbildes so gut wie wirkungslos. An Versuchen, die Toxinbindung zu sprengen und dem Antitoxin den Eingang in die Nervenzellen zu ermöglichen, hat es in experimenteller Hinsicht nicht gefehlt. In neuerer Zeit glaubt LÖWI im Insulin ein Mittel gefunden zu haben, das imstande ist, die Zellpermeabilität wirksam zu beeinflussen. HOFF und SILBERSTEIN konnten durch gleichzeitige Zufuhr von Antitoxin und Insulin Tetanustiere mehrere Tage länger am Leben erhalten, als die Kontrolltiere, die nur mit Serum behandelt wurden. Einige wenige überstanden die Infektion. Dieselben Autoren berichten ebenfalls über gute Erfolge mit Euphyllin und Antitoxin. Nach FRÖHLICH und ZACK sollen auch die Körper der Puringruppe die Durchlässigkeit der Nervenzellen erhöhen und so den Eintritt für Stoffe in das Zellinnere ermöglichen, die normalerweise nicht imstande sind, die Zellmembranen zu passieren. Klinische Erfahrungen scheinen bisher nicht vorzuliegen.

In Frankreich wird zur Zeit von zahlreichen namhaften Klinikern einer Methode das Wort geredet, die von ähnlichen Gesichtspunkten ausgeht, wie wir sie bei LÖWI, HOFF, SILBERSTEIN u. a. gefunden haben, und die von DUFOUR, der als erster eine spezifische Wirkung zu erkennen glaubte, als „*Chloroformisation*“ bezeichnet wurde. Sie wird jetzt vielfach nach dem Namen DUFOUR benannt.

Die Anwendung der Chloroformnarkose in der Behandlung des Tetanus ist nicht neu. Bereits im Jahre 1847 bekämpfte ESCHALIER, ein Assistent von

VELPEAU die Krampfanfälle mit der „narcose à la reine“. Angaben in der neueren Literatur finden sich unter anderen bei DE QUERVAIN, WYDLER und PRIBRAM.

Seit der ersten Veröffentlichung durch DUFOUR im Jahre 1925 konnten aus der französischen Literatur 9 ausführlich mitgeteilte Fälle zusammengestellt werden (DUFOUR und DUHAMEL, RAVINA, ARCHAMBAUD und FRIEDMANN, MONZIOL, DUFOUR und MOURRUT, COUTURAT und MOURAT, COUTURAT und HERRSCHER).

Auszug aus dem Krankenbericht nach DUFOUR und DUHAMEL: 23jähriger Mann. Schwerer Allgemeintetanus mit Zwerchfellkrämpfen, von einer Fußwunde ausgehend. Inkubation unbekannt. Vom 9. 2.—18. 2. erhält Patient täglich 60 ccm Serum subcutan und 10—12 g Chloralhydrat. Befinden unverändert. Am 19. 2. plötzlich akute Verschlimmerung: Zunahme der Steifigkeit, verstärkte und gehäufte Krampfanfälle. In tiefer Chloroformnarkose werden 40 ccm Serum lumbal gegeben. Am folgenden Morgen vollständig verändertes Bild: Muskelstarre beinahe vollständig verschwunden, keine Anfälle mehr. Patient setzt sich spontan im Bette auf. Die Besserung hält an.

Ähnlich lautet die Krankengeschichte eines von MONZIOL behandelten Falles: 10jähriger Knabe. Vor 14 Tagen Verletzung der linken Großzehe. Bild des schweren Tetanus mit hochgradigem Trismus, Opisthotonus, Bauchdeckenstarre, Steifigkeit der unteren Extremitäten; alle 10 Minuten heftige Krampfanfälle. Am Abend der Aufnahme in die Klinik ist das Kind trotz lumbaler und intravenöser Serumzufuhr in einem hoffnungslosen Zustande. Erneute Seruminjektion (lumbal), diesmal aber in Chloroformnarkose, bewirkt fast schlagartig eine Besserung, die Anfälle werden seltener, die Steifigkeit läßt nach. Am folgenden Tage wiederholt sich dasselbe Bild: Nach alleiniger Serumzufuhr ohne „Chloroformisation“ nicht nur keine Besserung, sondern Verschlimmerung des Zustandes. Kombiniertes Vorgehen dagegen bringt wiederum einen deutlichen Erfolg. Und so wiederholt sich das gleiche Bild mehrmals. Art des therapeutischen Vorgehens und klinischer Verlauf erinnern an den Gang eines wissenschaftlichen Experimentes: die bestimmte Erscheinung in ihrer Abhängigkeit von der bestimmten, willkürlich gesetzten Bedingung (MONZIOL).

Ist das Chloroform tatsächlich imstande, die Toxin-Nervenzellenbindung zu beeinflussen und die Serumzufuhr therapeutisch wirksamer zu gestalten? Die 9 aus der Literatur zusammengestellten Fälle zwingen uns zunächst zu einer Bejahung dieser Frage, denn eine so unmittelbare, kurz nach der Serumzufuhr auftretende und in den meisten Fällen anhaltende Besserung kennen wir sonst bei keiner der bisherigen Behandlungsmethoden. Es scheint uns daher angezeigt, auf die vermutliche Wirkungsweise der Chloroformnarkose etwas näher einzutreten.

Neben einer Reihe von Eigenschaften von mehr sekundärer Wichtigkeit besitzt das Chloroform nach DUFOUR als wichtigste Fähigkeit, das bereits im Zentralnervensystem gebundene Toxin zu sprengen und für das Antitoxin erfaßbar zu machen.

Nebenwirkungen. a) *Krampflösende, antispastische Wirkung*, eine Eigenschaft von der, wie wir bereits gesehen haben, seit längerer Zeit vor allem bei Zwerchfellkrämpfen Gebrauch gemacht wird. Die Wirkung ist jedoch nur vorübergehend und beschränkt sich auf die Dauer der Narkose.

b) *Durch die Chloroformnarkose wird in vielen Fällen die Lumbalpunktion überhaupt erst möglich gemacht.* Bei ausgesprochenem Opisthotonus wird es ohne Narkose kaum je gelingen, mit der Punktionsnadel durch den Zwischenwirbelraum hindurch zu gelangen, und durch den ohnehin aussichtslosen Versuch werden nur neue Krampfparoxysmen ausgelöst. Chloral und Somnifen erwiesen sich für diesen Eingriff als zu wenig wirksam.

c) Nach LESNÉ, DREYFUSS, COUTURAT soll die Chloroformnarkose einen stark *dämpfenden Einfluß* auf die im Verlaufe der Serumbehandlung eintretenden *anaphylaktischen Erscheinungen* haben. Nach COUTURAT spielen allerdings die anaphylaktischen Erscheinungen seit der Einführung des hochwertigen weitgehend gereinigten Serums keine Rolle mehr. Der sog. *Pseudotetanus*, d. h. das Wiederauftreten von Steifigkeit, Trismus usw. im späteren Verlaufe des Tetanus, der von vielen Autoren als eine anaphylaktische Erscheinung gewertet wird, hält COUTURAT für ein echtes Tetanusrezidiv.

Hauptwirkung. Die vor allem von DUFOUR festgestellte und von anderen Autoren bestätigte auffällige Besserung des klinischen Bildes im Anschluß an die kombinierte Chloroform-Serumtherapie führt DUFOUR auf eine tiefgreifende Änderung des Zellstoffwechsels durch Chloroform zurück. Bereits im Jahre 1908 stellten MARIE und TIFFANEAU fest, daß durch Anaesthetica (Chloroform, Äther, Alkohol) das Tetanustoxin in größeren Mengen aus seiner Verbindung mit den Ganglienzellen freigemacht wird. Zu ähnlichen Resultaten gelangte LE CLERC bei etwas verschiedenem experimentellem Vorgehen. LE CLERC kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Anästhetica, die sich ja vorwiegend an die Lipoide des Gehirns binden, die Toxine aus ihrer Verbindung mit den Nervenzellen verdrängen, so daß sie durch das Antitoxin neutralisiert werden können. Um diese Neutralisation sicherzustellen, muß nach LE CLERC das Serum unmittelbar vor, während, und direkt im Anschluß an die Narkose gegeben werden, um einer Wiedervereinigung des Toxins mit den Ganglienzellen zuvorzukommen.

DUFOUR kann sich den theoretischen Überlegungen von LE CLERC nicht anschließen. Nach MARIE und TIFFANEAU besteht zwischen der Giftadsorption durch die lebende Zelle und der Neutralisation *in vitro* ein wesentlicher Unterschied. Durch die Vorbehandlung der Gehirns substanz mit Chloroform, Äther usw. geht das Adsorptionsvermögen verloren, und zwar sowohl durch Koagulation der Eiweißsubstanzen als auch durch Auflösung der Lipoide, Vorgänge, die *in vivo* nicht in Frage kommen können. Nach DUFOUR ist das Problem der Serumtherapie im wesentlichen ein Problem der *Zellpermeabilität*. Gelingt es uns, die Zellmembran für das Serum durchgängig zu machen, so ist damit auch die Möglichkeit gegeben, das bereits im Zellinneren gekoppelte Toxin unschädlich zu machen. Nach TRAUBE ist die Durchlässigkeit der Zellen für einen Stoff von seiner Oberflächenaktivität abhängig, d. h. von seiner Eigenschaft, adsorbiert zu werden. Für die Zellmembran durchgängig ist z. B. Chloroform, nicht durchgängig sind Aminosäuren, Salze, Zucker, Serum. Koppelt man dagegen die Zellmembran nicht passierbare Stoffe an oberflächenaktive Substanzen, so erhalten diese Stoffe die Fähigkeit, in das Zellinnere einzudringen. Jod, das an und für sich keine neurotropen Eigenschaften besitzt, wird in Verbindung mit lipoidlöslichen Substanzen vom Nervengewebe stark retiniert.

Dank seiner großen Oberflächenaktivität ist das Chloroform nach DUFOUR in hervorragender Weise dazu geeignet, dem Serum den Eintritt in das Zellinnere zu ermöglichen.

Die veränderte Permeabilität bleibt nur solange bestehen, als die unmittelbare Chloroformwirkung dauert. Das Serum muß somit möglichst schnell und möglichst nahe an die lebenswichtigen Zentren gebracht werden. Der ideale Weg, der auch im Tierversuch die besten Resultate ergab, wäre der intra-

kranielle. Für den Menschen kommt er aber der Gefährlichkeit wegen nicht in Frage.

Die Methode der Wahl für alle schweren Tetanusfälle besteht nach DUFOUR in der kombinierten Therapie: *Chloroformnarkose mit gleichzeitiger lumbaler Serumzufuhr*.

Die bisher veröffentlichten günstigen Resultate mit der Methode der „Chloroformisation“ nach DUFOUR berechtigen zu einer ausgedehnteren klinischen Prüfung dieses Vorgehens.

Vereinzelte günstig lautende Beobachtungen über die Novocainwirkung in der Behandlung des Allgemeintetanus ließen zunächst die Hoffnung aufkommen, die Lokalanaesthetica könnten auch spezifisch auf das Tetanustoxin wirken. WIEDHOPF kommt aber auf Grund seiner tierexperimentellen Untersuchungen zum Schlusse, daß die Verabfolgung großer Novocainmengen einen ausgebrochenen Tetanus weder heilen noch den Eintritt des Todes verzögern kann. MANDL konnte in analogen Versuchsreihen die Befunde von WIEDHOPF bestätigen. In einer weiteren Versuchsreihe stellte dagegen MANDL fest, daß bei gleichzeitiger Novocaininjektion in die gleiche Extremität, aber proximal von der Toxininjektionsstelle, der Ausbruch des Tetanus verzögert und der Exitus um durchschnittlich einen Tag hinausgeschoben werden konnte. MANDL folgert daraus, daß die neuroaffinen Cocainderivate antagonistisch auf das neuroaffine Tetanustoxin wirken. Die bei einer einzigen Einspritzung verabfolgte Novocainmenge würde allerdings, auf einen Menschen von 60 kg Körpergewicht umgerechnet, 7,5 g Novocain in Substanz betragen. Eine spezifische Wirkung örtlicher Betäubungsmittel auf den Wundstarrkrampf läßt sich sowohl aus den Versuchsergebnissen von WIEDHOPF als auch denjenigen von MANDL als unwahrscheinlich ablehnen.

Eindeutigere Resultate konnten wir dagegen bei der Anwendung von Magnesiumsulfat erzielen. Wurde weißen Ratten vor der Injektion einer in 10—12 Stunden tödlich wirkenden Toxinmenge in den Schwanz weiter proximal 0,5 ccm einer 25%igen $MgSO_4$ -Lösung injiziert, so traten bei den Tieren nur leichte Erscheinungen von Tetanus auf. Sämtliche Tiere überstanden den Tetanus ohne jede weitere Behandlung, während die Kontrolltiere, die nur Toxin erhielten, in der üblichen Zeit ad exitum kamen. Um die Möglichkeit einer rein mechanischen Abflußbehinderung des Tetanustoxins durch die weiter proximal in den Rattenschwanz angelegte $MgSO_4$ -Injektion zu prüfen, wurde unter den gleichen Versuchsbedingungen statt des Magnesiumsulfates die gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Diese Tiere gingen gleichzeitig mit den reinen Toxintieren zugrunde. Das Magnesiumsulfat ist somit imstande, die Toxinzufuhr auf dem Nervenwege wirksam zu blockieren. Der Magnesiumsulfattherapie kommt also neben der rein symptomatischen auch eine *kausale* Bedeutung zu.

In weiteren Versuchen wurde die Wirkung des Magnesiumsulfates auf das bereits im Gehirn fixierte Tetanusgift festgestellt. Dabei ergab sich, daß durch Gehirnschubstanz gebundenes Toxin im Reagensglasversuch durch Zugabe von Magnesiumsulfat freigemacht wird (s. Festschrift für Prof. E. BÜRGI).

SCHAEFFER weist in einer vor kurzem erschienenen Arbeit auf die Wichtigkeit der Schrankensysteme des Zentralnervensystems in der Behandlung des Tetanus

hin. MEYER und RANSOM schlossen bereits 1903 aus ihren Versuchen, daß das Tetanusantitoxin überhaupt nicht in das Zentralnervensystem gelangen kann.

Als Schrankensysteme kommen für die Behandlung des Tetanus in Frage:

1. Blutliquorschranke,
2. Bluthirnschranke,
3. Liquorhirnschranke.

1. Die Blutliquorschranke.

Sie ist auch unter normalen Verhältnissen durchgängig für Morphinum, Magnesiumsulfat, Alkohol, Atropin. Völlig undurchgängig ist sie dagegen wahrscheinlich für Kolloide. Die Blutliquorschranke hat also den Charakter einer semipermeablen Membran, vielleicht mit physiologisch elektiver Eigenschaft (WALTER).

Ein ausgesprochen geringes Diffusionsvermögen zeigen die Antitoxine. Wahrscheinlich hängt dies mit der Bindung an Eiweißkörper zusammen. Unter normalen Verhältnissen ist der Nachweis von Tetanusantitoxin im Liquor bisher nur RANSOM gelungen nach Hochschraubung des Seruntiters durch hohe intravenöse und subcutanë Serumgaben. CIUCA, KAFKA, NEUFEL gelang der Nachweis nicht.

Nach WALTER u. a. wissen wir heute, daß es hauptsächlich zwei Faktoren sind, die die Permeabilität wirksam erhöhen können: das *Fieber* und die *meningeale Reizung*. Die Wirkung hoher Temperaturen auf die Permeabilität ist nicht konstant, dagegen gibt sich für die akute Meningitis ein durchaus einheitliches Bild im Sinne einer gleichartigen Permeabilitätssteigerung. Zeichen von Meningitis serosa (Liquordrucksteigerung, Zellvermehrung) finden sich wohl in allen Fällen von schwerem Allgemeintetanus. Eine erhöhte Durchlässigkeit der Blutliquorschranke durch das Zusammenwirken beider Faktoren: Langdauernde hohe Temperaturen, meningitische Reizung ist daher auch für die Antitoxine wahrscheinlich. In diesem Sinne spricht ebenfalls der erhöhte Eiweißgehalt des Liquors bei Meningitis.

2. Die Bluthirnschranke.

Aus zahlreichen Versuchen geht hervor, daß das Tetanustoxin imstande ist, diese Schranke zu passieren (s. früher). Nach STERN und GAUTIER sind alle Stoffe, die nach intravenöser Verabreichung auf das Gehirn wirken, auch im Liquor nachweisbar. Daß das intravenös eingeführte Tetanustoxin auch im Liquor nachweisbar ist, haben wir bereits erwähnt (RANSOM). Es ist daher anzunehmen, daß bei hohen intravenösen Serumgaben wenigstens ein Teil auch in das Gehirn übergeht und das noch nicht gekoppelte Toxin bindet.

3. Die Liquorhirnschranke.

Nach STERN sind die Kolloide nicht imstande, vom Subarachnoidalraum aus in das Zentralnervensystem einzudringen. In den Duralsack injiziertes Antitoxin kann bereits nach kurzer Zeit vollständig im Blute nachgewiesen werden. Zum Teil gelangt das Antitoxin direkt in die Venen (BECKER), zum Teil verläßt es den Duralsack auf dem Wege der austretenden Nervenwurzelscheiden

(BUNGERT). Die Wirkung der lumbalen Seruminjektion ist somit vorwiegend eine intravenöse. In die Rückenmarksubstanz selbst kann das Antitoxin infolge seines geringen Diffusionsvermögens nicht eindringen. Es ist daher nicht möglich, durch intralumbale Seruminjektionen die Toxinzufuhr zum Zentralnervensystem wirksam zu sperren. Die unmittelbare lokale Wirkung beschränkt sich auf die Neutralisation des allerdings nicht in allen Fällen und nur im Beginn der Erkrankung nachweisbaren freien Liquortoxins. Die oft unverkennbare günstige Wirkung hat nach FRIEDEMANN und ELKELES ihre Ursache weniger in der Serumzufuhr als in der Lumbalpunktion und der dadurch erzielten Druckentlastung. Steigerungen des Liquordruckes bis auf 300 mm Wasser konnten in unseren Fällen mehrmals beobachtet werden.

Vom Gesichtspunkte des Schrankenproblems aus betrachtet, muß das Bestreben der Tetanustherapie vor allem dahin gehen, die Permeabilität der Bluthirnschranke für das Antitoxin zu erhöhen. Als Mittel, die in dieser Richtung wirken, sind in erster Linie die Narkotica: Chloroform (s. früher), $MgSO_4$ und Morphium zu nennen. Die günstige Wirkung intralumbaler Serumgaben in protrahierter Chloroformnarkose haben wir bereits erwähnt. Die Verwendung des Magnesiumsulfates ist seit den guten Erfolgen von KOCHER eine ausgedehnte, allerdings im Sinne eines reinen Narkoticums; kausale Eigenschaften im Sinne einer Blockade der Nervenwege und der Sprengung der Toxin-Ganglienzellenbindung konnten von uns experimentell nachgewiesen werden. PRIBRAM empfiehlt besonders die Anwendung hoher Morphiumgaben. Eine permeabilitätssteigernde Wirkung dieser Mittel ist natürlich nur bei sehr hohen Dosen zu erwarten. Damit steigt aber auch die Gefahr irreparabler Schädigungen.

Aus verschiedenen Gesichtspunkten heraus schienen uns Versuche mit *Thyroxin* aussichtsreich. Auf die Möglichkeit einer geringeren Widerstandskraft von Kropfträgern gegenüber der Tetanusinfektion haben wir bereits eingangs hingewiesen. Nach Untersuchungen von ASHER ist die Dauer der Resorption eines subcutanen und intramuskulären Ödems, das durch Injektion einer 0,9%igen NaCl- oder einer 3%igen Gummiarabikumlösung erzeugt ist, am thyreopriven Kaninchen dem Kontrolltier gegenüber ganz bedeutend verlängert. Diese Versuche machen nach ASHER eine permeabilitätssteigernde Wirkung des Schilddrüseninkretes äußerst wahrscheinlich. GELLHORN hat die von ASHER gezogenen Schlußfolgerungen durch direkte Versuche nachgeprüft und beweisen können.

Durch Thyroxin wird eine Förderung der Durchlässigkeit für gelöste Stoffe bis zu einer Verdünnung von 1:1 000 000 herbeigeführt. In Fortsetzung ihrer früheren Arbeiten untersuchte L. STERN die Wirkung des Thyroxins auf die Permeabilität der Bluthirnschranke. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von ASHER und GELLHORN fand sie eine ausgesprochene Permeabilitätserhöhung auch an diesem Grenzflächensystem.

Die Aussichten einer wirksamen Tetanusbekämpfung durch eine kombinierte von Thyroxin und Antitoxin wurden von uns bei einer Reihe von Kaninchen geprüft.

Zur Verwendung kamen ausgewachsene Kaninchen, die pro Kilogramm Körpergewicht 1 ccm einer Stammlösung Tetanustoxin 1:100 000 (Maus tot 3 Tage), subcutan unter die Rückenhaut erhielten. Die Tiere erhielten nach Ausbruch des Tetanus täglich 2500 AE. (Pasteurserum), die Versuchstiere außerdem zweimal 1 ccm Thyroxin subcutan.

Tabelle 6.

Datum	Kontrolltiere (Serum)	Versuchstiere (Serum Thyroxin)	Klinischer Verlauf
27. 11.	5	5	Ausgesprochene Unilateralstarre bei sämtlichen Tieren.
28. 11.	5	5	Generalisierter Tetanus bei sämtlichen Tieren ohne Unterschied.
29. 11.	3	3	2 Tiere jeder Gruppe tot. Bei den übrigen unverändertes Bild des schweren Tetanus.
30. 11.	—	2	Sämtliche Kontrolltiere tot. Von den Versuchstieren leben noch 2, in maximaler Streckstellung — Seitenlage.
1. 12.	—	—	Die beiden übrig bleibenden Versuchstiere kommen noch während der Seruminjektion ad exitum.

Ein bestimmter Schluß nach der einen oder der anderen Richtung läßt sich aus den Versuchsergebnissen nicht ziehen. Allerdings haben 2 von den 5 Versuchstieren die übrigen Tiere um 36 Stunden überlebt, was aber bei der kleinen Zahl der zur Verfügung stehenden Tiere keine weitgehende Auswertung zuläßt. Eine Herausschiebung des Todes der Versuchstiere um einige Tage hätte wohl mit einer gewissen Berechtigung den Schluß auf eine Wirkungssteigerung der Seruminjektionen durch gleichzeitige Thyroxinzufuhr zugelassen. So sind wir vorläufig gezwungen, in Ermangelung größerer Versuchsreihen, die Möglichkeit einer gesteigerten Serumwirkung durch Thyroxin auf mehr theoretischer Basis zu erwägen.

VI. Schlußbetrachtungen über den Wert der Serumtherapie.

Theoretische Überlegungen und tierexperimentelle Versuche einerseits, klinische Erfahrungen andererseits, weisen uns den Weg einer rationellen Tetanusbehandlung: *Möglichst frühzeitige und ausgiebige Serumanwendung*. Dank dieser Maßnahmen hat die Tetanusmortalität von 80% der früheren Jahre eine Senkung auf 15—20% erfahren. Zahlen, die v. BEHRING bereits zu Beginn der Serumbehandlung des Wundstarrkrampfes zu erhoffen wagte. Allerdings sind dies heute noch Ausnahmewerte einzelner Kliniken, deren günstige Resultate wahrscheinlich zum Teil der Mitwirkung einer Reihe günstiger Faktoren, wie frühzeitige Einlieferung der Patienten in die Klinik, geringere Pathogenität der Tetanusbacillen, größere Widerstandsfähigkeit der Patienten, zu verdanken sind. Mortalitätszahlen von 30—40% bei akuten Fällen, d. h. mit einer Inkubation von unter 10 Tagen, können heute als gut, immerhin noch als verbesserungsfähig angesehen werden.

Bei der Vielseitigkeit der Behandlungsmethoden des Tetanus wird eine Beurteilung ihrer Wirksamkeit nach einheitlichen Gesichtspunkten natürlich nicht möglich sein. Die größten Aussichten auf Erfolg hat die *kombinierte intravenöse und intralumbale* Serumanwendung. KREUTER verzeichnet bei diesem Vorgehen unter 31 Fällen von Kriegstetanus eine Mortalität von nur 33%, DREYFUS und UNGER 31,5%, BRISSET (zit. nach ROBINEAU) 12% (einschließlich der leichten Fälle), ETIENNE 30% (Fälle mit einer Inkubation bis zu 10 Tagen). ROCHER hat unter 40 Fällen von kindlichem Wundstarr-

krampf 15 Todesfälle, die sich nach den verabreichten Serummengen wie folgt verteilen:

- 6 Fälle erhielten überhaupt kein Serum,
- 5 Fälle 10—40 ccm,
- 1 Fall 84 ccm,
- 2 Fälle 150—175 ccm,
- 1 Fall 360 ccm subcutan.

Mit steigenden Serummengen nimmt die Mortalität somit ab. Bei den 24 geheilten Tetanusfällen erreichte die Serummenge mindestens 500 ccm, bei schweren 1500 ccm. Diese Zahlen, die um so wertvoller sind, als sie aus *einer* Klinik stammen, das Material also gewisse Einheitlichkeit sowohl in der Herkunft, als auch im therapeutischen Vorgehen aufweist, zeigen in eindeutiger Weise den Wert einer massiven Serumzufuhr.

Eine tabellarische Zusammenstellung zeigt uns am besten die Entwicklung der Serumtherapie mit massiven Dosen in den letzten Jahren:

Tabelle 7.

Autor	Intralumbal (A.E.)	Andere Zuführungswege (A.E.)
ASHHURST, 1908	3000	27 000
BRISSET, 1914	19 000—30 000	19 500
MERLE, 1916	—	78 000
SIEUR, 1920	—	90 000
DUFOUR-DUHAMEL, 1925 .	180 000	90 000
ANGELESCU, 1929	152 500	4 880 000
WIEDHOPF, 1931	—	937 000
		intravenös

Die Notwendigkeit großer Dosen suchen DEHNE und HAMBURGER experimentell und klinisch zu begründen.

Injiziert man einem Tiere fremdes Serum, so entstehen im Blutserum des immunisierten Tieres unter anderem Präcipitine. Wiederholt man die Injektion einige Zeit später, so kommt es zu einer bedeutend kürzeren Immunitätsdauer als dies bei der ersten Seruminjektion der Fall war. Die Ursache liegt in einer teilweisen Zerstörung des neu eingeführten Serums durch die Präcipitine. Ob sich allerdings aus dieser Tatsache die Notwendigkeit hoher Dosen ergibt, ist fraglich, denn je mehr Serum wir dem Organismus zuführen um so größer wird die Präcipitinproduktion sein.

LEISMAN und SMALMAN berichten, daß jedesmal, wenn die zur Verwendung kommenden Dosen 20 000 A.E. überschritten, die Mortalität der akuten Tetanusfälle an der englischen Front um 20% sank. Die Möglichkeit, daß eine ungenügende Serumtherapie zu Resistenzerhöhung des Erregers führt, wie es ähnlich von der ungenügenden Salvarsantherapie der Lues oder der Chinintherapie der Malaria bekannt ist, muß in Betracht gezogen werden.

Die subcutanen und intramuskulären Seruminjektionen sind in ihrer Wirkung zu langsam, die endoneuralen scheitern an ihrer praktischen Undurchführbarkeit. Subcutane Injektionen in die Umgebung der Wunde, neben der Zufuhr auf intravenösem und lumbalem Wege, scheinen vom theoretischen Standpunkte

aus nützlich zu sein. Allerdings bedeuten sie immer eine erhöhte Anaphylaxiegefahr.

Die lumbale Serumapplikation wird nach DUFOUR am besten in Chloroformnarkose vorgenommen. Durch letztere wird nach der Ansicht von DUFOUR das bereits in den Ganglienzellen gebundene Toxin freigemacht und kann auf diese Weise noch nachträglich durch das Antitoxin neutralisiert werden. In dieser Richtung wirkt wahrscheinlich auch Magnesiumsulfat. Experimentell gelingt es, durch endoneurale und intralumbale Injektionen von $MgSO_4$, den Toxinnachschub wirksam zu sperren.

Behandlung der Eintrittspforte der Tetanusbacillen nach streng chirurgischen Gesichtspunkten. Serumprophylaxe erst in zweiter Linie.

Im Tierversuch wird die Wirkung des Antitoxins durch gleichzeitige Thyroxingaben erhöht.

Hinsichtlich der zu verabreichenden Serummengen wird man sich nicht an ein starres Schema halten, sondern die Dosierung nach der Schwere des Falles richten. Maßgebend ist vor allem der allgemeine klinische Eindruck, der sich im wesentlichen auf folgende Beobachtungen stützt:

1. Häufigkeit und Art der Krampfanfälle.
2. Grad der Muskelkontrakturen.
3. Höhe des Fiebers und der Pulszahl.
4. Dauer der Inkubation.
5. Zeitraum zwischen Ausbruch des Tetanus und Beginn der spezifischen Behandlung.

Die Tatsache, daß schwere Fälle mehr Serum brauchen als leichtere, ist theoretisch nicht begründet, ergibt sich jedoch aus den praktischen Erfahrungen.

Vor zwei Dingen hat man sich besonders bei der Behandlung des Tetanus zu hüten: der therapeutische Glauben, der blind macht, und die übermäßige Kritik, die zum therapeutischen Nihilismus führt.

Ebensowenig wie das ausschließliche Vertrauen in *eine* Behandlungsmethode gerechtfertigt ist, ebensowenig darf eine übermäßige kritische Einstellung unser therapeutisches Vorgehen lähmen. Dies gilt besonders für die Behandlung mit hohen Serumdosen: theoretisch und experimentell wenig begründet, ist die Serumtherapie mit hohen Dosen doch imstande, die Mortalität des Wundstarrkrampfes merklich herabzudrücken. Die bedingungslose Verurteilung eines therapeutischen Argumentes auf Grund von experimentellen Erfahrungen entspricht einer übertriebenen und unhaltbaren theoretischen Einstellung und ist unbedingt abzulehnen.

VII. Die symptomatische Behandlung.

Mit Serum allein läßt sich kein schwerer Tetanus heilen. Versuche einer reinen Serumtherapie unter Ausschaltung von Narkotica haben stets zu Mißerfolgen geführt. Daß das Tetanusserum aber imstande ist, den Verlauf des Tetanus günstig zu beeinflussen, läßt sich aus der Zusammenstellung im vorhergehenden Abschnitte ersehen.

Aussicht auf Erfolg wird nur jene Behandlungsart haben, die den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend, sowohl von der Serum- als auch der symptomatischen Therapie Gebrauch macht. Gesondert angewendet ohne große

Aussichten auf Erfolg, bedeutet die rationelle Kombination verschiedener therapeutischer Vorgehen eine Wirkungssteigerung, die sich in der beträchtlichen Senkung der Mortalitätsziffern der letzten Jahre eindeutig nachweisen läßt.

1. Magnesiumsulfat.

a) Einleitung.

Das Magnesium nimmt in der Behandlung des Tetanus unbestreitbar eine Vorrangstellung ein, aus der es auch die hochdosierte Serumtherapie nicht zu verdrängen vermochte. Allerdings ist die Anwendung des Magnesium nicht gefahrlos und sie erfordert ein genaues Vertrautsein mit den Eigenheiten der Methode. Die systematische Anwendung des Magnesiums bei allen schweren Fällen von Tetanus seit 1918 erlaubt uns heute über ein Material zu berichten, das hinsichtlich Zahl der Fälle und Einheitlichkeit der Behandlung bisher fehlte. So zahlreich die kasuistischen Mitteilungen über den Tetanus und seine Behandlung sind, so mangelt es doch an der Beobachtung größerer Reihen von Tetanusfällen, die nach einheitlichen therapeutischen Richtlinien behandelt wurden. Letzterer Umstand ist aber für die Beurteilung der verschiedenen Behandlungsmethoden, die oft auf Grund eines einzigen oder nur einiger weniger Fälle vorgeschlagen wurden, sehr wichtig. Fördern schließlich auch die Einzelbeobachtungen in ihrer Gesamtheit die Lösung eines strittigen Problems, so erschweren sie doch dem Arzte die Aufgabe, der ohne die Möglichkeit eigener Beobachtungen die Behandlung eines Tetanusfalles übernehmen soll.

Trotz der großen Zahl oder gerade wegen der großen Zahl der an unserer Klinik mit Magnesium behandelten Fälle, gehen wir etwas ausführlicher auf diese Methode ein. Am Schlusse des Kapitels findet sich eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichten aller Fälle mit einer Inkubation von 10 und weniger Tagen. Statistische Angaben allein sind ohne großen Wert. Wichtig ist in erster Linie das Studium des einzelnen Falles; aus ihm und aus der Gesamtheit der Fälle wird sich der einzelne besser ein Urteil bilden können über den Wert der Methode als durch Wiedergabe summarischer Betrachtungen.

Historisches. Die Magnesiumtherapie hat ihren Ausgangspunkt in den Versuchen der beiden amerikanischen Forscher MELTZER und AUER, die im Jahre 1905 eine Arbeit veröffentlichten: *Inhibitory and anesthetic properties of magnesium salts* (Med. Rec. 1905, 16. dec). Sie konnten feststellen, daß das Bestreichen eines isolierten Nervenstammes mit $MgSO_4$ zu einer vollständigen Leitungsunterbrechung führt, und zwar sowohl der motorischen als auch der sensiblen Fasern. Durch einfaches Bestreichen der vorbehandelten Stelle mit physiologischer Kochsalzlösung stellte sich die Leitfähigkeit des Nervens sofort wieder her. Subcutane und intravenöse Injektionen führten zu einer allgemeinen Anästhesie mit Erschlaffung der Muskeln und Erlöschen der Reflexe. MELTZER setzte dann seine Versuche vorwiegend am Affen mit intralumbalen Injektionen fort. In der Folge wurde dann das Magnesiumsulfat versuchsweise als Lumbalanaestheticum bei 12 Kranken von BLAKE, HAUBOLD und MEYER verwendet, mit befriedigendem Ergebnis. Die Erfolge mit der intralumbalen Magnesiumapplikation ermutigten zu einer Fortsetzung der Versuche und zu einer Erweiterung des Indikationsbereiches. MARINESCO und GRANDINESCO berichteten über gute Erfolge in der Bekämpfung tabischer Krisen, CALCATERRA bei

Epilepsie und Chorea, in steigenden Dosen von 1—15 ccm 25%iger Lösung, subcutan injiziert.

Bereits 1904 hatte MURPHY und 1905 RUSSEL den Vorschlag gemacht, den Tetanus mit Anaesthetica zu behandeln. MURPHEY gelang die Heilung eines schweren Tetanusfalles bei einem Kinde durch lumbale Injektion einer Eucain-Morphiummischung. Der Vorschlag, das Magnesiumsulfat zur Behandlung der tetanischen Krämpfe zu verwenden, geht auf BLAKE zurück. Er konnte 1906 über den ersten mit dieser Methode erfolgreich behandelten schweren Tetanusfall mit einer Inkubationsdauer von nur 7 Tagen berichten. In der Folgezeit wurden von LOGAN, ROBINSON, GREELY, FRANKE, HENRY, GRIFFON und LIAN, MILLER, POWERS u. a. über beachtenswerte Erfolge berichtet. In Europa kam das Magnesiumsulfat bei Tetanus zum erstenmal durch FRANKE zur Verwendung, der im Zentralblatt für innere Medizin 1907 darüber berichtete. 1912 nahm dann KOCHER die Methode auf, und dank seiner guten Erfolge fand das Magnesiumsulfat bald allgemein Eingang in die Behandlung des Tetanus.

b) Physiologie der $MgSO_4$ -Wirkung.

Das Magnesium nimmt im Elektrolytstoffwechsel eine Ausnahmestellung ein, die sich in vielfacher Hinsicht äußert. Während die Na-K-Ca-Ionen in physiologischer Konzentration die Funktionen der verschiedenen Organe in eindeutiger Weise beeinflussen, zeigt das Magnesiumion in solcher Konzentration überhaupt keine Wirkung. In großen Konzentrationen wirkt es nicht wie die übrigen zweiwertigen Erdalkalien, sondern verhält sich zu ihnen antagonistisch und gleicht mehr den einwertigen Kationen. In ausgesprochen gegensätzlicher Wirkungsweise steht das Magnesium zum Calcium. Nach BOEHM und LOEB (zit. nach ZONDEK, Elektrolyte) üben die Magnesiumsalze auf Keimwurzeln eine schädliche Wirkung aus, die durch Ca-Salze wieder aufgehoben werden kann. Nach HANSTEEN-CRANNER (zit. nach HÖBER) quillt die Zellwand schleimig gelatinös auf, wobei besonders die in der Zellwand der Keimwurzeln vorhandenen Phosphatide dem Quellungszustand unterliegen.

Nach ZONDEK kommt der narkotischen Magnesiumwirkung wahrscheinlich eine große physiologische Bedeutung zu. MELTZER und AUER fanden als erste, daß Tiere nach parenteraler Zufuhr größerer Mengen $MgSO_4$ in einen schlafartigen Zustand verfallen, der sich bis zu vollständiger Bewußtlosigkeit steigern kann. Über die genaue Wirkungsweise herrscht zur Zeit noch keine völlige Klarheit. Immerhin geht aus den zahlreichen Versuchen hervor, daß der Angriffspunkt, sowohl peripher als auch zentral gelegen ist. Die periphere Wirkung bedingt nur eine Unterbrechung der indirekten Erregbarkeit, während die direkte erhalten bleibt, also eine der Curarewirkung entsprechende Muskel lähmung. CLOETTA spricht denn auch bei der Einführung des Magnesiumsulfates in der Therapie des Tetanus von einem „Curare redivivus“. Auffallenderweise verhalten sich nicht alle Muskeln der Magnesiumwirkung gegenüber gleich. Am längsten behalten die Atemmuskeln ihre Funktionsfähigkeit, ein für die Anwendung des Magnesium in der Tetanustherapie hervorragendes und außerordentlich wichtiges Moment. Von ebenso großer Bedeutung ist der Umstand, daß die zentralnarkotische Wirkung erst nach der peripheren eintritt. Sehr große Dosen können zu Lähmung des Atemzentrums führen, ohne daß es zu einer feststellbaren Wirkung auf den Kreislauf kommt. Eine weitere Steigerung

der Magnesiumzufuhr führt dann zu Herzlähmung. MELTZER berichtet über sehr interessante Versuche an Affen, denen er sehr hohe Dosen von Magnesium intralumbal injizierte. Im Verlaufe von 25 Minuten kam es zu einem Atemstillstand, während das Herz weiter schlug, allerdings etwas schwächer. Während der nächsten 7 Stunden erfolgte künstliche Zufuhr von Sauerstoff, wobei sich die Herztätigkeit sofort wieder erholte. Nach 7 Stunden wurde die künstliche Atmung ausgesetzt, die natürliche Atmung setzte aber nicht ein, so daß für weitere 7 Stunden Sauerstoff zugeführt wurde. Als man hierauf die künstliche Atmung aussetzte, nahm das Tier seine natürliche Atmung sofort wieder auf und zeigte in der Folgezeit vollkommenes Wohlbefinden. Die Herzlähmung tritt also erst sekundär nach länger bestehender Atemlähmung auf und kann anscheinend durch künstliche Sauerstoffzufuhr vollständig vermieden werden. Wie wir später sehen werden, müssen eine Reihe von Todesfällen bei Tetanusfällen, die mit Magnesium behandelt wurden und an Herzlähmung gestorben sind, wobei als Ursache Magnesium angesehen wurde, revidiert werden. SCHÜTZ untersuchte bei Tieren die an Magnesiumvergiftung gestorben waren, das Zentralnervensystem auf seinen Magnesiumgehalt. Eine Anreicherung konnte nicht festgestellt werden. Es kommt aber hier nicht auf die absolute Zahl, auf die bilanzmäßige Betrachtungsweise an, sondern auf das relative Ionenverhältnis; in diesem speziellen Falle auf das zwischen den Magnesium- und Calciumionen bestehende Gleichgewicht. Der eindruckvolle MELTZERSche Versuch mit dem in tiefer Magnesiumnarkose daliegenden Kaninchen, das auf eine intravenöse Calciumzufuhr sofort wieder munter wird, zeigt uns die ausgesprochene Gegensätzlichkeit der Wirkungsweise dieser beiden Ionen.

HÖBER glaubt, daß sich das Magnesium in seiner zentralbedingten narkotischen Wirkung grundsätzlich von der übrigen bekannten Narkotica (Äther, Chloroform) unterscheidet, indem letztere ihren Angriffspunkt in den Protoplasten haben, das Magnesium dagegen eine Veränderung der Zellsynapsen bewirkt. ZONDEK lehnt einen prinzipiellen Unterschied der Wirkungsweise ab, indem er die Narkose letzten Endes auf eine Elektrolytenwirkung zurückführt. Neuere Untersuchungen von SPIRO und HEUSSER scheinen die Ansicht ZONDEKs zu bestätigen. Sie konnten nämlich bei Äther-Chloroformnarkosen stets eine Erhöhung des Quotienten $\left(\frac{\text{Mg}}{\text{Ca} + \text{PO}_4}\right)$ feststellen. Dabei erwies sich bei der Magnesiumnarkose das Phosphatin noch als stärkerer Antagonist als das Calcium. HEUSSER verwendete mit Erfolg Phosphatinjektionen zur Abkürzung des postoperativen Narkoseschlafes, ebenso ließen sich dadurch die üblen Nachwirkungen vermeiden. Wir können daher mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß auch bei der echten Narkose Ionenwirkungen, d. h. Änderungen von Ionen-gleichgewichten (insbesondere des nach SPIRO für die Magnesiumnarkose wichtigen Quotienten $\left(\frac{\text{Mg}}{\text{Ca} + \text{PO}_4}\right)$ eine große Rolle spielen (ZONDEK).

Der Wirkungsmechanismus des Magnesium ist verschieden je nach der Art der Zufuhr: subcutane, intramuskuläre und intravenöse Injektionen führen zu einer Verschiebung des Ionengleichgewichtes im allgemeinen Kreislauf mit zentralnarkotischer Wirkung; die lumbale Magnesiumzufuhr ist dagegen als rein lokale Applikation- und Wirkungsweise auf das Rückenmark zu betrachten. Die sich daraus ergebenden Verschiedenheiten der therapeutischen und toxischen Wirkung werden in den einzelnen Abschnitten näher besprochen.

c) Intravenöse Magnesiumtherapie.

Von STRAUB und MARKWALDER stammen die experimentellen Unterlagen, die zu einer klinischen Verwendung des Magnesiums in intravenöser Applikation beim Tetanus führten. MELTZER verhielt sich der intravenösen Methode gegenüber von Anfang an ablehnend, wegen der Gefahr einer Kreislaufschädigung. Trotz der guten Aussichten, die WYDLER dieser Methode stellte, konnte sie sich nicht durchsetzen, und wird wohl heute kaum mehr zur Anwendung gebracht.

Die Untersuchungen von STRAUB und MARKWALDER sind aber für die ganze Magnesiumtherapie von großer Bedeutung, so daß hier kurz auf sie eingetreten werden soll.

Nach STRAUB und MARKWALDER ist die Tiefe der Magnesiumwirkung direkt proportional der Magnesiumkonzentration im Blute. Somit kann nur eine andauernde Unterhaltung einer optimalen Magnesiumkonzentration im Organismus eine Dauerwirkung ergeben. Durch Veränderung der Einflußgeschwindigkeit läßt sich jener Wirkungsgrad erreichen, bei dem die Peripherie total blockiert, die Atmung aber durchaus ausreichend, und der Blutdruck unwesentlich gesunken ist. Die notwendige Dosis: Einflußgeschwindigkeit der optimalen Wirkung muß in jedem Falle ausprobiert werden, sie ist dann für diesen eine vermutlich vom Venendruck und dem Kaliber der Vene und wohl auch der Schwere des Falles bestimmte Individualkonstante.

Die in die Vena cubiti eingebundene Kanüle kann meistens mehrere Tage durchgängig erhalten werden, da das Magnesium die Gerinnung hemmt. Infundiert wird eine 3%ige Lösung in Mengen zwischen 50—150 ccm innerhalb 2 Minuten. Nach STRAUBS Erfahrungen kommt man auf diese Weise mit einem ungefähren Einstundenrhythmus aus. WYDLER schlägt statt der permanenten Infusion die Injektion von 30—50 ccm 5% Magnesium vermittelt einer Spritze vor. Auf diese Weise konnten Muskelstarre und Krämpfe für die Dauer von 4—5 Stunden vollständig beseitigt werden.

Die Vorteile dieser Methode sind unverkennbar: Neben der rasch einsetzenden Wirkung, sie ist meistens nach 2—3 Minuten bereits vollständig, können die Gefahren einer Kumulation sicher vermieden werden. Die Ausscheidung des Magnesium erfolgt sehr rasch und wird durch eine sofort einsetzende Diurese wirksam unterstützt. MARKWALDER findet nach 24 Stunden annähernd die gesamte intravenös infundierte Magnesiummenge im Urin wieder. Es läßt sich ohne Schwierigkeiten der Zustand schaffen, bei dem das Magnesium mit derselben Geschwindigkeit in die Vene einfließt, mit der es durch die Nieren den Organismus verläßt. Die Gefahr einer endgültigen Atemlähmung ist bei diesem Vorgehen nicht groß, denn das rechtzeitig intravenös eingeführte CaCl_2 bringt die Atmung rasch wieder in Gang. Der Calciumantagonismus ist bei der intravenösen Magnesiumzufuhr sehr ausgesprochen und zuverlässig.

Als hauptsächlichster Nachteil, der eine klinische Verbreitung der intravenösen Magnesiumbehandlung nicht zuließ, ist die hohe Toxizität des Magnesiums auf das Herz (N. accelerantes). Die Wirkung ist allerdings nicht so unmittelbar wie etwa auf die Atmung. Im Experiment läßt sich zunächst nur eine mäßige Senkung des Blutdruckes feststellen, der Druck kann sogar infolge Asphyxie unter Abnahme der Atmungsamplitude eine leichte Steigerung erfahren. Im akuten Versuch kommt es, genügend starke Konzentration und

rasche Injektion vorausgesetzt, zu einem Herzstillstand, ohne vorherige Entwicklung einer peripheren Lähmung. Aber bereits vor dem Herzstillstand tritt eine Lähmung der Atmung ein. Trotzdem dürfen wir die Atmung nicht als ausschließliches Kriterium der Wirkungsstärke des Magnesiums benützen. Jede therapeutische Wirkung des Magnesiums ist unvermeidlich mit einer Kreislaufschädigung verbunden, die sich weniger in einmaliger, als durch die wiederholte und langdauernde Anwendung, summierenden Schädigungen auswirkt. Wichtig für das Verständnis der hohen Toxizität des Magnesiums bei der subcutanen, intramuskulären und intravenösen Zufuhr scheint uns die Feststellung von HALDANE, daß $MgSO_4$ ähnlich wie $CaCl_2$ im Organismus eine *azidotische* Wirkung entfaltet (Umsetzung mit HCO'_2 , Phosphaten und Fettsäuren). In einer späteren Arbeit werden wir näher auf die Stoffwechsellage des tetanuskranken Organismus eingehen. Das Säuren-Basengleichgewicht zeigt eine eindeutige und starke Verschiebung nach der azidotischen Seite hin. Durch die Zufuhr von $MgSO_4$ auf dem subcutanen, intramuskulären oder intravenösen Wege, d. h. über den allgemeinen Kreislauf, kommt es zu einer weiteren Steigerung der Azidose, die sowohl für die Gesamtfunktion des Organismus, als auch vor allem für die Tätigkeit des Herzens von entscheidender Bedeutung werden kann. Diese Feststellung ist um so wichtiger, als zur Erzeugung eines wirksamen Magnesiumeffektes sehr hohe Dosen notwendig sind. Weiter ist zu bedenken, daß die Toxizität des Magnesiums auf ein durch das Tetanustoxin und durch die Krampfanfälle geschädigtes Herz bedeutend stärker und vielleicht auch länger dauernd sein muß, als auf ein gesundes Herz. Tierversuche sind hier wenig beweisend, denn es handelt sich in den meisten Fällen um herzgesunde Tiere. Es ist daher durchaus wahrscheinlich, auch MELTZER ist dieser Ansicht, daß die Einverleibung von Magnesiummengen, die die Atmung noch nicht wesentlich beeinflussen, bei einem schwer geschädigten Herz zu einer akuten Kreislaufinsuffizienz führen, mit letalem Ausgang. Eine sofortige antidotische Behandlung mit Calcium hilft in diesen Fällen nichts, letzteres vermag nur die Atmung zu bessern, nicht aber den geschwächten Kreislauf.

Als prinzipielle Methode der Tetanusbehandlung ist die intravenöse Magnesiumapplikation heute mit Recht verlassen, als einmalige Injektion zur Lösung eines Zwerchfellkrampfes dagegen wird sie ohne große Gefahr einer Kreislaufschädigung Verwendung finden können. Besonders geeignet scheint uns die Dosierung von WYDLER: 30—50 ccm einer 5%igen Lösung intravenös. Gleichzeitig sollen 20—50 ccm einer 5%igen frischen $CaCl_2$ -Lösung zur Bekämpfung einer eventuellen Atemlähmung bereitgehalten werden.

d) Subcutane $MgSO_4$ - Behandlung.

WYDLER berichtete 1916 ausführlich über 3 vorwiegend mit subcutanen Magnesiuminjektionen behandelte Fälle von Tetanus.

13jähriger Schüler (Fall 3). Inkubation 9 Tage. 4 Stunden nach der subcutanen Injektion von 3 ccm einer 30%igen Magnesiumlösung großer Stoß mit Herz- und Atemstillstand, aus voller Ruhe bei schlaffer Muskulatur.

28jähriger Handlanger (Fall 4). Exitus an plötzlichem Herzkollaps ohne unmittelbar vorausgegangenem Anfall. Patient erhielt in den letzten 24 Stunden 4mal 6 ccm 30% Magnesium subcutan, wobei die eine Injektion ohne Wirkung blieb und erst eine weitere, 2 Stunden später, die Erschlaffung brachte.

38jähriger Gärtner (Fall 5). 1 Stunde nach einem großen Anfall plötzlicher Herzstillstand aus völliger Ruhe und Schläffheit. Patient erhielt in den letzten 24 Stunden eine Dosis von 3,3 g subcutan, die letzte Injektion von 6 ccm 25%ige Magnesiumlösung 7 Stunden vor dem Exitus. Die Tagesdosis für den 78 kg schweren Patienten würde nach der KOCHERschen Dosierung 11,7 g betragen.

Bei Fall 3 und 5 kann das Magnesium als Ursache des tödlichen Ausganges mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Fall 3 zeigt uns, daß trotz der durch die subcutane Magnesiumzufuhr bewirkten Schläffheit der Muskulatur tödlich endigende Stöße auftreten können.

Das Magnesium zeigt eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Ablauf der Wirkung. Zuerst verschwinden regelmäßig die großen Krampfanfälle, dann die Zuckungen und erst zuletzt die tonische Muskelstarre. Die gleiche Reihenfolge läßt sich im allgemeinen beim Nachlassen der Magnesiumwirkung feststellen: Zunächst treten die Krampfanfälle auf, dann die Zuckungen und erst zuletzt die Muskelstarre. *Letztere ist also kein Gradmesser für die jeweilige Wirkungsstärke des Magnesiums.*

Die Magnesiumwirkung reicht in diesen Fällen zur Erzeugung eines leichten *peripheren* Blockes aus, schweren Stößen gegenüber ist sie aber infolge Fehlens eines genügend starken zentralnarkotischen Effektes völlig wirkungslos. Wie weit die Verschleierung des Krankheitsbildes — vollständige Muskelerschlaffung ohne entsprechende Dämpfung der zentralen Krampfbereitschaft — gehen kann, zeigen uns sehr deutlich Fall 3 und 5 von WYDLER. Zur wirksamen Bekämpfung der großen Krampfanfälle müssen Dosen verabreicht werden, die für das Herz nicht ohne Bedeutung sind. Dies beweist Fall 4, dessen tödlicher Ausgang mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine kumulative Herzwirkung zurückzuführen ist. Die unsicheren Resorptionsverhältnisse bei subcutan deponierten Magnesiumlösungen schließen immer die Gefahr einer Kumulation in sich, um so mehr als man geneigt ist, bei Unwirksamkeit einer Injektion in kurzem Intervall eine zweite folgen zu lassen. In sehr demonstrativer Weise konnte MARKWALDER diese Kumulation an Tieren beweisen: Auf dem Operationstisch fixierte Tiere bekamen eine subcutane Magnesiuminjektion, und als diese ohne Erfolg blieb, eine 2. Injektion, ebenfalls ohne Wirkung. Die Tiere gingen dann aber sofort an einer akuten Magnesiumvergiftung zugrunde, als sie abgebunden wurden, d. h. als durch die Muskeltätigkeit eine Besserung der Resorptionsverhältnisse eintrat.

Die subcutane Magnesiumapplikation ist in der Bewertung ihrer Toxizität gegenüber dem Herz der intravenösen gleichzusetzen. Kleine Dosen sind von vornherein unwirksam, denn auch hier ist die jeweils erreichte Tiefe der Narkose direkt proportional der Konzentration, in der das Salz im Blute kreist. Die nützlichen Dosen sind nur wenige Stunden wirksam und erfordern eine baldige Wiederholung, so daß die im Verlaufe von 24 Stunden eingeführten Mengen diejenigen der intravenösen Infusion noch übersteigen. Neben der depressiven Wirkung auf die Nn. accelerantes ist auch hier mit einer weiteren Verstärkung der azidotischen Stoffwechselrichtung zu rechnen, die schließlich zum Versagen des Kreislaufes führen.

Die subcutane Magnesiuminjektion ist nach unserer Ansicht aus folgenden Gründen abzulehnen.

1. *Verschleierung des Krankheitsbildes* (peripherer Block ohne genügende zentral dämpfende Wirkung).

2. *Gefahr der stoßweisen Resorption mit Kumulationserscheinungen.*

3. *Die therapeutische Wirksamkeit liegt bei Dosen, die notwendigerweise zu einer Kreislaufschädigung führen müssen* (Lähmung der Nn. accelerantes, Azidose).

e) Intramuskuläre $MgSO_4$ - Behandlung.

Für sie gelten ebenfalls die Gesichtspunkte der intravenösen und subcutanen Magnesiumapplikation. Wegleitend für die Beurteilung der Methode sind vor allem die Erfahrungen von LANDOW an Hand von 20 mit intramuskulären Magnesiuminjektionen behandelten Tetanusfällen. Nach mehrfachen Versuchen fand LANDOW als wirksame Einzeldosis 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht, d. h. 30—35 g für schwere Fälle, leichtere Fälle 25—30 g. Bei Einzeldosen von 40 g kam es 2mal zu Zeichen von Atemlähmung. In einzelnen Fällen wurden Tagesdosen bis 120 g erreicht, Mengen, die für einen schwer geschädigten Organismus sicher nicht ohne Einfluß sein können. Die Magnesiumwirkung begann gewöhnlich 10—15 Minuten nach der Injektion, dauerte durchschnittlich 8—10 Stunden und ließ sich durch Morphiumzugaben um einige Stunden verlängern. Wenn auch der symptomatische Effekt gut war, so vermochte doch das Verfahren die Prognose nicht zu bessern, von 20 Fällen sind 14 gestorben, 7 an primärem Herztod, 7 gingen an einer Pneumonie zugrunde.

f) Rectale Anwendung des Magnesiums.

Als erster behandelte ORTH einen Tetanuskranken mit rectalen Einläufen von Magnesium, 2stündlich 200 ccm einer 3%igen Lösung, total 2400 ccm. Lokale Reizerscheinungen von seiten des Darmes wurden nicht beobachtet.

UHLIG erzielte durch die gleiche Anwendungsweise eine gute Magnesiumwirkung bei 2 Fällen von Tetanus mit 12 bzw. 14tägiger Inkubation.

HOTZ fand die rectale Magnesiumapplikation ebenso wirksam wie die subcutane, so daß er auf letztere völlig verzichten konnte. Das Optimum der Wirkung trat etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach der subcutanen ein. Die Behandlung eines 10 Monate alten Kindes wurde so durchgeführt, daß 3—4mal täglich $1\frac{1}{2}$ Stunden vor den Mahlzeiten 10 ccm einer 20%igen $MgSO_4$ -Lösung rectal verabfolgt wurde. Irgendwelche Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Neuerdings berichtet auch TSCHEBULL über günstige Erfolge mit der rectalen $MgSO_4$ Applikation. Einzeldosis: 30 ccm einer 20%igen Lösung.

Eigene Erfahrungen über die rectale Applikationsweise des Magnesiums fehlen uns. Aussichtsreich scheint uns das Vorgehen bei Kleinkindern und Säuglingen, die besonders von der lumbalen Magnesiumanwendung auszuschließen sind.

g) Intralumbale $MgSO_4$ - Behandlung.

MELTZER definiert die Magnesiumwirkung auf das Rückenmark als eine inhibitorische, die Leitung der Nervenstämmе völlig blockierende Wirkung unter Aufhebung der Konduktivität und Exzitabilität. Die sensorischen Fasern werden rascher affiziert als die motorischen und die Wirkung auf die einzelnen Nerven ist graduell verschieden, aber stets fehlt ein Reizstadium. Im Tierexperiment bedingen 0,06 g $MgSO_4$ pro Kilogramm Körpergewicht intralumbal binnen 2 Minuten völlige Anästhesie und Lähmung des Hinterkörpers, die sich im Verlaufe einer Stunde über den ganzen Körper ausbreiten. Dabei sind die

Lidreflexe erhalten, die Herztätigkeit unverändert, die Atmung verlangsamt. Am nächsten Tage ist das Tier wieder vollständig hergestellt. Das in den Dural-sack eingebrachte Magnesium bleibt längere Zeit an Ort und Stelle liegen und wird nur allmählich in kleinen Mengen resorbiert. Die Wirkung ist rein lokal und unterscheidet sich daher prinzipiell von den anderen Applikationsweisen des Magnesiums. Während hier zur Erzeugung eines Magnesiumeffektes große Mengen notwendig sind — die Wirkung tritt erst bei einer bestimmten Blutkonzentration auf —, genügen bei der intraspinalen Magnesiuminjektion Salzmengen, die, wenn wir uns die Wirkung über den allgemeinen Kreislauf denken würden, nie irgendwelchen narkotischen Effekt erzeugen könnten. Aus diesem Grunde ist eine primäre Herzschiädigung nicht möglich. Injizieren wir 6 ccm einer 25%igen Lösung Magnesium, so entsprechen diese 30 ccm einer 5%igen Lösung. Nach WYDLER ist die Wirkung dieser Menge intravenös injiziert nicht länger als 3—4 Stunden, bei intralumbaler Applikation dagegen 20—24 Stunden. Die im Verlaufe dieses Zeitraumes aus dem Dural-sack in den Kreislauf abgegebenen Magnesiummengen sind viel zu gering, um eine allgemeine Wirkung entfalten zu können. Zudem wird nach den Untersuchungen von STRAUB das in den Kreislauf übergegangene Magnesium sehr rasch ausgeschieden und unterstützt sich noch darin selber durch Anregung der Diurese. Es kann sich somit bei der lumbalen Magnesiumwirkung nur um lokale Umsetzungsprozesse handeln.

Auf Veranlassung von KOCHER wurden bei 3 an Tetanus verstorbenen Kindern, die mit intraspinalen Magnesiuminjektionen behandelt wurden, der Magnesiumgehalt verschiedener Rückenmarkabschnitte bestimmt. Die Untersuchungen ergaben, daß das Rückenmark in der Nähe der Injektionsstelle die größte Magnesiummenge enthielt.

	Lumbalmark	Halsmark
Fall 1	0,69 %	0,25 %
Fall 2	0,64 %	—
Fall 3	0,095 %	0,059 %

Weitere Beobachtungen sprechen unbedingt für die Annahme einer lokalen Wirkung: Abhängigkeit der Magnesiumwirkung von der Körperlage des Patienten (Lähmung der Medulla bei Tieflagerung des Kopfes); Aufheben des Lähmungszustandes durch Ausspülen des Dural-sackes mit physiologischer Kochsalzlösung (MELTZER und AUER, ARND).

GETZOWA fand die Gliazellen des Rückenmarks nach lumbalen Magnesiuminjektionen stets vermehrt, weitaus am stärksten im Lumbosacralmark, nach oben hin immer in geringerer Masse. In den Vorderhörnern des Lumbosacralmarkes fanden sich außerdem nekrotische Herde. Nach GETZOWA spricht die Lokalisation der Gewebsnekrosen zugunsten der lumbalen Magnesiumtherapie (Bindung des Toxins an die Vorderhornganglienzellen). In eigenen Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß Schnittpräparate von menschlichem Rückenmark die 2 Stunden in 25%ige Magnesiumlösung gelegen haben, eine deutliche Entquellung und Schrumpfung der Ganglienzellen und Markscheiden zeigen. Durch nachträgliche Überführung in eine 5%ige Calciumchloridlösung kommt es zu einer teilweisen Restitution der äußeren Zellformen. Diese Reversibilität der Magnesiumwirkung ergibt die Möglichkeit der therapeutischen Verwendung der Magnesiumsalze. Kolloidchemisch ist die histologisch nachweisbare Schrump-

fung der Ganglienzellen und Markscheiden so zu deuten, daß die negativ geladenen Kolloide durch die positiven Magnesiumionen entladen werden. Die Folge ist eine Dehydratation der Nervenkolloide, verbunden mit einer Verminderung des Stoffaustausches und einer Herabsetzung der Oberflächenspannung. Wahrscheinlich ist das Magnesium in seiner Wirkungsweise den übrigen Narkotica (Äthylalkohol, Äther, Chloroform) gleichzustellen.

Dosierung. Intralumbal wurde das Magnesium in folgender Dosierung benutzt:

FRANKE	2 ccm 25%	LOGAN	3—4 ccm 25%
GRIFF und LIAN	1 ccm 25%	HENRY	6 ccm 25%
RAMOND und DURY	5 ccm 25%	PHILIPPS	2,6—8 ccm 25%
KOCHER	5—10 ccm 15%	MALAMINK	2—4 ccm 25%
ARND	3 ccm 15%	HESSELT	3—5 ccm 25%
EUNICKE	5—10 ccm 10%		

Nach den Vorschriften von MELTZER kommt in den meisten Fällen eine 25%ige Lösung zur Anwendung, und zwar 1 ccm auf 25 Pfund Körpergewicht. Die Festlegung des letzteren ist allerdings etwas problematisch und wird nur ausnahmsweise bei leichten Fällen möglich sein. Eine Dosierung nach dem Körpergewicht kommt daher für die praktischen Verhältnisse kaum in Frage. Bei Erwachsenen wird man ohne Gefahr 3 ccm einer 25%igen Lösung injizieren können und die weitere Dosierung von der Wirkung dieser ersten Injektion abhängig machen. Kinder unter 10 Jahren sind nach unserem Dafürhalten von der intraspinalen Magnesiumbehandlung auszuschließen, zwischen 10 und 20 Jahren wird man die Anfangsdosis von 2 ccm nicht übersteigen. Da im weiteren Verlaufe die Magnesiumempfindlichkeit nachläßt, kann man bei den späteren Injektionen höhere Dosen anwenden, unter genauer Beobachtung der Wirkung und einer entsprechenden Regulierung der Körperlage. Als Maximaldosis einer einmaligen Injektion sind 6—7 ccm zu betrachten. KOCHER verwendete fast ausschließlich die 15%ige Lösung, hatte aber bei dieser Konzentration beinahe immer sehr schwere Störungen von seiten der Atmung. Die geringsten Gefahren wären theoretisch von einer isotonischen $MgSO_4$ -Lösung zu erwarten. Die Gefrierpunktserniedrigung einer 25%igen $MgSO_4$ -Lösung beträgt — 1,8°, diejenige der Lumbalflüssigkeit mindestens — 0,56°. Isotonisch wäre somit nach der Formel von RAOULT eine 7,3%ige Magnesiumsulfatlösung. TANTON injizierte eine 7%ige Lösung 12 ccm bei einem 75 kg schweren Kranken. Die Wirkung war gut, hielt jedoch nur etwa 11 Stunden an. Patient beklagte sich mehrere Stunden über sehr heftiges Kopfweh. Die 2. Injektion von 15 ccm 7%ige Lösung war noch von kürzerer Wirkungsdauer, so daß TANTON bei der 3. Injektion die 25%ige Lösung verwendete. Die Verwendung der 25%igen Lösung hat gegenüber schwächer konzentrierter Lösung einige wesentliche Vorteile: Zunächst gelingt es mit kleinen Injektionsmengen größere Quantitäten an $MgSO_4$ in den Lumbalsack zu bringen. Wichtiger ist die Abhängigkeit der Atemlähmung von der Konzentrationshöhe der $MgSO_4$ -Lösung. KOCHER hat bei 4 Fällen, die mit einer 15%igen Lösung behandelt wurden, 4mal schwere Atemlähmungen, die eine Tracheotomie notwendig machten. Bei den 30 Fällen unserer Klinik, die sämtliche mit 25%iger Lösung behandelt wurden, waren nur 6mal Zeichen beginnender Atemlähmung festzustellen, wobei 1mal eine Tracheotomie notwendig wurde. In allen anderen Fällen war die Atemlähmung

leichter Natur und auf die üblichen therapeutischen Maßnahmen sofort reversibel. Da sich unser Vorgehen in technischer Hinsicht gegenüber demjenigen von KOCHER nur in der Verschiedenheit der angewendeten Konzentration des $MgSO_4$ unterscheidet, nicht etwa im absoluten Gehalt der injizierten Flüssigkeit an $MgSO_4$, unsere Dosen übersteigen vielfach diejenigen von KOCHER, so muß die Konzentration der Salzlösung von ausschlaggebender Bedeutung sein. Sie ist bestimmend für die Schnelligkeit der Resorption: Je konzentrierter eine Salzlösung, um so langsamer die Resorption, je geringer die Konzentration, um so rascher erfolgt die Aufnahme in die Gewebe. Deshalb wird man zur Injektion von Carbollösungen zwecks Verödung von Schleimbeuteln usw. nur hochprozentige Lösungen verwenden, während schwachprozentige Lösungen infolge ihrer raschen Aufnahme ins Blut zu gefährlichen Nierenschädigungen führen. Die Verwendung einer 25%igen $MgSO_4$ -Lösung schließt daher bei ihrer langsamen Resorption eine rasche zentripetal fortschreitende Wirkung fast vollkommen aus, ebenso setzt sie die Gefahr einer Kumulation bedeutend herab, da in der Zeiteinheit nur eine geringe Menge resorbiert wird; andererseits wird diese rascher aus dem Gewebe entfernt als bei einer stoßweisen Resorption, wie sie bei der Verwendung schwachprozentiger Lösungen zu erwarten ist. Entsprechend der langsamen Aufnahme der 25%igen Lösung ist auch die Wirkungsdauer länger als bei der Injektion einer 15%igen Lösung.

Wann soll die Injektion wiederholt werden? Man nimmt an, daß durchschnittlich nach 24 Stunden das $MgSO_4$ aus dem Körper entfernt ist. Das klinische Bild allein ist nicht ausschlaggebend für den Zeitpunkt der Wiederholung der Injektion, denn vielfach ist nicht das Wiederauftreten der tonischen Starre das erste Zeichen der nachlassenden Magnesiumwirkung, sondern es sind die Krampfanfälle, die ganz plötzlich aus voller Ruhe und vollständiger Schläffheit einsetzen können und dem Leben ein Ende bereiten, bevor wirksame Hilfe einsetzt. DEBRÉ bringt in dieser Hinsicht eine sehr lehrreiche Beobachtung: Injektion von 2 ccm einer 25%igen Lösung. Die Wirkung war sehr gut, so daß kein Grund vorhanden war, die Injektion in den folgenden 30 Stunden zu wiederholen. Plötzlich ganz unerwartet, traten äußerst heftige Krampfanfälle auf, die innert kürzester Zeit ad exitum führten. Nach 24 Stunden wird man daher die Injektion wiederholen, nötigenfalls auch früher. Der genaue Zeitpunkt hängt von der Art des Einzelfalles ab, denn jeder Tetanusranke reagiert verschieden auf die Injektion. Die Gefahr einer Atemlähmung auch bei einem Injektionsintervall von weniger als 24 Stunden ist gering, sofern eine 25%ige Lösung verwendet wird.

SCHÜTZ fand beim Studium der Magnesiumnarkose bei Kaninchen eine weitgehende Senkung der Körpertemperatur. Diese Senkung der Körpertemperatur ist nach SCHÜTZ nicht eine Folge der Narkose, denn sie tritt bereits bei Magnesiumdosen auf, die im übrigen noch vollkommen wirkungslos sind. Eine direkte Einwirkung auf das Wärmzentrum ist daher wahrscheinlich. Die genauere Analyse der Körpertemperatur zeigt nach SCHÜTZ einen weitgehenden Parallelismus zwischen der Schnelligkeit des Auftretens der Lähmungs- und Narkoseerscheinungen. Aus der Steilheit der Temperaturabfallkurve läßt sich nach SCHÜTZ bei einiger Erfahrung eine Prognose bezüglich des mehr oder minder schweren Verlaufes der Magnesiumvergiftung stellen. Die Einwirkung auf die Körpertemperatur stellt in den Tierversuchen den feinsten Indicator

für die Magnesiumwirkung dar. Wir haben unsere Temperaturkurven in dieser Hinsicht genau untersucht und konnten keine Gesetzmäßigkeit feststellen, die irgendwelchen Schluß auf die Intensität der zu erwartenden Magnesiumwirkung gibt. Tiere sind gegenüber dem Magnesium bekanntlich empfindlicher als Menschen. Nach STRAUB weist das Wiederauftreten von Schweißen auf ein Nachlassen der Magnesiumwirkung hin.

Die Lumbalpunktion und Injektion der $MgSO_4$ -Lösung erfolgt bei ausgesprochenem Opisthotonus in kurzem *Chloroformrausch*, sonst in Lokalanästhesie.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Wirksamkeit der lumbalen Magnesiuminjektion ist die Lage des Patienten. Nach der Injektion muß der Körper ganz flach gelagert werden, während der Kopf durch ein Kissen gehoben wird. Ist die Atemmuskulatur am Krampfe beteiligt, so muß die Magnesiumwirkung auch auf die Nerven dieser Muskeln ausgedehnt werden. Becken und untere Teile des Thorax werden hochgelagert, während der Kopf in starker Ventralflexion gehalten wird.

Zur Herstellung der Lösung muß das mit 7 Teilen Wasser krystallisierte Magnesiumsulfat verwendet werden, das eine konstante Zusammensetzung hat im Gegensatz zu dem Magnesium siccum, das wechselnde Wassermengen einschließt und daher schlecht zu dosieren ist (STRAUB). Zu beachten ist, daß während der Sterilisation ein Teil der Lösungswasser verdampft, die Lösung infolgedessen konzentrierter wird. Man geht am besten so vor, daß man am Erlenmeyerkolben, in dem die Flüssigkeit gekocht wird, vorher die Höhe des Flüssigkeitsniveaus angezeichnet und nach dem Kochen wieder mit sterilem Wasser bis zum Strich auffüllt.

Komplikationen. 1. *Störungen von seiten der Atmung.* Als hauptsächlichstes und beinahe ausschließliches Argument gegenüber der lumbalen Magnesiumtherapie wird stets wieder die große Gefahr der Atemlähmung angeführt. Wir haben uns bemüht, aus der uns zur Verfügung stehenden Literatur über lumbale Magnesiuminjektionen, die Fälle mit Komplikationen von seiten der Atmung zusammenzustellen. Es konnten im ganzen 7 Fälle gefunden werden, die ihrer Wichtigkeit wegen zusammen mit den 6 Fällen unserer Klinik in Tabellenform (S. 46) wiedergegeben werden sollen.

Todesfälle. 1. Fall TANTON: Eine Überdosierung kommt nicht in Frage, denn die injizierte Menge beträgt nur 3 ccm einer 25%igen Lösung und die vorausgegangene Injektion wurde 24 Stunden früher gemacht, wobei die Wirkung der letzteren nur 11 Stunden anhielt. Es kann also auch eine Kumulation nicht in Frage kommen. Besondere therapeutische Maßnahmen wurden, soweit aus der Mitteilung zu ersehen ist, nicht ergriffen, so daß die Annahme einer ungenügenden Technik (falsche Lagerung usw.) gerechtfertigt erscheint.

2. Fall HENBY: Eine Überdosierung ist wahrscheinlich, denn als Anfangsdosis wurden 6 ccm 25%ige Lösung verabfolgt. Angaben über therapeutische Maßnahmen fehlen.

3. Fall KOCHER: $5\frac{1}{2}$ jähriges Kind. Auf das Körpergewicht berechnet, bedeutet die Menge von 3 ccm einer 15%igen Lösung keine Überdosierung. Wahrscheinlich sind Kinder aber gegenüber dem Magnesium bedeutend empfindlicher als Erwachsene. Diese Annahme wird jedenfalls durch unsere Erfahrungen

Tabelle 8.

Autor	Patient, Alter (Jahre)	MgSO ₄ - Dosierung	Komplikation	Ausgang
MILLER	7	2 ccm 25 %	Atemfrequenz sinkt in den nächsten 7 Stunden bis auf 6.	Geheilt
TANTON	?	3 „ 25 %	1½ Stunden später Exitus an Atemlähmung.	Gestorben
HENRY	(Soldat) 45	6 „ 25 %	Sofort tiefe Narkose mit Exitus.	Gestorben
KOCHER	16	5 „ 25 %	1½ Stunden später bewußtlos, Atmung aussetzend.	Geheilt
KOCHER	15	7 „ 15 %	Nach 3 Stunden CHEYNE-STOCKESSche Atmung.	Geheilt
KOCHER	5½	3 „ 15 %	Atemfrequenz sinkt nach 10 Minuten auf 13. Cyanose.	Gestorben
KOCHER	32	10 „ 25 %	Nach 3 Stunden Atmung unregelmäßig, aussetzend.	Geheilt
Eigene Fälle . .	68	10 ccm 25 %	Kurz nach der Injektion Atemstillstand.	Rasche Besserung
	21	6 „ 25 %	Kurze Zeit nach der Injektion Cheyne-Stockes.	Allmähliche Besserung
	12	2 „ 25 %	5 Stunden später beginnende Atemlähmung.	Rasche Besserung
	21	7 „ 25 %	Zeitweise CHEYNE-STOCKESsche Atmung.	Besserung
	14	3 „ 25 %	8 Stunden später Atmung oberflächlich und schnappend.	Exitus 7 Stunden post inject.
	13	4 „ 25 %	Kurze Zeit nach der Injektion Atemstillstand.	Rasche Erholung

gestützt: Unter 6 Fällen mit Atemstörungen befand sich nur ein Erwachsener, alle übrigen waren 21 Jahre alt und jünger.

Zusammenfassend läßt sich über die 3 bekannten Todesfälle, die als unmittelbare Folge der Magnesiumwirkung zu betrachten sind, feststellen, daß Fall 1 und 2 einer fehlerhaften Technik zuzuschreiben sind und daß Fall 3 aus dem Indikationsbereich der lumbalen Magnesiumtherapie herausfällt.

Störungen von seiten der Atmung. *Leichte Atemstörungen.* Die Atmung wird etwas oberflächlicher, gelegentlich für einige Sekunden aussetzend. Manchmal scheint es, als ob der Patient das Atmen vergesse. Er muß aufgefordert werden, richtig und tief zu atmen. Auf Anruf wird die Atmung meistens sofort wieder gut.

Calciumchlorid ist wohl das meist verwendete Antidot gegen die atemlähmende Wirkung des Magnesium. WYDLER empfiehlt bei drohender Atemlähmung 20—50 ccm einer 5%igen CaCl₂-Lösung intravenös zu geben. Bei subcutaner, intramuskulärer und intravenöser Applikation des Magnesiums ist die antagonistische Calciumwirkung beinahe immer sicher und oft lebensrettend, sofern die Asphyxie des Zentralnervensystems nicht schon zu weit fortgeschritten ist. Anders liegen aber die Verhältnisse bei der intralumbalen Magnesiuminjektion. Hier haben wir es, im Gegensatz zu den andern Zuführungsarten, mit einer rein lokalen Wirkung zu tun, die sich nicht über den Weg einer

Verschiebung im Ionengleichgewicht im allgemeinen Kreislauf erklären läßt (s. früher SPIROSCHE Formel). Dementsprechend ist die antagonistische Calciumwirkung nur unsicher. Tritt sie überhaupt ein, so kommt sie vielleicht zu spät. Wahrscheinlich ist die zeitliche Differenz zwischen der Injektion in die Vene und der Ausscheidung in den Duralsack zu groß, so daß bis dahin die Konzentration der CaCl_2 -Lösung nicht mehr genügt, um eine antagonistische Wirkung zu entfalten. Zur Aufrechterhaltung der nötigen Calciumionenkonzentration im Blute empfiehlt es sich, zunächst 10 ccm Calcium Sandoz intramuskulär zu geben und die intravenöse Injektion 10 Minuten später.

Lobelin wurde von uns mehrmals mit sehr gutem Erfolg verwendet; es besitzt eine spezifische selektiv erregende Wirkung auf das Atemzentrum. Zur Anwendung kam das Lobelin „Sandoz“, 1 ccm, 0,003 g Lob. hydrochlor. enthaltend, intravenös.

Physostigmin. Nach JOSEPH und MELTZER stimuliert das Physostigmin die Atmung in 3facher Weise:

1. direkte Einwirkung auf das Atemzentrum;
2. antagonistische Einwirkung auf die motorischen Nervenendigungen der Respirationmuskeln;
3. Erregung des Lungenvagus.

Wegen seiner Toxizität auf das Kreislaufsystem ist bisher vom Physostigmin nur ausnahmsweise Gebrauch gemacht worden.

Sauerstoffzufuhr. Sobald die ersten Symptome einer verminderten Erregbarkeit des Atemzentrums auftreten, ist sofort Sauerstoff zu geben, und zwar muß die Sauerstoffzufuhr so lange fortgesetzt werden, bis die Atmung wieder vollkommen regelmäßig ist, was unter Umständen mehrere Stunden dauern kann. Eine gewöhnliche Sauerstoffbombe mit Schlauch und Trichteransatz genügt für leichte Atemstörungen vollkommen.

Da jede Injektion von hypertonschen Salzlösungen in den Duralsack infolge Reizexsudation von seiten der Meningen und aus osmotischen Gründen zu einer vermehrten Liquorproduktion mit Steigerung des Lumbaldruckes führen muß, empfiehlt es sich, 2stündlich 100 ccm einer 20%igen Traubenzuckerlösung, eventuell in Kombination mit Lobelin und CaCl_2 intravenös zu geben. Die Hypertonisierung des Blutes führt bekanntlich nach den Untersuchungen von WEED zu einer Herabsetzung des Liquordruckes. In dieser Hinsicht ist daher von intravenösen Injektionen hypertonscher Lösungen auch eine günstige Wirkung auf das Atemzentrum zu erwarten.

Schwere Atemlähmung. CHEYNE-STOCKESScher Typus, Bewußtlosigkeit, weite, starre Pupillen.

Bleiben besonders die unter 2, 4 und 5 genannten Maßnahmen ohne Erfolg, so wird der Patient an den Überdruckapparat angeschlossen. Nach MELTZER kann eine kontinuierliche Atmung auch ohne Atembewegungen längere Zeit unterhalten werden. Durch den BRAUERSchen Überdruckapparat versetzte er die Lungen in einen mäßigen anhaltenden Blähungszustand. Die Lungen behielten dabei ihre normale rosige Farbe, das Herz schlug ruhig weiter, der Blutdruck änderte sich nicht wesentlich. Die Luftzufuhr erfolgt unter einem Drucke von 15—20 mm Hg. Statt Luft verwendet man mit Vorteil Sauerstoff, denn nach den TIEGLSchen Versuchen genügt zur Aufrechterhaltung der Atmung

bei Benützung von Sauerstoff statt Luft ein Überdruck von wenigen Zentimetern Wasser.

MELTZER konstruierte zur pharyngealen Sauerstoffinsufflation eine Kanüle, die bis an die hintere Pharynxwand eingeführt werden muß. Die Kanüle hat den Zweck, die Choanen abzuschließen und den Zugang zum Kehlkopf offenzuhalten. Da der Trismus aber nur ausnahmsweise vollkommen fehlt, bleibt die Anwendung der Kanüle in den meisten Fällen eine unvollkommene.

Man wird bei beginnender Atemlähmung nicht sogleich zu einer Tracheotomie schreiten, sondern zunächst versuchen, dem Körper auf natürlichem Wege genügend Sauerstoff zuzuführen. Bei unseren 6 Fällen von Atemlähmung war die Tracheotomie nur in einem Falle notwendig, während bei den übrigen Fällen Sauerstoffzufuhr vermittels Sauerstoffbombe und Gesichtsmaske, oder Anwendung des Pulmotors die Atmung innerhalb kurzer Zeit wieder in Gang brachte.

Sofern die künstliche Atmung genügend lange fortgesetzt wird, stellt die Atemlähmung keine bedrohliche Komplikation dar. KOCHER berichtet über einen Fall, bei dem trotz der fast eine Stunde dauernden Atemlähmung der Puls verhältnismäßig gut, die Herztätigkeit regelmäßig blieb. Die Bewußtlosigkeit setzte sich über 24 Stunden fort, irgendwelche Störungen konnten auch später nicht beobachtet werden. Eine völlige Atemlähmung sollte auf jeden Fall vermieden werden, denn die Rückkehr der spontanen Atmung läßt nur dann lange auf sich warten, wenn die künstliche Atmung erst beim vollständigen Erloschensein der natürlichen einsetzt. In diesem Zeitpunkte sind Herz und Medulla oblongata bereits stark asphyktisch. Kann die Tracheotomie nicht umgangen werden, d. h. kann die normale Atmung durch perlaryngeale Sauerstoffinsufflation nicht innert kurzer Zeit in Gang gebracht werden, so wird nach dem Vorschlage von MELTZER in die Trachea ein Nelatonkatheter eingeführt. Der Durchmesser des Katheters ist so zu berechnen, daß zwischen Katheter und Trachea noch genügend Raum vorhanden ist, um der kohlenstoffreichen Luft freien Austritt zu gestatten. Die Tracheotomie ist nur als ultimum refugium zu betrachten, denn sie stellt eine beträchtliche Gefahr hinsichtlich der Pneumonie dar. WYDLER berichtet über einen Fall, der nach dem Dekanulement Mühe hatte zu expektorieren und einige Tage darauf einer Pneumonie erlag. Der Tetanus war bereits einige Tage vorher zur Ausheilung gekommen. WYDLER läßt die Frage offen, wie weit die Tracheotomie an der Pneumonie Schuld trägt, er rät aber, die Tracheotomie nach Möglichkeit besonders bei älteren Leuten zu unterlassen.

Nach dem Vorschlag von MELTZER gelang es ARND bei einer schweren Atemlähmung durch *Auswaschen* des Lumbalsackes die bedrohlichen Erscheinungen rasch zu beseitigen.

Fall ARND: 3jähriges Kind mit mittelschwerem Tetanus, erhält 2 ccm einer 25%igen $MgSO_4$ -Lösung intralumbal. Nach 1 Stunde sinkt die Zahl der Atemzüge, nach $2\frac{1}{2}$ Stunden wird sie unregelmäßig, Typus CHEYNE-STOCKES, Frequenz 10. Nach $3\frac{3}{4}$ Stunden. 7 Atemzüge in der Minute, tiefe Narkose, vollständige Erschlaffung. Lumbalpunktion. Nach Ablassen von wenig Liquor werden zunächst 3mal 10 ccm physiologische Kochsalzlösung injiziert, das 4. Mal 20 ccm und jedesmal sofort abgelassen. Die Spülung wurde sehr langsam vorgenommen und dauerte etwa $\frac{1}{2}$ Stunde. Bereits nach 15 Minuten stieg die Zahl der Atemzüge auf 10, nach weiteren 15 Minuten (Schluß der Spülung) auf 15, vollkommen regelmäßige Atmung. Kurze Zeit darauf traten wieder Gesichtskrämpfe auf als Zeichen schwindender Magnesiumwirkung.

2. *Retentio urinae*. In vereinzeltten Fällen, aber nicht durchwegs, kommt es bei der intraspinalen Magnesiumtherapie zu einer *Retentio urinae*. Sie kann jedoch im Vergleich zu der Schwere des übrigen Krankheitsbildes nicht als Komplikation angesehen werden. Die kaum zu vermeidende Colicystitis tritt meistens erst im 2. Teil der Krankheit, im Stadium der Besserung auf und läßt sich durch sachgemäße Therapie bald zur Ausheilung bringen.

3. *Deliröse Zustände*. Als Besonderheit wurden von uns in 2 Fällen *deliröse* Zustände beobachtet mit Aufregungszuständen und Halluzinationen. Ähnliche Beobachtungen machte ebenfalls EUNICKE nach Magnesiuminjektionen. Nach 1—2 Tagen waren die Erscheinungen vollständig verschwunden. Als wahrscheinliche Ursache dieser Zustände kommen Liquordrucksteigerungen in Frage, wie sie im Gefolge von intralumbalen Magnesiumgaben immer zu beobachten sind. Eine spezifische Magnesiumwirkung scheint uns deswegen nicht wahrscheinlich, weil sie bei den anderen Zuführungsarten, die weit größere Magnesiummengen benötigen, nicht beobachtet wurden.

Im Vergleich zu der großen Zahl der Tetanusfälle, die bisher mit lumbalen $MgSO_4$ -Injektionen behandelt wurden, ist die Zahl der hierbei beobachteten Störungen von seiten der Atmung äußerst niedrig. Unter den 3 bekanntgewordenen Todesfällen sind 2 (TANTON und HENRY) sicher die Folgen ungenügender Technik, Fall 3 (KOCHER) betrifft ein $5\frac{1}{2}$ jähriges Kind. Daß Kinder Magnesium lumbal schlecht vertragen, haben wir bereits erwähnt. Die Gefahrenquote läßt sich ganz bedeutend herabsetzen, wenn wir Kinder unter 10 Jahren von vornherein von der intralumbalen Magnesiumbehandlung ausschließen, und bis zu 20 Jahren nur mit der kleinsten eben wirksamen Dosis beginnen (nicht über 2 ccm einer 25%igen Lösung). Bei einer genauen Befolgung der an sich einfachen und verständlichen therapeutischen Forderungen wird es nie zu einer gefahrdrohenden Atemlähmung kommen. Dies ist aber nur möglich, wenn die ständige Bewachung der Tetanuskranken in den Händen von Ärzten liegt, die mit dem Krankheitsbilde völlig vertraut sind. Unter dieser Voraussetzung können wir uns KOCHERS Meinung anschließen, daß das Magnesium eine wertvolle Bereicherung unserer Hilfsmittel zur Heilung des Tetanus ist, in dem Sinne, daß es die Abwendung der Gefahr für so lange möglich macht, bis das in die Nervensubstanz eingedrungene Gift unschädlich geworden ist. BUZZELLO nimmt gegenüber der intralumbalen Magnesiumtherapie einen ablehnenden Standpunkt ein. Ausnahmsweise, in Fällen von schwerem Tetanus, die nicht genügend sichtbare Venen zur intravenösen Magnesiumtherapie haben und bei denen wegen der Kürze der Inkubationszeit und schweren Allgemeinkrämpfen eine durchgreifende Magnesiumwirkung erwünscht ist, empfiehlt BUZZELLO allerhöchstens einmal 9—10 ccm einer 15%igen Magnesiumlösung intraspinal. BUZZELLO macht also die Indikationsstellung für eine lumbale Magnesiumanwendung abhängig von der Sichtbarkeit, bzw. Nichtsichtbarkeit der Armvenen. Wir haben in früheren Kapiteln dargelegt, welche Gefahren die subcutanen, intramuskulären und intravenösen Magnesiuminjektionen in sich bergen, sofern die Dosierung so vorgenommen wird, daß eine längerdauernde und kräftige Magnesiumwirkung zustande kommt. Die einzige Gefahr, die das Konto der intralumbalen Magnesiumtherapie belastet, ist die Atemlähmung. Unsere Erfahrungen an 31 mit lumbalen Magnesiuminjektionen behandelten Fällen geben heute der Dosierung, die bis dahin den dunklen Punkt darstellte,

eine festere Grundlage. Hält man sich an die entsprechenden Dosen, schließt man Kinder unter 10 Jahren prinzipiell von der intralumbalen Magnesiumtherapie aus und beachtet man die bereits von KOCHER in alle Einzelheiten ausgearbeitete Technik, so treten Atemlähmungen nur ausnahmsweise in Erscheinung, sind leichten Grades und lassen sich durch Antidote des Magnesiums stets innerhalb nützlicher Zeit beseitigen.

Obwohl das Magnesiumsulfat als Lumbalanaestheticum in seiner Wirkung weit unter den zur Zeit gebräuchlichen Mitteln steht, hat es in der Behandlung des Tetanus diesen gegenüber zwei große Vorteile: die elektive Wirkung auf die Muskulatur und die lange Dauer seiner Wirksamkeit. Wir können noch heute, trotz den Fortschritten auf dem Gebiete der Narkose (Avertin) usw. dem Magnesium kein in der Bekämpfung des Tetanus ebenbürtiges Mittel gegenüberstellen.

h) Dosierungsschema.

Subcutan. KOCHER: 6 ccm der 25%igen Lösung (1,5 g Substanz) pro Kilogramm Körpergewicht in 4 Einzeldosen auf 24 Stunden verteilt.

Nachteile: Große Mengen, kurze Wirkungsdauer, unregelmäßige Resorption.

Gefahren: Kumulation durch stoßweise Resorption. Azidose, Herzlähmung.

Intramuskulär. LANDOW: Einzeldosis 25—30 g. Bei Schluckglottis- und Zwerchfellkrämpfen sofort mit höheren Dosen beginnen: 30—40 g Ev. Unterstützung durch Morphium. Bei Einzeldosen bis 35 g nie Atemstörungen. In 4 Fällen Einzeldosen von 40 g 1mal Atemlähmung, wahrscheinlich durch Kumulation (innerhalb 50 Stunden 180 g $MgSO_4$); 1mal leichte Zeichen von Atemlähmung nach der 2. Einspritzung von 40 g.

Obere Grenze für *Einzeldosis*: 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht, d. h. 30—35 g.

Tagesdosis: 72 g bei kräftigen Männern oft unzureichend, Tagesdosen bis 102 g notwendig.

Wirkungsweise: Beginn der Magnesiumwirkung nach 10—15 Minuten, Dauer 8 bis 10 Stunden. Verlängerung durch kleine Morphiumgaben um mehrere Stunden.

Gefahren: Azidose, Herzlähmung. Unter 20 Fällen von LANDOW 7 primäre Herztode.

MELTZER-AUER: Kombination von Äthernarkose mit intramuskulären Magnesiuminjektionen. Nach Einleitung einer guten Äthernarkose Magnesium intramuskulär 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht. Fortsetzung der Behandlung mit Ätherinhalationen, die ja nach dem Wirkungsgrade durch intramuskuläre eventuell auch nur subcutane Magnesiuminjektionen unterstützt werden.

Gefahren: *Pneumoniefördernder* Einfluß des Äthers. PRIBRAM: Der nach Einatmung weniger Tropfen Äther bereits bei Gesunden auftretende reflektorische Glottisverschluß kann bei Tetanuskranken zum Tode führen. ZUELZER: Mehrmals Kollapse im Anschluß an die Äthernarkose, 2mal mit tödlichem Ausgang.

Intravenös. STRAUB-MARKWALDER: Intravenöse Dauertropfinfusionen mit 3%iger Lösung. Tagesmengen bis 1,5 l. Zur Erzielung einer Dauwirkung muß die Injektion $\frac{1}{2}$ —Istündlich wiederholt werden. Die Kanüle bleibt in der Vena med. cubiti eingebunden.

WYDLER: 60 ccm einer 5%igen Lösung möglichst rasch injiziert. Wirkung 4—5 Stunden. Als Antidot: 20—50 ccm $CaCl_2$ in 5%ige Lösung intravenös, 120 ccm 5% $MgSO_4$ gibt intravenös prompten Atemstillstand.

Gefahren: *Atemlähmung*, läßt sich bei der intravenösen Magnesiumapplikation durch Calcium intravenös rasch und sicher beseitigen, nachträgliche *Herzlähmung* als Folge der Azidose und durch depressive Wirkung auf die Nn. accelerantes. $CaCl_2$ intravenös hier wirkungslos. Methode wird von MELTZER u. a. wegen Gefahr für das Herz abgelehnt.

Intralumbal. Dosis nach MELTZER: 1 ccm 25% $MgSO_4$ pro 10 kg Körpergewicht.

Unsere Dosierung: Anfangsdosis bei Erwachsenen 3 ccm 25% Magnesium, allmähliche Steigerung auf 6—7 ccm in 24 Stunden. Kinder unter 10 Jahren sind von der lumbalen Injektionsbehandlung auszuschließen, zwischen 10 und 20 Jahren als Anfangsdosis 2 ccm einer 25%igen.

Vorteile: Sicherste und am längsten anhaltende Wirkung bei kleinsten Dosen.

Gefahr: Ausschließlich *Atemlähmung*. Stellt keine bedrohliche Komplikation dar, sofern die künstliche Atmung genügend lange fortgesetzt wird (CaCl_2 intravenös von unsicherer Wirkung).

Rectal. ORTH: 2stündlich 200 ccm einer 3%igen Lösung.

Horz: 3—4mal täglich 10 ccm einer 20%igen Lösung (bei Säuglingen).

TSCHEBULL: Einzeldosis 30 ccm einer 20%igen Lösung. Reizerscheinungen von seiten des Darmes wurden nicht beobachtet.

i) Die Kombination von MgSO_4 mit anderen Narkotica.

Nach MANSFELD zeigen alle gebräuchlichen Narkotica in Kombination mit MgSO_4 eine potenzierte pharmakologische Wirkung. Die Verstärkung ging gelegentlich auf das 10fache des Additionswertes hinauf. MELTZER und AUER fanden in ihren Versuchen eine Verstärkung der Wirkung bei der Äther-Magnesiumkombination. In einzelnen Fällen wurde etwa ein Sechstel der sonst notwendigen Äthermenge und die Hälfte der narkotischen Magnesiumsulfatdosis gebraucht, um eine gute Narkose zu unterhalten.

Das Magnesium führt nach der Ansicht von MANSFELD zu einer besseren Verteilung des Schlafmittels im Gehirn. Die permeabilitätssteigernde Wirkung des Magnesiums ist bekannt. BÜRGI sieht die Ursache der Potenzierung der Gesamtwirkung in der pharmakologischen Verschiedenheit der einzelnen Gruppen.

Die Verabreichung von Narkotica in den üblichen Dosen bei magnesiumbehandelten Tetanuskranken bedeutet nach MANSFELD eine große Gefahr hinsichtlich einer Atemlähmung, und er warnt daher ausdrücklich vor einer Kombination. Den gegenteiligen Standpunkt nimmt STRAUB ein. Die Magnesiumwirkung läßt nach STRAUB wegen ihres scharfbegrenzten peripheren Angriffspunktes alle anderen symptomatischen Medikamente noch zu, und er empfiehlt eine Kombination mit den Schlafmitteln Morphin, Morphinscopolamin, Luminalnatrium. Die scheinbar streng divergierenden Ansichten dieser beiden Autoren lassen sich aber bei Berücksichtigung der Applikationsweise des Magnesiums erklären. Wir haben bereits früher auf den prinzipiellen Unterschied zwischen Magnesiumwirkung bei lumbaler und der übrigen Applikationsweise hingewiesen. Während wir im ersteren Fall ausschließlich eine lokale Wirkung zu erwarten haben, geht im 2. Fall die Magnesiumwirkung über den allgemeinen Kreislauf und bietet somit die nötigen Voraussetzungen für eine Wirkungspotenzierung bei Kombination mit anderen Narkotica. Gefahr einer Potenzierung bei lumbaler Applikationsweise besteht nur, wenn durch Diffusion des Magnesiums die Wirkung auf das Gehirn übergreifen hat. In diesem Falle ist aber die Zugabe eines weiteren Narkoticum nicht notwendig, denn die Magnesiumwirkung ist ja bereits über das Maß der erwünschten Wirkung hinausgegangen. Statt zu der Injektion eines weiteren Narkoticums wird man sich wohl eher dazu entschließen, Maßnahmen gegenüber der gefahrdrohenden Magnesiumwirkung zu ergreifen. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß die Zugabe eines anderen Narkoticums erst im Stadium der abklingenden Magnesiumwirkung notwendig ist, die Gefahr der Potenzierung ist dementsprechend auch geringer. Unsere bisherigen Erfahrungen bei der lumbalen Magnesiumanwendung, die wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, stets mit einer ausgiebigen Kombination mit anderen Narkotica in Anwendung kam, lassen eine gefährliche Potenzierung mit Sicherheit ausschließen. Die geringe Zahl und der leichte Charakter der Atemlähmungen sprechen unbedingt gegen die Übertragung der MANSFELDSchen Warnung auf die lumbale Magnesiumanwendung. Wir können uns daher der STRAUBSchen

Auffassung anschließen, wonach die lumbale Magnesiumtherapie die Kombination mit anderen Narkotica ohne Gefahr für das Atemzentrum zuläßt.

k) Die intralumbale Magnesiumanwendung in Kombination mit der Serumtherapie.

Die intralumbale Magnesiumtherapie läßt sich vorteilhaft mit der intravenösen Injektion hoher Serumdosen kombinieren. In einem früheren Kapitel haben wir gesehen, daß sich das Serumproblem zur Zeit hauptsächlich um die Frage der Permeabilitätserhöhung der Blutliquorschranke dreht. Letztere ist für das Serum unter normalen Verhältnissen kaum passierbar. Die Aussichten, das Toxin zentral noch abfangen zu können, sind daher gering. Nach den Untersuchungen von WALTER u. a. führt jede intralumbale Injektion, gleichgültig was injiziert wird, zu einer Meningealreizung, welche die Durchlässigkeit der Schranke vermehrt. Die Reaktion der Meningen auf die Injektion einer hyper-tonischen 25%igen Magnesiumlösung ist sehr stark. Ausnahmslos werden Steigerungen des Liquordruckes beobachtet. Die Wichtigkeit einer Permeabilitätserhöhung der Meningen für das Antitoxin liegt auf der Hand. Nach den Untersuchungen von STERN und GAUTIER gelangt die injizierte Substanz nur dann in das Nervenparenchym, wenn sie imstande ist, die Blutliquorschranke zu passieren und im Liquor nachweisbar wird.

Die Wirkung des Magnesiums auf das Nervensystem ist noch in einer anderen Richtung interessant. Versetzt man nämlich Gehirnbrei, der mit einer für Ratten 10fach tödlichen Giftmenge gemischt ist und sich im Tierexperiment als inaktiv erweist, mit 25%iger $MgSO_4$ -Lösung und injiziert das Filtrat 24 Stunden später Ratten, so gehen die Tiere innerhalb kurzer Zeit an einem typischen Tetanus zugrunde. Das Magnesium ist also imstande, bereits an die Nervensubstanz gebundenes Gift wieder frei zu machen (*eigene* Versuche). Die von GETZOWA festgestellten Veränderungen an den Vorderhornanglienzellen des Rückenmarkes nach Magnesiumbehandlung des Tetanus bilden gewissermaßen die histologische Unterlage unseres experimentellen Befundes.

Neben der rein narkotischen Wirkung besitzt das Magnesium somit noch eine Reihe weiterer Eigenschaften, die die ausgedehnte Verwendung dieses Narkoticums in der Behandlung des Tetanus rechtfertigen:

1. Sperrung des Toxinnachschubes,
2. Permeabilitätserhöhung der Schrankensysteme,
3. Sprengung des Toxins aus einer Verbindung mit den Ganglienzellen (Reagensglasversuch).

Tabelle 9. Zusammenstellung der an unserer Klinik in den Jahren 1918—1931 behandelten Tetanusfälle.

Inkubation	Behandlung						
	mit Magnesiumsulfat (mittelschwere und schwere Fälle)					ohne Magnesiumsulfat (leichte F. u. Kinder)	
	Zahl der Fälle	intra- lumbal	gestorben	subc. i.v. i.musk.	gestorben	Zahl der Fälle	gestorben
2—10 Tage . .	19	16	11	3	3	2	0
11—20 Tage .	8	7	3	1	1	2	0
21 u. mehr Tage	3	2	1	1	0	2	0
Unbekannt . .	2	—	—	2	1	1	1

Mit Magnesiumsulfat behandelt 32 Fälle:	
geheilt 12 Fälle	37,5%
gestorben 20 Fälle	62,5%
Ohne Magnesiumsulfat behandelt 7 Fälle:	
geheilt 6 Fälle	85,7%
gestorben 1 Fall	14,3%

(Siehe Tabelle 10).

Zwecks genaueren Einblickes in die Anwendungs- und Wirkungsweise intralumbaler Magnesiumsulfatinjektionen ist nachfolgend eine Krankengeschichte etwas ausführlicher wiedergegeben.

L. H. ♂, 21jährig. Am 27. 1. 25 Mensurverletzung über dem rechten Parietale. Fechtbodenverhältnisse nach Angabe des Arztes einwandfrei. Auf dem Heimweg kam L. zu Fall, wobei wahrscheinlich die Wunde verunreinigt wurde.

Inkubation: 2 Tage.

Erste klinische Zeichen: Trismus, am nächsten Tage auch Nackensteifigkeit.

Einlieferung in die Klinik: 1 Tag nach Beginn.

Lokalbefund: Über dem rechten Parietale eine 4 cm lange mit 3 Situationsnähten gehaltene Schnittwunde. Ränder leicht entzündl. gerötet, in der Tiefe der Wunde einige Tropfen seröseitrige Flüssigkeit. Kein Fremdkörper.

Allgemeinstatus: Ausgesprochener Trismus, Verengerung der Lidspalte rechts, deutliche Nackenstarre, sonst keine Tonussteigerung. Temperatur 36,4. Puls 84.

Wundversorgung: Excision der Wundränder in Lokalanästhesie. Wasserstoffsuperoxydverband.

Bakteriologische Untersuchung: Kulturell negativ. Tierversuch negativ.

(Siehe Tabelle 11).

2. Schlafmittel.

Neben der Bekämpfung der tetanischen Starre und der Anfälle steht in der symptomatischen Behandlung mit an erster Stelle die Verabreichung von Schlafmitteln, um dem übermüdeten Organismus des Tetanuskranken die dringend notwendige Erholung zu verschaffen und ihn vor einer frühzeitigen Erschöpfung und Herzlähmung zu bewahren. „*Un tétanique qui dort est un tétanique à moitié guéri.*“

Als sehr gebräuchliches, in seiner Wirkung außerordentlich zuverlässiges Schlafmittel ist in erster Linie das *Chloralhydrat* zu nennen, das vom tetanuskranken Organismus in sehr hohen Dosen vertragen wird, wie ja die erhöhte Toleranz des Tetanuskranken für alle Narkotica und Sedativa eine bekannte Erscheinung ist. Die Anwendung geschieht fast ausschließlich rectal, wäßriger Lösung oder in einer Lösung von Salepschleim (Rp. Chloralhydrat 10,0 Mucilago salep ad 250,0; pro Klysma 50,0). Die Größe der verabreichten Mengen ist verschieden, je nachdem das Chloralhydrat als hauptsächlichstes und beinahe ausschließliches Sedativum zur Verwendung kommt oder als Zusatzmittel in Kombination mit anderen Narkotica. BUZZELLO empfiehlt bei erwachsenen Tetanuskranken abends 3—4 g eventuell bis 6 g als Klysma und hat damit gute Erfolge gehabt. Bei Kindern gibt er 1—2 g abends in wäßriger Lösung. Französische Autoren gehen in ihrer Dosierung bedeutend höher: MOIROUD gibt 3—4mal tgl. 8—12 g als Einlauf, NIGAY geht bis zu einer Tagesdosis von 28 g. Nach ihm sind innerhalb 24 Stunden bereits wieder 70—80% des zugeführten Chloralhydrates durch den Urin zur Ausscheidung gekommen, er hält aber die Möglichkeit einer chronischen Chloralhydratvergiftung nicht für ausgeschlossen. Wichtiger als die Gefahr einer chronischen Vergiftung ist wohl die Möglichkeit einer *Herzschädigung* durch diese gewaltigen Dosen (depressive Wirkung auf

Tabelle 10. Fälle mit einer

Fall	Alter ♂ ♀	Verletzung	Inku- bation Tage	Klinisches Bild
1	13 Jahre ♂	Holzsplitter im rechten Fuß.	7	Schwerer Allgemeintetanus. Gehäufte große und kleine Stöße.
2	43 Jahre ♂	Rißwunde rechte Nasolabialfalte.	8	Schwerer Allgemeintetanus, totale Facialislähmung rechts, Zuckungen im linken Facialis.
3	52 Jahre ♀	Ulcera cruris, mit Erde beschmutzt.	8	Allgemeintetanus mit gehäuften kleinen Stößen.
4	11 Jahre ♂	Holzsplitter im rechten Fuß.	7	Schwerer Allgemeintetanus. Alle 2—3 Minuten großer Krampfanfall.
5	13 Jahre ♂	Glassplitterverletzung der linken Ferse.	8	Allgemeintetanus mit leichteren Krampfanfällen.
6	21 Jahre ♂	Wunde am rechten Oberarm (Jauchewagen).	10	Allgemeintetanus. Mäßig starke Krampfanfälle.
7	6 Jahre ♂	Holzsplitter im rechten Kleinzeheballen.	6	Allgemeintetanus. Gehäufte Krampfanfälle.
8	60 Jahre ♂	Zungenbiß im epileptischen Anfall.	8	Schwere Krampfanfälle mit Atemstillstand.
9	32 Jahre ♂	Kratzwunde am rechten Vorderarm.	5	Trismus, Risus, Nackenstarre, starke Schweiß. Keine Krampfanfälle.
10	65 Jahre ♂	Holzsplitter im rechten Zeigefinger.	6	Allgemeintetanus mit Schlingkrämpfen und Zuckungen im Facialisgebiet.
11	44 Jahre ♂	Stichverletzung linke Großzehe, rostiger Nagel.	9	Allgemeintetanus mit gehäuften Stößen.
12	12 Jahre ♂	Stichverletzung linker Fuß, rostiger Nagel.	5	Mäßige allgemeine Starre mit kleineren Stößen.
13	7 Jahre ♂	Wunde am linken Fuß (Barfußgehen).	4	Schwerer Allgemeinzustand mit gehäuften Krampfanfällen.
14	45 Jahre ♂	Fräsenverletzung am linken Zeigefinger.	8	Allgemeintetanus mit Schlingkrämpfen.
15	70 Jahre ♀	Schürfwunde am rechten Ellbogen.	7	Allgemeintetanus mit gehäuften tonisch-klonischen Zuckungen.
16	42 Jahre ♂	Rißwunde über dem Nasenrücken (Sturz vom Fahrrad).	4	Lokalisierter Gesichtstetanus.
17	63 Jahre ♂	Quetschrißwunde am linken Kleinfinger.	5	Allgemeintetanus ohne Krampfanfälle.
18	18 Jahre ♂	Stichverletzung der linken Ferse (Heugabel).	8	Allgemeintetanus mit vereinzelt Krampfanfällen.
19	38 Jahre ♀	Schnittwunde am rechten Zeigefinger.	4	Allgemeintetanus mit vereinzelt Krampfanfällen.
20	15 Jahre ♂	Stichverletzung linke Ferse (Heugabel).	9	Allgemeintetanus mit leichteren Stößen.
21	14 Jahre ♂	Rißwunde am rechten Knie.	7	Allgemeintetanus mit häufigen Krampfanfällen.

Inkubation von 10 Tagen und weniger.

Tetanus Antitoxin	Magnesiumsulfat				Ausgang
	Applikationsweise	Gesamtmenge	verabreich- t in Tagen	maximale Einzelgabe	
20 AE. ¹ lokal	subcutan	92 ccm 25%	1	40 ccm 25%	Gestorben
	intravenös	30 „ 5%	1	30 „ 5%	
40 „ lokal	lumbal	5 „ 25%	1	5 „ 25%	„
20 „ lumbal					
30 „ subcutan	subcutan	790 „ 25%	8	50 „ 25%	„
20 „ intravenös					
20 „ subdural					
40 „ subcutan	„	340 „ 25%	3	40 „ 25%	„
20 „ intravenös					
40 „ lumbal					
160 „ lokal	intramuskulär	10 „ 25%	1	10 „ 25%	Geheilt
180 „ intravenös	intravenös	35 „ 5%	1	15 „ 5%	
20 „ lumbal	lumbal	43 „ 25%	12	4 „ 25%	Gestorben
140 „ lokal	intravenös	50 „ 5%	1	50 „ 5%	
80 „ intravenös	lumbal	41 „ 25%	7	7 „ 25%	
10 „ lumbal					
100 „ lokal und intramuskulär	„	2 „ 25%	1	2 „ 25%	„
20 „ lokal	intramuskulär	30 „ 3%	1	30 „ 3%	„
40 „ intravenös					
120 „ lokal	—	—	—	—	Geheilt
40 „ intravenös					
80 „ perineural					
60 „ lokal	intramuskulär	40 „ 25%	2	10 „ 25%	Gestorben
100 „ lokal	lumbal	34 „ 25%	7	5 „ 25%	„
120 „ intramuskulär					
80 „ intravenös					
40 „ intramuskulär	„	5 „ 25%	2	3 „ 25%	„
60 „ intravenös					
80 „ lokal	„	1,5 „ 25%	1	1,5 „ 25%	„
160 „ intramuskulär	„	6 „ 25%	2	3,5 „ 25%	„
80 „ perineural					
60 „ lokal	„	2,5 „ 25%	1	2,5 „ 25%	„
30 „ intramuskulär					
80 „ lokal	—	—	—	—	Geheilt
60 „ intravenös	lumbal	10 „ 25%	2	5 „ 25%	Gestorben
40 „ intramuskulär	„	60 „ 25%	11	5 „ 25%	Geheilt
120 „ intravenös					
160 „ lokal und perineural	„	30,5 „ 25%	14	4 „ 25%	„
240 „ lokal und perineural	„	40 „ 25%	11	5 „ 25%	„
140 „ subcutan	„	27,5 „ 25%	5	4 „ 25%	Gestorben
40 „ intravenös					

¹ Alte deutsche Einheiten.

Tabelle 10.

Fall	Alter ♂♀	Verletzung	Inku- bation Tage	Klinisches Bild
22	30 Jahre ♂	Stichverletzung rechte Hand, rostiger Nagel.	7	Allgemeintetanus mit Krampfanfällen und Atemstillstand.
23	13 Jahre ♂	Holzsplitterverletzung rechtes Knie.	10	Allgemeintetanus mit schweren Krampfanfällen.
24	21 Jahre ♂	Mensurverletzung über das rechte Parietale.	2	Schwerer generalisierter Tetanus mit Erstickungsanfällen.

Tabelle 11. L. H., ♂, 21 Jahre.

Datum	Tetanus Antitoxin	Narkotica	Herzmittel	Magnesiumsulfat
31. 1. 25	30 AE. lok. 40 AE. intravenös	3stündlich 1 g Kalium bromatum und 1 Tablette Dial	1 cem Digifolin 1 cem Digifolin 1 cem Digifolin	
1. 2. 25	100 AE. intramuskulär	3stündlich 1 g Kalium bromatum		3 cem 25% lumbal
2. 2. 25	20 AE. lumbal 20 AE. intramuskulär	1,0 Somnifen 0,5 Pantopon 3stündlich 1 g Kalium bromatum 1 Somnifen	Subcutane In- fusion 1 Digifolin intravenös	15 ^h : 10 cem 5% subcutan 21 ^h : 20 cem 5% subcutan 22 ^h : 20 cem 5% subcutan
3. 2. 25		3stündlich 1 g Kalium bromatum 1 cem Morphium 2mal 1 cem Somnifen 1 cem Pantopon		13 ^h : 60 cem 3% intramuskulär 20 ^h : 100 cem 3% intramuskulär
4. 2. 25	40 AE. intravenös	3stündlich 1 g Kalium bromatum 1 cem Pantopon 1 cem Pantopon 1 Somnifen 3stündlich 1 g Kalium bromatum 1 cem Pantopon	1 Digifolin	3 ^h : 4 cem 25% lumbal 9 ^h : 20 cem 3% intravenös 12 ^h : 20 cem 3% intravenös 18 ^h : 4 cem 25% lumbal
5. 2. 25		3stündlich 1 g Kalium bromatum 1 Somnifen intravenös 1 cem Pantopon 1 cem Pantopon 1 cem Pantopon	1 Digifolin Intravenöse Zuckerinfusion 1 Digifolin Intravenöse Zuckerinfusion	0 ^h : 7 cem 25% lumbal
6. 2. 25	60 AE. intravenös	3stündlich 1 g Kalium bromatum 1 Pantopon 1 Pantopon	1 Digifolin 12 Tropfen Adrenalin in 21 NaCl 250 cem Zucker subcutan	3 ^{30h} : 5 cem 25% lumbal 12 ^h : 7 cem 25% lumbal

(Fortsetzung.)

Tetanus Antitoxin	Magnesiumsulfat			Ausgang	
	Applikationsweise	Gesamtmenge	verabreicht in Tagen		maximale Einzelgabe
60 AE. perineural	lumbal	10 ccm 25 %	2	4 ccm 25 %	Gestorben
120 „ lokal	„	33 „ 12,5 % 28 „ 25 %	11	10 „ 12,5 % 4 „ 25 %	Geheilt
210 „ lokal	subcutan	210 „ 3 %	2	100 „ 3 %	„
140 „ intravenös	intravenös	40 „ 3 %	1	20 „ 3 %	„
20 „ lumbal	lumbal	30 „ 25 %	4	7 „ 25 %	„

Tabelle 11. (Fortsetzung.)

Stimulantia der Atmung	Klinischer Verlauf
	<p>Befinden ordentlich. Keine stärkere Zunahme der Starre. Temperatur 37, Puls 80, Respiration 32.</p> <p>Allmähliche Zunahme der Starre, vereinzelte Krampfanfälle. Temperatur, Puls, Respiration wie am Vortage. Gute Wirkung der MgSO₄-Injektion.</p> <p>Schwerer generalisierter Tetanus mit Erstickungsanfällen. Temperatur steigt auf 39°, der Puls bis auf 128. Respiration 40. Die subcutanen Mg-Injektionen zeigen nur geringe Wirkung. Unterstützung durch Somnifen und Pantopon.</p> <p>Befinden unverändert schwer. Die intramuskulären Mg-Injektionen sind nur von geringer Wirkung und rasch vorübergehend. Nach jeder Injektion Verschlechterung der Pulsqualität.</p> <p>Sehr unruhige Nacht. Um 3^h morgens MgSO₄ intralumbal. Rasche und intensive Wirkung, die bis gegen 12^h mittags anhält. Eine weitere subcutane Injektion gleichzeitig mit Pantopon ist nur von kurzdauernder und oberflächlicher Wirkung. Bereits um 16^h muß Pantopon gegeben werden und um 18^h nochmals 4 ccm MgSO₄ intralumbal. Wirkung ungenügend, so daß nach 1^h noch Pantopon und Somnifen zugesetzt werden.</p> <p>Höhepunkt der Krankheit vom 4. auf den 5. Februar mitternachts: Graue Cyanose, der ganze Körper in Schweiß gebadet, zischende, angestrenzte Dyspnoe, Schaum auf den Lippen, stärkster Gesichts- und Glottiskrampf, alle paar Minuten eintretende Zuckung über den ganzen Körper mit Aussetzen der Atmung. 7 ccm 25%ige MgSO₄-Lösung intralumbal. Es gelingt, die Tracheotomie zu umgehen. Die Spannung läßt nach, die Atmung vertieft sich, der Puls wird besser. Tagsüber schlaff.</p> <p>Unter fortwährender Temperatursteigerung bis 41,5 am Vorabend, die weder medikamentös noch durch große Wickel beeinflußt werden kann, kommt es von neuem zum Bilde eines hochgradigen schwersten Tetanus. Durch 2malige lumbale Mg-Injektion gelingt die Erschlaffung. Nachmittags zwei schwerste Krampfanfälle unter Beteiligung der Schlangmuskulatur. Zeitweise CHEYNE-STOCKESCHE Atmung. Auf Lobelin und reichlich Sauerstoff bessert sich die Atmung zusehends.</p>
1 ccm Lobelin	
Sauerstoff	

Tabelle II. L. H., ♂, 21 Jahre.

Datum	Tetanus Antitoxin	Narkotica	Herzmittel	Magnesiumsulfat
7. 2. 25	20 AE. intramuskulär	1 Pantopon 3stündlich		
8. 2. 25	40 AE. intramuskulär	1 g Kalium bromatum 1 Pantopon 1 Pantopon 0,5 Pantopon 3stündlich 1 g Kalium bromatum ab 11 ^h 2stündlich 0,2 Pantopon 1 Somnifen intravenös	Zuckerinfusion 1 Digifolin 5 Campher 5 Campher	
9. 2. 25		1,0 Somnifen 0,5 Pantopon 1,0 Somnifen 1,0 Somnifen	1 Scillaren	
10. 2. 25		1,0 Somnifen 0,5 Pantopon 1,0 Somnifen 0,5 Pantopon 1,0 Somnifen 0,5 Pantopon	1 Digifolin	

das Herz, Lähmung der Vasoconstrictoren). Blutdrucksenkung, Arythmie, Inäqualität des Pulses verlangen ein sofortiges Aussetzen der Medikation. Die Wirkung des Tetanustoxin auf den Herzmuskel, die großen Anforderungen des Herzens während der schweren Krämpfe und Stöße, müssen in vielen Fällen zu einer Erlahmung der Herztätigkeit führen und verlangen daher ein weises Haushalten mit der Herzkraft. Die Tagesdosis von 6 g (rectal!) sollte nach Möglichkeit nicht überschritten werden, bei labilem Herzen sollte man mit kleineren Dosen auskommen. Diese Möglichkeit haben wir vor allem in der Kombination des Chloralhydrates mit anderen narkotischen Mitteln, wodurch es gelingt, mit bedeutend kleineren Mengen den dem Organismus unumgänglich notwendigen Schlaf zu verschaffen. Als Zusatzsedativum in der Magnesiumbehandlung des Tetanus hat sich uns Chloralhydrat auch in kleinen Dosen, die für eine Herzschiädigung nicht in Frage kommen, sehr gut bewährt. Wir geben durchschnittlich abends und morgens 1,0 g per Klyisma und erachten diese Dosis als ausreichend. Ein anderer Zuführungsweg als der rectale ist nur wenig gebräuchlich, denn die Einläufe werden meistens ohne stärkere Reizerscheinungen gut vertragen. DEMELLE injiziert tgl. 2—4 g in 20 ccm H₂O intramuskulär, bei ungenügender Wirkung 3mal 60 ccm 5%ige Chloralhydratlösung intravenös, *innerhalb 24 Stunden* (Gefahr des plötzlichen Herzstillstandes). Auf die Zwerchfell- und Glottiskrämpfe bleibt das Chloralhydrat ohne Wirkung.

Eine ausgedehnte Verwendung hat neben dem Chloral besonders in Frankreich das *Somnifen* von LA ROCHE erfahren. PASGRIMAUD gibt folgende Dosen an:

80—150 Tropfen mehrmals täglich per os oder rectal,

2—4 Ampulle zu 2 ccm intramuskulär,

1—2 Ampulle zu 5 ccm intravenös.

Über gute Erfolge des *Somnifen* berichten LABBÉ und ESCHALER, POLONSKI, LIEBMAN, HUBER, DÜTTMANN.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Stimulantia der Atmung	Klinischer Verlauf
	<p>Der Zustand bessert sich. Es treten periodisch kurzdauernde und nicht sehr starke Zuckungen auf mit gleichzeitigem Temperaturanstieg. Gute Wirkung von Pantopon und Somnifen, so daß von weiteren Magnesiumgaben abgesehen wird.</p> <p>Charakteristisches Tetanusdelirium mit lautem Heulen und großer motorischer Unruhe. Wirksame Bekämpfung durch Somnifen.</p> <p>Status unverändert.</p> <p>Deliröser Zustand im Abklingen. <i>Weiterer Verlauf:</i> 23 Tage nach der Verletzung sind die letzten Symptome verschwunden. Die vollständige Wiederherstellung wird durch das Auftreten einer schweren Cystitis verzögert.</p>

Nach POLONSKI genügen 2 ccm intravenös zur Erzielung eines 3stündigen Schlafes, der fast augenblicklich, oft noch während der Injektion eintritt. Die tetanische Starre der Rücken-, Bauch- und Nackenmuskulatur bleibt während der Somnifennarkose meistens bestehen (HUBER). In der Einzeldosis von 2 ccm intravenös sind toxische Schädigungen nicht zu befürchten. Nach LABBÉ und ESCHALIER tritt aber bereits nach kurzer Zeit eine Gewöhnung ein, so daß die Dosen allmählich bis auf 8 ccm gesteigert werden mußten. In dieser Dosierung kann die intravenöse Somnifeninjektion zu Blutdrucksenkung, Pulsbeschleunigung und Herabsetzung der Körpertemperatur bis zu 44° unter die Norm führen. Über Todesfälle nach Injektion von 8 ccm intravenös berichten LAIGNAL (1), SAVARIAUD (2), RAVINEAU und GIROT (1), RISER (2). Diese Todesfälle beziehen sich allerdings nicht auf Tetanuskranken, in der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um alkoholische Delirien mit schwerer toxischer Herzlähmung. Wahrscheinlich führt der Tetanus auch gegenüber Somnifen zu einer Toleranzsteigerung, jedenfalls sind Todesfälle bei Tetanus nach Injektion von 8 ccm intravenös nicht bekannt geworden. TAVERNIER und BONNEAU, CAVAREN sahen in einzelnen Fällen in unmittelbarem Anschluß an die intravenöse Injektion Aufregungszustände. Als Antidote gegen Somnifen werden empfohlen: Campher, Lobelin, Atropin, Lecithin intravenös.

Die Ausscheidung des Somnifen erfolgt zunächst rasch bis zu etwa 25% der eingeführten Menge, der Rest wird nur sehr langsam im Verlaufe von 5 bis 6 Tagen eliminiert. Die Kumulationsmöglichkeit ist daher zu berücksichtigen.

Nach HUBER genügen im allgemeinen Dosen von 3—5 ccm intravenös pro die. Höhere Dosen, 6—8 ccm, werden nur bei starken Anfällen mit Beteiligung von Zwerchfell und Glottis verabfolgt. Die Wirkung ist auch in diesen Fällen rasch und sicher, so daß auf die Chloroformnarkose (PRIBRAM) verzichtet werden konnte.

Die bisher aus dem Schrifttum vorliegenden Resultate über die Somnifenanwendung bei Tetanus lauten durchwegs günstig. Eine ausgedehnte Anwendung scheint uns daher indiziert. Somnifen hat sich bei unseren Fällen von Tetanus besonders als Zusatznarkoticum zur Verlängerung der Magnesiumwirkung sehr gut bewährt. Als Basisnarkoticum im Sinne von HUBER wurde es von uns bisher nicht in Anwendung gebracht.

Morphium. Für die systematische Anwendung hoher Morphinumdosens setzt sich besonders PRIBRAM ein. In den üblichen Dosen angewendet, ist die Wirkung kaum anders als bei den übrigen Narkotica. Als Einzeldosis empfiehlt PRIBRAM 0,05 g; in einem Fall betrug die Tagesdosis 0,3 g, ohne daß die geringste Cyanose oder ein vollständiges Aussetzen der Atmung, die künstliche Respiration unbedingt notwendig erscheinen ließ. Die graduelle Einschränkung der Atmung bei dem „Zwerchfellglottiskrampfkomplex“ gelingt durch hohe Morphinumgaben ausgezeichnet. Sofern man zur künstlichen Respiration gerüstet ist, bedeutet die Atemlähmung nach PRIBRAM keine Gefahr. Da die Wirkung der Magnesium-Injektion nach durchschnittlich einer halben Stunde eintritt, empfiehlt es sich, mit der Injektionsbehandlung bereits zu beginnen, wenn ein Krampfanfall droht, was sich nach PRIBRAM durch Auftreten der epigastrischen Schmerzen vorher anzeigt. HUBER schließt sich dem Vorgehen von PRIBRAM an und empfiehlt die Anwendung hoher Morphinumgaben. BUZELLO nimmt eher einen ablehnenden Standpunkt ein. Wegen der toxischen Wirkung auf das Herz rät BUZELLO nur jene Dosis zu geben, welche gerade ausreicht, die Krämpfe und die tonische Muskelspannung zu beseitigen, ohne dabei das spontane Schluck- und Atemvermögen, die Entleerung von Urin und Stuhl zugleich aufzuheben.

Als weitere Symptomata finden Verwendung: Pantopon, Bromkali (bis zu 10 g), Urethan (bis zu 15 g), Hedonal (bei Säuglingen 0,5—0,75 g abends rectal, Kinder 1—1,5 g), Curare.

Lokalanästhetica. Die bisherigen Versuche von MANDL, WIEDHOPF, durch sacrale oder epidurale Injektionen von Lokalanaesthetica, den Verlauf des Tetanus wirksam zu bekämpfen, sind wenig ermutigend. In einem Fall von MANDL traten nach der epiduralen Injektion von 50 ccm einer 1%igen Novocainlösung Erregungszustände mit Halluzinationen auf, die von MANDL als Novocainintoxikation aufgefaßt werden. Die Anwendung der Lokalanaesthetica beschränkt sich auf die Injektion in die beiden Masseteren, wodurch für kurze Zeit der Trismus nachläßt und die Nahrungsaufnahme ermöglicht wird. Darüber hinausgehende Forderungen an diese Therapie scheinen uns im Hinblick auf die bisherigen klinischen Ergebnisse und die Tierversuche nicht berechtigt.

Avertin. Die Avertinbehandlung des Tetanus geht auf LÄWEN zurück, der im Jahre 1927 über einen mit Avertinbehandlung geheilten Fall berichten konnte. Die Inkubation betrug allerdings 3 Wochen, die Prognose also von Beginn an gut. Bis heute liegen aus dem Schrifttum etwa 16 mit Avertin behandelte Fälle von Tetanus vor.

Entsprechend den früher gegebenen und in der ganzen Arbeit befolgten Richtlinien sind in der folgenden Zusammenstellung nur die Fälle mit einer Inkubation von 10 Tagen und weniger berücksichtigt. Der Wert einer Behandlungsmethode läßt sich bei einer Inkubation von 3 Wochen nicht beurteilen.

Tabelle 12.

Autor	Fall	Inkubation	Dosierung	Wirkung	Ausgang
1. LÄWEN . . .	12 jähr. Kind	4 Tage	Einzeldosis: 0,1 g pro Kilogramm Körpergewicht Total in 2 Tagen: 11,1 g.	Dauer 2 bis 3 Stunden. 7 Stunden nach letztem Avertinein- lauf Exitus an Herz- insuffizienz.	Gestor- ben
2. LEHRNBECHER	33 jähr. ♀	9 Tage	Total 35,7 g in ? Tagen, dazu 3% MgSO ₄ intravenös und Pernokton.	Gut.	Geheilt
3. MOMBURG und ROTHAUS . .	7 jähr. Kind	7 Tage	Einzeldosis: 0,15 bis 0,18 g.	Gut. Während des Avertinschlafes keine Krampfanfälle.	„
4. LINDEMANN .	18 jähr. ♂	9 Tage	Einzeldosis: 0,1 g. Total 65 g in 9 Tagen.	Kein völliges Schwinden der Atemmuskulatur- krämpfe.	„
5. LINDEMANN .	—	Puer- peraler Tetanus	—	Völliges Versagen d. des Avertins.	Gestor- ben
6. WOLF	14 jähr. ♂	8 Tage	In 7 Tagen 11 Nar- kosen. Total etwa 50 g.	Gute Wirkung.	Geheilt
7. WOLF	27 jähr. ♂	5 Tage	In 30 Stunden drei Narkosen. Total 26 g.	Ungenügend.	Gestor- ben
8. HERTEL . . .	—	7 Tage	In 9 Tagen 60 g.	Vorübergehende Beeinflussung.	„

Die Zusammenstellung ergibt für die Avertinbehandlung akuter Tetanusfälle eine Mortalität von 50%, sie entspricht also ungefähr dem Resultat der bisherigen Methoden. Bei der kleinen Zahl der Fälle geht diese Zusammenstellung natürlich nicht über den Wert einer ersten Orientierung hinaus.

Komplikationen sind außer im Falle LÄWEN bisher nicht bekannt geworden. Das 12jährige Kind kam 7 Stunden nach dem Avertineinlauf unter den Erscheinungen der Herz- und Kreislaufinsuffizienz ad exitum. Die Rolle des Avertins bei diesem Todesfalle ist nicht einwandfrei ersichtlich, man hat den Eindruck, daß bei der Schwere des Krankheitsbildes auch ohne eine eventuelle toxische Mitwirkung des Avertin, das Kind nicht mehr zu retten gewesen wäre. Nach den Erfahrungen von TRENDTEL sind allerdings Kinder durch die Avertinnarkose besonders gefährdet (Atem- und Vasomotorenlähmung). Wie alle Bromsalze führt auch das Avertin zu einer Vasomotorenlähmung, die bei leichten Fällen von Tetanus natürlich ohne Bedeutung ist, bei schweren toxisch geschädigten Kranken sich aber sehr verhängnisvoll auswirken kann. Einzeldosen, wie sie von GERBATSCH, MOMBURG und ROTHAUS bei Kindern verabfolgt wurden, dürften wohl nur ausnahmsweise und bei herzgesunden Kranken ertragen werden. GERBATSCH geht wohl zu weit, wenn er auf Grund seines einzigen Falles mit günstigem Ausgang, sich gegen die Warnung von LÄWEN wendet, Kinder nach Möglichkeit von der Avertinnarkose auszuschließen.

In der Maximaldosierung von 0,1 g pro Kilogramm Körpergewicht ist die Wirkung allerdings nicht immer befriedigend. Sie beschränkt sich meistens auf einen Zeitraum von 2—3 Stunden, wobei der Avertinschlaf nur oberflächlich

ist und ein völliges Schwinden der Glottis- und Zwerchfellkrämpfe nicht erreicht werden kann. LÄWEN beobachtete bei dieser Dosierung trotz tiefen Avertinschlafes tetanische Schläge bei Vornahme einer intravenösen Injektion. Narkosetiefen, die auch gegen akute Zwerchfellkrämpfe wirksam sein sollen, erfordern wahrscheinlich Dosen, die weit über der bei Avertinnarkosen üblichen Maximaldosis liegen. Wenn auch mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß der tetanuskranke Organismus die Narkotica schneller ausscheidet als der gesunde, so scheint es doch wenig wahrscheinlich, daß diese großen Dosen längere Zeit ohne Schädigung ertragen werden können. In der Abkehr der Chirurgie von der Avertinvollnarkose zu der Basisnarkose zeigt sich deutlich und klar die Einschätzung der Avertintoxizität. Solange wir auch keine Möglichkeit haben, die Narkose zu steuern und uns vom Momente der Avertinresorption die Führung der Narkose vollständig entgleitet, halten wir die Anwendung des Avertin als Vollnarkoticum in der Behandlung des Tetanus nicht für indiziert. MOMBURG und ROTH AUS empfehlen aus ähnlichen Gesichtspunkten nicht die Vollnarkose nach dem MARTINSchen Vorschlage zu erzwingen, sondern zwischen der Höchstdosis von MARTIN und der Grunddosis von 0,1 g zu bleiben. Auch diese Dosis ist bei älteren oder debilen Individuen nach den neueren Erfahrungen nicht ohne Gefahr. Die kurzdauernde Wirkung schließt die Toxizität auf Herz und Kreislauf nicht aus, um so mehr als die beschränkte Wirkungsdauer eine baldige Wiederholung der Avertinnarkose erfordert. Die Gefahr liegt nach MOMBURG und ROTH AUS weniger in der Kumulation, als in der momentanen Überdosierung.

Die Zahl der mit Avertin behandelten Tetanusfälle ist noch zu gering, um ein abschließendes Urteil abgeben zu können. Dies wird erst möglich sein, wenn ein größeres Material, nach einheitlichen Gesichtspunkten behandelt, vorliegt. Eine altbekannte Erfahrung lehrt, daß zu Beginn einer neuen Behandlungsmethode vielfach nur die erfolgreichen Fälle veröffentlicht werden, während die Mißerfolge erst allmählich und später bekannt werden. Aus den bisher vorliegenden Fällen läßt sich jedenfalls feststellen, daß durch die Avertinbehandlung die Mortalität akuter Tetanusfälle mit einer Inkubation von 10 und weniger Tagen nicht herabgesetzt wird. Am ehesten wäre nach den bisherigen Erfahrungen die Anwendung des Avertins als Basisnarkoticum in vorsichtiger Dosierung und in Kombination mit anderen, weniger gefährlichen Narkotica zu versuchen.

II. Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule.

Von

Dr. ERNST RUGE-Frankfurt/Oder¹.

	Inhalt.	Seite
Literatur		63
Einleitung		81
I. Normale und gehemmte Entwicklung der Wirbelsäule		83
II. Die gesunde Wirbelsäule		92
III. Verletzungen der Wirbelsäule.		100
1. Quetschungen und Verstauchungen der Wirbelsäule		100
2. Wirbelkörperbruch		103
IV. Reine Wirbelluxationen		134
V. Verletzungen anderer Wirbelteile		135
1. Isolierte Bandscheibenverletzungen		135
2. Epiphysenlösungen		136
3. Wirbelkanten- und Randleistenbrüche.		136
4. Brüche der Dornfortsätze		139
5. Querfortsatzbrüche		140
6. Isolierte Bogen- und Gelenkfortsatzbrüche		146
VI. Spezieller Teil.		146
1. Frakturen und Luxationen der Halswirbelsäule		146
2. Besonderheiten an der Lendenwirbelsäule		155
3. Kreuzbeinbrüche		162
4. Steißbeinbrüche.		163
VII. Wirbelsäulentrauma und Erkrankungen		164
1. Wirbelsäulenverletzung und deformierende Spondylose		164
2. Wirbelsäulenverletzung und BECHTEREWSche Krankheit.		167
3. Wirbelsäulenverletzung und Osteomyelitis		168
4. Wirbelsäulenverletzung und Wirbeltuberkulose		170

Literatur.

- AARS, NICOLAYSEN, N.: Spondylolisthesis. Med. Rev. (norw.) 45; Z.org. Chir. 44, 338 (1928).
ABRAHAMSEN, H.: Fractures of the spine. Acta chir. scand. (Stockh.) 63, 275 (1928).
— Fractura columnae (dän.). Z.org. Chir. 42, 424.
ALBANESE, A.: Sulla resistenza meccanica della rachide. Ricerche sperimentali. Arch. f. Orthop. 38, 391 (1922).
ALBEE, F. H.: Bone-graft for fracture of the spine. Surg. Clin. N. Amer. 5, 456 (1925).
ALBEE, FR. A.: Spondylolisthesis. J. Bone Surg. 9, 427 (1927).
ALTSCHUL: Die indirekten Verletzungen der Wirbelsäule. 51. dtsh. Chir.kongr. 1927.
D'AMATO, G.: Sulla torso-lussatione con uncinamento dell'atlante sull'epistropheo. Radiol. med. 14, 120 (1927).
ANGELESCU, C. e G. BOZIOIANU: Frattura dell'assoide senza sintomi midollari. Policlinico, sez. prat. 1931 I.

¹ Aus der Chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Frankfurt/Oder.

- ANGELI, A.: Contributo allo conoscenza delle lussazioni della colonna vertebrale. *Ann. ital. Chir.* **3**, 281 (1924).
- ANNOVAZZI, G.: Un caso di anomalia congenita della colonna cervicale (Sindrome di KLIPPEL-FEIL). *Arch. di Ortop.* **39**, 69 (1923).
- Contributo allo studio delle fratture isolati dei processi trasversi delle vertebre lombari. *Arch. di Ortop.* **45** (1929).
- ANTONIN, V.: Halswirbelluxation (tschech.). *Z.org. Chir.* **42**, 259.
- ARLABOSSE et CH. GAUDIN: Fractures isolées de six apophyses transverses des vertèbres lombaires avec fracture de la 12-me côte. *Arch. Electr. Med.* **35**, 531 (1927).
- ASBURY, E.: Spondylolisthesis. A definite cause of cases of backache. *Radiologic. Rev.* **49**, 306 (1927).
- Spondylolisthesis. With special reference to cauda equina. *J. amer. med. Assoc.* **88**, 555 (1927).
- ASCHAN, P.: Contribution to the discussion on fractures of the spine. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **63**, 288 (1928).
- ASCHAN, P. E.: Über Wirbelsäulenbrüche (schwed.) *Z.org. Chir.* **37**, 410.
- AVELLAN, WÄINÖ: Zwei Fälle von Totalluxation der Wirbelsäule mit großer Dislokation, aber ohne Verletzung des Rückenmarkes. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **68** (1931); *Z.org.* **56**, 151.
- BABCIN, L. u. A. PETROVA: Über geschlossene Wirbelsäulenverletzung und ihre Behandlung (russ.). *Z.org. Chir.* **40**, 148 (1927).
- BACHRACH, D. J.: Zur Frage der posttyphösen Spondylitiden (russ.). *Z.org. Chir.* **29**, 283 (1923).
- BARBILIAN, N. et E. HOFFMANN: Sur la pathologie des fractures isolées fermées des apophyses lombaires. *Rev. de Chir.* **49** (1930).
- BARNETT, J. B.: Cervical subluxation following anaesthesia. *Brit. med. J.* **1929**, Nr 3571.
- BÁRSONY, T. u. F. POLGÁR: Calcinosis intervertebralis (ung.). *Z.org. Chir.* **31**, 528 (1925).
- BATTISTI, R. DE: Un caso di spondilite tifica. *Giorn. Clin. med.* **5**, 184 (1924).
- BAUMANN, G. I.: The relation of lesion of the transverse processes to pain in the back and ledge. *J. Bone Surg.* **5**, 579 (1923).
- BAUMANN, G. L.: The cause and treatment of certain types of low back pain and sciatica. *J. Bone Surg.* **6**, 909 (1924).
- BECCHINI, G.: Sulle spondiliti traumatiche. *Radiol. med.* **12**, 86 (1925).
- BELOT, I. et A. MOUCHET: Syndrome de KUEMMEL-VERNEUIL. *Ann. Méd. lég. etc.*, **10** (1930).
- BENASSI, G.: Sacralizzazione e pseudosacralizzazione della V a vertebra lombare. *Chir. Org. Movim.* **7**, 1 (1923).
- Lombalizzazione del I. metamero sacrale. *Chir. Org. Movim.* **8**, 357 (1924).
- BENEKE, R.: Zur Lehre von der Spondylitis deformans. *Festschr. 69. Naturforsch.verslg Braunschweig* 1927.
- BENTZON, P.: Contribution to the discussion of fractures of the spine. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **63**, 280 (1928).
- Case of fracture of three transverse processus of lumbar vertebrae complicated by intestinal paresis. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **63** (1928).
- BENTZON, P. G.: Querbrüche des Kreuzbeins nach verhältnismäßig kleinen Verletzungen (dän.). *Z.org. Chir.* **41**, 490 (1927).
- BENTZON, P. S. R.: Unfallversicherungsmedizin. XIII. Behandlung der traumatischen Erkrankungen des Rückens. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **1931 I**.
- BERKHEISER, E. I. and F. SEIDLER: Nontraumatic dislocation of the atlanto-axial-joint. *J. amer. med. Assoc.* **96** (1931).
- BERRY, J.: Painful conditions in the lumbar lumbosacral and sacroiliac regions. *Arch. Surg.* **11**, 883 (1925).
- BIRT, E.: Zur Technik der ALBEE-Operation. *Zbl. Chir.* **50**, 1203 (1923).
- BLAINE, E. S.: Manipulative (chiropractic) dislocations of the atlas. *J. amer. med. Assoc.* **85**, 1356 (1925).
- Posttraumatic spondylitis. (KUEMMEL'S disease.) *Internat. J. of Med.* **42** (1929).
- Spondylitis traum. tarda. (KUEMMEL'S disease.) *Radiology* **15** (1930).
- BLUMENSAAT, C. und C. CLASING: Anatomie und Klinik der lumbosacralen Übergangswirbel (Sacralisation und Lumbalisation). *Erg. Chir.* **26** (1932).

- BÖHLER: Filmvortrag über die Behandlung der Wirbelbrüche. 56. dtsh. Chir.kongr. 1932.
- BÖHM, M.: Variationen des Rumpfskeletes und ihre klinische Erscheinungen. Zur Arbeit von H. FREY dieser Zeitschrift. Zbl. Chir. 1931.
- BÖHMIG, RICHARD: Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandscheiben, das Verhalten des intervertebralen Chordasegmentes und die Bedeutung beider für die Bandscheibendegeneration. Zugleich ein Beitrag zur enchondralen Ossifikation der Wirbelkörper. Arch. klin. Chir. 158 (1930).
- BOEMINGHAUS, H.: Über isolierte Abrißfraktur an den Querfortsätzen der Lendenwirbelsäule durch Muskelzug. Arch. klin. Chir. 149, 642 (1928).
- BOHART, W. H.: Significance of the anatomical variations of the symptomless spine from surgical and industrial standpoint. Illinois med. J. 55 (1929).
- BOHNE, O.: Über die Sanduhrform der Wirbel. Z. orthop. Chir. 50 (1928).
- BOORSTEIN, S. W.: Fractures of the spine. An anylisis of cases of the Fordham Hospital. Amer. J. Surg. 3, 116 (1927).
- BOORSTEIN, SAM.: Compression fracture of the spine. With a report of 49 cases at Fordham Hospital. Amer. J. Surg., N. s. 12 (1931).
- BOSS, W.: Über den Bruch des Wirbeldornfortsatzes durch Muskelzug. Bruns' Beitr. 146 (1929).
- BOTREAU-ROUSSELL: Deux cas de sacralisation de la V. lombaire. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 93, 223 (1923).
- BOWMAN, W. B.: Spondylolisthesis a commun lumbosacral lesion. Amer. J. Röntgenol. 11, 223 (1924).
- and L. S. GOIN: Traumatic lesions of the spine. Amer. J. Roentgenol. 16, 111 (1926).
- BRACK, E.: Knorpelknötchen der Wirbelsäule und Unfall. Mschr. Unfallheilk. 36 (1929).
- Über die Wirbelbandscheiben. Virchows Arch. 272 (1929).
- Über Anatomie und Theorie tödlicher Wirbelsäulentraumen. Dtsch. Z. Chir. 221 (1929).
- BRACKETT, E. G.: Low back strain with particular reference to industrial accidents. J. amer. med. Assoc. 83, 1088 (1924).
- BRADFELD, E. W.: Fracture of the atlas and axis vertebrae. Indian med. Gaz. 57, 59 (1922).
- BRAILS福德, J. F.: Deformities of the lumbosacral region of the spine. Brit. J. Surg. 16 (1929).
- BRANDES, K.: SCHMORLSche Knötchen und röntgenologischer Nachweis. Dtsch. Z. Chir. 231 (1931).
- BRANDIS, W.: Wirbelsäulenerkrankung (KÜMPELLSche Krankheit) als Unfallfolge. Med. Klin. 23, 1228 (1927).
- Zur Entstehung der Spondylolisthesis. Med. Klin. 1930 I.
- BRENKMANN et MILOYEWITSCH: Quatre cas de greffe ankylosante pour fractures de la colonne vertébrale sans symptomes nerveux immédiats. Rev. d'Orthop. 16 (1929).
- O'BRIEN, F. W.: Unrecognized vertebral fracture vs. KÜMPELLS disease. Radiology 17 (1931).
- KÜMPELL'S disease. New England J. Med. 204 (1931).
- BRINKMANN, E.: Die Drehungsverrenkung des Atlas. Klin. Wschr. 7, 649 (1928).
- BRODERSEN, N. H.: Spondylolisthesis. Med. Rev. (norw.) 45 (1928). Z.org. Chir. 45, 30.
- BROOKE, R.: The iliosacral joint. J. of Anat. 58, 299 (1924).
- BROWN, K. P.: Acute osteomyelitis of the spine. Edinburgh med. J. 31, 360 (1924).
- BUCHMAN, J.: Vertebral epiphysitis. A cause of spinal deformity. J. Bone Surg. 7, 814 (1925).
- BÜCHERT: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Z. ärztl. Fortbildg 27 (1930).
- BURCKHARDT: Ein Fall von Spondylolisthesis an ungewöhnlicher Stelle. Dtsch. 53. Tagg Ges. Chir. 1929.
- Spondylolisthesis. Zbl. Chir. 1930, 37.
- BURCKHARDT, HANS: Zur Diagnostik der Wirbelsäulenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Traumas. Bruns' Beitr. 149 (1930).
- BURKHARDT, H.: Spondylolisthesis. Dtsch. Z. Chir. 232 (1931).
- CAHEN, J.: Un cas de luxation en arrière de la 7-ème vertèbre cervicale avec compression radiculaire isolées. Arch. franco-belg. Chir. 25, 945 (1922).
- CAPENER, N.: Spondylolisthesis. Brit. J. Surg. 19, 374 (1932).
- CARDIS, J. G.: F. WALKER, and R. H. OLVER: KÜMPELLS disease. Brit. J. Surg. 15 (1928).

- CARENKO, P.: Zur Klinik der Wirbelsäulenfrakturen. Verh. 3. Ärztekongr. Mittelasien. Taschkent 1928.
- CAREY, E. J.: The anatomy, physiology and anomalies of the spine. *Radiology* **9**, 219 (1927).
- MCCARTHY, F. P.: Illustrating the management of fractures of the vertebrae. *Internat. J. of Med.* **38**, 388 (1925).
- CASOLO, G.: Contributo clinico e radiologico allo studio della sacralizzazione della V. vertebra lombare. *Radiol. med.* **11**, 337 (1924).
- CHAVANNAZ, J.: Les fractures isolées fermées des apophyses transverses lombaires. *Rev. de Chir.* **67** (1929).
- CHLUMSKI, V.: Habituelle Subluxation des Kopfes. *Zbl. Chir.* **1929**.
- CHRISTOPHER, F.: Useful mechanical aids in the treatment of fractures of the spine. *Surg. etc.* **40**, 562 (1925).
- Compression fractures of the spine. Late results in conservativ treatment of uncomplicated cases. *Amer. J. Surg. N. s.* **9** (1930).
- Fracture of the second cervical vertebra. A method of application of a plaster cast to the head and trunk. *Surg. Clin. Amer.* **10** (1930).
- CHRUSCEVA, T.: Zur Frage der Minderwertigkeit der Wirbelsäule bei SCHMORLSchen Knorpelknötchen (russ.). *Z.org. Chir.* **58** (465).
- CLAIRMONT, P.: Zur Kasuistik der Osteomyelitis der Wirbelsäule mit spinalen Symptomen. *Schweiz. Arch. Neur.* **13**, 194 (1923).
- CLAVELIN, CH.: Platyspondylie congénitale et fracture du rachis. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **54**, 723 (1928).
- CLAVELIN, C. H.: Les fractures latentes du rachis. *Arch. Méd. mil.* **90** (1929).
- CLEARY, E. W.: Fractures of the spinal column. A report of fifty-two cases. *California Med.* **22**, 191 (1924).
- COCCI, GIOVANNI: Su di un caso di frattura di un apofisi trasversa lombare associato con frattura dell'apofisi articolare corrispondente. *Prat. chir.* **3** (1930).
- COFIELD, R. B. and C. F. LITTLE: Syphilitic spondylitis. *J. amer. med. Assoc.* **84**, 174 (1925).
- COLEMAN, C. C.: An accurate method of determining pressure upon the cord in fracture of the spine. *Internat. J. of Med.* **49**, 481 (1927).
- COLLE, G.: Contributo alla conoscenza della frattura dei processi laterali delle vertebre lombari. *Arch. ital. Chir.* **15**, 489 (1926).
- CONN, H. R.: The acute painful back among industrial alleging compensably injury. *J. amer. med. Assoc.* **79**, 1210 (1922).
- O'CONNOR, V. J.: Urological complications following fracture of the spine. Case report. *Amer. Assoc. genito-urino-surg.* **20** (1927).
- COOPERMAN, M. B.: The diagnosis and treatment of minor injuries to the lumbar spine and sacroiliac joints. *N. Y. med. J. a. med. Rec.* **117**, 169 (1923).
- CORREIA, M.: Sur la Fréquence de l'occipitalisation de l'atlas. *C. r. Soc. Biol. Paris* **97**, 893 (1927).
- CORRET, P.: Fracture des cinq apophyses transverses lombaires. Diastasis sacro-lombaire. *Rev. d'Orthop.* **18** (1931).
- COSTA HOY, C. DA: Fractures of the lumbar spine (review). *Internat. Clin.* **4**, 245 (1924).
- CRAIG, W. M.: Fracture dislocation of the cervical vertebrae with injury to the spinal cord. *Surg. Clin. N. Amer.* **11** (1931).
- CREYSSSEL, J.: Fracture des apophyses transverses lombaires. Spondylolisthesis traumatique. Conduite de l'uretère droit englobé dans la cicatrice profonde. Hydronephrose intermittente consécutive. *Lyon chir.* **22**, 678 (1925).
- CURAT, R.: Wirbelfrakturen. *Semana méd.* **1931**; *Z.org.* **55**, 597.
- CURAT, R. J.: Über Wirbelfrakturen. *Semana méd.* **1931 I**.
- DAHL, BJARNE: Fracture de torsion de la colonne vertébrale chez un lanceur de disque. Action nivellatrice du ligament vertébral commun antérieur sur des vertèbres ankylosées. *Acta orthop. scand.* **1930**. *Z.org.* **53**, 572.
- DAHS, W.: Inwieweit ist bei Wirbelsäulen-Schwerverletzten zeitweise Arbeitsfähigkeit ein Maßstab für die spätere Bewertung von Unfallsfolgen. *Mshr. Unfallheilk.* **36** (1929).
- DARBOIS et GOBEL: Fractures multiples des apophyses transverses des vertèbres lombaires. *Arch. Electr. Méd.* **37** (1929).
- DAVIS, A. G.: Fractures of the spine. *J. Bone Surg.* **11** (1929); *Amer. J. Surg., N. s.* **15**, 325 (1932).

- DELFOSSÉ et SMEESTERS: Deux cas de syndrome de KLIPPEL-FEIL. *Le Scalpel* **77**, 17 (1924).
- DEMMER, F.: Verletzung der Querfortsätze der Lendenwirbelsäule durch indirekte Gewalt-
einwirkung. *Zbl. Chir.* **55** (1928).
- DERGANZ, FR.: Zur Kasuistik der tuberkulösen Spondylitis in KÜMMELLScher Kyphose.
Wien. med. Wschr. **1930 II**.
- DESFOSSÉS et COLLEU: Contribution à l'étude de la spondylolistésis. *Rev. d'Orthop.* **12**,
15 (1925).
- DESPLAS, B. et ZAGDOUN: Luxation, fracture atloïdo-axoïdienne avec grand déplacement.
Bull. Soc. nat. Chir. Paris **56** (1930).
- DESSAINT, J.: Un cas d'arrachement d'une apophyse épineuse d'une vertèbre cervicale.
Rev. d'Orthop. **15** (1928).
- DEUTSCHLÄNDER, C.: Myelom der Wirbelsäule und Unfall. *Mtschr. Unfallheilk.* **38**, 506 (1931).
- DHALLUIN, A.: Des luxations traumatiques du rachis. *Arch. franco-belg. Chir.* **26**, 97 (1923).
- DIEZ, S.: Le sindromi lombalgiche e lombarthriche attribuite a sforza, nell'infortunistica.
Policlinico, sez. med., **32**, 533 (1925).
- DOWD, CHARLES: Spinal fractures. *N. Y. State J. Med.* **30** (1930).
- DRUECK, CH. J.: Malformations, fractures and dislocations of the coccyx. *Amer. Med.*
30, 295 (1924).
- DUCHOWSKOJ, S. M.: Über traumatische Spondylitis (russ.). *Z.org. Chir.* **22**, 15 (1922).
- DUDDEN, E.: Über traumatische Osteomyelitis der Wirbelsäule und der Rippen beim Kinde.
Mtschr. Kinderheilk. **23**, 496 (1922).
- DUDKOVA, H.: Kompressive Wirbelbrüche (tschech.). *Z.org. Chir.* **44**, 636.
- DUERCK, HERMANN: Über Epistropheusbrüche. *Beitr. path. Anat.* **84** (1930).
- DUNLOP, J. and C. H. PARKER: Correction of compressed fractures of the vertebrae. *J.*
amer. med. Assoc. **94** (1930).
- — The treatment of compressed and impacted fractures of the bodies of the vertebrae.
Radiology **17** (1931).
- DURAND: Les fractures latentes de la colonne vertébrale. *Lyon méd.* **133**, 397 (1924).
- DYES: Heilungsvorgänge nach Randleistenfraktur des Wirbelkörpers. 56. dtsh. chir.
Kongr. 1932.
- EHRlich: Die sog. BECHTEREWSche Krankheit. Untersuchungen und Beobachtungen im
Reichsversorgungswesen. Arb. u. Gesdh., H. 15. Berlin: Reimar Hobbing 1930.
- Die Abnormitäten und Varietäten der Wirbelsäule und ihre Bedeutung für den Gutachter.
6. Jtagg dtsh. Ges. Unfallheilk. Breslau, Sept. 1930; Hefte f. Unfallheilk. **8** (1931).
- EIKENBARY, C. F.: Compression fractures of the vertebrae. Suggestions as to treatment.
J. amer. med. Assoc. **91** (1928).
- EISELSBERG, A. u. E. GOLD: Über eine ungewöhnliche Form von Wirbelbruch. *Dtsch. Z.*
Chir. **232** (1931).
- — Über das paravertebrale intramediastinale Hämatom. *Dtsch. Z. Chir.* **233**, 329 (1931).
- ELLERMANN, V.: Fall von Fraktur des Epistropheuszahns (dän.) *Z.org. Chir.* **27**, 84 (1924).
- ELOWSON, S.: Ein Fall von „KLIPPEL-FEILs Syndrom“. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **67** (1930).
- ERPS, VAN: Luxation de la colonne vertébrale. *J. Chir. et Ann. Soc. belg. Chir.* **1927**, 164.
- ETTORE, E.: Un caso di lussazione della colonna cervicale senza sintomi midollari. *Atti*
Soc. lombarda Sci. med. e biol. **17** (1928).
- Cura ed esiti delle fratture del corpo vertebrale. *Policlinico, s. prat.*, **1931 I**.
- EVANS, E. L.: Fractures of the transverse processus of the third lumbar vertebra. *Roy.*
Soc. Med., sect. orthop. **1927**, 29.
- FAIRCHILD, FR. R.: Fractures of the spine. *J. Bone Surg.* **10**, 322 (1928).
- FEIGEL, CARLA: Luxation des 4. Brustwirbels sub partu mit schwerer Lähmung. *Mtschr.*
Kinderheilk. **48** (1930).
- FEIL, A. et MINOT: Une nouvelle observation d'homme sans cou. *Progrès méd.* **53**, 1421
(1925).
- J. ROLAND et VANBOCKSTAEEL: Les hommes sans cou. Considérations sur la réduction
numérique et le tassement des vertèbres cervicales. *Rev. d'Orthop.* **11**, 281 (1924).
- FEISTKORN, W.: Über einen Fall von beiderseitiger Luxation des 4. Halswirbels nach vorn.
Röntgenpraxis **2** (1930).
- FERNANDEZ-SANZ, E.: Zwei Fälle von Wirbelsäulenfraktur mit neurologischem Symptomen-
komplex (spanisch). *Z.org. Chir.* **48**, 303.

- FERNSTRÖM, B.: Collection of 72 cases of fractured spine. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **63**, 280 (1928).
- FISCHER, A. W.: Über die gutachtliche Beurteilung von Schäden der Wirbelsäule. *Zbl. Chir.* **1930**.
- Über fibröse „röntgennegative“ Wirbelsäulenversteifung. *M Schr. Unfallheilk.* **39**, 73 (1932).
- FISCHER, HEINRICH: Zur Spina bifida occulta cervicalis. *Z. ärztl. Fortbildg* **24**, 411 (1927).
- FLEROVSKIJ, A.: Ein Fall von Fraktur des 6. Halswirbels mit Laminektomie behandelt (russ.). *Z.org. Chir.* **41**, 845.
- FOREST-SMITH, A. DE: A study of autopsic specimens of fused spines and of cases subjected to secondary operation. *J. Bone Surg.* **5**, 507 (1923).
- FOUILLAUD-BUJAT: Quelques considérations sur la dorsalisation de la 7-ème vertèbre cervicale. *Rev. d'Orthop.* **9**, 333 (1922).
- FOXE, ARTHUR and L. J. FRIEDMANN: Simple lateral luxation of the atlas. *Amer. J. Surg.* N. s. **8** (1930).
- FRAENKEL, W.: Zur Frage der isolierten Fraktur der Lendenwirbelquerfortsätze. *Arch. klin. Chir.* **169**, 213 (1932).
- FRÄNKEL, W. K.: Über Frakturen der Lendenwirbelquerfortsätze unter der Fehldiagnose „Nierenquetschung“. *Klin. Wschr.* **1928 II**.
- FRANCKE, OSKAR: La maladie de KÜMMELL-VERNEUIL. *Lyon chir.* **27** (1930).
- FRIEDRICH: Spontanfraktur der Wirbelsäule bei Tetanus. *56. dtsch. chir. Kongr.* 1932.
- FRIETZLER, K.: Ein Beitrag zur Osteomyelitis acuta der Wirbel ohne Beteiligung des Rückenmarks. *Münch. med. Wschr.* **71**, 107 (1924).
- FRODET, P.: Grands traumatismes de la colonne cervicale n'entraînant que de troubles insignifiants. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **57** (1931).
- FROELICH, R. et A. MOUCHET: Spondylite traumatique (Maladie de KÜMMELL-VERNEUIL) **39. franz. chir. Kongr.** 1930.
- — Spondylite traumatique. *J. de Chir.* **36** (1930).
- FUMAGALLI, C. R.: Le fratture misconoscute del rachide. *Clinica chir.* **4** (1928).
- Le fratture isolati delle apofisi tarsverse lombari. *Arch. di Ortop.* **45** (1929).
- Le fratture del rachide. *Arch. di Ortop.* **46** (1930).
- GABRIELLE, J. J.: Les platyspondylies. *Arch. Méd. mil.* **91** (1929).
- GAENSLER, F. J.: Pain due to iliocostal impingement. *J. Bone Surg.* **4**, 705 (1922).
- GALDAN, D.: Fractures isolées de apophyses transverses des vertèbres lombaires. *J. Radiol. et Electrol.* **11**, 239 (1927).
- Isolierte Brüche der Wirbelquerfortsätze (rum.). *Z.org. Chir.* **42**, 597.
- GALLAND, M.: La calcification du nucléus pulposus intervertébral. *Le Scalpel* **1931**, 1309.
- GALLOIS, O. et JAPIOT: Architecture intérieure des vertèbres (statique et physiologie de la colonne vertébrale). *Rev. de Chir.* **44**, 688 (1925).
- GANTENBERG, R.: Die Bedeutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei den Bergleuten. *Fortschr. Röntgenstr.* **39** (1929).
- Zur klinischen Bedeutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule. *Fortschr. Röntgenstrahlen* **42** (1930).
- GARAVANO, P. H.: Spondylolisthesis. *Semana méd.* **1930 II**; *Z.org. Chir.* **53**, 387.
- La spondylolisthesis. *Rev. sud-amer. méd. Paris* **1930**.
- GARVIN, J. D.: Hypertrophic arthritis of the spine: its incidence and nature in patients more than fifty years old. *Arch. Surg.* **15**, 118 (1927).
- GAUGELE: Das klinische Bild der deformierenden Prozesse an der Wirbelsäule; Zusammenhänge zwischen Arthritis deformans und Verletzung der Wirbelsäule. *Zbl. Chir.* **54**, 3106 (1927).
- Wirbelcallus und Spondylitis deformans. *Z. orthop. Chir.* **55**, 247 (1932).
- GAUGELE, A.: Spondylitis deformans und Trauma. *Z. orthop. Chir.* **51** (1929).
- GAUGELE, K.: Die Quetsch- oder Sprengfraktur des Wirbels, eine typische Bruchform. *Zbl. Chir.* **54**, 3023 (1927).
- GAUGELE, KIRSCHNER, SCHLOFFER, GOCHT, BOEMINGHAUS, BURCKHARDT, MAGNUS u. DRUENER: Umfrage über die Begutachtung von Unfallschäden an der Wirbelsäule. *Med. Klin.* **1930 II**.
- GAZOTTI, L. G.: Contributo allo studio delle fratture dei processi trasversi delle vertebrae lombari. *Ortop. e Traumatol. Appar. Mot.* **3** (1931).

- GIOIA, T.: Ankylosierende posttraumatische Wirbelsäulenaaffektionen. *Semana méd.* **1931 I**; *Z.org. Chir.* **56**, 560.
- GIORGACOPULO, D.: Seltene Ursache von Wirbelsäulenluxationsbrüchen. *Zbl. Chir.* **53**, 533 (1926).
- GÖCKE: Spätskoliosen als Unfallfolge. *Z. orthop. Chir.* **45**, 367 (1924).
— Traumatische Wirbelformung im Versuch. *Hefte f. Unfallheilk.* **8** (1931).
- GÖCKE, C.: Die Bewertung von Skoliosen bei Wirbelsäulenverletzten. *Arch. orthop. Chir.* **23**, 408 (1925).
— Das Verhalten der Bandscheiben bei Wirbelverletzungen. *Z. orthop. Chir.* **55**, 291; *Arch. orthop. Chir.* **31**, 42 (1932).
- GOLD: Wirbelveränderungen bei Erkrankungen des Vertebralkanals. 49. dtsch. chir. Kongr. 1925.
- GOLD, E.: Von den Wirbelveränderungen im Falle eines Hämangioms an der Dura spinalis. *Arch. klin. Chir.* **139**, 729 (1926).
— Posttraumatische Wirbeltuberkulose. *Mschr. Unfallheilk.* **38** (1931).
- GOLJANITZKI, J. A.: Die gewerblichen Erkrankungen des Kreuzbeinlendenabschnittes der Wirbelsäule und ihre chirurgische Behandlung. *Arch. orthop. Chir.* **26**, 43 (1928).
- GOLJANITZKI, J. u. E. BERJOSOV: Die Bedeutung der Wirbelsäulenverletzungen für die Entstehung von lumbago- und ischiasartigen Schmerzen und die operative Behandlung derselben (russ.). *Z.org. Chir.* **37** (1926).
— u. I. BERESOW: Die Bedeutung der Wirbelverletzungen für das Zustandekommen von Kreuz- und Ischiadicusschmerzen und deren operative Behandlung (russ.). *Z.org. Chir.* **35**, 359.
- GOURDON, J.: Les troubles anatomiques tardifs consécutifs aux traumatismes du rachis. *39. franz. chir. Kongr.* 1930.
- GRADOJEWITSCH, BORIV.: Über Wirbelsäulenbrüche, Statistik und Indikationen auf Grund von 29 Fällen. *Med. Pregl. (serb.-kroat.)* **5** (1930); *Z.org. Chir.* **52**, 557.
- GRAMANN, HELMUTH: Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **41** (1930).
- GRASHEY, R.: Trauma und Wirbelsäule. 6. Jtagg dtsch. Ges. Unf. Breslau, Sept. 1930. *Hefte f. Unfallheilk.* **8** (1931).
- GRASMANN, M.: Knochenbruch von 7 Querfortsätzen der Lendenwirbel. *Zbl. Chir.* **54**, 1513 (1927).
— Zur Behandlung der Frakturen der Brust- und Lendenwirbelkörper. *Zbl. Chir.* **54**, 1514 (1927).
- GREIG, D. M.: An unusual anatomical peculiarity of clinical significance of the transverse process of the atlas. *Edinburgh med. J.* **31**, 432 (1924).
- GREIL, A.: Theorie der Entstehung der Spina bifida, Syringomyelie und Sirenenbildung, sowie des angeborenen Klumpfußes. *Virchows Arch.* **253**, 45 (1924).
- GRIMAULT, L.: Fractures isolées des apophyses transverses lombaires, a propos de dix observations. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **54** (1928).
- GÜNTZ, E.: Versteifung der Wirbelsäule durch Fibrose der Zwischenwirbelscheibe. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **42** (1931).
- GUILLAIN, G. et P. MOLLARET: Syndrome de KLIPPEL-FEIL avec quadriplegie spasmodique. Variété étiologique particulière de l'hémiplégie spinale ascendente chronique. *Revue neur.* **38 I** (1931).
- GUILLEMIN, A.: Fractures isolées des apophyses transverses des vertèbres lombaires. Résultats et Radiographie trois ans après. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **54**, 275 (1928).
- GULEKE, N.: Über die doppelten Brüche der Wirbelsäule. *Chirurg* **1** (1929).
- GUTTMANN: Trauma und Wirbelsäule. 6. Jtagg dtsch. Ges. Unf. Breslau, Sept. 1930. *Hefte f. Unfallheilk.* **8** (1931).
- HACKENBROCH, M.: Über die ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. (Symptomenkomplex BECHTEREW, P., MARIE-STRÜMPPEL). *Z. ärztl. Fortbildg* **19**, 591 (1922).
- HÄGGSTRÖM, P.: Reexamination of fractures of the transverse vertebral process. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **63**, 284 (1928).
- HÄMÄLÄINEN, M.: Über Kompressionsbrüche der Wirbelsäule (finn.) *Z.org. Chir.* **40**, 836 (1927).

- HALL, F. C.: Functional backache. Observations of a medical man in an orthopedic clinic. *Med. J. a. Rec.* **125**, 228 (1927).
- HAMMOND, ROB.: The importance of apparently minor injuries to the spine. *J. amer. med. Assoc.* **91** (1928).
- HANCKEN, W.: Wirbeldornfortsatzbrüche durch Muskelzug. *Röntgenpraxis* **4**, 672 (1932).
- HARBAUGH, R. W. and R. E. HUGGARD: Fractures of the spine with and without operation: A statistical study. *California Med.* **32** (1930).
- HARLOFF, E.: Luxation des 5. Halswirbels nach vorn sub partu. *Dtsch. med. Wschr.* **51**, 1786 (1925).
- HASS, J.: Die Insufficiencia vertebrae (SCHANZ) und ihre anatomischen Grundlagen. *Arch. orthop. Chir.* **21**, 57 (1922).
- HAUGSETH, K.: Laminektomie bei Totalluxationsfraktur in der Halswirbelsäule (norw.). *Z.org. Chir.* **35**, 734 (1926).
- HAUMANN, W.: Enderfolge der Wirbelbrüche. 50. dtsch. chir. Kongr. **1926**.
— Die Wirbelbrüche und ihre Endergebnisse. Stuttgart: Ferdinand Enke 1930.
- HEALEY, C. W.: A case of spondylitis deformans with myositis ossificans. *Lancet* **212**, 174 (1927).
- HEIDECCKER, HANNS: KLIPPEL-FEILSches Krankheitsbild. *Bruns' Beitr.* **144** (1928).
— KLIPPEL-FEILSches Syndrom. *Zbl. Chir.* **55**, 1568 (1928).
- HEILIGTAG: Ist die KÜMMELLSche Krankheit als ein selbständiges Krankheitsbild an der Wirbelsäule oder nur als ein Symptom zu deuten? *Münch. med. Wschr.* **1928 II**, 1965.
- HEINEMANN-GRÜDER: Betrachtungen zur Frage der ankylosierenden Spondylitis. *Arch. klin. Chir.* **145** (1927).
- HELLNER: Spondylolisthesis, traumatische Luxationsfrakturen und Präspodylolisthesis. *Zbl. Chir.* **1930**.
— Wirbelfrakturen und Spondylolisthesis deformans. *Verh. dtsch. orthop. Ges.* **1931**.
- HELLNER, HANS: Spondylolisthesis, traumatische Sub- bzw. Totalluxation in der Lumbosacralregion und sog. Präspodylolisthesis. *Fortschr. Röntgenstr.* **41** (1930).
- HEMPEL, CURT: Über die funktionelle Behandlung frischer Wirbelbrüche ohne Markschädigung in der Marburger Klinik. *Dtsch. Z. Chir.* **223** (1930).
- HENRY, M. O.: Traumatic spondylolisthesis. *Minnesota Med.* **9**, 376 (1926).
- HENSCHEN, K.: Abreißung von Wirbeldornfortsätzen durch Muskelzug. *Bruns' Beitr.* **53**, 678 (1907).
- HERNDON, R. F.: Back injuries in industrial employers. *J. Bone Surg.* **9**, 238 (1927).
- HERZIKOFF, S. S.: Fracture dislocation of the fourth lumbar vertebra with paralysis. Reduction of a case with recovery. *J. Bone Surg.* **12** (1930).
- HERZOG, I.: Über ein eigentümliches Syndrom nach Traumen der Wirbelsäule. *Z. Neur.* **137**, 449 (1931).
- HOLFELDER, HANS: Über Begutachtung von Wirbelbrüchen. *Röntgenpraxis* **2** (1930).
- HOLITSCH, R.: Typische „Anomalien“ an dem 5. Hals- und dem 4. Lendenwirbel. *Fortschr. Röntgenstr.* **42** (1930).
- HUBER, E.: Spondylolisthesis als Unfallfolge? *Mtschr. Unfallheilk.* **38** (1931).
- HUECK: Über Anomalie der Lendenwirbelsäule. 54. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin 1930.
- HUET, M. P.: Les fractures méconnues des corps vertébraux. *J. de Chir.* **34** (1929).
- HUSTIN, A.: Quelques notions peu connues ou controvertées sur les traumatismes de la colonne vertébrale. *Le Scalpel* **1931**, 1393.
- IBOS, PIERRE: Syndrome de KÜMMELL-VERNEUIL. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56** (1930).
- IMBERT, L.: Sur la spondylite traumatique. 39. franz. chir. Kongr. 1930.
- INTROINI, LUIS: Isolierte Fraktur der Querapophysen der Lendenwirbelsäule. *Rev. méd. del Rosario* **19** (1929).
- ISELIN, H.: Inwiefern darf nach Wirbelsäulentraumen die KÜMMELLSche Krankheit unsere Behandlung und unfallmedizinische Beurteilung bestimmen? *Zur Spondylitis traumatica. Schweiz. med. Wschr.* **58**, 645 (1928).
- JACKSON, R. H.: Simple uncomplicated rotary dislocation of the atlas. *Surg. etc.* **45**, 156 (1927).
- JÁKI, JUL.: Beiträge zur Lehre von den Wirbelverletzungen. *Arch. orthop. Chir.* **28** (1930).
- JANKER, R.: Persistierende Apophysen der Querfortsätze der Wirbelsäule des Beckenkammes und des Trochanter minor? *Röntgenpraxis* **1930**.

- JANKER, R.: Die Epiphysen der Wirbelkörper und ihre Veränderungen. Persistierende Wirbelkörperepiphysen. Fortschr. Röntgenstr. **41** (1930).
- JANSEN, H.: Beitrag zu den Luxationen und Distorsionen der unteren Halswirbelsäule. Dtsch. Z. Chir. **194**, 390 (1926).
- JAROS, M.: Behandlung der Spondylolisthesis. Z.org. Chir. **54**, H. 4.
- JAROSCHY, W.: Spondylolisthesis lumbosacralis. Bruns' Beitr. **138**, 428 (1926).
- JAUSLY: Isolierte Brüche der Querfortsätze der Lendenwirbel. Zbl. Chir. **1928**, 2604.
- JEANNENEY, G.: Fractures bilatérales des apophyses transverses lombaires. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **54**, 496 (1928).
- JEFFERSON, G.: Remarks on fractures of the first cervical vertebra. Brit. med. J. **1927**, Nr. 3473.
- JENSEN, J.: A new method of operative treatment of certain fractures. Acta chir. scand. (Stockh.) **63**, 291 (1928).
- JIRAŠEK, A.: Halswirbelluxation und -behandlung. Z.org. Chir. **47**, 331.
- La luxation des vertèbres cervicales et la question de leur réduction. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **56** (1930).
- JONES, R. W.: Manipulative reduction of crush fractures of the spine. Brit. med. J. **1931**, Nr 3659.
- JORDAN-NARATH, H. u. J. WOLF: Die Tätigkeit der Durchgangsarzte. Hefte z. Unfallkeilh. **13** (1932).
- JULLIARD, C.: Fréquence de la maladie de KÜMMELL-VERNEUIL. 39. franz. chir. Kongr. 1930.
- JUNGHANS, H.: Über Wirbelabgleiten, Spondylolisthesis, Wirbelverschiebung nach hinten und nach der Seite. Arch. klin. Chir. **159** (1930).
- Die Randleisten der Wirbelkörper („Wirbelkörperepiphysen“) im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **42** (1930).
- Spondylolisthese (30 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle). Bruns' Beitr. **148** (1930).
- Spondylolisthese, Pseudospondylolisthese und Wirbelverschiebung nach hinten. Bruns' Beitr. **151** (1931).
- Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbefunde. Arch. klin. Chir. **165**, 303.
- Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule. II. Die Alterskyphose. Arch. klin. Chir. **166** (1931).
- Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule. III. Häufigkeit und anatomisches Bild der Spondylitis deform. Arch. klin. Chir. **166** (1931).
- Die praktische Bedeutung der Zwischenwirbelscheibenerkrankungen. Fortschr. Röntgenstrahlen **44**, 29 f. (1931).
- Die Mitbeteiligung der Wirbelkörper bei Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben. 56. dtsh. chir. Kongr. **1932**.
- JUVARA, E. et V. DIMITRIU: Luxation atloideo-axoïdenne avec phénomènes compressifs. Opération secondaire. Lyon chir. **25** (1928).
- KEIBEL-MALL: Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig: S. Hirzel 1920.
- KELLER, H.: A clinical study of the mobility of the human spine. Its extent and its clinical importance. Arch. Surg. **8**, 627 (1924).
- KENNEDY, R. H.: Fractures of the transverse processes of the lumbar vertebrae. Ann. Surg. **85**, 519 (1927).
- KERBY, J. P.: Anomalies, diseases and injuries of the spine. California Med. **25**, 196 (1926).
- KERROW, W. A., MC.: Dorso-lumbar dislocation of the spine reduced by operation. Brit. med. J. **1925**, Nr 3340, 15.
- KIENBÖCK, R.: Über Genickbruch. Wien. med. Wschr. **77**, 1584 (1927).
- Über die Verletzungen im Bereich des obersten Halswirbels und die Formen der Kopfverrenkung. Nachtrag. Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1255 (1927).
- KINNON, A., MAC: Fractures and dislocation of the spine. Fifty consecutive cases. Canad. med. Assoc. J. **25** (1931).
- KIRCHMAYR, L.: Eine typische, durch Muskelzug entstandene Abrißfraktur der unteren Hals- und oberen Brustwirbeldornen. Ergänzende Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit des Herrn Dr. GERHARD WOLFF in Bruns' Beitr. **1922**, Nr 1; Arch. orthop. Chir. **21**, 64 (1922).

- KIRCHNER, W. C.: Fractured spine; consideration of the practical care and treatment. *Surg. etc.* **36**, 830 (1923).
- KLAR: Spondyloisthesis und Präspodyloisthesis. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1931**.
- KLEINBERG, S.: Spondyloisthesis with a report of four cases. *Amer. J. Surg., N. s.* **1931**.
- KLEINSCHMIDT, O.: Die Harnsteine. Berlin: Julius Springer 1911.
- KNOFLACH, J. K.: Über Distorsionen der Lendenwirbelsäule bei Sportunfällen. *Wien. klin. Wschr.* **1932**, 136.
- KOCH, K.: Die isolierten Gelenkfortsatzbrüche der Lendenwirbelsäule. *Dtsch. Z. Chir.* **180**, 339 (1923).
- KÖNIG, E.: Zur Technik der operativen Versteifung der Wirbelsäule bei der Spondylitis tuberculosa. *Zbl. Chir.* **50**, 119 (1923).
- KÖNIGWIESER, A.: Über die Beugungsluxation des Atlas durch Muskelzug und deren Mechanismus. *Z. orthop. Chir.* **49**, 207 (1928).
- KORNEW, P. A.: ALBEES Operation (russ.). *Z.org. Chir.* **21**, 234 (1922).
- KOVALEVICH, M.: Zur Chirurgie geschlossener Wirbelsäulenbrüche. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **19** (1929); *Z.org. Chir.* **50**, 744 (1930).
- KUBANYI, E.: Reklinierte Fixaturen von Wirbelkörperfrakturen. *Orv. Hetil. (ung.)* **71**; *Z.org. Chir.* **41**, 195 (1927).
- KÜMMELL, HERM. sen.: Posttraumatische Wirbelerkrankung, sog. KÜMMELLSche Krankheit. *Mshr. Unfallheilk.* **35**, 65 (1928).
- Der heutige Standpunkt der posttraumatischen Wirbelerkrankung (KÜMMELLSche Krankheit). *Arch. orthop. Chir.* **26**, H. 3 (1928).
- Neue Erfahrungen über die posttraumatischen Wirbelerkrankungen. *Zbl. Chir.* **55**, 768 (1928).
- KUSS, H.: Spondylitis deformans und Unfall. *Münc. med. Wschr.* **1929**, Nr. 4.
- LACKUM, H. L., von: The lumbosacral region. An anatomic study and some clinical observations. *J. amer. med. Assoc.* **82**, 1109 (1924).
- LANCE: Etude sur les platyspondylies. *Platyspondylies localisées. Platyspondylies généralisées.* *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **53**, 132 (1927).
- LANGE, M.: Sur les troubles de compression nerveuse par hypertrophie de l'apophyse transverse de la VIIe cervicale. *Gaz. Hôp.* **96**, 1635 (1923).
- LANGWORTHY, MITCHELL: Dislocations of the cervical vertebrae. Report of thirty cases. *J. amer. med. Assoc.* **94** (1930).
- LAROYEUNE et H. JANICOT: A propos de deux cas de fracture des apophyses transverses de vertèbres lombaires. *Lyon méd.* **1930 I**.
- LATTEN, W.: Beitrag zur Kenntnis der Querfortsatzfrakturen. *Fortschr. Med.* **44**, 1190 (1926).
- LAVAGNA, R.: Frattura del dente dell'epistrofeo con lussazione anteriore dell'atlante senza sintomi midollari. *Chir. Organ. Movim.* **14** (1930).
- LEDENT, R.: Un cas rare de luxation cervicale. *Le Scalpel* **80**, 492 (1927); *Arch. franco-belg. Chir.* **30** (1927).
- LÉRI, A.: La sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire au point de vue embryologique, anatomique et radioclinique. *J. Méd. franç.* **13**, 265 (1924).
- Les fractures méconnues du rachis (fractures latentes ou presque latentes) et la radiographie. *J. méd. franç.* **13**, 281 (1924).
- Les rhumatismes vertébraux. *Bull. méd.* **39**, 791 (1925).
- Lombalisation de la I. vertèbre sacrée et glissement vertébral (spondyloisthesis); le syndrome de la lombalisation douloureuse. *Presse méd.* **33**, 1681 (1925).
- LERICHE, R.: A propos de la maladie de KÜMMELL. *39. franz. chir. Kongr.* 1930.
- Sur la valeur de la maladie de KÜMMELL. *Lyon chir.* **27** (1930).
- LEVY, W.: Beitrag zu den Frakturen der Querfortsätze der Halswirbelsäule, der Rippen und des Os cuboideum. *Dtsch. Z. Chir.* **1931**, 2333.
- LINDEMANN, K.: Randscheibenveränderungen unklarer Ursache an jugendlichen Wirbelsäulen. *Z. orthop. Chir.* **55**, 281 (1932).
- LINOW, FRITZ: Über die isolierten Querfortsatzbrüche der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entschädigung in der Reichsunfallversicherung. (Bergmannstrost Halle). *Arch. orthop. Chir.* **28** (1930).

- LUCCHESI, G.: Due casi di frattura dell'epistrofeo senza sintomi nervosi. *Chir. Organ. Movim.* **15** (1931).
- LUCCIONI, C.: Considerazioni su un interessante caso di frattura della colonna vertebrale. *Rinasc. med.* **5**, 9 (1928).
- LUPINESCU, E. et E. HOFFMANN: Fracture isolée de l'apophyse transverse gauche de la cinquième vertèbre lombaire. *J. de Radiol.* **14** (1930).
- LYON, E.: Die Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben. *Arch. orthop. Chir.* **26**, 295 (1928).
- MAGENDIE, J.: Syndrome de KÜMMELL-VERNEUIL et maladie de KÜMMELL. *Gaz. Hôp.* **1930 I**.
- MAGNANT, J.: Les fractures des l'apophyse odontoïde de l'axis. *Rev. de Chir.* **50** (1931).
- MAGNUS: Die Frage der Erwerbsbeschränkung nach Wirbelsäulenverletzungen. *Fortschr. Röntgenstr.* **44** (1931).
- MAGNUS, G.: Die Querfortsätze der Wirbelsäule. 52. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1928.
- Die Behandlung und Begutachtung des Wirbelbruches. *Arch. orthop. Chir.* **29** (1931).
- Trauma und Wirbelsäule. 6. Jtagg dtsch. Ges. Unfall Breslau, Sept. 1930. Hefte f. Unfallheilk. **8** (1931).
- MANFREDI, M.: Frattura del dente dell'epistrofeo senza lesione midollare. *Arch. ortop. Chir.* **47**, 905 (1931).
- MARANGONI, G.: Sulle fratture della colonna vertebrale. 5. Congr. internaz. med. pegli infortuni lavoro. 1928.
- MARKELOV, N.: Spondylyse des 5. Wirbels und der Militärdienst. *Z.org. Chir.* **54**, 558.
- MARSHALL, V. and CL. C. REED: Reduction of cervical dislocation. Report of a successful case. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 191 (1927).
- MARTIN, ET.: Les fractures parcellaires et les fissures traumatiques des colonnes vertébrales atteintes de spondylose. *J. Méd. Lyon* **9** (1928).
- MARTIN, E. et P. MAZEL: Les invalidités consécutives aux fractures méconnues de la colonne vertébrale. Leur évaluation au point de vue médico-légal. *J. Méd. franç.* **13**, 287 (1924).
- MARTIUS, H.: Zur Frage der Rückenschmerzen. Einseitige Sacralisation des 5. Lendenwirbels. *Zbl. Gynäk.* **48**, 1576 (1924).
- Sakralisation des 5. Lendenwirbels als Ursache von Rückenschmerzen. *Münch. med. Wschr.* **75**, 345 (1928).
- MARSHALL, H. W.: A case of anomalous spinal development associated with localized twelfth thoracic nerve symptoms. *J. Bone Surg.* **7**, 199 (1925).
- MARTYNOW, A. W. u. E. P. KONONOWA: Einige Fälle chirurgischer Eingriffe bei Wirbelsäulenverletzungen (russ.). *Z.org. Chir.* **31**, 365 (1924).
- MASINI, P.: La spondylite traumatique. 39. franz. chir. Congr. 1930.
- MASMONTEIL, F.: A propos de la spondylite traumatique et de son traitement par l'ostéosynthèse vertébrale. 39. franz. chir. Congr. 1930.
- MATHIEU, CH.: Ostéomyélite aiguë vertébrale. (A propos de 5 cas.). *Rev. de Chir.* **43**, 95 (1924).
- MAU, C.: Nochmals zur Frage der Pathogenese, bzw. der pathologischen Anatomie der Adoleszentenkyphose. *Z. orthop. Chir.* **55** (1931).
- Beitrag zur der Frage: Gibt es persistierende Wirbelkörperapophysen? *Röntgenpraxis* **4**, 649 (1932).
- MENEGAUX, G.: Un cas de fracture du rachis cervical sans symptomes médullaires. *Rev. d'Orthop.* **14**, 229 (1927).
- MESSEL, D.: Die Frühdiagnose der Wirbelsäulenerkrankungen (russ.). *Z.org. Chir.* **49**, 100.
- MEYER, H.: Die Bedeutung der Spaltbildung im knöchernen Wirbelkanal in der Ätiologie orthopädischer Leiden. *Z. orthop. Chir.* **46**, 107 (1925).
- Untersuchungen zur Ätiologie der Spondylolisthesis. *Zbl. Chir.* **1930**.
- MEYER, HERMANN: Spondylolisthesis und Unfall. *Arch. orthop. Chir.* **29** (1930).
- MEYER-BURGDORFF, H.: Untersuchungen über das Wirbelgleiten. Leipzig: Georg Thieme 1931.
- Örtlich konstitutionell bedingte Wirbelsäulenveränderungen. *Fortschr. Röntgenstr.* **44** (1931).
- MEYERDING, H. W.: Spondylolisthesis. *J. Bone Surg.* **13** (1931).; *Surg etc.* **54**, 371 (1932).
- MICHEL, G.: Spondylite traumatique. 39. franz. chir. Congr. 1930.
- MIKULA, M.: Gibbus beim traumatischen Tetanus (rum.). *Z.org. Chir.* **23**, 339.

- MIXTER, W. J.: Fracture of the spine with cord involved. *J. Bone Surg.* **5**, 21 (1923).
- MOCQUOT, P. et J. BAUMANN: Epiphysite vertébrale. *Rev. d'Orthop.* **18**, 649 (1931).
- MOORE, B. H.: Sacralisation of the fifth lumbar vertebra. *J. Bone Surg.* **7**, 271 (1925).
- MOORE, S.: On the incidence of the sacralized transverse process and its significance. *Radiology* **2**, 287 (1924).
- Traumatic fractures of the vertebral column. *J. Missouri State med. Assoc.* **22**, 417 (1925).
- MOREAU, J.: Les Platyspondylies. *Arch. franco-belg. Chir.* **29**, 888 (1926).
- MOUCHET, A.: Platyspondylie congénitale et accident du travail. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **53**, 825 (1927).
- et C. ROEDERER: La spondylolisthésis. *Rev. d'Orthop.* **14**, 461 (1927); *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **53**, 1037 (1927).
- — Syndrome de KLIPPEL-FEIL avec grosses anomalies vertébrales. *Rev. d'Orthop.* **16** (1929).
- MOUCHET, ALB.: Syndrome de KÜMMELL-VERNEUIL. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56** (1930).
- — La spondylolisthésis. *Presse méd.* **1931 I**.
- MÜLLER, A.: Der Kreuzschmerz. Bonn: Marcus u. Weber 1926.
- Warnung vor dem Stützkorsett. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Dr. SCHANZ. *Chirurg* **2** (1930).
- MÜLLER, SVEN: Über einen mit Knochentransplantation behandelten Fall von Spondylolisthésis (dän.). *Z. org. Chir.* **41**, 631 (1927).
- MÜLLER, W.: Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. Angeborene, konstitutionelle und funktionelle Veränderungen. Leipzig: Joh. Ambros. Barth 1932.
- MULL, W.: Kompressionsfraktur der Lendenwirbelsäule durch geringfügiges Trauma. *Dtsch. Z. Chir.* **196**, 291 (1926).
- MYERS, G. P.: Unrecognized fractures of the spine. Case report. *Internat. J. of Med.* **42** (1929).
- NADEIN, A. O.: Über Recurrensspondylitiden (russ.) *Z.org. Chir.* **35**, 735 (1926).
- NAFFZIGER, H. C.: The treatment of fractures of the spine with cord injury. *Northwest med.* **26** (1927).
- NECK, M., VAN: Technique de l'opération dans la sacralisation de la 5e lombaire. *Arch. franco-belg. Chir.* **29**, 861 (1926).
- NEUFELD, E.: Froschensch. KLIPPEL-FEIL (slov.). *Z.org. Chir.* **45**, 27.
- NICHOLSON, G.: Fracture of the odontoid process and partial dislocation of the atlas without compression of the cord. *Brit. med. J.* **1924**, Nr 3298, 465.
- NICOLINI, S. u. A. PITTALUGA: Ein Fall von Wirbelsäulenfraktur mit KÜMMELLSchem Symptomenkomplex. *Semana méd.* **33**, 586 (1926).
- NICOLIS, N.: Un caso di malformazioni multiple congenite della colonna vertebrale. *Radiol. med.* **13**, 266 (1926).
- NIEDLICH, W.: Isolierte Querfortsatzfrakturen der Lendenwirbelsäule. *Bruns' Beitr.* **132**, 655 (1924).
- NIELSEN, TH.: Spontanfraktur und lumbagoähnliche Symptome bei nichttuberkulösen Affektionen der Wirbelsäule (dän.). *Z.org. Chir.* **27**, 85 (1924).
- NILSSONNE, H.: Zwei Fälle von KLIPPEL-FEILS Syndrom (schwed.). *Z.org. Chir.* **38**, 353 (1926).
- NOBLE, T. P. and J. M. FRAWLEY: The KLIPPEL-FEIL syndrome. Numerical reduction of cervical vertebrae. *Ann. Surg.* **82**, 728 (1925).
- NORLÉN, S.: Über pathologische Veränderungen in den Zwischenwirbelscheiben (schwed.). *Z.org. Chir.* **39**, 29.
- NOVAK, J.: Zwei Fälle von Spondylolisthésis. *Zbl. Gynäk.* **1928**, 2503.
- NOVODERZIN, N. u. N. PANOW: Kompressionsbrüche der Wirbel (russ.). *Z.org. Chir.* **58**, 13 (1931).
- NUSSBAUM, J.: Querfortsatzfraktur oder Lendenrippe? *Zbl. Chir.* **1931**, 3074.
- NUZZI, O.: La trasversectomia spinale nelle lesioni diapofisarie lombari. *Rinasc. med.* **2**, 173 (1925).
- OBERTHÜR, H.: Luxation de la 4-me vertèbre cervicale avec phénomènes radiculaires et médullaires importants. Réduction facile sans intervention sanglante. Guérison. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **57** (1931).
- ODY: Un cas de maladie de KÜMMELL-VERNEUIL. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **54**, 1106 (1928).
- OEHLECKER: Einige Wirbelsäulenerkrankungen. 55. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1931.

- OEHLECKER, F.: Über die chronische Form der Osteomyelitis, insbesondere der Wirbelsäule. *Bruns' Beitr.* **134**, 1 (1925).
- Wirbelsäulenerkrankungen, besonders in differentialdiagnostischer Hinsicht zur Spondylitis tuberculosa.
- Ein Wirbelbruch mit zunehmenden Lähmungen als Ausnahmefall frühoperiert. *Zbl. Chir.* **59**, 1274 (1932).
- Zur traumatischen Entstehung von Nierensteinen. *Zbl. Chir.* **59**, 1264 (1932).
- OLLER, A. u. J. BRAVO: Die KÜMMELLSche Krankheit als Betriebsunfall (span.). *Z.org. Chir.* **56**, 341 (1931).
- OLTRAMARE, J.: A propos de la spondylite traumatique (Maladie de KÜMMELL-VERNEUIL). *39. franz. chir. Congr.* 1930.
- OLTRAMARE, J. H.: Le syndrome de KÜMMELL-VERNEUIL. *Schweiz. Z. Unfall.med.* **25** (1931).
- OPPEL, W. A.: Anterior subluxation of the atlas. Can the condition be treated by operation? *Lancet* **212**, 698 (1927).
- ORTH: Zur Abdrainage der Blase bei Wirbelverletzung. *Zbl. Chir.* **1930**.
- ORTON, H. B.: Anterior dislocation of the atlas as a cause for inability to swallow solid foods. *The Laryngoscope* **36**, 188 (1926).
- ORY: Fractures des apophyses transverses. *Le Scalpel* **78**, 873 (1925).
- OSGOOD, R. G.: Compression fractures of the spine: Diagnosis and treatment. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 1563 (1927).
- OSGOOD, R. and CH. C. LUND: Fractures of the odontoid process. *New England J. med.* **198**, 61 (1928).
- OSTOWSKY, WL.: Aus der Kasuistik der Halswirbelverletzungen. *Z.org. Chir.* **50**, 444.
- OTT: Unsere Erfahrungen über die Entstehung und Verlauf der isolierten Querfortsatzfrakturen der Lendenwirbelsäule. *Bruns' Beitr.* **144**, 605 (1928).
- OTT, THEO: Frakturen der Wirbelkörper. (Knappschafts-Krankenhaus Fischbachthal.) *Bruns' Beitr.* **147** (1929).
- PASTERNAK, P.: Fehlbildung des oberen Wirbelsäulenabschnittes (KLIPPEL-FEILSches Syndrom). (russ.) *Z.org. Chir.* **40**, 431 (1927).
- PEČIRKA, I.: Frakturen des Querfortsatzes der Lendenwirbel (tschech.). *Z.org. Chir.* **39**, 793.
- PERMAN, E.: On haemangiomas in the spinal column. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **61**, 91 (1926).
- PERRRET, CH.: La laminectomie précoce dans les traumatismes du rachis accompagnées de lésions de la moelle épinière. A propos d'un cas de restauration fonctionnelle complète grâce à la laminectomie immédiate, d'une paraplégie presque totale par compression traumatique grave de la moelle dorsale inférieure. *Rev. méd. Suisse rom.* **46**, 414 (1926).
- PETRÉN, G.: Contribution to the discussion on fractures of the spine. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **63**, 289 (1928).
- PETRIDIS, P.: Un cas de maladie de KÜMMELL-VERNEUIL. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **1929**.
- PEUGNIEZ, M.: La spondylite traumatique. *39. franz. chir. Congr.* 1930.
- PICOT, M.: Contribution à l'étude du Spondylolisthesis. *J. Radiol. et Électrol.* **11** (1927).
- PIERI, G.: Contributo allo studio delle fratture dell'atlante. *Arch. ital. Chir.* **17**, 273 (1927).
- PLOOS VAN AMSTEL, P. J.: Wirbelkompressionsfraktur und KÜMMELLSche Krankheit anlässlich eines Falles von glatt geheilter Kompressionsfraktur. *Mschr. Unfallheilk.* **32**, 229 (1925).
- POLISADOVA, K.: Isolierte Brüche der Querfortsätze der Lendenwirbel (russ.). *Z.org. Chir.* **52**, 846.
- POPOV, B.: Drei Fälle isolierter einseitiger Fraktur der Querfortsätze der Lendenwirbel, hervorgerufen durch Muskelanspannung (russ.). *Z.org. Chir.* **41**, 490 (1927).
- PROUST, R.: A propos de la spondylite traumatique. *39. franz. chir. Congr.* 1930.
- PÜSCHEL, A.: Wirbelfrakturen nach leichterem Trauma und ihre Röntgendiagnostik. *Arch. klin. Chir.* **143**, 446 (1926).
- PUPPE, G.: Zweifacher Wirbelbruch. *Arch. klin. Chir.* **127**, 752 (1923).
- PUSCH, G.: Grundgedanken zu einer Dynamik von Wirbelsäule und Skoliose. *Z. orthop. Chir.* **43**, 183 (1923).
- Betrachtungen zur Mechanik der Wirbelsäule mit Ausblick auf einen neuen Gesichtspunkt zum Mechanismus der Skoliose. *Z. orthop. Chir.* **46**, 385 (1925).
- PUTTI, V. e F. MANDRUZZATO: I processi stiloidei delle vertebre lombari. *Radiol. med.* **15** (1928).

- PUUSEPP, L.: Lésions traumatiques fermées de la colonne vertébrale et de la moelle épinière (lett.). *Z.org. Chir.* **37**, 494.
- PYTEL, A. u. S. S. SCHAJEWITSCH: Beitrag zur Frage der KLIPPEL-FEILschen Krankheit. *Röntgenpraxis* **1** (1929).
- QUAINANCE, PAUL A.: Fractures of the transverse processus of the lumbar vertebrae. A report of thirtythree cases. *Arch. Surg.* **19** (1929).
- QUERVAIN DE: A propos de la spondylite traumatique. *39. franz. chir. Kongr.* 1930.
- RADULESCO, A. D.: La synostose vertébrale opératoire comme traitement du mal de Pott. *Rev. d'Orthop.* **9**, 305 (1922).
- RAIMANN, J.: Osteomyelitis acuta des 10. Brustwirbels. *Med. Klin.* **20**, 670 (1924).
- RANZI, E. u. W. VOGL: Über Luxationen der Halswirbelsäule. *Arch. klin. Chir.* **140**, 234 (1926).
- RAWIS, J. L.: Fractures of the vertebrae. *Internat. J. of med.* **44** (1931).
- REBATTU et MAYOUX: Syndrome d'obstruction respiratoire réalisé par une fracture méconnue de la colonne vertébrale. *Lyon méd.* **135**, 755 (1925).
- REBIERRE, P.: Syndrome de KLIPPEL-FEIL et spondylites: un homme sans cou avec syndrome hétérolatéral de XII droit et de X, XI et C⁴ gauche. *Presse méd.* **31**, 452 (1923).
- O'REILLY, A.: Abnormalities of the lower part of the back. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 1128 (1927).
- REINBOLD, P.: Le spondylolisthésis acquis et le spondylolisthésis traumaticque. *Schweiz. Z. Unfallmed.* **1931**.
- REISNER, A.: Dornfortsatzabriß? *Arch. orthop. Chir.* **30** (1931).
- Unterscheidungsmerkmale normaler, entzündlicher und posttraumatischer Zustände an der Wirbelsäule. *Fortschr. Röntgenstr.* **44**, 726 (1931).
- Wirbeldornfortsatzbrüche durch Muskelzug. *Röntgenpraxis* **4**, 287 (1932).
- RHYS, O. L.: Healed fractures of transverse processes. *Brit. med. J.* **1927**, Nr 3462.
- RIGIER, L.: KÜMMEL'S disease. With report of a roentgenogically proved case. *Amer. J. Roentgenol.* **25** (1931).
- RIOSALIDO, J.: Über die schmerzhafte Sacralisation des letzten Lendenwirbels. *Progr. Clinica* **31**, 166 (1925).
- RIVAROLA, R., R. MONTEVERDE u. A. POZZO: Die CALVETSche Punktion bei den intrarachidialen Wirbelsäulenabscessen. *Arch. lat.-amer. Pediatr.* **22** (1928).
- ROBERTSON, R.: Cervical dislocation: Report of a successfully treated case. *South. med. J.* **22** (1929).
- ROBERTSON, V. A.: Symposion on fractures. Fractures of the vertebrae. An analysis of 50 hospital cases. *Long Island med. J.* **21**, 259 (1927).
- ROCHER, H. L.: La spondylose traumatique ou la maladie de KÜMMELL-VERNEUIL. *39. franz. chir. Kongr.* 1930.
- et G. ROUDIL: Spondylolisthesis et lordose essentielle. *Paris méd.* **1929 II**.
- ROEDERER, C.: Considérations sur le syndrome de KÜMMELL-VERNEUIL. *Paris méd.* **14**, 78 (1924).
- Les anomalies de la colonne vertébrale. *Le Scalpel* **77**, 697 (1924).
- Quarante-quatre cas de traumatisme vertébraux. Combien de KÜMMELL? *39. franz. chir. Kongr.* 1930. *Arch. franco-belg. Chir.* **32** (1930).
- L'insuffisance vertébrale existe-t-elle encore? Et la maladie des couturières? *Bull. méd.* **1932**, 191.
- ROEDERER, M. C.: L'insuffisance vertébrale. *J. Méd. Paris* **42**, 612 (1923).
- ROEREN, L.: Span oder Korsett? *Arch. orthop. Unfallchir.* **22**, 126 (1923).
- ROGERS, M. H.: The end results of compressed fracture of the spine. *Boston med. J.* **193**, 494 (1925).
- ROKITANSKY, C.: *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 1855.
- ROMANZEV, N.: Über die operative Behandlung der Wirbelsäulenfrakturen (russ.). *Z.org. Chir.* **39**, 282.
- ROSE, G. u. ANNA VON MENZINGER: Knorpelknoten im Wirbelkörper und Trauma. *Chirurg* **2** (1930).
- ROSENBERG, I.: Anatomische Begründung des Mechanismus der Wirbelsäulenfrakturen (russ.). *Z.org. Chir.* **43**, 788 (1927).
- ROSENO: Aseptische Epiphysennekrosen von Brust- und Lendenwirbeln. *Zbl. Chir.* **1928**, 2525.

- ROSENSTEIN, P.: Über echte traumatische Nierensteine. Z. urol. Chir. **21**, 326 (1927).
— Doppelseitige Nierensteinbildung nach Gehirnverletzung. Med. Welt **1930**, Nr 12.
- ROSÉS, R. J. u. LL. CLAVÉ: Frakturluxation der Halswirbelsäule (span.). Z.org. Chir. **31**, 526 (1925).
- ROTENBERG, I.: Anatomische Grundlagen des Wirbelsäulenbruches (russ.). Z.org. Chir. **49**, 99 (1928).
- RUGE, E.: Zur traumatischen Entstehung von Nierensteinen. Zbl. Chir. **59** (1932).
- RUSZINSKI, F.: Beitrag zur Therapie der Luxationsfrakturen im unteren Kopfgelenk. Dtsch. Z. Chir. **198**, 76 (1926).
- RYDÉN, ÅKE: Zwei Fälle von Spondylolisthesis. Acta chir. scand. (Stockh.) **67** (1930).
- RYERSON, E. W.: Laminectomy. Analysis of a series of thirty cases. J. amer. med. Assoc. **89**, 687 (1927).
- SABIN, G. M.: Some interesting fractures of the spine. New England J. med. **205** (1931); Z.org. **57**, 30.
- SALIS, H., v.: Über Schalthwirbel und Lähmung. Z. orthop. Chir. **47**, 275 (1926).
- SALOTTI: Le fratture del sacro. Arch. ital. Chir. **19**, 633 (1927).
- SANDAHL, C.: Fractures of the spine. Acta chir. scand. (Stockh.) **63**, 277 (1928).
— Indirekte isolierte Frakturen an den Proc. spinosi der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Acta chir. scand. (Stockh.) **68** (1931).
- SANTE, L. R. and L. G. McCUTCHEN: Compression fractures of the spine. Their X-ray characteristics and differential diagnosis. Radiology **5**, 490 (1925).
- SCHANZ: Warum entsteht bei Druckusur der Wirbelsäule durch Aortenaneurysmen kein Gibbus? Arch. orthop. Chir. **28** (1930).
- SCHANZ, A.: Statische Insuffizienzkrankungen der Wirbelsäule bei Trägern von Oberschenkelprothesen. Münch. med. Wschr. **72**, 1507 (1925).
— Wirbelsäule und Trauma (russ.). Z.org. Chir. **43**, 837.
— Hilfstragorgane der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. **159** (1930).
— Zur Beurteilung und zur Behandlung des Wirbelbruches. Arch. klin. Chir. **163** (1930).
— (Erwiderung auf die Arbeit von MÜLLER: „Warnung vor dem Stützkorsett“). Chirurg **2** (1930).
— Wirbelsäule und Bauch. Zbl. Chir. **1930**.
— Simulation? — Neurose? — Insufficiencia vertebrae traumatica? (Gutachten f. d. R. V. A.). Acta chir. scand. (Stockh.) **67** (1930).
— Wirbelsäule und Trauma. 51. dtsh. chir. Kongr. 1927.
- SCHERB, R.: Spondylolisthesis (Sp. imminens), Sacrum arcuatum, Sacrum arcuatum, Regio lumbosacralis fixa als häufige Ursachen von Kreuzschmerzen. Z. orthop. Chir. **50**, 304 (1928).
- SCHLESSL, M.: Kompressionsbrüche der Wirbelkörper, insbesondere ihre Behandlung mit Gipskorsett. Münch. med. Wschr. **73**, 285 (1926).
— Querfortsatzbrüche der Wirbel. Dtsch. Z. Chir. **196**, 297 (1926).
— Der Nutzen frühzeitiger Extension und Gipskorsettbehandlung bei schweren Luxationsfrakturen der Lendenwirbelkörper. Arch. orthop. Chir. **25**, 89 (1927).
- SCHINZ, E.: Zur Kasuistik der Querfortsatzfrakturen der Lendenwirbelsäule. Dtsch. Z. Chir. **184**, 29 (1924).
- SCHINZ, H. R.: Variationen der Halswirbelsäule und der angrenzenden Gebiete. Fortschr. Röntgenstr. **31**, 583 (1924).
- SCHLACHETZKI: Zur Behandlung der Wirbelfrakturen. Zbl. Chir. **1931** (Berl. chir. Ges.).
- SCHMIEDEN: Chirurgie der Wirbelsäule. 54. Tagg dtsh. Ges. Chir. Berlin 1930.
- SCHMIEDEN, V.: Trauma und Wirbelsäule. Dtsch. Ges. Unfallheilk. Breslau 1930. Hefte f. Unfallheilk. **8** (1931).
— u. L. MAHLER: Erfahrungen bei der Begutachtung von Wirbelsäulenbrüchen. Chirurg **3** (1931).
- SCHMIDT, M. B.: Über progressiven Wirbelschwund. Virchows Arch. **275** (1930).
- SCHMORL, G.: Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule. Z. orthop. Chir. **48**, Beih. (1927).
— Über die an den Wirbelbandscheiben vorkommenden Ausdehnungs- und Zerreißungsvorgänge und die dadurch an ihnen und der Wirbelspongiosa hervorgerufenen Veränderungen. Zbl. Path. **40**, Erg.-H., 250, 265 (1927).
— Über bisher nur wenig beachtete Eigentümlichkeiten ausgewachsener und kindlicher Wirbel. Arch. klin. Chir. **150**, 420 (1928).

- SCHMORL, G.: Zur Kenntnis der Wirbelkörperepiphyse und der an ihr vorkommenden Verletzungen. Arch. klin. Chir. **153** (1928).
- Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr. **38** (1928).
- Bemerkungen zu der in Bd. 272, H. 1 erschienenen Arbeit von BRACK über Wirbelbandscheiben. Virchows Arch. **274** (1929).
- Knorpelknoten an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr. **40** (1929).
- Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Z. orthop. Chir. **5** (1931).
- Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelbandscheiben und ihrer Beziehungen zu den Wirbelkörpern. Arch. orthop. Chir. **20** (1931).
- u. H. JUNGHANNS: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Leipzig: Georg Thieme 1932.
- SCHNEIDER, CH. C.: Double isolated compression fracture of the spine. J. Bone Surg. **12** (1930).
- SCHNEIDER, PHILIPP: Zerreißung des Bandapparates zwischen Hinterhaupt und Halswirbelsäule. Beitr. gerichtl. Med. **8**, 96 (1928).
- SCHÖNBAUER, L.: Fraktur des 2. und 3. Halswirbels. Zbl. Chir. **54**, 861 (1927).
- SCHRAEDER: Zur klinischen und unfallmedizinischen Bedeutung der Sacralisation und Lumbalisation. Arch. orthop. Chir. **30**, 351 (1931).
- SCHRANZ, H.: Über einen geheilten Fall von Luxationsfraktur des 1. und 2. Halswirbels. Fortschr. Röntgenstr. **31**, 620 (1924).
- SCHUEK, FRITZ: Die Reposition frischer Wirbelkompressionsfrakturen in Lokalanästhesie. Chirurg **2** (1930).
- SCHÜLLER, M. P.: Die Sacralisation des 5. Lendenwirbels, mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Bewertung. Bruns' Beitr. **131**, 281 (1924).
- SCHÜTZ, H.: Wirbeldornfortsatzbruch durch Muskelzug. Dtsch. med. Wschr. **51**, 1402 (1925).
- SCHULZ, A.: Zur Spondylolisthesis und Präspndylolisthesis. Z. orthop. Chir. **49** (1928).
- SEELIGER: Zur Behandlung von Verrenkungsbrüchen der Halswirbelsäule. Zbl. Chir. **1930**, 58.
- SERRA, A.: Di alcune operazione sulle vertebre, sul midollo spinale, sul cranio e sull'encefalo. Arch. ital. Chir. **19**, 505 (1927).
- SICK, C. CH.: Über Synostose des Atlantooccipitalgelenkes und die dabei beobachteten Veränderungen des Epistropheus. Virchows Arch. **246**, 448 (1923).
- SIGL, A.: Über stumpfe Gewalteinwirkungen auf Wirbelsäule und Rückenmark und deren Folgen. Med. Klin. **22**, 224 (1926).
- SIHOL, J.: Troubles éloignées trophiques succédant à des fractures rachidiennes méconnes. **39**. franz. chir. Congr. 1930.
- SIMON, H. TH.: Fractures and fracture dislocations of the cervical vertebrae. New Orleans med. J. **82** (1930).
- SINDING-LARSEN, CHR. M.: A contribution to the diagnosis in diseases of the vertebral column. Acta radiol. scand. (Stockh.) **5**, 207 (1926).
- SIWON, P.: Eine seltene Anomalie der Halswirbelsäule (KLIPPEL-FÉIL). Zbl. Chir. **54**, 3247 (1927).
- SKALA-ROSENBAUM, J.: Fractura processus transversi lumbalis dextri. Schweiz. med. Wschr. **1928**.
- SKLADYREWSKI, N.: Zur Frage von der Unbeweglichkeit der Wirbelsäule (Spondylosis) (russ.). Z.org. Chir. **40**, 149 (1927).
- SMEESTERS, E.: Malformations congénitales du rachis. Arch. franco-belg. Chir. **28**, 973 (1925).
- SMITH, N. R.: The intravertebral discs. Brit. J. Surg. **18** (1931).
- SOREL, ET.: A propos d'un cas de lésion posttraumatique de la colonne vertébrale (mal de Pott, fracture méconnue ou maladie de KÜMMELL-VERNEUIL). Bull. Soc. nat. Chir. Paris **53**, 942 (1927).
- Fracture fruste de la colonne vertébrale. Fractures multiples des cartillages costaux avec ossification secondaire. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **57** (1931).
- SPIERS, H. W.: A study of twenty-one consecutive ambulatory back injuries, with special reference to fractures of the spine. California Med. **23**, 455 (1925).
- Fracture dislocations of the lower cervical spine. California **34** (1931).
- SPIRT: Differentialdiagnostik der Kreuzschmerzen. Med. Welt **1927**, 613.

- STAHL: Wirbelverletzungen. *Zbl. Chir.* **54**, 25 (1927).
- STEINDLER, A.: Low back pain. An anatomical and clinical study. *J. Iowa State med. Soc.* **15**, 473 (1925).
- STEINER, LAJOS: Die posttraumatische Wirbelerkrankung (sog. KÜMMELLSche Krankheit). *Z.org. Chir.* **48**, 173.
- STEINMANN, FR. u. K. WAEGNER: Unfall- und Berufsschädigungen der Wirbelsäule beim Lastentragen. *Schweiz. med. Wschr.* **1929 I**.
- STEWART, J. E.: Spondylolisthesis with special reference to the industrial cases. *South. med. J.* **24** (1931).
- STEWART, L. F.: Common accidents of industry and their treatment. The frequency of unrecognized fractures of the vertebral column. *Pennsylvania med. J.* **32** (1929).
- STÖHR, D.: Über Osteomyelitis der Wirbelsäule im Kindesalter. *Mscr. Kinderheilk.* **29**, 730 (1925).
- STRAUSS: Indirekter Halswirbelsäulenbruch. 6. Jtagg dtsch. Ges. Unf. Breslau, Sept. 1930. Hefte f. Unfallheilk. **8** (1931).
- STRAUSS, L.: Indirekter Halswirbelsäulenbruch (Muskelzug). *Arch. orthop. Chir.* **30** (1931).
- STURGIS, M.: Unrecognized fracture of the spine. *Boston med. J.* **187**, 288 (1922).
- SUDECK, P.: Über die Drehungsverrenkung des Atlas. *Dtsch. Z. Chir.* **183**, 289 (1924).
- SUERMONT, W. F.: Über Spondylolisthesis. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1931 II**; *Z.org. Chir.* **57**, 245.
- TAGLIAVACCHE, N.: Frakturen der Querfortsätze der Lendenwirbel (span.). *Z.org. Chir.* **21**, 45 (1922).
- TATERKA, H.: Über Steinbildung in den Nieren nach Wirbelsäulenverletzungen. *Z. Neur.* **105**, 661 (1926).
- TAVERNIER, L.: Luxation de la colonne vertébrale à déplacement progressif. Leur traitement par la greffe interépineuse. *Rev. d'Orthop.* **18** (1931).
- TAYLOR, A. S.: Fracture dislocation of the neck. A method of treatment. *Arch. of Neurol.* **12**, 625 (1924).
- Fracture dislocations of the cervical spine. *Ann. Surg.* **90** (1929).
- TAYLOR, W. A.: Fractures of the spine. *Surg. Clin. N. Amer.* **10** (1930).
- THOMPSON, HUGH: Fractures of the spine. *South. med. J.* **22** (1929).
- THOMPSON, J. E.: Pathological changes, occurring in the spinal cord, following fracture dislocation of the vertebrae. *Ann. Surg.* **78**, 260 (1923).
- THOMSON, I. E.: A case of compression fracture of the spine treated by traction and forceful hyperextension. *J. Bone Surg.* **10**, 240 (1928).
- THORNDIKE, A. jr.: Fractures of the vertebral column. An economical as well as a surgical problem. A series of cases with good endresults. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **57**, 339 (1924).
- THORNDIKE, A.: An investigation of the ultimate results in 100 cases of vertebral fractures. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **63**, 279 (1928).
- TIMMER, H.: Trauma und Orthopädie bei der KÜMMELLSchen Krankheit. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **67**, 2440 (1923).
- TIMOFEEJEW, S. L.: Über Kreuzbeinosteomyelitis (russ.). *Z.org. Chir.* **35**, 735 (1926).
- TODD, T. W. and J. D'ERRICO: The odontoid ossicle of the second cervical vertebra. *Ann. Surg.* **83**, 20 (1926).
- TOSCHI, GIOVANNI: Fratture isolate delle apofisi trasverse delle vertebre lombari. *Chir. Org. Movim.* **14** (1929).
- TRAYLOR: Compression fractures of the vertebral bodies. *South. med. J.* **24** (1931).
- TRUBSHAW, K. V.: An unrecognized case of fracture of a cervical vertebra. *Brit. med. J.* **1927**, Nr 3469.
- TURNER, H.: Spondylolisthesis, ihr Wesen, klinische Erscheinungen und Bedeutung für Veränderung der Körperstatik (russ.). *Z.org. Chir.* **38**, 159 (1926).
- and N. TSCHIRSCHKIN: Spondylolisthesis. *J. Bone Surg.* **7**, 763 (1925).
- ÜBERMUTH, HUBERT: Die Altersveränderungen der menschlichen Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. *Arch. klin. Chir.* **156** (1929).
- USADEL: Seitliche Lendenwirbelluxation und Trauma. 56. dtsch. Chir. Kongr. 1932.
- VALTANCOLI, G.: Le artriti non tubercolari della colonna vertebrale. *Arch. di Ortop.* **41**, 423 (1925).

- VANCE, E. B.: The orthopaedic treatment of fractures and dislocations of the spine. *Med. J. Austral.* **2**, 609 (1926).
- VEER, E., VAN DER, A. DICKINSON and H. L. NELMS: Fracture of the cervical vertebra with report of a case of fracture of the third cervical vertebra. *Internat. J. of Med.* **38**, 265 (1925).
- VEYRASSAT, J. et FR. ODY: Le lumbago. *Rev. méd. Suisse rom.* **48** (1928).
- VIRCHOW, H.: „Abwetzung“ an den Endflächen der Wirbelkörper. *Berl. klin. Wschr.* **1916**, 1042.
- VULLIET, M.: Deux cas de fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis avec luxation associée de l'atlas. *Schweiz. Z. Unfallmed.* **25** (1931).
- WAARD, T., DE: Über Spondylolisthesis. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie* **71** (1931).
- WÄGNER, K.: Über Lumbago und Trauma. *Med. Klin.* **1928**, 616.
- WAFFELAERT: Les traumatismes de la colonne vertébrale. *Arch. méd. belges* **78**, 199 (1925).
- WAGNER, W.: Über Frakturen durch Muskelzug. *Arch. klin. Chir.* **171**, 503 (1932).
- WALLACE, J. O.: Crush fractures of the spine. *J. Bone Surg.* **5**, 28 (1923).
- WALLGREN, A.: Eine seltene Halswirbelanomalie. *Zbl. Chir.* **49** (1922).
- WEGENER, E.: Über einige seltenere Wirbelsäulenerkrankungen mit vorhergegangenem Trauma unter besonderer Berücksichtigung ihrer Diagnose. *M Schr. Unfallheilk.* **33**, 217 (1926).
- Spondylolisthesis und Prä-spondylolisthesis (3 Fälle). *Arch. orthop. Chir.* **26**, 73 (1928).
- Unblutige Reposition einer Luxationsfraktur des 12. Brustwirbels. *Dtsch. Z. Chir.* **234** (1931).
- WEHNER, G.: Beitrag zur Verletzung der Wirbelsäule. *M Schr. Unfallheilk.* **36** (1929).
- WEIL: Spondylolisthesis. *Zbl. Chir.* **1930**.
- WEISS, M.: Wirbelbruch infolge Stoßens des fahrenden Autos. *Med. Klin.* **1931**.
- WEISZ, MÁRTON: Wirbelfrakturen durch Autorütteln. *Therapia* **7**; *Z. org. Chir.* **51**, 89 (1930).
- WENTWORTH, E. T.: Systematic diagnosis in backache. *J. Bone Surg.* **8**, 137 (1926).
- WERTHEIMER, P.: La cystotomie sus-pubienne dans le traitement des traumatismes du rachis. *Lyon chir.* **21**, 309 (1924).
- WESTERMANN, C. W.: Wirbelbruch. *Werken v. het gonootschap ter bevordering v. natuur etc. kd. Amsterdam* 1923.
- WIART, P.: Fractures isolées des apophyses transverses des vertèbres lombaires. *Rev. d'Orthop.* **12**, 529 (1925).
- WIDEROE, S.: Über die Operation nach HIBBS zur Verknöcherung der Wirbelsäule (norw.). *Z. org. Chir.* **20**, 200 (1922).
- Zwei operierte Fälle von Spondylolisthesis (norw.). *Z. org. Chir.* **25**, 24 (1923).
- WILHELM, R.: Über Spondylolisthesis und Prä-spondylolisthesis. *Arch. orthop. Chir.* **24**, 189 (1926).
- WILHELM, TH.: La cyphose tétanique. *J. de Chir.* **22**, 295 (1923).
- WILLARD, H. S.: Fractures and dislocations of the spine with report of 5 cases. *Northwest med.* **21**, 206 (1922).
- WILLIS, TH. A.: Backache from vertebral anomaly. *Surg. etc.* **38**, 658 (1924).
- WILMOTH, CL. L.: Fractures of lumbar vertebrae due to hyperextension and extreme muscular action. *J. amer. med. Assoc.* **91**, 6 (1928).
- WILSON, J. C.: Surgical treatment of traumatic spondylolisthesis. *J. Bone Surg.* **9**, 346 (1927).
- WOHLGEMUTH, K.: Beitrag zur Klinik der akuten Wirbelsäulenosteomyelitis. *Arch. klin. Chir.* **124**, 554 (1923).
- WOLLESEN, J. M.: Spondylolisthesis. *Hosp. tid. (dän.)* **1931**; *Z. org. Chir.* **57**, 103.
- WÜSTHOFF, R.: Über die Luxationsfraktur im unteren Kopfgelenk (Atlas-Epistropheusgelenk). *Dtsch. Z. Chir.* **183**, 73 (1923).
- WYNEN, W.: Die Bedeutung der Bandscheibe für die Differentialdiagnose der traumatischen, entzündlichen und kongenitalen Wirbelerkrankungen. *Bruns' Beitr.* **142**, 322 (1928).
- ZACCARIA, A. A.: Frattura di apofisi spinosa lombare per violenta contrazione di difesa. *Radiol. med.* **12**, 21 (1925).
- ZAMBONI, G.: Contributo alla conoscenza della „spondilite traumatica di KÜMMELL“ (Due casi illustrate radiograficamente). *Chir. Org. Movim.* **9**, 105 (1924).
- ZANIBONI, A.: Frattura isolata di un processo trasverso vertebrale da probabile contrazione muscolare. *Arch. ital. Chir.* **12**, 583 (1925).

- ZANOLI, R.: Di un caso singolare di anomalia congenita del rachide. Chir. Org. Movim. 8, 457 (1924).
 — Un caso di lussazione vertebrale. Chir. Org. Movim. 8, 517 (1924).
 ZIMMERN, A. L. et R. WEIL: Sacralisation vraie de la 5-ème lombaire et algies sciatiques. Presse méd. 30, 698 (1922).
 ZITKA: Ein Fall von Halswirbelluxation durch Pfählung. Zbl. Chir. 1931.
 ZOLLINGER, F.: Isolierte Frakturen der Dornfortsätze der unteren Hals- und oberen Brustwirbel durch Muskelzug. Fortschr. Röntgenstr. 31, 219 (1923).
 — Über Muskelzugdornfortsatzfrakturen der unteren Hals- und oberen Brustwirbel. Mschr. ung. Med. 2 (1928); Z.org. Chir. 44, 635.
 ZOLOTUCHIN, A.: Die Blutversorgung der Wirbelsäule. Verh. chir.-orthop. Ges. Leningrad 1929. Z.org. Chir. 48, 171.

Einleitung.

Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule haben in den letzten 10 bis 12 Jahren eine zunehmende Würdigung im Schrifttum gefunden. Es ist kein Zweifel, daß mindestens *eine Ursache* in der Verbesserung der röntgenologischen Apparatur, vor allem in der Verwendung der beweglichen POTTER-BUCKY-Blende, vielleicht auch, wie REISNER meint, in den von ABELES eingeführten Fernaufnahmen, also in der Vervollkommnung der röntgenologischen Diagnostik zu suchen ist. Die bessere Darstellung von Feinheiten in dem komplizierten Schattenbild der menschlichen Wirbelsäule (z. B. durch die Anpassung des Strahlenganges an die jeweilig darzustellende Einzelheit) hat nicht nur das Studium chronischer und krankhafter Zustände an ihr beträchtlich erleichtert, sondern auch unsere Kenntnis der röntgenologischen Formen normaler Wirbelsäulen wesentlich vertieft. Das hierdurch neu erweckte Interesse an diesem wichtigen Organ hat dann auch von neuem eine große Zahl entwicklungsgeschichtlicher, pathologisch-anatomischer, bewegungsphysiologischer, orthopädischer und chirurgischer Bearbeiter auf den Plan gerufen, denen sich die Versicherungsmedizin als praktisch-materielle Interessentin angeschlossen hat.

Der infolge dieser Entwicklung intensiver auf die Wirbelsäule gerichtete Blick der Unfallchirurgen hat eine Anzahl von Problemen auftauchen lassen, welche die Wirbelsäule gewissermaßen popularisiert haben. Endlich haben auch in den Kreisen der Unfallverletzten die Wirbelverletzungen weitgehende Beliebtheit gewonnen.

Dazu kommt, daß höchstwahrscheinlich auch *die wirkliche Anzahl der Wirbelverletzungen* gestiegen ist. Spielen doch die sich häufenden Verkehrs- und Sportunfälle gerade in der Frequenz der Wirbelverletzungen eine wichtige Rolle.

Übersieht man die Flut der sich mit der Wirbelsäule beschäftigenden Veröffentlichungen etwa seit dem Jahre 1920, so erstaunt man über die Tatsache, daß nicht nur die Reichhaltigkeit der Erkrankungs- und Verletzungsformen wesentlich gewachsen ist, sondern auch, daß, hervorgerufen durch die Beschäftigung mit pathologischen Zuständen an der Wirbelsäule, eine große Anzahl von Fragen neu diskutiert, ja neu aufgetaucht ist, welche sich auf das Gebiet altbekannter Wirbelsäulenerkrankungen, bzw. die normale Anatomie, die Entwicklungsgeschichte und die Statik beziehen. Ich verweise hierbei vornehmlich auf das Studium der Ossifikationsvorgänge, der Zwischenwirbelscheiben und der Randleisten.

Wie es in allen naturwissenschaftlichen Fragen, die auf Grund verfeinerter Methoden vorübergehend in den Brennpunkt der Diskussion treten, zu geschehen

pfllegt, ereignete es sich auch mit der augenblicklich intensiveren Beschäftigung mit der Wirbelsäule: eine ungeheure Menge von Kasuistik wurde zusammengetragen, an der die neuen Gesichtspunkte gemessen werden, Theorien werden erdacht, erörtert, beiseite gelegt und erst nach einiger Zeit ergibt sich, was all die unendliche Arbeit für einen reellen Fortschritt gebracht hat.

Ein solcher Zeitpunkt scheint mir in den Fragen, die die Verletzungen der Wirbelsäule treffen, eingetreten zu sein. Zwar geht die Diskussion weiter, aber neue Gesichtspunkte sind in neuester Zeit nicht mehr beigebracht worden. In zahlreichen Einzelfragen ist eine Art Abschluß erreicht, der wenigstens so weit geht, daß eine vorläufige Zusammenfassung erlaubt ist.

Ein Überblick über das Gewonnene wird vor allem schon jetzt für manche Fragen der Diagnose, Therapie, Prognose und der Unfallmedizin zweckmäßig sein. Er wird vor allem auch, wenigstens in den wichtigsten Fragen der Begutachtung von Unfallschäden und ihrer Therapie mit alten Vorurteilen aufzuräumen helfen. Die Differentialdiagnostik zwischen normalen Entwicklungszuständen, Variationen und Mißbildungen, konstitutionellen und entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule einerseits und posttraumatischen Zuständen andererseits ist, wie mir scheint, auf einem Punkt angelangt, welcher die Sammlung der Ergebnisse aus der außerordentlich verstreuten Literatur in ein Übersichtsreferat empfiehlt. Einer ähnlichen Meinung entspricht offenbar die eben (1932) erschienene außerordentlich interessante, zusammenfassende Arbeit von W. MÜLLER, der an der Hand eines großen Materials der chirurgischen Universitätsklinik in Königsberg die „pathologische Physiologie der Wirbelsäule“ darstellt, sowie das Buch von SCHMORL und JUNGHANNS (1932): „Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild“, welches, basierend auf den zahlreichen wichtigen Arbeiten dieser beiden Autoren und ihrer Mitarbeiter dem pathologisch-anatomischen Substrat klinischer und röntgenologischer Befunde nachgeht.

Das Verständnis vieler abweichender Befunde an verletzten Wirbelsäulen wird nicht nur vertieft, sondern teilweise erst ermöglicht, wenn man in der Lage ist, in der Entwicklung der Wirbelsäule auftretende normale Befunde, im Laufe des Lebens erscheinende Verbrauchs- und Altersveränderungen der bei Werktätigen oft bis an die Grenze beanspruchten Wirbelsäule von den eigentlichen Verletzungsfolgen zu unterscheiden bzw. zwischen gleichzeitig vorhandenen Entwicklungs- oder Erkrankungszuständen und Verletzungsfolgen zu differenzieren. Aus diesem Grunde ist es für die klare Darstellung der Verletzungsfolgen an der Wirbelsäule unerlässlich, kurz eine Anzahl von neueren Ergebnissen der Entwicklungsforschung, sowie der Pathologie der Wirbelsäule zu streifen.

Anmerkung: Nach reiflicher Überlegung habe ich auf Beigabe von Abbildungen verzichtet. Um die zusammenfassenden Ergebnisse der Arbeit einigermaßen vollständig zu illustrieren, hätte es des Abdruckes einer großen Anzahl von Röntgenbildern bedurft, welche in einem nicht allzu kleinen Format wiedergegeben, den Raum der Arbeit außerordentlich vergrößert hätten. Noch mehr gilt das für diejenigen Fragen, die, noch nicht zum Abschluß gelangt, sich noch im Mittelpunkt der Diskussion befinden. Überdies sind die jüngst erschienenen Werke von SCHMORL-JUNGHANNS, Georg Thieme, Leipzig 1932 und von W. MÜLLER, Ambrosius Barth, Leipzig 1932, mit einem so reichen Abbildungsmaterial (619 Abbildungen) ausgestattet, daß ich wegen des Anschauungsmaterials auf sie verweisen kann. Auf besonders illustrative Abbildungen habe ich in meiner Arbeit ausdrücklich hingewiesen.

I. Normale und gehemmte Entwicklung der Wirbelsäule.

Die Entwicklung der Wirbelsäule ist in KEIBEL-MALLS Handbuch der Entwicklungsgeschichte von BARDEEN (1920) neuzeitlich dargestellt und nach ihm von W. MÜLLER (1932) ausgezeichnet zusammengefaßt. Ich ziehe die wichtigsten Etappen in eine noch kürzer gedrängte Darstellung zusammen.

Nach Aufteilung der anfänglich einheitlich axialen Wirbelsäulenanlage in Sklerotome, welche der Segmenteinteilung des menschlichen Embryos etwa am Ende der 4. Embryonalwoche entsprechen, findet man jedes Sklerotom paarig angelegt, und zwar beiderseits der median gelegenen Chorda dorsalis je eine etwa dreieckige Blastenmasse, welche mit je einem dorsalen Fortsatz das Medullarrohr umgreift. Drei primäre Verknorpelungszentren innerhalb jeder dieser Blastenhälften kennzeichnen die primäre Rippen-, Wirbelkörper- und Bogenanlage. Je nach der Höhe des betreffenden Wirbelabschnittes entwickeln sich diese Anlagen zu anatomisch-funktionell verschiedenen Gebilden, was insbesondere für den Processus costalis gilt.

Schon um diese Zeit des knorpeligen Ausbaues der Wirbelsäule bildet sich der größte Teil der Chorda dorsalis zurück, um bei 50 mm langen Embryonen bereits im wesentlichen aus dem knorpeligen Wirbelkörper verschwunden zu sein. Sie ist schon in diesem Alter fast ganz auf das Bereich der späteren Wirbelbandscheiben beschränkt. Doch bleibt nach FRORIEP, KEIBEL-MALL, BARDEEN, PUTTI, BAUMANN, SCHMORL u. a. während der chondralen Periode ein Perichondralseptum zurück, das die Paarigkeit der Anlage in Erinnerung hält. Bis auf dieses ist jedoch die Paarigkeit der Wirbelkörperanlage bereits beim Embryo von 25 mm restlos verschwunden. Mißbildungen bzw. Variationen wie sie von SCHMORL, W. MÜLLER u. a. abgebildet werden, und die der Persistenz der paarigen Anlage des Wirbelkörpers entspringen, müssen demnach auf Hemmungsbildung in einem sehr frühen Embryonalstadium zurückgehen.

In frontalen Röntgenbildern in seltenen Fällen zu sehende Längsteilungen eines Wirbels können von der Persistenz der Chorda dorsalis abgeleitet werden und ergeben auf dem anatomischen Durchschnitt Bilder, welche man beschreiben könnte als mehr oder weniger breiten Verbindungsstrang zweier benachbarter Zwischenwirbelscheiben durch die Wirbelkörper hindurch, da natürlich derartige Chordareste beim erwachsenen Menschen aus den gleichen Elementen bestehen, wie die aus der Chorda mit aufgebauten Wirbelbandscheiben. Bemerkenswert ist in einem solchen von SCHMORL abgebildeten Fall, daß von der beschriebenen Hemmungsbildung in der ganzen Wirbelsäule nur ein einziger Wirbel betroffen worden war und daß dieser Wirbel im Seitenbild eine deutliche Keilform aufweist. Es liegt nahe, daß ein solcher Befund nach einem vorangegangenen Trauma leicht einmal als Rest einer Kompressionsfraktur gedeutet werden oder etwa im Sinne einer Spondylitis tarda (KÜMMEL) aufgefaßt werden könnte. Die Heranziehung der frontalen Röntgenansicht zum Vergleich mit der Seitenaufnahme wird vor einem solchen Irrtum schützen. Kennzeichnend für die genannte Mißbildung ist in der SCHMORLSchen Abbildung der glatte, nicht etwa zackige Verlauf der Innen- und Außenkonturen des Wirbels und das Fehlen jeglicher reaktiver Knochenwucherung.

Die in der frühen Entwicklungsgeschichte des Wirbelkörpers begründete Selbständigkeit der beiden seitlichen Wirbelhälften äußert sich in einer Fülle von Variationen und Mißbildungen der Wirbelsäule, für welche die mehr oder

weniger große Selbständigkeit der Ausbildung der beiden Hälften der Wirbel kennzeichnend ist. Die gröberen dieser auf medianen Spalten ganzer Wirbelsäulenabschnitte beruhenden Deformitäten interessieren die Verletzungschirurgen nur wenig. Wichtiger sind Fehlbildungen, die nicht gleich beim ersten Anblick als solche zu erkennen sind. Insbesondere finden sich an den Übergängen der einzelnen Wirbelabschnitte Variationen der „Übergangswirbel“ etwa in der Art, daß der 7. bis 8. Wirbel auf der einen Hälfte mehr dem Typus des Halswirbels, auf der anderen Seite mehr dem des Brustwirbels entspricht (Halsrippe). Ähnliches gilt von seitenverschiedenen Anlagen am Atlas, am 19. bis 20. und am 24. bis 25. Wirbel (halbseitige Occipitalisation, Dorsalisation, Lumbalisation, Sacralisation).

Als den höchsten Grad selbständiger Entwicklung einer Wirbelhälfte kann man halbseitige Schaltwirbel betrachten, welche von kleinsten Einlagen zwischen zwei Wirbeln bis zum Vorhandensein ganzer Wirbelhälften vorkommen. Derartige Keilhalbwirbel, die stets eine seitliche Basis haben, brauchen keineswegs jedesmal eine Skoliose zu bewirken. Eine solche wird häufig dadurch gewissermaßen kompensiert, daß dem auf einer Seite vorhandenen Keil einige Wirbel höher oder tiefer, ein ähnlicher der anderen Seite entspricht (ein schönes Röntgenbild dieser Art bildet W. MÜLLER ab).

Derartige Halbwirbel sind vielfach nach ihren Nachbarn hin durch Wirbelbandscheiben von annähernd normaler Dicke abgegrenzt. In der Röntgenansicht von vorn bildet der strahlendurchlässige Raum zwischen den entsprechenden Wirbeln dann ein liegendes V. In anderen Fällen wieder ist einer der beiden Zwischenwirbelräume zwar angelegt, aber nicht voll ausgebildet oder im Laufe der Entwicklung so weit verschwunden, daß der keilförmige Halbwirbel mit dem darüber oder darunter gelegenen Nachbar röntgenologisch zu einer Einheit verschmolzen ist. Es handelt sich dann um die Bildung eines sog. Blockwirbels, welcher in einem solchen Fall also aus $1\frac{1}{2}$ Wirbeleinheiten bestehen würde. Treten derartige Verschmelzungen an mehreren aufeinander folgenden Wirbeln auf, so kommt es zu Wirbelblöcken von 2, 3, $3\frac{1}{2}$ und mehr Einheiten, die man an der Zahl der Querfortsätze oder Rippen zählen kann. Differentialdiagnostisch kennzeichnend für einen angeborenen Blockwirbel gegenüber Erkrankungs- und Verletzungsresten ist, daß einem solchen Gebilde eine ungerade Anzahl von Querfortsätzen oder Rippen angehören können. Die Verschmelzung zweier Wirbel infolge krankhafter Vorgänge während des Lebens kann derartige ungerade Befunde nicht hervorrufen. Dagegen können angeborene Blockwirbel, wenn sie aus einer geraden Anzahl von Hälften entstanden sind, auch gerade Anzahlen von Fortsätzen tragen.

Die Verknöcherungsvorgänge im Wirbelkörper wiederholen im großen ganzen etwa die Verknorpelungsbilder. In der Nähe eines von der dorsalen Außenfläche in den Wirbelkörper eintretenden Gefäßes finden sich die ersten Knochenkerne. Auch sie sind, wie z. B. die FISCHELSchen Bilder (W. MÜLLER, Abb. 9) zeigen, wenigstens in dem oberen Drittel der Wirbelsäule deutlich paarig angelegt, wenn sie einander auch so nahe liegen, daß sie sehr bald zu einem unpaaren Knochenkern verschmelzen. Etwa zu gleicher Zeit entstehen Knochenkerne in den Bögen, so daß im wesentlichen jeder Wirbel von drei Hauptzentren her verknöchert. Eine Ausnahme macht allein der Atlas, dessen Körper auch schon im knorpeligen Stadium zum Epistropheus gehört, und gelegentlich der 5. Lendenwirbel.

Die Knochenkerne der Bögen beherrschen jedoch in der weiteren Entwicklung nicht nur die Verknöcherung der Bögen und der verschiedenen ihnen aufsitzenden Vorsprünge, sondern auch je einen Teil des Wirbelkörpers etwa so weit, daß von dem Wirbelkörperkern nur ein Drittel des vorderen Umfanges des Wirbelrohres gebildet wird.

Die knöcherne Ausbildung des Wirbelkörpers erleidet insofern eine wichtige Modifikation, als ein etwa in der Mitte der Vorderfläche jedes Wirbels eintretendes starkes Gefäß sie sehr lange Zeit in eine obere und untere Hälfte teilt. Hierdurch entsteht bei seitlichen Röntgenaufnahmen junger Wirbelsäulen eine deutliche kegelförmige Einbuchtung an der Vorderfläche jedes Wirbels, mit einem von vorn nach hinten den Wirbelkörper teilenden Aufhellungsstreifen, welcher verhältnismäßig lange, nämlich noch bis zum 14. Lebensjahr, die Andeutung einer Dopplung des Wirbels hervorrufen kann. Nach HANSON finden sich als völlig normaler Befund diese röntgenologischen Wirbelteilungen noch im Alter von 15, 19, ja gelegentlich auch von 25 Jahren. W. MÜLLER berichtet, daß man sie gelegentlich noch bei viel älteren Leuten sehen kann. Am Skelet entspricht diesen Röntgenbefunden ein in der Mitte der Vorderfläche in den Wirbelkörper eintretender Kanal, welcher in sagittaler Richtung fast bis zur Hinterfläche zieht. Vielfach sind derartige Röntgenbilder als pathologisch angesehen und als Verletzungsfolgen gedeutet worden. Gegen einen solchen Irrtum schützt die Kenntnis derartiger jugendlicher Bilder, sowie die Wiederholung der Befunde an mehreren aufeinander folgenden Wirbeln, vornehmlich im Brustteil der Wirbelsäule (SINDING-LARSEN, OSGOOD, HAHN und DEHAYE).

Nicht der ganze definitive Wirbelkörper wird von dem Wirbelkörperknochenkern aus ossifiziert. Vielmehr ist von dem Bereich dieses Zentrums ausgenommen ein zu jeder der beiden kreisförmigen Basen gehöriger peripherer Bezirk, der in der Frage der Ossifikation selbständig ist.

In der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahrzehntes finden wir die Ossifikation des Wirbelkörperzentrums annähernd abgeschlossen. Der knöcherne Wirbelkörper hat dann eine wesentlich breitere Mitte gegenüber seinen oberen und unteren Rändern. Um diese legt sich oben und unten ein breiter Knorpelring, der mit dem Knorpel der Bandscheibe in Verbindung steht. In diesen Zwischenknorpel taucht oben und unten der Wirbelknochen mit je einem breiten säulenförmigen Zapfen ein, so daß im medianen Sagittalschnitt der Wirbelknochen nach vorn und hinten (wesentlich weiter nach vorn) eine breite etwa viereckige Nase trägt. Der Knorpel umfaßt den knöchernen Wirbel von unten und oben kappenartig (SCHMORL) oder wie mit einer Hutkrempe. In dieser Grenzschicht treten radiär eine große Anzahl (bis je 16) Gefäßäste in das System ein, die in tiefen Rillen des knöchernen Wirbels zum Zentrum der Abschlußfläche verlaufen.

Bei Mädchen zwischen dem 6. und 8., bei Knaben zwischen dem 7. und 9. Lebensjahr (SCHMORL) erscheinen nun in diesen die verknöcherten Wirbelkörper umfassenden Knorpelleisten neue Knochenkerne, von denen aus sie langsam verknöchern, bis sie ringsherum mit den dazu gehörigen Wirbelkörpern vollständig knöchern zu einer Einheit verschmolzen sind.

Diese apophysären Knochenkerne waren schon LUSCHKA bekannt, sind aber erst in den letzten Jahren von SCHMORL, JUNGHANNS und deren Schüler einem eingehenden und, wie es scheint, abschließenden Studium unterzogen worden.

Sie haben bis vor nicht langer Zeit in den Röntgenbildern Jugendlicher eine zu Irrtümern führende Rolle gespielt, da man sie als Erkrankungen und Verletzungsfolgen deutete.

Bevor sie nämlich, etwa im 25. Lebensjahre, mit den Wirbelkörpern völlig verschmolzen sind, geben sie im Röntgenbild Jugendlicher charakteristische Zeichnungen. Je nach ihrem Entwicklungsgrad zeichnen die Knochenkerne dieser „Randleisten“ in die Seitenaufnahmen einen erst mehr dreieckigen, später fast viereckigen Schatten, der von dem Wirbelkörpertrand durch eine noch strahlendurchlässige Knorpelzone getrennt ist. In Wirklichkeit handelt es sich nicht um isolierte kleine Kerne, sondern um ringförmig die Basen der Wirbel umziehende Leisten, die freilich nicht völlig durchlaufen, sondern meist in 3—4 Sektoren geteilt sind. Hinten sind sie wesentlich niedriger als vorn. Vorn sind sie bei gewöhnlichem Strahlengang auch deshalb deutlicher, weil sie hier nicht von anderen schattengebenden Teilen der Wirbelbögen oder Rippen überlagert sind. Fällt der Strahlengang ein wenig schräg zu den Ebenen der Zwischenwirbelscheiben, dann zeichnen sich die Randleisten auch gelegentlich in ihrer ganzen Ausdehnung ab, indem sich an die vorderen Dreiecksschatten ein zarter nach hinten spitz zulaufender Schattenstrich anschließt.

Von diesen Bildern sind andere gelegentlich vorkommende ähnliche Röntgenbefunde zu unterscheiden, die von verstärkten Wirbelabschlußplatten herrühren und von denen auch SCHMORL-JUNGHANNS Beispiele bringen. In ihnen ist, ebenfalls bei jüngeren Individuen, aber auch bei osteoporotisch aufgehellten Wirbelkörpern lediglich die Grenzkontur der Wirbelkörper zur Bandscheibe gewissermaßen stark nachgezogen, was daher rührt, daß die sonst sehr zarte corticale Knochenschicht durch eine zweite Trabekellage besonders verstärkt ist. Diese Konturen laufen *im* Wirbelkörper, während die Randleistenlinien von ihm durch eine schmale helle Zone getrennt sind.

Die Randleisten wurden nach ihrer Entdeckung zunächst als Wirbelepiphyphen aufgefaßt und als Organe des Längenwachstums der Wirbelkörper angesehen. Vor allem ist es den zahlreichen Untersuchungen SCHMORLS zu danken, wenn man jetzt ziemlich allgemein von dieser Meinung abgekommen ist. SCHMORL u. a. konnten nachweisen, daß an der Grenze zwischen Randleisten und Wirbelkörpern die für den Wachstumsvorgang typische säulenförmige Anordnung der Knorpelzellen (Ossifikationszone) in allen Lebensaltern fehlt. Vielmehr handelt es sich bei den Randleisten um typische Apophysen (Wirbelkörperapophysen). Erkrankungen der Apophysen werden natürlich nach dieser Feststellung auch theoretisch nicht den Epiphysitiden an anderen Epiphysen gleichgestellt werden können.

MAU möchte den Ausdruck Epiphyse für die Randleisten deshalb noch beibehalten, weil er eingebürgert sei. Immerhin ist auch er der Ansicht, daß man für die Zeit nach Abschluß des Wachstumsalters den Begriff der Epiphysen fallen lassen sollte.

Nach den Untersuchungen von BUCHMAN wird der Knochenkern in den „Epiphysen“ der Wirbelkörper erst im Alter von 11½ Jahren deutlich sichtbar, und zwar beginnt ihre Sichtbarkeit in der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule, um von hier aus sich nach oben und unten auszubreiten. Zuerst finden sich im seitlichen Röntgenbild kleine dreieckige Schatten, die den vorderen Ecken der Wirbelkörper oben und unten anliegen. Ein wenig später finden sie sich an den hinteren Wirbelkörperkanten, bis sie zirkulär werden und als

schmale Scheiben erkennbar sind. Auch BUCHMAN betont, daß derartige Bilder dem Chirurgen vertraut sein müssen, soll er nicht diese kleine Keilschatten für Abbrüche halten.

Während dieser Entwicklungsvorgänge an den Wirbelkörpern gehen auch die Bandscheiben aus ihrem anfänglich rein hyalinknorpeligen Zustand wesentliche Differenzierungen ein. Sie werden in den ersten Lebensjahrzehnten von ebenfalls radiär, von vorn und hinten eintretenden Gefäßbündeln ernährt, zu denen sich noch ein axial verlaufendes Gefäß gesellt. Im ganzen sind es nach W. MÜLLER 6 Gefäße, die jedoch später verschwinden. Es sind lediglich Wachstumsgefäße, die nach endgültigem Aufbau der Bandscheiben zurückgezogen werden. Von den Scheiden dieser Gefäße aus entwickeln sich um den Chordarest herum konzentrische Faserlagen (*Annulus fibrosus* oder *lamellosus*), die sehr derb und elastisch sind und später die Hauptmasse der Scheiben bilden. Der Chordarest selbst erhält sich noch lange Zeit mit seinen typischen glasigen flüssigkeitsreichen protoplasmaarmen Zellen. Nach und nach geht er durch Flüssigkeitsaufnahme in den gallertigen Nucleus pulposus über.

Nur in der Grenzschicht zu den Wirbelkörpern, im Zentrum der Randleisten bleibt eine Knorpelscheibe übrig, die dem Wirbelkörper fest anliegt (Knorpelendplatte) und die in die derbe Fasermasse der Zwischenwirbelscheibe übergeht, durch zahlreiche SHARPEYSche Fasern mit ihr verbunden. Diese Knorpelendplatte zeigt während der Wachperiode nach der Knochenmitte hin die histologische Struktur einer Epiphysenlinie. In ihr, nicht aber in der sie ringförmig umgebenden Randleiste, haben wir den Ort des Längenwachstums der Wirbelkörper zu suchen.

Die definitive Zwischenwirbelscheibe ist also an den Rändern schmaler, weil durch ringförmige Randleisten eingeengt. In ihrer Mitte liegt der flach-eiförmige nahezu flüssige Nucleus pulposus. Ringsherum wird die Zwischenwirbelscheibe durch die straffen Längsbänder abgegrenzt, welche hinten die Wirbelrandleisten verbinden, während sie vorn und seitlich über die Randleisten hinweg von einer Außenfläche der Wirbelkörper zu derjenigen des nächsten ziehen (POIRIER, FICK, SCHMORL), aber auch häufig einen ganzen Wirbel überspringen. Diese Bänder bilden zugleich das Periost der Wirbelkörper. Sie begrenzen funktionell im wesentlichen die Beugefähigkeit der Wirbelsäule in der Sagittalebene.

Sägt man eine Wirbelsäule der Länge nach durch, so quellen unter normalen Verhältnissen die Bandscheiben stark über das Niveau der Sägefläche der Wirbelkörper heraus. Es ist dies ein Zeichen dafür, unter wie starkem Innendruck die Bandscheibensubstanz während des Lebens steht. Trotzdem der flüssige Inhalt des Nucleus pulposus ausläuft, also ein mehr oder weniger unregelmäßiger, mit zottenartigen Gebilden behängter Hohlraum entsteht, ist doch noch die Bandscheibenmasse wesentlich größer als ihre Begrenzung durch die Längsbänder zuzulassen schien.

Die aus den Arbeiten SCHMORLS und seiner Mitarbeiter hervorgehende Tatsache, daß die Bandscheibensubstanz unter verhältnismäßig hohem Innendruck steht, ist für die Statik der Wirbelsäule, aber auch für gewisse Veränderungen innerhalb der Wirbelkörper von großer Bedeutung (SCHMORLSche Knötchen). In einem gewissen Gegensatz zu ihr steht der relativ lockere Aufbau der Wirbelkörperspongiosa und die relative Schwäche der Wirbelkörpercorticalis. Diese wird von einer nur dünnen Lage festen Knochens gebildet, der überdies durch sehr zahlreiche rundliche oder ovale Löcher verschiedenster Größe durchbrochen

wird. Es handelt sich hierbei keineswegs um echte Foramina nutritia, wenn auch nach den Untersuchungen von ZOLOTUCHIN jeder Wirbel durchschnittlich 14—16 Gefäße erhält. Diese Schwäche der knöchernen Wirbelschale ist an allen Grenzen des Wirbels gleich, bekommt aber an den runden Basen der Wirbel (knöcherne Abschlußplatte) dadurch eine besondere Note, daß diese Partie an die unter hohem Druck stehende Zwischenwirbelscheibe angrenzt.

Wenn auch im wesentlichen die Verknöcherung des knorpelig angelegten Wirbels und seiner Teile von den drei geschilderten Knochenzentren aus vor sich geht, so ist diese Feststellung doch nicht erschöpfend, insofern als ebenso wie an Teilen des Gliedmaßenskeletes auch an den Wirbeln im Laufe des Wachstumsalters zusätzliche Knochenkerne in Form *endständiger Apophysen* an allen Fortsätzen der Wirbel auftreten. Diese Apophysenkerne erscheinen im ersten Lebensjahrzehnt und verschwinden röntgenologisch um das 20. Lebensjahr herum dadurch, daß der von ihnen gebildete Knochen Anschluß an die zentrale Knochenmasse gefunden hat.

Die von SCHMORL u. a. studierten Randleisten sind, wie bereits gesagt, als flache Apophysen der Wirbelbasen aufzufassen. Etwa in dem gleichen Lebensalter, in welchem die Randapophysen der Wirbelkörper auftreten (6. bis 9. Lebensjahr), die Blütezeit ihrer Selbständigkeit erleben und verschwinden (20. bis 22. Lebensjahr), sind kleine Apophysen sowohl an den Querfortsätzen, als auch in dem noch knorpeligen Ende der Dornfortsätze zu finden, aber auch an den Proc. mamillares der Lendenwirbel. Ob auch an den Gelenkfortsätzen regelmäßig oder wenigstens in einem gewissen Prozentsatz apophysäre Knochenkerne auftreten, ist noch nicht klargestellt. Sichere Mitteilungen hierüber fehlen. Einige Befunde röntgenologisch aufgefundener Spaltbildungen in den Gelenkfortsätzen machen aber wahrscheinlich, daß auch hier Apophysenkerne vorkommen.

Die Kenntnis dieser Apophysenkerne, welche während einer ganzen Reihe von Jahren des Wachstums in einem nicht ganz niedrigen Prozentsatz der Wirbelsäulen auftreten, ist differentialdiagnostisch für den Verletzungschirurgen von großer Wichtigkeit. In vielen Fällen sind nicht nur derartige Apophysenkerne für die Folge einer angegebenen Kontusion der Wirbelsäule gehalten worden, sondern haben auch zu gutachtlichen Fehlschlüssen geführt.

Die Diagnose der Apophysenkerne stützt sich auf eine Anzahl ihnen eigentümlicher Eigenschaften. Hierzu gehört zunächst der typische Sitz. Fernerhin ist die ihnen eigene Kappenform bezeichnend, die daher rührt, daß die Knochenkerne sich in der Peripherie der entsprechenden Fortsätze in die durch den Knorpel bereits bestimmte Form einlagern. Drittens ist für diese Apophysenkerne charakteristisch die leicht gebogene Aufhellungszone, welche sie von der zentraleren Knochenmasse abgrenzt und welche sich bei näherem Zusehen als ein parallelwandiger Spalt darstellt, dem die Gezacktheit einer Frakturlinie abgeht. Endlich fehlt den apophysären Knochenkernen die für die Fraktur charakteristische Dislokation des peripheren Fragmentes, welche HOLFELDER als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal bezeichnet und welche gerade bei den Querfortsätzen, die am häufigsten Anlaß zu solchen differentialdiagnostischen Erwägungen geben, verhältnismäßig groß zu sein pfl egt.

Wie schon gesagt, pflegen die selbständigen Apophysenkerne etwa mit dem 20. Lebensjahr durch Verschmelzung mit der entsprechenden Fortsatzbasis

verschwunden zu sein, doch bildet z. B. SCHMORL ein Seitenröntgenbild der Wirbelsäule eines 22jährigen Mannes ab, deren sämtliche Dornfortsätze und einzelne Querfortsätze noch die gut sichtbaren isolierten Apophysen tragen. Aber auch bis in das 4. und 5. Lebensjahrzehnt kommt gelegentlich die Nichtverschmelzung von Apophysenkernen vor, und zwar sind von derartigen Befunden besonders die Übergangsstellen der einzelnen Wirbelabschnitte ineinander bevorzugt. Relativ häufig scheint die Apophysenpersistenz am besonders langen Dornfortsatz des 7. Halswirbels und an den Querfortsätzen des 1. Brustwirbels zu sein (GRASHEY, BARDEEN, BERNSTEIN, VON JANKER, W. MÜLLER). GRABERGER fand persistierende Nebenknochenkerne in den Querfortsätzen des 1. Brustwirbels bei 0,7% der Individuen über 20 Jahre, ein Prozentsatz, den REISNER bestätigt. Eine weitere Prädilektionsstelle findet sich an den Querfortsätzen des 12. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbels.

REISNER bildet in seiner außerordentlich lesenswerten Arbeit in Bd. 44 der Fortschr. Röntgenstrahlen eine Röntgenaufnahme ab, bei der es sich um einen Kompressionsbruch des 1. Lendenwirbels handelt, dessen Körper deutlich nach der linken Seite zu an Höhe abnimmt. Der an der gleichen Seite befindliche Querfortsatz ist etwas größer als der andersseitige und trägt an der Basis einen fast ganz durchgehenden Spalt. In diesem Spalt sieht man einen persistenten Knochenkern. Die Spaltränder sind vollkommen glatt. Bei genauerem Zusehen muß man erkennen, daß es sich hier nicht etwa um eine Querfortsatzfraktur handelt, sondern um eine Lendenrippe. Bemerkenswert ist das Lebensalter von 44 Jahren.

Ein Unikum scheint mir die Mitteilung von REISNER zu sein, welcher einen zweifellosen persistierenden Nebenknochenkern am rechten unteren Gelenkfortsatz des 2. Lendenwirbels bei einem 40jährigen Mann beschrieb. In der Abb. 39 des Buches von W. MÜLLER findet sich dagegen neben einer hinteren Spaltbildung des 2. Lendenwirbels ein Spalt am rechten oberen Gelenkfortsatz des 3. Lendenwirbels, freilich mit etwas gezackter Spaltlinie.

Klinisch hat die Apophysenpersistenz keinerlei Bedeutung. Irgendwelche Beschwerden werden durch sie allein nicht ausgelöst.

Von theoretischem Interesse ist die Mitteilung W. MÜLLERS, welcher an den Dornfortsätzen kyphotischer Wirbelsäulen Aufhellungszonen beschrieb, durch welche ein verhältnismäßig großer Teil des Dornfortsatzes von der Basis abgeteilt war. Es handelte sich um Zufallsbefunde, die ebenfalls keine selbständigen klinischen Erscheinungen gemacht hatten. W. MÜLLER ist geneigt, derartige Abtrennungen in höherem Lebensalter als den röntgenologischen Ausdruck von mechanisch bedingten Umbauzonen anzusehen, worin man ihm nach seinen Abbildungen wohl rückhaltlos zustimmen muß. In dem einen Fall handelte es sich um den 6. Halswirbeldorn einer 67jährigen Frau, der zudem außerordentlich lang war. Der Aufhellungsspalt wird in solchen Fällen nicht von der knorpeligen Grundlage des Fortsatzes gebildet, sondern von Bindegewebe, welches an die Stelle des Knochens getreten ist. Die Bilder W. MÜLLERS scheinen mir insofern charakteristisch zu sein, als es sich um deutlich osteoporotische kranke Wirbelsäulen (Spondylitis) handelt. Vor allem aber liegen sämtliche Spalten so weit von der Spitze der Dornfortsätze entfernt, daß die Bilder sich von den kapfenförmig aufsitzenden Apophysenkernen sehr erheblich unterscheiden.

Wenn auch die Verknöcherung der Wirbelbögen nach übereinstimmender Ansicht (s. SCHMORL) in der Regel von je einem paarigen Knochenkern ausgeht, der sich etwa in der späteren Gelenkfortsatzgegend der knorpeligen Bogenanlage jederseits bildet, so scheint es hiervon Ausnahmen zu geben. Diese sollen nach PUTTI darauf beruhen, daß sich bereits in der chondralen Periode eine Trennung zwischen vorderem und hinterem Bogenteil etabliert. Als Folge hiervon wäre

auch die Möglichkeit (KEIBEL-MALL) ins Auge zu fassen (RAMBAUD, RENAULT), daß doppelte Knochenkerne, hintereinander gelegen in einzelnen Bögen vorkommen. Der sichere Nachweis derartiger Vorkommnisse ist jedoch nach SCHMORL-JUNGHANNS noch nicht geführt, weshalb es „wünschenswert wäre, wenn von embryologisch geschulter Seite noch eingehende Untersuchungen vorgenommen würden“. Insbesondere würde ein derartiger Nachweis in der Theorie der Spondylolisthesis einen guten Schritt weiterführen.

In der Regel jedenfalls ist es so, daß von je einem Knochenkern in jedem Bogen dieser sowohl nach vorn mit den Wirbelkörper, als auch nach hinten im Dornfortsatz mit der anderen Seite Anschluß findet.

Dieser Vorgang bleibt nun offenbar recht häufig unvollkommen, so daß es nicht zu einem völligen Verschuß des Wirbelkanales kommt und Defekte im Bogenteil oder an den von ihm zu bildenden Fortsätzen sich ergeben. Wie W. MÜLLER betont, sind auch für diese Hemmungs Mißbildungen die Grenzen der Wirbelsäulenabschnitte Prädilektionsstellen. Da nun gerade diese Grenzgebiete auch die von Verletzungen der Wirbelsäule bevorzugten Stellen sind, führen die Hemmungs Mißbildungen an den Bögen gelegentlich zu schwierigen diagnostischen Problemen.

Über die Spaltbildungen an den Wirbeln gibt es eine außerordentlich große Literatur, die hier in so weit nicht berücksichtigt zu werden braucht, als es sich um grobe Defekte handelt. Hierher gehören vor allem die ausgedehnten medianen Spaltbildungen, welche in Form der Spina bifida post. sowohl im Halsteil, als im oberen Brustteil, als vor allem in der Lendenkreuzbeingegend vorkommen und meist mit gleichzeitig bestehenden Mißbildungen des Rückenmarks sowie der bedeckenden Weichteile (behaarte Nävi, Meningocelen, bindegewebige Tumoren usw.) einhergehen. Ebenso lasse ich außer Betracht die fast stets auf den ersten Blick als schwere kongenitale Mißbildungen erkennbaren Spaltbildungen im Bereich der Wirbelkörper, die auf Verschmelzungsdefekten der Wirbelsäulenanlage aus der Zeit des Ductus neurentericus (Spina bifida anterior) herrühren. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten vielmehr die geringfügigen Spaltbildungen, wie sie in vielen Fällen bei gelegentlichen Röntgenuntersuchungen ohne vorherige klinische Erscheinung aufgedeckt werden. Sie finden sich aber in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz gerade in solchen Fällen, welche infolge eines vorangegangenen Traumas zur Beurteilung gelangen. Das beruht darauf, daß verständlicherweise jede Hemmungs Mißbildung eine konstitutionelle Schwäche der betreffenden Körperregion bedingt und so die betreffenden Individuen sowohl ungeschickter, als auch anfälliger macht.

Als Folge nicht völlig erreichten Zusammenschlusses der Bogenhälften in der Medianlinie kommen alle Stadien von Spaltbildungen vor, angefangen von Gabelungen der Dornfortsätze und schmalsten (s. die Röntgenbilder von W. MÜLLER), nur bei genau sagittalem Strahlengang erkennbaren Spalten im Dornfortsatz bis zum Nichtvorhandensein beider hinterer Bogenhälften, an deren Stelle dann eine mehr oder weniger derbe bindegewebige Membran zu sitzen pflegt. Trotz derartiger Defekte der hinteren Bogenhälften können von selbständig entstandenen Dornfortsatzapophysenkernen auf die mediane Linie beschränkte Knochendeckplatten bestehen.

Ein einseitiger Bogenbildungsdefekt führt zu seitlich gelegenen Spalten verschiedenster Breite, wobei zu beachten ist, daß eventuell die ausgebildete Bogen-

anlage der anderen Seite vicariierend über die Mittellinie hinausreichen kann, so daß scheinbar ein vollständiger Dornfortsatz vorhanden ist.

Es können aber auch Bogenteile ganz fehlen, obwohl die Kontinuität des Bogens nach hinten zu gewahrt ist. So bilden sowohl SCHMORL, JUNGHANNS, als MÜLLER u. a. Wirbel ab, bei denen z. B. lediglich die unteren Gelenkfortsätze vollkommen ausgefallen sind.

Im Zusammenhang mit den in diesem Übersichtsreferat stehenden Fragen sind wichtiger als die medianen *die selteneren Spaltbildungen in der Mitte der Wirbelbögenhälften*. Sie kommen beiderseits im Zwischengelenkstück (Portio interarticularis) zwischen dem oberen und unteren Gelenkfortsatz vor, und zwar fast ausschließlich am 4. oder 5. Lendenwirbel. Durch eine solche Spaltbildung wird also (SCHMORL, JUNGHANNS) jede Bogenhälfte in einen vorderen Anteil, der aus Bogenwurzel, oberem Gelenkfortsatz und Querfortsatz besteht, und einen hinteren Anteil getrennt, der sich aus unterem Gelenkfortsatz und dem hinteren Bogenstück mit dem Dornfortsatz zusammensetzt. Derartige Spaltbildungen, mögen sie nun auf der Basis unvollkommener Verschmelzung zweier seitlicher Bogenkerne beruhen oder andere Gründe haben, mögen sie mit Knorpel ausgefüllt sein, oder mit Bindegewebe, führen im Laufe des Lebens zu sekundären Formveränderungen der betroffenen Wirbel, die im Mittelpunkt der Diskussion über die Spondylolisthesis stehen und bei Besprechung der Verletzungen der Lendenwirbelsäule genauer behandelt werden sollen.

Alle Spaltbildungen im Bereich der Bögen führen gelegentlich zu schwierigen differentialdiagnostischen Erörterungen gegenüber Frakturen der Bögen, vor allem dann, wenn die röntgenologisch aufgefundenen Spalten verhältnismäßig schmal sind. Abgesehen von einer genauen Vertiefung in die einzelnen Momente des angeblichen Unfallherganges und der unmittelbar sich an ihn anschließenden klinischen Erscheinungen gelten für die Differentialdiagnose ähnliche Gesichtspunkte, wie ich sie oben bei den persistenten Apophysenkernen aufgezählt habe. Doch ist hierbei zu bemerken, daß das Studium der zahlreichen veröffentlichten Röntgenbilder nicht stets, wie z. B. in den schmalen Dornfortsatzfrakturen MÜLLERS (s. dessen Abb. 36 u. 37) parallelwandige Aufhellungslinien darbieten, sondern daß die Grenzen der angeborenen Bogenspalten röntgenologisch häufig mehr zwei aufeinander zustrebenden mehr oder weniger kreisförmig begrenzten Knochenteilen ähneln. Die Spaltlinie ist also in der Mitte taillenförmig schmal und weicht nach oben und unten lyraartig auseinander. Niemals aber finden sich Bilder wie bei Frakturen, in denen sich unregelmäßige oder gezackte Grenzlinien gegeneinander verschieben und überdecken. Wenn es auch nicht die Regel ist, so findet man doch häufig derartige Spalten, wenigstens mediane, nicht auf einen einzigen Wirbel beschränkt, sondern in annähernd gleicher Weise auf eine Serie aufeinanderfolgender Wirbel verteilt.

Ähnliche differentialdiagnostische Momente treffen auf die nicht ganz seltenen, oft nur kümmerlich ausgebildeten überzähligen Rippen zu, welche sich sowohl am 7. Halswirbel (7. Wirbel), als auch am 1. Lendenwirbel (20. Wirbel) finden. Das genaue Studium möglichst guter Röntgenplatten sichert auch in diesen Fällen wohl stets die Diagnose, ob es sich um Frakturlinien (mit oder ohne Dislokation des peripheren Fragments) oder um überzählige Rippenanlagen handelt. Nach den zusammenfassenden und einleuchtenden Ausführungen W. MÜLLERS der sich, wie oben schon erwähnt, mit der relativen Selbständigkeit der Wirbel-

hälften bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Wirbelsäulenabschnitt in den Übergangszonen beschäftigt, ist vor allem davor zu warnen, von überzähligen Rippenanlagen die Bilateralität zu fordern, wie sie bei anderen Organmißbildungen (Doppelnieren, Mißbildungen der weiblichen Genitalien, Nävi, Pigmentanomalien, angeborenes Genu valgum usw.) nicht selten ist. Im Gegenteil kommen gerade Lendenrippen- und Halsrippenanlagen relativ häufig einseitig vor.

II. Die gesunde Wirbelsäule.

Infolge der neueren Forschungen sowohl an den Wirbelkörpern (TRIEPEL, GALLOIS und JAPIOT, ROSENBERG, ZOLOTUCHIN, SCHMORL, PUSCH, MÜLLER u. a.) als an den Bandscheiben (SCHMORL, STRASSER, BÖHMIG, ÜBERMUTH, GÖCKE, JUNGHANNS, KELLER, BRACK, SMITH, MAU u. a.) haben sich unsere Anschauungen über den Aufbau und die Funktion der Wirbelsäule weitgehend vervollkommen. Die Studien von DITTMAR, SCHRADER, SCHINZ, SCHANZ u. a. über die Beweglichkeit der Wirbelsäule, ihre Festigkeit und Widerstandskraft haben wesentlich dazu beigetragen.

Die Wirbelsäule ist hiernach keineswegs mehr ein in sich selbst abgeschlossenes Trageorgan des Rumpfes, des Schultergürtels und des Kopfes, das aus einer Reihe gelenkig aufeinander gestellter Knochen besteht. Es scheint vielmehr, als seien die Wirbelkörper als wesentliche Bausteine weitgehend entthront und die dynamische Funktion der Bandscheiben in den Vordergrund getreten.

„Der Wirbelkörper ist eine kümmerliche Konstitution“ meint SCHANZ, worin er wenigstens insofern Recht haben mag, als, wie aus den Darlegungen SCHMORLs hervorgeht, der Wirbelkörper zu den zartest aufgebauten spongiösen Knochen des Körpers gehört. Ein relativ weitmaschiges System von Trabekeln bzw. trabekulären Zellenwänden, von großen venösen Räumen durchzogen, bildet die eigentliche Substanz des Wirbelkörpers und diese ist von einer besonders zarten Corticalis eingefaßt. Eine eigentliche Compacta besteht nur im Bereich der aus Apophysenkernen angelegten Randleisten und in dem hinteren Drittel der Wirbelkörper dort, wo die Bögen ansetzen, vornehmlich im Bereich der hinteren Wirbelkörperdrittel, welche aus den Bögenknochenkernen aufgebaut sind. Weit mehr als bei jedem anderen knöchernen Gebilde des Körpers ist überdies die zarte Corticalis allenthalben von Gefäßeintrittsstellen oder Resten von solchen siebartig durchlöchert. Sowohl an der Vorderfläche des Wirbelkörpers, als auch im Zentrum der kreisförmigen Abschlußplatten befinden sich häufig kegelförmige Einsenkungen, vorn Reste eines venösen Sinus, an den Abschlußplatten Reste der Chordaanlage. Nach hinten zu steht die Wirbelspongiosa in vielfacher Verbindung mit dem teilweise von dem hinteren Längsband bedeckten weiträumigen Venensystem.

Das Trabekelsystem der Spongiosa verläuft teils transversal, teils etwa longitudinal und setzt nach den Skizzen von SCHMORL etwa die Faserlagen innerhalb der Bandscheibe fort.

Eine ausführliche Studie über die innere Architektur der Wirbelkörper veröffentlichten GALLOIS und JAPIOT. Nach ihnen bestehen innerhalb der Wirbelkörper mehrere Systeme von Strukturlinien, welche nach ingenieurtechnischen Prinzipien statisch recht vollkommen sind. Ein vertikales System von Strukturlinien zieht sich durch die ganze Wirbelsäule hin, so, als wenn Wirbelbandscheiben nicht eingeschaltet wären. Etwa senkrecht auf diesem System steht ein zweites, welches innerhalb des Wirbelkörpers die Zug- und Druckrichtungen der einzelnen Epiphysen gewissermaßen miteinander verbindet. Der Wirbelkörper ist

nach Ansicht von GALLOIS und JAPIOT demnach lediglich ein Druckträger, an dessen Apophysen als aktiver Hebel die Muskulatur angreift. Hierbei sind die Achsen der Apophysen so gestellt, daß sie den Wirbelkanal tangential streifen, ihn nicht etwa kreuzen, wodurch nach Ansicht dieser Autoren die Verletzung des Marks selbst bei stärkeren Bewegungen der Wirbelsäule ausgeschlossen ist.

Nach den anatomischen Untersuchungen von ROSENBERG ist für die Wirbelkörper des Hals- und oberen Brustteils eine waben- oder schwammartige Struktur der Spongiosa charakteristisch. Im unteren Brustabschnitt und in der Lendenwirbelsäule ist die Spongiosa mehr trabekulär in Form sich durchkreuzender Knochenbälkchen gebaut. Hieraus erklärt ROSENBERG das häufigere Vorkommen multipler Frakturen in der oberen Hälfte der Wirbelsäule, und die häufigeren isolierten Frakturen einzelner Wirbel im unteren Abschnitt. Im übrigen greift die trabekuläre Spongiosaform bei solchen Leuten weiter nach oben, welche eine wohl ausgebildete S-Form der Wirbelsäule besitzen. Flachrückige Menschen hätten mehr wabenförmig gebaute Wirbelkörper. ROSENBERG hat auch Wirbelbrüche experimentell erzielt, indem er Leichen 2 m oder mehr herunterfallen ließ. Bei Leichen mit ausgebildeter S-Form der Wirbelsäulen konnte ROSENBERG Wirbelfrakturen nicht erzeugen, wohl aber dann, wenn er künstlich eine Abflachung der Lendenlordose bewirkte oder die Leichen schon vorher eine gestreckte Form der Wirbelsäule hatten.

Es leuchtet ein, daß eine gebogene Wirbelsäule eine größere Elastizität besitzt, als ein relativ starrer Stab, wenn dieser auch abwechselnd aus elastischen Bandscheiben und starren kubischen Wirbeln zusammengesetzt ist.

Zwischen den Wirbelkörpern liegen, infolge der Leistenränder an den Wirbelkörpern in der Mitte ein wenig dicker als am Rand, die Bandscheiben, welche im wesentlichen aus einem sehr derben zwiebelschalenartig gelagerten Fasersystem bestehen. Etwas hinter der Mitte umschließen sie den Nucleus pulposus, einen mit schleimiger Flüssigkeit gefüllten unregelmäßig begrenzten etwa eiförmigen Hohlraum, der durch Wasseraufnahme so gequollen ist, daß er, wie SCHMORL gezeigt hat, unter hohem Druck steht. Dieser Druck teilt sich natürlich der Bandscheibenmasse soweit mit, als sie nicht von starren Wänden begrenzt ist. Die Grenzen der Bandscheiben bestehen nach oben und unten in der durch eine Trabekellage etwas verstärkten aber im ganzen doch ziemlich zarten Wirbelabschlußplatte und nach der Peripherie durch die außerordentlich straffen festen Längsbänder. Die Bandscheiben fungieren also etwa wie maximal aufgetriebene Wasserkissen. Ihr Innendruck wird natürlich durch die in den Abschlußplatten befindlichen Poren dem Wirbelkörper mitgeteilt.

Hiernach ist die Wirbelsäule anzusprechen als ein labiler elastischer Stab, der als Ganzes unter hohem Innendruck steht und im wesentlichen seine Form behält durch den Innendruck innerhalb der Bandscheiben, welcher von Glied zu Glied durch die Wirbelkörper fortgesetzt wird. In gewissem Sinne haben die Wirbelkörper demnach etwa die Funktion von Sesambeinen.

Nach PUSCH u. a. ist die Wirbelsäule nicht ein starrer Stab, sondern „ein elastisches System“, welches normalerweise sich in dynamischem Gleichgewicht befindet. Durch Spannungsdruck der Längsbänder werden die einzelnen Wirbel miteinander vereinigt und unter Druck gehalten. Sinkt dieser Spannungsdruck, z. B. infolge Erschlaffens der Muskulatur, so sinkt der Knochen zusammen. Auf diese Weise entstanden sowohl gewissermaßen akut die Kompressionswirbelbrüche, in mehr chronischem Verlauf die Skoliosen.

Nach KELLER wirken die Zwischenwirbelscheiben als Puffer und bedingen so die Elastizität der Wirbelsäule, deren knöcherne Gebilde völlig unelastisch sind. Die Elastizität wird gesteigert durch die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule. Jede Abnahme der Wirbelbandscheibenmasse vermindert die Elastizität des Gesamtorgans ebenso, wie Verknöcherungen oder Kalkeinlagerungen. KELLER warnt davor, unnötig durch Spanneinpflanzungen oder andere Maßnahmen eine Versteifung im Lendenteil der Wirbelsäule hervorzurufen, da nicht nur die Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule für das Wohlbefinden

des menschlichen Körpers wichtig, sondern auch für die meisten schweren und mittelschweren Arbeiten nötig sei.

Unter 1142 genau untersuchten Sektionsfällen fand SCHMORL 879 pathologische Wirbelsäulen, das sind 77%. Vom 70. Lebensjahre ab war keine Wirbelsäule mehr gesund. Bandscheiben und Wirbelkörper erwiesen sich in etwa gleichem Maße erkrankt. Der Altersverlust der Elastizität der Bandscheibe führt zu Traumatisierungen und Versteifung der Wirbelsäule.

Nach ROUX wirkt die Bandscheibe, insbesondere ihr Nucleus pulposus wie eine hydraulische Presse, welche einseitig auf den Wirbelkörper wirkende Gewalten auf die ganze Fläche verteilt und sie auf diese Weise mindert.

Die jeweilige Form der Wirbelsäule wird mitbedingt durch den Spannungszustand der an ihrer Vorder- bzw. Rückfläche verlaufenden Längsmuskulatur, welche aber im wesentlichen nicht an den Wirbelkörpern, sondern an den den Bögen aufsitzenden Fortsätzen angreift.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule geht in zwei prinzipiell verschiedene Richtungen, eine drehende und eine beugende. Die Drehbeweglichkeit jedes einzelnen Wirbels auf dem darunter liegenden ist eine relativ sehr geringe und nur die Addition der Einzelexkursionen innerhalb jeder Bandscheibe führt zu der Gesamtdrehbarkeit des ganzen Systems, wobei die Drehfähigkeit des Kopfes um den Epistropheuszahn natürlich nicht mitgerechnet ist. Die Drehbewegung findet im wesentlichen innerhalb der Bandscheibenmasse statt, während die kleinen hinteren Gelenke der Wirbelsäule hierbei nur eine geringe Rolle spielen.

Die Beugung der Wirbelsäule nach allen Richtungen vollzieht sich hauptsächlich in den gelenkigen Verbindungen der Bögen, weniger innerhalb der Bandscheiben, welche im Ausmaße ihrer Elastizität insofern eine Formänderung eingehen, als die im entspannten Zustand niedere Säulenform der meisten von ihnen in eine leichte Keilform gepreßt wird. Hierbei tritt sowohl an der Basis dieses Keils durch Reaktion auf die Zugwirkung, als an der Konkavität der Beugung durch den ausgeübten Druck die Gegenwirkung durch die der Bandscheibe inwohnende hohe Elastizität ein. Die Hauptrolle hierbei spielt nach den Ausführungen von W. MÜLLER die Elastizität (Sprengkraft) des Nucleus pulposus. Sowohl gegenüber abbiegenden Kräften, als auch bei Kräfteinwirkungen in der Längsrichtung wird also ein federnder Widerstand durch die Schnellkraft des Nucleus und die Einordnung der ihn umgebenden Fasern bewirkt. „In diesem Abhängigkeitsverhältnis zwischen Druck- und Zugspannung der Fasern einerseits und Sprengkraft des Gallertkernes andererseits, in diesem subtilen Wechselspiel zwischen beiden haben wir ein lastabfangendes schwingendes System, das den Beanspruchungen der Wirbelsäule vom funktionell-mechanischen Standpunkt aus in idealster Weise gerecht wird“ (W. MÜLLER). „Auch die von Muskeln und Bändern befreite Wirbelsäule besitzt auf Grund der oben geschilderten Verhältnisse noch dynamisches Gleichgewicht. Der Bandapparat hat für die Ausbildung physiologischer und pathologischer Krümmungen offenbar keine ausschlaggebende Bedeutung. Auch nach Durchtrennung aller Bänder und Abtrennung der hinteren Bögen ist an der Körper-Bandscheibensäule die charakteristische Wirbelsäulenkrümmung noch nicht geschwunden. Nach Durchtrennung der elastischen Elemente nimmt die Länge der Wirbelsäule um mehrere Zentimeter zu“ (W. MÜLLER). Das gleiche tritt nach längerer völliger Entspannung der Wirbelsäule während der Nachtruhe ein. Schon im Jahre 1897 maß *ich* auf Veranlassung von K. BARDELEBEN Differenzen von

2—3 cm zwischen der Morgen- und Abendlänge meiner Kommilitonen, Medizinern in den ersten Semestern.

Hals- und Lendenlordose werden im wesentlichen durch die Bandscheiben bewirkt (W. WEBER), während die in der Ruhelage der Wirbelsäule noch recht deutlich verbleibende physiologische Krümmung im Brustteil und am Übergang zwischen Kreuzbein- und Lendenwirbeln auf dem etwas keilförmigen Zuschnitt der Brustwirbelkörper und des 5. Lendenwirbels beruht.

Die Wirbelsäule ist mittels ihres Kreuzbeinabschnittes in den Beckenring so gut wie unbeweglich eingepflanzt. Ihr beweglicher Anteil besteht lediglich in den über dem 1. Kreuzbeinwirbel aufgebauten, meist 24 Wirbeln.

Der beweglichste Teil der Wirbelsäule in der sagittalen und der axialen Richtung liegt am Hals. In beiden Richtungen ist die Beweglichkeit der Brustwirbelsäule beträchtlich geringer. Während die Drehexkursion an der Lendenwirbelsäule weiterhin geringer ist, ist die Beugefähigkeit etwa an der Grenze zwischen Brustwirbel- und Lendenwirbelsäule wieder beträchtlich gesteigert, so daß man in dieser Gegend (11. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel) fast von einem Wirbelsäulenscharniergelenk sprechen kann. Die Beuge-Streckexkursion ist zwischen 2. und 4. Lendenwirbel verhältnismäßig gering, während sie wiederum unterhalb des 5. Lendenwirbels eine sehr beträchtliche ist.

Hierbei ist zu bemerken, daß die Ventralflexion der Lendenwirbelsäule aus der Mittelstellung wesentlich stärker ist als die Rückwärtsbeugung. Diese ist wieder am stärksten unter dem 4. und dem 5. Lendenwirbel.

Die laterale Beugbarkeit der Lendenwirbelsäule fand DITTMAR am größten unter dem 3. und 4. Lendenwirbel. Auf die sehr interessanten Detailstudien DITTMARS (Scherung der Wirbel übereinander usw.) gehe ich in diesem Zusammenhang nicht ein.

SCHANZ hat in einer Reihe von Arbeiten zur Dynamik der Wirbelsäule Anschauungen geäußert, welche allgemeine Zustimmung nicht gefunden haben. Er glaubt, daß die von ihm für besonders verletzlich gehaltene Wirbelsäule auch durch die mit Luft gefüllten Hohlräume des Körpers (Brust- und Bauchhöhle) wie durch eine Art Luftkissen geschützt werde. Die Rolle dieser der Wirbelsäule vorgelagerten Pneumatiks wirke bremsend bei plötzlichen Beanspruchungen der Wirbelsäule in transversaler Richtung in der Weise, daß die dem Bauch vorgelagerten derben Muskelplatten infolge ihrer reaktiven Abwehrkontraktion den Luftraum der Brust- und Bauchhöhle als elastischen Widerstand vor die Wirbelsäule presse. So seien Brustkasten und Bauchhöhle Hilfstragorgane der Wirbelsäule.

Eine Hernie z. B. vermindere diese Wirkung, was sich auch praktisch erweisen lasse. Auf dynamischer Insuffizienz beruhende Kreuz- und Lendenschmerzen verschwinden nach SCHANZ gelegentlich nach Beseitigung von Hernien. Selbst rasch fortschreitende Skoliosen können die Folge von Hernien sein und durch Herniotomie beseitigt werden.

Aus der Tatsache ferner, daß bei Aortenaneurysmen angeblich trotz beträchtlicher Druckusuren ein Gibbus nicht entstehe und daß dort, wo die Aorta der Wirbelsäule aufliegt, bei schwerer Spondylosis periostale Appositionen meist fehlen, schließt SCHANZ, daß die mit Blut gefüllte Aorta ebenfalls zu den Trageorganen der Wirbelsäule gehöre. Mit dieser Theorie steht er freilich ziemlich allein.

Alterserscheinungen. Die in so außerordentlich vielfacher Richtung beanspruchte Wirbelsäule des Menschen scheint, zum Teil gerade auf Grund ihrer einzig dastehenden Konstruktion, im Laufe des Lebens Abnutzungserscheinungen in einem höheren Grade ausgesetzt zu sein als andere Teile des Skelets.

Folgt man in dieser Richtung den Gedankengängen SCHMORLs und den statistischen Feststellungen JUNGHANNS', aber auch den Darlegungen von BENECKE, W. MÜLLER u. a., dann ist es begreiflich, wenn das labile Wechselspiel zwischen den unter hohem Druck stehenden Bandscheiben und den nicht allzu fest konstruierten Spongiosawürfeln der Wirbelkörper unter den Anforderungen, die das moderne Leben (Industrie, Verkehr, landwirtschaftliche Erwerbsarbeit, Sport, Büroleben) stellt, relativ häufig gestört wird. Die sich in einem sehr hohen Prozentsatz bereits vom 40. Lebensjahre an darbietenden Insuffizienzen der Wirbelsäule gehen nach SCHMORL von zwei grundsätzlich verschiedenen Grundlagen aus. Beide funktionell so verschiedene Elemente der Wirbelsäule, die passiv beanspruchten Wirbelkörper und die unter aktivem Überdruck stehenden Bandscheibensprungfedern gehen in den höheren Jahrzehnten in einer fast gesetzmäßigen Entwicklung teils unabhängig voneinander, teils kombiniert Veränderungen ein, welche von schwersten funktionellen Folgen für die Wirbelsäule sind.

Unter dem Einfluß der verschiedensten Ernährungsstörungen, Änderungen der Lebenshaltung oder der inneren Sekretion (MOOSER, ENGLUND), auf Grund von Konstitutionsanomalien nach Krankheiten aller Art, im wesentlichen aber einfach auf Grund der relativ frühzeitig einsetzenden Altersvorgänge (SCHMORL) entstehen aus allgemeinen Ursachen *osteoporotische Vorgänge* im ganzen Knochen-system, die sich ebenso *an den Wirbelkörpern* ausprägen, hier aber wegen ihrer physiologischen Sonderstellung besondere Folgen haben. Die histologischen Veränderungen der Altersporose äußern sich (man vergleiche die Abb. 24 u. 56 in dem Buche von SCHMORL-JUNGHANNS) in einem auffallenden Schwund der Trabekeln sowohl an Zahl als auch an Dicke. Die Wirbelsubstanz wird noch lockerer als sie schon vorher war. POMMER meint, daß bei der Altersporose der Anbau des Knochens vermindert ist, sein Abbau in normalem Maße weiter besteht. Dieser Zustand stehe im Gegensatz zu den Osteoporosen bei Hungerzuständen, bei welchen auch der Abbau verstärkt sei. Es kommt zu einem Minus von Knochensubstanz (MÜLLER), was man sehr deutlich an Röntgenbildern erkennen kann, die sehr dünne zarte Bälkchenzeichnungen gegenüber der normalen Spongiosastruktur aufweisen. Die Knochenendplatten werden zarter, ohne daß etwa zunächst größere Hohlräume entstehen. Der Wirbelkörper verliert seine Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Gewalten und da er vornehmlich unter dem starken Expansionsdruck der Bandscheiben steht, während ihn straff gespannte Bänder vorn und hinten und kraftvolle Muskelzüge von den Seiten und von vorn her festhalten, entwickeln sich zwangsläufig die verschiedenen Bilder der Altersosteoporose mit ihren Einzelheiten. Die Wirbelkörper werden unter dem Druck der Bandscheiben eingedellt, so daß ihre vorher annähernd parallelen Endplatten sich gegeneinander nach der Wirbelkörpermitte zu vorbeulen, und die Wirbel so nach und nach die Form der „Fischwirbel“ erhalten. Ihre vorderen und hinteren Konturen bleiben zunächst meist unverändert, wenn nicht „die Richtung der auf den Wirbelkörper lastenden Kraft“ (SCHMORL) auch in dieser Beziehung Änderungen hervorruft.

SCHMORL hebt hervor, daß bei Erhaltung des Innendruckes der elastisch gebliebenen Bandscheiben in diesen Expansionserscheinungen auftreten, welche in der meßbaren Aufblähung des Gallertkernes einen Ausdruck finden. Es werden nicht nur die schwächer gewordenen Endplatten der Wirbel im ganzen zurückgedrängt und mehr oder weniger halbkugelig in die Wirbelsubstanz einbeult (Fischwirbel), sondern können auch an begrenzter Stelle einbrechen, so daß die Bandscheibensubstanz protuberanzenartig in die Wirbelspongiosa eindringt (SCHMORLSche Knorpelknötchen).

In dem Längsschnitt durch derartige Wirbel ebenso wie auf dem seitlichen Röntgenbild bekommen so die Wirbelkörper eine mehr oder weniger unregelmäßige Sanduhrform (BÁRON, BARSONY, BOHNE), die so weit gehen kann, daß durch die Wirbelkörper hindurch die Bandscheibenmassen sich vereinen können. Der Zwischenwirbelraum wird zugleich beträchtlich vermehrt, höchstwahrscheinlich durch starke Wasseraufnahme in der Zwischenwirbelscheibe (PÜSCHEL); jedenfalls ist die vermehrte Verflüssigung des Gallertkernes oder die Bildung kleiner cystischer Erweiterungen (SCHMORL, GERTH, JUNGHANNS, RATHCKE) nichts Seltenes.

Der aus den Randleisten bestehende Rand der Wirbelkörperflächen leistet dem vermehrten Druck der Bandscheiben den stärksten Widerstand. Sie halten sich auch am längsten, wenn die geschilderte Entwicklung bereits zu Zusammenbrüchen von Wirbeln in der Längsachse der Wirbelsäule geführt hat. Dieses Ereignis tritt nach SCHMORL wesentlich im Bereich der unteren Brustwirbelsäule ein, welche im Gegensatz zum Lendenteil physiologisch bereits eine normale Kyphose aufweist. Unter der dauernden Belastung der Wirbelsäule in der Längsrichtung haben in dieser Gegend die vorderen Partien der Wirbelkörper den stärksten Druck auszuhalten, so daß sie beim Nachlassen ihres inneren Widerstandes in der Art eines mit der Spitze nach vorn gerichteten Keiles zusammensinken. So entsteht die osteoporotische Kyphose (SCHMORL), welche mit der eigentlichen Alterskyphose nicht identisch ist. Nach POLGAR treten derartige Entwicklungen bereits im 6. Lebensjahrzehnt häufiger ein und führen nicht immer zur Entwicklung von Keilwirbeln, sondern auch zu „Plattwirbeln“, bei denen die Endplatten der Wirbel annähernd parallel bleiben. Es ist wichtig, derartige Bilder zu kennen, um sich vor Verwechslungen mit Kompressionsbrüchen zu hüten, eine Verlegenheit, in die man nicht selten gerät, da natürlich osteoporotisch geschwächte Wirbelsäulen Traumen leichter ausgesetzt sind, und Altersbeschwerden von interessierten Verletzten eventuell als traumatisch empfunden und angegeben werden. Erschwert wird im Einzelfall die Differentialdiagnose dadurch, daß, wie SCHMORL bei der mikroskopischen Untersuchung osteoporotischer Keilwirbel mitunter fand, auch hierbei echte Callusbildung vorkommt.

Immerhin ist nach SCHMORL die isolierte Osteoporose der Wirbelkörper bei normalen Bandscheiben viel seltener als das gleichzeitige Vorkommen der Altersosteoporose und Degenerationserscheinungen der Bandscheiben.

Verbrauchs- und Alterserscheinungen an den Bandscheiben führen zu zwei grundsätzlich verschiedenen Endzuständen, der Alterskyphose und der deformierenden Spondylose, wobei zu bemerken ist, daß sich osteoporotische Vorgänge in einem sehr hohen Prozentsatz mit der Alterskyphose, aber auch mit spondylotischen Zuständen kombinieren können.

Das Wesen der Alterskyphose liegt nach SCHMORL in einer anfangs auf die vordere Partie des Bandscheibengewebes beschränkten Degeneration.

„Es bilden sich zunächst Risse im Zwischenwirbelscheibengewebe aus, die in den vorderen Bandscheibenabschnitten konzentrisch entlang dem hinteren Rande der Wirbelkörperandleiste verlaufen (Abb. 265). Solche Risse können spaltförmig sein, sehr oft beobachten wir aber, daß sie sichelförmig ausgebildet sind und recht häufig frischere und ältere Blutungen in ihren Hohlräumen enthalten. Diese Blutungen erfahren schließlich eine Organisation durch Einwucherung von Bindegewebe mit Blutgefäßen und durch Knochenbildung. Nach und nach wird der ganze vordere Abschnitt der Zwischenwirbelscheiben zwischen den Wirbelkörperandleisten spongiosiert, so daß die beiden benachbarten Wirbelkörper vorne eine ineinanderlaufende Spongiosazeichnung erhalten, in der im Endzustand keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachzuweisen sind. Hinten bleibt meist die Zwischenwirbelscheibe erhalten.“

Neben den Rissen, Blutungen usw. im vorderen Bereich der Bandscheiben finden sich auch „völlige Zermürbung und Nekrose des gesamten Zwischenwirbelscheibengewebes vorn“. Es sieht dann trocken und dunkelgelb aus. So wird der Zwischenwirbelraum vorn wesentlich niedriger als hinten, woraus die kyphotische Änderung der Wirbelsäulenform resultiert. (Auf die weiteren Befunde gehe ich in diesem Zusammenhang nicht näher ein.) Die typische Alterskyphose fand SCHMORL in vielen Fällen bereits gegen Ende des 5. Lebensjahrzehntes. Sie hat mit der Adoleszentenkyphose nichts gemeinsam. Auch von der BECHTEREWSCHEN Erkrankung (Spondylarthritis ankylopoetica) ist sie scharf zu trennen, da diese sich wesentlich auf die kleinen Gelenke erstreckt, übrigens ganz anderer Genese ist.

Während nun Osteoporose und Altersbandscheibendegeneration allein oder kombiniert zu kyphotischen Verbiegungen der Wirbelsäule (im wesentlichen im Bereich der normalen Brustwirbelsäulenbiegung) führen, ist das bei der ebenfalls hierher gehörigen in einem hohen Prozentsatz von Fällen verbreiteten deformierenden Spondylose nicht der Fall. Diese ist grundlegend von BENEKE studiert worden. In der Festschrift zur 69. Tagung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte 1897 hat BENEKE als wichtigste Vorbedingung für ihre Entstehung eine besondere Art der Bandscheibenentartung angegeben. Aber schon 1855 hatte C. ROKITANSKI darauf aufmerksam gemacht, daß die Spondylitis deformans wesentlich durch die Degeneration der Bandscheiben bedingt wird. Als Spondylosis deformans wird seither eine durch das Bild von knöchernen Randzacken beherrschte Gestaltumwandlung der Wirbelkörper bezeichnet, die mit entzündlichen Vorgängen (-itis) nichts zu tun hat und daher rührt, daß durch den Elastizitätsverlust der Bandscheibe mechanische Irritationen des Knochengewebes stattfinden (MÜLLER). Nach SCHMORL handelt es sich im wesentlichen um eine von PÜSCHEL nachgewiesene Wasserverarmung, die besonders den Gallertkern betrifft. Die Zwischenwirbelscheiben bekommen ein trockenes Aussehen, verlieren ihre Elastizität und springen auf dem Sägeschnitt nicht mehr elastisch vor. Ihre Farbe wird gelblich, manchmal aber auch tief braun [aber nicht durch Blutungen (BRACK)], die Spalten und Höhlen des Gallertkernes erweitern sich, der Zwischenwirbelraum wird niedriger. Wie man sieht, handelt es sich um fast den entgegengesetzten Prozeß wie bei der Altersosteoporose, eher um eine differente Reaktion auf ähnlicher Grundvorgänge,

wie sie der Alterskyphose eignen. In die erkrankten Bandscheiben wachsen (ÜBERMUTH, BÖHMIG) Blutgefäße ein, schließlich treten Kalkablagerungen, (Calcinosis intervertebralis, CALVÉ, GALLAND) und echte Verknöcherungen auf. Im seitlichen Röntgenbild (Abb. 203—210 des SCHMORLSchen Buches) sieht man dann durch Verkalkung gebildete Schatten im hinteren (Nucleus), aber auch gelegentlich im vorderen Teil der Bandscheiben, also innerhalb des Faserringes, welche gelegentlich fast wie freie Gelenkkörper aussehen.

Der Verlust der Elastizität der Bandscheibe führt vor allem zunächst zu Verminderung, aber auch zu Veränderung der Beweglichkeit der Wirbel gegeneinander. Andererseits werden nicht mehr wie vorher gegenseitige Irritationen der knöchernen Randleisten durch ein elastisches Zwischenpolster aufgehoben bzw. gemildert. Nach BENEKE wird die Stoßbeanspruchung des Knochens an den Wirbelrändern erhöht, besonders dann, wenn die Bandscheiben außerdem niedriger geworden sind. Wenn man zugleich in Betracht zieht (SCHMORL), daß mit der Bandscheibendegeneration, ihrer Zermürbung, Austrocknung und Zerklüftung sehr häufig zunächst eine pathologische Beweglichkeit innerhalb enger Grenzen auftreten muß, so leuchtet es ein, daß an dem die Bandscheiben begrenzenden longitudinalen Bandapparat Zerrungen auftreten müssen, welche in nicht physiologischen Richtungen gehen.

Alle diese dynamisch bzw. statisch abnormen Beanspruchungen der Wirbelkörpergrenzen legen den Vergleich mit den statischen Arthrosen an Extremitätengelenken nahe mit der wohl verstandenen Einschränkung, daß es sich bei dem Bandscheibenapparat der Wirbelsäule um einen Sonderfall der synarthrotischen Verbindung benachbarter Knochen handelt. Wie W. MÜLLER in seiner ausgezeichneten Zusammenfassung schildert, sind kaum noch Einwände vorhanden gegen das aus ähnlichen Gedankengängen resultierende pathogenetische Bild der Spondylosis deformans, wie es im wesentlichen ROKITANSKI, BENEKE und SCHMORL-JUNGHANNS schufen. Die Folgen der Bandscheibendegeneration für die Wirbelsäule sind eine Analogie der pathogenetischen Entwicklung arthrotischer Zacken, Randwülste, Synostosen, wie man sie etwa am Hüftgelenk beobachten kann, nur, daß die Spondylosis deformans mit ihren typischen Randwucherungen infolge der Sonderstellung der Wirbelsäule im Skelettsystem eine so außerordentlich große Verbreitung in den höheren Jahrgängen des arbeitenden Menschen hat, daß sie, mehr noch als die Altersosteoporose, fast noch in den Rahmen des physiologischen Lebensablaufes gehört (GÖCKE).

Ich habe mit voller Absicht die Osteoporose und die Kyphose der Alten sowie die deformierende Spondylose an das Ende eines Kapitels über die normale Wirbelsäule gesetzt. Ebenso wie die kyphotische Wirbelsäule ist auch die spondylotische gegenüber Traumen offenbar ganz besonders empfindlich und gibt, wie die außerordentlich reichhaltige Literatur der letzten 10 Jahre beweist, zu differentialdiagnostischen Erörterungen besonders in der Unfallbegutachtung weitgehenden Anlaß. Das ist auch kein Wunder, wenn man die HEINESchen oder JUNGHANNSschen Zahlen liest oder sich die von ihnen aufgestellten Frequenzkurven ansieht, welche bereits jenseits des 50. Lebensjahres ein Überwiegen spondylotischer Zustände gegenüber völlig gesunden Wirbelsäulen dartun.

GARVIN (MAYO-Klinik) fand bei 1210 seiner 2090 über 50 Jahre alten urologischen Patienten, und zwar bei 939 Männern und 271 Frauen röntgenologisch sichere Zeichen der Spondylose. Männer über 50 Jahre waren in 67%, Frauen in 40% entsprechend „erkrankt“.

Ähnlich gibt SMITH an, daß die Bandscheiben bereits im 5. Jahrzehnt in hohem Prozentsatz arthrotische Altersveränderungen zeigen. Auch die Zahlen von EHRMANN und TATERKA gehen im Alter von 55 Jahren über 75% hinaus. Die HEINESchen Kurven zeigen eine wesentliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Vor allem aber geht aus den umfassenden mühevollen Arbeiten von JUNGHANNS an 4253 Wirbelsektionen hervor, daß die Spondylose bereits in relativ jugendlichen Jahren eine recht häufige Verbrauchserscheinung ist. Bis zum 30. Lebensjahre zeigten dessen anatomische Untersuchungen bei Männern 12,5, bei Frauen 10,7%, bis zum 40. Lebensjahre bei Männern 36,3, bei Frauen 31,8% Spondylosen. Bis zum 60. Lebensjahre stieg die Frequenz sehr beträchtlich, um dann bis zum 70. Lebensjahre Zahlenwerte von 91—95% zu erreichen. In diesem hohen Alter geben die JUNGHANNSschen Ziffern nur noch geringe Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter.

Hieraus schließt MÜLLER, daß beruflich bedingte Einflüsse nicht allzu schwer einwirken können, jedenfalls aber keine ausschließliche Bedeutung besitzen, wie man das aus einigen besonderen Statistiken entnehmen könnte (SCHÜRSMANN, GANTENBERG, GRAMANN, PUTTY, STEINMANN und WAEGENER). Immerhin erscheint es mir nach der dargelegten Pathogenese nicht zweifelhaft, daß neben einer latenten und in ihrem Wesen noch nicht erforschten Krankheitsbereitschaft der Bandscheiben (nachlassende Muskelspannung, JUNGHANNS, Arteriosklerose, NORLEN) häufige kleinste Insulte die Entwicklung dieser Erkrankung verfrühen bzw. beschleunigen müssen, was für den Schwerarbeiter besonders häufig zutreffen wird.

In diesem Zusammenhang interessiert die Mitteilung HOLFELDERS „zur Begutachtung von Wirbelsäulen“, der eine Anzahl von Ringkämpfern untersuchte und ausnahmslos bei allen an der Mehrzahl ihrer großen Gelenke, aber auch an allen Wirbelsäulen arthrotische bzw. spondylotische Prozesse vorfand in einem Maße, daß die meisten von ihnen von dem Durchschnittsgutachter um wenigstens 70% erwerbsgemindert erklärt worden wären. Dennoch verteidigten sie mit ihrer deformierten Wirbelsäule und ihren zahlreichen deformierten Gelenken noch Abend für Abend in schweren Kämpfen ihren Meisterschaftstitel.

III. Verletzungen der Wirbelsäule.

1. Quetschungen und Verstauchungen der Wirbelsäule.

Stumpfe Verletzungen der Wirbelsäule sind außerordentlich häufig, was bei der relativ oberflächlichen Lage und seiner fast ständigen Beanspruchung leicht verständlich ist. Die Diagnose „Rückenquetschung“ ist in dem Berufsleben jedes Arztes eine alltägliche. Es wird sich weiter unten zeigen, daß sich in sehr vielen Fällen hinter dieser einfachen Bezeichnung ernstere Verletzungen, z. B. Kompressionsbrüche, Querfortsatzbrüche oder ähnliches verbergen, die oft erst viel später entdeckt werden. Diese Fälle lasse ich zunächst beiseite und beschränke mich vorläufig auf diejenigen, in denen Knochenbrüche nicht vorliegen. Die Diagnose stellt der Röntgenapparat.

Die einfache Rückenquetschung umfaßt alle Fälle, in denen durch eine direkte oder indirekte Gewalteinwirkung an den die Wirbelsäule bedeckenden Weichteile Gewebläsionen erfolgen, die entweder ganz ephemerer Natur sind, oder auch bis zu Bandrupturen, Gefäßzerreibungen, Blutunterlaufungen, Hämatomen führen. Hierüber sich ausführlich zu äußern, ist wegen des günstigen und schnellen Abklingens der Beschwerden und der einfachen Therapie nicht nötig.

Es gibt aber eine ganze Reihe von Fällen, in denen auch relativ leichte Traumen zu sehr langdauernden ernststen Beschwerden und Erwerbsminderungen führen, besonders bei sozialversicherten Arbeitern und unter ihnen vor allem bei den älteren Jahrgängen. Der Grund hierfür liegt fast stets in bereits vorhandenen Abweichungen des Wirbelsäulenskelets, Varietäten, Mißbildungen, Erkrankungen, welche zu schmerzhaften Symptomen disponieren.

Eine sehr gute Bearbeitung von 156 Fällen stumpfer oder indirekter Verletzungen der Wirbelsäule aus einem reinen Industriearbeitermaterial liefert HAROLD CONN. Dieser Darstellung legte er lediglich solche Fälle zugrunde, bei denen infolge irgendeines Arbeitsvorganges oder eines Unfalles plötzlich Schmerzen im Rücken auftraten und bei denen Frakturen oder Luxationen ausgeschlossen werden konnten. In $\frac{9}{10}$ der Fälle saß dieser Schmerz etwa in der Höhe des 10. Brustwirbels. Fast stets litten die Betroffenen an Haltungsanomalien, an kleinen oder größeren Mißbildungen, z. B. Schaltwirbeln, überzähligen Wirbeln mit Skoliose, hypertrophischen Querfortsätzen, z. B. am 5. Lendenwirbel, fischgrätenartigen Langbildungen der Querfortsätze, chronischer Spondylose, teilweiser Verschmelzung von Wirbeln im Sinne des BECHTEREW, allzu starker Ausbildung der Lendenlordose, in 3 Fällen mit Andeutungen einer Spondylolisthesis. Fast in allen diesen Fällen spielten kraftvolle Überdrehungen der Wirbelsäule nach einer Seite, nur selten Überbiegungen, eine Rolle.

Von den Quetschungen der Wirbelsäule zu den Distorsionen finden sich fließende Überfänge. Sie sind relativ selten im Bereich der starreren Brustwirbelsäule, bevorzugen vielmehr die Hals- und Lendenwirbel.

Einseitige Distorsionen der Lendenwirbelsäule hat in mehreren Fällen KNOFLACH nach Sportunfällen beobachtet. Nach HENLE gehört zu diesem Verletzungsmechanismus Überstreckung der Wirbelsäule mit gleichzeitiger Rotation. Anatomisch handelt es sich wie bei allen Distorsionen um Risse der Kapselbänder und der Kapsel selbst. Die Distorsion ist nach WAGENER und STOLPER gewissermaßen eine unvollständige Luxation. Bei Weiterwirken der distorquierenden Gewalteinwirkung entsteht die Luxation. Nach den KNOFLACHSchen Feststellungen ist die Halswirbelsäule der Prädilektionssitz der Distorsion. KOCHER findet sie am häufigsten im Bereich des 4. bis 6. Halswirbels. KNOFLACH fand 3 Fälle im Bereich der Lendenwirbel, die sämtlich beim Skilaufen entstanden waren. Starke Schmerzen bedingen eine längere Bettruhe. Nach 8 Wochen etwa konnten die Verletzten ohne Stock gehen, nach 3—5 Monaten erwiesen sie sich als vollkommen arbeitsfähig. Die Diagnose beruht auf dem röntgenologischen Nachweis des Fehlens von Frakturen. Als Folge von Distorsionen der Wirbelsäule finden sich gelegentlich Einrisse an den vorderen Längsbändern, welche in einem von LÉRI beschriebenen Fall zu Verkalkung dieses vorderen Längsbandes geführt haben. In einer Anzahl von Fällen hat HERZOG beobachtet, daß nach Traumen der Wirbelsäule die Rückenschmerzen vornehmlich im Liegen auftreten, in aufrechter Körperhaltung aber sofort verschwinden. HERZOG deutet dieses Symptom so, daß bei der natürlichen Längsstreckung der Wirbelsäule im Liegen das verletzte vordere Längsband auseinandergezogen wird und so zu Schmerzen führt, während im Sitzen, Stehen oder Gehen die sich als Folge der Schwere verkürzende Wirbelsäule die schmerzhaften Einrißstellen am Ligament entlastet.

Den leichteren Verletzungen der unteren Hälfte der Wirbelsäule widmet COOPERMAN eine Studie. Wenn er auch Subluxationen, Frakturen ohne Markbeteiligung, ja sogar solche mit leichteren Rückenmarksschäden hierunter rechnet, wird man ihm nur bedingt folgen können. Im übrigen zählt er unter die leichteren Schäden die Kontusionen, Distorsionen, Bänderzerreißen, die vorübergehende Schädigung bei bereits bestehender Spondylose, die traumatische Neurose der Wirbelsäule, die Railway-spine, sowie die traumatische Spondylitis („KÜMMELLSche Krankheit“ s. u.). In der Behandlung derartig verschiedener Vorgänge, welche im wesentlichen die Schmerzen und eine vorübergehende Funktionsminderung der Wirbelsäule gemein haben, spielen Bettruhe, Entspannung der Rückenmuskeln, Massage eine Hauptrolle. Vor der gelegentlich empfohlenen Korsettbehandlung auch derartiger Schäden wird immer dringender zu warnen sein. Die leichtherzige Anwendung des Gipskorsetts, wie auch der orthopädischen Korsette zieht schwere Schäden nach sich, worauf MAGNUS immer wieder mit Recht hingewiesen hat. Insbesondere wird zweifellos bei Rückentraumen die Atrophie der Muskulatur verankert, vielfach hervorgerufen, das Krankheitsgefühl wird bei den Verletzten verstärkt bzw. verewigt und ihr Heilungswille nachhaltig untergraben. Immer wieder trifft man auf intelligente Verletzte, welche die Korsettbehandlung selbst ablehnen, und die teuren Apparate, kaum daß sie geliefert sind, beiseite stellen, bestenfalls dann anlegen, wenn sie wegen ihrer Rentenansprüche bei dem Gutachter erscheinen.

Der Begriff der Railway-spine, den man in den letzten Jahren auffallend selten zu lesen Gelegenheit hatte, bedarf der Revision. In der amerikanischen Literatur findet man eine Reihe von Sammelarbeiten über Traumatisierungen der Wirbelsäule bei Eisenbahnunglücksfällen oder Industrieunfällen. So berichtete z. B. SPIERS über 65 Rückentraumen dieser Art und fand in 21 Fällen röntgenologisch bestätigte Wirbelfrakturen, von denen 6 schwererer Natur waren. Die Gebundenheit derartiger Unfälle an die Regreßpflicht bedingt sehr beträchtliche Überbetonungen subjektiver Beschwerden, ganz abgesehen von bewußten Übertreibungen.

In das Kapitel der Kontusionsverletzungen gehört eine kurze Erwähnung der SCHMORLSchen Knötchen. Es handelt sich, wie aus den Darlegungen SCHMORL-JUNGHANNS und den zahlreichen von SCHMORL veröffentlichten Abbildungen hervorgeht, um Einbrüche von Bandscheibensubstanz in die Wirbelkörper, meist etwa in deren Mitte, häufig nicht an der Stelle, wo der Chordarest zu vermuten ist. SCHMORL hat diesem Thema eine große Anzahl von Arbeiten gewidmet und seine Anschauung von der Entstehung dieser Gebilde ziemlich weitgehend zur Anerkennung gebracht. Er nimmt an, daß bei leichten, noch der physiologischen Beanspruchung der Wirbelsäule zuzuzählenden Traumen das Mißverhältnis zwischen dem starken Innendruck der Bandscheiben und der schwachen knöchernen Abschlußplatte der Wirbel zu örtlich begrenzten Perforationen dieser Deckplatte führt. So entstehen knopfartige oder halbkugelige, seltener flache Protuberanzen der Bandscheibenmasse in die Wirbelkörpersubstanz hinein. Wenn man allerdings eine Anzahl der von SCHMORL abgebildeten Präparate oder Röntgenbilder durchmustert, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß es sich doch gelegentlich mehr um angeborene Abweichungen handelt, als um während des Lebens erworbene akzidentelle Veränderungen. Gelegentlich finden sich nämlich derartige Knötchen in so großer Zahl und in so regelmäßiger Anordnung besonders bei jüngeren Leuten (SCHMORL-JUNGHANNS, Abb. 254), daß man mehr an Varietäten als an traumatische

Einflüsse denken möchte. Ich verzichte deshalb auf die ausführliche Wiedergabe der Literatur (BRANDES, HOLFELDER, ROSE und VON MENTZINGEN u. a.) und führe nur kurz die letzte Äußerung SCHMORL-JUNGHANNS in dem bereits vielfach zitierten, eben erschienenen ausgezeichneten Werk über „die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild“ an. Hier faßt SCHMORL zusammen: „Der unmittelbare Zusammenhang zwischen Knorpelknoten und Trauma kann wohl nur dadurch nachgewiesen werden, daß in einem kurz nach dem Trauma aufgenommenen Röntgenbild keine Knorpelknötchen sichtbar waren, daß sich aber bei fortlaufenden Röntgenuntersuchungen die Bildung der Knochenschale beobachten ließ.“ Diese Ansicht gründet sich auf die Erfahrung, daß die Knorpelknötchen erst dann röntgenologisch sichtbar werden, wenn sie entweder durch osteoides Gewebe ersetzt werden oder sich mit einer Callusschale umgeben. „Trotz allem muß aber stets berücksichtigt werden, daß Knorpelknötchen so außerordentlich häufig ohne ein nachweisbares Trauma vorkommen, daß es sich bei solchen Beobachtungen der Entstehung von Knorpelknötchen nach Traumen immer noch um ein Leiden eigener Entstehung handeln und daß das Zusammentreffen mit dem Trauma nur zufällig sein kann.“

Es wäre zu wünschen, daß sich dieser außerordentlich zurückhaltenden Stellungnahme in der Frage der traumatischen Entstehung der Knorpelknötchen, aber auch aller möglicher anderer schwer deutbarer geringfügiger Veränderungen der Wirbelsäule im Röntgenbild auch die Chirurgen und Gutachter befleißigen würden.

2. Wirbelkörperbruch.

Frequenz. Wirbelbrüche sind in den letzten Jahren besonders häufig Gegenstand zusammenfassender Arbeiten gewesen. Ich erwähne vor allem die verschiedenen Veröffentlichungen von MAGNUS, sowie das Buch seines Schülers HAUMANN aus dem Krankenhaus Bergmannsheil in Bochum. Allein aus diesem Krankenhaus berichtete MAGNUS zuletzt über 510 Fälle mit 705 einzelnen Wirbelverletzungen, darunter 608 Wirbelkörperbrüchen. Die Arbeit HAUMANNs aus dem gleichen Krankenhaus erstreckt sich auf 893 Wirbelverletzungen, welche aus einem 5jährigen Krankenhausmaterial und aus einer 10jährigen Gutachter-tätigkeit stammen. Die einfachen Stauchungsbrüche allein betragen 222. Aus dem Knappschaftskrankenhaus in Fischbachthal berichtet OTT über 68 Wirbelkörperbrüche, fernerhin MARANGONI am 5. internationalen Unfallkongreß 1928 über 82 Wirbelbrüche, ROBERTSON über 50 eigene Fälle von Wirbelbrüchen. Ich selbst habe aus einem gemischten Krankenhausmaterial von etwa 10 Jahren 104 Wirbelbrüche mehr als 5 Jahre lang beobachten können und werde die hierin gemachten Erfahrungen alsbald veröffentlichen. Größere Arbeiten zu dem gleichen Gegenstand stammen von ABRAHAMSEN (125 Fälle), ASCHAN (103 Fälle), BABCIN und PETROVA (165 Fälle), BOORSTEIN (61 Fälle), BRACK, BURCKHARDT, DUNLOP und PARKER (200 Fälle), DOWD, EIKENBARY (131 Fälle), FUMAGALLI, GIOIA, HAMMOND, HERNDON (941 Fälle), HOLFELDER, JÁKI, ISELIN (480 Fälle), OSGOOD (242 Fälle gesammelt), RAWLS, STEWARD, THORNDIKE, WALLACE (82 Fälle) u. a.

Die Mehrzahl dieser Autoren betont, daß nicht nur die verbesserte Technik der Röntgenuntersuchung (FUMAGALLI) eine scheinbare Vermehrung von Wirbelbrüchen herbeigeführt hat, welche früher, vor allem durch Nichtanwendung

des Röntgenapparates der Feststellung entgangen sind, sondern (RAWLS, ASCHAN) die Wirbelbrüche sind, wie ich einleitend bemerkt habe, wie alle Verletzungen wirklich häufiger geworden vornehmlich infolge der Intensivierung des Verkehrs und des Sportes. Bestimmte Arten von Wirbelbrüchen (s. Halswirbelbrüche) sind geradezu typische Verletzungen mancher Sportarten geworden, insbesondere zeichnet sich, wie schon LÖPKER, vornehmlich aber MAGNUS hervorgehoben hat, die bergmännische Arbeit durch einen relativ hohen Prozentsatz bestimmter Typen von Wirbelbrüchen aus. MCKINNON-Winnipeg meint, daß Frakturen und Dislokationen an der Wirbelsäule neuerdings so häufig seien, daß sie auch für den Allgemeinpraktiker große Bedeutung haben. Das Gesamtbild der Wirbelbrüche hat sich (FUMAGALLI) insofern geändert, als infolge der besseren Diagnostik im wesentlichen die leichteren Fälle sich vermehrt haben. Aus diesem Grunde hat sich auch der Prozentsatz der Heilungen sehr erheblich gehoben, die Prognose ist durchschnittlich eine bessere geworden, die Gesamtbewertung der Verletzung hat sich geändert.

Nach GURLT (zit. nach SCHMORL) betrug im Jahre 1877 die Wirbelsäulenbrüche 0,33% aller Knochenverletzungen. Nach CHUDOWSKY war im Jahre 1898 ihr Anteil auf 0,59% gestiegen. PÜSCHEL berechnet ihn 1929 auf 3,8%, was JORDAN-NARATH und WOLF in einer rheinischen durchgangsarztlichen Statistik (1932) bestätigen.

Nach ASCHAN werden aber auch jetzt noch Wirbelbrüche sehr häufig übersehen. Lenkt man sein Augenmerk auf die Möglichkeit des Wirbelbruches als Nebenverletzung bei Extremitätenverletzungen, so findet man nach ASCHAN die doppelte Anzahl von Wirbelbrüchen als sonst (27 Fälle in einem Jahr gegenüber sonst 4—5 Fällen pro Jahr).

Alter. Nach den meisten Mitteilungen ist das mittlere Lebensalter, also das 4. und 5. Jahrzehnt, besonders häufig betroffen. BRACK betont, daß Männer im 6. Lebensjahrzehnt besonders gefährdet seien. Nach MARANGONI bevorzugen Halswirbelbrüche das 30. bis 50. Lebensjahr, während Brust- und Lendenwirbelbrüche vor dem 30. Lebensjahr häufiger seien. Doch sind Wirbelkörperbrüche im Greisenalter ebensowenig eine Rarität wie im Kindesalter. Sie kommen nach JÁKI auch vor dem 16. Lebensjahr (6 unter 47 Fällen) vor. ASCHAN berichtet 1927 über 2 Fälle von Kompressionsbrüchen bei Kindern im Alter von 5—6 Jahren. Ich selbst finde unter meinem Material ein 6jähriges Mädchen, welches beim Eislauf hinstürzte und sich eine Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels zuzog.

Ähnliche Zahlen errechne ich aus den Listen HAUMANN'S (S. 117), dessen jüngster Verletzter 12 Jahre, dessen ältester 72 Jahre alt war und dessen Verletzte sich auf die Lebensdezennien in folgender Weise verteilen:

Jahre	Krankenhausfälle	Aktenfälle	Zusammen
10—20	22	56	78
20—30	58	134	192
30—40	54	135	189
40—50	54	99	153
50—60	20	16	36
60—70	6	1	7
70—80	1	—	1

Die Jahrgänge vom 20. bis 50. Jahr sind also ziemlich gleichmäßig beteiligt, Jugendliche treten stark, Greise fast ganz zurück. Dabei verteilen sich die Wirbelabschnitte sehr verschieden auf die Lebensabschnitte. Die Verletzung der Halswirbelsäule kommt vor dem 20. Lebensjahr am häufigsten vor (15 von 33 Fällen), die Verletzung der Brust- und

Lendenwirbelsäule betrifft überwiegend das Alter zwischen 20 und 50 Jahren (527 von 544 Fällen). Die Frequenz der Lendenwirbelbrüche, die an sich doppelt so häufig sind als die Brustwirbelbrüche, steigt noch relativ jenseits des 40. Lebensjahres.

Geschlecht. Männer sind natürlich bevorzugt. Doch weist bereits OSGOOD darauf hin, daß die Beteiligung der Frauen wächst. Unter den 50 Fällen von ROBERTSON waren 6 Frauen, die sich Halswirbelbrüche beim Tauchen unter Wasser zugezogen hatten.

Sitz. Für die Lokalisation der Wirbelkörperbrüche hat sich die Angabe MAGNUS, der vornehmlich ein bergmännisches Verletzungsmaterial bearbeitete, auch für andere Berufe durchaus bestätigt. Hiernach sind in $\frac{2}{3}$ aller Fälle der 1. Lendenwirbel, der 12. Brustwirbel und der 2. Lendenwirbel betroffen. Nach HAUMANN ist der 1. Lendenwirbel mit 27, der 2. Lendenwirbel mit 15, der 12. Brustwirbel mit 13% beteiligt. Mit geringen Abweichungen in der Reihenfolge stimmen alle Statistiken darin überein, daß Wirbelkörperbrüche am häufigsten an der Grenze der Brust- und Lendenwirbelsäule sind. Eine zweite Prädilektionsstelle, welche jedoch immerhin um ein Vielfaches seltener betroffen ist als die Lenden-Brustwirbelsäulegrenze, ist die Hals-Brustwirbelgrenze. Auch MAGNUS weist darauf hin, ebenso wie BOWMAN und GOIN, sowie GIOIA, dessen Frequenzreihenfolge lautet: 1. Lendenwirbel, 2. Lendenwirbel, 3. Lendenwirbel, 5. Halswirbel, 6. Halswirbel, Atlas, Epistropheus. TRAYLOR findet den 10. Brustwirbel am häufigsten betroffen, nach ihm die oberen Lendenwirbel. OSGOOD, GAUGELE und THORNDIKE, VAN DER VEER, DICKINSON und NELMS stimmen mit den MAGNUSschen Angaben überein, während unter den 50 Fällen ROBERTSONs allein 29mal die Halswirbelsäule betroffen war. Diese Abweichung hat höchstwahrscheinlich ihren Grund darin, daß es sich besonders um Wassersportverletzungen handelte, denn allein 27 Fälle waren beim Tauchen unter Wasser infolge der allzu starken Überbiegung der Wirbelsäule nach rückwärts entstanden. Nach WESTERMANN sind die Prädilektionsstellen der Wirbelbrüche der 4. Halswirbel, der 4. Brustwirbel und der 2. Lendenwirbel. Diese Stellen entsprechen nach WESTERMANN zugleich den Stellen größter Beweglichkeit der Wirbelsäule.

In den 608 Fällen von MAGNUS handelt es sich im ganzen um 705 einzelne Wirbelverletzungen, in 510 Fällen um Einfachbrüche, 3mal um reine Luxationen, 93mal um doppelte, und 2mal um dreifache Frakturen, so daß in ungefähr dem 5. Teil der Fälle mehrere Wirbel durch das gleiche Trauma verletzt worden waren. In 78 von den 95 Mehrfachfrakturen waren benachbarte Wirbel getroffen, und zwar als häufigste Kombination der 12. Brustwirbel und der 1. Lendenwirbel (29mal). In 12 Fällen waren 1. Lendenwirbel und 2. Lendenwirbel zugleich gebrochen. In einem Fall BURCKHARDTs zeigten 4 Wirbelkörper je eine Kompressionsfraktur. Von 196 Fällen BRACKs, welche nach indirekten Traumen entstanden waren, waren 24 Mehrfachbrüche bzw. -Luxationen. GULEKE berichtet über 4 Fälle, in deren jedem 2—3 voneinander getrennte Wirbelbrüche bestanden, wobei in einem Fall 8 gesunde Wirbel dazwischen lagen. Unter den 47 Wirbelbruchfällen THORNDIKES waren 16mal 2 oder mehr Wirbel gebrochen. Aus allen diesen Feststellungen geht hervor, daß man GULEKE, PÜSCHEL u. a. Recht geben muß, wenn sie empfehlen, nach Feststellung eines Wirbelbruches die ganze Wirbelsäule auf weitere ähnliche Verletzungen

abzusuchen. Das einfachste und schonendste Mittel hierzu ist natürlich die Röntgenuntersuchung.

Das Trauma. Das Verdienst besonders von MAGNUS war, daß er das Bild des einfachen Wirbelkörperbruches an der Hand seines Riesenmaterials aus dem Bergbetrieb herausarbeitete. Immerhin waren bereits im Jahre 1923 die Stauchungsbrüche der Wirbelsäule Gegenstand einer ausgedehnten Diskussion der amerikanischen Chirurgengesellschaft. Der Hauptberichterstatter WALLACE berichtet über 82 Fälle (von denen nur bei 20 die Diagnose sofort gestellt worden war). Fast stets handelte es sich um Schwerarbeiter (Bergwerke, Industrie). MAGNUS beschrieb wiederholt, wie es in einer überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle zur Wirbelfraktur gekommen ist. Der in gebückter oder kauender Haltung arbeitende Bergmann wird von einer sich vom Hangenden ablösenden Gesteinslast auf die Schultern oder das Genick getroffen und wie ein Taschenmesser zusammengeklappt. Hierbei wird an der Stelle der stärksten Wirbelsäulenbiegung der dort befindliche Wirbelkörper durch seine beiden Nachbarn zusammengequetscht. Diesen oder einen ähnlichen Mechanismus des Biegungs- oder Quetschbruches (Kompressionsfraktur) fand HAUMANN in 71 % seiner Fälle an Brust- oder Lendenwirbelsäule, SCHMIEDEN nennt ihn die häufigste Form der Wirbelfraktur.

Verletzungsmechanismus. Nach den in der Einleitung wiedergegebenen einleuchtenden Darlegungen SCHMORLS und seiner Schüler über den Aufbau des Wirbelkörpers findet man für diesen *Verletzungsmechanismus* die anatomische Begründung. Der Wirbelkörper ist, wie SCHANZ sich ausdrückt, „eine kümmerliche Konstruktion“. Er ist das freilich nicht allen dynamischen Anforderungen eines normalen Lebensablaufes gegenüber, welche an die Wirbelsäule als Trageorgan in physiologischen Grenzen gestellt werden, er wird das erst in dem Augenblick, in welchem allzu hohe Ansprüche in besonderer Richtung an ihn gestellt werden. Man könnte andererseits aber der Ansicht sein, daß die Konstruktion, welche den Wirbel auf eine bestimmte typische Art gegenüber vielfachen übergroßen Gewalteinwirkungen reagieren läßt, eine äußerst zweckmäßige ist, insofern als die typische Quetsch- oder Biegungsfraktur an der Brustwirbel-Lendenwirbelgrenze zu einer vielfach relativ geringfügigen Verletzung führt.

Die Konstruktion des Wirbels charakterisiert sich dadurch, daß eine verhältnismäßig nicht allzu feste Spongiosa nur an den Endflächen des Wirbels und auch nur an der Peripherie derselben durch einen festen Knochenring abgegrenzt wird, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle selbst starken Gewalteinwirkungen standhält. Das gleiche gilt, wenigstens in der Regel, von der außerordentlich festen und elastischen Bandscheibe. Der hintere Abschnitt des Wirbels, Bogen und Fortsatz, bestehen wieder aus fester Compacta, welche durch kleine straffe Gelenke mit den Nachbarwirbeln verbunden ist. Die Folge dieser verschiedenen Festigkeits- und Elastizitätsanordnungen ist, daß einer Gewalteinwirkung, mag sie nun die Wirbelsäule in der Längsrichtung treffen oder mag sie infolge seitlicher Richtung zur übermäßigen Durchbiegung der Wirbelsäule Anlaß geben, fast stets dasselbe Ergebnis folgt, daß nämlich die benachbarten Bandscheiben halten und mittels der durch ein festes Faserwerk mit ihnen verbundenen Endplatten den spongiösen Wirbelkörper zu einem vorn zugespitzten Keil wie einen Schwamm zusammendrücken. Die Spongiosa-

bälkchen verhaken sich nach diesem Ereignis so fest miteinander, daß der so komprimierte Wirbel nicht ohne weiteres in seiner tragenden Funktion beeinträchtigt zu werden braucht. Die unter dem Druck der Längsbänder der Wirbelsäule stehenden Bandscheiben behalten im Prinzip ihre Innenspannung und wirken im Verein mit dem intakt gebliebenen straffen hinteren Längsband zur Wahrung einer, wenn auch ein wenig verschobenen Stabilität des Gesamtorganes. Nur so ist es erklärlich, daß ein hoher Prozentsatz einfacher typischer Kompressionsbrüche fast symptomlos verläuft und oft erst nach Ablauf von Monaten oder Jahren erkannt wird (s. unten).

Daß bei Erwachsenen besonders die Grenzen zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule, aber auch zwischen Brust- und Halswirbelsäule bei adäquaten Traumen einbrechen, ist nach dem annähernd übereinstimmenden Urteil der Bearbeiter dieser Frage daher zu erklären, daß an diesen Stellen die Wirbelsäule schon physiologisch die größte sagittale Beweglichkeit hat (WESTERMANN), die Wirbelkörpervorderkanten sich also am stärksten nähern können. Zugleich sind diese Stellen diejenigen, an welchen die physiologische Kyphose der weniger beweglichen Brustwirbelsäule in die Lendenwirbelsäulen- bzw. Halswirbelsäulenlordose umbiegt (HAUMANN). Nach GIOIA brechen bei Fall oder Schlag auf den Kopf hochgelegene, bei Fall auf die Füße oder das Gesäß vorzugsweise tiefgelegene Wirbel.

Feste Einkeilung der Fragmente des zusammengedrückten Wirbels ist die Regel (SCHMIEDEN). Nur die Halswirbelsäule, auf die ich noch besonders eingehen werde, macht hier eine Ausnahme.

In verhältnismäßig seltenen Fällen kann die fast stets nach vorn gerichtete Spitze des Keiles des gebrochenen Wirbels auch nach der Seite zeigen. Übrigens findet man im Röntgenbild mit sagittalem Strahlengang sehr häufig eine mäßige Winkelstellung der Wirbelendplatten zueinander, so daß also auch eine geringfügige seitliche Keilbildung häufig ist. Eigentliche Keilbildung mit seitlicher Richtung scheint nur dann vorzukommen, wenn die Wirbelsäule nicht nach dem von MAGNUS einleuchtend beschriebenen Vorgang in sagittaler Richtung nach vorn extrem zusammengebogen, sondern ausnahmsweise stark nach der Seite gebeugt wird, oder wenn stark achsendrehende Momente mitwirken.

In einem geringen Prozentsatz der Fälle bricht der Wirbelkörper nicht in der oben geschilderten klassischen Weise zusammen, sondern bricht in durch ein oder mehrere röntgenologisch erkennbare Frakturlinien voneinander getrennte Stücke auseinander. Es können dann Schrägfrakturen durch den Wirbel erfolgen etwa in der Art, daß ein vorderes oberes Keilfragment des Wirbels mit der ganzen oder dem größten Teil der Deckplatte von der Unterlage abbricht und nach vorn abrutscht. Diese Art des Keilausbruches ist am unteren Wirbelrand äußerst selten (HEULER). Auch sind, wie eine Abbildung von W. MÜLLER zeigt, fast reine Querfrakturen durch den Wirbelkörper möglich. Derartige Frakturen, welche die Folge mehr abscherender Gewalteinwirkungen sind, sind häufig mit Frakturen der Bögen vergesellschaftet und führen zu größeren Dislokationen ad latus, wodurch sekundäre Komplikationen verursacht werden. Diese Komplikationen bestehen vor allem in der Verkleinerung der Lichtung des Rückenmarkkanals und äußern sich in mehr oder weniger starker Schädigung des Markes. Nach übereinstimmenden Mitteilungen der Autoren tritt dieses Ereignis in etwa $\frac{1}{6}$ aller Fälle ein und zwar verteilen sich nach MAGNUS die Lähmungsfälle ähnlich

wie die einfachen Wirbelbrüche um den 1. Lendenwirbel herum. Andere Autoren mit einem nicht so homogenen Material wie MAGNUS kommen zu anderen Prozentziffern. Vor allem im Bereich der Halswirbelsäule sind Abweichungen von dem Schema des einfachen Kompressionsstauchungs- oder Quetschbruches häufig (DOWD). Nach BRACK stehen die Halswirbel bei Luxationsfrakturen an erster Stelle.

Dennoch ist der nach MAGNUS geschilderte Unfallhergang nicht nur bei Bergleuten in einem hohen Prozentsatz von Fällen als typisch zu bezeichnen. Auch in anderen Schwerarbeiterkreisen sind ähnliche Traumen nicht selten (Getreidesack fällt aufs Genick, fallender Baum beim Fällen schlägt auf die Schultern, Telegraphenstange schlägt den Arbeiter nieder usw.). Dasselbe Ergebnis haben Unfälle, bei denen der bewegte Teil nicht eine fallende oder stoßende Last, sondern der menschliche Körper selbst ist. Beim Sturz in eine Grube auf das Gesäß oder kopfüber auf das Genick, beim Stehen in einem abstürzenden Fahrstuhl, durch den Schlag einer zufallenden Falltür, durch den Sturz von einem Heuboden kann die gleiche Quetschfraktur eines Wirbels bewirkt werden, wenn nur die Gewalteinwirkung annähernd die Längsachse des Körpers trifft. Ein typischer Hergang bei Landfrauen in der Erntezeit ist das Herabrutschen vom hochbeladenen Erntewagen in sitzender Stellung, wobei die oft nicht leichten Frauen mit dem Gesäß auf der Landstraße oder der Tenne landen.

Übrigens gehört durchaus nicht ein sehr erhebliches Trauma dazu, einen Wirbelbruch zu setzen (LÉVI). Ich allein habe 2 Fälle erlebt, in denen einfaches Ausrutschen auf der glatten Straße oder beim Schlittschuhlaufen auf dem Eise mit Sturz auf das Gesäß zu Lendenwirbelfrakturen führten. WEISS berichtet über 2 Fälle, in welchen durch das Stoßen des Autos auf unebener Straße Kompressionsbrüche an Wirbeln entstanden sind. Auch SCHNEIDERS 3 Fälle waren die Folge von leichten Autounfällen, sogar mit Wirbelmehrfachbrüchen. Die Leichenversuche GÖCKES, welcher einzelne Wirbel bis zu 480 kg belastete, ohne eine Fraktur zu erzielen, und der feststellte, daß erst nach sehr vielen Erschütterungen des Wirbels die Festigkeit so abnehme, daß auch ein kleines Trauma zum Bruch führte (ähnlich wie Fußgeschwulst nach Dauermarsch), geben keine Erklärung für derartige Vorkommnisse. JÁKI spricht deshalb derartigen Leichenversuchen jeden Wert ab.

Auch Muskelzugfrakturen kommen zweifellos vor, wenn auch vornehmlich im Bereich der Halswirbelsäule. Ich erinnere an die Halswirbelbrüche ROBERTSONS, in denen sich 27 befanden, welche beim Tauchen unter Wasser lediglich infolge der allzu starken Überbiegung der Wirbelsäule nach rückwärts eingetreten waren. Auch DUDKOVA führt sehr geringfügige Traumen als Ursachen für die Entstehung von Kompressionsbrüchen an. Einzelne seiner Fälle sind nur so zu erklären, daß bei einer plötzlichen Rumpfdrehung, z. B. einem falschen Schritt durch Muskelzug der gleiche Effekt erreicht wurde, wie beim Fall auf den Kopf, auf die Füße oder das Gesäß. Auch die Fälle von HAMMOND gehören hierher, welcher erklärt, daß lediglich durch plötzliches Drehen des Rückens, z. B. bei einer Abwehrbewegung Wirbelverletzungen entstanden (18 typische Kompressionsbrüche, 7 Querfortsatzbrüche an Lendenwirbelsäule und 1 Querfortsatzbruch an Halswirbelsäule). Derartige Vorkommnisse sprechen doch dafür, was MAGNUS bisher nicht anerkennen möchte, daß durch Muskelzug, als auch einfaches „Verheben“ (FEINEN) Wirbelbrüche vorkommen können.

McKINNEY berichtet über 6 Wirbelbrüche, welche lediglich dadurch entstanden, daß allzu schwere Lasten angehoben wurden. BALDENINI beschreibt eine Luxationsfraktur des 5. Halswirbels als Folge einfacher Freiübungen.

Direkte Fraktur. Obwohl zweifellos der indirekte Quetschbruch bei weitem überwiegt (MAGNUS, HAUMANN, BRACK, SCHMIEDEN u. a.), kann auch durch eine in querer Richtung auf die Wirbelsäule wirkende Gewalt (*direkte Fraktur*) das gleiche Ergebnis erzielt werden, wenn das auch die Ausnahme ist. Meist führt vielmehr eine den Wirbel von hinten oder schräg von hinten treffende mehr oder weniger stumpfe Gewalt zu kombinierten Verletzungen der Wirbelbögen mit ihren Fortsätzen und des Wirbelkörpers. Eine stärkere Dislokation mit Gelenkfortsatzabbrüchen und Luxationen ist die Folge, wenn die Gewalt einwirkung so stark war, daß sie sich nicht etwa in dem direkten Abbruch eines Dorn- oder Querfortsatzes erschöpfte. Nach BRACK macht Überbiegung nach vorn in der Regel Keilfrakturen, Überbiegung nach hinten Luxationsfrakturen infolge Bandscheibenrisses. Deshalb seien Kombinationen von Wirbelkörperbrüchen selten. Immerhin kommen einfache Kompressionsfrakturen nach einem Stoß mit einer Wagendeichsel, mit einem Kuhhorn oder durch eine transversal auf den in liegender Stellung befindlichen Rücken gerichtete Gewalt vor (Kante einer schweren Kiste, umfallender Schrank, anfahrende Lore, Sturz mit dem Rücken auf querliegenden Balken usw.). Wie die mechanischen Momente in solchen Fällen verlaufen, ist nicht leicht zu erklären, weil hierbei die Wirbelsäule zunächst nicht überbogen, sondern überstreckt wird. Man kann doch nur schwer annehmen, daß eine an den hinteren Wirbelteilen angreifende Gewalt einen Wirbel auf dem fixiert darunter folgenden nach vorn so stark abbiegt, daß er nach vorn zusammenbricht. Vielleicht findet sich eine Erklärung für derartige Vorkommnisse in den Mitteilungen von GÖCKE, ROGERS, THOMSON und STAHL. GÖCKE stellte fest, daß bei Brustwirbelverletzungen gelegentlich das Zusammensinken des gebrochenen Wirbels erst sekundär eintritt, auch nach der Seite. GÖCKE gibt an, daß derartiges an den Lendenwirbeln nicht vorkomme, und zwar deswegen, weil die Knochenneubildung im Bereich der Lendenwirbelsäule so frühzeitig einsetze, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit die Wirbel ihre definitive Form erhalten und nicht zu weiterem Nachgeben neigen. THOMSON gibt für die Beurteilung von Wirbelbrüchen zu bedenken, daß das Röntgenbild, auch wenn es alsbald gemacht werde, nicht den unmittelbar nach dem Unfall gegebenen Zustand zu reproduzieren brauche, sondern daß in dem Augenblick des Nachlassens der brechenden oder verrenkenden Gewalteinwirkung infolge elastischer Momente die verschiedenen Teile wenigstens teilweise in die normale Lage zurückkehren. ROGERS betont ausdrücklich, daß in einer Anzahl seiner Fälle von Kompressionsfrakturen unmittelbar nach dem Unfall das Röntgenbild häufig versagt habe, während wenige Wochen nach dem Unfall trotz entsprechender Bettruhe die Keilform des Wirbels deutlich geworden sei. Daß es sich hierbei um Wirbelkörperfrakturen gehandelt habe, sei dadurch bewiesen, daß an der Bruchstelle die trabekuläre Zeichnung unterbrochen gewesen sei. STAHL nimmt an, daß die endostale Callusbildung nur sehr langsam vor sich gehe und bei zu früher Belastung zu resorptivem Abbau neige. Es scheint also, als wenn in einer Anzahl von Fällen die Keilform des Wirbels nicht in dem Moment der Gewalteinwirkung, sondern erst sekundär, entweder unter dem Einfluß der der Wirbelsäule innewohnenden elastischen Momente oder des Zuges der starken

Längsmuskulatur oder erst später bei den ersten Gehversuchen entstehe. Dann wäre auch die Annahme möglich, daß durch eine von hinten wirkende lordosierende Gewalt der Wirbelkörper durch den Zug der benachbarten Bandscheiben vorn auseinander gerissen und erst in einem 2. Akt zur Keilform zusammengerutscht sei.

Der reine Kompressionsbruch, welcher also im wesentlichen sich auf eine Formzerstörung des Wirbelkörpers beschränkt, bietet ein typisches Krankheitsbild, dessen Grenzen erst in dem Augenblick überschritten werden, in welchem das im Wirbelkanal befindliche Rückenmark mitverletzt wird. Dieses Ereignis ist erst dann die Regel, wenn zu der Zerquetschung des Wirbelkörpers Frakturen auch an hinteren Teilen des Wirbels, vor allem an den Bögen, hinzutreten. Daß Fragmente des einfach gequetschten Wirbelkörpers nach hinten in den Wirbelkanal getrieben werden, ist offenbar sehr selten. Vielmehr wird das im allgemeinen durch das derbe hintere Längsband verhindert. Die versteifende Wirkung der Gelenkfortsätze und Bögen verhindert überdies einen Zusammenbruch der hinteren Wirbelkörperfläche. Immerhin sind solche Komplikationen beschrieben worden.

In dem Augenblick der Mitbeteiligung des Rückenmarks an der Verletzung ändert sich das Krankheitsbild bezüglich der Symptome, der Therapie und der Prognose so grundlegend, daß es sich empfiehlt, diese wesentlich schwereren Fälle gesondert zu besprechen.

Die Symptome des einfachen Kompressionsbruches. Die klassische Symptomtrias umfaßt: 1. Schmerz- und Druckempfindlichkeit an einem umschriebenen Punkt der Wirbelsäule, 2. die Rückensteife (Muskelhartspann), 3. Buckelbildung (RAWLS).

Dieses Syndrom ist häufig sehr unvollständig. Vor allem fehlt die Buckelbildung in einem hohen Prozentsatz von Fällen. Sie fehlt sehr oft nicht nur sofort, sondern braucht sich auch im Laufe der Zeit nicht auszubilden, obwohl auch das vorkommt. In vielen Fällen freilich findet man eine geringfügige Prominenz des zu dem gebrochenen Wirbelkörper gehörenden oder des nächsthöheren Dornfortsatzes und eine mäßige Vergrößerung des zwischen ihm und dem nachfolgenden Dornfortsatz vorhandenen Abstandes. Oberhalb der Fraktur braucht die Wirbelsäule keineswegs eine abweichende Haltung zu haben. Selbst bei genauer Betrachtung der Dornfortsatzreihe braucht weder eine seitliche, noch eine sagittale Verschiebung der Wirbelsäule eingetreten zu sein. Auch röntgenologisch braucht die Stellung des Dornfortsatzes in keiner Weise verschoben zu sein, wie es MICHAÏLOV als wichtigstes Frühsymptom aller Erkrankungen oder Verletzungen eines Wirbels angibt. Immerhin ist irgendeine der genannten Stellungsabweichungen des Dornfortsatzes in der Mehrzahl der Fälle deutlich (OTT).

Ähnlich verhält es sich mit der Schmerzhaftigkeit. Sie kann derartig gering sein, daß die Verletzten überhaupt nicht merken, daß sie sich eine Verletzung zugezogen haben. Gelegentlich erklären die Verletzten, sie hätten einen Ruck oder einen Krach im Rücken verspürt, danach aber keinerlei Beschwerden gehabt. Der Wirbelbruch verläuft „symptomlos“, der „Unfall“ wird gar nicht beachtet, wenn er rentenfähig ist, nicht gemeldet, der Verletzte arbeitet weiter, und der Wirbelbruch wird erst nach Monaten oder Jahren zufällig aufgefunden (nach 50 Jahren STURGIS), z. B. gelegentlich eines Pyelogramms wegen Nieren-

steinverdacht. In einer anderen Gruppe von Fällen haben die Verletzten „Rückenschmerzen“. Bewegungen des Rückens schmerzen. Vorwärtsbeugen des Rumpfes gelingt nicht so weit als sonst, vor allem aber ist Rückwärtsbeugung recht schmerzhaft. Drehbewegungen bei fixierten Füßen werden meist ganz gut ausgeführt. In anderen Fällen wieder haben die Verletzten so starke Schmerzen, daß sie kaum dazu zu bringen sind, sich aus der liegenden Stellung aufzurichten. Es hängt das keineswegs jedesmal mit Druck auf die aus den Wirbeln seitlich austretenden Nervenbündel zusammen, oder mit komplizierenden Querfortsatzbrüchen oder dgl. Verantwortlich sind vermutlich in vielen Fällen an der Vorderfläche der Wirbelsäule unter dem Längsband oder auch vor ihm entstandene Hämatome, welche sehr beträchtlichen Umfang annehmen können. Spontane Schmerzen und Klopfempfindlichkeit brauchen nicht gleichwertig zu sein. Beklopfen des disloziert erscheinenden Dornfortsatzes mit dem Gummihammer kann sehr empfindlich wirken, kann aber auch völlig unempfindlich sein. Bemerkenswert ist, daß recht häufig falsche Dornfortsätze beim Beklopfen als empfindlich angegeben werden. Gelegentlich findet man, daß von einem Kompressionsbruch ausgehende Schmerz- und Klopfempfindlichkeit recht beträchtlich ist, während ein zweiter Kompressionsbruch völlig symptomlos verläuft. Nach TRAYLOR soll man auf Gürtelschmerzen achten. Sie sind oft das einzige subjektive Symptom des frischen oder alten Wirbelbruches. Manchmal sind es „leichte nervöse Störungen“ sensibler oder motorischer Art, welche zu Röntgenuntersuchungen und zur Auffindung eines erlittenen Wirbelbruches führten.

Das regelmäßigeste klinische Symptom ist die Anspannung der Muskulatur. Sie ist nicht ein einfacher reflektorischer Vorgang auf die von dem gebrochenen Wirbel ausgehenden Schmerzen, sondern findet sich häufig auch dann, wenn die Verletzten nur über geringe subjektive Beschwerden klagen. Dieser Hartschmerz des Erector trunci ist häufig nur einseitig oder eine Seite überwiegt in dieser Beziehung erheblich.

Es gibt zahlreiche Fälle, in welchen der Verdacht auf einen Wirbelbruch lediglich aus dem beobachteten Unfallhergang entnommen werden kann. Deshalb ist es verständlich, daß immer noch ein sehr hoher Prozentsatz von Wirbelbrüchen übersehen bzw. sehr verspätet diagnostiziert wird. Nach CLEARY werden weniger als 30% der Wirbelbrüche rechtzeitig diagnostiziert. Auch TRAYLOR berichtet ähnlich. WALLACE berichtet (allerdings 1923) über 82 Fälle, von denen nur bei 20 die Diagnose sofort gestellt worden war, obwohl es sich stets um Schwerarbeiter gehandelt hatte. In 62 Fällen wurde die Diagnose nach durchschnittlich 373 Tagen gestellt, es dauerte aber gelegentlich auch mehr als 3 Jahre. In ähnlicher Weise berichten fast alle Bearbeiter der Wirbelbruchfrage. Nach BURCKHARDT soll man besonders bei alten osteoporotischen Leuten an die Möglichkeit eines Kompressionsbruches denken, da sie auch bei leichten Traumen dazu disponieren.

Diagnose des Kompressionsbruches. Die endgültige *Diagnose des Kompressionsbruches* stellt der Röntgenapparat, und zwar häufig erst das Seitenbild. Die mit sagittalem Strahlengang gemachte Röntgenaufnahme ergibt freilich bei genauerem Zusehen außerordentlich häufig auch ihrerseits sichere Hinweise auf die Schwere der Verletzung, insofern auf ihr Nebenverletzungen, z. B. der Querfortsätze, der Gelenkfortsätze oder Schiefstand des Dornfortsatzes, Asym-

metrie des Wirbels, Abplattung bzw. Verbreiterung des Wirbels („Froschkopfform“), Verminderung seiner Höhe erkannt werden. Wie weit der Wirbelkörper selbst zusammengebrochen ist, ob Dislokationen einzelner Fragmente stattgefunden haben, ist erst auf dem Seitenbild sicher feststellbar.

Differentialdiagnose. In typischen Fällen, welche die klinischen Symptome der Wirbelkörperverletzung und im Röntgenbild die charakteristischen Zeichen der frischen Fraktur zeigen, kommen differentialdiagnostische Erwägungen meist nicht in Frage. Außerordentlich wichtig ist, wie BURCKHARDT u. a. immer wieder betonen, die genaue Feststellung des Unfallereignisses und der ersten Wahrnehmungen des Verletzten, auch wie dieser sich in den ersten Momenten nach der Verletzung verhalten hat. Stellt es sich klar heraus, daß der Verletzte nicht bereits vor dem Unfall die gleichen oder ähnliche Beschwerden gehabt hat, dann bestätigen die beiden aufeinander senkrecht stehenden Röntgenbilder häufig ohne weiteres die Diagnose. Keilform des Wirbels, zackige Konturunterbrechung eventuell verschobene Fragmente an der oberen Vorderkante, Unterbrechung des Trabekelsystems kennzeichnen die frische Fraktur. Angesichts der häufigen Diskrepanz zwischen Beträchtlichkeit der Gewalteinwirkung und der erlittenen Verletzung, wie auch angesichts der häufigen Divergenz zwischen der Schwere der wirklich erfolgten Verletzung und dem symptomatischen Gesamtbild, tritt gelegentlich die Frage auf, ob der vorgefundene Wirbelbruch auch wirklich bei dem erlittenen Unfall entstanden ist.

MYERS berichtet über einen Fall, in welchem eine Rückenverletzung sich ereignet hatte, in dem aber nachgewiesen werden konnte, daß die röntgenologisch erkennbaren Wirbelbrüche am 12. Brustwirbel und 2. Lendenwirbel 10 Jahre zurücklagen. Es fehlte jede Muskelspannung in der Lendengegend, die Klopfempfindlichkeit war auffallend gering, alter seitlicher Callus ließ den frischen Wirbelbruch ausschließen. Natürlich war der erste Unfall nicht entschädigungspflichtig gewesen, wohl aber der zweite.

Dieser Fall zeigt, daß, wenigstens in vielen Fällen die Kompressionsbrüche mit deutlicher Callusbildung ausheilen und daß vor der Überbewertung des Röntgenbefundes gegenüber den klinischen Symptomen zu warnen ist.

Auf die Differentialdiagnose zwischen Wirbelbruch und Wirbelcaries, zwischen Wirbelbruch und altem osteomyelitischen Herd, zwischen Wirbelbruchcallus und Spondylosis deformans gehe ich in einem späteren Abschnitt noch näher ein.

Große differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann die Unterscheidung alter Wirbelbrüche und anderer alter Erkrankungen machen. In gewissen Fällen wird man überhaupt nicht zum Ziele kommen, selbst bei erschöpfender Analyse des Unfallereignisses, z. B. wenn man etwa entscheiden soll, ob der Zusammenbruch eines Wirbels bei osteoporotischer Kyphose im schicksalsbedingten Verlauf dieser Erkrankung oder als Folge eines erlittenen, vielleicht unklaren Traumas eingetreten ist. Der röntgenologische Nachweis der fortschreitenden Osteoporose auch im übrigen Bereich der Wirbelsäule wird entsprechende Hinweise geben.

DEUTSCHLÄNDER beschreibt den Fall eines 61jährigen Mannes, in dem es auf die Unterscheidung zwischen Traumafolgen oder der einschmelzenden Wirkung eines Tumors ankam. Ein Jahr, nachdem der Kranke über Kreuzschmerzen geklagt hatte, erlitt er einen Betriebsunfall, bei dem er rückwärts ausglitt, sich aber vor dem definitiven Sturz durch starke Beugung nach vorn bewahrte. Nach diesem Unfall verstärkten sich die Kreuzschmerzen bis zur völligen Erwerbsunfähigkeit. Die infolge einer interkurrenten tödlichen Pneumonie ermöglichte Obduktion ergab Myelome in verschiedenen Wirbeln. DEUTSCHLÄNDER fällt den Spruch, daß natürlich weder die Tumoren, noch die Verschlimmerung

der Beschwerden unfallbedingt gewesen seien. Eine nennenswerte Beschleunigung des schicksalsbedingten Krankheitsablaufes sei durch den Unfall nicht eingetreten.

SCHMORL macht darauf aufmerksam, daß sich in den letzten Jahren die Anzahl der Wirbelangiome stark vermehrt habe. Es liegt das daran, daß nach dem Vorgang SCHMORLS und seiner Schüler auf die genaue Untersuchung von Wirbelsäulen bei Sektionen wesentlich größerer Wert gelegt wurde. Während noch SCHMORL im Jahre 1927 bei Reihenuntersuchungen der Wirbelsäule als Nebenbefund in 10,07% aller Fälle Wirbelangiome gefunden hatte, fand sein Schüler TÖPFER 1928 unter 2154 genau durchgesehenen Wirbelsäulen 11,9%. In 13,2% der Angiomefälle befanden sich mehrere Angiome in einer Wirbelsäule. MAKRYCOSTAS beschreibt 41 Angiome in 12 Wirbelsäulen. Die Angiome verändern die Wirbelkörper im Sinne einer wesentlichen Schwächung ihrer Struktur, welche, wie SCHINZ und UEHLINGER angeben, in charakteristischer Weise grobwabig wird. Hierneben findet man eine ausgesprochen grobe vertikale Streifung. Die Kenntnis solcher Vorkommnisse, sowie anderer primärer oder metastatischer Tumoren in den Wirbeln schützen vor der Verwechslung mit alten Frakturen. Ich weise auf die vorzüglichen Röntgenbilder in dem Buche von SCHMORL-JUNGHANNS hin.

Die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten entstehen aber oft dann, wenn es sich darum handelt, alte Erkrankungen von Verletzungsfolgen zu unterscheiden. Hierzu ist ein umfangreiches Schrifttum entstanden (BAUMANN, BOHART, CLAVELIN, EHRLICH, GABRIELLE, GOLJANITZKI und BERJOSOV, GRASHEY, HAHN und DEHAYE, HOLFELDER, LANCE, MOUCHET, MOREAU, OSGOOD, PUTTY, REISNER, ROEDERER, SINDING-LARSEN, SORREL, SCHMIEDEN-MAHLER). W. MÜLLER schreibt, „daß Formveränderungen an den Wirbelkörpern oft weitgehende Ähnlichkeit mit echten Frakturen haben, und zwar speziell mit den Endausgängen richtiger Frakturabbildungen, während sie doch nur rein funktionell bedingte Deformitäten sind“, die infolge der Einwirkung physiologischer Kräfte auf minderwertiges Knochengewebe bedingt wurden. „Die Kenntnis der Deformierungen muß bei der Beurteilung von Unfällen zu einer besonders kritischen Prüfung der vorliegenden Zusammenhänge Anlaß geben. Man muß stets die Wirbelsäule als Ganzes betrachten, eventuell röntgenologisch genau untersuchen. Deformitäten an weiter abgelegenen Wirbelabschnitten werden die Beurteilung der ersten Wirbelkörperveränderung besonders kritisch machen müssen. Zeitliche Zusammenhänge sind besonders zu beachten. Z. B. brauchen Zermürbungen der Bandscheiben und dadurch bedingte Irritationen der Spongiosa verhältnismäßig lange Zeit zu ihrer Ausbildung. Ihre Anwesenheit bei einem frischen Trauma muß stutzig machen. Hierbei ist die Tatsache zu bedenken, die ständig wachsende Anerkennung findet, daß die Heilung von Verletzungen an der erkrankten Wirbelsäule sich auch nicht anders und in anderen Zeiträumen abspielt, als an der gesunden Wirbelsäule. Auf die Spondylitis deformans und die mit ihr zusammenhängenden Fragen gehe ich in einem anderen Kapitel ein. Was über die angeborenen Schalt- und Keilwirbel zu sagen ist, habe ich in den einleitenden Kapiteln vorweg genommen. Dort habe ich auch die Röntgenbilder erwähnt, in denen persistente Kanäle der Arteria nutritia Querteilungen von Wirbeln vortäuschen. Derartige Befunde sind gelegentlich als Spaltbrüche der Wirbel beschrieben worden. Nach ROEDERER ist die Glattwandigkeit angeborener Keilwirbel bemerkenswert, wie man das

auch auf den Abbildungen in dem Buche W. MÜLLERS durchweg bestätigt findet. CLAVELIN macht besonders auf den Verlauf der (oft schwer darstellbaren) Strukturlinien aufmerksam, welche bei alten Frakturen unterbrochen zu sein pflegen. SORREL entschied sich in einem Falle gegen Frakturfolge, weil in langer Beobachtungszeit die Röntgenbilder immer denselben Befund ergeben hatten, Heilungsvorgänge nicht nachweislich waren. Nach MOREAU ist der angeborene bzw. rachitische Plattwirbel der Kinder fast stets im ganzen abgeplattet, nicht keilförmig, ebenso nach LANCE. Diese beiden Autoren wie auch verschiedene andere erinnern daran, daß angeborene Mißbildungen sehr häufig mit anderen Mißbildungen oder Varietäten verbunden sind, GOLJANTZKI und BERJOSOV, sowie BAUMANN daran, daß auch bei kongenitalen Mißbildungen (Spina bifida) oder Varietäten (Sacralisation des 5. Lendenwirbels) der Beginn der Beschwerden oft ein durchaus plötzlicher sei und sich nicht selten an eine schwere körperliche Anstrengung anschließe.

Es ist genügend bekannt, daß in seltenen Fällen auch Wirbelkörperbrüche ohne nennenswerte Formveränderung bzw. Dislokation auftreten (Fissuren), worauf auch SCHMORL-JUNGHANNS neuerdings wieder aufmerksam machen. In solchen Fällen, auf welche eventuell die klinischen Symptome aufmerksam machen, empfiehlt es sich, nach einigen Wochen eine erneute Röntgenuntersuchung vorzunehmen. Der sich entwickelnde Callus bringt dann den Nachweis.

Verlauf des einfachen Kompressionsbruches. Die Bildung von Callus an der Wirbelsäule ist wie SCHMORL-JUNGHANNS sagen, ein viel umstrittenes Gebiet, das für die *Heilung der Wirbelbrüche* eine bedeutende Rolle spielt. „Endostaler Callus bildet sich ganz sicher. Man kann ihn bisweilen sogar im Röntgenbild an einer deutlichen Verdichtungszone sehen. Zum Teil handelt es sich bei solchen Verdichtungen allerdings lediglich um ineinander gestauchte Spongiosabälkchen.“ STAHL nimmt an, daß die endostale Callusbildung nur sehr langsam vor sich gehe und bei zu früher Belastung zu Resorptionen neige. GÖCKE stellt dagegen fest, daß der Frakturcallus im Bereich der Lendenwirbelsäule so frühzeitig einsetze, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit die Wirbel ihre definitive Form erhalten, also nicht zu weiterem Nachgeben neigen. Wesentlich umstrittener ist nach SCHMORL die Frage, ob sich bei Wirbelfrakturen ein periostaler Callus ausbilden kann. Jedenfalls erfolgt er nicht in dem Maße, wie man ihn von Extremitätenknochen her gewohnt ist. (Über ausbleibende Konsolidation und sekundäre Ausbildung der Keilform bei Frakturen ohne Dislokation [KÜMMELsche Krankheit] s. den besonderen Abschnitt!) Immerhin sieht man bei zahlreichen Röntgenbildern alter Frakturen, bei denen Kantenabbrüche oder Dislokationen stattgefunden haben, häufig ziemlich ausgedehnte Knochenwülste, die sich manchmal über mehrere Wirbel hinziehen, welche durchaus den Eindruck echter Callusbildung machen und nicht lediglich durch statisch bedingte oder irritative Knochenwucherungen erklärt werden können (s. auch den Abschnitt über die deformierende Spondylose). Die klinische Heilung der einfachen Kompressionsbrüche pflegt in einem hohen Prozentsatz von Fällen eine vollständige zu sein. Hierbei soll davon abgesehen werden, daß ein nicht beträchtlicher Teil der Verletzten klinische Symptome überhaupt nicht darbietet, überhaupt nicht wegen der Verletzung behandelt wird oder unter der Diagnose Rückenquetschung lediglich für einige Wochen von der Arbeit ausscheidet. Aber auch in solchen Fällen, in denen die anfänglichen Symptome beträchtliche

waren und die in klinische Behandlung kommen, verschwinden vielfach nach kurzer Zeit der Ruhe Schmerzen und Muskelspannung. Die Beweglichkeit stellt sich wieder her, eine Deformität entsteht nicht oder beschränkt sich auf ein geringfügiges Hervorstehen des entsprechenden Dornfortsatzes.

In einer zweiten Gruppe von Fällen bleiben Reste zurück, welche zum Teil nicht auf den Wirbelbruch selbst, sondern auf die gelegentlich mit ihm verbundenen Komplikationen zurückgehen. Ob, wie manche Autoren zum Teil bei Erklärungsversuchen der immer noch nicht ganz geklärten KÜMPELLSchen Krankheit meinen, nach einiger Zeit ein sekundäres Einsinken des vorher gut verhakten und fest scheinenden Wirbelbruches vorkommt, ist noch nicht geklärt. Im großen ganzen wird man den Mitteilungen von MAGNUS, OTT, SCHMIEDEN u. a. beipflichten können, nach welchen von 202 Reihenkompressionsfrakturen eine durchschnittliche Arbeitsunfähigkeit von 17 Wochen erfolgte. Bei Wiederaufnahme der Arbeit wurde zunächst eine Schonungsrente von durchschnittlich 45% bewilligt, welche nach dem ersten Jahr auf knapp 40, nach dem zweiten auf knapp 30% sank. Diese Ziffern beziehen sich auf Bergleute, also Schwerarbeiter, die nur zum Teil in eine andere Arbeitstätigkeit überführt werden konnten. HAUMANN teilte mit, daß 17 seiner Verletzten vor den ersten 14 Wochen voll erwerbsfähig wurden, also in die Berentungszeit gar nicht eintraten. Voll erwerbsfähig waren von seinen Bergleuten nach 2 Jahren 24,5%, nach 3 Jahren 37,5%, nach 5 Jahren 61%, nach 7 Jahren 76%, nach 9 Jahren 80% der Überlebenden geworden.

Bei den Endausgängen spielen Alter, Konstitution, insbesondere der vorherige Wert der Wirbelsäule eine große Rolle. Ein Teil von ihnen behält dauernd nervöse Störungen geringerer Art (SCHIESSL) zurück, welche bei dauernder schwerer Belastung der Wirbelsäule störend wirken. Leichte Reizung der Nervenwurzeln, aber auch des Sympathicusgrenzstranges, der Sympathicusganglien oder der Rami communicantes (GUTTMANN) ließen sich noch längere Zeit nachweisen. SCHANZ erinnert daran, daß junge Leute mit der von ihm sog. *Insufficiencia vertebralis* eine Erschwerung der mitgebrachten Unzulänglichkeit erfahren können. Skoliotiker, welche nach GÖCKE verhältnismäßig stark traumempfindlich sind, versagen nach Traumen funktionell in besonders hohem Grade. Auch werden Skoliosen direkt durch Traumen verschlimmert. Skoliosen, welche vorher unbeobachtet verlaufen waren und keine klinischen Symptome gemacht hatten, sind in einem hohen Prozentsatz nicht etwa durch das Trauma entstanden, sondern sind oft genug der Ausdruck der konstitutionell minderwertigen Wirbelsäule, deren Beschwerden überschwellig geworden waren. Reine Neurosen bleiben gelegentlich längere Zeit bestehen und sind, da doch ein anatomisches Substrat vorhanden ist, nicht schlechtweg als Renten neurosen zu deuten. Derartige rein nervöse Symptome beobachtete MARANGONI in 24 von 74 Fällen.

Eine andere Gruppe von Restsymptomen ist weniger durch die unmittelbaren Folgen des gut geheilten einfachen Kompressionsbruches bedingt, als vielmehr durch das Krankheitsbild begleitende Komplikationen. Als solche kommen am häufigsten Mitverletzungen von Weichteilen oder anderer Skeletpartien vor. Rippenbrüche, Schlüsselbeinbrüche, Becken-, Kreuzbein-, Steißbein-, Extremitätenfrakturen aller Art sind neben dem Wirbelbruch durchaus nichts Seltenes. Häufig sind Schädelbrüche, besonders bei den Verletzungen unter Tage (HAMMER). Unter dem Eindruck des im Mittelpunkt des Interesses stehenden Wirbelbruches

werden Radius-, Malleolar-, Calcaneusbrüche häufig übersehen. OSGOOD macht besonders auf die Häufigkeit der Fersenbrüche aufmerksam.

Von den inneren Organen geben am häufigsten die Nieren Anlaß zu Besorgnissen. Hämaturie ist sehr häufig, worauf letzthin wieder OEHLECKER und RUGE aufmerksam machten, meist freilich nur für wenige Tage. Bei direkten Wirbelbrüchen kommen gelegentlich Nierenrupturen vor.

Symptome der *Commotio cerebri* sind nicht selten.

Vor allem aber treten auch bei unkompliziertem Wirbelbruch ohne nachweisliche Frakturen der Bögen nicht selten Symptome seitens des Rückenmarks auf. Die *Commotio medullae* dokumentiert sich in Paresen der Blase, des Mastdarmes oder der unteren Extremitäten, durch Abschwächung der Reflexe und durch Sensibilitätsstörungen, welche häufig nach kurzer Zeit ohne besondere Behandlung verschwinden. Intravertebrale Hämatome sind häufig beobachtet worden, auch ohne daß sich ein Anhaltspunkt dafür ergab, daß die Fraktur die Wand des Wirbelkanals erreicht hat. Der große Blutreichthum der Wirbelkörper, die unter und neben dem hinteren Längsband verlaufenden weiträumigen Venensinus erklären diese Erscheinung mühelos. Kompressionserscheinungen des Marks durch intravertebrale Hämorrhagie macht Erscheinungen, welche bis zu den Symptomen der kompletten Querschnittsläsion sich steigern können. Die meisten Autoren geben an, daß das subdurale Hämatom sich von der Anspießungsverletzung des Rückenmarkes dadurch unterscheidet, daß die Lähmungserscheinungen erst einige Stunden nach dem Unfall auftreten (CURAT). GUTTMANN macht darauf aufmerksam, daß sich vom neurologischen Standpunkt bei ausgebildeten Lähmungserscheinungen nicht feststellen läßt, ob eine Markdurchtrennung oder eine vorübergehende Schädigung vorliegt. *Cauda-equina*-Symptome sind bei direkten Lendenwirbelbrüchen nicht selten, auch wenn der Rückenmarkskanal intakt geblieben ist. Man muß sich mit der Vorstellung befreunden, daß die Nervenwurzeln bzw. einzelne austretende Fasern innerhalb des Rückenmarkskanals abreißen können, wenn eine plötzliche starke Gewalt auf diese Gegend wirkt.

THOMSON nimmt, wie erwähnt, an, daß der Untersucher gelegentlich eine anatomische Lage vorfindet, welche der maximalen Dislokation im Augenblick des Traumas nicht mehr entspricht, sondern durch die natürliche Elastizität der Wirbelsäule bereits eine teilweise selbsttätige Reparatur gefunden hat. Auf diese Weise seien die Fälle zu erklären, in welchen eine beträchtliche Verletzung des Rückenmarks vorliegt, ohne daß der Untersucher eine nennenswerte Dislokation noch vorfindet. Bei schnell Verstorbenen findet man manchmal bei der Obduktion recht beträchtliche Verletzungen am Rückenmark, ohne daß dasselbe noch im Zustande der Quetschung sich befindet. In einem Fall THOMSONS war nicht einmal ein Bluterguß unter den Bändern der Wirbel oder im Rückenmarkskanal vorhanden und doch war das Rückenmark vollkommen durchgequetscht. Ebenso berichtet THOMSON über Fälle, in denen ohne nennenswerte Knochenverletzungen intramedulläre Hämatome entstanden waren, die bereits nach 5—6 Wochen bei der Sektion zentrale Höhlungen mit Blutpigment darstellten. Wichtig ist auch die Feststellung von ALLAN, daß Blutungen in die Rückenmarkssubstanz gewissermaßen progressiv sein können und durch nachträgliche Vergrößerung des Blutergusses und ein kollaterales traumatisches Ödem die Nervensubstanz schwerer schädigen, als es im Moment des Traumas

geschehen war. VERNANDEZ berichtet u. a. von einem Fall, in welchem eine isolierte Kompressionsfraktur ohne Eröffnung des Wirbelkanals, aber mit kompletter Querschnittslähmung und Ausgang in Tod erfolgt war.

Derartige Komplikationen seitens des Rückenmarks durch stumpfe Einwirkung gehen freilich über den Rahmen der einfachen klassischen Kompressionsfraktur hinaus und setzen diese Sonderfälle neben das Bild des Wirbelbruches mit Markschädigung, das wegen der sehr viel schwereren Symptome der ernsteren Prognose und der therapeutischen Notwendigkeiten gesondert besprochen werden muß.

Mit den komplizierenden Verletzungen des Rückenmarks sind die urologischen Komplikationen des Wirbelbruches im allgemeinen kausal verknüpft. Die Querschnittslähmung führt zur Blasenlähmung, die ihrerseits wieder mit bitterer Notwendigkeit die ascendierende Urosepsis einleitet. In der Tat erfolgt der Tod nach Wirbelbruch, wenn er nicht durch komplizierende andere Verletzung (Schädelbruch, innere Blutung usw.) oder im primären Shock eingetreten war, fast ausschließlich auf dem Wege über die Folgen der Rückenmarksverletzung, als deren wichtigste Komplikationen die Pneumonie und urologische Sepsis fungieren.

Behandlung des einfachen Kompressionsbruches. In der Behandlung des Wirbelbruches hat sich (wenn ich von den selteneren Fällen mit ernster Markschädigung absehe), der konservative Standpunkt von MAGNUS offenbar in hohem Maße durchgesetzt. MAGNUS sieht von jeder aktiven Therapie sowie jeder Stützvorrichtung oder Extension ab und beschränkt seine Maßnahmen im Prinzip auf 4 Wochen lang dauernde flache harte Lagerung auf dem Rücken. Bereits 3—4 Tage nach dem Unfall beginnt er mit der Massage der langen Rückenmuskeln, läßt die Verletzten in der 5. bis 6. Woche zum erstenmal aufsitzen, nach weiteren 2—3 Wochen das Bett verlassen. Mit der Begründung, die auch SCHMIEDEN anführt, daß die Kompressionsfraktur des Wirbels stets eine fest eingekeilte ist (andernfalls kommen die Verletzten erst gar nicht lebend in die Behandlung) richtet sich die gesamte Behandlung darauf, die Einkeilung der Fraktur auf das Sorgfältigste zu behüten, da die durch den eingekeilten Bruch erfolgende Deformität funktionellen Schaden nicht bedingt. Da nach Ablauf von etwa 2 Monaten die zunächst fest verkeilte Fraktur auch völlig tragfähig verheilt ist, sind weitere Maßnahmen nicht notwendig. Gipsbetten, Gipskorsette, Extensionsapparate sind nach MAGNUS nicht nur völlig überflüssig, sondern sogar schädlich, indem sie die Abmagerung der Muskulatur herbeiführen und der Wirbelsäule, dem wesentlich durch Muskelwirkung elastisch erhaltenen Organ die Tragfähigkeit rauben oder wenigstens die Wiederherstellung der Funktion behindern. MAGNUS drückt sich drastisch so aus, daß er sagt, die Prognose des Wirbelbruches werde neben der Beschädigung des Rückenmarkes im wesentlichen durch die Anwendung des Korsettes getrübt. Diesem radikal-konservativen Standpunkt von MAGNUS, der bereits von seinen Vorgängern im Bergmannsheil, LÖPKER und VON BRUNN befolgt worden ist, hat sich eine große Zahl von Chirurgen im wesentlichen angeschlossen (OTT, SCHMIEDEN, HEMPEL, WAFFELAERT, ETTORE, TAYLER, SERRA, ISELIN u. a.). Immerhin können sich eine Reihe von Autoren von den beruhigenden Vorteilen des Gipskorsettes bzw. Gipsbettes und des Extensionsverbandes noch nicht trennen.

Es ist hierfür meist (STEWART) der Gedanke maßgebend, daß eine frühzeitige Beanspruchung der Wirbelsäule, z. B. auch im Bett, doch die Möglichkeit einer Lockerung der Brucheinkeilung in sich trage. Andere wieder (OSGOOD) finden, daß mit Gipsbett oder Korsettbehandlung die Schmerzfreiheit schneller eintrete. Ähnlich urteilen CHRISTOPHER, GRADOJEVIC, DAVIS u. a., die bei Bauchlage in Narkose ein Reklinationsgipsbett anfertigen. Die Wirbelbrüche waren 1927 Gegenstand der 16. Tagung der nordischen Chirurgengesellschaft in Göttingen. Über etwa 300 Fälle von Wirbelbrüchen wurde dort von 11 Vortragenden berichtet. Die Meinungen, insbesondere über die Therapie, sind noch keineswegs gleichlautend. Meist jedoch wurde ein nichtoperatives Verfahren mit monatelanger Bettruhe und daran anschließender wochenlanger Korsettbehandlung befürwortet. THORNDIKE erklärte sich von dem Resultat der Behandlung in 39% für unbefriedigt, wenn auch nur in 5% der Fälle eine Markbeteiligung bestand. THOMSON berichtet über einen Fall von Reposition durch Extension, nach welcher alsbald die Parese und der Gibbus verschwand. Immerhin versteifte er die Wirbelsäule noch nach HIBBS. Die endgültige Heilung brachte vollständige Wiederherstellung der Gestalt des verletzten Wirbels.

Die Behandlung der Wirbelbrüche war auch Verhandlungsgegenstand auf dem diesjährigen 56. deutschen Chirurgenkongreß. Dort trug BÖHLER seine Behandlungsmethode vor, welche er durch Reposition der Frakturen und Luxationen in Lokalanästhesie einleitet und dann durch langdauernde Korsettbehandlung durchführt. Während der Gipskorsettbehandlung setzt bereits die funktionelle Behandlung ein, die in Filmen vorgeführt wurde. In der Diskussion bezeichnete KÖNIG die Rückkehr zum Korsett als einen Rückschritt. MAGNUS, dessen größtes Verdienst in der Wirbelbruchbehandlung sein Kampf gegen das Korsett ist, berichtete u. a. über einen Fall, in welchem ein Korsetträger ganz unverhältnismäßig viel länger arbeitsunfähig und schwer erwerbsgemindert blieb, als ähnlich verletzte korsettlos behandelte Fälle. Insbesondere betont MAGNUS mit anderen die schwere psychische Beeinträchtigung, welche das versteifende und hinderliche Korsett auf die Verletzten ausübe und bezeichnete auch bei dieser Gelegenheit das Korsett neben eventuellen Markschädigungen als „die schwerste Komplikation der Wirbelsäulenbrüche“.

Sehr einleuchtend ist das, was bei dieser Gelegenheit TIEGEL über einen an sich selbst erlebten Kompressionsbruch des ersten Lendenwirbels beobachtete. Er lag nur 2 Tage zu Bett, stand dann auf, hielt seine Wirbelsäule möglichst in Rückwärtsbeugung. Schon nach 14 Tagen ging er aus, nach 7 Wochen machte er seinen ersten Spazierritt und nahm seine Arbeit im Operationssaal wieder auf. 1 Jahr nach dem Unfall lief er bereits wieder Ski. TIEGEL beobachtete, daß noch lange Zeit nach seinem Unfall Bücken und Rumpfdrehen ihm rechte Schmerzen gemacht hätten.

In der Diskussion zu dem BÖHLERSchen Vortrag bezweifelten sowohl KLAPP, als auch SEIDEL, daß es möglich sei, Kompressionsbrüche der Wirbelsäule wieder aufzurichten, bzw. zu reponieren. Diesen Zweifeln widersprechen eine Anzahl von röntgenologisch belegten Berichten aus dem Schrifttum der letzten Jahre (s. u.).

Reposition und Fixation. Wenn auch, wie man sieht, die temperamentvolle Campagne von MAGNUS insbesondere gegen die Fixation durch das Korsett im ganzen die konservative Behandlung der Wirbelbrüche von manchem Drum

und Dran befreit hat, halten doch noch eine große Anzahl von Chirurgen an fixierenden Maßnahmen fest, zu denen vor allem in den ersten Wochen nach dem Unfall die extendierenden Vorrichtungen gehören. Auch Repositionsversuche werden vielerorts grundsätzlich ausgeführt. BOORSTEIN wendet Hyperextensionslagerung im BRADFORD-Rahmen an. VANCE empfiehlt Lagerung in starker Rückwärtsbeugung auf einer doppelten THOMAS-Schiene mit Extension am Kopf und an den Beinen oder im CALOTSchen Gipsbett. Diese Behandlung setzt er 2—6 Monate fort in der Annahme, daß noch lange Zeit nach der Verletzung infolge übermäßiger Callusbildung Druckwirkungen auf die Nervenstämmen ausgeübt werden können. RAWLS empfiehlt frühzeitige forcierte Korrektur durch Zug und Überextension. 6—8 Wochen Gipskorsett im Bett, dann 3 Monate Aufstehen mit Gipskorsett. Die Gesamtbehandlung zieht sich über 6—12 Monate hin, wo bei dauernden Bruchschmerzen noch eine Spanversteifung nach ALBEE tritt. ASCHAN reponiert die Kompressionsfrakturen durch vorsichtiges Streichen des Rückens in Extension. Auch er gipst die Verletzten ein und versteift zwecks Abkürzung des Krankenlagers mit ALBEE'schem Span, angeblich mit befriedigendem Resultat. FUMAGALLI verzichtet auf Repositionsversuche, empfiehlt aber nach vorangegangener Extensionsbehandlung langdauernde Immobilisierung.

DUNLOP und PARKER halten die *Reposition gebrochener Wirbel* für ebenso notwendig, wie an anderen Knochen. Ihre Methode besteht darin, daß zwei Mann an den Beinen, zwei an den Schultern ziehen, während unter dem Rücken ein Tuch durchgezogen wird, welches bei starkem Längszug nach oben gehoben wird. Die röntgenologische Kontrolle soll in 21 Fällen gute Reposition ergeben haben, am besten bei Frakturen unterhalb des 9. Brustwirbels. Ähnlich verfährt HERZIKOFF, dessen Patient mit Luxationsfraktur des 4. Lendenwirbels und Rückenmarksverletzung nach 10 Monaten völlig wiederhergestellt war. Auch DAVIS ist der Ansicht, daß Wirbelbrüche von der prinzipiellen Forderung nach Reposition der Fragmente keine Ausnahme zu machen haben. Er wendet starke Hyperextension bzw. Reklination der Wirbelsäule an unter beträchtlicher Gewalt im Rahmenapparat von ROGER. Auch er gibt an, daß der vorher keilförmig deformierte Wirbel in vollständig normale Form gebracht wurde und so unter vollkommener Wiederherstellung der Funktion ausheilte. Der Knickungsdruck auf das Rückenmark ließ sofort nach, Lähmungen verschwanden nach kurzer Zeit. SCHUCK verfährt in gleicher Weise, jedoch mit Lokalanästhesie. EIKENBARY empfiehlt dreimonatige Lagerung in korrigierter Stellung, dann Korsettbehandlung für wenigstens 1 Jahr. Bemerkenswert ist, daß es sich bei dem Berichtsmaterial von 131 Kranken und 75 Aktenfällen lediglich um Privatpatienten handelte, welche an ihrer Heilung interessiert waren. Es trat sehr viel schneller Beschwerdefreiheit und Arbeitsfähigkeit ein als bei anspruchsberechtigten Unfallverletzten. Allerdings waren die Privatpatienten durchweg nicht Schwerarbeiter.

KUBANYI beschreibt die von ihm ausgeübte Repositionsmethode von BACKEY. Das Wesentliche an ihr ist, daß der Verletzte vorsichtig auf den Bauch gelegt wird, worauf ein Gurt unter den Achselhöhlen, ein zweiter unter dem Kniegelenk fest gespannt hindurchgeführt wird. Der Kopf wird durch eine GLISSON-Schlinge gehalten, die Beine werden mittels Schrauben extendiert. Dann wird auf die Gegend des gebrochenen Wirbels von oben ein langsam wachsender

Druck ausgeübt, bis die Verbiegung der Wirbelsäule ausgeglichen ist. In dieser Lage, welche einer recht ausgiebigen Rückwärtsbiegung der Wirbelsäule entspricht, wird ein Gipsbett angelegt, auf welchem der Verletzte etwa 6 Wochen lang liegen muß. KUBANYI berichtet, daß auch Lähmungssymptome nach dieser Methode auffallend rasch verschwänden. Seine Repositionsmethode beschreibt TAYLOR genau in einer Arbeit aus dem Jahre 1924 (5 Fälle). Das Wesen der Methode besteht darin, daß von der wattierten Kopfschlinge ein Gurt um den Leib des Operateurs geht, welcher so, den Kopf des Verletzten vorsichtig mit beiden Händen dirigierend, durch Hintenüberbeugen des Rumpfes einen starken Zug an der Halswirbelsäule ausüben kann. Bemerkenswert ist seine Bemerkung, daß diese Manipulationen ganz schmerzlos gewesen seien. Der Patient fühlt die Fragmente an ihren Platz zurückrutschen und empfindet fast sofort beträchtliche Erleichterung der früheren Schmerzen. Nach der auf diese Weise ausgeführten Reposition fühlt man die Reihe der Dornfortsätze wieder in normaler Folge. Eine Röntgenaufnahme bestätigte jedesmal den Erfolg. Nach der Reposition wird ein Gipsverband von Hinterhaupt und Kinn bis über die Brust angelegt, und zwar unter leichter Rückwärtsbeugung der Halswirbelsäule. Dieser Gipsverband wird später durch eine Bandage aus gewalktem Leder ersetzt. Die Fixation muß angesichts der schlechten Knochenheilung am Wirbelskelet bis zu 1 Jahr ausgedehnt werden.

SCHIESSL wendet bei Lendenwirbelfrakturen mit Dislokation und Markschädigung den ENGELMANNschen Apparat mit nachfolgendem Gipsbett an. Die kräftige Extension könne eine weitgehende Wiederherstellung der Form des Wirbelkörpers herbeiführen. Die Lähmungen verschwinden.

Einen Fall von scheinbar kompletter Querschnittslähmung bei Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels mit Querfortsatzbrüchen behandelte VAN ERPS (belgische Chirurgengesellschaft) durch konsequente Extension der Beine nach oben, mehrere Stunden täglich. Er hatte den Erfolg, daß bereits am 9. Tage die Paresen zu verschwinden begannen und nach vierwöchiger Behandlung der Verletzte aufstehen konnte. Die Wichtigkeit sofortiger Repositionsmaßnahmen bei Wirbelbrüchen mit Lähmungserscheinungen wurde in der Diskussion von GYSELINCK betont, der einen ähnlich erfolgreich behandelten Fall beschrieb.

Operation. Wenige Chirurgen gehen auch bei einfachen Kompressionsbrüchen mit offener Operation vor. ASCHAN laminektomierte alle 26 Kompressionsbrüche in Allgemeinnarkose, reponierte sie und legte sie für 6 bis 8 Wochen ins Gipsbett. In 4 Fällen fügte er die ALBEEsche Spanversteifung hinzu. DA COSTA HOY erklärt sich als unbedingten Anhänger der sofortigen Operation bei Lendenwirbelbrüchen, wovon er Ausnahmen nur in denjenigen Fällen gestattet, in welchen der traumatische Shock den Eingriff verbietet. OSGOOD empfiehlt Versteifung nach ALBEE oder HIBBS, wenn nicht nach spätestens halbjähriger Gipsbett- und Korsettbehandlung Schmerzfreiheit eingetreten ist. Aus der Diskussion zu seinem Vortrag interessiert die Stellungnahme von DE FOREST-SMITH, welcher von der konservativen Behandlung gar nichts hält und für möglichst frühzeitige operative Versteifung des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes eintritt. Auch CLEARY stellt ruhig mit Extension, Gipsbetten, Gipskragen, Schienen, Korsetts. Er berichtet über Fälle, in denen $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre vergangen sind, bevor der Verletzte seiner Arbeit wieder nachgehen konnte. In solchen Fällen empfiehlt er die Verschmelzungsoperation

nach HIBBS, während er von der ALBEEschen Spaneinpflanzung weniger hält. BRENKMANN und MILOYEWITSCH berichten über Spanfixation in 4 Fällen vom 12. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel, in denen bereits nach 4 Monaten Arbeitsfähigkeit erzielt wurde.

RUSSEL A. HIBBS, New York, hat seine Methode zur Ruhigstellung tuberkulöser Spondylitiden im Jahre 1911 angegeben. Eine gute neue Darstellung des operativen Vorgehens stammt von WIDEROE:

Wenigstens von 2 ober- und 2 unterhalb der erkrankten gelegenen gesunden Wirbeln werden die Dornfortsätze freigelegt und vom Periost bis zur Basis der Querfortsätze entblößt. So werden die seitlichen Wirbelgelenke freigelegt. Mit kleinem scharfem Löffel wird alsdann der Gelenkknorpel dieser kleinen Gelenke möglichst weitgehend entfernt. Dann wird von der unteren Fläche der Dornfortsätze ein Knochenspan so weit abgeschlagen, daß er eine Brücke zu dem nächst unteren Wirbel bildet. Dann werden noch sämtliche Dornfortsätze eingebrochen und ebenfalls nach unten abgebogen. Wenn nach guter Blutstillung die Weichteile darüber genäht werden, entsteht im Laufe einiger Wochen im Gipsbett ein so ausgiebiger Callus, daß die betroffenen Wirbel zu einer einzigen festen Knochenmasse verschmelzen, und den in ihrer Mitte liegenden erkrankten oder verletzten Wirbel stützen. WIDEROE war mit seinen Erfolgen an 7 Kyphoskoliotikern so zufrieden, daß er den HIBBSschen Eingriff begeistert empfiehlt.

Die ALBEEsche Operation ist zur Fixation tuberkulöser Wirbel ganz außerordentlich häufig ausgeführt worden (von ALBEE bis 1922 allein 250, von KORNEW 1922 allein 120 Fälle usw.), so daß eine sehr beträchtliche Literatur über diesen Eingriff vorliegt, die auf jahrelange Erfahrungen gegründet ist.

Der Eingriff selbst besteht in der Einpflanzung eines Knochenspans in mit dem Meißel gesetzte Spalte mehrerer aufeinander folgender Dornfortsätze. Das Verfahren ist in seinen Einzelheiten von zahlreichen Autoren [VULPIUS, PITZEN-LANGE, HENLE, POLYA, HOFFMANN, RADULESCO (397), BIRT (409), KÖNIG (410) usw.] variiert worden, und zwar sowohl bezüglich des verwendeten Knochenspans (Tibia, Rippe) als auch bezüglich der Implantationstechnik. Auf diese sekundären Fragen gehe ich hier ausdrücklich nicht ein.

Daß in der Tat derartige operative Maßnahmen zu einer ausgezeichneten Versteifung der entsprechenden Wirbelteile führen können, geht u. a. aus der Arbeit von DE FOREST-SMITH hervor, der ein Material von 600 operierten Spondylitiden nachuntersuchen konnte, darunter 10 Leichenpräparate. Sogar bei einem 18 Monate alten Kind mit Spondylitis, das später an seiner Tuberkulose starb, waren die Dornfortsätze nach HIBBS zu einem kompakten Stützknochen verschmolzen. In einem anderen Fall (3 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind) waren der 12. Brustwirbel und sämtliche Lendenwirbel miteinander unbeweglich verschmolzen.

Die Nachbehandlung nach fixierenden Operationen an der Wirbelsäule, für die übrigens ROEREN eine Kombination der Operationen von ALBEE und HIBBS empfiehlt, muß natürlich in einer verschiedenen langdauernden Fixation bestehen, um die feste Verheilung des eingepflanzten Spanes bzw. der zum Verschmelzen zu bringenden Wirbelfragmente zu gewährleisten. Die Autoren sind in dieser Frage sehr verschiedener Meinung. Während die meisten sich auf einen Zeitraum beschränken, der etwa einer normalen Frakturheilung entspricht (6 bis 8 Wochen), gehen andere weit über diese Zeit hinaus. Nach ROEREN ist für die Dauer eines ganzen Jahres noch eine Immobilisierung durch Korsett oder Lagerung nötig.

Die Lähmungsbrüche der Wirbelsäule. Während bei einfachen Wirbelkörperbrüchen konservative Maßnahmen überwiegen und anscheinend an Platz gewinnen, verhält sich die Mehrzahl der Chirurgen durchaus aktiv in denjenigen Fällen, wo es sich nicht um einfache Kompressionsbrüche handelt, sondern zugleich Symptome seitens des Rückenmarks vorhanden sind.

Ich habe schon erwähnt, daß Marksymptome von leichten Paresen bis zu kompletten Querzerreißen des Rückenmarks gelegentlich auch beobachtet werden, ohne daß das Röntgenbild oder auch die Obduktion eine Verletzung des Marks durch Knochensplitter ergibt oder das Mark infolge der Knickung der Wirbelsäule bzw. durch Verschiebung der Wirbel gegeneinander gequetscht ist. Die Quetschung des Rückenmarks durch Abknickung des Kanals ohne Eindringen von Fragmenten in ihn ist besonders selten. Fast stets gehört zu einer Verletzung der Rückenmarksubstanz eine Beteiligung der hinteren Wirbelteile an dem Bruch. In den Wirbelkanal eindringende Knochensplitter, welche das Mark anspießen oder zerreißen, stammen fast stets von gebrochenen Bogen teilen. Die quere Zerquetschung oder Zerreißen des Rückenmarks erfolgt in der Regel durch Wirbelluxation nach vorn oder nach der Seite, welche bei Erwachsenen und in der unteren Hälfte der Wirbelsäule nur nach Bruch der Gelenkfortsätze oder der Bögen eintreten kann. Schrägfrakturen durch den Wirbelkörper, von denen SCHMORL-JUNGHANNS ein Sektionspräparat abbilden, sind nicht häufig.

Nach den übereinstimmenden Berichten der meisten Autoren sind etwa $\frac{1}{6}$ aller Wirbelbrüche (bei MAGNUS 109 von 608 Fällen) Lähmungsfälle. Sie sind annähernd in ähnlichem Verhältnis auf die einzelnen Wirbel verteilt wie die einfachen Kompressionsbrüche, mit dem Unterschied, daß die Halswirbelbrüche im ganzen mit einem höheren Prozentsatz von Lähmungen einhergehen als die der Lendenwirbelsäule.

Neben die so häufige Divergenz zwischen Gewalteinwirkung und anatomischer Verletzungsfolge und die andere zwischen der Schwere der tatsächlichen Verletzung und den dargebotenen Symptomen tritt als dritte häufig festzustellende Unstimmigkeit die Tatsache, daß aus der Schwere der Marksymptome nicht ohne weiteres auf die tatsächliche Art und Dignität der anatomischen Markläsion geschlossen werden kann (SCHMIEDEN, GUTTMANN u. a.). Der Verlauf schwerster Lähmungen, die auf den ersten Blick eine komplette Zerreißen annehmen ließen, ist oft überraschend günstig (MAGNUS). Andererseits gehen nach geringen Anfangssymptomen in den ersten Tagen häufig die rückenmarksbedingten Ausfallserscheinungen in eine progrediente Verschlimmerung über. Wenn SCHMIEDEN die grundsätzliche Myelographie empfiehlt, mit welcher festgestellt werden solle, ob der Weg frei ist, so steht dem im Wege, daß man eine große Zahl der Schwerverletzten derartigen Maßnahmen nicht aussetzen kann, sowie daß auch hierbei das Ergebnis unsicher ist. Auch der Eiweißgehalt des Liquors läßt nicht, wie MUNRO meint, mit Sicherheit Rückschlüsse auf den Zustand des Rückenmarks zu.

Subdurale und submeningeale Hämatome können vorübergehend genau die gleichen Erscheinungen machen, wie halbseitige oder Querschnittszerstörungen des Marks.

Die Folge dieser diagnostischen Unsicherheit zugleich mit der großen Verantwortung, die angesichts des oft schweren Allgemeinschocks und schwerer

Nebenverletzungen der nicht einfache und prognostisch ernste operative Eingriff einer Laminektomie mit sich bringt, haben je nach Temperament der Chirurgen ein buntes Bild operativer Indikationen aufstellen lassen. MAGNUS steht auch hier ganz auf dem konservativen Flügel und mit ihm viele Chirurgen in Deutschland und England, während auf der anderen Seite vornehmlich französische und amerikanische Chirurgen den entgegengesetzten Radikalismus verfechten und für die operative Freilegung der Bruchstelle in jedem nicht ganz leichten Fall plaidieren. Die Diskussion zur Laminektomiefrage ist zur Zeit, wie mir scheint, noch völlig im Fluß, so daß ich mich darauf beschränken muß, die Begründung der verschiedenen Standpunkte anzuführen.

Therapie der Lähmungsbrüche. MAGNUS erklärt, daß leichte Fälle von Markkompression, z. B. durch Hämatome oder kollaterales Ödem unter den gewöhnlichen konservativen Methoden auszuheilen pflegen, während ernste Verletzungen des Rückenmarks auch operativ keinen Erfolg versprechen, da einmal zerstörte Leitungsbahnen sich nicht mehr wiederherstellen lassen. Vor der 6. Tagung der deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde 1930 berichtete MAGNUS ausführlich über seine Obduktionsbefunde, bei denen sich bei Dauerlähmungen stets definitive Verletzungen des Rückenmarks durch Knochensplitter ergeben hatten, so daß eine Freilegungsoperation zu einer Wiederherstellung der nervösen Bahnen nicht geführt hätte. MAGNUS behandelte 109 Lähmungsfälle nach seiner radikal-konservativen Methode. Hierunter befanden sich 56 komplette Lähmungen, 37 Teillähmungen, 7 Fälle, in denen nur Blase und Mastdarm (5 geheilt), 8 Fälle, in denen lediglich die Blase (5 geheilt) und einer, in dem nur der Mastdarm gelähmt war. Von den 56 Querschnittslähmungen starben ziemlich bald 7. Es überlebten also 49. In 34 Fällen blieb die Lähmung unverändert, in 7 Fällen trat starke Besserung ein und 3 komplette Lähmungen heilten völlig aus. Von den 37 Teilgelähmten verloren sämtliche Erscheinungen 10, 4 wurden gebessert und 23 blieben unverändert.

Während die rein konservative Therapie von MAGNUS auf dem Gebiete der einfachen Kompressionsbrüche sehr weitgehende Gefolgschaft erfahren hat, ist die Differenzierung der Indikationen bei eingetretenen Markschädigungen eine sehr beträchtliche, so daß auf diesem Gebiete den radikal enthaltensamen Standpunkt MAGNUS' nur wenige teilen. Das kam auch auf dem 56jährigen Chirurgenkongreß zum Ausdruck in dem Referat SCHMIEDENS und dem neurologischen Korreferat GUTTMANNs. Die Indikation der mehr operativ eingestellten Chirurgen gründet sich auf nicht ganz seltene Beobachtungen, in welchen sich feststellen ließ, daß ein in den Wirbelkanal eingedrungenes Knochenfragment zwar das Rückenmark an umschriebener Stelle stark komprimierte, aber seine Substanz nicht ernstlich geschädigt hatte. Nach seiner Entfernung stellte sich die Leitung innerhalb des Marks wieder her. Weiterhin habe ich bereits einige Fälle angeführt, in welchen Lähmungserscheinungen verschwanden, nachdem eine röntgenologisch nachgewiesene Knickungsquetschung des Rückenmarks durch Repositionsmaßnahmen beseitigt worden war. Andererseits hat in manchen Fällen ein epidurales oder subdurales Hämatom, welches in den ersten Tagen nach dem Unfall unter den Augen des Arztes entstand, später zu irreparablen Schäden Anlaß gegeben, so daß man folgerte, eine Entlastungsoperation, welche das angesammelte Blut nach außen ableitete, müsse vor derartigen sekundären Schäden bewahren. MAGNUS erwiderte mit dem Hinweis auf die von ihm aus-

geführten Obduktionen, in welchen schwere definitive Lähmungen stets durch primäre Störungen des Rückenmarks bedingt waren, sowie auf die Fälle, welche offenbar ohne echte Zerstörungen am Rückenmark aus anfänglichen kompletten Querschnittslähmungen zu voller Heilung gelangten. Er gab an, daß dieses die Hämatomfälle gewesen seien. Das Hämatom habe sich resorbiert. Von den Versuchen, durch diagnostische Maßnahmen genaueren Einblick in die oft schwer durchschaubaren Vorgänge im Wirbelkanal zu erlangen, habe ich SCHMIEDENS Empfehlung des Myelogramms bereits genannt, ebenso den Versuch MUNROS, aus dem Eiweißgehalt des Liquors Schlüsse auf den Zustand des Rückenmarks zu ziehen. NAFFZIGER untersuchte die Durchgängigkeit des Wirbelkanals durch Manometrie ober- und unterhalb der Bruchstelle und operierte bei Verlegung des Weges. In aktiver Richtung wird die operative Indikation von einzelnen Autoren auch durch die Beobachtung beeinflußt, daß intramedulläre Hämatome durch rechtzeitige Incision der Dura, eventuell der Pia daran gehindert werden, weitergehende irreparable Schäden innerhalb des Marks zu bewirken.

Einzelne Chirurgen haben sich dahin entschieden, komplette Querschnittslähmungen unberührt zu lassen, da sie operativ aussichtslos seien und nur, aber dann prinzipiell, bei Teillähmungen einzugreifen in der Erwägung, daß durch Extraktion von Splittern oder durch Entlastung des Marks an der Bruchstelle mittels Entfernung des hinteren Kanaldeckels wenigstens einer Verschlimmerung des angerichteten Schadens vorgebeugt werden könne. Eine weitere Gruppe erklärt, bei jedem nachweislichen Symptom einer Rückenmarkschädigung, aber auch bei der kompletten Querschnittsläsion eingreifen zu müssen. Verschlimmern könne man eine vollständige Rückenmarkszertrennung doch nicht mehr. Man könne aber vielleicht doch reparable Verletzungen vorfinden. Für diese aktivste Richtung in der Chirurgie der Wirbelbrüche besteht die einzige Kontraindikation im primären Shock oder in der Aussichtslosigkeit der nebenhergehenden anderen Verletzungen.

Was die Zeit der angezeigten Laminektomie angeht, so finden sich Empfehlungen grundsätzlicher sofortiger Operation neben solchen, zunächst abzuwarten und die Entwicklung der nervösen Ausfallserscheinungen zu beobachten. Bleiben sie unverändert, dann solle man konservativ vorgehen, bei Besserung oder Verschlimmerung oder beim Wechsel der Intensität, besonders der motorischen Lähmung solle man sofort operieren, da ein derartiges Schwanken in den nervösen Symptomen ein sicheres Zeichen dafür sei, daß definitive Zerstörungen noch nicht oder nicht überall vorliegen. In einigen Kliniken wird einige Tage, in anderen bis zu 3—5 Wochen gewartet, was in vielen Fällen dem Endausgang des Eingriffes dadurch zugute kommt, daß eine gewisse Erholung eingetreten ist und daß wenigstens nicht in der Azidose des Shocks operiert wird. Es ist nicht möglich, alle, auch die kleineren Arbeiten zur Indikationsfrage anzuführen, da zur Zeit noch die Kasuistik vorherrscht und viel Einzelfälle veröffentlicht werden. Es soll nur das hier Gesagte aus dem äußerst großen Schrifttum durch Beispiele belegt werden.

PERRET plädiert energisch für die frühzeitige Laminektomie bei Wirbelbrüchen dann, wenn partielle Marksymptome auftreten, also dann, wenn höchstwahrscheinlich Kompression oder Kontusion des Rückenmarks durch Geschoß- oder Knochensplitter vorliegen, vor allem in allen Fällen von Bogenbrüchen mit Marksymptomen. Er ist für die frühzeitige Laminektomie auch dann, wenn eine

totale Querschnittslähmung besteht, ohne daß eine Wirbelluxation oder eine schwere Frakturdislokation vorliegt. In diesen Fällen mit völliger Querschnittslähmung rät er allerdings, abzuwarten, ob nicht in den Marksymptomen eine Besserung auftritt und dann, wenn das teilweise Wiederaufleben der Reflexe oder einer Funktion eine völlige Querdurchtrennung des Rückenmarks ausschließen läßt, die operative Dekompression vorzunehmen. Die einfache Blutung in den Wirbelkanal greift er nicht an, da er meint, daß Kompressionen durch ein Hämatom bald nachlassen. PERRET ist zu dieser aktiven Indikationsstellung berechtigt durch einen von ihm genau geschilderten schweren Frakturfall im Bereich des 8., 9. und 10. Brustwirbels, der eine komplette Lähmung beider Beine aufwies und den er sofort laminectomierte. Es gelang ihm, ein ausgebrochenes Bogenstück aus dem Rückenmarkskanal zu entfernen. Er sah, wie das gequetschte Rückenmark, dessen Dura erhalten war, sich nach Entfernung des Fragments aufblähte (s. a. OEHLECKER) und hatte die Genugtuung, daß bereits am 16. Tage nach der Operation die ersten Zeichen der Wiederherstellung der Leitung auftraten. Am 20. Tage p. op. konnte zum erstenmal spontan Urin gelassen werden, am 26. Tage bewegte der Verletzte linken Fuß und linkes Bein, am 30. auch das rechte Bein. 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Verletzung konnte der 34jährige Mann zu Fuß das Krankenhaus verlassen. Eine Nachuntersuchung, 3 $\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall ergab weder eine Kyphose, noch eine Verbiegung der Wirbelsäule und vollkommen gesunde Funktion.

WAFFELART findet, daß die Laminektomie der einzige Weg sei, auf die Schädigung des Marks Einfluß zu nehmen, nur sie allein ermögliche eine Heilung. Deshalb seien grundsätzlich alle Markschäden dem Auge zugänglich zu machen. Stets sei auch die Dura zu eröffnen und das Rückenmark wegen der Möglichkeit subduraler Hämatome freizulegen. NAFFZIGER hält es für richtig, das traumatische Ödem nicht erst so stark werden zu lassen, daß es seinerseits einen Dauerschaden am Rückenmark hervorrufe. Ist die Zirkulation der Spinalflüssigkeit an der Bruchstelle behindert, so ist zu laminectomieren und der Duralsack zu eröffnen. Zerrissene Fasern der Cauda equina sollen genäht werden. THOMPSON ist für exploratorische Laminektomie in allen Fällen vollkommener oder teilweiser Lähmung, wenn es der Zustand des Verletzten nur erlaubt. Dem konservativen Standpunkt WALLACES (amer. chir. Ges. 1923) pflichtete der größte Teil der Diskussionsredner bei, nur THOMSON, DANDY und SPELLISSY empfahlen die prinzipielle frühzeitige Laminektomie.

Dagegen hält WILLARD bei kompletter Querschnittslähmung die Operation für unzweckmäßig, da aussichtslos, ebenso dann, wenn röntgenologisch eine so weitgehende Dislokation nachgewiesen wird, daß die Durchquetschung des Marks wahrscheinlich sei. Auch operiert WILLARD nicht an der Halswirbelsäule wegen der hier bestehenden hohen primären Mortalität. An der Lendenwirbelsäule hält er dagegen die Laminektomie unter Umständen für angezeigt, da in dieser Gegend reparationsfähige Schäden an den Caudafasern häufig seien. Die Resorption eines Blutergusses abzuwarten, kann nach ihm schwere Schäden entstehen lassen, weshalb er gerade bei intraspinaler Blutung die Entlastungsoperation für richtig hält. Auch MUNRO rät zur Operation, wenn ein teilweiser Verschuß des Cerebrospinalkanals durch Knochensplitter erwiesen ist. Komplette Markdurchtrennungen stürben mit und ohne Operation. Ebenso läßt FAIRCHILD die Querschnittslähmung des Marks als inoperabel beiseite und

laminektomiert in jedem Falle von nichtkompletter Lähmung und zwar sofort. Immerhin bezeichnet er seine Erfolge selbst als gering, wenn er auch angibt, einzelne Lähmungsfälle gerettet zu haben. FUMAGALLI resumiert: Nur bei Bogenbrüchen kann die Entfernung des eingedrungenen Fragmentes einen Dauerschaden verhüten. Die Aussicht ist um so größer, je tiefer der Bruch liegt. Wenn die Lähmung sofort da ist, hält er die Laminektomie für zwecklos. Übrigens hält er Repositionsversuche für gefährlich. Für RYERSON (14 Fälle operiert) sind die Indikation zur Freilegung des Rückenmarks mittelschwere Markschädigungen, welche nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit auftreten, als Zeichen der intravertebralen Blutung. Meist wartet er 1 Woche bis 3 Monate ab. In 1 Falle operierte er noch 2 Jahre nach dem Unfall mit Erfolg. Es ergaben sich 50% Todesfälle im Anschluß an den Eingriff, die andere Hälfte der Fälle besserte sich zum Teil wesentlich. Ähnlich entscheidet sich BOORSTEIN (49 Fälle des Fordham-Hospitals, fast nur Schwerarbeiter, Athleten und Chauffeure). Er laminektomiert nur dann, wenn Knochensplitter im Markkanal röntgenologisch sichtbar sind, und zwar frühestens 2—3 Wochen nach der Verletzung. Interessant ist seine Feststellung, daß die amerikanischen Chirurgen langsam von der prinzipiellen Frühoperation abkommen. Aus Rußland sammelten BABČIN und PETROVA 165 Fälle aus 20 Jahren. Sie finden, daß in Rußland die Neigung zu operativer Behandlung wächst, und zwar sowohl in Fällen mit schweren Markschädigungen, als in solchen, bei denen lediglich eine Fixation notwendig zu sein scheint. Von 22 operierten Fällen sind 2 gestorben, 1 ist unverändert geblieben, gebessert wurden angeblich 19.

Aus neuester Zeit stammt der Bericht OEHLECKERS, welcher sich sonst bei Markschädigungen durchaus konservativ verhält, etwa nach den Richtlinien SCHMIEDENS und DE QUERVAINS. Es handelte sich um einen Bruch des Körpers und des Bogens des 6. Brustwirbels, der zunächst nur geringfügige nervöse Symptome machte. Jedoch entwickelte sich innerhalb dreier Tage eine fast völlige schlaffe Lähmung beider Beine mit Erlöschen der Sehnenreflexe, der Hautreflexe und der Blasen- und Mastdarmfunktion, während die Hautsensibilität annähernd erhalten blieb. Die alsbald vorgenommene Laminektomie ergab eine starke Kompression des Rückenmarks durch tumorartig aufgetriebenes epidurales Fett. Nebenbei waren die Anfänge der Spinalnerven in den Bruchspalten des Bogens eingeklemmt. Die eingeklemmten Nerven wurden reseziert, das geschwollene Fett mit dem ganzen hinteren Bogen entfernt, worauf allmählich die Pulsation der Dura wieder eintrat. 1 Jahr nach diesem Eingriff war der 19jährige Mann vollkommen wiederhergestellt.

Ein Vergleich der Resultate der konservativen und der aktiven Richtungen in der Behandlung der Lähmungsbrüche ist zur Zeit noch nicht möglich. Behandlungsserien von einem Umfang wie die von MAGNUS sind natürlich von den operierenden Chirurgen noch nicht aufgestellt worden. Auch ist eine Nebeneinanderstellung schon deshalb nicht möglich, weil nicht entschieden werden kann, ob, wie es einzelne Autoren angeben, durch operative Maßnahmen die primäre Mortalität gesenkt werden kann, welche in dem Material von MAGNUS recht hoch ist. Dagegen steht, daß die Operationsmortalität allein in den von mir berichteten Arbeiten teilweise bis 50% geht und sich den primären Todesfällen addiert.

HARBAUGH und HAGGARD behandelten 75 Fälle nach den Angaben von MAGNUS. In 22 Fällen operierten sie. Eine 40—50 Monate nach dem Unfall

angestellte vergleichende Nachuntersuchung ergab für beide Gruppen die gleichen Endresultate.

Bedenkt man freilich das außerordentlich beklagenswerte Schicksal querschnittgelähmter Menschen, die meist aus der Höhe ihres Schaffens herausgerissen werden, so kann man es verstehen, daß man für eine gewisse Möglichkeit des Erfolges bereit ist, ein hohes Risiko auf sich zu nehmen. Der zuletzt angeführte Fall OEHLECKERS scheint mir ein Hinweis darauf zu sein, daß sorgfältiges Individualisieren von der Innehaltung eines sonst konservativen Indikationschemas abzugehen berechtigt. Im ganzen scheint im Augenblick die Entwicklung von der prinzipiellen frühzeitigen Laminektomie fortzuführen etwa in die Richtung der abwartenden operationsbereiten Stellung SCHMIEDENS, DE QUERVAINS und ENDERLENS.

Erwerbsfähigkeitsresultate bei allen Wirbelkörperbrüchen. Dem HAUMANNschen Buche, welches als ein Bericht über die Resultate der streng konservativen Therapie MAGNUS anzusehen ist, entnehme ich folgende Zahlen. I. Krankenhauspatienten: Gestorben 19,61%, überlebend 80,39%. Überhaupt keine Erwerbsminderung nach dem Unfall 11,3%. 0% nach einem $\frac{1}{2}$ Jahr 14,63%, nach 1 Jahr 21,34%, nach $1\frac{1}{2}$ Jahren 21,93%, nach 2 Jahren 34,76%, nach 3 Jahren 40,24% sämtlicher Fälle. In den weiteren Jahren treten durchschnittlich 1—2 weitere Prozente voll erwerbsfähig Gewordener hinzu. II. Das Aktenmaterial MAGNUS, welches, aus verschiedenen Händen stammend, nicht so homogen behandelt worden war, umfaßt weitere 585 Verletzte, von denen im ganzen 230, das ist 39,31%, starben. Es überlebten also 60,69%. Voll erwerbsfähig waren nach 1 Jahr 12,68%, nach 2 Jahren 24,51%, nach 3 Jahren 37,75% aller Verletzter. *Mein eigenes* Material umfaßt 104 überlebende Kompressionsfrakturen, welche länger als 3 Jahre nach dem Unfall beobachtet werden konnten. Es handelte sich um doppelt so viel Brustwirbelbrüche als Halswirbelbrüche und wieder doppelt soviel Lendenwirbelbrüche als Brustwirbelbrüche. Markschäden bestanden in 86% der Halswirbelbrüche, in 48% der Brustwirbelbrüche und in 30% der Lendenwirbelbrüche. Komplette Lähmungen bestanden in 58% der Halswirbel-, in 20% der Brustwirbel- und in 14% der Lendenwirbelbrüche. Die durchschnittliche Dauer der Arbeitsunfähigkeit betrug bei den Halswirbelbrüchen $22\frac{1}{4}$ Monat, bei den Brustwirbelbrüchen 5 Monate und bei den Lendenwirbelbrüchen 5,7 Monate. Die durchschnittliche Erwerbsminderung am Ende des ersten Jahres betrug bei den Halswirbelbrüchen 34,4%, bei den Brustwirbelbrüchen 44,5%, bei den Lendenwirbelbrüchen 37,8%. Am Ende des zweiten Jahres lauten die Zahlen bei den Halswirbelbrüchen 31,2%, bei den Brustwirbelbrüchen 36,1%, bei den Lendenwirbelbrüchen 27,7%. Am Ende des dritten Jahres war die Erwerbsminderung bei den Halswirbelbrüchen gleich geblieben, bei den Brustwirbelbrüchen auf 30% und bei den Lendenwirbelbrüchen auf 14% gesunken. Zu dieser Zeit hatten von den Halswirbelbrüchen 29%, bei den Brustwirbelbrüchen 10% und bei den Lendenwirbelbrüchen 45% die volle Erwerbsfähigkeit erreicht. ABRAHAMSEN (125 Fälle) konnte in 50% seiner Wirbelbruchfälle die Erwerbsfähigkeitsverhältnisse nachprüfen ($33\frac{1}{3}$ % waren gestorben). 5% blieben dauernd voll erwerbsunfähig, 25% teilweise, 20% wurden voll erwerbsfähig. DOWD subsumiert: 18% gestorben, 14% völlig erwerbsunfähig, 30% erwerbsgemindert, 26% voll arbeitsfähig. CLEARY gibt an, daß in 30—40% aller Fälle eine Unfähig-

keit zu schwerer Arbeit zurückblieb. In CARENCOS Statistik war die Mortalität gleich 34%, in $\frac{1}{5}$ der Fälle wurde Besserung und in etwas mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle volle Heilung erzielt. MARANGONI, der am 5. internationalen Unfallkongreß in Budapest 1928 über 82 Wirbelbrüche berichtete, hat ein besonders günstiges Material gehabt, denn unter 74 Fällen gab es nur viermal Markerscheinungen. 75% aller Fälle waren am Ende des zweiten Jahres unter 20% Erwerbsminderung, wurden also nach dem italienischen Unfallversicherungsgesetz nicht berentet. 14 weitere Fälle waren vollkommen hergestellt. Nur 22 Fälle wurden berentet (nach 2 Jahren 8 Fälle 40%, 9 Fälle 40—90%, 5 Fälle 90—100%). Sämtliche Verletzte THORNDIKES mit Markbeteiligung starben im Laufe der Zeit. 25 Verletzte konnten nachuntersucht werden. 25% aller Verletzter wurden voll arbeitsfähig. Von den Fällen OTTS wiesen 60% Markverletzungen auf, 20 von ihnen hatten komplette Durchtrennungen. Hiervon starben 90%. 26 Wirbelbrüche ohne Markschäden führten 19mal zu voller Erwerbsfähigkeit, 7 bekamen 10—66 $\frac{2}{3}$ % Rente.

Nierensteine nach Wirbelverletzungen. Auf die urologischen Konsequenzen der Blasenlähmung gehe ich nicht näher ein. Neuere Gesichtspunkte haben sich hier kaum ergeben. Die allgemeine Ansicht, daß die irreparable Blasenlähmung zwangsläufig zur ascendierenden Infektion der Harnwege und damit zum Tode führt, besteht nach wie vor zu Recht, wenn auch einige Fälle, in denen viele Jahre hindurch Dauerkatheterismus ohne Schaden ausgeübt wurde, veröffentlicht worden sind. Der Dauerkatheterismus mit seinen Unbequemlichkeiten und erhöhten Reinfektionsgefahren wird von vielen Chirurgen durch eine Blasenpunktion ersetzt. ORTH gibt an, daß die suprapubische Fistel nach kurzer Zeit sowohl schwere Cystitis, als auch Pyelitis, Pyonephrose und Nierenabscesse verschwinden lasse. Ähnlich äußert sich WERTHEIMER. NAFFZIGER traut auch der suprapubischen Fistel keine allzu hohe prophylaktische Fähigkeit bezüglich der Urosepsis zu. Er zieht die Ischuria paradoxa selbst in solchen Fällen vor, in denen die Blasenlähmung sich über längere Zeiträume erstreckt. Ebenso perhorresziert auch DA COSTA HOY den Katheterismus bei spinaler Lähmung. Er gibt an, daß man in allen Fällen auch die männliche Blase durch bimanuellen Druck, oft schon durch bloßes Massieren der Prostata entleeren könne.

Daß gelegentlich bei langdauernden Entzündungen der Nierenbecken sich Konkreme bilden, ist seit langer Zeit bekannt. Immerhin betrifft diese Komplikation doch nur einen relativ geringen Teil aller Wirbelbruchfälle, im Krankenhausmaterial HAUMANNs sind es fünf von 202. Andererseits gibt TATERKA an, daß nach Wirbelverletzungen Steinbildungen in den Nieren nicht selten vorkommen. Er glaubt, daß es sich hierbei um Einwirkung des Traumas auf die sekretorischen Fasern des vegetativen Nervensystems und hierdurch bedingte qualitative Harnveränderungen handle. Er beschreibt zwei einschlägige Fälle. Das eine Mal handelte es sich um eine Verletzung der Cauda equina. Etwa ein halbes Jahr nach dem Unfall gingen kurz hintereinander vier kirschkernegroße Nierensteine ab. In einem anderen Fall fanden sich Nierensteine wenige Monate nach einer Schußverletzung des Brustkastens. In beiden Fällen ist die urologische Infektion als Ursache für die Steinbildung nicht ausgeschlossen. Ähnlich liegt der Fall von O'CONNOR (Kompressionsbruch 2. Lendenwirbel, Querschnittslähmung). Es entwickelten sich zahlreiche kleine Nierensteine in

Nierenbecken und Blase. O'CONNOR zweifelt nicht daran, daß der notwendige Katheterismus und die aufsteigende urologische Infektion den Anlaß zu dieser Steinbildung gegeben habe, welcher der Verletzte später erlag. Auch HAGNER schließt sich der Ansicht an, daß die Steinbildung auf urologische Infektion bzw. den Katheter zurückzuführen sei. Er empfiehlt deshalb, wie DA COSTA HOY, die Entleerung der Blase auch bei jahrelangen Paraplegien durch manuelle Expression. ALCOCK vertritt den gleichen Standpunkt.

Es finden sich aber in der Literatur auch Fälle von Nierensteinen nach Wirbelbruch, bei denen weder eine Lähmung, noch eine urologische Infektion eingetreten war. Einen eindrucksvollen Krankheitsbericht dieser Art gibt neuerdings OEHLECKER. Er konnte nachweisen, daß bereits 7 Wochen nach dem Unfall sich kleine Konkremente gebildet hatten, welche vorher nicht dagewesen waren und die das Krankenlager durch Koliken und die notwendige Pyelotomie sehr beträchtlich verlängerten. OEHLECKER entscheidet sich zu der Ansicht, daß es sich um einen ganz einwandfreien Fall von metatraumatischem Nierenstein nach Wirbelbruch gehandelt habe. Da unmittelbar nach dem Unfall Harnsymptome nicht aufgetreten waren, nimmt er an, daß eine Traumatisierung der Nieren das Kolloid-Krystalloidgleichgewicht des Harns gestört habe. Bei der traumatischen Schädigung beider Nierenbecken haben ausgeschiedene Kalksalze (Calcium carbonat und Calcium phosphat) eine Kolloidfällung unter Mitreißen von Krystalloiden bewirkt. Kleine Fibrinflöckchen könnten Bildungszentren für die Steine gewesen sein. In ähnlicher Weise erklärte bekanntlich ROSENSTEIN den Entstehungsmechanismus seiner „echten traumatischen Nierensteine“. Hiermit bezeichnet er diejenigen Nierensteine, welchen eine Infektion der Harnwege als einleuchtende Erklärung für den Wechsel des Chemismus im Nierenbecken nicht zugrunde lag, sondern die in aseptischem Milieu und unmittelbarem kausalem Gefolge von Nierenverletzungen auftreten. Er demonstrierte auf der 7. Tagung der deutschen urologischen Gesellschaft 1926 einen Nierenoxalatstein, auf dessen Durchschnitt man eine zentrale Blut-Rot-Färbung erkennen konnte. Dieses Zentrum war nach ROSENSTEIN der Rest eines Blutgerinnsels, welches das Bildungszentrum für den Stein abgab.

Angesichts der zahlreichen noch ungeklärten Fragen in der Entstehung der Nierensteine überhaupt verhält sich RUGE gegenüber der kausalen Verknüpfung metatraumatischer Nierensteine mit dem vorangegangenen Unfall bei ausgebliebener Infektion der Harnwege skeptisch. Auch er bildet Nierenbeckensteine ab, welche $2\frac{1}{2}$ Jahre nach einem Wirbelbruch ohne Lähmung und ohne Katheterismus zufällig aufgefunden wurden, nachdem sie zur Zeit des Wirbelbruches nicht vorhanden gewesen waren. Die Steine füllten beiderseits Nierenbecken und Kelche vollkommen aus, hatten übrigens keinerlei subjektive Beschwerden verursacht. RUGE glaubt, mit seinem Urteil noch zurückhalten zu müssen angesichts der außerordentlich wachsenden Zahl an Harnsteinen seit dem Jahre 1924. Es könnten doch auch einmal konstitutionsbedingte Harnsteinbildungen vorkommen bei Leuten, welche zufällig eine interkurrente Wirbelverletzung erleiden.

Die Frage scheint angesichts der spärlichen Kasuistik noch nicht spruchreif.

Verspäteter Zusammenbruch des Wirbels nach Trauma (KÜMMELLSche Krankheit). Die erste Arbeit KÜMMELLS über die nach ihm benannte Krankheit stammt aus dem Jahre 1891. Seit dieser Zeit hat die Diskussion nicht auf-

gehört. Die erste Erklärung, die KÜMMELL für die nach ihm genannte Krankheit gab, war die einer rarefizierenden Osteitis, welche nach einer Erschütterung des betreffenden Wirbels infolge Störung seiner Ernährung eintreten sollte.

Das Krankheitsbild hat eine bemerkenswerte Geschichte gehabt, insofern als es sich noch bis vor wenigen Jahren einer außerordentlichen Beliebtheit erfreute, die in letzter Zeit immer wachsender Kritik und Skepsis wich. Das klinische Bild der Erkrankung zerfällt in 3 Stadien. Das erste von ihnen umfaßt einen sich unmittelbar an das Trauma anschließenden mehrwöchigen Zeitraum, in welchem die Verletzten die Symptome einer direkten oder indirekten Rückenquetschung aufweisen. Das zweite Stadium ist ein Intervall der Beschwerdelosigkeit, welches 3—8 Wochen nach dem Unfall einsetzt und seinerseits 5 Wochen bis 2 Jahre dauert. Dann (3. Stadium) setzen neue Beschwerden ein, welche zu sich steigender Erwerbsminderung führen. Jetzt, und zwar erstmalig ergeben sich klinische (Gibbus) und röntgenologische Zeichen der Keilfraktur eines Rücken- oder Lendenwirbels. KÜMPELLS in den Einzelheiten wechselnde Erklärung hierfür lautet, der Wirbel sei bei Gelegenheit des Traumas durch den Druck seiner Nachbarn schwer gequetscht und in seiner Struktur oder Ernährung so ernstlich betroffen worden, daß sekundäre Abbauprozesse in ihm Platz griffen. Er sei nicht etwa, wie eine große Anzahl meinen, sofort zusammengebrochen, sondern dieser Zusammenbruch sei erst im Laufe der Zeit, zu Beginn des dritten Stadiums erfolgt, als die regressiven Veränderungen in seiner Spongiosa seine Festigkeit entsprechend vernichtet hätten. Nach CARDIS, WALKER und OLVER u. a. kann das dritte Stadium ausfallen, wenn nämlich die rarefizierende Osteitis oder die Blutungen in die Spongiosa frühzeitig zum Stillstand oder zur Abheilung gekommen seien. Dann bleibe zugleich mit dem fortschreitenden Spongiosaschwund die Bildung des Keilwirbels aus. Im deutschen Schrifttum setzt sich in steigendem Maße die Anschauung durch, daß der KÜMPELLSchen Krankheit, soweit das oben beschriebene Krankheitsbild überhaupt anerkannt wird, eine primäre Keilfraktur oder eventuell röntgenologisch nicht zur Darstellung gelangende Fissuren oder Infraktionen, jedenfalls aber eine ernste anatomische, nicht nur funktionelle Schädigung des betroffenen Wirbels zugrunde liegt (FRANCKE, GAUGELE, GRASMAN, HEILIGTAG, ISELIN, MAGNUS, OTT, ROSENO, SCHMIEDEN, STEINER). (Mehr oder weniger entschieden stehen auf ablehnendem Standpunkt auch O'BRIEN, CLAVELIN, FUMAGALLI, HÄMÄLÄINEN, IBOS, MARTIN und MAZEL, OLLER und BRAVO, OLTRAMARE, PLOOS VAN AMSTEL, SORREL u. a.) In Analogie mit Frakturen am Extremitätenskelet sehen viele nichts besonderes darin, daß eine primär nicht oder unzulänglich verkeilte bzw. behandelte Wirbelfraktur sekundär unter der weiterdauernden Belastung des Körpers oder der körperlichen Arbeit zu Verschiebung der Fragmente oder sekundärem Abbau der Spongiosa führt. GAUGELE, MAGNUS u. a., die über ein großes Material von Wirbelverletzungen aller Art verfügen, erklären allerdings, Fälle von dem typischen Verlauf der KÜMPELLSchen Krankheit nie gesehen zu haben und lehnen das ganze Krankheitsbild mit der Begründung ab, daß es sich einfach um unerkannte Kompressionsfrakturen gehandelt habe, daß also das erste und zweite Stadium irrtümlich aufgestellt seien.

Dagegen erkennt BRACK (Hafenkrankenhaus Hamburg) die Existenz der KÜMPELLSchen Krankheit an, ebenso wie ROSE und VON MENTZINGEN, BÜCKERT

u. a. BLAINE veröffentlicht allein neuerdings 10 Fälle KÜMMELLScher Krankheit und schließt sich den pathogenetischen Anschauungen KÜMMELLS an. Ebenso ODY, PETRIDIS, sowie LERICHE, FROELICH und MOUCHET. Es handle sich stets um Folgeerscheinungen eines Wirbeltraumas, jedoch keineswegs stets um eine Fraktur nach Nichtbehandlung. Charakteristisch ist nach FROELICH und MOUCHET eine Deformation am vorderen Wirbelkörperwinkel.

In Frankreich wird das Leiden mit der kombinierten Bezeichnung: KÜMMELL-VERNEULSche Krankheit geführt. Hierzu erklärt MAGENDIE 1930, die reine KÜMMELLSche Krankheit sei sehr selten, ihr liege zumeist ein mäßiges Trauma zugrunde. Der beschwerdefreie Zwischenraum (zweites Stadium) dauere 4 bis 8 Monate, dann entstehe ein Gibbus mit neu auftretenden Schmerzen. Die VERNEULSche Krankheit dagegen entstehe ohne Trauma allein auf Grund vasomotorischer Störungen und führe zu demselben Endergebnis, welches nur mit den typischen Mitteln der Kompressionsbruchtherapie abgewendet werden könne. Während man in Deutschland das KÜMMELLSche Krankheitsbild mit immer größerer Kritik verfolgt und, wie mitgeteilt, zu allermeist ablehnt, hat es in Frankreich an Popularität wesentlich gewonnen. Immerhin sind auch dort die Meinungen außerordentlich geteilt, wie die Diskussion am 39. französischen Chirurgenkongreß 1930 ergab. Der Bericht dieser Tagung ist bezeichnend für die Divergenz der Anschauungen.

IMBERT u. a. betonen zwar, daß der sog. KÜMMELL-VERNEULSchen Krankheit nichts als eine verkannte Wirbelkörperfraktur zugrunde liege, so auch PROUST, RIEGLER, SILHOL u. a., während z. B. ROEDERER in 8 von 44 Fällen von Wirbelverletzung eine KÜMMELLSche Krankheit diagnostizierte, deren klinisches Bild freilich nicht immer vollständig war. Bezeichnend für die KÜMMELL-VERNEULSche Krankheit sei der von anderen Frakturheilungen abweichende Verlauf, insofern sich an die ersten Heilungsvorgänge eine Spätosteoporose (die „chronische Fraktur“ nach SILHOL) anschließe. Aber auch für ROEDERER ist die Mehrzahl der zunächst als KÜMMELLSche Krankheit angenommenen Fälle nur eine larviert verlaufende Wirbelfraktur. Ausgedehnter bespricht die Erkrankung DE QUERVAIN, der sie als „traumatische Spondylitis“ bezeichnet. Sie sei häufiger als allgemein angenommen. Ebenso meinten FROELICH und MOUCHET, daß die Häufigkeit der Erkrankung immer noch sehr unterschätzt werde. In ihrem Material spielen Verkehrspersonen eine ebenso große Rolle wie Bergarbeiter. Das Durchschnittsalter betrage etwa 30 Jahre, doch seien, im Gegensatz zu Wirbelbrüchen, auch Erkrankungen bei Kindern festgestellt worden. Trauma, freies Intervall, Ausbildung des Buckels, sind die Kardinalsymptome der Erkrankung. FROELICH und MOUCHET betonen ebenso wie ROCHER, daß das freie Intervall oft nur scheinbar sei und niemals einen völlig schmerzfreien Zeitraum darstelle. Das freie Intervall ende in dem Augenblick, in welchem mit der Arbeit wieder begonnen werde. MASINI findet genau das Gegenteil. Er meint, gerade durch die mangelnde Schonung während des schmerzfreien Intervalls werde die Callusbildung gestört, MASINI empfiehlt deshalb, die Patienten mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr lang ein Korsett tragen zu lassen und ihnen Kalk zuzuführen. Erfolge die Reprise der Schmerzen im Sinne des 3. KÜMMELLSchen Stadiums, so komme man ohne ALBEESche Operation nicht aus. LERICHE verneint die Frage, ob die KÜMMELL-VERNEULSche Erkrankung immer an eine anfängliche Fraktur sich anschließe. Es gäbe zweifellos Fälle ohne voran-

gegangene Fraktur. Die SCHMORLSchen Untersuchungen seien für die Erklärung der KÜMMELLSchen Erkrankung bedeutend überschätzt worden. Es wäre merkwürdig, wenn sich in der Wirbelsäule Prozesse abspielten, für welche in der gesamten sonstigen Knochen- und Gelenkpathologie sich ein Analogon nicht finde. LERICHE hält die Wahrscheinlichkeit vasomotorisch-trophischer Störungen für sehr groß, übersieht jedoch hierbei, daß auch für diese Annahme Analogien an anderen Skeletpartien kaum auffindbar sind. Auch GOURDON erklärt sich den Prozeß ähnlich wie LERICHE: Eine traumatische Spondylitis entwickle sich dort, wo als Folge von Schädigung der Knochenbälkchen durch vasomotorische Störungen statt des normalerweise zu erwartenden Callus eine Osteoporose einsetze. OLTRAMARE und JULLIARD finden im Gegensatz zu anderen Vortragenden, daß die KÜMMELL-VERNEULSche Krankheit extrem selten sei. OLTRAMARE fand unter 48 ihm unter dieser Diagnose zugeführten Fällen nur einen sicheren, JULLIARD konnte sich bei 201 längere Zeit beobachteten Wirbelbruchkranken nicht ein einziges Mal zu der Diagnose KÜMMELLSche-VERNEULSche Krankheit entschließen.

W. MÜLLER schließt in seinem mehrfach angeführten Werk über „die pathologische Physiologie der Wirbelsäule“ seine Besprechung der KÜMMELLSchen Krankheit mit folgenden Worten, denen man wohl restlos beistimmen kann: „Das Auftreten von Verhältnissen, die im Anschluß an gering erscheinende Traumen zu einem sekundären Zusammensinken des Wirbelgerüsts führen, ist pathologisch-anatomisch nach den jetzigen Erfahrungen ohne weiteres verständlich, *wenn man ursprüngliche Frakturierungen voraussetzt*, die mit den Hilfsmitteln in der Untersuchung am Lebenden nicht nachweisbar waren und auch nur wenige Erscheinungen herbeiführten.“ In der Tat erklären SCHMORL-JUNGHANN, daß auf dem Obduktionstisch Fissuren, Infraktionen und Knochenbrüche häufig zu finden sind auch dann, wenn Röntgen- und sorgsame klinische Untersuchungen sie dem Kliniker nicht hatten bekannt werden lassen. Die KÜMMELLSche Krankheit fällt, wie HEILIGTAG u. a. geltend machen, als selbständiges Krankheitsbild. Damit wird, wie W. MÜLLER sagt, das Verdienst KÜMMELLS nicht geschmälert, der zu einer Zeit auf eine Reihenfolge bestimmter traumatisch bedingter Ereignisse hingewiesen hat, als die heutigen technischen Untersuchungsmethoden noch nicht vorhanden waren und die pathologisch-anatomische Kenntnis der Wirbelsäulenverletzungen noch eine sehr geringe war (W. MÜLLER).

Wirbelfrakturen bei Tetanus. Einzelne Autoren berichten darüber, daß nach Ablauf eines Tetanus sich Zeichen während derselben entstandener Wirbelbrüche vorfanden. Der Entstehungsmechanismus ist nicht völlig klar, was angesichts der Seltenheit dieser Vorkommnisse nicht verwunderlich ist. Es erscheinen a priori 3 Wege möglich, 1. der echte Quetschungsbruch infolge Überbiegung im Krampfanfall, 2. die Muskelzugfraktur, 3. die Quetschungsschädigung des Wirbels mit nachfolgender degenerativer Resorption und Ausbildung des GIBBUS im Sinne der KÜMMELLSchen Krankheit. Für letzteren Weg entscheidet sich in dem von ihm berichteten Fall eines 12jährigen Mädchens MIKULA.

Aus der Literatur stellte WILHELM im Jahre 1923 eine Anzahl von Fällen von Tetanuskyphosen fest. Dieser Arbeit entnehme ich, daß die ersten 3 Fälle von MEYER und WEILER im Jahre 1917 publiziert worden sind. Weitere Fälle stammen von EBERSTADT (1918) und ERLACHER (10 Fälle, 1921). In allen Fällen

entstand die Mißbildung im Zusammenhang mit den Krämpfen, wobei angenommen werden muß, daß es sich um vorher gesunde Wirbel gehandelt hat. WILHELM nimmt an, daß der Muskelzug allein derartige Kompressionsfrakturen nicht bewirken könne, da eine Belastung von 200—400 kg (GÖCKE) dazu gehöre, eine gesunde Wirbelsäule zum Einbruch zu bringen. WILHELM meint deshalb, daß die betroffenen Wirbel vorher im Laufe des Tetanus toxisch geschädigt seien oder auch reine Zirkulationsstörungen in den Wirbeln durch die krampfartige Kompression (etwa im Sinne der KÜMMELLSchen Krankheit) zu dem Zusammenbruch des Wirbels sekundär führen. Übrigens ist bekannt genug, daß Tetanuskranke in ihren Krampfanfällen sich gelegentlich auch andere Knochen, z. B. Schlüsselbein, Una, Tibia, brechen. Es bedarf meiner Auffassung keiner besonderen Erklärung dafür, daß gelegentlich unter den mit mehr als normaler Maximalspannung einhergehenden Muskelaktionen auch einmal ein Wirbelbruch entsteht.

Auch beim 56. deutschen Chirurgenkongreß 1932 wurde zu diesem Thema (Spontanfraktur der Wirbelsäule bei Tetanus) gesprochen, und zwar von FRIEDRICH. Dieser hat unter 20 geheilten Tetanuskranken, deren Erkrankung bis zu 11 Jahren zurücklag, 3 sichere und 2 wahrscheinliche Wirbelbrüche festgestellt. Keiner von diesen Kranken hatte ein Trauma erlitten, welches als Ursache für die Fraktur angesehen werden konnte. In allen diesen Fällen, deren Entstehung während des überstandenen Tetanus höchstwahrscheinlich ist, handelte es sich um reine Wirbelkompressionsbrüche mit Keilform. In keinem von ihnen waren Querfortsatzbrüche oder Dornfortsatzbrüche festgestellt, die doch gerade wesentlich durch Muskelzug entstehen.

Bei dem immerhin noch spärlich vorliegenden Material, insbesondere angesichts des Fehlens entscheidender Stellungnahme der Pathologen zu diesen Befunden, halte ich die Frage noch nicht für geklärt.

Der Mechanismus der KÜMMELLSchen Erkrankung scheint mir für die Tetanus-Wirbelkörperbrüche nicht wahrscheinlicher zu sein als sonst. Die Skepsis gegen die KÜMMELLSche Krankheit ist deutlich im Wachsen (s. MÜLLER). Die Einwände gegen sie scheinen mir im wesentlichen gedämpft zu sein durch die hohe persönliche Verehrung, die dieser Altmeister der Chirurgie genießt, sowie durch den großen wissenschaftlichen Ernst und die Konsequenz, mit dem dieser allgemein verehrte Gelehrte seinen Standpunkt verfißt und immer wieder begründet. Solange aber ein schlüssiger Beweis für die Möglichkeit der Entstehung einer progredienten Wirbelerkrankung mit sekundärem Zusammenbruch durch ein einmaliges Trauma nicht geführt ist, kann man meines Erachtens eine solche Möglichkeit nicht zur Erklärung weiterer dunkel erscheinender Probleme heranziehen. Vor allem scheint mir das auch gar nicht nötig zu sein. Die von den verschiedenen Autoren beschriebenen Brüche passen sämtlich zwanglos in das Bild des einfachen typischen Quetsch- oder Kompressionsbruches. Es ist bekannt genug, wie relativ leichte Traumen zur akuten Entstehung eines kompletten Zusammenbruches eines Wirbelkörpers (s. dort) führen können. Andererseits sind die im schweren Tetanuskrampf auftretenden Gewalten keineswegs gering. Die Wirbelsäule wird mit großer Kraft zusammengebogen bzw. gestreckt. Da bedarf es keiner weiteren Hilfskonstruktion, um die Möglichkeit eines Kompressionsbruches allein durch die Gewalt des Krampfes anzunehmen. Daß infolge der Tetanustoxine oder ganz einfach infolge der

Schädigung durch die schwere Infektionskrankheit (Osteoporose) die Bruchfestigkeit des Wirbelkörpers gelitten haben kann, sei unbedenklich zugegeben. Auffallend ist nur, daß bisher Muskelzugbrüche an den für sie klassischen Quer- bzw. Dornfortsätzen nach Tetanus noch nicht beschrieben worden sind.

In dem soeben erschienenen 3. Heft des 171. Bandes des Arch. f. klin. Chir. berichtet übrigens W. WAGNER über eine Horizontalfraktur des Calcaneus durch Muskelzug, die durch überstarke ungehemmte Kontraktion des M. triceps surae im paralytischen Aufregungszustand verursacht wurde. Die beigegebene Abbildung ergibt, daß die hintere Partie des Calcaneus fast in ihrer Mitte quer abgerissen ist, so daß das obere Fragment fast halb so groß ist wie der ganze Calcaneus. Daß zum Zustandekommen einer solchen Verletzung sehr große Gewalten gehören, liegt auf der Hand.

IV. Reine Wirbelluxationen.

Nach SCHMIEDEN kommen Wirbelluxationen fast nur an Halswirbeln vor. Sie haben 75% unmittelbare Mortalität. Rasche Einrenkung führt oft zum Ziel. Blutige Reposition ergibt schlechte Resultate. Abgesehen von den Halswirbeln, auf deren Besonderheiten ich in einem anderen Kapitel eingehe, sind Wirbelluxationen nur denkbar (DHALLUIN) bei Abbruch der Gelenkfortsätze oder bei Querbruch der Bögen. Die Verhakung der Gelenkfortsätze aufeinander ist eine relativ feste und kann nur am Hals infolge der größeren Elastizität der Bandscheiben, der relativen Niedrigkeit der Wirbelkörper und der besonderen Richtung der Gelenkkörperspalte ohne schwere Bogenbrüche gelöst werden. Man kann also an der Brust- oder Lendenwirbelsäule fast nur von Luxationsfrakturen reden, die in dem Abschnitt über Wirbelkörperbrüche mitbehandelt wurden.

Zu Reposition kommt es in den meisten Fällen gar nicht erst wegen der schweren Markverletzung und des meist schweren primären Shocks, den eine so wuchtige Gewalteinwirkung auf das Rückenmark zur Folge haben muß, die imstande ist, so schwere anatomische Verletzungen herbeizuführen. Der luxierte Wirbel ist meist nach vorn, seltener nach der Seite, nur in ganz seltenen Fällen nach hinten verschoben. Unterhalb des 7. Halswirbels habe ich *nur wenige reine Luxationen* auffinden können.

FEIGEL berichtet von auf schwierige Weise kunstgeborenem Kind. Luxation des 4. Brustwirbels durch den Geburtshelfer.

In dem genau beschriebenen Fall von MCKERROW fand sich eine Luxation des 12. Brustwirbels nach vorn mit starker Beteiligung des Rückenmarks. Da unblutige Repositionsversuche erfolglos blieben, wurde das Verletzungsgebiet operativ freigelegt. Auf diese Weise wurde festgestellt, daß ein Bruch der Gelenkfortsätze nicht stattgefunden hatte. Das ist der einzige mir bekannt gewordene Fall von Wirbelluxation im Dorsolumbargebiet, in welchem autoptisch die Intaktheit der Gelenkfortsätze festgestellt worden ist. Die freigelegte Luxation ließ sich übrigens durch direkte Einwirkung reponieren. Es schloß sich ein langes Kranklager an, unter anderem mit Symptomen seitens der Nierenbecken und Blase. Die Markschädigung verschwand niemals ganz.

BORCHARD berichtet über eine Totalluxation des 1. Lendenwirbels. Er legte sie operativ frei. Einfacher Zug von je zwei Wärtern unten und oben genügte nicht zur Reposition. Auch diese Luxation wurde erst durch direkten Zug des

Operateurs an den beiden verkeilten Wirbeln eingerichtet. Einen weiteren Fall von schwerer Luxation des 1. Lendenwirbels, und zwar nach hinten, beschreibt ZENOLI. Es handelte sich um einen 13 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der von einem Lastwagen überfahren war. Die Reposition gelang nicht. Dennoch heilte die zuerst schwere Markschädigung trotz der bleibenden Luxationsstellung bis auf eine noch nach 8 Jahren nachweisbare schmale hypästhetische Zone an der Innenseite der beiden Oberschenkel dicht über dem Knie aus. Die Patellarreflexe waren herabgesetzt. Der Verletzte war voll arbeitsfähig, nur stundenlanges Gehen oder Stehen ermüdete ihn. Endlich berichtet AVELLAN über eine Luxation des 2. Lendenwirbels nach links. Allerdings mit einem linksseitigen Bogenbruch ohne Dislokation. Die Repositionsversuche blieben vergeblich. Eine Markschädigung trat nicht ein. Es wurde ein Korsett verordnet, welches der Verletzte jedoch nicht trug. Schließlich trat sogar Arbeitsfähigkeit ein.

V. Verletzungen anderer Wirbelteile.

1. Isolierte Bandscheibenverletzungen.

Angesichts der Tatsache, daß von den die Wirbelsäule aufbauenden Komponenten die Bandscheibe unter die resistenteren gehört, im Vergleich zu der von SCHANZ so bezeichneten relativen „kümmerlichen Konstruktion der Wirbelkörper“, ist es nicht verwunderlich, daß in der Mehrzahl der Fälle Bandscheibenverletzungen nur zugleich mit relativ bedeutenden Frakturen am Wirbelkörper vorkommen. In der Mehrzahl der Kompressionsbrüche jedenfalls bleiben die angrenzenden Bandscheiben einigermaßen intakt. Bei Schrägfrakturen durch den Wirbel, also dann, wenn der Frakturspalt nach hinten oben die obere Wirbelkörperfläche trifft, sind Mitverletzungen der Bandscheibe verständlich.

Es gibt aber auch zweifellos Fälle, in welchen eine Stauchung oder Quetschung zu isolierten Rissen in der Bandscheibe geführt hat. Es ist einleuchtend, daß derartige isolierte Bandscheibenverletzungen vom Kliniker kaum je erkannt werden können und daß der Pathologe die größere Erfahrung auf diesem Gebiete haben muß. SCHMORL (zitiert von W. MÜLLER): „Je länger und je eingehender ich mich mit der pathologischen Anatomie der Bandscheiben beschäftige, desto mehr bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß sie außerordentlich empfindliche, ich möchte sagen labile und leicht verletzliche Gebilde sind, die oft schon von noch innerhalb des Normalen liegenden funktionellen Beanspruchungen und geringfügigen Gewalteinwirkungen geschädigt werden können.“ Nach SCHMORL soll es schon bei Beckenhochlagerung auf dem Operationstisch zu ausgedehnten Rißbildungen gekommen sein. W. MÜLLER macht darauf aufmerksam, daß Verletzungen und Einrisse mit besonderer Häufigkeit im Gefolge schon vorhandener Degenerationserscheinungen auftreten. Andererseits seien sie der Anlaß zu späterhin einsetzenden Zerfallserscheinungen. Aus seinem reichen Obduktionsmaterial bildet SCHMORL einen ausgedehnten, nach vorn zu den Annulus durchsetzenden radiären traumatisch entstandenen Riß ab (Abb. 233), der bis in das Gallertkerngebiet hineinreicht. Eine andere Abbildung SCHMORLs (Abb. 234) zeigt eine Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer 54jährigen Frau, in welcher man eine starke Höhenabnahme der 9. Brustbandscheibe vorn mit Bildung eines Knorpelknötchens sieht, die als Folge einer Quetschung entstanden ist. Die benachbarten Wirbel zeigen nahe ihrer Vorderkante dreieckige skleröse Herde als Zeichen einer früheren Quetschung der benachbarten Wirbelkanten.

Die Diagnose der isolierten Bandscheibenverletzung beruht auf dem Nachweis der akuten Veränderung der verdächtigen Bandscheibe durch das Trauma. Vor allem ist sie gegenüber ihren Nachbarn erniedrigt und die örtlichen Symptome der erlittenen „Rückenquetschung“ müssen mit dem Sitz der röntgenologischen Veränderung harmonieren.

Der Verlauf ist nicht anders als der einer Rückenkontusion, die Therapie die gleiche: Einige Wochen Bettruhe, frühzeitige Massage, Vermeidung jeder Art von Fixation oder Stützung.

Eine 4—6 Wochen nach erlittener Verletzung ausgeführte Röntgenkontrolluntersuchung wird Anhaltspunkte ergeben, ob neben der Bandscheibe auch Teile der benachbarten Wirbel verletzt worden sind (Callus).

2. Epiphysenlösung.

Als Epiphysenlösung an den Wirbelkörpern kann man eine offenbar seltene Verletzungsart bezeichnen, auf welche SCHMORL-JUNGHANNS kurz eingehen. Sie ist nach deren Angaben von LUSCHKA zuerst erwähnt worden und besteht darin, daß die innerhalb der Wirbelrandleiste den Wirbelkörpern anliegende Knorpelplatte sich von dem Wirbelkörper ablöst. Da sich an der Ablösungsstelle die Wachstumszone des Wirbelkörpers befindet, kann man eine derartige Verletzung mit den Epiphysenlösungen an Extremitätenknochen in Parallele bringen. Auch die „Lösung der Knorpelplatten“ kommt nach SCHMORL-JUNGHANNS nur bei Jugendlichen vor. „Die Knorpelplatte ist dadurch, daß die Zwischenwirbelscheibenfasern ohne Unterbrechung in sie einstrahlen, fest mit dem Zwischenwirbelscheibengewebe verbunden.“ Der knöcherne Randleistenring, der sich in den Randteilen der Knorpelplatte entwickelt, ist ebenfalls fest mit dem Bandscheibengewebe durch SHARPEYSche Fasern vereinigt, während er bei Jugendlichen gegen den Wirbelkörper durch hyalinen Knorpel abgegrenzt ist. Die Verletzung tritt mit ähnlichem Mechanismus ein, wie später die Luxationsfraktur, nur daß bei Jugendlichen unter gleichzeitiger Zerreißen der entsprechenden Bänder evtl. eine reine Luxation der kleinen Wirbelgelenke noch möglich ist, welche später durch den Bruch der Gelenkfortsätze ersetzt wird.

3. Wirbelkanten- und Randleistenbrüche.

Daß Abbrüche der bereits ossifizierten Randleisten vorkommen, scheint mir nach eigenen Beobachtungen, wie nach der Literatur zweifellos. Sie sind nicht einmal sehr selten. Erst kürzlich sah ich in dem Röntgeninstitut PÜSCHELs an unserem Krankenhaus die Seitenaufnahme einer Wirbelsäule, welche von einer Frau in der Mitte der zwanziger Jahre stammte, die kurz nach einem adäquaten Trauma wegen „Kreuzschmerzen“ zur Untersuchung kam. An der oberen vorderen Kante des 2. Lendenwirbels war aus der Kontinuität des sonst unverletzten Wirbels ein unregelmäßig dreieckiges Stück um einige Millimeter nach vorn und unten disloziert, welches durchaus in eine entsprechende Lücke an seinem Wirbel paßte. So einfach (Trauma, alsbaldige Röntgenaufnahme mit deutlich disloziertem Fragment und erkennbarem Fragmentbett) liegen die Verhältnisse nun sehr oft nicht. Sehr häufig stammen die Röntgenaufnahmen von Kranken, die entweder ein entsprechendes Trauma schon vor längerer Zeit oder aber gar nicht hatten. Solche Fälle stammen von JOISTEN, HANSON, JANKER, MICHAJELOW und TSCHEREPNINA, REISNER u. a. und wurden

von diesen Autoren als persistierende Wirbelkörperepiphysen angesprochen. Nach den Ausführungen SCHMORLS ist im Einzelfall gegen eine derartige Auffassung, wie bereits in der Einleitung gesagt, nichts einzuwenden. Die Schwierigkeit entsteht erst dann, wenn in dem zur Untersuchung gelangenden Fall ein vorangegangenes Trauma angeschuldigt wird und zu der Frage der traumatischen Entstehung Stellung genommen werden muß.

Hierzu sind die neuerlichen Ausführungen MAUS: gibt es persistierende Wirbelkörperepiphysen? wertvoll. In dieser Arbeit werden eine Anzahl von röntgenologischen Unterscheidungsmerkmalen angeführt, welche geeignet sind, differentialdiagnostische Entscheidungen zu treffen. Sie stützen sich vor allem auf die bekannte Scheibenform der Randleiste bzw. darauf, daß natürlich ein von der Vorderkante eines Wirbels ausgesprengtes Knochenstück bei verschiedenen Strahlengängen andere Formänderungen aufweisen muß, als eine an ihrem Ort befindliche, wenn auch vielleicht ein wenig veränderte Randleiste.

Daß aber Kantenabquetschungen an den Vorderflächen der Wirbel keineswegs selten vorkommen, muß wohl als gesichert angenommen werden. Es wäre ja auch verwunderlich, wenn eine quetschende oder scherende Gewalt bei plötzlicher starker Beugung der Wirbelsäule jedesmal entweder zu einem vollkommenen Zusammenbruch eines oder mehrerer Wirbel führen sollte und gewissermaßen leichte Verletzungen in ähnlichem Sinne nicht vorkommen sollten. Der Kantenabbruch ist doch zweifellos nur eine Art abgeschwächten Kompressionsbruches der Wirbelkörper.

Übrigens haben BÖHMIG und PREVOT aus einem fortlaufenden Sektionsmaterial verschiedene Arten von Randleistenein- und -abbrüchen beschrieben, deren Natur als Fraktur histologisch gesichert werden konnte.

Auch SCHMORL berichtet über zwei Sektionsbefunde (33jähriger Mann, 22jähriges Mädchen), von Brüchen der Wirbelkörperepiphysen, das eine Mal am 11. Brustwirbel, das andere Mal am 3. Lendenwirbel. Sie kennzeichneten sich dadurch, daß lediglich die vorderen Randleisten der Wirbel abgebrochen und nach vorn verschoben waren. Von einem 3. Fall berichtet SCHMORL, daß diese Randleiste nicht knöchern anheilte, sondern daß sich zwischen ihr und dem Wirbel eine Pseudarthrose ausbildete. Teilweise war die benachbarte Bandscheibe zerstört, bzw. verknöchert.

Auch nach den Ausführungen von MAU muß man wohl der Möglichkeit zustimmen, daß gelegentlich Randleistenabbrüche nicht knöchern verheilen, sondern unter dem Einfluß der fortgesetzten Bewegung der Wirbelsäule zur Pseudarthrose werden. MAU vergleicht zwei seiner Fälle mit den von JOISTEN, HANSON und JANKER als persistierende Epiphysen beschriebenen und findet, daß auch in diesen Fällen die Epiphysenpersistenz nicht bewiesen sei. Der Einwendung von JANKER, daß mehrere Randabsprengungen stets benachbarte Wirbel betreffen, derart, daß es sich um an die gleiche Bandscheibe grenzende Unter- und Oberkanten handelt, begegnet MAU, meines Erachtens mit Recht, mit dem Hinweis darauf, daß ja auch sonst an der Wirbelsäule manchmal bei Mehrfachbrüchen weit voneinander entfernt gelegene Wirbel betroffen sein können.

Die Differentialdiagnose, ob Kantenabbruch oder Randleistenpersistenz, auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Traumas zu stützen, geht also nicht an. Wie an anderer Stelle dieser Arbeit auseinandergesetzt,

sind die selbst zu schweren Kompressionsbrüchen führenden Traumen oft von so geringer Gewalt, daß sie in der Tat übersehen werden können und das will etwas heißen bei einer Bevölkerung, welche in ihrer überwiegenden Mehrzahl durch soziale bzw. private Unfallversicherung dazu erzogen wird, wenn irgendmöglich jede Beschwerde auf ein Trauma zu beziehen. Der Mangel eines bewußten Traumas spricht aber bei der Eigenart der Wirbelsäule offenbar nicht dagegen, daß ein solches stattgefunden habe.

Studiert man die vorzüglichen röntgenologischen Darstellungen der Randleistenform in dem SCHMORL-JUNGHANNSSchen Werk: „Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild“ genau und prägt sich die nicht ganz seltenen Röntgenbefunde typischen Kantenabbruches ein, so wird man im Einzelfall meist zu einer klaren Entscheidung kommen können. Bezeichnend für die Randleisten ist die Dreiecksform des Schattens, der nach hinten in ein schmales Band ausläuft, ihre vordere Grenze etwa in der Ebene der Wirbelvorderflächen und wenigstens in einem gewissen Prozentsatz von Fällen der Nachweis ähnlicher Befunde an benachbarten Wirbeln. Für einen Kantenabbruch dagegen spricht die mehr oder weniger deutliche Dislokation, die Größe und die mehr rundliche oder polygonale Gestalt des nicht nach hinten sich fortsetzenden Schattens.

Im Verlauf der Diskussion über das Wirbelbruchproblem bei Gelegenheit des 56. Chirurgenkongresses in Berlin 1932 berichtete neuerdings DYES über isolierte Randleistenfrakturen des Wirbelkörpers. Nach seiner Mitteilung sind vornehmlich die beiden ersten Lendenwirbelkörper Sitz dieser Verletzungsart, und zwar gewöhnlich beide benachbarten Wirbel. Im seitlichen Röntgenbild sieht man in diesen Fällen ein mehr oder weniger kleines Dreieck an den vorderen (meist oberen, aber auch unteren) Kanten der Wirbelkörper abgebrochen. Eine leichte Keilgestalt des Wirbels mit mäßiger Diastase der Dornfortsätze bleibt gewöhnlich übrig. Ab und zu bildet der nach vorn dislozierte Teil der Randleiste nach der Anheilung an etwas verschobener Stelle eine Art Nase an dem vorderen Wirbelkörperperrand. Derartige Ausziehungen der Wirbelkörperkante können später als Beweis für eine früher erlittene Randleistenfraktur angesehen werden.

Das von LYON und MARUM aufgestellte Krankheitsbild der „Epiphysennekrosen“, die man also jetzt Randleistennekrose nennen muß, findet sich nur im Adoleszentenalter und bedarf noch genaueren Studiums. MAU leugnet, daß solche Nekrosen pathologisch-anatomisch bisher bewiesen seien, wenn er auch das Vorkommen eines dissezierenden Prozesses für durchaus möglich hält. Als Ursache derartiger Abtrennungen nimmt er aber nach dem vorläufigen Stand der Dinge lieber an, daß auch allmählich fortschreitende Abscherungsprozesse an den oberen, vielleicht auch an den unteren Ecken der drei unteren Lendenwirbelkörper sich vollziehen können. Er hält es auch für möglich, daß ein unter derartigen chronischen Einflüssen bereits in Ablösung begriffenes Knochenstückchen zu guter Letzt noch durch ein leichtes akutes Trauma ganz aus der nur noch losen knöchernen Verbindung mit der Wirbelkörperspongiosa herausgerissen und disloziert wird.

Prognostische Hinweise werden aus dem Ergebnis dieser differentialdiagnostischen Entscheidungen kaum resultieren, da nicht nur die Behandlung echter Frakturen und dissezierender Prozesse die gleiche sein dürfte, sondern auch in einem der Fälle von LYON und MARUM allmählich Schmerzfreiheit auftrat, die

röntgenologisch ihre Begründung in dem Nachweis der Anheilung des abgelösten Knochenstücks an seiner Basis fand.

4. Brüche der Dornfortsätze.

Isolierte Brüche der Dornfortsätze sind nicht allzu selten, was bei ihrer exponierten und oberflächlichen Lage kein Wunder ist.

Es kommen direkte Frakturen nach unmittelbarer Gewalteinwirkung durch fallende kantige Gegenstände, durch Stoß mit einer Deichselspitze, mit Kuhhorn usw. vor. Sie sind gekennzeichnet durch spontanen und Druckschmerz, durch ein in der Nachbarschaft gelegenes und durch die dünnen Bedeckungen leicht sichtbares Hämatom, durch krankhafte Beweglichkeit des Fortsatzes, der aus der Reihe der anderen Fortsatzprominenzen ausscheidet, sowie durch Krepitation. Die Diagnose ist einfach, die Therapie besteht in Anordnung von Ruhe für wenige Wochen. Die Prognose ist günstig. Als Betriebsfälle erreichen die Verletzungen kaum je das Rentenstadium. Immerhin kommen auch bei isolierten direkten Dornfortsatzfrakturen ohne nachweisliche Verletzung am Wirbelkörper oder den Bögen Markschädigungen vor, für welche dann als Ursache entweder ein subdurales oder submeningeales Hämatom anzunehmen ist. Häufig sind in solchen Fällen die Anfangssymptome sehr schwer (SCHMIEDEN), doch ist die Prognose auch bezüglich der Zeit günstig.

Über die Häufigkeit der Abrißfrakturen der Dornfortsätze besteht noch keine Einigkeit. Daß sie vorkommen, wird neuerdings allgemein anerkannt. HENSCHEN teilte schon 1907 mit, daß sie in England vorzüglich beim Kricketspiel vorkommen (exzessive Armbewegungen mit dem Kricketschläger). Sie beschränken sich auf den Bereich der Ursprünge des M. trapezius, der Mm. rhomb. major und min., sowie des M. serratus sup. post. (KIRCHMAYR, SANDAHL). Sie wurden beobachtet sowohl beim Tragen einer schweren Last, als auch bei plötzlichem Nachgeben einer solchen (Baumstamm von zwei Arbeitern getragen, deren vorderer die Last plötzlich fallen ließ). Je nach Stellung der Arme werden höhere oder niedere Dornfortsätze betroffen.

Das Bereich der indirekten Dornfortsatzfrakturen sind die unteren Hals- und oberen Brustwirbel. Die Dislokation des abgerissenen Stückes geschieht fast stets nach unten (SCHÜTZ) entsprechend dem Zuge der genannten Muskeln.

Boss stellte im Jahre 1929 13 Muskelzugfrakturen an Dornfortsätzen zusammen.

In dem von ihm hinzugefügten Fall schob ein junger Ziegeleiarbeiter eine 15 Zentner schwere Lore vorwärts und verspürte hierbei bei einer kräftigen Anstrengung ein Knacken und Schmerzen im Rücken. Dennoch arbeitete er weiter. Am nächsten Tage wiederholte sich beim Heben einer Last das Knacken vom Tage vorher. Darauf wurden die Schmerzen so groß, daß er die Arme nicht mehr heben konnte. Röntgenologisch erwies sich der 1. Brustwirbeldornfortsatz in der Mitte als quer abgebrochen. Das freie Fragment war um $\frac{1}{2}$ cm nach unten verzogen.

Dieser Fall kann als typisch angesehen werden.

Bei den von *mir* gesehenen Abrißfrakturen des 6. und 7. Halswirbeldorns war die Dislokation meist größer. Das abgerissene Fragment war in einem Fall fast 3 cm lang, allerdings war der Dornfortsatz selbst verhältnismäßig lang.

Ein ausgezeichnetes Röntgenbild mit einem fast in der Mitte durch Muskelzug abgerissenen 7. Halswirbeldornfortsatz veröffentlicht neuerdings HANKEN (Röntgenpraxis 1932), W. WAGNER ein solches mit Abriß der Dornfortsätze des 7. Halswirbels und des 1. Brustwirbels.

Auch nach BOSS sitzt die Bruchstelle gewöhnlich an der dünnsten Stelle des Fortsatzes, das ist ziemlich nahe ihrer Basis.

Nach ALTSCHUL bricht bei direkten Frakturen der Processus spinosus immer ganz ab, während bei indirekten Frakturen meist nur die Spitze abreißt.

Nach ZOLLINGER gehören Abrißfrakturen an den Dornfortsätzen der unteren Hals- und oberen Brustwirbel keineswegs zu den Seltenheiten. In seiner versicherungsrechtlichen Gutachtertätigkeit in Aarau fand er im Laufe eines einzigen Jahres 15 Fälle dieser Art, von denen nicht ein einziger von den vorbehandelnden Ärzten diagnostiziert worden war. Meistens gehen derartige Fälle unter der Diagnose Zerrung, Muskelquetschung oder Verstauchung. Die Abbruchfläche des Wirbeldorns ist bei einfacher dorsoventraler Aufnahme ohne weiteres zu erkennen, häufig aber auch schon an der Crepitation leicht festzustellen.

Muskelzugfrakturen der Dornfortsätze wurden also bisher im wesentlichen am 6. und 7. Halswirbel und 1. bis 2. Brustwirbel beschrieben. Nur in dem genau beschriebenen Fall von ZACCARIA handelte es sich um eine Abrißfraktur des Dornfortsatzes des 4. Lendenwirbels.

Nach REISNER waren bis 1932 41 Fälle von Abrißfrakturen von Dornfortsätzen durch Muskelzug beschrieben worden. Er konnte ihnen fünf eigene Beobachtungen hinzufügen. In allen Fällen hat es sich um Männer gehandelt. Am häufigsten betrifft die Affektion den 1. Brustwirbel. Dann kommen in der Häufigkeitsskala der 7. Halswirbel und der 2. Brustwirbel. In einzelnen Fällen sind mehrere benachbarte Dornfortsätze abgerissen worden. Zuerst sind recht beträchtliche Schmerzen und eine Zwangshaltung in gebeugter Stellung der Halswirbelsäule bezeichnend. Meist tritt Spontanheilung ein. Nur in einigen Fällen erwies sich eine Excision des abgerissenen Dornfortsatzfragmentes als notwendig.

Die berichtete Symptomatik ist nicht ganz einheitlich, insofern in einzelnen Fällen (wie wir das ja auch beim Wirbelkörperbruch gesehen haben), die anfänglichen Symptome gering sind und erst bei erneuter Beanspruchung Schmerzen machen. Meist ist jedoch der unmittelbar nach der Fraktur auftretende Schmerz so groß, daß die Verletzten die Arbeit einstellen und den Arzt aufsuchen. Nach ZOLLINGER wird der betroffene Wirbelsäulenteil steif gehalten und geschont. Das ist auch nach *meinen* Beobachtungen der Fall. Ebenso besteht fast regelmäßig Druckschmerzhaftigkeit und Crepitation. Da es sich meist um recht muskulöse Leute handelt, ist das primäre Hämatom nicht regelmäßig sichtbar. Eine Unterbrechung der Dornfortsatzreihe ist häufig nicht auf den ersten Blick erkennbar, sondern erst durch Palpation feststellbar.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei den direkten Frakturen. Nach 1 bis 6 Wochen tritt Schmerzlosigkeit ein. Nur in seltenen Fällen (SCHMIEDEN) kommt operative Behandlung in Frage, die in der Exstirpation des Bruchstückes zu bestehen hat. Der Versuch einer Naht ist überflüssig.

5. Querfortsatzbrüche.

Frequenz. Die Häufung der Berichte über Frakturen an den Querfortsätzen in den letzten Jahren ist vornehmlich durch die Vervollkommnung der Röntgentechnik bedingt. Sie können heute nicht mehr als selten bezeichnet werden, nachdem BARBILION und HOFFMANN 200 Fälle „isolierter geschlossener Brüche der Lendenwirbelquerfortsätze“ veröffentlicht hat und HAUMANN (MAGNUS) von „vielen Hunderten“ eigener Feststellungen spricht. Nach INTROINI kommen Querfortsatzfrakturen an der Lendenwirbelsäule häufig vor, werden aber noch

immer oft nicht erkannt. Sie sind nach INTROINI häufig am 2. bis 4. Lendenwirbel, seltener am 1. und 5. Lendenwirbel.

MAGNUS bezeichnet die isolierten Frakturen von Querfortsätzen als selten, während er Querfortsatzbrüche, welche als Nebenverletzung bei anderen Schäden der Wirbelsäule eintreten, für häufig hält. Immerhin berichtet er allein aus dem Unfallmaterial des Krankenhauses Bergmannstrost über 99 isolierte Querfortsatzbrüche: 44mal am 1. Lendenwirbel, 16mal am 2. Lendenwirbel, 18mal am 3. Lendenwirbel, 11mal am 4. Lendenwirbel und 2mal am 5. Lendenwirbel. 8 Fälle waren doppelseitig, meist jedoch betrafen Mehrfachbrüche die gleiche Seite und aufeinanderfolgende Wirbel. Nach FUMAGALLI (1929) sind 9% aller Wirbelsäulenverletzungen Lendenwirbelquerfortsatzbrüche.

Viele Fälle von sog. traumatischem Lumbago beruhen nach WIART auf Lendenwirbelquerfortsatzbrüchen. Demgegenüber betont JEANNENEY, daß Querfortsatzbrüche im Lendenwirbelteil sehr selten seien, während sie hingegen KENNEDY als häufig bezeichnet. CHAVANNAZ berichtet über 128 Fälle von isolierten Lendenwirbelquerfortsatzbrüchen, JAUSLY über 10 eigene Fälle. LINOW aus dem Krankenhaus Bergmannstrost in Halle über 44 Fälle aus einem 3jährigen Verletzungsmaterial. SCHIESSL fand, daß 22% der Lendenwirbelkompressionbrüche mit Querfortsatzbrüchen einhergingen. GALDAN bezeichnete im Jahre 1927 den von ihm beschriebenen isolierten Lendenwirbelquerfortsatzbruch als den 64. der Literatur. Aus dem Knappschaftskrankenhaus Fischbachthal berichtet OTT über 24 Fälle. GRIMAULT stellte in 2 Jahren 10 Fälle fest.

Nach dieser (unvollständigen) Frequenzzählung muß man POLISADOWA beipflichten, wenn er sagt, daß isolierte Querfortsatzbrüche öfter vorkommen, als man noch vor kurzem geglaubt hat.

Der Sitz ist fast ausschließlich die Lendenwirbelsäule, sehr selten die Halswirbelsäule. Nach BARBILION und HOFFMANN, OTT, QUAINANCE sind der 3. und 4. Lendenwirbel am häufigsten, der 2. Lendenwirbel seltener, der 1. und 5. Lendenwirbel am seltensten betroffen. Nach MAGNUS und TOSCHI ist die Reihenfolge 1. Lendenwirbel (44 bzw. 10mal), 3. Lendenwirbel (18 bzw. 9mal), 2. Lendenwirbel (16 bzw. 8mal), 4. Lendenwirbel (11 bzw. 0mal), 5. Lendenwirbel (je 2mal).

Auffallend ist die Tatsache, daß bei multiplen Querfortsatzbrüchen an der Lendenwirbelsäule die Einseitigkeit vorwiegt. In den 20 Fällen TOSCHIS, in denen 35 Querfortsatzbrüche bestanden, lagen die Frakturen nur 1mal doppelseitig, ebenso nur in einem von den 10 Fällen GRIMAULTS. Auch FUMAGALLI erklärt doppelseitige Frakturen für eine Rarität. SCHIESSL stellt fest, daß Querfortsatzfrakturen in der Regel nur dann doppelseitig seien, wenn zugleich ein Wirbelsäulenbruch vorliegt.

Bemerkenswert ist, daß multiple Frakturen fast in der Regel aufeinanderfolgende Querfortsätze einer Seite betreffen (MAGNUS, FUMAGALLI, W. WAGNER). In 2 Fällen OTTS waren sämtliche 5 Querfortsätze einer Seite abgebrochen, ebenso in dem Fall von CORRET. SCALA-ROSENBAUM erlebte an sich selbst Querfortsatzbrüche des 1. bis 4. Lendenwirbels, sämtlich auf der rechten Seite.

Entstehungsmechanismus. Schon aus der Tatsache, daß in mehr als der Hälfte aller Fälle Querfortsatzbrüche nur Teilerscheinungen von Kompressionsbrüchen desselben, eines benachbarten oder auch eines ferner liegenden Wirbels sind, geht hervor, daß im allgemeinen der Verletzungshergang der gleiche ist,

wie bei Frakturen an der Wirbelsäule überhaupt. Querfortsatzbrüche finden sich ebenso bei transversaler, als bei longitudinaler Einwirkung auf die Wirbelsäule, nach Sturz auf das Gesäß, bei Überbiegungsfrakturen. Leichte Traumen haben sie ebensogut im Gefolge wie die allerschwersten. Aus dem Verletzungshergang allein läßt sich auf das Vorliegen eines Querfortsatzbruches ebenso wenig mit Sicherheit schließen, wie man etwa aus ihm eine Kompressionsfraktur ausschließen oder annehmen kann.

Es ist viel darüber diskutiert worden, ob es sich bei Querfortsatzbrüchen um direkte oder indirekte Frakturen handelt. Es liegt auf der Hand, daß die Lendenwirbelquerfortsätze, welche verhältnismäßig tief versteckt und überdies durch das sehr derbe Muskelpolster des Erector trunci geschützt sind (HAUMANN u. a.) direkten Gewalteinwirkungen nicht so leicht zugänglich sind, wie etwa die Dornfortsätze im Brust- oder auch im Lendenteil. Hieraus sowie aus der oben berichteten Tatsache, daß häufig mehrere übereinander liegende Querfortsätze einer Seite auf einmal brechen, endlich aus einer Anzahl sicherer Feststellungen des Unfallherganges, ist die Mehrzahl der Autoren zu der Ansicht gekommen, daß direkte Brüche selten sind (MAGNUS). Immerhin erklärt CHAVANNAZ, daß von seinen 128 Fällen isolierter Lendenwirbelquerfortsatzbrüche nur 9 als indirekte, nämlich durch Muskelzug erklärt werden können. LINOW faßt sämtliche von ihm beobachteten 44 Fälle als direkte Brüche auf. 32mal sei ein Gegenstand auf den Rücken aufgeschlagen, 12mal fand Fall auf den Rücken statt. Auch nach NIEDLICH entstehen die Querfortsatzbrüche meist durch direktes Trauma. Immerhin gibt er zu, daß bei multiplen Frakturen nach brusken Bewegungen die Wirkung des Muskelzuges in Frage komme. Doch könne ein derartiger Vorgang nur auf abnormer Knochenbrüchigkeit beruhen. Auch nach QUAINANCE wiegt Abbruch durch direkte Gewalt sehr beträchtlich vor (18 Fälle gegenüber 2 infolge Muskelzuges). Ähnlich urteilt KENNEDY. Dagegen ist auch nach SCHMIEDEN das direkte Trauma selten. Immerhin gibt es zweifellos sichere Fälle direkter Fraktur selbst des so geschützt liegenden 5. Lendenwirbelquerfortsatzes. Der Fall von LUGINESCU und HOFFMANN scheint mir die Annahme FUMAGALLIS zu widerlegen, der erklärt, gerade am 5. Lendenwirbel-Querfortsatz sei wegen dessen geschützter Lage immer indirekte Gewalt anzunehmen.

Für den indirekten Mechanismus sprechen Verletzungsvorgänge wie die von BOEMINGHAUS beschriebenen Sportverletzungen (starke Durchbiegung der Wirbelsäule nach hinten beim Kopfsprung, lebhafte Bewegung an Turngeräten ohne direkte Gewalteinwirkung). Auch in einem Teil der Fälle von WILMOTH ließ sich nachweisen, daß plötzliche reflektorische Muskelanspannung (z. B. zur Vermeidung eines Falles) einen Querfortsatzabriß verursacht hatte. Bei 15 von 20 Verletzten mit Querfortsatzbrüchen war nach BAUMANN ein Trauma von indirektem Typus voraufgegangen. Das gleiche gilt von den Fällen POPOVS und RHYSS. Übrigens ergab die Bearbeitung des Schrifttums durch GALDAN (1927) und durch ARLABOSSE und GAUDIN im gleichen Jahr, daß bereits damals 65 Fälle indirekter Querfortsatzbrüche im Lendenteil mit annähernd einwandfreiem Mechanismus beschrieben worden waren.

Der Nachweis des direkten Traumas auf die gleiche Gegend (Hautabschürfung, Muskelriß, Hämatom) spricht nicht entscheidend gegen den Abriß. Obwohl der Patient von EVANS von einem Kotflügel in die linke Seite getroffen war

(Querfortsatzbruch am 3. Lendenwirbel), nimmt EVANS doch an, daß der Querfortsatzbruch infolge plötzlichen Anspannens des *M. quadrat. lumborum* erfolgt war. Dieser Ansicht wird man sich auch für viele andere Fälle, in denen Gewalteinwirkung auf die Lendenwirbelsäule erfolgt, anschließen müssen. Als Folge der traumatischen Gewalteinwirkung spannt sich die massige Muskelgruppe der Lendengegend, die wesentlich an den Querfortsätzen ansitzt, in unbewußter Abwehr kraftvoll an und reißt die Querfortsätze ab, die sie durch ihr dickes Muskelpolster vor dem direkten Insult geschützt hatte. Die Aktoren für diesen Mechanismus sind neben dem *Quadratus lumborum* vor allem auch der *Longiss. dorsi* (PEČIRKA). Auch der *M. iliopsoas* kann nach WALTHER FRAENKEL in ähnlichem Sinne wirken.

Daß die abgebrochenen Fragmente stets nach unten disloziert sind, nämlich in der Richtung der von ihnen entspringenden Muskelzipfel, die an ihnen ansetzen, ist natürlich weder für den direkten noch für den indirekten Hergang kennzeichnend zu verwerfen. Auch der Nachweis gleichzeitiger direkter Frakturen der Nachbarschaft (Rippen, Beckenkamm) braucht nicht mit Sicherheit für den direkten Mechanismus zu sprechen, weil die beiden Mechanismen kombiniert sein können. Übrigens scheint SCHIESSL Recht zu haben, wenn er feststellt, daß Querfortsatzbrüche fast nur dann doppelseitig seien, wenn ein Bruch auch am Wirbelkörper vorliegt. Aber auch die Doppelseitigkeit ist nicht ohne weiteres im Einzelfall für den direkten Mechanismus in Anspruch zu nehmen, da der Anschauung nichts im Wege steht, daß Abwehrkontraktionen der Lendenmuskulatur gegebenenfalls doppelseitig sein können.

Ob die FANTONSche Regel: „bei multiplen Querfortsatzbrüchen ist das abgebrochene Fragment um so größer, um einen je tieferen Wirbel es sich handelt“, in allen Fällen zutrifft (HAUMANN-MAGNUS), bedarf noch weiterer Nachprüfung.

Als Komplikationen der Querfortsatzbrüche sind schon Frakturen an anderen Teilen des gleichen oder anderer Wirbel erwähnt worden. Wichtig ist, daß Querfortsatzmuskelnzugfrakturen im Lendenteil durchaus nicht selten dann gefunden werden, wenn Wirbelkörperkompressionsfrakturen an einem höheren Wirbelsäulenabschnitt vorliegen. Auch hieraus resultiert die bereits ziemlich allgemein anerkannte Regel, daß die röntgenologische Auffindung eines die Symptomatik anscheinend völlig klärenden Wirbelbruches nicht davon dispensieren darf, auch andere Abschnitte der Wirbelsäule auf weitere Frakturen abzusuchen. Hierzu ist keineswegs jedesmal die systematische Röntgenuntersuchung der ganzen Wirbelsäule notwendig. Es ist nur wichtig, derartige Vorkommnisse zu kennen, um sich nicht später überraschen zu lassen.

Auch bei isolierten Querfortsatzfrakturen sind Markschädigungen beschrieben, meist freilich mit günstiger Prognose. Wenn man nicht das Vorhandensein röntgenologisch unsichtbarer Wirbelfissuren annehmen will, so sind sie aufzufassen als subdurale oder submeningeale Hämatome, vielleicht auch, je nach ihrer Wertigkeit als Kontusionszerreißen im Bereich der *Cauda equina*. Mitvorhandene Rippenbrüche werden häufig übersehen. BOEMINGHAUS hält es übrigens für möglich, daß ein abgerissener Querfortsatz eine Niere anspießen oder Nervenstränge schädigen könne.

Symptomatik. Querfortsatzfrakturen machen meist sofort recht beträchtliche Schmerzen im Rücken, die teilweise zum Schambein, ins Gesäß oder in die Oberschenkel ausstrahlen („traumatische Lumbago“). Diese Schmerzen sind

wahrscheinlich die Folge der Quetschung oder Zerrung der austretenden Nerven (BAUMANN), deren hintere Äste in der nächsten Nähe der Querfortsätze verlaufen (NIEDLICH). Die Muskulatur des Lendenabschnittes wird in festem Hartspann gehalten. Bewegungen des Rückens werden vermieden. Das PAYRSche Zeichen: Rumpfbeugen nach der gesunden Seite macht stärkere Beschwerden als nach der kranken Seite, ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle positiv (HAUMANN, LINOW). Das Liegen auf der verletzten Seite ist zwar schmerzhaft, auf der gesunden jedoch ganz unmöglich (TOSCHI). Instinktiv wird die Rückenlage bevorzugt. Auch Bewegungen der Beine machen Schmerzen, oft noch monatelang, die der Wirbelsäule bis zu 1 Jahr. Nach kurzer Zeit macht das Gehen bereits nur noch wenig Schmerzen (DARBOIS und GOBEL), während Bücken als sehr schmerzhaft, seitliches Beugen oft als unmöglich bezeichnet wird, und zwar ist die Abbiegung nach der gesunden Seite schmerzhafter als nach der kranken (OTT). Das Heben des gestreckten Beines auf der verletzten Seite ist schmerzhafter als auf der anderen.

Nach WIART besteht klinisch sehr oft nur der örtliche Schmerz und eine mäßige Zwangshaltung mit Muskelspannung auf der verletzten Seite. Bei näherer Untersuchung findet man jedoch keineswegs selten nachweisliche Sensibilitätsstörungen im Bereich der betroffenen Segmentnerven.

Die endgültige Diagnose stellt der Röntgenapparat.

Differentialdiagnostisch kommt bei jungen Leuten die Möglichkeit der Verwechslung mit persistenten Apophysen in Frage (s. o.). JANKER bestätigt die BERNSTEINSche Feststellung, daß sich an den Querfortsätzen des 12. Brustwirbels, sowie des 1. Lendenwirbels gelegentlich durch Bindegewebe getrennte Apophysen finden, die man nicht mit Querfortsatzbrüchen verwechseln darf. Solche Apophysen finden sich nach dem Schrifttum auch an den Querfortsätzen des 6. und 7. Halswirbels, des 4. Brustwirbels, sowie verschiedener Lendenwirbel (im Fall JANKER am 3. Lendenwirbelquerfortsatz). Nach MAGNUS und JAUSLY muß man sich davor hüten, den lateralen Psoasrand, also vornehmlich an den oberen Lendenwirbelquerfortsätzen, für eine Frakturlinie zu halten. In der Tat ergibt sich an der Grenze des Psoasschattens gelegentlich infolge Brechung des Röntgenlichtes eine in der Anatomie nicht begründete helle Linie, die bei entsprechender Röntgentechnik die Gesundheit des von ihr durchzogenen Querfortsatzes nicht zu verschleiern braucht. Eine zuweilen nur einseitig vorkommende Lendenrippe kann zu Verwechslungen führen.

Nach einer Mitteilung von NUSSBAUM wurde eine Lendenrippe am 4. Lendenwirbel jahrzehntelang als Querfortsatzbruch gedeutet. Der Nachweis mehrerer solcher überzähliger Rippenanlagen klärte den Irrtum auf.

Die Feststellung der fast nie fehlenden Dislokation (HOLFELDER) sichert den Querfortsatzbruch.

Andererseits macht FRAENKEL darauf aufmerksam, daß nicht selten bei Kranken mit der Diagnose Nierenquetschung Querfortsatzbrüche vorliegen. Dazu ist zu bemerken, daß Symptome der Nierenkontusion gerade bei Querfortsatzbrüchen nicht selten sind, wenn das Trauma vom direkten Typus war. Die Verwechslung mit Nierensteinen (JAUSLY) wird nicht häufig sein, da ein solcher Befund kaum mit dem erlittenen Trauma in Zusammenhang zu bringen ist.

Therapie. Die *Therapie* ist in unkomplizierten Fällen (ohne Markbeteiligung, weitere Frakturen, Nierenquetschung usw.) bereits vor den Richtlinien von MAGNUS wohl durchweg konservativ gewesen: Bettruhe bis zur bald eintretenden Entschmerzung, danach beginnende Vibrationsmassage für einige Wochen, Aufstehen nach 3—5 Wochen, 8 Wochen Schonung (MAGNUS).

Fast sämtliche Fragmente heilen in mehr oder weniger veränderter Stellung oder Richtung an den Querfortsatzbasen wieder an. KENNEDY ließ seine Verletzten bereits nach 16 Tagen wieder arbeiten, nach 6 Monaten schwere Arbeit leisten. Nur wenige Chirurgen halten weitergehende Maßnahmen für notwendig. GUILLEMIN und WILMOTH behandeln grundsätzlich mit Gipskorsett. Nach dem erfolgreichen Feldzug MAGNUS' u. a. gegen die Korsettbehandlung wird es vermutlich aus der Behandlung wenigstens der leichteren Wirbelfrakturformen verschwinden. Hartnäckig zurückbleibende Neuralgien haben verschiedentlich zu Exstirpationen der abgerissenen Fragmente geführt (BOEMINGHAUS, BAUMANN, CHAVANNAZ, FUMAGALLI, GRIMAUULT, WIART).

Prognose und Ausgang. Wertvoll für die Prognose von Verletzungen sind stets Mitteilungen von Ärzten, die sie selbst erlitten haben. SCALA-ROSENBAUM, der sich bei einem Autounfall den 1. bis 4. rechten Lendenwirbelquerfortsatz abgerissen hatte, stellt fest, daß Bettruhe sehr bald zum Aufhören der anfänglich starken Schmerzen geführt habe. In der 3. bis 6. Woche hatte er noch Beschwerden beim Bücken. 6 Wochen p. tr. war er voll arbeitsfähig. Hiernach klingt die Angabe MAGNUS, daß noch bis einschließlich 6 Monate eine 10—15%ige Erwerbsminderung Platz zu greifen habe, sehr wohlwollend, bezieht sich aber natürlich auf Bergarbeiter, die vielfach viele Stunden lang in gebückter Stellung zu arbeiten haben. Nach ORT waren alle Verletzten 6 Monate p. tr. wieder voll arbeitsfähig, und zwarebenfalls bei der Arbeit unter Tage. Die Bergleute LINOWS waren 2 Jahre p. tr. annähernd sämtlich wieder voll erwerbsfähig, wobei berücksichtigt werden muß, daß sich hierunter komplizierte Fälle befanden. Bemerkenswert ist, daß nur 40 der Fälle überhaupt arbeitsunfähig wurden und daß die arbeitsunfähig gewordenen Verletzten nach 9—10 Wochen, wenn auch noch erwerbsgemindert, die Arbeit wieder aufnehmen konnten. Nach SCHMIEDEN heilen Querfortsatzbrüche in 100% der Fälle. Die geringe Erwerbsminderung war nach spätestens 9 Monaten verschwunden. Ähnlich lauten die Angaben KENNEDYS: Arbeitsunfähigkeit 16 Tage, volle Erwerbsfähigkeit nach 6 Monaten, PECIRKAS: 100% für 4 Wochen, 50% für 3 Wochen, 25% für 2—3 Monate und QUAINANCES: Arbeitsfähig nach durchschnittlich $4\frac{1}{2}$ Wochen, erwerbsgemindert zwischen 3 und $11\frac{1}{2}$ Monaten.

Wenn auch das Vorkommen der Querfortsatzbrüche fast allein auf die Lendenwirbelsäule beschränkt ist, so kommen doch auch isolierte Querfortsatzbrüche an der Hals- und Brustwirbelsäule vor. Bis 1924 hat NIEDLICH 4 Fälle dieser Art aus dem Schrifttum zusammengestellt, dazu kommt noch 1 Fall von SCHIESSL und 1 Fall von LEVY: Sturz von 3 m hoher Leiter. Querfortsatzbruch am 7. Halswirbel und 1. Brustwirbel der gleichen Seite. LEVY nimmt an, daß die beiden Querfortsätze bei starker Seitwärtsbiegung des Halses sich gegenseitig abgedrückt haben, da er an Muskelzugwirkung wegen der relativ schwachen Halsmuskeln nicht glauben möchte.

Grundsätzliche Unterschiede in Prognose, Diagnostik und Therapie gegenüber den Lendenwirbelquerfortsätzen bestehen vermutlich für die Querfortsatzbrüche am Hals nicht.

6. Isolierte Bogenbrüche und Gelenkfortsatzbrüche.

Die Brüche der Wirbelbögen sind in Verbindung mit Brüchen der Wirbelkörper nicht selten. Bei deren Besprechung ist schon gesagt worden, daß die Komplikation mit Bogenfrakturen fast regelmäßig den sonst einfachen Kompressionsbruch zu einer schweren Verletzung macht.

Bei der sehr versteckten Lage der Wirbelbögen sind dagegen isolierte Frakturen an ihnen nicht nur außerordentlich selten, sondern auch auf guten Röntgenaufnahmen nur schwer kenntlich (BENTZON). Oft werden sie erst später an dem sich bildenden Callus erkennbar (HOLFELDER). Nach SCHMIEDEN sind sie, wie die Abbrüche der Gelenkfortsätze, fast stets die Folge direkter Gewalt. Sie machen eine Mortalität von 43%, heilen nur in 20% völlig aus. Ihre Splitter verletzen leicht das Mark. Nach SCHMIEDEN sind operative Eingriffe dann aussichtsvoll, wenn nur eine Kompression, nicht aber eine Durchtrennung des Marks vorliegt.

Aber auch darüber hinaus gibt der Nachweis von Frakturen an den Bögen den Anlaß zu einer schlechten Prognose, weil die Fragmente bzw. der Callus zu lange dauerndem Druck auf die austretenden Nerven Anlaß geben.

Wie selten isolierte Brüche von Gelenkfortsätzen der Wirbel sind, führt KOCH aus der Kölner Klinik aus. Offenbar sitzen diese Gelenke so geschützt, daß sie nur unter besonderen, selten eintretenden Umständen ernstlich geschädigt werden. Hierzu gehört nach KOCH das plötzliche Aussetzen jeder muskulärer Fixation, so daß die Feststellung durch die Bänder einer im gleichen Augenblick eintretenden seitlichen Gewalteinwirkung nicht standhält.

Für eine Diagnose der Gelenkfortsatzverletzung ist nach ERBEN die lokalisierte Druckempfindlichkeit des betreffenden Gelenkes wichtig. Er empfiehlt hierzu ein Verfahren, welches darin besteht, daß man mit dem Finger zunächst seitlich des M. sacrolumbalis etwa in sagittaler Richtung eindrückt, wobei keine Schmerzen auftreten dürfen. Zielt man dann mit diesem Finger mehr zum Wirbelkörper hin, so trifft man auf das Gelenk, welches jetzt erst den Verletzten zu Schmerzáußerung veranlaßt.

LUDLOFF hat für die Diagnose von Frakturen an den Gelenkfortsätzen der Wirbel empfohlen, die betreffende Gegend zu auskultieren. Fragmente äußern sich durch hörbare Krepitation.

Nach BURK und KOCH sind die Aussichten für die Frakturheilung an den Gelenkfortsätzen der Wirbel nicht günstig insofern, als eine knöcherne Vereinigung der Bruchstücke nicht vorkomme, da es sich um eine Gelenkfraktur mit den aus ihr resultierenden Fehlstellungsfolgen handle. Die beiden Autoren raten deshalb, die verletzten Gelenkfortsätze zu entfernen.

VI. Spezieller Teil.

1. Verletzungen der Halswirbelsäule.

Der oberste Abschnitt der Wirbelsäule nimmt in einer Anzahl Fragen eine Sonderstellung ein: Die Halswirbelkörper sind wesentlich niedriger als die weiter unten folgenden Wirbel, die Bandscheiben haben an der Länge der Halswirbelsäule einen relativ größeren Anteil, die Ebene der hinteren Halswirbelgelenke ist eine andere als weiter unten. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist in jeder Richtung eine wesentlich größere als die der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Dazu kommt, daß die sekundären versteifenden Momente an der Halswirbelsäule, vor allem also die Muskulatur, wesentlich schwächer sind als im Bereich des Rumpfes mit seinen derben Muskellagen und daß der in labilem Gleichgewicht auf der Halswirbelsäule getragene schwere Kopf bei direkten und indirekten Traumen einen entweder starken Hebelarm der Kraft darstellt oder als schnellen Bewegungen entgegenwirkendes Beharrungsmoment dient.

Aus der Entwicklungsgeschichte her spielen in die Verletzungschirurgie der Halswirbelsäule Einflüsse, welche sie in erhöhtem Grade zu *Variationen und Mißbildungen* disponieren, und zwar sowohl an ihrer Verbindungsstelle mit dem Kopf, als auch in ihrem unteren Teil, in welchem wie in dem Abschnitt über die Entwicklungsgeschichte bereits erwähnt, fließende Übergänge zu den Formen der Brustwirbelsäule, aber auch diagnostisch gelegentlich in Frage kommende Sonderentwicklungen (Apophysen) vorkommen.

Die Folge aller dieser Tatsachen ist, daß sich an der Halswirbelsäule reine Frakturen sehr viel seltener vorfinden als im Bereich des Rumpfes, echte Wirbelkörperquetschfrakturen mit Keilform selten beobachtet werden und Verschiebungen der Wirbel gegeneinander, auch in der Form der reinen Luxation stark überwiegen.

Atlas und Epistropheus. Eine Sonderstellung gegenüber den so bereits gekennzeichneten Verhältnissen an den Halswirbeln kommt dem *Atlas und Epistropheus* zu. Sie ist die Folge davon, daß diese beiden Wirbel auch in der Form und der gegenseitigen gelenkigen Verbundenheit wesentlich anders gestaltet sind als die Reihe ihrer 22 Nachfolger. Der Atlas hat bekanntlich keinen „Körper“, der vielmehr, obwohl er an der Bestimmungsstelle des Atlaskörpers sitzt, in Form des „Zahnes“ mit dem Epistropheus verbunden ist.

Die Verschmelzung des Atlas mit dem Hinterhaupt kommt nach CORREIA in $1\frac{2}{3}\%$ aller Fälle vor, nach Angabe anderer Autoren etwas häufiger.

Nach den Untersuchungen von TODD und D'ERRICO an 150 Skeleten fand sich ein freier Epistropheuszahn dreimal. In einem der 3 Fälle war nur die knöcherne Vereinigung mit dem Körper des Epistropheus unterblieben, in den beiden anderen Fällen war er mit dem vorderen Rand des Foramen magnum verwachsen. Diese Entwicklungsstörung, die nicht zu Funktionsstörungen oder Stellungsanomalien zu führen braucht, ist nicht ganz selten und kann eventuell zu Verwechslungen mit einem Bruch des Epistropheuszahnes führen. Der Bruch unterscheidet sich von der Anomalie durch die zackige Bruchfläche sowie durch die Dislokation. Außerdem pflegt der Bruch an einer etwas höheren Stelle des Epistropheuszahnes zu sitzen als genau an der Basis.

Verletzungen im Bereich der *Artikulation zwischen Atlas und Schädelbasis* sind sehr selten. Es ist das die Folge der geschützten Lage des Atlas unter dem Occiput, welche direkten stumpfen Gewalteinwirkungen kaum zugänglich ist. Doch gibt es Ausnahmen von dieser Regel, wie ein Fall beweist, den ich selbst erlebt habe, in welchem eine einem jungen Mann in das Genick fallende scharfe Tischkante zu einem isolierten Bruch der Atlasbögen führte.

Der Bandapparat zwischen Hinterhaupt und Halswirbel reißt gelegentlich ohne erkennbare Knochenverletzung. SCHNEIDER berichtet über vier derartige Fälle aus dem Institut für gerichtliche Medizin in Wien. Durch rasches heftiges Drehen des Kopfes nach einer Seite über die durch die Bänder verursachte Hemmung hinaus sei der Reiß dieser Bänder erfolgt. Zugleich war mit der

exzessiven Drehung ein extremes Beugen des Kopfes nach vorn oder hinten verbunden. Zuerst reißen nach SCHNEIDER die schwächeren Membranen zwischen Atlas und Hinterhaupt, dann die Gelenkkapseln und Ligg. alata, zuletzt das Kreuzband.

Echte Luxationen zwischen Occiput und Atlas sind sehr selten. Ein 16jähriges Mädchen (CHLUMSKI) fiel 2 m hoch aus dem Fenster auf die Straße. Kurze Bewußtlosigkeit, dann Schmerzen im Hals und Rücken. Der Kopf war in Vorwärtsneigung fixiert. Es entwickelte sich eine habituelle Luxation über dem Atlas. Die Verletzte konnte zwar mit den Händen den Kopf in die richtige Lage bringen, doch rutschte er regelmäßig wieder in eine Beugstellung zurück. Sie konnte späterhin den Kopf willkürlich ein- und ausrenken. 5 Jahre nach der Verletzung wurde röntgenologisch die Luxation zwischen Kopf und Atlas festgestellt.

Brüche des Atlas sind etwas häufiger. In 3 Fällen JEFFERSONS handelte es sich um Fraktur des hinteren Atlasbogens. In 1 Fall war außerdem der Epistropheuszahn abgebrochen. JEFFERSON stellte 32 weitere Fälle von Atlasbrüchen zusammen, von denen 6 tödlich verliefen. Nach JEFFERSON erfolgte der Bruch stets durch Gewalteinwirkung auf den Kopf. Direkte Atlasfraktur kommt auch nach ihm kaum vor (bis 1927 6 Fälle). Meist bricht der hintere Bogen (29mal), seltener der vordere Bogen (8mal). Beide Bögen brachen 12mal. Häufig ist der Epistropheuszahn mitgebrochen. Die Darstellung JEFFERSONS wird durch den Fall PIERIS illustriert, in welchem ein 31jähriger Mann ein etwa 50 Pfd. schweres Heubündel auf dem Kopf balancierte. Durch Rucken des Kopfes versuchte er, es vor dem Herabfallen zu bewahren, bekam einen starken Schmerz im Genick, fühlte ein Krachen, worauf der Kopf etwas nach links geneigt stehen blieb. Es war ein linksseitiger Bogenbruch des Atlas erfolgt. Im Fall ORTONS war der Atlasbruch offenbar bei der Geburt mit Zange passiert. Die Dislokation nach vorn war so groß geworden, daß das Kind im Alter von 4 Jahren nicht mehr schlucken konnte.

Atlanto-Epistrophealgelenk. Im nächstfolgenden Gelenk, dem *Atlanto-Epistrophealgelenk*, sind Subluxationen und Luxationen bekannt geworden. Die Traumen, welche zu derartigen Verletzungen führen, sind vielfach außerordentlich gering. Eine *Subluxation unter dem Atlas* entstand in dem Fall von LEDENT bei einem Kind, das sich gegen einen laryngologischen Eingriff heftig wehrte und dessen Kopf zu diesem Zweck festgehalten wurde. BLAINE berichtet im ganzen über 5 Fälle (2 selbst erlebt), in welchen ein sog. Chiropraktiker (in Norddeutschland „Ziehmann“ genannt) durch drehende Manipulationen am Kopf Subluxationen des Atlas hervorgerufen hatte. In dem einen seiner beiden Fälle traten alsbald Lähmungserscheinungen auf, welche 2 Jahre nach der beschriebenen Behandlung zum Tode führten. Röntgenologisch war in diesem Fall der Epistropheus aus seiner Nische im Atlas nach hinten verschoben worden. Nach dieser Angabe hat es sich in dem Fall nicht um eine Subluxation, sondern um eine der seltenen Luxationen des Atlas nach vorn ohne Bruch des Epistropheuszahnes gehandelt. BERKHEISER berichtet über 5 Fälle von Subluxation des Atlas auf dem Epistropheus ohne bekannt gewordenes Trauma. Es handelte sich stets um Kinder mit akuter Entzündung der oberen Luftwege. Mir scheinen diejenigen Recht zu haben, welche die Luxation des Atlas auf dem Epistropheus ohne Zahnbruch für unmöglich halten und Fälle, in denen der Epistropheus

sich als ganz erweist, mit Subluxation bezeichnen. Eine Luxation des Atlas nach vorn mit Zerreißung des Lig. transversale muß den nichtgebrochenen Epistropheuszahn so weit nach hinten treiben, daß eine Nichtverletzung des Marks für ausgeschlossen angesehen werden kann.

Unter Subluxation des Atlas über dem Epistropheus darf man jedoch, will man sich an die klassische Bedeutung dieser Verletzungsbezeichnung halten, nur solche Verletzungen verstehen, bei denen die zusammengehörigen Gelenkflächen einander nicht vollkommen verlassen haben. Das ist angesichts der anatomischen Lage zwischen Atlas und Epistropheus nicht anders denkbar als so, daß an einer Seite die Gelenkverbindung gelockert und die Gelenkfläche des Atlas ein Stück über den vorderen oder hinteren Rand der Gelenkfläche des Epistropheus geglitten ist, und sich dort verhakt hat. Das Gelenk der anderen Seite kann dann entweder in umgekehrter Richtung überdehnt, oder, bei Erhaltensein des Epistropheus, annähernd unbeteiligt geblieben sein. SUDECK analysiert diese Drehungssubluxationen unter dem Atlas in folgender Weise: Findet die Verhakung hinten statt, dann ergibt sich eine Drehung des Kopfes nach derselben und Senkung des Kopfes nach der anderen Seite. Ist der Atlas vorn verhakt, also nach vorn vom Epistropheus abgeglitten, so besteht Beugung und Drehung nach der gleichen Seite. Bei dieser Form sind die Abweichungen beträchtlicher (auch in einem der SUDECKSchen Fälle war berdrehung des Kopfes in einer Narkose entstanden. Die Fehlstellung wurde bald bemerkt und konnte leicht beseitigt werden). Derartige Verletzungen beschreibt auch BRINKMANN und gibt als deren äußerlich sichtbare Symptome an: Vorwärtsbeugung des Kopfes, der nach der verletzten Seite hin geneigt ist, also Drehung des Kinnes nach der gesunden Seite, zugleich leichte Lordose und Skoliose der Halswirbelsäule mit der Konvexität nach der gesunden Seite hin. An dieser Seite fühlt man den etwas vorspringenden Querfortsatz des Epistropheus. Ein Röntgenbild durch den geöffneten Mund zeigt die Ungleichheit der beiden Gelenkspalten zwischen Atlas und Epistropheus.

Luxationsfraktur des Epistropheuszahnes. Eine weitere, häufigere, fast typische Verletzung ist die *Luxationsfraktur des Epistropheuszahnes*. MANFREDI teilt sie neuerdings ein in die Druckfraktur (berstarke Beugung des Kopfes bricht den Zahn nahe der Basis ab) und die seltenere Abrißfraktur (das Lig. epistropheo-occipitale reißt die Spitze des Zahnes ab). Die Bruchlinien verlaufen bei beiden Verletzungsarten annähernd quer. Auch für eine Mehrzahl dieser Verletzungen gilt das beim Atlas Gesagte, daß sie durch indirektes Trauma zu entstehen pflegen. Von den 4 Fällen KNIGWIESERS aus der SPITZYSchen Klinik waren drei durch indirektes Trauma, angeblich durch Muskelzug verursacht. Ein junger Mann beugte beim Herabfallen von einer Bank seinen Kopf ruckartig nach hinten, um ihn vor dem Aufschlagen zu schtzen. KÖNIGWIESER führte dazu aus, daß die Ränder des Atlas, welche an die Hinterhauptsflche anstoßen, eine sagittale Exkursion von nur etwa 20⁰ besitzen. Die weitere Beugung geschehe im Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus. Bei berstarker Rückwärtsbeugung des Kopfes drücke der vordere Bogen des Atlas den Zahn des Epistropheus ab. Infolge der Weite des Wirbelkanals brauche trotzdem eine Abquetschung des Marks nicht zu erfolgen (DESPLAS und ZAGDOUN). Im Gegenteil ist nach BRADFIELD die Fraktur des Epistropheuszahnes bei Luxationen des Atlas ein Grund dafür, daß das Rückenmark nicht zer-

quetscht wurde, da er mit dem Atlas nach vorn genommen wird. Auch in den Fällen von ANGELESCU, CHRISTOPHER, LUCCHESI und LASAGNA fanden sich Brüche des Epistropheus mit Luxation des Atlas ohne Markschädigung. LASAGNA stellte aus der Literatur noch 21 weitere gleiche Fälle zusammen.

Der Bruch des Epistropheuszahnes leidet aber unter einem anderen schweren Nachteil: Es scheint, daß er in sehr vielen Fällen trotz Reposition nicht mehr anheilt, sondern daß sich an seiner Basis eine Pseudarthrose auszubilden pflegt. OSGOOD und LUND halten es an der Hand von 56 Epistropheuszahnbrüchen für ausgeschlossen, daß knöcherne Heilung eintrete. Wenn man auch vielleicht nicht so weit gehen will, zu behaupten, daß eine knöcherne Vereinigung des abgebrochenen Zahnes überhaupt unmöglich sei, so scheint sie doch sehr selten zu sein. Zahlreich sind die Fälle, in denen nach primärer Ausheilung der klinischen Symptome und röntgenologisch kontrollierter guter Stellung nach einem Intervall von Monaten oder Jahren eine zweite leichte Gewalteinwirkung die mangelhaft vereinten Fragmente voneinander löst und zu schweren sekundären Verletzungen des Rückenmarks, meist also zu plötzlichem Tod führt. Während also eine Anzahl der Autoren die Luxationsfraktur im Atlanto-Epistrophealgelenk primär als eine nicht allzu schwere Verletzung bezeichnen, muß man WÜSTHOFF beipflichten, welcher diese Verletzung als mit schwerer Prognose belastet bezeichnet, weil, wie er annimmt, infolge später eintretender Caries des abgebrochenen Zahnes *Relaxationen* eintreten können. Einzelne Obduktionsbefunde (ELLERMANN) ergeben, daß es sich nicht um eine sekundäre Caries, bzw. einen Abbau an der Frakturstelle handelt, sondern um Nichtanheilung des Fragments, wahrscheinlich infolge seiner mangelhaften Ernährung, die durch die Basis erfolgt und durch den Bruch zerstört wurde.

Der sekundäre Luxationstod nach glücklichem primären Überstehen der Verletzung trat im Falle von ANGELESCU und BUTZOJANO am Tage nach der Einlieferung, bei ELLERMANN 6 Wochen, bei SCHÖNBAUER 10 Jahre, bei DÜRCK 11 Jahre, bei KIENBÖCK 17 Jahre, bei PUPPE 25 Jahre nach dem ersten Unfall ein. Die Relaxation wird stets durch ein zweites Trauma eingeleitet, z. B. in dem WÜSTHOFFSchen Fall bei einer Rauferei, so daß angesichts der manchmal langen Zeiträume vielleicht doch damit gerechnet werden kann, daß in gewissem Grade auch eine knöcherne Vereinigung eingetreten war.

Nur in dem Fall von ANTONIN erfolgte der Tod 3 Monate nach dem Trauma plötzlich infolge unbelasteten Kopfnickens. In 1 Fall von VULLIET verlief die Fraktur latent: Es konnte festgestellt werden, daß im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Jahren der Atlas nach und nach vorwärtsglitt mit dauernder Gefahr der Guillotiniierung. VULLIET beschrieb übrigens den äußerst seltenen Fall von Luxation des Atlas nach hinten ebenfalls mit Bruch des Epistropheuszahnes, während FOXE und FRIEDMANN über eine seitliche Luxation des Atlas bei gebrochenem Zahn berichten.

Diagnose. Die *Diagnose* der Frakturen und Luxationen im Atlanto-Occipital- und Atlanto-Epistrophealgelenk ergibt sich bei fehlender Markschädigung, also in den 50% primär mit dem Leben davon gekommenen Fällen aus der Fehlstellung des Kopfes mit Lordoskoliose des Halses, den Schmerzen, welche häufig in die Schultern und in den Rücken ausstrahlen, der straffen Muskulaturspannung, dem Hervortreten des Epistropheusquerfortsatzes an einer Seite, dem fast niemals fehlenden ängstlichen Gesichtsausdruck der Betroffenen, sowie aus dem

Palpationsbefund der Wirbelsäule durch den Mund. Eine Detaildiagnose muß durch das Röntgenbild gestellt werden, da Bewegungsversuche zu diagnostischen Zwecken auf das Peinlichste zu vermeiden sind. Im übrigen weise ich auf die oben wiedergegebenen Schilderungen SUDECKS und BRINKMANNs hin.

Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur die Distorsion in Frage, bei welcher die klinischen Symptome ganz ähnlich sein können, wie ich mehrfach in jüngster Zeit erlebte, bei welcher aber Palpation vom Mund her und das Röntgenbild negativ ausfallen. Ein diagnostischer Irrtum ist ohne Gefahr, da zweckmäßig auch Distorsionen in den oberen Halswirbelgelenken mit Ruhigstellung und vorübergehender Fixation behandelt werden.

Therapie. Diese *Therapie* wird von vielen Chirurgen zunächst auch für Frakturen und Luxationen ohne Markschädigung für ausreichend gehalten. Ja es werden von einer großen Minderheit Repositionsmanöver durchaus perhorresziert. Die Beschädigung des Marks pflegt ja fast stets den sofortigen Tod herbeizuführen. Die Gefahr einer sekundären Markschädigung bei Repositionsmanövern ist begreiflicherweise groß. Viele Chirurgen empfehlen die Extension und Fixation mit der GLISSONSchen Schwebel, welche zugleich in vielen Fällen in schonendster Weise die Reposition besorgt. Daß auch sie nicht ganz ungefährlich ist, ergibt sich aus einem meiner Fälle, in welchem eine Luxation des Atlas mit Epistropheuszahnbruch am 12. Tage nach dem Unfall dadurch zum Tode führte, daß bei hängenden Gewichten ein Stuhlbecken untergeschoben wurde, wobei durch eine nicht festgestellte Bewegung des Verletzten durch Markabquetschung der plötzliche Tod eintrat.

Besondere Maßnahmen werden von verschiedenen Chirurgen empfohlen, um der sekundären Relaxation mit plötzlichem Tod vorzubeugen. MAGNANT, JUVARA und DIMITRIU u. a. *versteifen* nach Abklingen der ersten Symptome die obere Hälfte der Halswirbelsäule durch Einpflanzung eines Spanes nach ALBEE. Die obere Spitze des Spanes muß in eine gemeißelte oder gebohrte Öffnung am Hinterhaupt eingestemmt werden. Ob dieses Verfahren empfehlenswert ist, muß erst weitere Erfahrung lehren, denn die dauernde Versteifung der oberen Halswirbelsäule muß für die so Operierten zu schweren Mißhelligkeiten und zu einer beträchtlichen Erwerbsminderung führen.

Angeführt sei noch, daß in einem Fall von Bogenfraktur des Atlas mit Luxation OPPEL von der Seite des Halses her den Atlas freilegte und das Bogenfragment entfernte, worauf die freie Beweglichkeit des Kopfes nach einiger Zeit wieder eintrat.

3. bis 7. Halswirbel. Die Wirbelverletzungen unter dem Epistropheus ähneln in vieler Beziehung denen der ersten beiden Wirbel. Auffallend ist, daß auch hier leichteste Traumen zu Luxationen und Frakturen führen können.

Im Fall STRAUSS hatte Überstreckung der Halswirbelsäule als Reflex auf eine vorangegangene Beugung zum Abriß eines unteren vorderen Stückes am 5. Halswirbel geführt. Die Frau ROBERTSONs subluxierte sich den 3. Halswirbel nach vorn dadurch, daß sie beim plötzlichen Halten einer Elektrischen ihren Kopf zugleich beugte und scharf nach rechts drehte. Die Reposition erfolgte durch stark belastete GLISSONSche Schwebel. 2 Fälle von Luxation des 4. Halswirbels nach vorn (GIORGACOPULO) entstanden bei Kopfsprüngen in zu seichtem Wasser, wobei die Stirn auf den Grund aufgeschlagen war. Auch der Fall von JANSEN war eine Sportverletzung. Während eines Ringkampfes

trat eine nicht unbeträchtliche akute Schädigung des Rückenmarks ein. In einem anderen Fall von STRAUSS brach sich ein 30jähriger Schwimmer beim Kaffeetrinken ein erbsengroßes Stück vom unteren Rand des 5. Halswirbelkörpers ab, und zwar während er die Kaffeetasse zum Mund hob. Wahrscheinlich (meint STRAUSS) war die eigentliche Abrißfraktur bereits vorher beim Schwimmen erfolgt und unbemerkt geblieben. BALDENINI erwähnt Luxationsfrakturen des 5. Halswirbels als Folge einfacher Freiübungen. Unter schwersten Marksymptomen erfolgte der Exitus. Bei der Geburt mittels Wendung trat nach HARLOFF eine Luxation des 5. Halswirbels nach vorn ein. Der Tod erfolgte am 29. Lebenstage. In gewisser Beziehung typisch (s. Luxation des Atlas) sind die Fälle von BARNET und LEDAN, in welchen Subluxationen unter dem Epistropheus bei Gelegenheit laryngologischer Eingriffe eintraten, während der Kopf stark nach hinten gebogen wurde. Absonderlich ist der Verletzungsvorgang bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Jungen ZITKAS, der sich mit einem Kochlöffel in den Mund stieß und sich so eine Subluxation unter dem Epistropheus zuzog.

Reine Wirbelluxationen sind, wie bereits früher erwähnt, außerordentlich selten und finden sich nach DHALLUIN fast nur (68%) im Halsteil der Wirbelsäule. Sonst ist eine Wirbelluxation nur denkbar bei Abbruch der Gelenk- oder Querfortsätze. Die häufigste Luxation ist die unter dem 5. Halswirbel. Der luxierte Wirbel ist fast stets nach vorn, selten nach der Seite und ganz vereinzelt nach hinten verschoben (Fall von CAHEN). Der obere Gelenkfortsatz schlüpft, wie das für die Luxationen unter dem Atlas bereits beschrieben wurde, über den unteren herüber und verhakt sich an dessen Vorderfläche. Starkes seitliches Rückwärtsbeugen des Kopfes nach der gesunden Seite in tiefer Narkose führt nach MARSHALL und REED unter deutlichem Knacken zur Reposition.

Nach BURRELL beträgt die Mortalität der Halswirbelbrüche 85,8%, und zwar ist in dieser Ziffer sowohl die primäre als die sekundäre Mortalität enthalten. Von den 30 Halswirbelluxationen LANGWORTHYS aus 9 Jahren waren 17 doppelseitig, 13 einseitig. 5 starben sofort, einer nach 10 Monaten infolge einer Reluxation. Sämtliche 3 Fälle OSTROWSKIS starben innerhalb zweier Tage.

Die Symptome der Halswirbelluxationen und -brüche können sehr geringfügig sein. Auch können primäre Teillähmungen in kurzer Zeit abklingen. In solchen Fällen wird man mehr an eine *Commotio medullae*, vielleicht mit punktförmigen Blutungen, als an schwere Zerstörungen denken müssen. In manchen Fällen (FREDET) bleiben lange Zeit hindurch leichte nervöse Störungen zurück (Hämatomyelie?). Aus der Innsbrucker Klinik berichteten RANZI und VOGL über 8 eigene und 30 Literaturfälle von Halswirbelluxationen vom 3. Halswirbel abwärts, die sämtlich ohne Marksymptome verliefen, ferner über 14 weitere, bei denen die Lähmungssymptome schnell wieder verschwanden. Die beiden Autoren meinen, daß die relative Weite des Halswirbelkanals es gestatte, daß Verschiebungen der Halswirbel gegeneinander bis zu 1 cm und mehr ohne Markquetschungen verlaufen können. Nur bei reiner Vorwärtsverschiebung des luxierten Wirbels müsse das Mark gequetscht werden. Über eine komplette Luxation unter dem 4. Halswirbel ohne Markbeteiligung berichtet ETTORE, ebenso MENEGAUX. In den 9 Halswirbelbruchfällen von TAYLOR fanden sich gürtelförmige Wurzelsymptome oder Lähmungen.

Die nicht selten auch nach Luxationen des 3. bis 6. Halswirbels noch nach Monaten eintretenden sekundären Todesfälle erklärt sich TAVERNIER damit,

daß allmähliches Vorwärtsgleiten des luxierten Wirbels zur Kompression des Marks führen müsse. Ein derartiger Vorgang kann nur stattfinden entweder bei Nichtreposition der Luxation oder bei Abbruch der Gelenkfortsätze. Um einen nichtreponierten Fall handelte es sich in dem von HAUGSETH, in welchem 4—5 Monate nach einer kompletten Luxation des 4. Halswirbels nach vorn spastische Paraplegien auftraten, die durch Laminektomie beseitigt wurden. NICOLINI glaubt, daß sekundäre Nekrose der Fragmente eines 3. Halswirbelbruches die Ursache der nach 25 Tagen eingetretenen Marksymptome gewesen sei.

Diagnose. Die *Diagnose* der Halswirbelverletzungen ergibt sich aus dem Verletzungshergang, den Schmerzen, der Fehlstellung, dem Muskelhartspann, eventuellen Wurzelsymptomen oder Lähmungen. Eine pathologische Beweglichkeit findet sich fast nie, da nichtfixierte Frakturen oder Luxationen fast stets sofort zum Tode führen. Die Einzelheiten der stattgehabten Verletzung sind nur röntgenologisch sicherzustellen, was beim 7. Halswirbel gelegentlich auf Schwierigkeiten stößt, da die Seitenaufnahme desselben wegen der Überschattung durch die Schultern oft nicht einwandfrei gelingt.

Differentialdiagnostisch kommen, abgesehen von rheumatischen oder anderen Einflüssen, gelegentlich Mißbildungen in Frage, von denen es bekannt ist, daß sie auch ohne erhebliches Trauma plötzlich zu schweren Symptomen führen können. Auf die „KLIPPEL-FEILsche Krankheit“ kann ich hier nur hinweisen. Sie wurde von diesen Autoren im Jahre 1912 genau beschrieben, doch findet man sie auch in der alten Literatur erwähnt (MORGAGNI, ROKITANSKY). Es handelt sich um eine Hemmungsmißbildung, die häufig Hals und Kopf unbeweglich und die Inhaber arbeitsunfähig macht. Beim Publikum scheint sie als „Froschmensch“ bezeichnet zu werden. Sie bewirkt nämlich eine Verkürzung des Halses, so weit, daß die Genickpartie fast ganz verschwinden kann und die untere Haargrenze bis in die Gegend des 1. Brustwirbels herabtritt. Entwicklungsgeschichtlich handelt es sich um eine Kombination verschiedenster Wirbelverschmelzungen mit allen Stadien der Spina bifida. Fast stets findet sich an der Vorderfläche der unteren Hals- und oberen Brustwirbel eine flache Knochenmasse, welche diese Wirbel miteinander versteift („Masse cervicodorsale“). Übrigens ist das KLIPPEL-FEIL-Syndrom nicht allzu häufig. HEIDECCKER stellt die bis 1928 bekannt gewordenen 30 Fälle zusammen, von denen drei von deutschen Verfassern stammen (PARTSCH, MAU, SCHWAHN). Manchmal geht die Verschmelzung der Halswirbel bis hinauf zum Atlas und zur Schädelbasis. FISCHER, der sich mit der Spina bifida occulta cervicalis beschäftigt, teilt seine Fälle ein in solche, bei denen auch äußere Formveränderungen sichtbar sind, wie Kurzhals, Caput obstipum, Versteifung des Kopfes, aber nennenswerte nervöse Erscheinungen fehlen und in solche, bei denen nervöse Symptome vorherrschen. Erstere entsprechen mehr dem KLIPPEL-FEILschen Syndrom, die letzteren sind mehr der Ausdruck der Spina bifida.

LANGE äußert sich über die Genese der Halsrippen. Von den 29 Paar embryonal angelegter Rippen hat der Erwachsene in der Regel nur noch 12. Die 17 übrigen Paare verschwinden vor der Geburt, als letztes das zum 7. Halswirbel gehörige. Unvollständige Rückbildung der 7. Halsrippen ist in 15% aller Skoliosen zu finden und zwar von der Form einer Apophyse am Querfortsatz an bis zu vollständigen Halsrippen. Nur letztere machen Plexusstörungen. Fast stets tragen bei Bestehen von Halsrippen am 7. Halswirbel die darüber befind-

lichen Halswirbel vergrößerte Querfortsätze (CROUZON). Nähert sich ein vergrößerter Querfortsatz am 7. Halswirbel, nach unten gekrümmt der Tuberositas der 1. Rippe, dann findet sich gelegentlich eine Periostitis am Ende dieses Querfortsatzes mit Druck auf den Plexus. Plexussymptome, von derartigen Fehlbildungen ausgehend, können plötzlich auftreten, und erlittene Traumatisierungen vortäuschen. Unter Dorsalisation des 7. Halswirbels versteht FOULLAUD-BUYAT die Hypertrophie des Querfortsatzes dieses Wirbels. Sein freies Ende zieht gewöhnlich abwärts zum oberen Rand des Querfortsatzes des 1. Brustwirbels. Bemerkenswert ist die Feststellung dieses Autors, daß die nervösen Symptome bei Mißbildungen an der Halswirbelsäule durchaus nicht stets auf Druck auf die Wurzeln oder den Plexus zu beruhen brauchen. Vielmehr komme es häufig genug vor, daß den Mißbildungen an den Wirbeln auch Mißbildungen am Rückenmark zugesellt sind (z. B. Halsrippe plus Syringomyelie).

Therapie. Was die *Therapie* anlangt, so sind gerade für die Halswirbelverletzung die Meinungen außerordentlich geteilt. RANZI und VOGL, JIRÁSÉK und viele andere halten Repositionsmanöver an den Halswirbeln für keineswegs harmlos, und ziehen bei starken Dislokationen die Laminektomie vor. Diese habe keine allzu hohe Mortalität. MAGNUS, OTT u. a. behandeln auch die Halswirbelverletzungen mit dem früher geschilderten radikalen Konservatismus. SEELIGER, SPIERS reponieren in Narkose, OBERTHÜR lediglich durch Anwendung des Streckverbandes. TAYLOR hat eine besondere Methode der Reposition erdacht, welche zugleich große Feinfühligkeit und Anwendung derber Gewalt erlaubt. Kopfwärts von dem horizontal gelagerten Verletzten stehend, umgreift er Kopf und Wangen mit den Händen, während eine um die Kiefer gelegte Extensionsschlinge als Gürtel um den Rumpf des Operateurs geführt ist. So kann dieser durch Krümmung seines Rückens und durch Gegenstemmen der Füße sehr beträchtliche extendierende Kraft ausüben, während er zugleich mit den Händen die einrichtenden Bewegungen ausführt. LANGWORTHY reponiert nach WALTON in der Weise, daß er den Kopf nach der gesunden Seite, bei doppelseitigen Luxationen oder Frakturen eventuell also nach beiden Seiten beugt und nach der luxierten Seite rotiert. Dann erfolgt eine Hyperextensionsbewegung. JIRÁSÉK, TRUBSHAW, KRAIG, FLEROWSKIJ und SIMON berichten über erfolgreiche operative Freilegungen der Verletzungsstelle und Entfernung von Fragmenten bzw. Wiederherstellung der anatomischen Lage durch direkte Einwirkung. FEISTKORN findet an der Hand der Röntgenbilder den Standpunkt der Chirurgen verständlich, welche zu aktiven Repositionen sich verlocken lassen.

Im großen ganzen ist also die Behandlung der Verletzungen an der Halswirbelsäule eine aktivere als an den tiefer gelegenen Wirbeln. Die große Beweglichkeit der Halswirbelsäule und die vielfach beschriebenen Reluxationen und sekundären Lähmungen auch bei Frakturen zwingen zu fixierenden Maßnahmen nach vorangegangenen Repositionsversuchen oder ohne solche. Die Röntgenkontrolle nach einigen Wochen wird Anhaltspunkte dafür ergeben, ob operative Maßnahmen zur Beseitigung von Fragmenten, Fehlstellungen oder Versteifungsoperationen in Frage kommen.

(Wegen der isolierten Querfortsatzbrüche am Halswirbel s. Kap. V, Abschn. 5, S. 145.)

2. Besonderheiten an der Lendenwirbelsäule.

Der Lendentheil der Wirbelsäule zeichnet sich in seinem Verhalten gegenüber Verletzungen durch gewisse Besonderheiten aus. Für die Brüche der Querfortsätze (s. diese) hat er eine Art von Monopolstellung.

Da der typische Kompressionsbruch, wie auch die schweren Lähmungsbrüche an der Wirbelsäule die Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule bevorzugen, trifft für diese Art von Verletzungen das im Abschnitt „Wirbelkörperbrüche“ Gesagte im wesentlichen zu.

Auch im Lendentheil werden gelegentlich schwere einfache Kompressionsbrüche mit und ohne Lähmungen nach geringfügig erscheinenden Traumen beobachtet (MULL, DAHL, WEISS).

Die seltenen Wirbelquerbrüche kommen fast nur an der Lendenwirbelsäule vor. Einen solchen Fall beschreiben EISELSBERG und GOLD (Sprung aus dem 2. Stockwerk auf die Straße). Der 1. Lendenwirbel war in zwei übereinander stehende Hälften derart gebrochen, daß die Wirbelbögen, ebenfalls gebrochen, an dem unteren Fragment verblieben waren (geringe Kompressionssymptome).

Einige Diskussion, darunter von MAGNUS völlige Ablehnung, hat ein von FEINEN als typisch beschriebener „Verhebungsbruch“ des 5. Lendenwirbels erfahren. Nach diesem Autor soll plötzliche Erschlaffung der Lendenmuskulatur während starker Belastung der Wirbelsäule eine Fraktur am 5. Lendenwirbel hervorrufen. COCCI beschreibt einen solchen Unfallhergang, der zu einem Bruch des rechten Quer- und rechten Gelenkfortsatzes am 4. Lendenwirbel geführt habe. Im allgemeinen wird man sich der Meinung von MAGNUS anschließen können, daß Muskelzug, der direkt oder indirekt das Wesen der „Verhebung“ darstellt, kaum je einen Körperbruch, vielmehr in der Regel Abrißfrakturen an Quer- oder Dornfortsätzen zur Folge hat (s. auch Abschnitt über Frakturen bei Tetanus).

Was die Verletzungschirurgie der Lendenwirbelsäule besonders kompliziert, sind die Verhältnisse am 5. Lendenwirbel bzw. dem Lumbosacralgelenk, eine Gegend, welche als „Wetterwinkel der Wirbelsäule“ bezeichnet worden ist. Zu der technisch schwierigen röntgenologischen Diagnostik, in der freilich in letzter Zeit große Fortschritte zu verzeichnen sind, tritt die Häufung von Entwicklungsanomalien und Varietäten, welche diesen entwicklungsgeschichtlich unruhigen Abschnitt kennzeichnet.

MEYER-BURGDORFF berichtete in einem Vortrag am 22. Kongreß der deutschen Röntgengesellschaft über örtlich konstitutionell bedingte Wirbelsäulenveränderungen. Nur 42% aller Menschen besitzen 24 prä-sacrale Wirbel. Mehr als die Hälfte haben also Anomalien im Sinne der Sacralisation bzw. Lumbalisation. MEYER-BURGDORFF betonte, daß derartige Varietäten nur unter besonderen Verhältnissen zu Beschwerden Anlaß geben. Von der so oft mitgeteilten Nervenkompression durch übergroße Querfortsätze oder Sacralisationsvorgänge hält er nichts. Schmerzen treten erst dann auf, wenn in überzähligen Gelenken zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein bzw. Beckenschaufel arthritische Veränderungen vor sich gehen oder sich Arthrosen entwickeln, die zur Bildung von Exostosen führen. MEYER-BURGDORFFs Ausführungen erfahren weitgehende Zustimmung, z. B. in der ausgezeichneten Arbeit von BLUMENSAAT und CLASING in Bd. 25 dieser „Ergebnisse“. Die noch neuerdings wieder von ZIMMERN und WEIL, aber auch von CASOLO angegebene Möglichkeit, daß bei Sacralisation

des 5. Lendenwirbels der 5. N. lumbalis in einer zu engen Spalte bzw. Kanal zwischen Querfortsatz und Darmbein eingeklemmt werde und zu Schmerzen führe, muß wohl aufgegeben werden. O'REILLY bestätigt die Angaben von MEYER-BURGDORFF an einem Material von 250 Fällen, von denen 13% Sacralisationsvorgänge aufwiesen. Fast alle diese Anomalieträger waren beschwerdefrei. Beschwerden traten oft erst dann auf, wenn schwere Arbeit getan werden mußte. Wie sehr übrigens die Röntgenuntersuchung irreführen kann, geht aus der Angabe O'REILLYs hervor, daß nur in 17% seiner Obduktionsfälle Abnormitäten vorlagen, während solche in 37% der Röntgenuntersuchungen festgestellt waren.

Hier finde die Angabe von HOLITSCH Erwähnung, der auf die Häufigkeit von Anomalien der Querfortsätze des 4. Lendenwirbels aufmerksam macht. In 95% seiner Fälle waren sie entweder seitenverschieden, standen schräg oder wiesen eine bogenartige Krümmung auf, ohne daß Traumen irgendwelcher Art vorangegangen waren.

Eine außerordentlich umfangreiche Diskussion hat der Fragenkomplex erfahren, welcher sich an den Begriff der *Spondylolisthesis* anknüpft. Da in der Ätiologie dieser Erkrankung angeblich traumatische Vorgänge eine hervorragende Rolle spielen, muß hier näher darauf eingegangen werden.

Nach KLAR beschrieb das erste spondylolytische Becken HERBINIAUX im Jahre 1782. Die Spondylolisthesis ist nach Ansicht vieler ein Teil des Tributes des Menschen für den aufrechten Gang, der eine relative anatomische Schwäche der Regio lumbosacralis zur Folge habe. Die erste eingehende Beschreibung stammt nach WILSON von JONES und LOVETT, die ersten Röntgenbilder zeigte BOWMAN 1923 der amerikanischen Röntgengesellschaft. In den letzten Jahren hat die Frage durch NEUGEBAUER, WITTMAN, STEINMANN und WEGENER, WILLIS (35 Fälle), ASBURY (27 Fälle), MOUCHET und ROEDERER, JAROS, vor allem aber durch JUNGHANNS (33 Fälle), sowie aus der MAYO-Klinik von MEYERDING (207 Fälle) und SUERMONT (121 Fälle) eine so eingehende Bearbeitung erfahren, daß die wesentlichsten Punkte als einigermaßen geklärt angesehen werden können. Hierzu haben sowohl pathologisch-anatomische Untersuchungen als vor allem die wesentliche Verbesserung der Röntgentechnik (JUNGHANNS) beigetragen. Hiernach ergibt sich etwa folgende Situation.

Das Wesen der Spondylolisthesis (Wirbelgleiten) besteht darin, daß der Körper des 5. Lendenwirbels auf dem Kreuzbein im Lumbosacralgelenk mehr oder weniger nach vorn gerutscht ist. Das Kreuzbein hat in diesen Fällen entweder primär oder erst nachträglich eine stärkere Beugung nach vorn erhalten, der das Becken im ganzen folgt. Der Körper des 5. Lendenwirbels hat die typische leichte Beugung seiner Querachse nach vorn wesentlich verstärkt, die über ihm folgenden Lendenwirbel zeigen eine wesentlich verstärkte Lordose, äußerlich leicht erkennbar. Die Gesäßpartie der Kranken steht stark nach hinten heraus, der Leib erscheint vorgetrieben. Der Rumpf biegt sich ausgleichend nach rückwärts. Im unteren Teil der Brustwirbelsäule ergibt sich eine kompensatorische Kyphose, die nach TURNER und TSCHIRSCHKIN geradezu pathognomonisch ist. Beträchtliche Kreuzschmerzen vom Typus der Ischias (SCHULZ) oder des Lumbago, manchmal mit Caudasympptomen (Taubheit, Parästhesien Paresen, Lähmungen), Unbeweglichkeit der Lendenwirbelsäule, Unfähigkeit zu schwerer Arbeit, watschelnder Gang sind die Folgen.

Röntgenologisch, und zwar auf Filmen mit frontalem Strahlengang sieht man die vordere untere Kante des 5. Lendenwirbels mehr oder weniger weit über die vordere obere Kreuzbeinkante hinüberraagen, welche gelegentlich durch eine Exostose nach vorn verlängert ist oder eine sockelartige Haltevorrichtung bildet (s. SCHMORL-JUNGHANNS, Abb. 319 und 321). Der 5. Lendenwirbelkörper ist nicht grundsätzlich in seiner Form verändert. Wohl aber gilt das für den die Gelenkfortsätze tragenden Bogenteil. Der hier häufig als Pars intermedia oder Zwischengelenkstück (SCHMORL-JUNGHANNS) bezeichnete vordere Bogenteil, welcher den Körper des 5. Lendenwirbels nach hinten mit den unteren Gelenkfortsätzen verbindet, ist entweder wesentlich verlängert oder trägt einen, manchmal nur bei besonders gerichtetem Strahlengang erkennbaren Spalt. Diese Spalten verlaufen in verschiedener Richtung, stehen aber meist auf den hinteren Gelenkspalten des 4. bis 5. Lendenwirbels annähernd senkrecht. Eine Verwechslung mit diesen ist ausgeschlossen.

Die hinteren Gelenke zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein sind in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nicht verändert. Die von fast allen Bearbeitern dieser Frage adoptierte pathogenetische Theorie stammt von NEUGEBAUER. Nach ihm handelt es sich dem Grunde nach um eine Entwicklungsanomalie. Nach der Annahme zahlreicher Autoren findet die Verknöcherung der Bogenteile des 5. Lendenwirbels nicht wie bei allen übrigen Wirbeln ausnahmslos von einem Knochenkern aus statt, sondern in einem gewissen Prozentsatz der Fälle sollen hier beiderseits je zwei Knochenkerne vorkommen. „Es besteht jedenfalls die Tatsache, daß KEIBEL und MALL bei ihren embryologischen Untersuchungen manchmal beim 5. Lendenwirbel und sehr selten bei einem anderen zwei Verknöcherungspunkte in jeder Bogenhälfte gesehen haben. Das gleiche beschreibt BARDEEN. Auch RAMBAUD und RENAULD berichten über mehrere Verknöcherungspunkte in jeder Bogenhälfte, was WILLIS (1931) auf Grund röntgenologischer und mikroskopischer Untersuchungen von Embryonen bestätigen konnte. Daß die Spondylolisthese, der Folgezustand der Spondylolyse, meist an den untersten Lendenwirbeln gefunden wird, stimmt also recht gut mit den Beobachtungen von KEIBEL und MALL überein“ [SCHMORL-JUNGHANNS (1932)].

Findet nun in den Bögen des 5. Lendenwirbels eine nur unvollkommene Verknöcherung statt, dann ist es leicht verständlich, daß zwischen den beiden Ossifikationszentren, also etwa in der Mitte des Zwischengelenkstücks, ein nur von Knorpel angefüllter Spalt übrigbleiben kann, der den kongenitalen Spaltbildungen an anderen Wirbelteilen entspricht. Findet zwar eine vollkommene, aber verspätete Ossifikation des Bogens statt, so sind die Voraussetzungen dafür gegeben, daß unter dem Einfluß der Körperlast bei Heranwachsenden, unterstützt durch schwere körperliche Arbeit im Wachstumsalter, der die Last tragende Körper des 5. Lendenwirbels auf seiner schrägen Kreuzbeinfläche nach vorn hin abzugleiten strebt. Durch den dauernden Zug an einem noch knorpeligen Bogen findet die Verlängerung des Zwischengelenkstücks eine einfache Erklärung.

Grundsätzlich scheint diese Genese der Spondylolisthesis annähernd allgemein anerkannt worden zu sein, so daß man mit ihrer definitiven Einreihung unter die entwicklungsgeschichtlich bedingten Hemmungsmißbildungen rechnen kann.

Hiermit scheint die Tatsache zunächst in Widerspruch zu stehen, daß bei einer ganz überwiegenden Mehrzahl von Fällen die Spondylolisthesis in die Hände des Arztes gelangt, nachdem kurz oder lange vorher ein mehr oder weniger schweres Trauma voraufgegangen ist. Die Spondylolisthesis spielt deshalb in der Verletzungschirurgie der Lendenkreuzbeingegegend dauernd eine erhebliche Rolle.

Hierzu ist zu bemerken, daß auch nichttraumatische typische Fälle der Spondylolisthesis, vor allem bei Kindern, nicht selten sind. RYDÉN berichtet aber einen einschlägigen Fall bei einem 11jährigen Mädchen, ebenso NICOLAYSEN über 3 Fälle, von denen 2 ohne Trauma verliefen. Ein 11jähriger Junge war 2 Jahre vor der Krankenhausaufnahme auf den Rücken gefallen, ohne davon Beschwerden gehabt zu haben. Aus der Breslauer Klinik berichtet WEIL über 16 Fälle aus 5 Jahren, 5 davon im 2. Lebensjahrzehnt und bemerkt hierzu, daß das Trauma keine große Rolle gespielt habe. Auch BRAILSFORD berichtet über Spondylolisthesis bei Kindern häufig ohne jedes Symptom, nimmt allerdings unter der Suggestion der traumatischen Ätiologie an, daß die Spondylolisthesis stets auf eine Verletzung im frühesten Lebensalter zurückgehe. ROCHET und ROUDIL beobachteten verschiedentlich auch bei Kindern die Spondylolisthesis, wenn auch meist nicht in der ausgebildeten Form. Fast stets fanden sie mitlaufende andere Mißbildungen (Dornfortsatzspalten, Bogen­spalten, Spina bifida). Ganz vereinzelt steht die Ansicht von DESFOSSÉS und COLLEU, welche die Spondylolisthesis für die Folge einer hereditär-luischen Konstitution halten, da zwei Geschwister mit der gleichen infektiösen Erbschaft allerlei andere Mißbildungen trugen.

SCHMIEDEN erklärt die Spondylolisthesis für eine mit der Sacralisation des 5. Lendenwirbels gleich zu rangierende Mißbildung. Die Rolle des Traumas sei schwierig zu beurteilen. Mir scheint, daß die Schwierigkeiten daher rühren, daß immer noch verschiedene Vorgänge durcheinander geraten. Es gibt eine geringe Anzahl von Fällen, in welchen Bogenbrüche am 5. Lendenwirbel mit Sicherheit nachgewiesen sind. Hierzu gehört der Fall REINBOLD. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist aber die Rolle des Traumas offenbar nur eine akzessorische, wie ALBEE, ASBURY, STEVART, KLEINBERG, MOUCHET und ROEDERER, MEYERDING betonen. Der Unfall trifft nicht nur eine latente pathologische Disposition, welche nunmehr zur Entwicklung eines krankhaften Prozesses angeregt wird, sondern zumeist offenbar einen bereits fertigen abnormen Zustand. Daß, wie WOLLESEN u. a. annehmen, das Trauma erst das Gleiten auslöse, ist bisher noch in keinem Fall sicher erwiesen worden. Andererseits scheinen, wie STEINMANN und WEGENER ausführen, fehlstehende Gelenke, die unter besonders ungünstigen statischen Bedingungen zu leiden haben, schon durch relativ geringe Traumen schwer geschädigt zu werden. Die ausgebildete Spondylolisthesis bzw. ihre Anfangsstadien (die gelegentlich mit Spondylyse oder Spondyloschisis bezeichnet werden), ist offenbar bei Lastenträgern nicht selten. Wenn HELLNER meint, daß die kongenitale Spondylolisthesis wesentlich seltener sei als echte traumatische Subluxationen, so widerspricht das den von anderer Seite erhobenen röntgenologischen Feststellungen, wie auch den pathologisch-anatomischen Ergebnissen von SCHMORL-JUNGHANNS. Der Nachweis der traumatischen Subluxation bzw. der Luxation des 5. Lendenwirbels auf dem Kreuzbein steht und fällt einerseits mit dem Beweis der akuten Entstehung der

Deformierung, andererseits mit der Ausschaltung der typischen Veränderungen am Bogenteil des 5. Lendenwirbels. Die von SCHMORL-JUNGHANNS abgebildeten Röntgenfilme zeigen fast durchweg so vollkommen glatte Spaltränder, daß man kaum in die Versuchung kommen kann, sie etwa als Folge eines Bogenbruches anzusehen. Andererseits stehen gerade die Gelenkflächen zwischen den Gelenkfortsätzen an den Lendenwirbeln bzw. dem Kreuzbein relativ so steil, die Fortsätze sind verhältnismäßig so prominent, daß eine Verrenkung an dieser Stelle ohne Bruch mindestens eines der Gelenkfortsätze schlechterdings undenkbar ist, auch dann, wenn, wie einige Röntgenbilder zeigen, der Neigungswinkel dieser Gelenke einmal wesentlich flacher ist.

Daß, wie MEYERDING mitteilt, in dem Patientenkreis der MAYO-Klinik aus allen Altersklassen zwischen 11 und 67 Jahren und allen Berufsarten nur 38% der Kranken ein vorangegangenes Trauma angaben, während die übrigen $\frac{2}{3}$ über langsame Steigerung der Beschwerden klagten, scheint mir von der immerhin geringen Bedeutung des Traumas zu sprechen. Einflüsse der Arbeit, insbesondere der Schwerarbeit, bei Frauen auch solche der Schwangerschaft (MOUCHET und ROEDERER, TURNER) spielen eine größere Rolle als das akute Trauma. Dieses hebt offenbar gelegentlich, schicksalsbedingt, die bis dahin unbeobachtet gebliebenen Beweglichkeitserschwerungen oder dynamischen Alterationen über die Empfindlichkeitsschwelle hinüber.

Vielleicht ist es notwendig, daß mit dem Begriff der kongenital bedingten Spondylolisthesis als Hemmungsmißbildung vorsichtiger umgegangen wird als es jetzt noch geschieht. Ein leichter Schiefstand eines unteren Lendenwirbels genügt nicht zum Nachweis des in Rede stehenden Wirbelgleitens. Aus vielen abgebildeten Röntgenbildern möchte man eher auf spondylotische oder verwandte Zustände schließen. Der Nachweis des Bogenspaltes oder die Verlängerung des Zwischengelenkstückes gibt den Ausschlag, nicht eine leichte Prominenz des 5. Lendenwirbels über die vordere Kreuzbeinkante oder der spitzere Winkel (Sacrum acutum, SCHERB).

Übrigens ist die Spondylolisthesis nicht ganz auf den 5. Lendenwirbel beschränkt. SCHMORL-JUNGHANNS bilden typische Befunde über dem 5. Lendenwirbel ab. MEYERDING fand unter 121 Fällen 107mal den 5. Lendenwirbel, 13mal den 4. Lendenwirbel, 1mal den 3. Lendenwirbel abgerutscht. Auch WOLLESEN findet das Wirbelgleiten am 4. Lendenwirbel nicht selten, während REINBOLD erklärt, daß man das dann als Wirbelfraktur mit Luxation oder Subluxation bezeichnen müsse. Unter den von JUNGHANNS beschriebenen 33 typischen Fällen aus der SCHMORLSchen Knochensammlung war 10mal der 4. Lendenwirbel abgeglitten.

Daß die Unfallversicherungsmedizin sich relativ häufig mit „traumatisch entstandener Spondylolisthesis“ zu befassen hat, ist nicht erstaunlich. MEYER meint hierzu, daß eine Verschlimmerung der Spondylolisthesis durch rentenberechtigte Unfälle zwar vorkomme, aber in der Regel innerhalb der ersten 13 Wochen restlos ablaufe. BRANDIS veröffentlicht ein Gutachten, in welchem er berichtet, daß das Reichsversicherungsamt sich auf den Standpunkt gestellt habe, die Spondylolisthesis könne keine angeborene Mißbildung sein, da sonst von Kindheit an eine erhebliche Leistungsminderung bestanden habe müsse. Eine Verschiebung des 5. Lendenwirbels nach einem erheblichen Trauma sei viel wahrscheinlicher (!). 30%ige Dauererwerbsminderung! — Interessant ist der Fall

von HUBER, der zu schwierigen Gutachten führte, in denen schließlich der Unfallzusammenhang und eine schwere Schädigung bejaht wurde. Immerhin hatte der Verletzte in 8 Wochen nach dem Trauma 56 Sonntagsüberstunden gearbeitet, was den Schluß zuläßt, daß seine Klagen nicht voll berechtigt gewesen waren.

Die sehr eifrige Behandlung der Spondylolisthesisfrage scheint mir zu folgendem (vorläufigem) Ergebnis geführt zu haben. Die Spondylolisthesis beruht auf einer Hemmungsmißbildung im Bogenteil des 5. Lendenwirbels. Sie hat progressiven Charakter und tritt häufig in ein Stadium ernster Beschwerden, nachdem ein mehr oder weniger leichtes Trauma den letzten Anstoß hierzu gegeben hat. Das Trauma führt zu einer vorübergehenden Erwerbsminderung, welche nicht länger dauert als etwa die traumatische Verschlimmerung einer Spondylosis deformans. In seltenen Ausnahmefällen kann ein ähnliches Syndrom (Subluxation des 5. Lendenwirbels nach vorn) durch eine Fraktur im Bogenteil des 5. Lendenwirbels hervorgerufen werden. Ein solches Trauma muß sehr erheblich sein. Die Frakturlinien verlaufen anders als die typischen parallelwandigen, auf den Gelenkflächen der kleinen Lendenwirbelgelenke annähernd senkrecht stehenden kongenitalen Spalten. Die Verlängerung der Zwischen-gelenkstücke des Bogens, die abnorme flache Stellung der kleinen Gelenkflächen fehlen in diesen Fällen.

Therapie. Über die *Therapie* der Erkrankung sind sich fast alle Bearbeiter der Frage einig: Beseitigen nicht Ruhe oder eventuelle Korsettbehandlung die Beschwerden, so sei ein Versuch mit Fixation der Lendenwirbelsäule auf dem Kreuzbein angezeigt. Die Mehrzahl bevorzugt hierzu die ALBEEsche, ein Teil, besonders der amerikanischen Chirurgen, die HIBBSsche Methode. Die berichteten Erfolge sind nicht einheitlich.

„**Kreuzschmerzen**“. Die gutachtlich am schwersten zu bewertenden Folgen einer Verletzung der Lendenwirbelsäule sind die subjektiven. Wenn überhaupt nennenswerte Schmerzen geklagt werden, so werden sie gewöhnlich als „Kreuzschmerzen“ bezeichnet. Die Schwierigkeit besteht darin, sich ein Urteil darüber zu bilden, in welchem Grade die geklagten Kreuzschmerzen wirklich bestehen und wie weit sie auf den erlittenen Unfall zu beziehen sind.

Auch für Schmerzen gibt es wenigstens gewisse objektive Maßstäbe, welche sich weniger in den Äußerungen des Verletzten, als in seinem Verhalten gegenüber seinem Bewegungsapparat (Schonung, Atrophie, Hartspann) vorfinden. Genaue Beobachtung auch unbewußter Bewegungen des Verletzten, eine Beschäftigung mit ihm während genügend langer Zeit, wird den erfahrenen Beurteiler nur selten im Zweifel über den Grad der wirklich bestehenden Schmerzen lassen.

Daß vorhandene „Kreuzschmerzen“ nicht notwendigerweise die Folgen eines vorangegangenen Unfalles sein müssen, ist bekannt. Sie von den traumatisch bedingten zu trennen, ist von großer Wichtigkeit. In der Arbeit von BERRY über Schmerzen der Lumbal- und Sacroiliakalgegend werden ausführlich die verschiedenen Ursachen zusammengestellt. Eine große Rolle spielen Kreuzschmerzen, die von allen möglichen Veränderungen an den inneren Genitalien der Frauen ausgehen und welche höchstwahrscheinlich teilweise wenigstens reflektorisch auf dem Wege des Plexus iliacus und Plexus sacralis vermittelt werden. Die Zusammenhänge sind keineswegs geklärt. In manchen Fällen mag entzündliches Ödem an der Vorderfläche des Kreuzbeins, in anderen der unmittelbare Druck des retroflektierten und gestauten oder geschwulstbeladenen Uterus auf Teile des Plexus

sacralis der Grund sein, auch könnte es sich um eine echte Wurzelneuritis handeln, die durch chronische Reize der Peripherie ausgelöst ist. Bei Männern werden Kreuzschmerzen nicht selten im Gefolge von Prostatitis, Deferentitis, Epididymitis, Blasensteinbildung, aber auch bei banaler Cystitis gefunden. Chronische Obstipation soll gelegentlich eine Rolle spielen. Kreuzschmerzen bei Plattfußbeschwerden sind bekannt genug, sowie auch, daß eine große Anzahl von Veränderungen an den unteren Extremitäten, welche zu Zwangshaltungen und damit zu spastischen Dauerzuständen der Beckenmuskulatur führen, mit Kreuzschmerzen einhergehen. In manchen Berufen gehören Kreuzschmerzen zu Berufsschädigungen, wenn die verlangte Arbeit langdauernde asymmetrische Haltung der Lendenwirbelsäule bedingt.

Bei korpulenten Personen werden nach BERRY die von ihnen häufig geklagten Kreuzschmerzen durch die Überanstrengung der Tragebänder des Kreuzbeins bedingt. In eine andere Gruppe gehören die von Veränderungen der Wirbelsäule direkt ausgehenden Kreuzschmerzen, welche dann freilich meist etwas höher lokalisiert sind (deformierende Arthrose, Wirbelanomalien, Sacralisation, Lumbalisation, Schiefstellung des 5. Lendenwirbels mit den sich daran anschließenden Folgezuständen).

Wie außerordentlich vielseitig die Ursachen für Ischias- bzw. lumbagoähnliche Schmerzen sind, geht auch aus der Zusammenstellung von DIEZ hervor, der allein 19 Ursachengruppen unterscheidet, von denen die 4 ersten (Distorsionen, Frakturen, Subluxationen usw.) echt traumatisch sind, die 15 übrigen durch die Folgen eines Unfalles ausgelöst sein können. Hierunter spielen Verschlimmerungen von Spondylitiden, Verschlimmerungen rheumatischer Wurzelkrankungen, Neuritiden, Frauenleiden usw. eine große Rolle.

Eine systematische Arbeit von WENTWORTH geht ausführlich auf die verschiedenen Ursachen der sog. Kreuzschmerzen ein. In 750 genau analysierten Fällen fand er die verschiedensten Grundlagen solcher Beschwerden in statischen Störungen, osteoarthritischen und anderen Prozessen aller Art, für deren Beginn oder für deren plötzliche Verschlimmerung in einem hohen Prozentsatz Traumen angeschuldigt worden waren. Wie weit Traumen hierbei in Wirklichkeit eine Rolle spielen, ist auch durch vorzügliche und eingehende Untersuchungen sehr oft nicht zu klären, insbesondere naturgemäß dann nicht, wenn die Kranken ein Interesse daran haben, daß traumatische Ursachen vorliegen.

In diesen Zusammenhang gehört die Mitteilung von WILLIS, der bei Kreuzschmerzen in 10% aller Fälle röntgenologisch Anomalien fand, während die gleichen Anomalien sich bei 850 Sektionen in nur 1,2% der Fälle fanden. WILLIS schließt hieraus, daß derartige Anomalien häufig zu Beschwerden disponieren, besonders aber, wenn traumatische Einflüsse hinzukommen. Die Spina bifida fand WILLIS in 8% aller untersuchten Fälle. Schiefstand des Lumbosacralgelenks ist nach ihm außerordentlich häufig, ohne daß er mehr als einen Locus minoris resistentiae zu bedeuten braucht.

Nach STEINDLER spielen als Ursache der traumatischen Kreuzschmerzen Schädigungen der Ligamente, Einrisse derselben mit Hämatomen und unvollkommener Vernarbung eine sehr wesentliche Rolle. Da der Plexus lumbalis und der Plexus sympathicus auf der Vorderfläche des lumbosacralen Gelenks einherziehen, sind Beteiligung dieser Nervenbahnen nicht verwunderlich. So verursache z. B. die verstärkte Lordose eine an der Leiche deutlich feststellbare

Spannung des Plexus sympathicus und seiner Ganglien. Dasselbe sei der Fall bei der nicht seltenen abnormen Neigung des Beckens, welche das Lumbosacralgelenk vorn zum Klaffen bringt und die über seine Kante hinwegziehenden Gebilde in dauernder Spannung erhalte.

213 Fälle von Kreuzschmerzen wurden von STEINDLER einer genauen anatomischen Untersuchung unterzogen. In 35% von ihnen fand er pathologische Veränderungen der Wirbelsäule. Vornehmlich spielten hierbei verstärkte Lendenlordose, zu große Proc. transversi am 5. Lendenwirbel und beginnende Sacralisation eine Rolle.

In einer ausführlichen Bearbeitung der Ursachen des Lendenschmerzes meinen VEYRASSAT und ODY, daß die häufigste Ursache des Lumbago das Trauma sei. Unter 156 Lumbagofällen von HAROLD CONN waren 87 rein traumatisch, 29 zwar dispositionell bedingt, aber auch durch Unfall ausgelöst. Nur in 40 Fällen waren vorangegangene Traumen auszuschließen. Meist habe es sich um Risse in den langen Rückenmuskeln gehandelt und Hämatome, die aber meist subfascial lagen, so daß sie nicht deutlich nach außen hervortraten. Zweifellos seien häufig Gelenk- und Knochenverletzungen an der Lendenwirbelsäule mit Schuld gewesen. Die Röntgenära habe hier viel Unklarheiten beseitigt. Auch Distorsionen an den Wirbelgelenken, an den Wirbelfortsatzgelenken und am Lumbosacralgelenk seien zu beachten. Der 4. und 5. Lendenwirbel seien am häufigsten betroffen. Aus der ganzen Arbeit geht für unser Problem hervor, daß lumbagoähnliche Schmerzen zu den wichtigsten Symptomen leichter oder schwererer Lendenwirbelbrüche gehören, so daß man, besonders wenn ein Trauma vorangegangen sein soll, die röntgenologische Diagnostik in Gang zu bringen hat.

3. Kreuzbeinbrüche.

Auch die Brüche des Kreuzbeins haben in den letzten Jahren eine neue Zusammenfassung erfahren, der freilich nennenswerte neue Gesichtspunkte nicht entwachsen sind. Die Vervollkommnung der Röntgendiagnostik hat jedoch auch hier unsere Kenntnisse erweitert, besonders was die Häufigkeit von Fissuren am Kreuzbein anlangt. SALOTTI sammelte aus der Literatur 25 Fälle von Kreuzbeinbruch, denen er zwei eigene Fälle hinzufügt. 23 dieser Fälle waren die Folge direkter Gewalteinwirkung. In der Regel handelte es sich um Quer- oder Schrägbrüche des 3. Kreuzbeinwirbels. Einige Male kamen seitliche Längsbrüche vor, wobei der Bruchspalt entweder durch die Kreuzbeinlöcher oder die Kreuzbeinflügel ging. Komplizierte Frakturen sowie Beteiligungen der Beckenorgane sind nicht selten. Fast stets sind die Kreuzbeinbrüche mit Scham- oder Sitzbeinbrüchen verbunden, immer dann, wenn der Kreuzbeinbruch die Folge einer seitlichen Beckenpressung war. Bei Kompression des Beckens von vorn nach hinten kommen Diastasen der Symphysis sacroiliaca, und zwar auch doppelseitig vor.

Aber auch mit dem häufigsten Mechanismus der Wirbelbrüche können Kreuzbeinbrüche entstehen, also nach Sturz auf das Gesäß, die Knie oder die Füße. Hierbei treten ganz ähnlich wie an der übrigen Wirbelsäule Kompressionsbrüche der Kreuzbeinwirbel auf, meist unter Mitverletzung des 5. Lendenwirbels.

Die subjektiven Folgen der Kreuzbeinwirbelbrüche sind häufig auffallend gering, ganz in Parallele zu den Beobachtungen an den übrigen Wirbelbrüchen. Die röntgenologische Diagnose ist keinesfalls leicht.

Die Schwierigkeit der genaueren Diagnostik bei Kreuzbeinfrakturen betont auch BENTZON wieder. Seine 3 Fälle waren mit nervösen Erscheinungen verknüpft, welche als Caudasympptome aufzufassen waren und sich im wesentlichen auf die Funktion des Mastdarm- und Blasenschlusses erstreckten. Vom Rectum aus kann man gelegentlich die Kreuzbeinfrakturen fühlen. Das Kardinalsymptom der Kreuzbeinbrüche ist nach BENTZON jedoch die Unmöglichkeit, längere Zeit zu sitzen, während Liegen und Stehen keine Beschwerden machen. Dieses Symptom tritt gelegentlich erst später auf, wenn nämlich die Leute nach der vermeintlichen Beckenquetschung das Bett verlassen haben.

4. Steißbeinbrüche.

Am häufigsten scheint das Steißbein unterhalb des 1. Steißbeinwirbels zu brechen. Bei der großen Variationsbreite der Ausbildung des Steißbeins, nicht nur bezüglich der Anzahl seiner Wirbel, sondern auch bezüglich ihrer Entwicklung in die Breite und nach der Form ist sorgfältige Untersuchung am Platze. Es handelt sich hier um ein Gebiet, in welchem der palpierende Finger fast leichter zu guten Diagnosen kommt, als selbst die beste Röntgenaufnahme.

Eine gute Darstellung der Fehlstellungen des Steißbeins gibt DRUECK (ref. von ZUR VERTH). Nach ihm verknöchern diezuerst gelenkigen Verbindungen des Steißbeins beim Manne um das 20. Lebensjahr herum, bei der Frau erst später, und zwar verknöchert zuletzt die Verbindung zwischen Steißbein und Kreuzbein.

Das Steißbein fehlt gelegentlich völlig, ohne nennenswerte Störungen. Ab und zu hat dann an dieser Stelle der Mastdarm eine Ausbuchtung nach hinten. Die häufigste Fehlstellung des Steißbeins ist die nach vorn. Hochgradig ausgebildet, wirkt sie störend auf die Mastdarmfunktion. Dekubitalgeschwüre an der Rückwand des Mastdarms, ja sogar Perforationen kommen vor. Bei Sturz auf das Gesäß (z. B. auf dem Eise, die Treppe herunter usw.) oder nach einem Fußtritt, auch bei Entbindungen erfolgen Brüche des Steißbeins mit entsprechender Verschiebung und ziemlich anhaltenden Bruchschmerzen. Palpation vom Rectum führt zur Diagnose. Auch in diesen Fällen ist gewöhnlich das Steißbein nach vorn abgewichen.

Abweichungen nach hinten fand DRUECK besonders bei mageren Leuten, die dauernd sitzende Lebensweise führen. Bei solchen macht diese Mißbildung Schmerzen. Es entwickeln sich auf der Haut Schwielen oder auch Druckgeschwüre.

Führt die konservative Behandlung der Steißbeinanomalien oder -brüche nicht zum Ziele, dann ist die operative Beseitigung zu empfehlen.

In einem kürzlich von mir behandelten Fall war ein etwa 40jähriger Mann beim Eislaufen auf das Gesäß gefallen und hatte seit dieser Zeit bei jeder Entleerung so große Schmerzen, daß er fast zum Stuhlhypochonder wurde. Die Röntgenuntersuchung hatte keinerlei Anhaltspunkte für eine Fehlstellung oder irgendwelche Verletzungsfolgen ergeben. Dagegen fühlte man von außen deutlich einen etwas unsymmetrischen Höcker im Niveau des 1. Steißbeinwirbels. Die rectale Untersuchung ergab, daß das Steißbein nach vorn umgebrochen war und mit seiner Spitze die Hinterwand des Rectums stark vorbeulte. Ich versuchte zunächst die Reinfraction vom Darm aus, die aber nicht gelang, weil die Abbiegungsstelle sich äußerst elastisch verhielt. Ich ging deshalb von einem kleinen Querschnitt von hinten auf diese Gegend ein und fand, daß der 2. Steißbeinwirbel fast rechtwinklig nach vorn luxiert war. Die Verbindung mit dem 1. Steißbeinwirbel war rein knorpelig. Die Exstirpation des Steißbeins von der Abbiegungsstelle an ergab sofort das Verschwinden aller von dem Verletzten geklagter Beschwerden.

VII. Wirbelsäulentrauma und Erkrankungen.

1. Wirbelsäulenverletzung und deformierende Spondylose.

Wie schon in der Einleitung dargetan, sind Wirbelsäulen, an denen sich konstitutionelle bzw. Alterserscheinungen entwickelt haben, gegenüber Traumen besonders empfindlich. Offenbar sind es kleinste Traumen, die als eigentliche Unfälle gar nicht empfunden werden, welche in der Entwicklung des Bildes z. B. der Alterskyphose, vor allem aber der deformierenden Spondylose eine wesentliche pathogenetische Rolle spielen. Nehmen doch schon BENEKE, mit ihm aber auch vor allem SCHMORL und seine Schüler, endlich in seinem neuen Werk W. MÜLLER unwidersprochen an, daß die spondylotische Randgeschwulstbildung an den Wirbelkörpern die Folge mechanischer Irritationen der Wirbelkanten infolge des Elastizitätsverlustes der Bandscheiben seien. Es leuchtet ein, daß eine solche Entwicklung verstärkt bzw. beschleunigt werden muß, wenn etwa Traumatisierungen dazu treten.

Die wichtige Grundlage der Spondylose, nämlich den primären Elastizitätsverlust der Bandscheiben, nimmt GAUGELE zum Ausgangspunkt seiner Darlegungen, welche erweisen sollen, daß das pathologische Geschehen der Spondylose nicht durch ein einmaliges Trauma eingeleitet werden kann. Er schließt seine Ausführungen vor dem 26. Kongreß der deutschen Orthopädegesellschaft mit den Worten:

„1. Es gibt keine traumatische Spondylosis deformans, weder eine örtliche, noch eine allgemeine.

2. Die Spondylosis deformans ist ausschließlich die Folge einer *Erkrankung* der Bandscheiben, nicht einer Verletzung.

3. Es gibt keine Verschlimmerung der Spondylosis deformans durch einen entschädigungspflichtigen Unfall, auch nicht beim Wirbelbruch.“

Daß in einfachen Fällen Wirbelcallus und spondylotische Zacke genau zu unterscheiden sind, sowohl entwicklungsgeschichtlich als im anatomischen Aufbau, hat SCHMORL überzeugend geschildert. Die spondylotische Zacke ist als dynamische Reaktion des lebenden Knochens auf statische Alterationen eines durchlaufenden Trabekelsystems in den Mutterknochen mit eingezogen. Der Callus hat zunächst amorphes Aufbau, ist in einem gewissen Zwischenstadium besonders kalkreich, gibt also einen dichteren Schatten als die Nachbarschaft und wird sich auf den mehr oder weniger deutlich erkennbaren Frakturspalt beschränken. Zu dem abgebrochenen Fragment eines gebrochenen Wirbels wird noch geraume Zeit bei irgendeinem Strahlengang eine Lücke nachweisbar sein. Die von GAUGELE nebeneinander gestellten Bilder arthrotischer Zacken und Wirbelrandbrüche könnten die Unterscheidung dieser beiden Zustände leicht erscheinen lassen. Das ist nun keineswegs immer der Fall. Alte Wirbelkantenbrüche können nach Abschleifung ihrer Bruchzacken und teilweiser Resorption des Fragments spondylotischen Zacken zum Verwechseln ähnlich sehen. Der wesentliche Unterschied liegt darin, daß es sich bei der Spondylose um eine Erkrankung handelt, welche nur in seltenen Ausnahmefällen an einer einzigen Bandscheibe angetroffen wird, welche vielmehr alsbald wenigstens andeutungsweise über größere Strecken der Wirbelsäule sich ausbreitet. Zu beachten ist gegebenenfalls, wofür W. MÜLLER in seiner Abb. 220 ein vorzügliches Beispiel gibt, daß bei skoliotischen Wirbelsäulen die spondylotischen Zacken sich vornehmlich in den Konkavitäten der betroffenen Wirbelsäule finden.

Wenn die GAUGELESchen Anschauungen von der Unwirksamkeit des Traumas in der Entstehung einer echten deformierenden Arthrose auch im allgemeinen Zustimmung gefunden haben (A. W. FISCHER, HOLFELDER, MAGNUS), machen doch einzelne Autoren Einwendungen. HELLNER fand nach 140 Wirbelsäulenbrüchen eine örtliche Spondylosis deformans. Auch HAUMANN erkennt den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten spondylotischer Zacken und einem vorausgegangenen Wirbelbruch ausdrücklich an. Für den frühesten Zeitpunkt des Entstehens solcher Veränderungen stellte er 4 Wochen nach dem Unfall fest. Und zwar gehe diese Spondylosis deformans von der Schädigung der Bandscheibe infolge der immer erheblichen Gewalteinwirkung aus. Betrachtet man jedoch seine Abb. 14—20, so ist die Ähnlichkeit zwischen den hier dargestellten Callusmassen und den typischen spondylotischen Zackenbildungen doch nur eine äußerliche. Wenn, wie in seinem Fall 17 (Abb. 15 und 16) sich von zwei benachbarten Wirbelkanten um die ein wenig verzeichneten Bandscheibenkonturen herüber ein mäßiger Brückencallus ausgebildet hat, oder sich im Fall 22 (Abb. 17 und 18) eine seitliche und vordere Sockelbildung unter dem gebrochenen und stark verschobenen Wirbel ausbildete, so kann man nur mit großem Vorbehalt derartige Dinge mit der deformierenden Spondylose in einem Atem nennen. Auf den ersten Anblick jedenfalls hat man vollauf den Eindruck kräftiger, übrigens auf den Frakturbezirk durchaus beschränkter Calluswucherungen, wie sie nach Knochenbrüchen an Extremitätenknochen in ganz ähnlicher Weise sich entwickeln können. Vornehmlich dann, wenn, wie in den erwähnten Fällen, die Fragmente ungünstig zueinander stehen.

Mit BLENCKE und HELLNER stellt W. MÜLLER fest, daß es sich bei den Formveränderungen in der Nachbarschaft eines Wirbelbruches um einen völlig anderen Prozeß handelt als um die deformierende Spondylose im engeren Sinne. Die durch den zusammengebrochenen Wirbel veränderte Statik bzw. Dynamik der benachbarten Wirbel führt diese zur Ausbildung den neuen Anforderungen entsprechender neuer Trageflächen, welche mit irgendwelchen Vorgängen innerhalb der Bandscheiben nichts zu tun haben. Es sind Heilungsvorgänge im Sinne des Knochencallus (HAUMANN), nicht aber Folgen einer Degeneration. Sie bedeuten die erfolgende Anpassung der Wirbelsäule an die veränderten Anforderungen und geben keineswegs einen Anlaß zu neuen zusätzlichen Beschwerden, sondern dokumentieren vielmehr den erfolgten Ausgleich. Die anatomische Grundlage findet MÜLLER darin, daß die reaktiven Prozesse insbesondere seitens des Gefäßsystems (Hyperämie) nicht genau auf den frakturierten Wirbelkörper beschränkt sind, sondern auch die Nachbarschaft mit involvieren.

Eine andere Frage ist, ob durch ein Wirbelsäulentrauma eine bestehende deformierende Spondylose verschlimmert werden kann. KIRSCHNER hält eine derartige Verschlimmerung für einige Monate für möglich. GRAMANN, NIELSEN, PLATE, POKROWSKI u. a. wiesen nach, daß auch spondylotische Knochenspangen brechen können. Darin liegt nichts Erstaunliches, wenn man sich vergegenwärtigt, wie nahe übereinander meist die von benachbarten Wirbeln ausgehenden Spangen liegen, so daß sie sich bei starker Beugung gegenseitig abdrücken können.

Ausgedehnte spondylotische Exostosen und Spangen sind nach MARTIN bei Schwerarbeitern nicht selten. Fast jeder Träger eines Arbeitsbuckels weist sie auf. Sind diese Veränderungen auf nur einen Wirbel beschränkt und ist ein Trauma vorangegangen, so sind sie als traumatisch dann zu bezeichnen, wenn sie nicht gleich nach dem Trauma, sondern erst nach einer gewissen Ausbildungszeit nachweislich werden. Sie sind dann als

Knochencallus aufzufassen. Andererseits sind die Spondylotikerwirbelsäulen nach MARTIN besonders gebrechlich. Er beschreibt einen Fall von ausgedehnter Spondylose, in welchem die Sektion den Bruch einer spondylotischen Knochenbrücke entdeckte. In einem zweiten Fall war eine starke spondylotische Knochenwucherung am 5. Lendenwirbel abgebrochen. In einem dritten Fall (Überfahung, Herzruptur) war eine spondylotische Exostose am 7. Brustwirbel frakturiert. Sämtliche 3 Verletzten hatten vor dem Trauma keine Beschwerden von ihrer Spondylose her. In einem vierten Fall glaubt MARTIN bei einer 60jährigen Spondylotikerin röntgenologisch eine abgebrochene Knochenspange nachgewiesen zu haben.

Der röntgenologische Nachweis für ein derartiges Ereignis wird nicht immer leicht zu führen sein, doch wird, wie A. FISCHER und W. MÜLLER ausführen, die genaue Rekonstruktion des Unfalles und der unmittelbar an ihn sich anschließenden Klagen des Verletzten die Entscheidung fördern können (KUSS). Da es sich jedoch in derartigen Fällen um nur recht geringfügige Brucharten handeln kann, wird der Heilungsverlauf bei entsprechender Behandlung auch nur ein kurzer sein können. Es ist nicht anzunehmen, daß eine abgebrochene Knochenspange längere Zeit zum Anheilen bzw. zur Ausbildung einer Pseudarthrose braucht als etwa der Abbruch einer vorderen Randleiste. Die Wiederherstellung des früheren Zustandes wird, wie A. FISCHER meint, kaum länger als höchstens $\frac{1}{2}$ Jahr dauern.

Für eine geringe Anzahl von Fällen wird man dem Standpunkt BLÄNKES zustimmen müssen, der meint, daß nach schweren Gestaltveränderungen der Wirbelsäule durch einen tiefsitzenden Wirbelbruch, vielleicht mit seitlicher Luxation oder Subluxation und daran sich anschließender skoliotischer Verbiegung der Wirbelsäule in den höheren Abschnitten sich als Folge der dauernden Zwangshaltung deformierende Spondylosen einstellen können, welche doch schließlich zu eigenen Beschwerden führen. Hiermit ist derselbe Vorgang gemeint, den wir z. B. an statisch unrichtig und womöglich überbelasteten Hüftgelenken der einen Seite beobachteten, wenn etwa das andere Bein sehr verkürzt ist oder fehlt. Mir scheint trotz der Ausführungen von DAHL diese Frage noch nicht sicher entschieden zu sein. Die Entwicklung einer statischen Arthrose tritt aber regelmäßig erst nach jahrelanger Fehlbelastung des betreffenden Gelenks auf, so daß man auch für die unfallbedingte Entwicklung einer statischen Spondylose ein genügend langes Intervall nach dem Unfall verlangen muß.

Abweichend von den eingangs geschilderten radikal negierenden Standpunkten ist auch die Stellungnahme ZUR VERTHS, der in gewissem Grade den Beweisführungen der Unfallverletzten recht gibt. Von diesen wird immer wieder bestimmt und glaubwürdig vorgetragen, daß selbst jahrelang beschwerdefrei getragene Spondylosen erst nach einem durchgemachten Unfallereignis, selbst wenn es die spondylotische Wirbelsäule gar nicht selbst getroffen hat, fühlbar werden. Immer wieder versichern die Betroffenen, daß sie bis zu dem Unfalltage so beweglich und so beschwerdefrei gewesen seien, wie jeder andere auch und trugen doch, wie ein vielleicht schon am Unfalltage angefertigtes Röntgenbild beweist, fortgeschrittene Formen deformierender Spondylose. Allen diesen Verletzten die Richtigkeit dieser Angaben bestreiten zu wollen, ist trotz allergrößter Skepsis nicht möglich. Es kommt zweifellos vor, daß die erlittene Kontusion des unelastisch gewordenen, verletzlichen Trageorgans den Anlaß gegeben hat, daß die von ihm bereiteten Unzuträglichkeiten die Fühlbarkeitsschwelle überschreiten. Hierin liegt nicht notwendigerweise die Feststellung einer unfallbedingten Verschlimmerung der Spondylose. Es ist im Gegenteil denkbar, daß

somatische Veränderungen irgendwelcher Art an ihr überhaupt nicht aufgetreten sind, sondern daß der Unfall eben gerade nur die Herüberleitung der Erkrankung aus dem indolenten in das beschwerliche Stadium bewirkt hat. In solchen Fällen die Gesamtheit der spondylotischen Beschwerden rentengutachtlich dem Unfall zur Last zu legen, ist zweifellos eine Ungerechtigkeit gegen den Träger der Sozialversicherung. Der Übergang in das dolorose Stadium war auch in diesen Fällen schicksalsbedingt. Er mußte irgendeinmal eintreten und daß es gerade der beklagte „Unfall“ gewesen ist, ist nichts mehr als ein Zufall. Des Gutachters Sache wird es im Einzelfall sein, die Schwere des Traumas gegenüber den geklagten Beschwerden genau abzuwägen und zu entscheiden, wie weit der stattgefundene Unfall über ein zufälliges Ereignis hinausging (KUSS).

Die bis vor wenigen Jahren noch geübte Gutachterpraxis, erlittenen Unfällen jede tatsächlich geklagte Verschlimmerung im Ablauf einer chronischen Erkrankung zur Last zu legen, ist unmodern geworden. Sie hat vernünftigen Erwägungen Platz gemacht, welche zu ermitteln suchen, welcher Anteil an dem Ablauf einer Erkrankung der erlittenen Gewalteinwirkung zukommt und welcher Teil schicksalsbedingt ist. Findet sich auch bei sorgsamster klinischer und röntgenologischer Untersuchung kein Zeichen einer realen Verletzungsfolge, so dürfte die subjektive Verschlimmerung einer deformierenden Arthrose kaum je länger als 3—8 Wochen dem erlittenen Unfall zur Last zu legen sein, so daß kaum je derartige Verschlimmerungen in die Rentenpflicht gelangen werden. Zu beachten ist hierbei jedoch (ZUR VERTH, USADEL), daß sofortige Röntgenbilder häufig genug Spuren selbst von Knochenbrüchen, z. B. Fissuren, nicht erkennen lassen, und daß derartige Verletzungen häufig durch den sich entwickelnden Callus erst nach 3—8 Wochen (MAGNUS) in Erscheinung treten. Immerhin bleiben für den Einzelfall eine große Menge diagnostischer Schwierigkeiten übrig, die der Altbesitz an Fehlbildungen der Körperhaltung oder arthrotischer, neurotischer oder rheumatischer Veränderungen beim Hinzutreten von Unfällen verursacht. HERNDON weist hierauf an der Hand seines großen Materials von 941 Rückenverletzungen bei Grubenarbeitern hin.

2. Wirbelsäulenverletzung und BECHTEREW-Krankheit.

Die Spondylarthritis ankylopoetica, welche zuerst von BECHTEREW im Jahre 1700 als ein wohlumschriebenes Krankheitsbild dargestellt wurde, ist als Komplikation infektiöser Erkrankungen (SCHMIEDEN) ätiologisch kaum umstritten. Gelegentlich wird jedoch auch sie oder eine „Verschlimmerung“ als Folge von Traumatisierungen bezeichnet (WEGENER). Bei der großen Vorsicht, welche lange Jahre hindurch in der Formulierung von Zusammenhängen zwischen Trauma und Erkrankung geherrscht hat, haben derartige Angaben häufig nicht die genügend klare Ablehnung erfahren. Nach HEINEMANN-GRÜDER u. a. können sich sowohl die Osteophyten wie auch die Ankylose der Wirbelgelenke manchmal innerhalb weniger Monate aus leichten Anfängen zu schweren Beeinträchtigungen entwickeln. So kommt es gelegentlich vor, daß ein Trauma als veranlassende Ursache angegeben wird, wenn es gerade in ein progredientes Stadium der Erkrankung gefallen ist.

Irgendwelche kausale Beziehungen zwischen BECHTEREWScher Erkrankung und Trauma sind wohl stets abzulehnen. Über Frakturen einer bereits schwer versteiften Wirbelsäule habe ich im Schrifttum nichts gefunden. Sollte die sich

entzündlich versteifende Wirbelsäule, die natürlich verletzlicher und anfälliger ist, als eine normale, gelegentlich von einem Trauma getroffen werden, so haben dieselben Regeln zu gelten wie bei der traumatisierten deformierenden Spondylose, daß nämlich ein Trauma an sich nicht geeignet ist, den Ablauf der Erkrankung selbst nennenswert zu beeinflussen und daß die unmittelbaren Folgen des Traumas etwa in gleichen Zeiträumen abklingen, als wenn das gleiche Trauma eine gesunde Wirbelsäule getroffen hätte. Daß auch hierbei ganz außerordentlich verschiedene Bedingungen vorliegen können, ist mehrfach betont worden.

3. Wirbelsäulenverletzung und Osteomyelitis.

Die alte Lehre von der Notwendigkeit des Zusammentreffens einer allgemeinen und einer hiervon verschiedenen örtlichen Disposition (*Locus minoris resistentiae*) zur Klärung des Auftretens entzündlicher oder blastomatöser Prozesse spielt noch immer eine große Rolle nicht nur bei der Beurteilung des behaupteten Zusammenhanges zwischen Trauma und Tumor (Knochensarkom), sondern auch besonders bei der Erörterung der Unfallbedingtheit osteomyelitischer Prozesse.

Die Wirbelosteomyelitis ist eine verhältnismäßig seltene Lokalisation. Immerhin konnte WOHLGEMUTH aus dem Schrifttum 110 Fälle von Osteomyelitis der Wirbelkörper feststellen, nachdem früher VOLKMANN 87 solcher Fälle gesammelt hatte. Aus der Darstellung WOHLGEMUTHs geht hervor, daß auch die Wirbelosteomyelitis eine Erkrankung des Jugendalters ist, daß die Lendenwirbelsäule am häufigsten, seltener die Brustwirbelsäule befallen wird. Als auslösendes Moment findet WOHLGEMUTH in den meisten Fällen ein vorangegangenes Trauma und hält den aus der Literatur errechneten Prozentsatz von 23% für zu niedrig. Er berichtet über einen Fall, bei welchem eine 13jährige Schülerin unmittelbar im Anschluß an einen Sturz beim Turnen über Kreuzschmerzen klagte, bis sich eine eitrige Einschmelzung des 2. und 3. Lendenwirbels mit einem großen Weichteilabsceß herausstellte. Ähnlich folgert DUDDEN, dessen 5jährige Patientin unmittelbar nach einem Schlag auf den Rücken eine Osteomyelitis des 12. Brustwirbels sowie des 1. und 2. Lendenwirbels bekam (*Staphylococcus aureus*). MATHIEU, der 5 Fälle akuter Osteomyelitis der Wirbelsäule beschreibt, spricht dem Trauma für die Lokalisation der Osteomyelitis am Wirbel eine wesentliche Rolle zu. In $\frac{1}{4}$ der Fälle sei solches einwandfrei nachgewiesen. Von den Osteomyelitiden an der Wirbelsäule betreffen 53% die Lendenwirbelsäule. Hier sitze der Herd meist im Wirbelbogen, wogegen er in der Halswirbelsäule sich häufiger im Wirbelkörper befinde. Das Fortschreiten der Eiterung auf die Muskulatur, Pleura und Mediastinum sei häufig. Einbruch in den Wirbelkanal sei seltener. Den Staphylokokkenosteomyelitiden stellt DE BATTISTI die typhöse Spondylitis an die Seite mit der Begründung, daß auch bei ihr gelegentlich ein Trauma im weiteren Sinne eine Rolle spiele. Eine rasche Bewegung im Bett hatte Schmerzen in der Lendenwirbelsäule zur Folge. An der gleichen Stelle entwickelte sich eine typhöse Osteomyelitis.

Nach BROWN befallen osteomyelitische Prozesse am häufigsten die Lendenwirbelsäule und die untere Brustwirbelsäule, sehr selten die Halswirbelsäule. Am häufigsten sind Bögen und Fortsätze befallen, seltener die Wirbelkörper. Im Anfang ergibt die Röntgenuntersuchung keine sichtbaren Veränderungen, wie das ja auch von anderen Lokalisationen der Osteomyelitis bekannt ist. Meist

sieht man erst nach der zweiten Woche Aufhellungen im Röntgenbild im Sinne der Osteomyelitis.

Die osteomyelitischen Herde in der Wirbelsäule betreffen häufig mehr als einen Wirbel. In dem Fall von FRITZLER waren zwei nicht aneinander grenzende Wirbel betroffen. Es entstand zuletzt eine Keilform des 2. Lendenwirbels mit leichter Gibbosität.

Bei 2 Säuglingen STÖHRS betraf die Osteomyelitis der Wirbelsäule mehrere Wirbel, in dem einen Fall 3 Brustwirbel, im andern 7 Brust- und Lendenwirbel.

Dagegen war in keinem der 15 Fälle BACHRACHS von metastatischen Wirbelabscessen bei Fleckfieber, Rückfallfieber, Typhus und Malaria ein Trauma vorangegangen. Weder in dem Fall von FRITZLER noch in demjenigen von CLAIRMONT war der osteomyelitischen Metastase im Wirbel (beide Male dem 2. Lendenwirbel) ein Trauma vorangegangen. In dem CLAIRMONTschen Fall waren auf der Höhe der Erkrankung beträchtliche Lähmungserscheinungen vorhanden, offenbar Wurzelsymptome, da der Liquor nicht infiziert war. Eine Mastdarmlähmung blieb übrig, die CLAIRMONT als Symptom der Miterkrankung der Medulla erklärt, da Kompressionserscheinungen nicht in Frage kamen.

Ursächliche Verknüpfungen von Trauma und Osteomyelitis unterliegen an der Wirbelsäule den gleichen Gesetzen wie an anderen Gliedmaßen. Die Bejahung des Zusammenhanges ist nur unter besonderen Kautelen erlaubt. Es ist äußerst schwer, den Beweis zu erbringen, daß nicht etwa zur Zeit des mehr oder weniger undeutlichen Traumas der Herd im Wirbel bereits vorhanden gewesen ist. Wenn man bedenkt, daß die Osteomyelitis eine Erkrankung des heranwachsenden Alters ist, also einer Lebenszeit, in welchem jugendliche Beweglichkeit, Spiel, Sport, Erwerbsarbeit eine Unmasse täglicher Traumatisierungen aller Bewegungsorgane herbeiführen und wenn man daneben hält, wie selten hiergegen doch die Osteomyelitis ist, so erscheint mir der Standpunkt berechtigt, daß das explosive Auftreten einer osteomyelitischen Lokalisation nach einem adäquaten Trauma selbst bei Vorhandensein eines örtlichen und zeitlichen Zusammenhanges mehr oder weniger in das Bereich des Zufalles gehört. Auf die das Schrifttum früherer Jahrzehnte füllenden Experimentaluntersuchungen, welche mit heißem Bemühen und geringem Erfolg darauf ausgingen, in den Blutkreislauf gebrachte Kokkenaufschwemmungen durch Traumatisierung zu Eiterungen an vorher bestimmter Stelle zu veranlassen, gehe ich hier nicht näher ein. Ich habe mich in den letzten Jahren immer mehr zu der Überzeugung durchgekämpft, daß für eine Osteomyelitis an einem Extremitätenknochen eine Unfallbedingtheit fast ausschließlich dann angenommen werden darf, wenn nachgewiesen ist, daß das Trauma ein deutliches Hämatom um den betroffenen Knochen gesetzt hat, dieses Hämatom unter den Augen des Arztes vereiterte und die Eiterung auf das Periost und den darunter liegenden Knochen übergriff und zu sequestrierenden Herden führte. Ähnliche strenge Bedingungen wird man auch für die akute Osteomyelitis der Wirbelknochen gelten lassen müssen.

Die Abgrenzung der chronischen Form der Osteomyelitis, der OEHLECKER eine ausgezeichnete Studie widmet, von der akuten ist deshalb schwer, weil die Anamnese meist unklar bleibt. Reste abgeheilte Osteomyelitis kennzeichnen sich durch die relativ starke Callusbildung um den Krankheitsherd herum. Diese Tatsache kennzeichnet auch das röntgenologische Bild bei chronischer Osteomyelitis der Wirbelsäule oder Resten von ihnen. Dieser Befund steht in aus-

gesprochenem Gegensatz zu der meist relativ geringfügigen Callusbildung nach Frakturen, so daß differentialdiagnostisch die Abgrenzung alter osteomyelitische Herde von alten Kompressionsfrakturen in der Regel nicht allzu schwer sein wird. Das Auffinden früherer schmerzhafter Prozesse an der Wirbelsäule in der Anamnese wird in solchen Fällen endgültige Klarheit geben.

Daß eine bereits bestehende akute Wirbelosteomyelitis durch ein interkurrentes Trauma in ihrem Ablauf verschlimmert werden könnte, ist natürlich theoretisch möglich. Praktisch ist derartige kaum anzunehmen, weil die Knochenmarkeiterung nur ausnahmsweise so latent verlaufen dürfte, daß der Kranke seiner Arbeit noch weiter nachgeht. Die Beschwerden pflegen fast unmittelbar nach der Etablierung der Metastase sehr beträchtlich zu sein, auch wenn, wie bekannt, das Röntgenbild anfangs den Herd nachzuweisen noch nicht imstande ist. Dagegen erscheint es mir leichter möglich, daß in einer chronischen Osteomyelitis, wie sie OEHLECKER schildert, virulente Keime vorhanden sein und durch ein adäquates Trauma (Sprengung des Herdes) zum Wiederaufflackern des entzündlichen Prozesses gebracht werden könnten. Bei der relativen Seltenheit chronisch-osteomyelitische Zustände an den Wirbeln ist es nicht verwunderlich, daß das Schrifttum sich über diese Möglichkeit ausschweigt.

4. Wirbelsäulenverletzung und Wirbeltuberkulose.

Diesem Problem widmet HAUMANN in seinem Buch ein ganzes Kapitel, wozu ihn die immer wieder auftauchenden Diskussionen zu dieser Frage berechtigen. Was die tatsächlichen Feststellungen anlangt, so versichert HAUMANN, daß unter Leitung von MAGNUS im Krankenhaus Bergmannsheil oft bei bereits fortgeschrittener Lungentuberkulose ein Wirbelbruch ausheilte, ohne daß die Bruchstelle tuberkulös erkrankte. Serienweise wurde auf dem Obduktionstisch festgestellt, daß auch die verschiedensten anderen Organe des Körpers, das Harnsystem, der Darm tuberkulös schwer erkrankt gefunden wurden und zugleich der nachweislich in diesem Stadium der Tuberkulose erlittene Wirbelbruch vollkommen ausheilte. Diese Wahrnehmung bestätigt die LEXERSche Ansicht, daß eine Ablagerung der Bacillen aus der Blutbahn am Orte einer Gewalteinwirkung bei der wesentlich embolischen Verbreitung der Tuberkulose unwahrscheinlich ist, wenn nicht ein tuberkulöser Embolus zufällig ins Verletzungsgebiet gelangt. Der den Kokken eigene Etablisierungsmodus von Metastasen, nämlich durch Ansiedlung von im Blute frei kreisenden Infektionserregern ist, woran HAUMANN erinnert, deshalb für die Tuberkelbacillen nicht zutreffend, weil ihre Anwesenheit im Blut äußerst selten ist. Dazu kommt, daß im Blute kreisende Bakterien an einer in Heilung begriffenen Bruchstelle ein Gewebe vorfinden, das sich infolge der Regenerationsvorgänge (Granulationsgewebe, Hyperämie) in erhöhter Abwehrbereitschaft befindet.

Mit der Möglichkeit der traumatischen Tuberkulose verhält es sich also nur insofern anders als mit der traumatischen Osteomyelitis, als die Wahrscheinlichkeit noch wesentlich geringer ist.

Mit Recht sagt HAUMANN, daß mit dem Begriff des Locus minoris resistentiae „ein geradezu verheerender Mißbrauch getrieben wird“. Diese rein theoretische Konzeption ist zu einem Kausalitätsschlagwort geworden. In der Tat liest man in Unfallgutachten, die den Zusammenhang einer örtlichen Erkrankung,

eines Tumors, einer Tuberkulose oder einer banalen Eiterung mit einem behaupteten Unfall den medizinischen Laien der Spruchinstanzen plausibel machen sollen, immer wieder fast romanhaft klingende, rührende Auseinandersetzungen über den günstigen Boden, den eine Kontusion, eine Erschütterung oder auch eine offene Gewebsläsion den angriffslustig im Blute kreisenden Schädlingen bereitet habe. Was jedenfalls die Tuberkulose anbetrifft, so führt HAUMANN mit Recht an, daß die Versuche von HONSELL, KRAUSE, FRIEDRICH, SCHÜLLER usw. einen Beweis für die Möglichkeit des lokalisierenden Einflusses leichter Traumen bei der Knochen- und Gelenktuberkulose nicht erbracht haben.

Andererseits stellen SCHMORL-JUNGHANNS fest, daß klinisch unbekannt gebliebene tuberkulöse Wirbelherde in großer Zahl auf den Obduktionstischen der pathologischen Institute aufgefunden werden und zwar, wie er mit Bedauern feststellt, nur äußerst selten im wirklichen Frühstadium. Und das trotz vorhergegangener sorgfältiger Röntgenuntersuchungen.

Der Beweis jedenfalls, daß eine beginnende Wirbeltuberkulose in einem von einem Unfall betroffenen Wirbel nicht vorher bereits vorhanden gewesen ist, ist bei der weiten Verbreitung der Wirbelcaries bei Jugendlichen nicht zu führen. Erkrankt ein traumatisch geschädigter Wirbel an Tuberkulose, so ist es sehr viel wahrscheinlicher, daß ein unbekannter tuberkulöser Herd für das Trauma ein Locus minoris resistentiae gewesen ist, als daß umgekehrt das Trauma einer embolischen Tuberkulose den Weg bereitet habe. Jedenfalls ist es recht gewagt, wenn SIGL u. a. neben dem Sarkom, der Osteomyelitis und der BECHTEREWschen Erkrankung ohne Einschränkung auch die Tuberkulose unter die post-traumatischen Wirbelerkrankungen zählen.

In dem Falle der traumatischen Mobilisierung einer latenten Wirbeltuberkulose würde es sich also um die „Verschlimmerung eines bestehenden Leidens“ durch die Wirbelsäulenverletzung handeln. Für oder gegen eine solche Annahme ergeben sich eine Anzahl beachtlicher Gesichtspunkte.

Nach den Ausführungen von SCHMORL und den klinischen Erfahrungen von FREUND, BAENSCH u. a. nimmt die Wirbeltuberkulose meist in der Randzone des Wirbelkörpers neben der Zwischenwirbelscheibe ihren Anfang. „Von hier aus setzt dann ein rascher Einschmelzungsvorgang ein, der bald das Zwischenwirbelscheibengewebe ergreift.“ Häufig werden zwei benachbarte Wirbelkörper und die dazwischen liegende Bandscheibe von der Tuberkulose ergriffen, so daß bei Ausheilung derartiger Prozesse die eingeschmolzene Zwischenwirbelscheibe verschwindet und die beiden erkrankten Wirbel einen neuen deformierten Blockwirbel von etwas geringerer Höhe ergeben. Bei dem Wirbelbruch muß aber nicht notwendigerweise die benachbarte Bandscheibe mitbetroffen sein. Im Gegenteil ist das beim typischen Quetschbruch die Ausnahme, weshalb von einzelnen Bearbeitern differentialdiagnostischer Momente (WYNEN) ausdrücklich hervorgehoben wird, daß die Bandscheibe bei Frakturen glatte Konturen, bei der Tuberkulose scharfe, wie angefressene Ränder im Röntgenbild aufweise. Wenn diese Unterscheidungsmerkmale auch nicht regelmäßig zutreffen, so können sie doch gelegentlich für die Frage der traumatischen Entstehung einer Tuberkulose mitverwertet werden. Denn es leuchtet ein, daß die erste der beiden Schädigungen des Wirbels auf das Endresultat formbestimmenden Einfluß haben muß. Ist die Kompressionsfraktur zuerst dagewesen, so wird die sekundäre Tuberkulose die Kompressionsfraktur nachahmen müssen und erst später durch die meist

intakten Endplatten zu den Bandscheiben gelangen. War die Tuberkulose das primäre oder gar einzige, so wird man erwarten dürfen, daß der Zerstörungsprozeß nahe den Zwischenwirbelscheiben, vielleicht in zwei benachbarten Wirbeln, lokalisiert ist. Frühzeitig nach der Verletzung angefertigte gute Röntgenbilder sind auch für die Beantwortung der Frage nach der traumatischen Tuberkulose von allerhöchster Wichtigkeit, besonders dann, wenn die Vorgeschichte nichts von einem früheren GIBBUS oder einer alten Wirbelsäulentuberkulose enthält. Der von HAUMANN angeführte interessante Fall eines Bergmanns, der von einem Stein aus dem Hangenden getroffen wurde und eine Rückenquetschung erlitten hatte, in deren Bereich sich später eine tuberkulöse Spondylitis der 1. und 2. Lendenwirbel entwickelte, ist typisch für die traumatische Mobilisierung einer bis dahin latenten Wirbelcaries. Wenn HAUMANN verlangt, daß zur Aktivierung eines latenten Tuberkuloseherdes im Wirbel ein so nachdrückliches Trauma gehört, daß dadurch eine anatomische Schädigung des Knochens verursacht wird, so muß andererseits auch wohl angenommen werden, daß auch der tuberkulöse Herd sich zur Zeit des Unfalles bereits in einem nicht allzu anfänglichen Stadium befunden haben muß. Er muß jedenfalls die Festigkeit der Wirbelspongiosa bereits so sehr geschädigt haben, daß dieser Wirbel im Vergleich mit seinen Nachbarn in seiner Struktur bereits besonders nachgiebig geworden war.

Bei der Bemessung des durch den Unfall angerichteten Schadens wird man nach geltenden Sprüchen des Reichsversicherungsamtes die schwierige Entscheidung treffen müssen, in welchem Maße der Unfall auf den Ablauf der Tuberkulose eingewirkt hat. Hierzu wird man sich darüber klar sein müssen, daß die Tuberkulose der Wirbelsäule nicht nur eine der häufigsten Formen der Knochentuberkulose ist, sondern auch daß der Verlauf der Wirbeltuberkulose bei Erwachsenen ein progredienter zu sein pflegt. Die untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule ist von der Tuberkulose ebenso bevorzugt, wie von den typischen Kompressionsfrakturen, was die Zusammenhangsfragen noch erschwert.

Mitteilungen wie die von DERGANZ, der eine tuberkulöse Metastase im traumatisierten Wirbel annimmt und den 2 Jahre nach dem Trauma an Wirbelcaries eingetretenen Tod für unfallbedingt hält, sind mit Skepsis entgegenzunehmen. Dasselbe gilt von dem 21jährigen Mädchen GOLDS, welches 1½ Jahre nach Kompressionsfraktur eines Lendenwirbels mit Querfortsatzbruch an einer Tuberkulose desselben Wirbels mit Senkungsabsceß und Lähmungen erkrankte. Wenn auch das angegebene Intervall verhältnismäßig groß ist, bleibt der Verdacht nicht entkräftet, daß die Tuberkulose bereits vorher in dem Wirbel etabliert war. Andererseits ist es durchaus nicht unmöglich, daß die Tuberkulose sich den betroffenen Wirbel auch dann ausgesucht hätte, wenn er nicht frakturiert worden wäre.

Sieht man von den kausalen Verknüpfungsfragen ab, so macht die Wirbeltuberkulose gelegentlich Schwierigkeiten bezüglich der diagnostischen Abgrenzung gegen den Wirbelbruch. Auch HAUMANN weist darauf hin, daß röntgenologisch das Verhalten der Zwischenwirbelscheiben differentialdiagnostisch von Bedeutung sei und schließt sich den Darlegungen WYNENS und ROSTOCKS an. Natürlich kommen auch beim Wirbelbruch weitgehende Zerstörungen der Zwischenwirbelscheibe vor, worauf SCHMORL-JUNGHANNS in einem besonderen Kapitel ihres Buches eingehen. Sternförmige und segmentförmige Zerreißen

der Bandscheiben mit späterer Erniedrigung und Deformierung des Zwischenwirbelraumes wurden beobachtet. Immerhin ist die Beteiligung der Zwischenwirbelscheibe bei der Tuberkulose die Regel, beim Wirbelbruch die Ausnahme. Fast niemals sind nach ausgeheiltem Wirbelbruch, auch wenn zwei oder mehr aufeinanderfolgende Wirbel zertrümmert worden sind, die Zwischenwirbelscheiben vollkommen verschwunden, während das bei der ausgeheilten Tuberkulose in einem hohen Prozentsatz der Fall ist.

Die Reparationsvorgänge bei der Tuberkulose sind andere als die nach einer Fraktur. Wenn sich auch nach beiden Vorgängen im seitlichen Röntgenbild Verdichtungen des Knochens im Bereich der geheilten Affektion vorfinden, so ist doch die Bildung aus der Wirbelform herauspringender Callusmassen in Form von Balkon-, Konsol- oder Brückencallus bei der ausgeheilten Tuberkulose eine große Seltenheit, bei schweren Frakturen die Regel (s. die Röntgenbilder bei HAUMANN). Der Nachweis mehrerer cariesverdächtiger Stellen an der Wirbelsäule spricht im Zweifelsfall dafür, daß auch die fragliche Affektion eine Caries ist, wobei freilich bedacht werden muß, daß auch fern voneinander gelegentlich multiple Kompressionsfrakturen festgestellt wurden. Endlich ist der spitzwinklige Gibbus nach der Tuberkulose und die Langform der tiefer gelegenen (Lenden-) Wirbel ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem flachen Höcker-GIBBUS der Kompressionsfraktur.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten könnten endlich, worauf EISELSBERG und GOLD aufmerksam machen, von dem intramediastinalen Hämatom bei Wirbelbrüchen im Vergleich zum spondylotischen Absceß herrühren. Die Form dieser beiden Ergüsse kann nach diesen Autoren natürlich völlig die gleiche sein. Auch das Hämatom kann aufsteigen wie der Absceß. Der Unterschied liegt in dem zeitlich verschiedenen Verlauf, insofern der Absceß jahrelang bestehen kann, das Hämatom jedoch spätestens nach einigen Wochen resorbiert ist.

Von der Lues der Wirbelsäule soll hier nur anhangsweise angedeutet werden, daß sie offenbar außerordentlich selten ist. Sie war Gegenstand einer Diskussion in der amerikanischen medizinischen Gesellschaft 1925 im Anschluß an Vorträge von COFIELD und LITTLE. Beziehungen zu Verletzungen der Wirbelsäule werden ihr bisher nicht nachgesagt.

III. Die Behandlung der Sehnenverletzungen¹.

Von

FRITZ HESSE-Leipzig.

Mit 46 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		175
Allgemeiner Teil		184
I. Vorbemerkungen zu Anatomie und Physiologie der Sehnen		184
II. Heilungs- und Regenerationsvorgang bei Sehnenverletzungen		186
III. Die Sehnennaht		189
1. Nahtmaterial		190
2. Nahtmethoden		190
3. Die Prognose der Sehnennaht und die Operationstechnik		198
4. Die Nachbehandlung		204
Spezieller Teil		205
I. Die Behandlung der frischen Sehnenverletzungen		205
1. Die Behandlung der Strecksehnenverletzungen des Vorderarmes, der Hand und der Finger		205
a) Die Sehne des M. abd. poll. long. und ext. poll. brevis		206
b) Die Sehne des M. ext. carpi rad. brev. et long.		208
c) Die Sehne des M. ext. poll. long.		208
d) Die Sehne des M. ext. carpi ulnaris		212
e) Die Sehne des M. ext. digit. com., ext. ind. propr. und V. propr.		212
2. Die Behandlung der Beugesehnenverletzungen, des Vorderarmes, der Hohlhand und der Finger		221
a) Die Sehne des M. flex. carpi ul. et rad.		223
b) Die Sehne des M. flex. poll. long. et dig. com.		224
c) Die Sehnausrisse und Abrisse		229
3. Die Behandlung der Sehnenverletzungen des Fußes.		230
a) Die Sehnen des M. ext. digit. long., ext. hall. long., tibialis ant.		231
b) Die Verletzungen der Sehnen des M. peroneus long. et brevis		233
c) Die Sehnen des M. tibialis post., flexor digit. long., flexor hall. long.		234
4. Die offenen und subcutanen Verletzungen der Achillessehne, der Sehne des M. quadriceps femoris, des Lig. patellare und der Sehnen des M. biceps brachii		237
a) Die subcutane Ruptur der Achillessehne		239
b) Die Rupturen des Lig. patellare und der Quadricepssehne		240
c) Die Rupturen der Sehnen des M. biceps brachii		242
II. Die Behandlung der veralteten Sehnenverletzungen		245
1. Funktionsprüfung der zugehörigen Muskeln		246
2. Die Untersuchung auf ruhende Infektion		247

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. PAYER).

	Seite
3. Verkürzung und Verlängerung von Sehnen	248
4. Beseitigung und Verhütung von Sehnenverwachsungen, Überbrückung von Sehndefekten und Ersatz ganzer Sehnen	249
a) Das Material	249
α) Lebendes, menschliches Gewebe, Fettgewebe, Fascie, Sehne, Cutis, Sehnen Scheide, Gefäße, Peritoneum	249
β) Heteroplastisches Gewebe, frisches tierisches, präpariertes tierisches und menschliches Gewebe	251
γ) Alloplastisches Material	252
b) Beseitigung und Verhütung von Sehnenverwachsungen	253
c) Die Überbrückung von Sehndefekten und der Ersatz ganzer Sehnen	256
α) Ersatz durch freie Sehnenverpflanzung	257
β) Ersatz durch freie Fascienverpflanzung	257
γ) Ersatz durch freie epidermislose Cutisverpflanzung	259
δ) Ersatz durch fixiertes organisches Gewebe	259
ε) Ersatz durch alloplastisches Material	259
5. Ersatz der Fingersehndefekte	260

Literatur.

- ALBERTINI, A. v.: Sehnen und Sehnencheiden. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCH.
- ANGLESIO, B.: Experimentelle Beiträge zur Sehnenplastik. Ref. Z.org. Chir. **25**.
- ANZILOTI, G.: Experimentelle Sehnenverletzungen und ihre Wiederherstellung. Ref. Z.org. Chir. **5** (1914).
- ASHURST, A.: Rupture of tendon of extensor pollicis longus. Ann. Surg. **78** (1923).
- AXHAUSEN, G.: Die Spät ruptur der Sehne des Ext. poll. long. bei der typischen Radiusfraktur. Bruns' Beitr. **133** (1925).
- BARNES, C. K.: Spontaneous rupture of ext. poll. long. J. amer. med. Assoc. **1926**.
- BANGE, R.: Sehnenaurisse an der Hand. Dtsch. Z. Chir. **183** (1923).
- BARDELEBEN u. HÄECKEL: Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Jena: Gustav Fischer.
- BARDENHEUER: Myotomie und Myographie. Dtsch. Z. Chir. **100**.
- BAUMANN, E.: Zur Sehennaht bei Verletzungen. Zbl. Chir. **1926**, 3037.
- BAYER, H. v.: Fremdkörpereinheilung im Organismus. Beitr. klin. Chir. **58** (1908); **70** (1910).
- BERNSTEIN, M. A.: Der klinische Erfolg der Sehnen transplantation (engl.). Ref. Z.org. Chir. **17** (1922).
- BEYKIRCH, A. u. H. MEYER: Die Überpflanzung fixierten Sehngewebes im Tierexperiment. Bruns' Beitr. **148** (1930).
- BIANCHERI, T. M.: Sulla rottura sottocutanea del bicipite brachiale. Chir. Org. Movim. **9**, H. 6 (1925).
- BIER, A.: Beobachtungen zur Regeneration der Sehnen. Dtsch. med. Wschr. **1917/18**. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1920**, **1922**.
- BIESALSKI, K. u. L. MAYER: Die physiologische Sehnenverpflanzung. Berlin: Julius Springer 1916.
- BIESIN, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Heilung der Sehnenwunden. Z. orthop. Chir. **55** (1931).
- BLENCKE: Zur Entstehung der subcutanen Ruptur des Biceps brachii. Münch. med. Wschr. **1920**, 17.
- BLOCH, J. CH. et BONNET: Evolution et traitement des plaies des tendons de la main et des doigts. Presse méd. **1929**, 1379.
- BLOCK, W.: Eine seltene Verletzung als Beitrag zur Festigkeit der Sehnen. Münch. med. Wschr. **1923**, 533.
- BOLOGNESI, G.: Experimentelle Sehnenplastik. Ref. Z.org. Chir. **5** (1914).
- BONA, TR.: Die Behandlung der Sehnenverletzungen. Ref. Z.org. Chir. **48** (1930).
- BORCHERS, E.: Ruptur der Sehne des langen Bicepskopfes. Bruns' Beitr. **90** (1914).
- BORST, M.: Über die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. Beitr. path. Anat. **34**.

- BOUGLÉ: Greffe autochtone. Bull. Soc. Chir. Paris 1900.
- BRANDENBURG, E.: Abrißfraktur an der Beugeseite der Nagelphalanx des linken Kleinfingers. Zbl. Chir. 1931, 1065.
- BRANDIS, H. v.: Seltene Aponeurosenverletzung. Gleichzeitig Beiträge zur Cutisplastik. Zbl. Chir. 1933, 130.
- BRIX: Eine seltene Strecksehnenverletzung am Finger. Arch. orthop. Chir. 28 (1930).
- BROCQ, P.: Suture primitive et directe du tendon long fléchisseur du ponce gauche au niveau de la base de la 1ère phalange. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 57 (1931).
- BUNNEL-STERLING: Réparations des tendons au niveau des doigts. Surg. etc., Jan. 1918, 103—110.
- Wiederherstellung der Fingersehnen (engl.). Zit. Z.org. Chir. 19 (1923).
- Greffes nerveuses et tendineuses de la main. Arch. franco-belg. Chir. 1927, 93.
- Repair of nervos and tendons of the hand. J. Bone Surg. 10 (1928).
- Un point essentiel dans la chir. réparation: une technique atraumatique. California State J. Med., Mai 1921.
- BURCKHARDT: Die subcutanen Sehnen und Muskelverletzungen der Hand. Diss. Erlangen 1890.
- BURK, W.: Ersatz intramuskulärer Fascienseiden durch frei transplantierte Fascie. Zbl. Chir. 1915, 573.
- BUSSE: Untersuchungen der feineren Vorgänge bei der Heilung von Sehnenwunden nach der Tenotomie der Achillessehne. Dtsch. Z. Chir. 33.
- CAJORI, F. A., C. Y. CROUCHER, u. R. PEMBERTON: Die Physiologie der Gelenkflüssigkeit. Ref. Z.org. Chir. 36 (1927).
- CARAVEN: Deux cas de rupture du tendon du long biceps. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 1927, No 9.
- CHARBONNET: Wiederherstellungschirurgie an Sehnen, Aponeurosen und Muskeln. Ref. Z.org. Chir. 14 (1921).
- CHIARI: Ein Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens frei transplanterter Fascie im menschlichen Organismus. Wien. klin. Wschr. 1913, Nr 8.
- CHURGIN, M.: Über späten Sehnenriß des M. ext. poll. long. (russ.). Ref. Z.org. Chir. 56 (1932).
- COENEN, H.: Der Sehnenriß des Ext. poll. long. bei der typischen Radiusfraktur. Zbl. Chir. 1930, 2323.
- Über die Ursache der Sehnenruptur des Ext. poll. long. bei der typischen Radiusfraktur. Arch. orthop. Chir. 28 (1930).
- Zur Seidenplastik an den Fingerbeugesehnen. Dtsch. Z. Chir. 234 (1931).
- COHEN, J.: Kalkablagerung am Ansatz der Sehne des Flex. carpi uln. nach Trauma (amerik.). Ref. Z.org. Chir. 38 (1925).
- COHN, M.: Spätergebnisse der Sehnenverpflanzungen an der Göttinger Klinik. Dtsch. Z. Chir. 230 (1931).
- DITTRICH, K. v.: Über Sehnenregeneration. Arch. orthop. Chir. 25 (1927).
- DITTRICH, R.: Die Spärtuptur der Sehne des Ext. poll. long., eine typische Verletzung. Zbl. Chir. 1924, 150.
- DELBET: Rupture du quadriceps etc. J. des Pract. 38 (1924).
- DREYER: Nachbehandlung der Sehnennähte. Chir. Kongr. 1910, S. 235.
- Über die Möglichkeit sofortiger Bewegungsaufnahme nach Sehnennaht. Beitr. klin. Chir. 70 (1910).
- Technik der Sehnennaht. Arch. klin. Chir. 1911.
- DRIELSMAN, J. H.: Sehnenzerreißen unter der Hand (holl.). Ref. Z.org. Chir. 22 (1923).
- DOMINICI, L.: Die Bedeutung der Sehnenscheide für den Heilungsprozeß bei Sehnenverletzungen (ital.). Ref. Z.org. Chir. 25.
- DOUGLAS, J.: Fettgewebsüberpflanzung wegen Verwachsungen bei Sehnennähten. Ref. Z.org. Chir. 8 (1920).
- DUBS, J.: Die funktionelle Prognose der Sehnennaht. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1919, 5.
- DUJARIER, CH.: Rupture du tendon du long fléchisseur du ponce. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 1922, 53.
- DÜMS: Trommlerlähmung. Dtsch. mil.ärztl. Z. 25 (1896).
- Handbuch der Militärkrankheiten. 1 (1896).
- DUPLAY: Subcutane Zerreißen des langen Daumenstreckers. Ref. Zbl. Chir. 1877, 512.

- DURAND, M.: Die Sehnen transplantation mit totem Material (franz.). Ref. Z.org. Chir. **10** (1921).
- DURBAN, K.: Subcutane Ruptur der Fingerstrecksehnen. Zbl. Chir. **1926**, 2773.
- DYKES, S. N.: Rupture of the ext. poll. tend. Brit. med. J. **1922**, 387.
- EDEN, R.: Tendo- und Neurolysis mit Fettplastik. Chir. Kongr. 1913.
- u. LINDIG: Über die Verhütung postoperativer Verwachsungen. Dtsch. med. Wschr. **1920**, 1069.
- u. E. REHN: Die autoplastische Fetttransplantation zur Neurolysis und Tendolysis. Arch. klin. Chir. **1914**.
- EDWARDS, H. C.: Injuries of tendons and muscles. Lancet **1932**, 65.
- EILERS: Über die subcutanen Fingerstrecksehnenrupturen mit besonderer Berücksichtigung der Knopflochluxation am 1. Interphalangealgelenk. Dtsch. Z. Chir. **223** (1930).
- EISBERG, H. and D. SONNENSCHNEIN: Primary repair of lacerated tendons and nerves (amer.). Ref. Z.org. Chir. **41** (1928).
- ENDERLEN: Über Sehnenregeneration. Arch. klin. Chir. **46** (1893).
- Zur freien Sehnen transplantation. Beitr. klin. Chir. **83** (1913).
- EWALD: Bicepsrisse und Unfall. Münch. med. Wschr. **1927**, 2214.
- FALDINO, G.: Contributo allos studio dello sviluppo dei tendini. Chir. Org. Movim. **5**, H. 1 (1921).
- FASIANI, G. M.: Über einen Fall von subcutaner gleichzeitiger Zerreißung von 3 Sehnen. Ref. Z.org. Chir. **23** (1923).
- FEINEN: Myotomie und Sehnenverletzungen der Handflexoren. Chir. kongr. 1909.
- FISCHER, A.: Regeneration. Cytologica **1**, Nr 3 (1930).
- FISCHMANN, L.: Eine neue autoplastische Sehnennaht. Ref. Z.org. Chir. **31** (1925).
- FOCKEN, H.: Über Sehnennaht und Sehnenregeneration. Diss. Greifswald 1924.
- FOERSTER, O.: 3 Fälle von isolierter Sehnenverletzung. Beitr. klin. Chir. **57** (1908).
- FOGLIANI, M.: Die Folgen für die Funktion bei Durchtrennung der Strecksehnen des Ring- und Mittelfingers der Hand. Ref. Z.org. Chir. **57** (1932).
- FRISCH, O. v.: Einige Bemerkungen zur Technik der Sehnennaht. Arch. klin. Chir. **94** (1911).
- FRÜND, H.: Reizbestrahlung zur Aufdeckung latenter Infektionen. Zbl. Chir. **1924**, H. 50.
- GALLI, G.: Subcutane spontane Sehnenruptur des Quadriceps fem. Ref. Z.org. Chir. **55** (1931).
- GALLIE, W. E.: Sehnenimplantation. Zit. Z.org. Chir. **15** (1922).
- Klinische und experimentelle Studien über frei transplantierte Fascie. Ref. Z.org. Chir. **19** (1923).
- GARDENER, F. G.: Rupture of the ext. long. poll. tendon reported by Dr. DYKES. Brit. med. J. **1922**, 476.
- GARLOCK, J.: Behandlung der Verletzungen der Beugesehnen der Hand. Ref. Z.org. Chir. **34** (1926).
- Der Heilungsprozeß von Sehnenwunden und Sehnenplastiken. Ref. Z.org. Chir. **38** (1927).
- GASNE, E.: Über einen Fall von Kautschukeinscheidung der Zeigefingerstrecksehne (engl.). Ref. Z.org. Chir. **9** (1920).
- GAZA, v.: Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. Berlin: Julius Springer 1921.
- GIERTZ: Über freie Transplantation der Fascia lata als Ersatz für Sehnen und Bänder. Dtsch. Z. Chir. **125**.
- GLASS, E.: Seltene Bicepsverletzung. Zbl. Chir. **48**, 367.
- GLASS, F.: Eine Metallschiene zur Behandlung der Strecksehnenverletzung des Fingergliedes. Zbl. Chir. **1927**, 3027.
- GLUCK: Über Muskel- und Sehnenplastik. Arch. klin. Chir. **10** u. **26**.
- GOBIET, J.: Ein Fall von ausgedehntem Sehnenersatz durch freie Fascientransplantation. Wien. klin. Wschr. **1914**, 204.
- GOCHT, H.: Fingerschiene. Arch. orthop. Chir. **27** (1929).
- GORKA, S.: Ein Fall von Abriß der Sehne des M. biceps. Zbl. Chir. **1924**, 2642.
- GRADINSKY, M.: A study of the tendon sheaths of the foot and their relation to infection. Surg. etc. **51** (1930).
- GREBE, A.: Regeneration von Strecksehnen ohne Sehnenscheiden. Zbl. Chir. **1927**, 1487.
- GRUBER: Beobachtung eines Sehnenrisses des M. ext. poll. long. in 3 Fällen. Virchows Arch. **102**.

- GRUET, E.: Spätfolgen der nicht genähten Fingersehnen nach Schnittverletzung. Ref. Z.org. Chir. **2** (1913).
- GÜNTHER, B.: Zum subcutanen totalen Sehnenaustriß. Münch. med. Wschr. **1923**, 742.
- HACKENBROCH, M.: Über einen Fall von Ruptur (subcutan) des dreiköpfigen Oberarmmuskels. Mschr. Unfallheilk. **29**, 85 (1922).
- HACKER v.: Autoplastischer Ersatz der Streck- und Beugesehnen der Finger usw. Beitr. klin. Chir. **66** (1910).
- HÄEGLER: Sehnenverletzungen an Hand und Vorderarm. Beitr. klin. Chir. **16** (1896).
- HAGEN-TORN: Entwicklung und Bau der Synovialmembran. Arch. mikrosk. Anat. **21**.
- HAMMEL, R.: Über einen Fall von Ruptur des langen Bicepskopfes (Sehne). Beitr. klin. Chir. **147**.
- HAUCK, G.: Über die Ruptur der Ext. poll. long.-Sehne nach typischem Radiusbruch und ihre operative Behandlung. Arch. klin. Chir. **124** (1923).
- Über Sehnenverletzung, Sehnenregeneration und Sehnennaht. Arch. klin. Chir. **128** (1924).
- Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Finger- und Handgelenksehnscheiden. Arch. klin. Chir. **136** (1925).
- HEINEKE, H.: Spontanrupturen der Sehne des Extensor poll. long. nach typischen Radiusbrüchen und die sog. Trommlerlähmung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **47** u. **48** (1913).
- HELLER, E.: Über freie Transplantationen. Erg. Chir. **1** (1910).
- HENDERSON, M. S.: Regeneration der Sehnen. Ref. Z.org. Chir. **2** (1913).
- HENNEMANN: Über subcutane Bicepsruptur durch direkte Gewalt. Diss. Frankfurt a. M. 1921.
- HENSCHEN, K.: Die Herstellung von Gleitkanälen beim freien Sehnenersatz. Zbl. Chir. **1920**, 396.
- HENZE u. MAYER: Experimentelle Untersuchungen über Sehnenverpflanzungen und seidene Sehnen mit besonderer Berücksichtigung der Verhinderung von Verwachsungen. Z. orthop. Chir. **35** (1916).
- HERZBERG, E.: Experimentelles und klinisches zur Verhütung von Bauchfellverwachsungen. Demonstrationsvortrag 56. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1932. Arch. klin. Chir. **173**.
- u. E. GUTTMANN: Zur heteroplastischen Gewebsimplantation. Münch. med. Wschr. **1929**, 1922.
- HESSE, E.: Einige Bemerkungen zur freien Sehnentransplantation nach eitriger Tendovaginitis. Ref. Z.org. Chir. **43** (1928).
- HESSE, F.: Experimentaluntersuchungen an Sehnentransplantaten zur Frage der Heilungsvorgänge bei Sehnennähten innerhalb syn. Scheiden. Arch. klin. Chir. **169** (1932).
- Die Behandlung von Sehnenverletzungen innerhalb syn. Scheiden entsprechend dem Sitz der Verletzung im Bereich der Hohlhand und der Finger. Arch. klin. Chir. **170** (1932).
- Die Wirkung der Phenolcampher Mischung von CHLUMSKY auf das normale Gelenk. Dtsch. Z. Chir. **238** (1932).
- HOFFMANN, P.: Die Beziehungen der Sehnenreflexe zur willkürlichen Bewegung und zum Tonus. Z. Biol. **1918**, 68.
- HOFMANN: Subcutane Ausreißung der Sehne des langen Bicepskopfes. Wien. klin. Wschr. **1904**, 905.
- HONIGMANN, F.: Die traumatische Spätruptur der Sehne des langen Daumenstreckers. Med. Klin. **1926**, 728.
- HORWITZ, A.: Zur Behandlung der Strecksehnenabrisse der Fingerendglieder. Zbl. Chir. **1930**, 1463.
- Operative oder unblutige Behandlung der Strecksehnenabrisse am Fingerende. Dtsch. med. Wschr. **1931**, 445.
- HUECK, H.: Über Sehnenregeneration innerhalb synovialer Scheiden. Arch. klin. Chir. **127** (1923).
- HUETER: Zur Diagnose der Verletzung des M. biceps brachii. Arch. klin. Chir. **5** (1864).
- HUNT, J. R.: Paralysis of the unguis phalanx of the thumb from spontaneous rupture of the ext. poll. long., the so called drummers palsy. J. amer. med. Assoc. **1915**, 1138.
- ISELIN, M.: Réparation des tendons fléchisseurs sectionnés au niveau des doigts. J. de Chir. **30**, No 5 (1927).
- Traitement des plaies tendineuses de la main et des doigts. Gaz. Hôp. **100**, No 58 (1927).

- ISELIN, M.: Nôtes sur 19 cas de réparation des tendons fléchisseurs. Schweiz. Z. Unfallmed. **1931**.
 — Anatomie pathologique et traitement des plaies des tendons fléchisseurs. Presse méd. **1932**, No 32.
- JALIFIER: Heteroplastische tote Ersatzsehnen. Ref. Z.org. Chir. **8** (1920).
- JENSEN u. BARTELS: Sehnenstich und Sehnenplastik. Arch. klin. Chir. **106** (1915).
- JENTZER, A.: Les lésions et les sutures tendineuses. Schweiz. Z. Unfallmed. **1931**, Nr 25.
- JUST, E.: Über die funktionelle Prognose der Sehnenstich. Arch. klin. Chir. **124** (1923).
- KAEFER, N.: Zur Behandlung der Zerreißung des Strecksehnenapparates der Fingerglied. Zbl. Chir. **1929**, 389.
- KALLIUS, H.: Knopflochartiger Strecksehnenabriß am Nagelendglied. Zbl. Chir. **1930**, 2432.
- KAUFMANN, C.: Die Technik der Sehnenstich der Hand und Finger. Schweiz. med. Wschr. **1926**, 601.
- KIENLE, B.: Eine neue Fingerschiene. Dtsch. med. Wschr. **1929**, 1593.
- KIENZLE, L.: Über das Wachstum der transplantierten Sehne. Diss. Würzburg 1930.
- KIMURA, N.: Zugfestigkeit und Resistenz der Sehnenstich. Dtsch. Z. Chir. **115** (1912).
- KIRCHMAYR: Zur Kasuistik der subcutanen Sehnenrupturen. Wien. klin. Wschr. **1900**, 1038.
- KIRSCHNER, M.: Freie Sehnen und Fascientransplantation. Zbl. Chir. **1909**.
 — Über freie Sehnen und Fascientransplantation. Beitr. klin. Chir. **65**.
 — Operationslehre, Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1927.
- KLEINSCHMIDT, O.: Die freie autoplastische Fascientransplantation. Erg. Chir. **8** (1914).
 — Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der frei transplantierten Fascie unter verschiedener funktionierender Beanspruchung. Arch. klin. Chir. **1914**.
 — Chirurgische Operationslehre. Berlin: Julius Springer 1927.
- KLEINSCHMIDT-HEIDELBERG: Versuch zur Erklärung der Spättraktur der Ext. poll. long.-Sehne nach Radiusfraktur. Zbl. Chir. **1928**, 941.
- KÖNIG, E.: Die körpereigene freie Fascienverpflanzung. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1928.
- KÖNIG, W.: Eine seltene Sportverletzung. Riß beider Achillessehnen. Zbl. Chir. **1930**, 2431.
- KOLEPKE: Spontanfrakturen nach Überanstrengungsperiostitis. Zbl. Chir. **1914**, 193.
- KORNEW: Über die freie Fascientransplantation. Beitr. klin. Chir. **85** (1913).
- KRAFT, R.: Sehnenrisse mit subcutaner Verlagerung. Arch. orthop. Chir. **28** (1930).
- KROH, F.: Über den Bau der Synovialmembran. Dtsch. Z. Chir. **94** (1908).
- KROISS: Beiderseitige Ruptur der Kniestrecksehne. Prag. med. Wschr. **1912**, Nr 45.
- KÜMMEL, sen.: Das Endresultat des artef. Ersatzes von Sehnen. Zbl. Chir. **1893**, 647.
 — Durchtrennte Sehnen. Zbl. Chir. **1896**, 1008.
- KUNTZEN, H.: Über die Erkennung der ruhenden Infektion. Arch. klin. Chir. **138**, Kongreßbericht (1925).
- KÜTTNER, H.: Subcutane Sehnenhämatome. Beitr. klin. Chir. **44**.
 — Das Tennisbein. Dtsch. med. Wschr. **1922**.
- KULENKAMPF: Der Celluloidfingerling. Münch. med. Wschr. **1926**, 1485.
- LAHEY, FRANK: Eine Sehnenstich, die sofort Bewegung erlaubt. Ref. Z.org. Chir. **24** (1924).
- LANG, K.: Zur funktionellen Prognose der Sehnenstich. Med. Klin. **1923**, 530.
- LANGE, F.: Die Bildung der Sehne aus Seide. Zbl. Chir. **1901**, 1172.
 — Die Sehnenverpflanzung. Erg. Chir. **2** (1911).
 — Die Verhütung von starren Verwachsungen bei der Sehnenverpflanzung durch Zwischenlagerung von Papier. Z. orthop. Chir. **41** (1921).
 — Seidene Sehnen- und Gelenkbänder. Münch. med. Wschr. **1928**, 39.
 — Die Behandlung von Sehnenlücken. Handbuch der orthopädischen Chirurgie.
- LANGE, M.: Die Bedeutung der Spannung für die Muskelatrophie und Muskelregeneration. Z. orthop. Chir. **51** (1921).
- LATKOWSKI, M.: Die Sehnenstich. Ref. Z.org. Chir. **43** (1928).
- LEDDEHOSE: Ruptur des Biceps brachii. Dtsch. Z. Chir. **101** (1908).
- LEVY, O.: Über den Einfluß von Zug auf die Bildung faserigen Bindegewebes. Arch. Entw.mechan. **18**.
- LEVY, W.: Über die Sehnenluxation der Fingerstrecker. Zbl. Chir. **1921**, 482.
- LEWIN, PH.: A simple splint for baseballfinger. J. amer. med. Assoc. **1925**, 1059.
- LEXER, E.: Ersatz der Fingerbeugersehnen. Dtsch. Z. Chir. **234**.

- LEXER, E.: Die gesamte Wiederherstellungschirurgie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1931.
- LIER, H.: Die funktionelle Prognose der offenen und subcutanen Sehnenverletzungen der Finger und der Hand. Arch. orthop. Chir. **19** (1921).
- LINDNER, W.: Subcutane Zerreißung der Sehne des Ext. poll. long. Münch. med. Wschr. **1890**, 753.
- LINIGER: Zur Frage der typischen Bicepsrisse. Mschr. Unfallheilk. **1910**, H. 10/11.
- LINNARTZ, M.: Zur Technik der Naht eingescheideter Sehnen. Zbl. Chir. **1921**, 338.
- LOHE: Vorgänge der Sehnenregeneration bei Ersatz durch Frauenhaar. Kongrebd. **1932**, 233.
- LOTHEISEN, G.: Zur Technik der Nerven und Sehnennaht. Arch. klin. Chir. **64** (1901).
- LUCAS: ber die freie Plastik der Fascia lata. Arch. klin. Chir. **100** (1913).
- LUDINGTON: Ruptur of the long head of the biceps flex. cubit. Ann. Surg. **77** (1923).
- MACHAVISH, A. S.: Rupture of the extensor long. poll. tendon. Brit. med. J. **1922**, 476.
- MALEWITSCH: Die verschiedenen Formen der Sehnennaht. Diss. Basel 1908.
- MANDL, F.: Typische Fingerverletzung beim Handballspielen. Wien. med. Wschr. **1927**, 965.
- MANZKE, J. G.: ber den Erfolg von Sehnennähten. Diss. Greifswald 1923.
- MARCHAND, F.: Prozesse der Wundheilung. Dtsch. Zhir. **1901**.
- MARCUS: Sehnenplastik im Bereich des Handrückens. Zbl. Chir. **1930**, 99.
- MARSHALL, G.: Verhütung von Adhäsionen an Sehnen der Hand und des Handgelenks. Ref. Z.org. Chir. **44** (1929).
- MARTIN: ber Regeneration der Fascie. Arch. klin. Chir. **111**.
- MARTIN, B.: ber künstliche und erworbene Schleimbeutel und ihre Beziehungen zu den Gelenken. Arch. klin. Chir. **120** (1922).
- MASKE, B.: Ergebnisse der Untersuchung auf ruhende Infektion an Extremitäten. Arch. klin. Chir. **164** (1931).
- MASON, M.: Rupture of tendons of the hand. Surg. etc. **50** (1930).
- MAU: Strecksehnendefekt am Handrücken. Freie Sehnenberpflanzung. Zbl. Chir. **1928**, 2876.
- MAUCLAIRE, M.: Pfropfung von Sehnen und Muskeln (franz.). Ref. Z.org. Chir. **10** (1921).
- MAUCLAIRE et JEAN LEVY: Réparation du tendon du long ext. du pouce par une implantation tendineuse htroplastique morte. Bull. med. **40**, No 11 (1926).
- MAXON: 2 Fälle von Abriß der Sehne des M. biceps an ihrer Ansatzstelle an der Tub. radii. Diss. Heidelberg 1927.
- MAYDL: Subcutane Muskel und Sehnenzerreiungen. Dtsch. Z. Chir. **17**, 18.
- MAYER, LEO: Anatomisch-physiologische Untersuchungen an Muskeln und Sehnen und eine praktische Anwendung auf die Sehnenverpflanzung. Ref. Z.org. Chir. **5** (1914).
— Die physiologische Methode der Sehnentransplantation. Ref. Z.org. Chir. **16** (1922).
— Freie Transplantation von Sehnen und Fascien. Erhaltung der Gleitfähigkeit. Z.org. Chir. **15** (1922).
- MENSCH: Spätruptur der Sehne des Ext. poll. longus. Münch. med. Wschr. **1925**, 836.
- MEYER, H.: Experimentelle Verwendung von Kunstsehnen. Z. orthop. Chir. **47**, Beih., 237, 269 (1926).
— Untersuchungen über Sehnenersatz (Methode NAGEOTTE). Chir.kongr. 1928.
- MIGLIAVACCA, A.: ber die Regeneration der Sehnen. Ref. Z.org. Chir. **38** (1927).
- MILCH, H.: Button-hole rupture of the extensor tendon of the finger. Amer. J. Surg. **13**, 244 (1931).
- MOSEER, E.: Zur Sehnennaht. Zbl. Chir. **1927**, 1606.
- MÜLLER, O.: Klinische Beobachtungen an Sehnennähten. Beitr. klin. Chir. **128** (1921).
- MÜLLER, W.: Subcutane Sehnenruptur und traumatische Sehnenausrisse. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. 2, 2.
- NRVI, E. J.: ber die Regeneration der Sehnen in den Sehnenscheiden und die Behandlung durchschnittlicher Sehnen. Zbl. Chir. **1926**, 1151.
— Beiträge zur Kenntnis der Sehnenregeneration und Behandlung der Sehnenrupturen, insbesondere im Gebiete der syn. Scheiden. Acta chir. scand. (Stockh.) **60** (1926).
— Einiges zur Frage der Sehnenregeneration. Acta chir. scand. (Stockh.) **68** (1931).
- NAGEOTTE, J.: ber die berpflanzung von abgetöteten Bindegewebsstcken. Virchows Arch. **263** (1927).

- NICOLADONI: Ein Vorschlag zur Sehnennaht. Wien. med. Wschr. 1880.
- NIEDERMEYER, A.: Primärer Wundverschluß und Sehnennaht bei unreinen Wunden. Ref. Z.org. Chir. **30** (1925).
- NORY: Rupture du tendon rotulien. Ref. Z.org. Chir. **5** (1914).
- ODERMATT, W.: Spontaner Spätsehnenriß des langen Daumenstreckers, eine typische Kombinationsverletzung mit Radiusbruch, Lunatumluxation oder Distorsion des Handgelenkes. Schweiz. med. Wschr. **1923**, 977.
- OZERRO, A.: Über subcutane Rupturen der quergestreiften Muskeln und der Sehnen. Ref. Z.org. Chir. **49** (1930).
- PAGE, C. M.: Die Naht der Flexorsehnen der Hand, eine verbesserte Technik. Ref. Z.org. Chir. **4** (1914).
- PAGENSTECHE: Über Muskel und Sehnenabriss am Biceps brachialis. Münch. med. Wschr. **1900**, 572.
- PAYR, E.: Sehnersatz durch Fascie. Münch. med. Wschr. **1913**, 614.
- Zehn Jahre Arthroplastik. Zbl. Chir. **1920**, 313.
- Praktische Erfahrungen mit der Pepsin-Pregllösung. Arch. klin. Chir. **121**, Kongreßber. (1922).
- Über Regeneration mit besonderer Berücksichtigung des Gleitapparates. Münch. med. Wschr. **1923**, 1333.
- Feinerer Bau und Entstehung der karpalen Ganglien. Dtsch. Z. Chir. **49**.
- Über Erkennung und Behandlung der ruhenden Infektion. Arch. klin. Chir. **153** (1928).
- PFÖRRINGER: Zur Kenntnis der subcutanen traumatischen Ruptur der Fingerbeugesehnen. Mschr. Unfallheilk. **1913**, 159.
- PHILIPOWICZ, J.: Zur Kasuistik und Ätiologie der Ruptur des Lig. pat. Zbl. Chir. **1923**, 833.
- PITZEN, P.: Experimenteller Beitrag zur Verhütung von Verwachsungen bei Sehnenverpflanzung. Z. orthop. Chir. **47** (1926).
- PLATONOFF, J.: Zur Sehnenplastik der Hand bei Fingerkontrakturen entzündlichen Ursprungs. Ref. Zbl. Chir. **1913**.
- PLATT, H.: Beobachtungen über einige Sehnenrupturen. Ref. Z.org. Chir. **54** (1931).
- POLI, A.: Sulla fissioni chir. dei tendini allo scheletro. Arch. di Ortop. **46** (1930).
- POLLOCK: Über die Behandlung der Sehnenverletzung nebst Untersuchungen über den Heilungsvorgang. Diss. Freiburg 1898.
- PORGES, H.: Beitrag zur Technik der primären Sehnennaht. Wien. klin. Wschr. **1924**, 285.
- PORT, K.: Über die Mißerfolge bei den Sehnentransplantationen. Dtsch. Z. Chir. **232** (1931).
- DAL PRATO, C.: Beitrag zur subcutanen Sehnenruptur (Biceps). Ref. Z.org. Chir. **41** (1928).
- PÜSCHEL, K.: Zur funktionellen Prognose der Sehnennaht. Diss. Berlin 1920.
- PUPOVAC, D.: Die operativ geheilte Ruptur der Sehne des M. ext. poll. long. Wien. med. Wschr. **1919**, 797.
- Über die traumatische Ruptur der Sehne des langen Daumenstreckers und ihre Therapie. Wien. klin. Wschr. **191**, 557 (1919).
- QUÉNU: Die Ruptur der Achillessehne. Ref. Z.org. Chir. **1930**.
- RAU, E.: Die Gefäßversorgung der Sehnen. Anat. H. **5**, 50 (1914).
- REHN, E.: Zur freien Sehnen transplantation. Zbl. Chir. **1909**.
- Klinischer Beitrag zur freien Sehnenverpflanzung. Arch. klin. Chir. **102** (1913).
- Autoplastische Sehnen transplantation. Chir.kongr. 1913.
- Zur Frage der Transplantation, Regeneration und ortseinsetzenden Metaplasie. Arch. klin. Chir. **112** (1919).
- Zur Frage des Ersatzes großer Sehnen defekte. Arch. klin. Chir. **114**.
- Die freie Verpflanzung von Sehnen. Die freie Fascienverpflanzung. Die freie funktionelle Cutistransplantation. Neue dtsh. Chir. **26** bei E. LEXER: Die freien Transplantationen II. Teil. Stuttgart: Ferdinand Enke 1924.
- Über die funktionelle Anpassung des Bindegewebes im chirurgischen Geschehen. Anat. Anz. **72**, Erg.-H. **1931**, 133.
- REHN u. MIYAUCHI: Das cutane und subcutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. klin. Chir. **105**.
- ROCHER, H. L.: Traumatischer Abriß der unteren Sehne des Biceps brachialis. Ref. Z.org. Chir. **1** (1913).
- ROSENBERG, G.: Zur Frage der Entstehung und Behandlung der subcutanen Ruptur der langen Bicepssehne. Dtsch. Z. Chir. **174** (1922).

- ROSTHORN, A. v.: Die Synovialsäcke der Sehnenscheiden in der Hand. Arch. klin. Chir. **34** (1887).
- ROTTER: Zur randständigen Sehnennaht. Münch. med. Wschr. **1894**, 594.
- ROUX, W.: Der züchtende Kampf der Teile im Organismus oder die Teilauslese im Organismus. Ges. Abh. **2**.
- ROYLE, N. D.: Lebende Naht bei Sehnenplastiken. Ref. Z.org. Chir. **28** (1924).
- RUEF, H.: Eine neue Methode zur Verbesserung der Sehnennaht nach Zerreißung von Beugesehnen. Arch. klin. Chir. **130** (1924).
- SAAR, v.: Die Sportverletzungen. Neue dtsh. Chir. **13**.
- SALOMON, A.: ber den Ersatz von Sehnendefekten durch Regeneration. Arch. klin. Chir. **113**.
- Untersuchungen über die Transplantation verschiedenartiger Gewebe in Sehnendefekte. Arch. klin. Chir. **114** (1920).
 - ber Sehnenscheidenbildungen. Arch. klin. Chir. **118** (1921).
 - Regeneration oder funktionelle Metaplasie. Arch. klin. Chir. **115**.
 - ber Sehnenersatz ohne Muskel. Arch. klin. Chir. **119** (1922).
 - Zur Prognose und Heilung der Sehnennähte. Zbl. Chir. **1922**, 74.
 - Klinische und experimentelle Untersuchungen über Heilung von Sehnenverletzungen, insbesondere innerhalb der Sehnenscheiden. Arch. klin. Chir. **129** (1924).
 - Was hat der Praktiker bei offenen Sehnenverletzungen zu tun? Z. rztl. Fortbildg **1931**, 559.
- SCHLATTER, C.: Subcutane Sehnenzerreiungen der Finger. Dtsch. Chir. **91** (1908).
- SCHLEIMER, M.: ber Enderfolge bei Sehnennähten. Diss. Hamburg 1924.
- SCHLIEPE, A.: Traumatische Durchtrennung des Tibialis post. und Plattfuß. Zugleich ein Beitrag zur operativen Behandlung durchtrennter Sehnen. Z. orthop. Chir. **50** (1928).
- SCHLOFFER: Traumatische Sehnenverdickungen im Ext. poll. brev. und Abd. poll. long. Prag. med. Wschr. **1900**, 612.
- SCHMIEDEN, V.: ber seltene Formen von Bicepsrissen. Zbl. Chir. **1928**, Nr 15.
- SCHNEIDER, J.: Untersuchungen über die Viscosität menschlicher Synovia. Biochem. Z. **160** (1925).
- SCHÖNE, G.: Die heteroplastische und homoioplastische Transplantation. Berlin: Julius Springer 1912.
- SCHRÖDL, P.: Kasuistischer Beitrag zur Verletzung und Regeneration der Sehnen. Münch. med. Wschr. **1925**, 1730.
- SCHUM, H.: Einiges über die Frakturen der Phalangen und Metakarpalien. Dtsch. Z. Chir. **188** (1924).
- SCHWARZ, E.: ber die anatomischen Vorgänge bei der Sehnenregeneration und dem plastischen Ersatz von Sehnendefekten durch Sehne, Fascie und Bindegewebe. Dtsch. Z. Chir. **173** (1922).
- SEEBOLD, A.: ber Fehler bei der Sehnennaht. Ref. Z.org. Chir. **44** (1929).
- SEEMANN, O.: Anatomische Untersuchungen über die Sehnenscheiden der Fubeuger in Beziehung zu der sog. Tendovaginitis und Perimysitis crepitans. Beitr. klin. Chir. **60** (1908).
- SEEWALD, H.: Zur Sehnennaht, unter besonderer Berücksichtigung ihrer funktionellen Prognose. Diss. Leipzig 1932.
- SEGGEL: Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden und Sehnendefekten. Beitr. Chir. **3**.
- SIEGMUND, M.: Spontanruptur des langen Bicepskopfes. Arch. orthop. Chir. **28** (1930).
- SILFOERSKRLD, NILS.: Zur Behandlung der Zerreißung des Streckapparates der Fingerendglieder. Zbl. Chir. **1929**, 3210.
- SIMON, W. O.: Zur Spätruptur der Sehne des langen Daumenstreckers nach Radiusfraktur. Zbl. Chir. **1931**, 1298.
- SONNTAG, E.: Zur Behandlung der subcutanen Fingerstrecksehnenruptur am Endglied. Münch. med. Wschr. **1922**, 1333.
- Zur Fingerstrecksehnenruptur am Endglied. Zbl. Chir. **1928**, 410.
- SPALTEHOLZ: Atlas der Anatomie des Menschen. Leipzig: S. Hirzel.
- STAFELMOHR, v.: Beitrag zur Kenntnis der subcutanen Sehnenrupturen und Deckung durch Sehnentransplantate. Acta chir. scand (Stockh.) **54** (1922).

- STAUB, H. A.: Eine neue Fixationsschiene bei Verletzungen der Fingerstrecksehnen. Münch. med. Wschr. **1922**, 119.
- STEIGER, W.: Ein Beitrag zur Kasuistik subcutaner Sehnenverletzungen. Wien. klin. Wschr. **1925**, 175.
- STEPHENS, R.: „A Baseballfinger“ cured by operation. J. Bone Surg. **6** (1924).
- STEUDEL: Die Trommlersehne und ihre Behandlung. Dtsch. mil.-ärztl. Z. **28** (1899).
- STOFFEL, A.: Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiet der Sehnenüberpflanzung. Dtsch. med. Wschr. **1913**, 1680.
- STOLZE, M.: Klinik und Therapie der Bicepsrisse. Beitr. klin. Chir. **145** (1929).
- STRACKER: Durchtrennung der Strecksehnen am Fingerendglied. Zbl. Chir. **1931**, 965.
- SUERMONDT, W.: Eine seltene Sehnenzerreißung am Daumen. Dtsch. Z. Chir. **201** (1927).
- TAILHEFFER, A.: Suture primitive des deux tendons fléchisseurs du 4 doigt dans la région palmaire. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **54** (1928).
- TEUBER: Über Sehnennähte. Diss. Breslau 1902.
- THOMANN, O.: Ruptur der Sehne des langen Bicepskopfes bei Syringomyelie. Dtsch. Z. Chir. **179** (1923).
- THORN: Über part. subcutane Zerreißung einer Beugersehne am Vorderarm mit sekundärer Bildung einer ganglionähnlichen Degenerationscyste. Arch. klin. Chir. **58** (1891).
- TOMILOWA, N. L.: Experimentelle Ergebnisse der Heilung von Fascien- und Sehngewebe. Ref. Z.org. Chir. **35** (1926).
- THIEM: Handbuch der Unfallheilkunde.
- TOUSEY, S.: Behandlung von Sehnenadhäsionen mit physiotherapeutischen Methoden. Ref. Z.org. Chir. **27** (1924).
- TSCHALENKO, S.: Eine neue Methode der Sehnennaht. Zbl. Chir. **1929**, 2388.
- VALENTIN: Histologische Untersuchungen zur freien Fascientransplantation. Dtsch. Z. Chir. **113** (1912).
- VERTH, ZUR: Behandlung der Finger und Handverletzungen. Mschr. Unfallheilk. **6**.
— Über spontane Zerreißung der Sehne des langen Daumenstreckers. Dtsch. Z. Chir. **102** (1900).
- VIERING: Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Sehngewebes. Virchows Arch. **125**.
- VIGYAZO-PEST: Beitrag zur Pathologie und Therapie der subcutanen Bicepsruptur. Arch. klin. Chir. **144**.
- VOLKMANN, v.: Handbuch der Chirurgie von PITHA-BILLROTH, Bd. 2, S. 910. 1882.
- WEHNER, E.: Zur Theorie über die hormonartige Wirkung der Synovia auf die Sehnenregeneration. Zbl. Chir. **1922**, 1467.
— Über Sehnenregeneration. Dtsch. Z. Chir. **177** (1923).
- WEIGELDT, W.: Über die Spontanrupturen der Fingersehnen. Beitr. klin. Chir. **94** (1914).
- WILMS u. SIEVERS: Zur Technik der Sehnennaht. Zbl. Chir. **1905**.
- WITZEL, O.: Über Sehnenverletzungen und ihre Behandlung. Hamb. klin. Vortr. 18. März **1887**, Nr. 291.
- WÖLFLE, A.: Über Sehnennaht und Sehnenplastik. Wien. med. Wschr. **1888**.
- WOLLENBERG: Die Arterienversorgung von Muskeln und Sehnen. Z. orthop. Chir. **14** (1905).
- WOLTER: Über die funktionelle Prognose der Sehnennaht. Arch. klin. Chir. **37**.
- WÜRTH v. WÜRTHENAU: Trommlerlähmung und deren Behandlung. Dtsch. mil.-ärztl. Z. **37** (1908).
- WYDLER: Ein Beitrag zur Frage der Ruptur des Biceps brachii. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte. **1917**, Nr. 52.
- YAMAGIVA: Zellenstudium an sich regenerierendem Sehngewebe. Virchows Arch. **135** (1894).
- ZANDER, v.: Trommlerlähmung. Diss. Berlin 1891.
- ZANUSO, F.: Methode zur Heilung von Sehnenverletzungen als Ersatz der Sehnennaht. Ref. Z.org. Chir. **46** (1929).
- ZIEMACKI, J. DE: Abriß der Strecksehne des Mittelfingers von ihrer Insertion an der Basis der Endphalange (franz.). Ref. Z.org. Chir. **28** (1924).
- ZIMMERMANN: Zur Lehre von der subcutanen Ruptur der langen Bicepssehne und deren operative Behandlung. Beitr. klin. Chir. **102**.

Allgemeiner Teil.

Am Heilungsvorgang der Sehnenverletzung sind hauptsächlich das *Bindegewebe* der Umgebung und das der Sehne selbst beteiligt, nicht die spezifischen Elemente der Sehne.

Es bedurfte ausgedehnter Untersuchungen, um zu dieser Erkenntnis zu kommen und es ist das Verdienst von MARCHAND und BORST, die endgültige Klärung dieser Fragen herbeigeführt zu haben. Für die Behandlung ist das Ergebnis der morphologischen Untersuchungen von entscheidender Bedeutung gewesen. Denn wir wissen nun, warum Sehnen *innerhalb synovialer Scheiden* eine so schlechte Heilungstendenz haben: Es handelt sich um Sehnen mit außerordentlich wenig entwickeltem unspezifischem Bindegewebe, während die scheidenlosen Sehnen sehr reich mit diesem regenerationsfähigen Gewebe versehen sind. Der Mangel an Bindegewebe müßte demnach beseitigt werden, wenn man bei den synovial eingescheideten Sehnen die Heilungsaussichten ähnlich günstig gestalten wollte, wie sie bei den *scheidenlosen* Sehnen sind. Zu zeigen, welche Schwierigkeiten dabei zu überwinden sind, welche Möglichkeiten gegeben sind, welche Wege im Einzelfalle anzuwenden sind, um die Aussichten auf Wiedererlangung der Funktion möglichst günstig zu gestalten, ist der Zweck der folgenden Ausführungen.

Wir schicken dem eigentlichen Thema eine kurze Zusammenfassung der *anatomischen und physiologischen Verhältnisse* der Sehnen und ihrer Funktion voraus. Hierbei werden wir auch die Ergebnisse der *Experimentaluntersuchungen*, die zur Klärung dieser speziellen Fragen angestellt worden sind, in Kürze mitteilen.

I. Vorbemerkungen zur Anatomie und Physiologie der Sehne.

Bei der Bearbeitung dieses Abschnittes haben wir uns im wesentlichen auf die Lehrbücher der Anatomie und Histologie, auf die umfassende Arbeit von v. ALBERTINI und ganz besonders auf die Monographie von BIESALSKI und MAYER (die physiologische Sehnenverpflanzung) gestützt.

Die *Sehne selbst* vermag infolge ihres Aufbaues aus spezifischen Elementen, den spärlichen Spindel- und sternförmigen Zellen, den sog. Sehnenkörperchen, und reichhaltigen kollagenen Fasern, sowie aus einem Netz unspezifischen Bindegewebes (Endotenon) große Biegsamkeit mit enormer Zugfestigkeit ohne Änderung ihres Volumens zu verbinden. Zwischen den spezifischen und unspezifischen Bindegewebeselementen besteht ein ganz bestimmtes Verhältnis. Wird dieses gestört, so leidet darunter die Zugfestigkeit und Undehnbarkeit der Sehne (DAMMANN).

Das die Sehne *umgebende Gewebe* verändert sich je nach dem Verlauf der Sehne, ob diese ihren Weg in gerader Richtung nimmt oder ob sie die Richtung ändert. Es besteht aus einem lockeren und fetthaltigen, stark mit elastischen Fasern durchsetztem Bindegewebe und hängt mit demjenigen Bindegewebe zusammen, das als *Endotenon* zwischen die einzelnen Sehnenfibrillen vordringt, das sich als *Paratenon* zwischen Sehnen und Fascienwänden ausspannt und als zarte bindegewebige Decke (*Epitenon*) der Oberfläche der Sehne aufliegt.

Die *scheidenlosen* Sehnen sind von einer *Sehnenbinde* umgeben. Diese bewirkt das zwanglose Gleiten der Sehne und ist Träger der Gefäße, die von hier aus

in die Sehne eindringen. Bei den *synovial eingescheideten* Sehnen spaltet sich das Paratenon bei Eintritt der Sehne in die Sehnenscheide in ein *viscerales* und ein *parietales* Blatt. Das viscerale Blatt liegt der Oberfläche der Sehne auf, das parietale Blatt bildet als Teil der Sehnenscheide ein mächtiges Stratum synoviale. Das viscerale Blatt wird zunehmend schmaler, indem die lockeren Bindegewebslamellen immer mehr in die Sehne eindringen, um zwischen den Sehnenbündeln als Endotenon weiter zu ziehen. Schließlich liegt auf der Sehne nur noch als schmale Deckzellenschicht das Epitenon. Von hier an erscheint die Sehne nackt und glänzend.

Die synovial eingescheidete Sehne ist also im Gegensatz zur scheidenlosen Sehne nur mit dieser dünnen Schicht unspezifischen Bindegewebes bedeckt. Dementsprechend ist, wie wir später zeigen werden, ihre Reaktionsfähigkeit im Sinne der Wundheilung bzw. der Bindegewebsbildung wesentlich geringer als die der scheidenlosen Sehnen, die von einem bindegewebsreichen, gefäßführenden paratenonialen Gewebe umgeben sind.

Dieses paratenoniale Gewebe tritt bei den synovial eingescheideten Sehnen in Form des Gefäßbandes oder Mesotenons an der der Reibung nicht ausgesetzten Seite an die Sehne heran. Es kann die Sehne in ihrer ganzen Länge innerhalb der Sehnenscheide begleiten, es kann aber auch auf große Strecken fehlen. In diesem Falle findet sich ein rudimentäres Mesotenon im Bereich der Vincula. Im übrigen wird die Sehne durch Gefäße ernährt, die aus dem Muskel und dem Periost der Ansatzstellen in die Sehne eindringen. Alle diese Gefäße kommunizieren untereinander. Wir verdanken die Kenntnis der Gefäßversorgung namentlich KÖLLICKER, BERKENBUSCH, TICHONOW, WOLLENBERG, ARAI, RAU und L. MAYER. Der Reichtum an Gefäßen ist im Inneren der Sehne bei Neugeborenen und Kindern noch sehr groß. Auch bei Erwachsenen unter 25 Jahren finden sich hier noch zahlreiche Arterien, während oberhalb dieser Altersgrenze eine deutliche Verminderung der Gefäßversorgung zu beobachten ist, so daß mit zunehmendem Alter die Ernährung der Sehnen immer mehr auf dem Lymphwege erfolgen dürfte. Der Stoffwechsel der Sehne ist in diesem Lebensalter außerordentlich träge. Es lag nahe, derartige Untersuchungen besonders an Sehnen innerhalb synovialer Scheiden vorzunehmen, da solche Sehnen durch Plicabildung am Eintritt und Austritt der Sehne in die Sehnenscheide von der Umgebung vollkommen abgeschlossen sind [ROSTHORN (1884), POIRIER, HARTMANN (1896), RETTERER, L. MAYER, KÜTTNER und WEISS]. Die Innenwand der Sehnenscheide, die sog. Synovialmembran, besteht aus einer Schicht unregelmäßig geordneter Zellen, die in eine homogene Grundsubstanz eingebettet sind. Die Frage, ob diese Zellen wirklich Endothelien (HENLE) oder Bindegewebszellen (W. HIS, HUETER, H. BRAUN, HAMMAR) sind, wird auch von MAYER nicht beantwortet. MARTIN faßt sie neuerdings als modifizierte Bindegewebszellen auf, während HADER glaubt, daß die ursprünglich bindegewebige Innenhaut epithelartig geworden sei. Nach den Untersuchungen SEEMANNs ist die Sehnenscheide von einer auffallend großen Menge kleiner, längsgerichteter Blutgefäße umgeben, die auch in die Synovialmembran vordringen. Von diesen Gefäßen aus dürfte entsprechend der heutigen Auffassung die synoviale Flüssigkeit ihren Ursprung nehmen. Stoffwechseluntersuchungen ergaben, daß zwischen Blutgefäßsystem und Synovialhöhlen ein reger Austausch stattfindet. So behauptet J. SCHNEIDER, daß bei Ikterus die Gelbfärbung in der Synovial-

flüssigkeit früher auftritt als in den Skleren. Von LABOR und BILOGH wurden Agglutinine und Hämolytine des Blutes auch in der Synovialflüssigkeit gefunden.

II. Heilungs- und Regenerationsvorgang bei Sehnenverletzungen.

Die Kenntnis von der Sehnenregeneration hat von jeher vor allem die Aufmerksamkeit der Chirurgen in Anspruch genommen und ist auch dem praktischen Bedürfnis der Chirurgen entsprungen.

Die erste zusammenfassende Arbeit veröffentlichte 1901 MARCHAND. Er berücksichtigte darin die Arbeiten von BUSSE (1892), GUETERBROCK, BOUVIER, VELPEAU, PIROGOFF, DEMBOWSKI, KÖRNER, BELZOW, VIERING, YAMAGIVA, ENDERLEN und SEGGER. Seiner Ansicht nach stammt die Hauptmasse der neugebildeten Zellen von den zwischen den Fibrillenbündeln gelegenen Bindegewebszellen, und dem Bindegewebe der Sehnenscheide. Aber auch die Sehnenzellen selbst sollen sich an der Regeneration beteiligen. BORST kam auf Grund eigener Untersuchungen zu folgendem Ergebnis. Am Regenerationsvorgang beteiligen sich sämtliche Schichten des unspezifischen Bindegewebes als auch der spezifischen Sehnenelemente. Über die Herkunft der regenerierenden Zellen, deren Form und Kernteilungsfiguren wesentliche Unterschiede aufweisen, äußert sich BORST, daß er es für möglich halte, durch genaue Beobachtungen der Mitosen Sehnenzellen, Endothelien und Fibroblasten voneinander zu unterscheiden. Die Frage, ob das peritendinöse Bindegewebe sich für die Regeneration der Sehne besonders gut eigne, wird von BORST offen gelassen, von E. REHN und MIYAUCHI bejaht. Sicher ist, daß dem peritendinösen Bindegewebe keinesfalls die Fähigkeit einer spezifischen Gewebsbildung zukommt wie etwa dem Periost.

A. BIESIN zitiert in seiner Arbeit die neuere Literatur (SCHWARZ, WEIDENREICH, HAUCK, ANGLÉSIO, NÄRVI, GARLOCK, TOMILOVA, KLAUS, MAX LANGE). Alle diese Autoren nehmen insofern eine vermittelnde Stellung ein, als sie eine Beteiligung der Sehnenzellen am Regenerationsvorgang nicht leugnen, sich aber dem Standpunkt von E. REHN (MIYAUCHI, RUEF, WEHNER) insofern nähern, als auch sie die Anschauung vertreten, daß die Sehnenwunde lediglich durch das vorhandene unspezifische Bindegewebe der Umgebung und der Sehne selbst heilen könne. Völlig getrennt voneinander kommen A. BIESIN und F. HESSE auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem gleichen Ergebnis, daß nämlich die eventuelle Proliferation der Sehnenzellen praktisch keine Rolle spiele, daß die Sehnenwunde bindegewebig heilt und daß diese Heilung dort am besten erfolgt, wo die Umgebung reichliches Bindegewebsmaterial und gute Ernährungsverhältnisse bietet. Die lokalen Eigentümlichkeiten dieser beiden Faktoren verleihen der Sehnenheilung ihr eigenartiges Gepräge. So ist der Unterschied zwischen der Heilung scheidenloser und synovial eingescheideter Sehnenwunden zu erklären.

Ferner ist die Frage vielfach erörtert worden, welchen Einfluß *chemisch-hormonale* und *funktionelle* Einwirkungen auf den Regenerations- bzw. Heilungsvorgang der Sehnenwunden haben. BIER vertritt mit seiner Schule den Standpunkt, daß in der Zeit der Entstehung des Keimgewebes wachstumsfördernde Kräfte der Sehnenstümpfe für die Entstehung des Regenerates von ausschlaggebender Bedeutung sind. Der heutige Stand der biologischen Forschung auf diesem Gebiete läßt sich dahin zusammenfassen, daß

1. durch das Zugrundegehen von Zellen Stoffe frei werden, die entweder den proliferierenden Zellen direkt als Nahrung dienen oder aktivierend auf die Fähigkeit der Zellen einwirken, vorhandene Nährstoffe abzubauen,

2. die Entfernung von Zellen eine Verschiebung des biodynamischen Gleichgewichtes zwischen der Anzahl der Zellindividuen und den im Moment herrschenden Bedingungen in dem umgebenden Medium bewirkt (FISCHER).

Diesen *wachstumsfördernden* Kräften können sich *wachstumshemmende* Kräfte entgegenstellen, die unter Umständen jede Regeneration verhindern. So vertritt BIER (SALOMON) die Anschauung, daß die Heilung von Sehnenverletzungen innerhalb synovialer Scheiden deshalb nicht zustande komme, weil durch die Anwesenheit der wachstumshemmenden Synovialflüssigkeit die wachstumsfördernden Kräfte der Sehnenstümpfe paralysiert würden. Mit dieser Frage haben sich in letzter Zeit WEHNER, NÄRVI, SCHWARZ, H. HUECK, F. HESSE beschäftigt. Diese Autoren konnten sich von der Richtigkeit der BIERschen Auffassung nicht überzeugen. Andererseits war es nicht möglich, den schlüssigen Gegenbeweis aus technischen Gründen zu bringen. Schließlich ging F. HESSE dazu über, Sehngewebe in synoviale Hohlräume (Kniegelenk) zu verpflanzen. Es gelang ihm, zu zeigen, daß derart frei verpflanzte Sehnenstücke erhalten bleiben, wenn sie unter Spannung stehen. Ferner konnte er an solchen Transplantaten eine Sehnenverletzung experimentell erzeugen, die durchtrennten Sehnenenden durch Naht vereinigen und innerhalb dieses großen synovialen Hohlraumes den Heilungsvorgang studieren, ohne durch die Sehnenscheide räumlich behindert zu sein. Es ergab sich, daß unter diesen Verhältnissen zwischen beiden Sehnenenden ein sehnähnliches Zwischenstück entsteht, wie wir es aus den Transplantationsversuchen im Bereich der Achillessehne kennen. Dieses Zwischenstück wird von unspezifischen Bindegewebszellen gebildet, welche die Oberfläche der verpflanzten Sehne bedecken. Diese Deckschicht nimmt ihren Ausgangspunkt von der Implantationsstelle des Sehnentransplantates in das subsynoviale Gewebe des Empfängerbodens. F. HESSE zieht hier einen Vergleich zwischen diesem unspezifischen Bindegewebe, das die Oberfläche des Sehnentransplantates bedeckt, und dem unspezifischen peritendinösen Bindegewebe, das die Oberfläche der scheidenlosen Sehnen bedeckt. Die Ähnlichkeit beider Gewebsarten und ihre gleiche Fähigkeit, unspezifisches Bindegewebe zu bilden und dadurch den Heilungsvorgang zu bewerkstelligen, lassen F. HESSE die Annahme berechtigt erscheinen, daß sich bei Sehnenverletzungen innerhalb synovialer Scheiden der Heilungsvorgang analog dem im Transplantationsversuch beobachteten Heilungsvorgang abspielt.

Daraus würde sich ergeben, daß die synovial eingeschidete Sehne infolge ihres Mangels an unspezifischem Bindegewebe zunächst quantitativ nicht in der Lage ist, den Heilungsvorgang zu leisten. Durch die Verletzung wird die Sehnenscheide an der Verletzungsstelle eröffnet. Durch das Manipulieren bei der Sehnennaht, durch das Ziehen am zentralen und peripheren Sehnenende werden Einrisse und kleinste Verletzungen an der Eintrittsstelle der Sehne in die Sehnenscheide entstehen. Es wird also infolge dieser Verletzungen auf das subsynoviale gefäßreiche Bindegewebe ein Wachstumsimpuls ausgeübt und somit der Anlaß für die Proliferation von Bindegewebszellen dieser Gewebsschichten gegeben. Da durch die Verletzung der Synovialmembran ein Defekt entstanden ist, kann das neugebildete Bindegewebe in Verbindung mit der

Sehne treten. Auf diese Weise kommen Verwachsungen zwischen der Nahtstelle der Sehne und der Sehnenscheide zustande (Abb. 1a). Bleiben solche Verwachsungen aus, so kann in Anlehnung an den Transplantationsversuch von der Ein- oder Austrittsstelle der Sehne in die Sehnenscheide eine Deckschicht unspezifischer Bindegewebszellen die Oberfläche der Sehne pannusartig

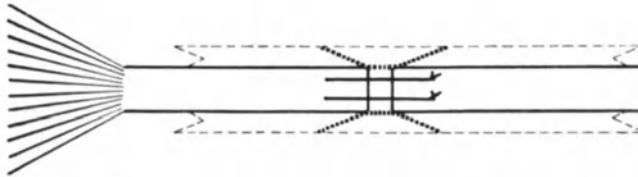


Abb. 1 a. Es kommt zu bindegewebigen Verwachsungen zwischen Nahtstelle der Sehne und der Sehnenscheide bzw. dem umgebenden Gewebe. Funktion aufgehoben.

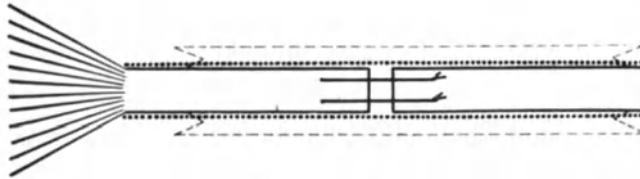


Abb. 1 b. Die Sehnennahtstelle ist von Bindegewebszellen überbrückt worden, die ihren Ausgangspunkt am Ein- und Austritt der Sehne in die Sehnenscheide nehmen. Verwachsungen zwischen Sehne und Sehnenscheide sind ausgeblieben. Funktion gut.

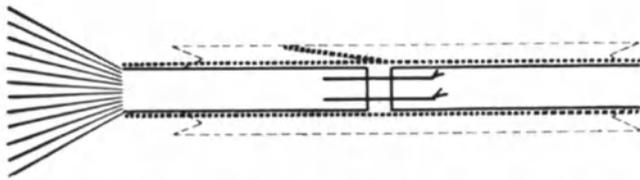


Abb. 1 c. Der Heilungsvorgang hat sich wie bei b abgespielt, nur daß es zu Adhäsionen zwischen Nahtstelle der Sehne und der Sehnenscheide gekommen ist. Funktion je nach dem Grad der Verwachsungen mehr oder weniger eingeschränkt.

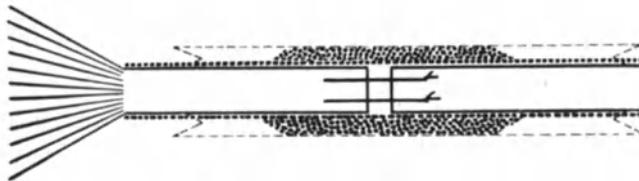


Abb. 1 d. Der ganze synoviale Hohlraum zwischen Sehne und Sehnenscheide ist mit neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt. Funktion völlig aufgehoben.

Abb. 1a–d. Schematische Darstellung des Heilungsvorganges, wie er sich wahrscheinlich entsprechend den Beobachtungen im Transplantationsversuch bei Verletzungen synovial eingescheideter Sehnen abspielt.

überwachsen und somit die Konsolidierung der Sehnenenden bewirken. Bleiben bei diesem Vorgang Verklebungen zwischen Sehne und Sehnenscheide aus, so ist das Ergebnis eine funktionsfähige Sehnenheilung (Abb. 1b). Kommt es zu zarten flächenhaften oder strangförmigen Verwachsungen zwischen Sehne und Sehnenscheide, so kann die Funktion eingeschränkt sein, es kann aber auch der Adhäsionsstrang die Gleitbewegungen der Sehne ebenso mitmachen wie das

Mesotenon (Abb. 1c). Es wäre auch vorstellbar, daß auf mechanischem oder chemischem Wege zarte Adhäsionen wieder beseitigt werden. Kommt es dagegen zu massiven Verwachsungen, so ist jede Funktion der Sehne zerstört (Abb. 1d).

Wie wir sahen, sind die Anschauungen über die Entstehungsursache des jungen Keimgewebes nicht einheitlich. BIER sieht in der Einwirkung von Hormonen den Impuls für das Zustandekommen von Keimgewebe. Daß die Funktion einen Bildungsreiz ausübt, erkennt er nur im Sinne von ROUX an. Danach kann nur ein bereits ausgebildetes Bindegewebe durch die Funktion zu einem funktionsfähigen Organ umgebildet werden.

In einem gewissen Gegensatz hierzu stehen zahlreiche Entwicklungsmechaniker (J. WOLFF, O. LEVY, BARFURTH, CHILD, KORSCHULT, HERBST), Pathologen (HERXHEIMER, BORST, WEIGERT) und Chirurgen (E. REHN, SCHWARZ, H. HUECK). Gerade für den Chirurgen bietet sich häufig Gelegenheit zu beobachten, wie eindrucksvoll die Einwirkung der Funktion auf das in Entwicklung begriffene Gewebe ist. Bedenkt man, wie rasch und morphologisch vollkommen alle operativen Wunden der in dauernder Bewegung befindlichen Organe des Magen-Darmtractus, des Gefäßsystems und der mimischen Gesichtsmuskulatur heilen (PAYR), so kann man verstehen, daß BORST die funktionelle Tätigkeit als „Reiz und Ursache für die nutritive und formative Leistung der Zelle“ ansieht.

III. Die Sehnennaht.

Sehnen sind offenbar schon in ältester Zeit genäht worden. Allerdings scheint die Prognose einer operativen Behandlung im allgemeinen ungünstig gewesen zu sein, denn wie könnten wir sonst verstehen, daß GALEN das Ergebnis seiner Lebenserfahrungen in dem Satz zusammenfaßt: „Nervus aut ligamentum dissectum refici non potest“? AVICENNA (980—1037), WILH. V. SALICETTO (1280), LANFRANCUS (1306) und GUY DE CHAULIAC (1368) haben sich, ohne sich darüber kritisch zu äußern, mit Sehnennahten befaßt. Um 1600 wurde von FELIX WIRTZ die Sehnennaht empfohlen, von AMBROISE PARÉ wurde sie verworfen. LORENTZ HEISTER (1683—1785) verdanken wir eine sehr genaue Beschreibung der Sehnennaht. In Frankreich war offenbar infolge der Autorität PARÉs die Sehnennaht lange Zeit in Vergessenheit geraten und wurde erst zu Beginn des 19. Jahrhunderts von M. A. PETIT (1806) und DUTERTRE (1816) wieder eingeführt.

Aber erst durch die Asepsis und Antisepsis konnte die Sehnennahttechnik zielbewußt gefördert werden. FRANZ KÖNIG (1874) hat als erster eine solche Naht unter aseptischen Kautelen erfolgreich durchgeführt. Dann hat KÜSTER auf dem 5. Chirurgen-Kongreß 1876 sich uneingeschränkt für die Sehnennaht eingesetzt. Damit war die Bahn für die wissenschaftliche Tätigkeit freigegeben. Diese befaßte sich einerseits mit der eigentlichen Nahttechnik, andererseits mit den Regenerations- und Heilungsvorgängen der Sehne im Bereich der Nahtstelle.

Als Kriterium einer primär zuverlässigen Sehnennaht galt damals wie heute die absolute Haltbarkeit der Naht bei anatomisch richtiger Lagerung der genähten Sehne. Neben der verlangten Zugfestigkeit des Nahtmaterials kommt es aber auch darauf an, daß bei länger dauernder Spannung die Sehnenenden

adaptiert bleiben, d. h. daß die Widerstandsfähigkeit der Naht so lange erhalten bleibt, bis die Sehnenenden miteinander verwachsen sind. Hierzu kommt, daß die Naht derart gehalten sein muß, daß die Sehne in dem umgebenden Gewebe frei und ungehindert gleiten kann. Es ergeben sich also folgende Punkte:

1. Die beiden Sehnenenden müssen genauestens adaptiert werden. An der Nahtstelle darf keine Auftreibung der Sehne entstehen, zwischen beiden Sehnenenden darf es zu keiner Dehiscens kommen.

2. Die Fäden müssen so gut verankert sein, daß die absolute Zugfestigkeit genügend groß ist, so daß auch ein späteres Auseinanderreißen nicht mehr erfolgen kann. Die einzelnen Sehnenbündel dürfen wegen der Gefahr der Nekrose infolge Gefäßstörung nur in beschränktem Maße abgeschnürt werden.

3. Die Nahtmethode soll in der Fadenführung so einfach wie möglich sein. Nahtmaterial und Knoten dürfen die Gleitfähigkeit nicht beeinträchtigen. Das Nahtmaterial muß fest, aber möglichst dünn sein und darf in sich nicht nachgeben.

1. Nahtmaterial.

Vom Nahtmaterial müssen wir verlangen, daß es entsprechend den zarten Verhältnissen der Sehne möglichst dünn und doch genügend widerstandsfähig gegen Zug ist. Dabei ist zu bedenken, daß bei den scheidenlosen Sehnen die Konsolidation der Sehnenenden wegen der günstigeren Heilungsbedingungen früher erfolgt als bei den synovial eingescheideten. Bei den letzteren pflegt die Zugwirkung größer zu sein als bei den scheidenlosen. Wir können daher bei den scheidenlosen Sehnen auf Kosten der Nahtfestigkeit mit Material sparen, bei den eingescheideten Sehnen müssen wir für eine absolut zuverlässige Sehnennaht sorgen.

NICOLADONI legte bereits ganz besonderen Wert auf möglichst feines Nahtmaterial. O. WITZEL war der Ansicht, daß es gleichgültig sei, ob man Catgut, Seide oder Silberdraht benutzte.

Draht und Silkworm dürften heute für unsere Zwecke kaum noch Verwendung finden.

MADELUNG und LINNARTZ haben mit gutem Erfolg Zwirn gebraucht, ISELIN und TAILHEFER empfehlen in neuerer Zeit Leinenzwirn, wobei ISELIN bis zur Fertigstellung der Naht die Sehnenenden mit den COLLINSchen Sehnenklammern aneinander fixiert.

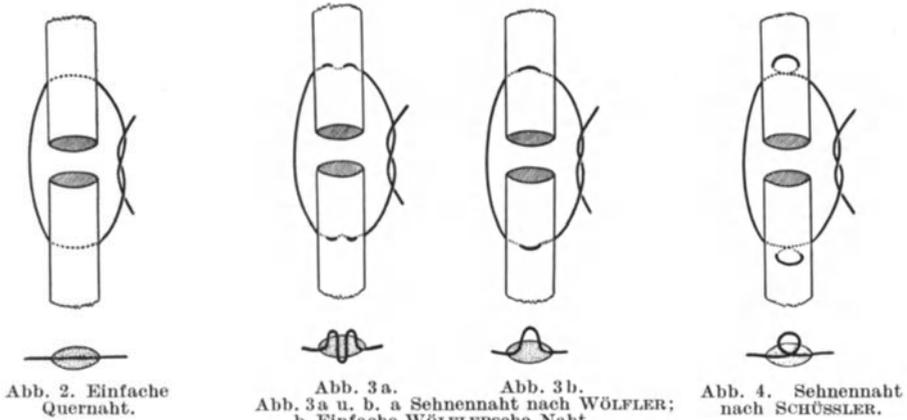
NICOLADONI verwendete feines Catgut. Desgleichen haben sich PAGE, BERNSTEIN und DURAND für Catgut entschieden. WILMS, WÖFLER, LANGE und viele andere bevorzugen Seide. Immer wieder wird betont, daß mehrfach sterilisierte Seide sich für die Sehnennaht deshalb nicht eignet, weil sie durch den Sterilisationsprozeß an Festigkeit verliert. A. SALOMON empfiehlt ganz besonders Sublimat- und Oxycyanatseide und auch KLEINSCHMIDT spricht sich für die Verwendung der LANGESchen Sublimatseide aus, besonders dann, wenn es sich um die Naht synovial eingescheideter Sehnen handelt. Auch an der Leipziger Klinik wird Seide, mit Vorliebe paraffinierte Seide, als Nahtmaterial verwendet.

2. Nahtmethoden.

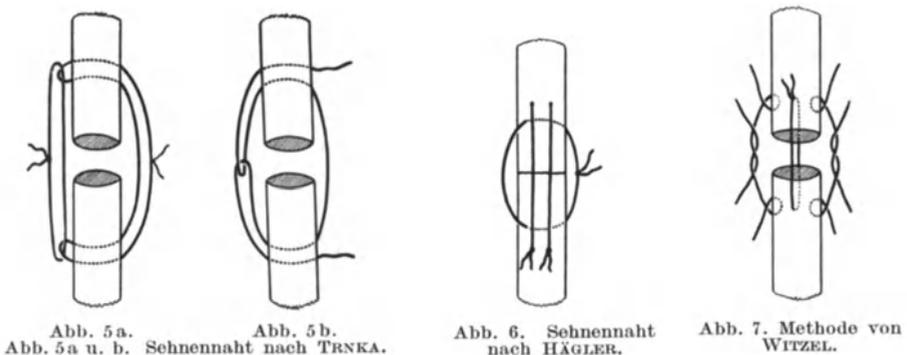
Die Fülle der Nahtmethoden läßt erkennen, daß zumindest im Beginn dieses Jahrhunderts Mißerfolge der Sehnennähte auf technische Mängel bezogen wurden.

Wir teilen diesen Standpunkt im allgemeinen nicht. Wir sind der Ansicht, daß die anatomischen Vorbedingungen für die Prognose der Sehnennaht in erster Linie entscheidend sind.

Man kann grundsätzlich solche Sehnennähte unterscheiden, deren Verlauf *quer zur Längsrichtung* der Sehne gerichtet ist und solche, deren Fadenrichtung



der Längsachse entspricht. Zwischen beiden Hauptmethoden gibt es Übergangsformen, bei denen die Zweckmäßigkeit der queren Verankerung mit der gewebeschonenden Methode der längsgerichteten Sehnennaht vereinigt wird. Ich folge



hier im wesentlichen den zusammenfassenden Arbeiten von KIMURA und MALEWITSCH, sowie der Operationslehre von KLEINSCHMIDT.

Da Skizzen den Verlauf der Naht besser erkennen lassen als ausführliche Beschreibungen, werde ich mich im folgenden so kurz wie möglich fassen und für jede Nahtmethode eine Skizze bringen.

Die einfachste Methode ist die Quernaht (Abb. 2), die dann von WÖLFLE (Abb. 3a, b) dadurch etwas verbessert wurde, daß die quere Durchstechung der Sehne zwei- bis dreimal nacheinander erfolgte. Diese Methode wird sich nur bei Sehnen mit größerem Querschnitt anwenden lassen und auch hier nur zu einer mangelhaften Adaptierung der Sehnenenden führen.

SCHÜSSLER (Abb. 4) aus der Klinik BILLROTH hat diese Naht dadurch verbessert, daß er je 1 Sehnenbündel zirkulär umschlang und dadurch eine größere Zugfestigkeit erzielte. Diese Naht läßt sich auch bei relativ dünnen Sehnen ausführen und beansprucht nicht viel Zeit.

Von TRNKA (Abb. 5a, b) stammt die sog. einfache, durchgeschlungene Naht mit (a) oder ohne (b) Halteschlinge. Diese Naht ist für Sehnen mit schwächerem Kaliber verwendbar, aber zeitraubend.

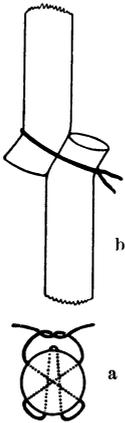


Abb. 8. Methode von SUTER. Durch beide Sehnenenden wird der Faden in der in a angegebenen Weise geführt, dann die Doppelfäden der beiden Stümpfe miteinander verknötet (b), so daß die Stümpfe nebeneinander zu liegen kommen.

Alle diese Nähte haben den einen Nachteil, daß eine genügende Adaptierung der Sehnenenden nicht erreicht werden kann. Aus diesem Grunde hat HÄGLER (Abb. 6) zunächst eine Querschlinge durch beide Sehnenstümpfe gelegt. Dann fügt er 1 oder 2 Knopfnähte hinzu, welche beiderseits über die erste Naht übergreifen und sich derselben einsetzen. Auf diese Weise soll die erste quer verlaufende Naht das Ausrutschen der zweiten Naht verhüten. Dieser Naht entspricht die von LE DENTU, nur daß hier die Knopfnähte innerhalb der Querschlinge liegen.

WITZEL (Abb. 7) hat zunächst beide Sehnenenden durch eine Adaptierungsnaht fixiert und dann mit Hilfe von 2 zugefesten Längsnähten mit Umschnürung einiger Sehnenbündel die Sehnen genäht.

SUTER (Abb. 8) führte durch seine komplizierte Fadenführung eine quere Sehnennaht unter weitgehender Schonung des Sehnengewebes aus, verzichtete dabei bewußt auf Adaptierung der Sehnenenden, indem er die Sehnenenden Seit zu Seit vereinigte.

Diese Form der *seitlichen Sehnenanastomose* hat sich dann als besonders zweckmäßig erwiesen, wenn es sich darum handelt, frei verpflanzte Sehne mit den beiden Sehnenenden zu vereinigen, das periphere Ende einer durchtrennten Sehne an eine andere Sehne anzuhängen oder eine Sehne auszuwechseln und als neuen Kraftspender in eine Endsehne einzupflanzen.

Die Operationstechnik entnehme ich dem Buch von BIESALSKI und MAYER.

Die kraftspendende Sehne wird längs eingespalten und in diesen Spalt das periphere Sehnenende eingepflanzt. Dabei muß das Ende der eingepflanzten Sehne durch eine tiefgreifende Naht (s. Abb. 9b) derart am neuen Kraftspender befestigt werden, daß die richtige Spannung solange aufrecht erhalten bleibt, bis die Verwachsung eingetreten ist. Die eingespaltene Sehne des neuen Spenders wird dann nur mit zarten Knopfnähten über dem eingepflanzten Sehnenende vereinigt (Abb. 9c).

Ist es möglich die Sehne des Kraftspenders mitten in den Ansatz der Sehne des Kraftnehmers einzupflanzen, so ist das für die zu erwartende Funktion günstiger. Die Technik entspricht im Prinzip der Einspleißung frei verpflanzter Sehne, Fascie oder Cutis zwischen 2 Sehnenenden. Das Sehnenende des Kraftspenders wird möglichst an dem Periost, Knorpel, den Bändern oder der Fascie des peripheren Sehnenendes durch eine tiefgreifende Befestigungsnaht angenäht und dann das eingespaltene Ende des Sehnenrestes wie ein Mantel über dem Ende des Kraftspenders mit zarten Knopfnähten geschlossen.

ROTTER (Abb. 11a, b) führt auf beiden Seiten des zentralen und peripheren Sehnenendes je einen Faden durch und verknüpft das Fadenende der zentralen Schlinge mit dem der peripheren, so daß an jeder Seite der Sehne 3 Knoten entstehen. In einer späteren Veröffentlichung hat ROTTER empfohlen, bei dieser randständigen Sehnennaht das periphere und proximale Sehnenende an die umgebende Sehnenscheide mit mehreren Knopfnähten anzunähen, um dadurch die Nahtstelle zu entlasten (Abb. 11 b).

Folgende Nahtmethoden betonen bewußt die längsgerichtete Sehnennaht, erstreben aber durch Umschnürung von Sehnenewebe eine größere Zugfestigkeit. In diesem Sinne hat DREYER (Abb. 12) 1910 eine Naht angegeben, die aus einer Kreuzschlinge besteht. Die ganze Dicke der Sehne wird viermal durchstochen, dann der Faden an der Längsseite der Sehne

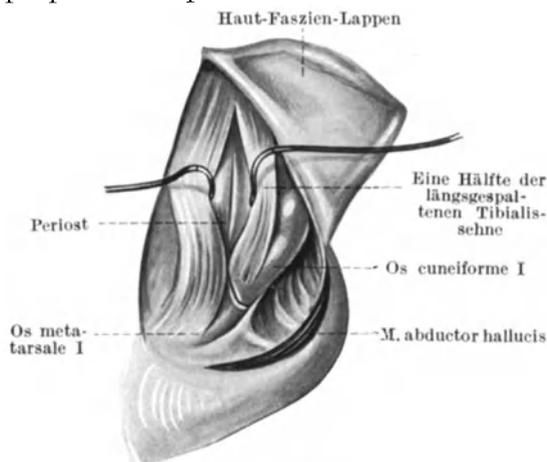


Abb. 9a.

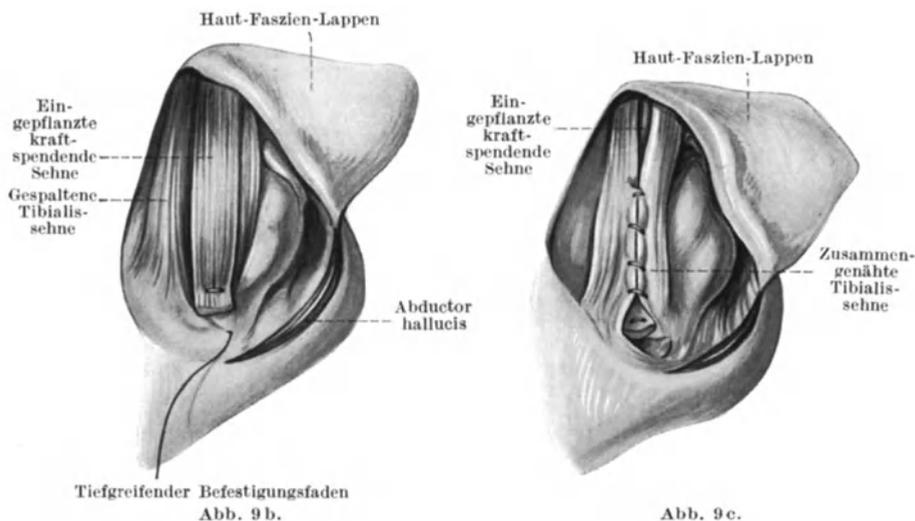


Abb. 9b.

Abb. 9c.

Abb. 9a—c. Befestigung eines peripheren Sehnenendes an einer Sehne, die als neuer Kraftspender gedacht ist. (Aus BRESALSKI u. MAYER: Die phys. Sehnenverpflanzung.)

herausgeleitet und in Höhe der Verletzungsstelle geknüpft. DREYER wollte nach physikalischen Gesetzen den Zug der Sehne abschwächen und auf diese Weise die durch stärkere Schnürung hervorgerufene Ernährungsstörung der Sehne vermeiden.

Aus der Arbeit von HANS LIER (Abb. 13) entnehmen wir eine Nahtmethode, die das Prinzip der Längs- und Quernaht sinnvoll vereinigt. Aber auch diese Methode dürfte nur bei Sehnen mittleren und größeren Kalibers anwendbar sein.

MALEWITSCH (Abb. 14) hat eine Fadenführung angegeben, die den Zweck verfolgt, bei möglichst geringer Abschnürung von Sehngewebe eine zuverlässige Adaptierung beider Sehnenenden mit genügender Zugfestigkeit zu verbinden.

Die Methode von MASON (Abb. 15) erinnert an die Sehnennaht von DREYER, nur daß die Kreuzschlingen mehrfach angelegt werden und beide Fadenenden nicht neben der Sehne, sondern zwischen den Sehnenstümpfen heraustreten,

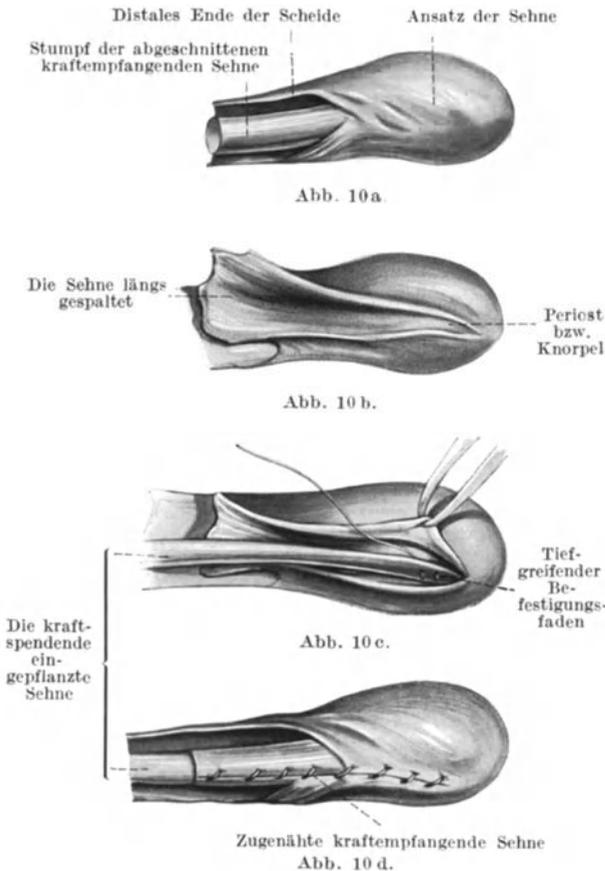


Abb. 10a–d. Einpflanzung der Sehne des Kraftspenders, wenn die Sehne des Kraftnehmers bis auf einen Stumpf entfernt ist. (Aus BIESALSKI u. MAYER: Die phys. Sehnenverpflanzung.)

Von den Längsmethoden ist die von NICOLADONI (Abb. 17a, b) angegebene Nahtführung besonders zweckmäßig. Der Faden soll, wenn irgend möglich, innerhalb des Sehngewebes verlaufen und durchsetzt das Sehngewebe innerhalb beider Sehnenenden nur einmal in querer Richtung.

Um dieser Sehnennaht eine größere Zugfestigkeit zu verleihen, hat LANGE (Abb. 18) eine Steppnaht angegeben, bei der sich die Zugwirkung der Sehne auf das Nahtmaterial auf einen größeren Abschnitt verteilt. Die LANGESche Naht ist von v. FRISCH modifiziert worden (Abb. 19). v. FRISCH hat die lateral gelegenen Sehnenbündel umschlungen und dadurch die Zugfestigkeit erhöht. Eine weitere Modifikation wurde von LATKOWSKI vorgeschlagen.

so daß der Knoten zwischen beide Sehnenenden zu liegen kommt.

Die Naht von WILMS und SIEVERS (Abb. 16) ist von dem Gedanken geleitet, durch kleine Umschnürungen von Sehngewebe hinreichende Zugfestigkeit zu bewirken, gleichzeitig mit Hilfe der zentralen Lage der Fäden innerhalb der Sehne eine sichere Adaptierung der Sehnenenden zu bewerkstelligen. Diese Methode ist von KOCHER warm empfohlen worden und bietet insofern große Vorteile, als eine Diastase der Sehnenenden kaum möglich ist.

KLEINSCHMIDT äußert sich hierzu, daß sich die Fäden mitunter nicht mehr fest anziehen lassen und daß es zweckmäßig sei, die beiden Sehnenenden zunächst durch eine Adaptionsnaht zusammenzuhalten, die nachher wieder entfernt wird.

Die von TSCHALENKO¹ (Abb. 20) angegebene Nahtmethode ist im Prinzip der von LANGE beschriebenen Naht ähnlich und wird auch von CUNÉO verwendet. Die Naht beginnt am Sehnenquerschnitt und durchsetzt als Steppnaht

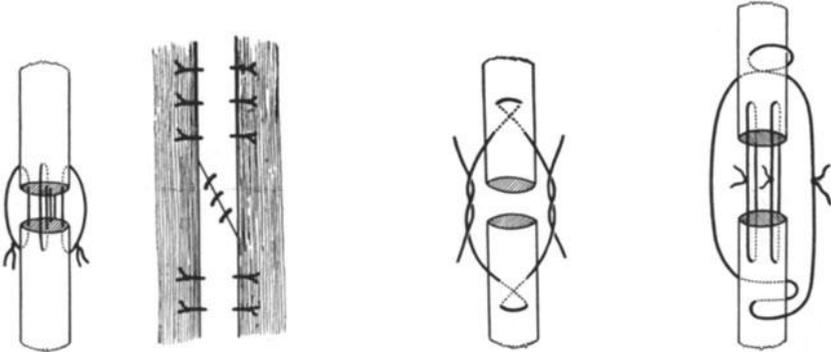


Abb. 11 a. Vierfache randständige Sehnen-
naht nach ROTTER. Abb. 11 b. ROTTER.
Zur randständigen Sehnennaht.

Abb. 12. Sehnennaht
nach DREYER.

Abb. 13. Die funktionelle Prognose der
Sehnenverletzungen der Finger und der
Hand. Aus HANS LIER.

in schräger Richtung das Sehngewebe. Die Fäden werden bei A und B an der Peripherie des Sehnenquerschnittes geknüpft.

E. JUST (Abb. 21) hat eine Methode angegeben, bei der ein doppelt armierter Seidenfaden 4—5 mm vom Sehnenrand entfernt bei 1 und 5 in die Sehne eingestochen wird. Die linke Nadel läßt man liegen und führt die rechte von rückwärts bei Ausstich 2 an die Vorderfläche der Sehne. Dann wird die Nadel durch den mit Ausstich 2 korrespondierenden Einstich 3 nach rückwärts geführt und in dem mit Einstich 1 korrespondierenden Ausstich 4 durchgeführt. In gleicher Weise verwendet man die entsprechenden Punkte 5—8 für den linken Faden. Dann werden die Sehnenstümpfe einander genähert und die Fäden geknüpft.

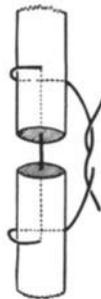


Abb. 14. Methode
von MALEWITSCH.

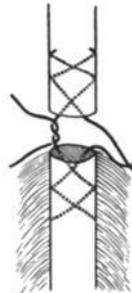


Abb. 15. (Aus
MASON: Rupture
of Tendons of the
hand, Fig. 9,
p. 618).

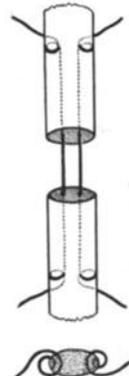


Abb. 16. Sehnen-
naht nach WILMS
und SIEVERS.

JUST gibt an, daß diese Methode bei allen Sehnenenden von einem Querschnitt von 4 mm an anwendbar sei und daß die Sehnenstümpfe im Leichenversuch mit 3000 g belastet werden konnten, ohne daß eine Dehiscenz entstand.

Ferner möchten wir auf die von LAHEY angegebene Methode aufmerksam machen, die durch Schrägstellung der Naht eine erhöhte Zugfestigkeit zu erreichen sucht.

¹ Dieser Nahtführung entspricht die in neuester Zeit von GUNTSCHIEFF angegebene Methode (s. Zbl. Chir. 1933 II, 1642).

Um bei zarten Sehnen die Naht genügend widerstandsfähig zu machen, wird empfohlen, die Nahtstelle mit einem autoplastisch verpflanzten Gewebe zu verstärken. Man kann hierzu nach dem Vorschlag KIRSCHNERs Fascie oder nach dem E. REHNs Cutis verwenden. Die Umscheidung mit V. saphena (RITTER und SCHEPELMANN) ist aus technischen Gründen gegen die bei den



Abb. 17 a.



Abb. 17 b.

Abb. 17 a. Methoden der Nahtführung nach NICOLADONI.
Abb. 17 b. Bei b ist der Faden durch Wiedereinstecken an der Ausstichstelle vollkommen in die Sehne versenkt. Auch der Knoten kann, nachdem an der betreffenden Stelle eine kleine Längsincision in die Sehne gemacht war, in die Sehne verlegt werden.



Abb. 18. Sehnennaht nach LANGE.



Abb. 19. Sehnennaht nach V. FRISCH.



a



b

Abb. 20. Eine neue Methode der Sehnennaht. Nach TSCHALENKO.

erstgenannten Methoden in den Hintergrund getreten.

Die Fascie wird unter möglicher Schonung des Gewebes aus der Fascia lata entnommen und an 4 Haltefäden gespannt gehalten. Dieser Fascienmantel soll die beiden Sehnenenden um 1—2 cm umscheiden derart, daß die Muskelseite der Fascie auf die Sehnenenden zu liegen kommt (Abb. 22).



a



b

a) Von vorne b) Von rückwärts
Abb. 21. Über die funktionelle Prognose der Sehnenbehandlung. (Aus E. Justr.)

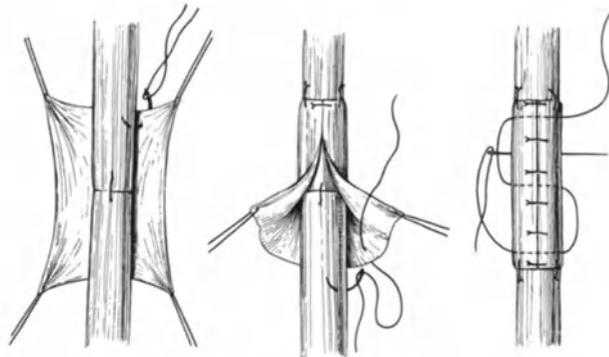


Abb. 22. Sicherung einer Sehnennaht durch Fascienumscheidung. (Aus E. König: Fascienverpflanzung.)

E. REHN empfiehlt für den gleichen Zweck frei verpflanzte Cutis.

Die Epidermis wird entweder nach dem Verfahren von THIERSCHE abgetragen oder mit einer besonderen Fräse abgehobelt und dann das darunter liegende Cutisgewebe mit oder ohne subcutanem Fett als freier Lappen oder in Form eines Cutisstreifens oder Zopfes verwendet. In dieser Weise können auch kleinere

Defekte gedeckt werden. Wesentlich ist dabei immer, daß das Transplantat unter *Spannung* eingepflanzt und möglichst bald funktionell beansprucht wird.

Fragen wir uns, welcher der vorstehenden Nahtmethoden der Vorzug zu geben ist, so müssen wir an die Beantwortung dieser Frage von verschiedenen Gesichtspunkten herangehen.

Im Vordergrund steht immer die absolute Zugfestigkeit der Sehennaht und ihre Resistenzfähigkeit für mindestens 3 Wochen. Das gilt namentlich für die synovial eingeschiedeten Sehnen.

Die von MALEWITSCH und später von KIMURA angestellten Belastungsversuche an der Leiche ergaben keine genaue Übereinstimmung. Wir möchten aber diesen Betrachtungen eine Kritik KIRSCHNERS vorausschicken, daß nämlich eine Naht am lebenden Objekt infolge von Gewebsabschnürung und Zirkulationsstörungen sich als weniger nützlich erweisen könne, auch wenn ihre Zugfestigkeit am toten Objekt eine außerordentlich hohe war.

MALEWITSCH fand, daß bei einmaliger maximaler Belastung und auch bei längere Zeit einwirkender Belastung die Nahtmethode von LANGE am leistungsfähigsten war. Es folgen dann die Nahtführungen von WILMS-SIEVERS, HÄGLER, SUTER, MALEWITSCH, TRNKA und WÖLFLE. LIER kommt auf Grund seiner klinischen Nachuntersuchungen gleichfalls zu der Überzeugung, daß die LANGESche Naht sich am besten bewährt habe.

KIMURA kam auf Grund seiner Leichenversuche zu dem Ergebnis, daß die Methode WILMS-SIEVERS bei einmaliger Belastung und auch bei länger einwirkendem Zuge die geringste Diastase der Sehnenenden zeigte.

Es folgte dann die Methode von DREYER, LANGE, SCHÜSSLER, WÖLFLE, TRNKA und HÄGLER bezüglich der absoluten Zugfestigkeit, bezüglich der Resistenzfähigkeit zeigte sich, daß nach der Methode von WILMS-SIEVERS die Nahtführungen von SCHÜSSLER, DREYER und v. FRISCH am zuverlässigsten waren.

In neuester Zeit sind wiederholt Vorschläge gemacht worden, die Sehennaht von vornherein so fest zu machen, daß bereits im Anschluß an die Operation mit Bewegungsübungen begonnen werden könne. Der Zweck dieses frühzeitigen Bewegungsbeginnes soll sein, auf diese Weise Verwachsungen der Sehennahtstelle mit dem umgebenden Gewebe zu verhindern. Diese Methoden sind aber wegen Gefährdung der Naht allgemein wieder aufgegeben worden (BIER).

Bestimmend für die Wahl einer Nahtmethode ist das Kaliber der Sehne. Das gilt um so mehr, wenn es sich um die Naht synovial eingeschiedeter Sehnen handelt. In diesem Falle ist die Größe des Sehnenquerschnittes im Verhältnis zur Größe des Sehnencheidenlumens bestimmend für unser Handeln. Sollen wir die Sehnen Scheide und die Sehne nähen, oder sollen wir die Sehne nähen, die Sehnen Scheide aber offen lassen, oder sollen wir die Sehnen Scheide so weit resezieren als die Nahtstelle bei Ausübung der Funktion gleiten muß?

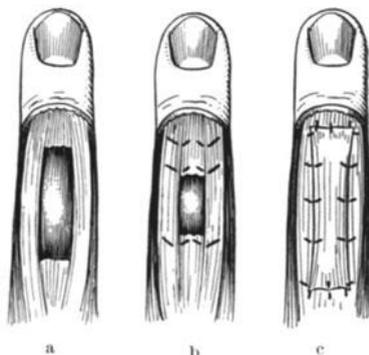


Abb. 23 a-c. Verwendung von Cutisstreifen nach E. REHN zur Verkleinerung eines Defektes in der Strecksehnenaponeurose des Fingers. (Aus v. BRANDIS: Seltene Aponeuroseverletzungen. Zbl. Chir. 1933.)

BIER und SALOMON haben die Excision der Sehnenscheide vorgeschlagen, da ihrer Ansicht nach die Synovialflüssigkeit das Zustandekommen der Konsolidation der Sehnenenden verhindere. H. HUECK spricht sich gleichfalls für die Excision der Sehnenscheide aus, um auf diese Weise dem Bindegewebe der Umgebung die Möglichkeit zu geben, sich an dem Heilungsprozeß der Sehnenenden zu beteiligen. LÉRICHE vertritt ebenfalls die Forderung, die Sehnenscheide zu entfernen. Wir selbst vertreten den Standpunkt, daß die Sehnenscheide immer dann mit entfernt werden muß, wenn durch ihre Naht die Gleitfähigkeit der Sehne beeinträchtigt wird. Von anderer Seite wird die Forderung erhoben, die normalen anatomischen Verhältnisse durch Naht der Sehne und der Sehnenscheide, wenn irgendmöglich, wieder herzustellen (v. EISELSBERG, JUST, PAGE, GARLOCK, BUNNEL-STERLING, TAILHEFER, ISELIN, CUNÉO, KAUFMANN, NÄRVI, ANZILOTTI).

Für sehr schmale Sehnen eignen sich besonders die Methoden von SCHÜSSLER, TRNKA, WITZEL, ROTTER.

Die völlige Versenkung des Nahtmaterials in das Sehnenewebe im Sinne von NICOLADONI wird immer dann anzustreben sein, wenn es darauf ankommt, die Gleitbehinderung so gering als irgendmöglich zu gestalten. Das gilt vor allen Dingen für diejenigen synovial eingescheideten Sehnen, deren Sehnenscheiden der Sehne eng anliegen. Hier können die Schwierigkeiten außerordentlich groß werden, zumal sich häufig der Sehnenstumpf nur schwer aus der Sehnenscheide heraus ziehen läßt und man von einer Spaltung der Sehnenscheide absehen will. In diesen Fällen scheiden diejenigen Methoden, die die Verankerung des Nahtmaterials auf ein längeres Sehnenstück verteilen, aus (NICOLADONI, WILMS-SIEVERS, LANGE).

Es kann sogar richtig sein, im Sinne ROTTERS die Sehne an die Sehnenscheide zu nähen, wenn nämlich die Bewegungsexkursion der Sehne innerhalb der Sehnenscheide verhältnismäßig gering ist und im wesentlichen geleistet wird durch die muffähnliche Plica am Eintritt und Ausgang der Sehne in die Sehnenscheide.

Hieraus geht hervor, daß namentlich bei den synovial eingescheideten Sehnen im speziellen Teil auf die Nahtmethoden einzeln hingewiesen werden muß.

3. Die Prognose der Sehnennaht und die Operationstechnik.

Die Hauptursache für das Mißlingen einer Sehnennaht ist die Infektion des Nahtgebietes. Deshalb ist die Prognose einer Sehnennaht immer dann ungünstig, wenn durch ausgedehnte Weichteil- und Knochenverletzungen sowie durch weitgehende Verschmutzung die Wundverhältnisse kompliziert werden. Da die Art der Verletzung vielfach bedingt ist durch die Art des Berufes, ist in den neueren Statistiken stets auch die Prognose nach Art der Berufsverletzung berücksichtigt worden.

So hat LIER festgestellt, daß Sehnenverletzungen bei Holz- und Landarbeitern im allgemeinen prognostisch günstiger zu bewerten sind als bei Fabrikarbeitern. Wahrscheinlich ist bei ersteren die Wirkung der verletzenden Gewalt geringer als bei letzteren, während die primäre Infektion durch Ackererde und Straßenschmutz gewöhnlich weniger leicht überwunden wird als durch Schmieröl und Maschinenfett.

DUBS gibt in seiner Zusammenfassung folgende Zahlen:

Tabelle 1.

Art der Verletzung	Ges.-Zahl	Geheilt	Ungeheilt
Gesamtzahl	375	138 (36,8 %)	237 (63,2 %)
Durchschneidung mit scharfer Gewalt	193	80 (41,5 „)	113 (58,5 „)
Durchsägung und Durchfräsung	27	2 (7,4 „)	25 (92,6 „)
Durchquetschung und Durchreibung	26	3 (11,5 „)	23 (88,5 „)
Verletzungsvorgang nicht zu ermitteln		53 (41 „)	76 (59 „)

Aus der Leipziger chirurgischen Universitätsklinik wurde von SEEWALD folgende Zusammenstellung ermittelt:

Tabelle 2.

Art der Verletzung	Ges.-Zahl	Ergebnis der Nachuntersuchung					
		gut	%	mäßig	%	schlecht	%
Gesamtzahl	256	148	(57,7)	40	(15,6)	68	(26,7)
Durch scharfe Gewalt	159	120	(65,7)	10	(6,3)	29	(18)
Durch Quetschung	43	19	(44,2)	14	(32,5)	10	(23,3)
Durch Säge und Fräse	48	8	(16,6)	15	(31,2)	25	(52,2)
Gerissen	6	1	(14,3)	1	(14,3)	4	(71,4)

Ungünstig ist die Prognose bei multiplen Sehnenverletzungen und bei den synovial eingescheideten Sehnen wegen der Gefahr der Verwachsung der Nahtstellen mit der Umgebung.

Auch das Lebensalter spielt für die Beurteilung der Heilungsaussichten eine gewisse Rolle. Bis in die Mitte des 3. Jahrzehnts ist die Gefäßversorgung der Sehnen außerordentlich reichlich, infolgedessen auch die Heilungsmöglichkeit besser als in den späteren Lebensabschnitten. Diese normalerweise eintretende Verschlechterung der Gefäßversorgung kann durch arteriosklerotische Veränderungen und durch andere konstitutionelle Störungen namentlich durch die Gicht erhöht werden. Auch syphilitische Erkrankungen können bereits in einem früheren Lebensabschnitt die Heilungsaussichten verschlechtern (LEDDERHOSE, ASCHOFF, STEN VAN STAPELMOHR, JUST, MÜLLER). Am günstigsten sind die Heilungsaussichten vom 11. bis 20. Lebensjahr, da in diesem Lebensabschnitt die Durchführung der Behandlung insbesondere der Nachbehandlung von dem Kranken selbst gefördert werden kann, während das Kleinkind durch seine Unruhe gerade die Nachbehandlung erheblich erschwert.

Wenn wir die primäre Infektion als Ursache des Mißlingens einer Sehnennaht so hoch einschätzen, so ist es selbstverständlich, daß die operative Behandlung die geringste Möglichkeit einer Infektion ausschließen muß. Wir fordern heute peinlichste Asepsis bei jeder Sehnennaht. Dauert die Operation länger, so sollen die Instrumente, die Handschuhe und die Abdecktücher mehrmals gewechselt werden (NORDMANN, ISELIN u. a.).

Wiederholt ist die Frage erörtert worden, ob die Operation in örtlicher Betäubung oder in Allgemeinnarkose ausgeführt werden soll und ob man sich dabei der Blutleere bedienen soll. SALOMON empfiehlt die örtliche Betäubung, besonders dann, wenn es sich um die Verletzung seiner einzigen Sehne handelt und diese leicht zugänglich ist. Blutleere empfiehlt er nur dann, wenn Allgemeinnarkose verwendet wird. Die Anhänger der Allgemeinnarkose (ISELIN) wenden

gegen die örtliche Betäubung ein, daß durch ausgiebige Infiltration des Wundgebietes die Gefahr der Infektion vergrößert werde. Die Verwendung der örtlichen Betäubung, die sich in vielen Fällen auch in Form der Leitungsanästhesie durchführen läßt, hat verschiedene Vorteile. Durch die Infiltration des zur verletzten Sehne gehörigen Muskels tritt eine Tonusverminderung ein, so daß das zurückgeschlüpfte proximale Sehnenende wieder in das Verletzungsgebiet massiert werden kann. Der Kranke kann dem Operateur durch aktive Muskelkontraktion das Auffinden der Sehne und die Bestimmung der Zusammengehörigkeit verschiedener Sehnenenden erleichtern. Er kann auch nach vollendeter Sehnennaht den ersten Belastungsversuch ausführen und so die Festigkeit der Naht und die Gleitfähigkeit der Sehne prüfen (STOFFEL, KÜNNE). Auch nach Abschluß der Operation läßt sich bei Verwendung der Lokalanästhesie die Extremität leichter in die gewünschte Lage bringen und die Gefahr, daß beim Erwachen aus der Narkose durch ungewollte Muskelkontraktionen die Naht zerreißt, läßt sich umgehen.

ISELIN und namentlich BUNNEL-STERLING sind Anhänger der Blutleere, während sie STOFFEL verwirft, da es unmöglich sei, in Blutleere eine sichere Blutstillung auszuführen. An der Leipziger Klinik wird bei ausgedehnten Verletzungen in Blutleere operiert und nach Beendigung der Sehnennaht die Kompressionsbinde abgenommen, so daß noch blutende Gefäße unterbunden werden können.

Eine absolut exakte Blutstillung ist für das Gelingen der Operation von größter Wichtigkeit und deshalb unter allen Umständen zu fordern.

Innerhalb der ersten 12 Stunden soll die Sehnennaht, wenn irgendmöglich, immer ausgeführt werden. Nach dieser Zeit verschlechtern sich die Heilungsaussichten, so daß man nach 24 Stunden besser auf die primäre Naht verzichtet und die Wundheilung abwartet. Die Sehne wird dann sekundär genäht.

Ist es nicht möglich, die Sehnenenden innerhalb des Verletzungsgebietes zu Gesicht zu bringen, so müssen Erweiterungsschnitte der Haut vorgenommen werden. Diese sollen nicht in der Ebene der verletzten Sehne liegen, um die Gefahr der Verwachsung zwischen Sehne und Haut auszuschließen. Für die Sehnenverletzungen an den Fingern hat KAUFMANN quer verlaufende Hautschnitte angegeben.

Besondere Schwierigkeiten können beim Aufsuchen des zentralen Sehnenendes entstehen, wenn dieses in die synoviale Scheide zurückgeschlüpft ist. Vielfach wird es möglich sein, durch Hyperflexion gleichsinnig wirkender Muskel (FELICET) durch das Abwärtsstreifen des zugehörigen Muskels (v. VOLKMANN), durch peripher gerichtete Umwicklung der Extremität mit einer Gummibinde (v. BOSE) das Sehnenende in das Wundgebiet zu bringen. Auch das Verfahren von MOSER, durch Novocaininfiltration des ganzen zugehörigen Muskels eine Erschlaffung des Muskeltonus zu erzielen, kann den gewünschten Erfolg haben. PORGES (Klinik HOCHENEGG) schreibt hierzu, daß es durch Injektion von 5 bis 10 ccm einer $\frac{1}{2}$ %igen Novocainlösung an der Übergangsstelle des Muskels in die Sehne möglich sei, das zentrale Sehnenende bis zu 2 cm peripherwärts zu bekommen. Vielfach wird bei den synovial eingescheideten Sehnen durch 1 oder mehrere Vincula die Sehne in der Nähe der Durchtrennungsstelle festgehalten werden. Infolgedessen ist die Kenntnis des Sitzes der Vincula wichtig.

Es ist auch empfohlen worden, mit Hilfe von Instrumenten das zentrale Sehnenende in der Sehnen Scheide zu fassen und hervorzuziehen. NICOLADONI hat hierzu die Verwendung eines einzinkigen Häkchens empfohlen, um auf diese Weise das Sehngewebe selbst möglichst zu schonen. Von anderer Seite wurden kleine Arterienklemmen, Pinzetten und Faßzangen für diesen Zweck angegeben. Alle diese Instrumente schädigen das Sehngewebe und auch die Sehnen Scheide. Um das zu vermeiden, haben WÖLFLE und später BAUMANN vorgeschlagen, die Sehnen Scheide so weit zu spalten, bis das Sehnenende unter Leitung des Auges gefaßt werden kann. Nach vollendeter Sehnennaht sollte dann die Sehnen Scheide wieder genäht werden. Bereits NICOLADONI hat für diese Behandlungsart äußerste Sparsamkeit empfohlen, da wegen der Gefahr von Verwachsungen zwischen Sehne und Sehnen Scheide die Prognose der Sehnennaht verschlechtert würde.

Um diese Gefahr zu umgehen, hat MADELUNG vorgeschlagen, die Sehnen Scheide an derjenigen Stelle freizulegen, an der das zurückgeschlüpfte Sehnenende mutmaßlich zu finden ist. Vielfach wird man das Sehnenende an dieser neu frei gelegten Stelle durch die Sehnen Scheide schimmern sehen (JUST). An dieser Stelle wird dann die Sehnen Scheide durch eine seitliche möglichst kleine Incision eröffnet, das Sehnenende an einen Faden angeschlungen und mittels einer Ohrsonde durch die Sehnen Scheide an die Verletzungsstelle zurückgebracht (Abb. 24).

Diese Methode hat immer mehr Anhänger gefunden (KAUFMANN, HAUCK, LINNARTZ, ISELIN, BUNNEL-STERLING, CADENAT). Sie wird als besser bezeichnet als alle anderen Verfahren, da sie außerordentlich gewebeschonend ist.

Um das Sehnenende durch die Sehnen Scheide an die Verletzungsstelle zurück zu bringen, hat MADELUNG eine kräftige Stopfnadel mit abgefeilter Spitze verwendet. LINNARTZ gab ein besonderes Instrument im Sinne einer Ohrsonde an und ISELIN gebraucht ein sehr geeignetes für diesen Zweck konstruiertes Führungsinstrument (Abb. 24). Um die Sehnenenden so schonend als möglich aneinander zu halten bis die Naht ausgeführt ist, empfiehlt ISELIN die von COLLIN hergestellten Sehnenklammern (Abb. 25a, b und Abb. 26). Diese

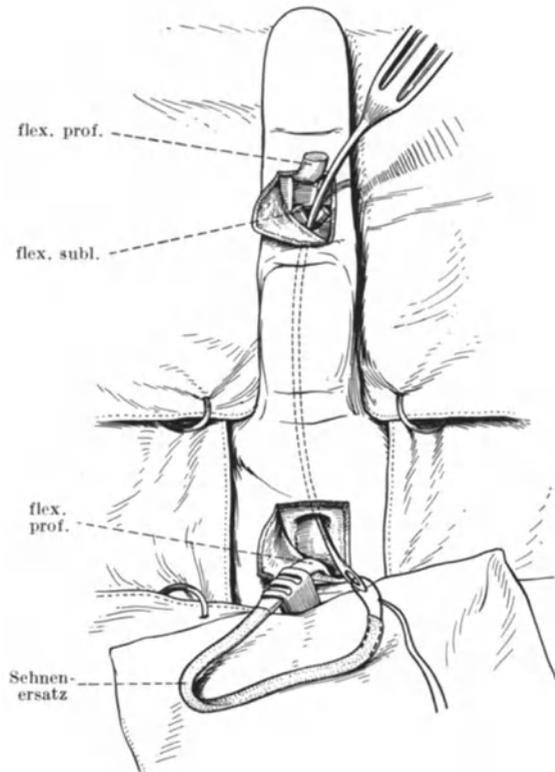


Abb. 24. Führungsinstrument von ISELIN, mit dessen Hilfe sich die Sehne leicht durch die Sehnen Scheide ziehen läßt. (Aus ISELIN, MARC.: J. de Chir. 30. 5. 1927.)

Instrumente sind so gearbeitet, daß sie das Sehngewebe schonen, festhalten, sehr wenig Platz wegnehmen und die Naht wesentlich erleichtern.

Wiederholt ist die Frage erörtert worden, ob man die Sehnscheide nähen soll oder nicht. Wie wir bereits erwähnten, kann hierfür nur das Größen-

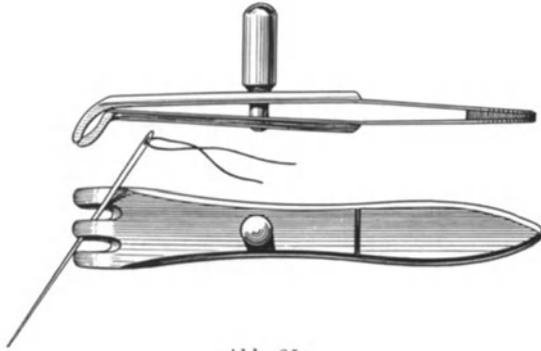


Abb. 25a.

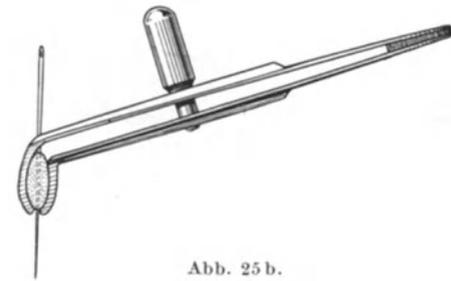


Abb. 25b.

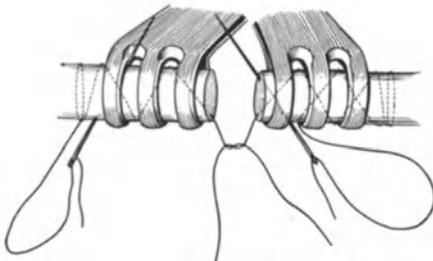


Abb. 26.

Abb. 25a, b und Abb. 26. Sehnenklammern. Die Sehnenenden werden schonend und doch so fest gefaßt, daß sie sich einander nähern lassen und in dieser Stellung während der Naht gehalten werden können. Die Nadel wird durch die Spalten der Klammer geführt.
(Nach ISELIN, MARC.)

Verletzungsstelle durch die Mitte der Sehne zu legen und über der Haut zu knüpfen. Für die eigentliche Sehnennaht genüge dann eine einfache Catgutnaht im Sinne einer Adaptionsnaht. Mitunter könne man auch bei einzelnen durchtrennten Sehnen die Sehne mitsamt der Sehnscheide fassen und auf oben beschriebene Weise fixieren.

verhältnis zwischen Sehne und Sehnscheidenlichtung maßgebend sein. Gleitet die genähte Sehne nur ungenügend innerhalb der genähten Sehnscheide, besteht also von vornherein die Gefahr der Sehnscheidenstenose, so muß die Sehnscheide geopfert werden, aber nur so weit als das für das Ausmaß der Gleitexkursion unbedingt notwendig ist.

Um die Vereinigung der Sehnenenden möglichst rasch und möglichst vollkommen zu erreichen, empfiehlt HAUCK einen kräftigen Streifen aus der Sehnscheide oder der Sehnenbinde zu bilden und diesen als künstliches gefäßführendes Vinculum auf die Nahtstelle zu steppen. Mit dieser Methode habe er im Tierversuch und auch beim Menschen gute Erfolge gehabt.

Bekannt ist ferner, daß bei schmalen Sehnen die Naht dem mechanischen Zug nicht gewachsen ist, so daß man eine Entlastung der Nahtstelle erstrebt hat.

NICOLADONI hatte für diesen Zweck empfohlen, durch Acupuncturnadeln oder durch einen Catgutfaden das zentrale Ende der Sehne an die umgebende Haut zu fixieren.

Für die scheidenlosen Sehnen der Hand verwendete er Nadeln, mit denen die Sehne für 8 Tage percutan fixiert wurde. Für die eingeschaideten Sehnen empfahl er eine Catgutnaht entfernt der

Dieser Methode bediente sich A. SALOMON im Tierversuch mit gutem Erfolg. RUEF (Klinik LEXER) hat ein ähnliches Verfahren neuerdings veröffentlicht. Er leitet den entlastenden Haltepfaden percutan heraus und befestigt ihn an einer federnden Schiene. ZANUSO adaptiert die Sehnenenden und fixiert die beiden Sehnenenden mit zwei percutan liegenden Nadeln, für 12 bis 15 Tage ohne eine Sehnennaht auszuführen.

BARDENHEUER und FEINEN haben zur Entlastung der Sehnennaht die schräge Myotomie des zugehörigen Muskels ausgeführt. ROTTER hat empfohlen, die beiden Sehnenenden an die Sehnenscheide zu fixieren und dadurch die eigentliche Nahtstelle zu entlasten (Abb. 11 b). Er hat auf diese Weise bei einer Naht der Sehne des M. extensor pollicis longus eine funktionsfähige Heilung erzielt. Wahrscheinlich ist die Bewegungsexkursion bei dieser Sehne nachher durch die lange Plicabildung übernommen worden.

Manche Autoren empfehlen bei jeder frischen Sehnenverletzung das Operationsgebiet durch antiseptische Mittel zu desinfizieren. BAUMANN verwendet für diesen Zweck Pyoktanin, SCHLOFFER und SUTER Perubalsam, STEPHAN Perugen und SALOMON 3%ige Wasserstofflösung und Rivanol in 1⁰/₁₀₀iger Verdünnung. Dem Perubalsam wird neben seiner keimtötenden Wirkung auch die Vermehrung der Gleitfähigkeit nachgerühmt.

Nach vollendeter Naht soll die Sehne in ihrer physiologischen Lage liegen und nicht übermäßig gespannt sein. BIESALSKY und MAYER haben festgestellt, daß die Spannung dann am geringsten ist, wenn die zugehörige Extremität in Mittelstellung steht. BLOCH und BONNET empfehlen die Naht in der Stellung auszuführen, in der die entsprechende Extremität der anderen Seite spontan gehalten wird.

Ist es unmöglich, die Sehnennaht in einer solchen Stellung auszuführen, sondern müßte die Extremität stark überstreckt oder maximal gebeugt werden, so muß man sich die Frage vorlegen, ob man sich zu einer Naht in solcher Stellung entschließen soll oder nicht. Es besteht die Gefahr des Ausreißen oder der Kontrakturbildung. Es wird sich vielfach empfehlen, unter diesen Umständen zwischen beide Sehnenenden ein Verbindungsstück zu schalten.

HUETER und CZERNY haben bereits empfohlen, in solchen Fällen ein Sehnenstück abzuspalten und zwischenzuschalten. Dieser Vorschlag birgt die Gefahr der Nekrose, besonders bei schmalen Sehnen, in sich und kann wohl nur für scheidenlose Sehnen gemeint sein. Die meisten Autoren empfehlen heute hierzu Material aus der nächsten Umgebung der Sehne zu verwenden. HAUCK, wie wir schon erwähnten, bildet aus der Sehnenscheide einen Streifen, andere empfehlen aus dem umgebenden Bindegewebe einen gestielten Lappen zu bilden. KIRSCHNER und E. KÖNIG, ferner ROYLE verwenden hierzu frei verpflanzte *Fascie*, E. REHN *Cutis*. Das Transplantat wird mantelartig um die beiden Sehnenenden gelegt und verleiht dadurch der Naht besondere Festigkeit (vgl. Abb. 22).

Man kann das gleiche Material auch dazu verwenden kleine Sehnenendendehiszenzen miteinander zu verbinden, so wie sich FISCHMANN für diesen Zweck zusammengedrehter Aponeurose bedient. Für die Überbrückung *kleiner* Sehnendefekte ist wiederholt im Sinne F. LANGES artfremdes Material besonders Seide verwendet worden. In letzter Zeit sind von F. HESSE vergleichende Untersuchungen angestellt worden und es hat sich dabei herausgestellt, daß die *Seide*

sich deshalb besser als Schaltmaterial eignet als autoplastisches Gewebe, weil letzteres auf die Umgebung einen sehr starken plastischen Reiz ausübt und somit der Entstehung von Verwachsungen Vorschub leistet.

Wiederholt ist die Frage aufgeworfen worden, *wer* eine Sehnennaht ausführen soll. KLAPP ist der Ansicht, daß *jeder* Arzt eine verletzte Sehne *sofort* nähen soll. KAUFMANN spricht sich dahin aus, daß Sehnennähte, wenn irgendmöglich, *nur* von geschulten Händen ausgeführt werden sollen und SALOMON trifft wohl das Wesentliche, wenn er schreibt, daß eine *einfache* Verletzung von *jedem* Arzt behandelt werden könne, daß aber die *komplizierten* Fälle, wozu vor allen Dingen auch die multiplen Sehnenverletzungen gehören, unbedingt Aufnahme in einem Krankenhaus finden müßten.

4. Die Nachbehandlung.

Die Nachbehandlung der genähten Sehnenverletzungen ist für einen guten funktionsfähigen Ausgang ebenso wichtig wie die operative Behandlung selbst. Wesentlich ist dabei die Mitarbeit des Kranken, dem an der Wiedererlangung der vollen Funktion sobald als möglich gelegen sein muß. Es ist bekannt, daß die Endergebnisse bei den nicht versicherten Kranken besser sind als bei Mitgliedern von Krankenkassen.

Die Schwierigkeiten sind folgende: Eine zu frühzeitige funktionelle Beanspruchung der Nahtstelle führt zum Einreißen der Nähte oder gar zum Ausreißen der Fäden, auf jeden Fall zur Nahtinsuffizienz. Wir müssen daher die Funktion für eine gewisse Zeit nach der Operation ausschalten. Damit ist nicht gesagt, daß durch einen fixierenden Verband jede Art funktioneller Beanspruchung verhindert werde. Bekanntlich hat E. REHN nachgewiesen, daß im tenotomierten Muskel Aktionsströme vorhanden sind, deren Summe einen sehr wesentlichen Faktor darstellen und daß der Muskel auch im fixierenden Verbands keineswegs ruhe, daß willkürliche und unwillkürliche Muskelkontraktionen nicht verhindert werden könnten.

Auf der anderen Seite dürfen wir die Ausschaltung der funktionellen Beanspruchung nicht zu lange durchführen, weil sonst die Gefahr der Entstehung unlösbarer Verwachsungen an der Nahtstelle besteht. Hier gilt es, zwischen Scylla und Charybdis gut hindurch zu kommen. Bei den synovial eingeschaideten Sehnen steigern sich diese Schwierigkeiten noch erheblich, denn hier sind, wie wir gesehen haben, die anatomischen Heilungsvorbedingungen noch ungünstiger, die Gefahr von Verwachsungen der Nahtstelle mit neugebildetem Bindegewebe aus der Umgebung noch größer.

Wir erwähnten, daß nach beendeter Operation die Extremität am besten in Mittelstellung fixiert wird. Manche, wie z. B. JUST, empfehlen dabei eine leichte Überkorrektur. v. FRISCH und auch SALOMON warnen vor einem Verband in überkorrigierter Stellung, namentlich bei Verletzungen der Fingerbeugesehenen, weil diese Methode die Gefahr der Kontrakturbildung in sich berge.

Bei den scheidenlosen Sehnen können wir damit rechnen, daß nach 9 bis 10 Tagen die Konsolidation der Sehnenenden genügend fortgeschritten ist, um passive Bewegungsübungen auszuhalten. Bei den synovial eingeschaideten Sehnen müssen wir mit einem längeren Zeitraum rechnen. Vor 15—20 Tagen ist mit einer widerstandsfähigen Vereinigung der Sehnenenden nicht zu rechnen.

In jedem Falle wird heute Ruhigstellung der Extremität durch einen fixierenden Verband (Metallschiene, Gipsverband) empfohlen (BIER, LEXER, PELS LEUSDEN, MÜLLER, HAUCK, ISELIN).

Bei den scheidenlosen Sehnen können wir nach etwa 10 Tagen mit passiven Bewegungsübungen beginnen, die durch vorsichtige Massage und durch Verwendung des LEDUCSchen Stromes unterstützt werden. Nach dieser Zeit kann zu aktiven Bewegungsübungen übergegangen werden.

Bei den Verletzungen der synovial eingescheideten Sehnen wird im allgemeinen Wert darauf gelegt, die Extremität längere Zeit ruhig zu stellen. So läßt WITZEL erst nach 20 Tagen vorsichtig passiv bewegen, KAUFMANN nach 2 $\frac{1}{2}$ Wochen, SALOMON nach 2 Wochen, läßt allerdings nach 6—7 Tagen täglich 1—2mal vorsichtig passiv bewegen, um auf diese Weise die Entstehung von Adhäsionen zu verhindern. Vom 14. Tage an läßt er aktiv üben.

PAGE lagert die Extremität 10 Tage auf Schiene, läßt dann 4—6 Tage vorsichtig massieren, geht dann zu passiven und nach insgesamt 3 $\frac{1}{2}$ Wochen zu aktiven Bewegungsübungen über. Auf diese Weise erzielte er bei 20 Fällen nach 8 Wochen ein gutes funktionelles Ergebnis.

BLOCH und BONNET geben dem Kranken für 6 Wochen eine dorsale Schiene, lassen aber bereits nach 48 Stunden vorsichtig passiv und nach 8 Tagen aktiv bewegen.

EISBERG und SONNENSCHNEIN haben einen tragbaren Schienenapparat angegeben und lassen innerhalb des Apparates gleichfalls nach 48 Stunden vorsichtige passive Bewegungsübungen innerhalb der physiologischen Bewegungsgrenzen ausführen. Bereits innerhalb der ersten Woche lassen sie aktive Bewegungsübungen machen, nach 14 Tagen wird der Apparat abgelegt.

Ist nach 6—8 Wochen die Funktion nicht wieder eingetreten, so ist mit einer weiteren Besserung nicht mehr zu rechnen. Die Naht hat nicht gehalten, oder es sind Verwachsungen mit der Umgebung entstanden. Wir müssen dann solange warten, bis reaktive Vorgänge im Nahtgebiet nicht mehr vorhanden sind und haben die Aufgabe, während dieser Zeit die zugehörige Muskulatur durch Massage und Elektrotherapie funktionstüchtig zu erhalten. Nach 4 bis 6 Monaten wird es im allgemeinen möglich sein, durch eine plastische Operation die Übertragung der Muskelkraft auf das Erfolgsorgan zu versuchen wieder herzustellen.

Spezieller Teil.

I. Die Behandlung der frischen Sehnenverletzungen.

1. Die Behandlung der Strecksehnenverletzungen des Vorderarmes, der Hand und der Finger.

Die Strecksehnen der Hand verlaufen nur auf einer kurzen Strecke innerhalb synovialer Scheiden und sind hier größtenteils durch das Lig. carpi transversum gegen Insulte besonders gut geschützt.

Sie treten etwa an der proximalen Grenze des Lig. carpi transversum in die Synovialscheiden ein, welche zwischen dem Periost der Unterarmknochen, den Gelenkkapseln des Handgelenkes und dem Lig. carpi transversum dorsale gelegen sind. Distalwärts nach der Hand zu reichen die Sehnencheiden erheblich

weiter, etwa 2—4 cm über die Begrenzung des Bandes. Das Lig. carpi transversum verbreitert sich von der radialen nach der ulnaren Seite zu erheblich.

Tabelle 3. Ergebnis der primären Sehnenriss- und der Hand-Verletzungen des Vorderarmes

Verletzungsstelle	DUBS		LIER		LANG		SEEWALD (Leipzig 1920/30) Funktion:		
	Geheilt	Ungeheilt	Geheilt	Ungeheilt	Geheilt	Ungeheilt	Gut	Mäßig	Schlecht
Nagelglied	2 (25 %)	6 (75 %)	4 (23,5 %)	13 (76,5 %)	—	—	3 (43 %)	2 (28,5 %)	2 (28,5 %)
2. Interphalangealgelenk	—	—	2 (33,3 %)	4 (66,7 %)	—	—	3 (30 %)	—	7 (70 %)
Mittelglied	25 (44 %)	32 (56 %)	7 (46,6 %)	8 (53,4 %)	19 (63,4 %)	11 (3,66 %)	9 (60 %)	3 (20 %)	3 (20 %)
1. Interphalangealgelenk	—	—	3 (50 %)	3 (50 %)	—	—	—	1 (25 %)	3 (75 %)
Grundglied	25 (43 %)	33 (53 %)	14 (56 %)	11 (44 %)	—	—	30 (77 %)	8 (20,5 %)	1 (2,5 %)
Grundgelenk	—	—	34 (69,4 %)	15 (30,6 %)	—	—	7 (78 %)	—	2 (22 %)
Metacarpus (Handrücken)	41 (54,7 %)	34 (45,3 %)	65 (71,4 %)	26 (28,6 %)	16 (88,9 %)	2 (11,1 %)	31 (84 %)	6 (16 %)	—
Karpalgelenk	—	—	1 (50 %)	1 (50 %)	—	—	1 (33 %)	—	—
Dist. Unterarmdrittel	15 (41,7 %)	21 (58,3 %)	8 (50 %)	8 (50 %)	4 (100 %)	0 (0 %)	9 (69,5 %)	4 (30,5 %)	—

an der Grundphalange des Daumens inseriert. Die Sehnen Scheide des Abductor pollicis longus endigt meist zusammen mit der Sehne an der Basis des Metakarpale I.

So kommt es, daß die Strecksehnen der Hand, soweit sie innerhalb synovialer Scheiden laufen, größtenteils von dem sehr kräftigen Lig. carpi transversum bedeckt sind. Der weitaus größte Teil der Strecksehnen verläuft ohne Sehnen Scheide auf dem Handrücken und den Fingern. In diesem scheidenlosen Abschnitt sind die Sehnen im Bereich des Handrückens in ein Netz zarten paratenonialen Bindegewebes eingebettet. Dieses Gewebe ist so locker, daß es jede Bewegung der Sehne mitmacht und sie dabei doch in ihrer Lage hält. Über dem Grundgelenk der Finger beginnt die Streckaponeurose, auf deren sinnreichen Bewegungsmechanismus wir bei Besprechung der Fingersehnen zurückkommen werden. Am Mittel- und Endglied der Finger ist die Sehne in den Gelenkkapseln und im Knochen verankert.

Bevor wir auf die Besprechung der einzelnen Sehnenverletzungen und deren Behandlung eingehen, gebe ich in folgender Zusammenstellung eine statistische Übersicht der funktionellen Endergebnisse der Sehnen nähte innerhalb der Abschnitte der einzelnen Sehnen.

a) Die Sehne des M. abductor pollicis longus und des M. extensor pollicis brevis.

Beide Sehnen verlaufen durch das erste Fach des Lig. carpi transversum. Durch ihre zugehörigen Muskeln wird der Daumen abduziert und dorsalwärts geführt. Der Extensor pollicis brevis streckt noch die Grundphalange des Daumens. Beide Muskeln supinieren den Vorderarm, der M. abductor pollicis longus abduziert noch die Hand und beugt sie etwas volarwärts.

Die Sehnen Scheiden beider Sehnen stehen gewöhnlich in breiter Verbindung miteinander. Sie sind durchschnittlich 4—5 cm lang, die Scheide des Extensor pollicis brevis ist meist 1 cm länger und reicht bis an das proximale Ende des Metakarpale I, während die Sehne

b) Die Sehne des *M. extensor carpi radialis brevis* und *longus*.

Die Sehnen ziehen durch das zweite Fach des *Lig. carpi transversum*. Sie vermitteln Abduktion und Streckung der Hand, letztere noch die Beugung des Vorderarmes, die Supination des gestreckten und die Pronation des gebeugten Vorderarmes. Die Sehne des *M. extensor carpi radialis brevis* setzt an der Basis des Metakarpale III an, diejenige des *longus* an der Basis des Metakarpale II.

Die Sehnenscheiden sind 4,5—5,5 cm lang, kommunizieren miteinander und häufig steht auch die Sehnenscheide der Sehne des *M. extensor pollicis longus* mit derjenigen des *Extensor carpi radialis brevis* in Verbindung. Beide Sehnenscheiden — *Extensor carpi radialis brevis* und *longus* — liegen unter der *Extensor pollicis longus*-Sehnenscheide. Durch diese tiefe Lage, gedeckt durch das *Lig. carpi transversum* und die Sehnenscheide des *Extensor pollicis longus*, sind sie gegen Insulte besonders gut geschützt.

Die Gefäßversorgung ist besonders gut entwickelt bei der Sehne des *M. extensor carpi radialis longus*. Sie besitzt ein vollständiges Mesotenon. Von diesem spaltet sich eine schmale gefäßführende Membran ab und versorgt die Sehne des *M. extensor carpi radialis brevis*. Die Gleitexkursion beider Sehnen beträgt 3 cm, wobei die obere Plica 1,5 cm nach oben gezogen wird. Das erklärt auch, warum Verletzungen im Bereich dieser Sehnen ohne schwere Funktionsstörung auszuheilen pflegen. Auch wenn es zu Verwachsungen der Sehnenenden mit der Sehnenscheide kommt, wird offenbar durch die Plicabildung ein großer Teil der verloren gegangenen Gleitfähigkeit innerhalb der Scheide ausgeglichen. DUBS berichtet über einen Fall von Verletzung der beiden Sehnen drei Querfinger unterhalb des Handgelenkes. Es wurden nur die Sehnen genäht, nicht die Scheiden. Das Ergebnis war funktionell gut.

c) Die Sehne des *M. extensor pollicis longus*.

Die Sehne zieht durch das dritte Fach des *Lig. carpi transversum*. Sie kreuzt die Sehnen des *M. extensor carpi radialis longus* und *brevis* spitzwinkelig und schneidet den distalen Rand des *Lig. carpi transversum* in einem Winkel von 120—160°. Ihre Sehnenscheide beginnt dicht über der proximalen Begrenzung des *Lig. carpi transversum*, ist 5—7 cm lang und endet etwa über dem Köpfchen des Metakarpale I. Die Sehne selbst inseriert an der Basis der zweiten Phalange des Daumens. Innerhalb der Sehnenscheide ist die Sehne sehr schlecht ernährt. Sie besitzt kein Mesotenon, nur ein *Vinculum triangulare* am proximalen Ende. Die Gleitexkursion innerhalb der Scheide beträgt 3,2 cm, die Sehnenscheide selbst wird bei Bewegungen 1,5 cm herabgezogen. Die häufig vorkommende Kommunikation der Sehnenscheide des *Extensor pollicis longus* mit derjenigen des *Extensor carpi radialis brevis* wurde bereits erwähnt.

Die Funktionsvermittlung: Der Daumen wird dorsalwärts geführt, seine einzelnen Glieder werden gestreckt und adduziert, es besteht Mitbeteiligung an der Streckung und Abduktion der Hand sowie an der Supination des Vorderarmes. Infolge dieser wichtigen Funktionsübermittlungen ist eine Verletzung der Sehne von einem schweren Funktionsausfall gefolgt: Der Daumen hängt schlaff herab und ist im Interphalangealgelenk gebeugt. Das Daumenendglied kann aktiv in keiner Weise gestreckt werden. Deshalb ist die Wiederherstellung

der Kontinuität unter allen Umständen zu fordern. Die Kontinuitätstrennung der Sehne ist häufig und kommt vor:

1. als echte traumatische Sehnendurchtrennung,
2. als Spätfolge eines Traumas (HEINEKE),
3. als Folge eines chronischen Traumas bekannt unter dem Namen „Trommlerlähmung“ (sog. professionelle Schädigung der Sehne).

Die Verletzung der Sehne durch scharfe Gewalt, vereinzelt oder in Gemeinschaft mit anderen Sehnen, ist bei der ungeschützten Lage und der Länge der Sehne nicht selten. Die Wiederherstellung der Kontinuität ist unbedingt notwendig und wird nach Besprechung der beiden anderen Arten von Kontinuitätstrennung erörtert werden.

Die Durchtrennung der Sehne als Spätfolge eines einmaligen Traumas wurde in einer umfassenden Arbeit zum ersten Mal von HEINEKE kritisch besprochen. HEINEKE ging davon aus, daß das Trauma erheblich gewesen sein müsse, daß die spätere Sehnendurchtrennung am häufigsten nach einem Radiusbruch eintrete. Solche Fälle wurden auch von SIMON, HAUCK, HONIGMANN, KLEINSCHMIDT-Heidelberg, ASHURST, MASON, COENEN, ZUR VERTH, SCHLATTER u. a. beschrieben. Später sind dann Fälle veröffentlicht worden, welche zeigen, daß auch Gewalteinwirkungen von geringerem Ausmaß in der Lage sind, das gleiche klinische Bild hervorzurufen. So gab ODERMATT einen Fall von Spontanruptur der Sehne nach Distorsion des Handgelenks und einen zweiten nach Lunatumluxation bekannt. Die häufigste Ursache ist aber ganz ohne Zweifel die Radiusfraktur. Man hat sogar vier Prädilektionsstellen herausgearbeitet und diese anatomisch in Beziehung zu der Art der Fraktur bzw. des schädigenden Widerlagers gebracht.

1. An der dorsalen distalen Radiuskante (STEUDEL, ZUR VERTH).
2. An der radialen Konkavität der für den langen Daumenstrecker bestimmten Knochenrinne im Radius.
3. Am distalen Rande des Lig. carpi transversum (DÜMS).
4. An der relativ scharfen Knickungsstelle im Verlauf der Sehne beim Austritt aus dem Sehnenscheidenfach (MEINECKE).

Den Entstehungsvorgang erklärt sich HEINEKE wie folgt: „Die Sehne wird wahrscheinlich durch die gewaltsame plötzliche Anspannung im Moment des Falles, in dem die Hand unwillkürlich zur Abwehr stark gespreizt, der Daumen stark gestreckt und abduziert wird, in ihrem Verlauf durch das Fach des Lig. carpi transversum stark gezerrt und gedrückt und wohl auch gegen den scharfen vorspringenden Rand desselben gepreßt. Hierdurch kommt es zu Schädigung des Sehnengewebes und später zur Durchtrennung. KÜTTNER meint, daß Verletzungen in der Nähe oder innerhalb der synovialen Scheide zu einem Bluterguß innerhalb dieser führen können und daß dadurch das Sehnengewebe an prädisponierter Stelle geschädigt werde. (Austritt der Sehne am distalen Rand des Lig. carpi transversum.)

KLEINSCHMIDT-Heidelberg ist der Ansicht, daß der Sprung des Radius bei Radiusbrüchen in das Fach der Sehne des M. extensor pollicis longus hineinreicht. Die Sehne würde angespießt, eingeklemmt, auch sei eine Schädigung des Sehnengewebes durch zu gewaltsame Reposition oder zu frühzeitig begonnene Nachbehandlung denkbar. Auch HAUCK äußert, daß durch Knochenzacken, die bei der Fraktur unvermeidlich entstehen müssen, die Sehne besonders

in ihrem Verlauf durch den osteofibrösen Kanal am distalen Radiusende allmählich durchgerieben werden könne.

Alle diese ursächlichen Schädigungen sind geeignet, im Laufe von 4 bis 8 Wochen das Sehngewebe in seiner Widerstandsfähigkeit so weit herabzusetzen, daß es dann plötzlich ohne erkennbare äußere Ursache zur Ruptur der Sehne kommt.

Die Ruptur der Sehnen des Handrückens, insbesondere der Sehne des *M. pollicis longus*, kann aber auch ohne zunächst erkennbare Einwirkung einer äußeren Gewalt eintreten und war früher bekannt unter dem Namen der „Trommlerlähmung“ (WÜRTH v. WÜRTHENAU). Es handelt sich um eine Kontinuitätstrennung der Sehne an typischer Stelle, und zwar am Austritt der Sehne unter dem distalen Rande des *Lig. carpi transversum*. Sie wird hervorgerufen durch Summation kleinster Insulte als sog. professionelle Schädigung bei Trommlern links, bei Kellnern rechts, bei Bimsern, welche Gummischeiben an eine rotierende Gummischeibe drücken müssen und deren Hände dabei dauernder Vibration ausgesetzt sind, bei Holzschnitzern, bei Parterre-akrobaten, die berufsmäßig auf den Händen laufen, wobei der scharfe Rand des *Lig. carpi transversum* die Sehne in ähnlicher Weise schädigt, wie bei den Trommlern (FOERSTER). VOLKMANN nahm noch an, daß das Sehngewebe konstitutionell in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sein müsse, damit es zu einer Spontanruptur kommen könne. Das trifft auch sicherlich zu für die Fälle, bei denen wir eine der oben beschriebenen professionellen Ursachen, die sich noch vermehren lassen, nicht nachweisen können. Aber auch dann werden wir die Bezeichnung VOLKMANNs „Fragilitas tendinum“ meist durch den Nachweis einer Gicht, einer Arteriosklerose, einer Lues oder einer Tuberkulose erklären können. Histologische Untersuchungen liegen von MARCHAND (Fall WEIGELDT) und von ERNST (Fall STEUDEL) vor. MARCHAND fand an der Rupturstelle nekrotisches Sehngewebe, ERNST schollige Zerklüftung, Zerkfaserung des Gewebes, Schwund der Fibrillen und der Kernfärbung. Einzelbeobachtung liegen in großer Fülle vor (DUPLAY, HAGER, LINDNER, KÜMPELL sen., SCHLATTER, ZUR VERTH, HEINEKE, MAYDL, WÜRTH v. WÜRTHENAU, WEIGELDT, DITTRICH, ODERMATT, DÜMS, HAUCK, MASON).

In einer zusammenfassenden Arbeit hat WEIGELDT alles Wissenswerte zusammengetragen. Danach ist ätiologisch dem kleinen dauernden traumatischen Insult das Zustandekommen der Spontanruptur zuzuschreiben, wenn nicht andere Grundkrankheiten das Sehngewebe verändert haben. Dabei braucht es nicht immer zur vollständigen Ruptur zu kommen wie die Befunde GRUBERS an der Sehne des *M. extensor pollicis longus* zeigen. GRUBER fand bei systematischer Untersuchung an seinem Leichenmaterial innerhalb der Sehnscheide Einrisse der Sehne.

Die Behandlung dieser Kontinuitätstrennungen muß eine operative sein. Je nach dem Sitz der Verletzung und dem Ausfall von Sehngewebe infolge Nekrose des Gewebes kann die Sehnennaht leicht oder schwierig sein. Manche Autoren wie auch HEINEKE geben zu, daß die direkte Naht nicht immer zuverlässig sei und daß die Hand für längere Zeit in stark überstreckter Stellung des Handgelenkes fixiert werden müsse. LINDNER hat sogar ohne Naht einen funktionsfähigen Ausgang gesehen und deshalb empfohlen, konservativ vorzugehen. Der Fall LINDNER findet vielleicht seine Erklärung durch den Befund

von HAUCK. Dieser fand zwischen beiden Sehnenenden die Sehnenscheide kollabiert und mit bindegewebigen Massen ausgefüllt. VIERING beobachtete gleichfalls, wie sich auf diese Weise zwischen den beiden Sehnenenden eine Brücke gebildet hatte und dadurch die Funktion der Sehne wenigstens teilweise wieder eintreten konnte.

Von den meisten Autoren wird die Durchtrennung des Lig. carpi transversum, wie es COENEN vorschlägt, heute verworfen. Ist das zentrale Sehnenende so weit nach oben geschlüpft, daß es von der Verletzungsstelle aus nicht erreicht werden kann und will man das Ligament nicht spalten, so bleibt nur zweierlei übrig: Entweder man hängt das periphere Sehnenende an eine benachbarte Sehne an oder man sucht das zentrale Sehnenende am Eintritt der Sehne in die Sehnenscheide auf und stellt die Verbindung wie bei den Beugesehnen der Finger retrograd her oder verlagert die Sehne vor das Lig. carpi transversum.

DUPLAY und ZUR VERTH, später MASON haben vorgeschlagen unter diesen Umständen das periphere Sehnenende an die Sehne des M. extensor carpi radialis longus anzunähen. Von anderer Seite wurde empfohlen, hierzu die Sehne des M. extensor carpi radialis brevis zu benutzen, HAGER zog vor, die Strecksehne des zweiten Fingers mit dieser Funktionsübernahme zu belasten. Es liegt in der Literatur ein Bericht vor, aus dem hervorgeht, daß das funktionelle Ergebnis dieser Methoden nicht befriedigen konnte (WEIGELDT). Die Streckung der Endphalange des Daumens war nur bei gleichzeitiger Opposition möglich, während er bei reiner Extension in leichter Flexion verharrte. Es ist auch nicht zu erwarten, daß bei den großen funktionellen Aufgaben dieser Sehne ein solcher Notbehelf ein befriedigendes funktionelles Resultat zeitigen kann.

Um die Kontinuität der Sehne wieder herzustellen, hat HAUCK in einem Falle das Lig. carpi transversum gespalten, die beiden Sehnenenden auf dem kürzesten Weg — also unter Aufgabe des schrägen Verlaufs der Sehne — vernäht und subcutan verlagert, so daß die genähte Sehne über den Processus styloideus radii verlief. Das funktionelle Ergebnis sei befriedigend gewesen. Die Spaltung des Ligaments läßt sich aber vermeiden, wie der Bericht AXHAUSENS über 6 Fälle operativ behandelte Sehnenverletzungen 2—14 Tage nach typischer Radiusfraktur zeigt, die sämtlich ein gutes funktionelles Resultat ergaben. AXHAUSEN legt das zentrale und periphere Sehnenende durch einen je 3—4 cm langen Hautschnitt frei, das periphere am tastbaren Sehnenstumpf, das zentrale 3—4 cm proximal des Handgelenks an der Crista radii. Man läßt sich beim Aufsuchen der Sehnenscheide von der vorspringenden gut tastbaren Crista radii leiten; an der ulnaren Kante liegt die Sehne wie in einer Rinne dem Knochen unmittelbar an. Sind beide Sehnenenden gefunden, so werden sie durch eine Naht vereinigt derart, daß die genähte Sehne *vor* dem Ligament durch einen subcutanen Tunnel verläuft. Die Extremität wird in forcierter Streckstellung der Hand und des Daumens verbunden und durch Gipsverband in dieser Lage gehalten. Nach 14 Tagen wird der Verband entfernt und die Hand sich selbst überlassen. Allmählich kehrt sie in ihre normale Lage zurück, die Funktion habe sich in sämtlichen 6 Fällen völlig wieder eingestellt.

Besteht infolge der Nekrose ein erheblicher Mangel an Sehnengewebe zwischen beiden Sehnenenden, so kommt die Zwischenlagerung von Schaltmaterial in Frage. Das kann geschehen durch freie Verpflanzung von Fascie oder Sehne (GIERTZ, GOBIET, KIRSCHNER), durch homoplastisches Gewebe wie

z. B. durch Sehnen von Amputierten (LEXER), durch heterogenes Material [gehärtete Tiersehnen (NAGEOTTE), Seide usw.].

COENEN hat in solchem Falle die Überbrückung des Defektes durch einen gerollten Fascienstreifen mit gutem Erfolg durchgeführt. MASON transplantierte die Beugesehne eines Fußes, empfiehlt aber auch Seide oder Catgut für diesen Zweck. Als Nachbehandlung gibt er eine Kramerschiene für 2—3 Wochen in Überstreckung des Handgelenks.

Aus diesen Berichten geht hervor, daß die Wiederherstellung der physiologischen Verhältnisse, d. h. die Naht der Sehne innerhalb der Sehnenscheide auf erhebliche Schwierigkeiten stößt, besonders wenn man Wert darauf legt, das Lig. carpi transversum nicht zu spalten. Andererseits zeigen die Mitteilungen, daß die subcutane Verlagerung der Sehne, die Änderung ihres schrägen Verlaufs und die Zwischenschaltung irgendwelchen Materials das funktionelle Endergebnis nicht ungünstig werden läßt, wenn nur die Fixation in Überstreckung des Handgelenks für 3—2 Wochen durchgeführt wird.

d) Die Sehne des M. extensor carpi ulnaris.

Die Sehne verläuft durch das 6. Fach des Lig. carpi transversum. Ihr zugehöriger Muskel ist an der Abduktion und Streckung der Hand beteiligt, doch können diese Funktionen weitgehend vom M. extensor digitorum communis und extensor ind. proprius übernommen werden. Die Sehne läuft auf einer Strecke von 5 cm innerhalb ihrer Scheide, die fast vollkommen vom Lig. carpi transversum bedeckt ist. Sie setzt gewöhnlich mitsamt der Sehnenscheide am Metakarpale V an. Innerhalb der Sehnenscheide gleitet die Sehne nur 2 cm; an ihrem Eintritt in die Scheide befindet sich eine einfache Plica, die bei der Funktion invaginiert wird, so daß sich die obere Scheidenkuppe um 1 cm proximalwärts verlängern kann.

Die Gefäßversorgung ist verschieden. Mitunter finden wir ein Mesotenon in ganzer Ausdehnung der Sehne, vielfach verfügt sie aber nur über ein Vinculum triangulare proximale und distale.

Bei der geschützten Lage der Sehne ist eine isolierte Verletzung selten. Da die hierdurch bedingte Funktionsstörung weitgehend vom M. extensor digitorum communis und extensor indicis proprius ausgeglichen wird, ist die unbedingte Wiederherstellung der Kontinuität der Sehne nicht notwendig. Läßt sich die Sehnennaht nicht zwanglos ausführen oder z. B. bei Durchtrennung am distalen Sehnenende nicht die Sehne ohne besondere Schwierigkeit an das Periost des Metakarpale V annähen, so wird allseitig davor gewarnt das Lig. carpi transversum zu spalten, um die Sehnennaht ausführen zu können. Die Erfahrungen haben ergeben, daß ein Verzicht auf Wiederherstellung der Kontinuität eine geringere Funktionsstörung hinterläßt als die Spaltung des Ligaments.

e) Die Sehnen des M. extensor digitorum communis und des extensor indicis proprius.

Die Sehne des M. extensor digiti V. proprius.

Wir können die Besprechung der Fingerstrecksehnen nicht beginnen, ohne zunächst auf die Funktion und die mögliche Behandlungsweise der Sehne des M. extensor digiti V. proprius hinzuweisen. Die Sehne dieses Muskels wird

häufig mit derjenigen des *M. extensor pollicis longus* verglichen. Rein anatomisch ist dieser Vergleich berechtigt, aber vom praktischen Gesichtspunkt aus gesehen, d. h. von der Art des Funktionsausfalls bei Verletzung der Sehne, kann ein solcher Vergleich nicht gezogen werden. Während die Sehne des *M. extensor pollicis longus* für die Funktion der Daumenstreckung unersetzlich ist und eine Wiederherstellung der Kontinuität unter allen Umständen erstrebt werden muß, trifft das für die Sehne des *M. extensor digiti V. proprius* in keiner Weise zu. Ihre Funktion kann vollständig ersetzt werden durch die Abzweigung der Sehne des *M. extensor digitorum communis*.

Die Sehne läuft durch das 5. Fach des *Lig. carpi transversum*, ist 6—8 cm lang, wird auf einer Strecke von 5—7 cm von einer Sehnenscheide umgeben und verfügt innerhalb derselben über ein Mesotenon. Ihre Bewegungsbreite innerhalb der Sehnenscheide beträgt 2 cm, das obere Scheidenende verfügt über eine 1,2 cm lange *Plica duplicata*, so daß die *Plica* selbst am Bewegungsausmaß weitgehend mitbeteiligt ist. Die Sehne setzt an der Basis des Grundgliedes des 5., mitunter auch mit einem Seitenast an der Basis des Grundgliedes des 4. Fingers an. Sie vermittelt die Streckung des Grundgliedes des 5. und eventuell auch des 4. Fingers.

Über dem Grundgelenk verschmilzt sie mit der Sehne des *M. extensor digitorum communis*.

Kommt es zu einer isolierten Verletzung außerhalb des *Lig. carpi transversum*, so soll die Naht der Sehne, aber nicht der Sehnenscheide ausgeführt werden. Die Ergebnisse sind immer gut, da selbst bei einem anatomischen Mißerfolg die Funktion vom *M. extensor digitorum communis* mit übernommen wird. Läßt sich die Naht nicht ohne weiteres ausführen, so wird auch bei dieser Sehne vor Spaltung des *Lig. carpi transversum* gewarnt. Im Gegensatz zur Therapie der Sehne des *M. pollicis longus*, ist bei der Behandlung der Verletzungen der Sehne des *M. extensor digiti V. proprius* operative Zurückhaltung am Platze.

Die Behandlung der Verletzungen der Fingerstrecksehnen richtet sich ganz nach dem anatomischen Sitz der Verletzung. Wir müssen die anatomischen und mechanischen Verhältnisse berücksichtigen, wenn wir gute Endergebnisse sehen wollen. Aus diesem Grunde werde ich zunächst ausführlicher auf die Anatomie eingehen und voranstellen, welche Abschnitte der Sehnen zu berücksichtigen sind.

1. Oberhalb des *Lig. carpi transversum dorsale*. 2. Im Bereich der synovialen Sehnenscheiden und des Ligaments. 3. Im Bereich des Handrückens. 4. Im Bereich der Streckaponeurose (Knopflochluxation). 5. Der Abriß der Strecksehne am Fingerendglied.

Die Sehnen des *M. extensor digitorum communis* und des *M. extensor indicis proprius* ziehen in gemeinsamer Sehnenscheide durch das 4. Fach des *Lig. carpi transversum dorsale*. Sie vermitteln die Streckung der Hand, der *M. extensor indicis proprius* ist außer an der Streckung des Zeigefingers noch an der Abduktion und Supination des Vorderarmes beteiligt und zieht den Zeigefinger ulnarwärts. Seine Sehne verschmilzt mit derjenigen Sehne des *M. extensor digitorum communis*, welche die Streckung des Zeigefingers vermittelt.

Der *M. extensor digitorum communis* streckt die Grundphalange des 2. bis 5. Fingers. Seine Sehnenzüge setzen an der Basis der 2. bis 5. Grundphalange an. Der weitere Streckmechanismus der Finger wird bei Besprechung der Streckaponeurose erörtert werden.

Die gemeinsame Sehnen Scheide beginnt am proximalen Rande des *Lig. carpi transversum* und hat eine Länge von 4,5—6 cm. Man findet eine oberflächliche und eine tiefe Tasche. Beim Eintritt der Sehne in die Sehnen Scheide wird die Bewegungsexkursion weitgehend von der jeweiligen *Plica* übernommen. So wird die *Plica* der oberflächlichen Tasche 2 cm, die der tiefen 3,2 cm nach oben gezogen, während die Sehnen innerhalb der Scheide 3,5—4 cm gleiten. Neben zahlreichen anatomischen Variationen findet man doch mit einiger Konstanz eine Unterteilung der tiefen Tasche in 3 Abteilungen:

1. Eine ulnare Abteilung für die Sehne des *M. extensor indicis proprius*.
2. Eine radiale Tasche für die zum *M. extensor digitorum communis* gehörige Zeigefingersehne.
3. Eine mediale Tasche für die übrigen Sehnen des *M. extensor digitorum communis*.

Der distale Abschnitt der Sehnen Scheide zerfällt meist in 4 Kammern, von denen die mediale die 2 Zeigefingersehnen enthält. Diese ist nochmals durch ein frontales Septum in 2 Teile zerlegt. Die längste Kammer hat die Sehne des 5. Fingers, die kürzeste die des 2. Fingers. Die Länge der Endkammern schwankt von Fall zu Fall.

Sehr wechselnd ist auch die Gefäßversorgung der einzelnen Sehnen. Regelmäßig findet sich nur das Mesotenon der Mittelfingersehne. Dieses wird an einer Stelle durch die Sehne des *M. extensor indicis proprius* durchbohrt. Die übrigen Sehnen verfügen meist nur über *Vincula triangularia* an den beiden Grenzpunkten der Sehnen Scheiden. Verfügen sie doch über ein Mesotenon, so entspringt dieses vom Mesotenon der Mittelfingersehne.

Verletzungen treten sehr häufig multipel auf. Ist das der Fall, so ist die Gefahr der Verwachsung bereits oberhalb des Ligaments sehr groß, da hier sämtliche Sehnen dicht beisammen liegen. Es wird deshalb vorgeschlagen, die Entstehung von Verwachsungen von vornherein durch Interposition von Fett oder anderem Gleitgewebe zu bekämpfen, die Sehnennaht so fest zu machen, daß sehr bald — bereits in den ersten Tagen nach der Operation — mit Bewegungsübungen begonnen werden kann. Das ist bei den Verletzungen oberhalb des Ligaments und außerhalb der Sehnen Scheiden technisch möglich, bei Verletzung innerhalb der Sehnen Scheiden stehen dem erhebliche Schwierigkeiten entgegen.

Die Kontinuität der Sehnen muß unter allen Umständen wieder hergestellt werden. Die Struktur der Sehnen Scheiden wird ein weites Zurückschlüpfen der Sehnen innerhalb der Scheiden verhindern, so daß das Auffinden und Zurückholen der Sehnenstümpfe weniger Schwierigkeiten zu machen pflegt als bei den Beugesehnen der Hand und der Finger. Man wird sich bei dieser Art Verletzungen auch einmal dazu verstehen müssen, das *Lig. carpi transversum* einzuspalten, ohne es gleich ganz zu durchtrennen. Schwieriger ist es den Gefäß und Sehnen Scheidenverhältnissen gerecht zu werden. Ist es gelungen, die Sehnen richtig aneinander zu nähen, so werden wir uns damit begnügen müssen, denjenigen Teil der Sehnen Scheide zu opfern, der gegebenenfalls das

Gleiten der Sehnennahtstelle behindert. Kreuzen sich zwei Nahtstellen, so empfiehlt es sich auch hier primär Interpositionsmaterial einzuschalten, um dadurch der Adhäsionsbildung vorzubeugen. Glücklicherweise sind die Verletzungen in diesem Abschnitt selten infolge der geschützten Lage unter dem Lig. carpi transversum und wegen der Kürze der Sehnenscheiden.

Viel häufiger sind die Verletzungen im Bereich des Handrückens. Wir verstehen darunter den Abschnitt der Fingerstrecksehne von ihrem Austritt aus der Sehnenscheide bis zu ihrem Übergang in die Streckaponeurose. Die Sehnen liegen hier völlig ungeschützt unter der Haut in einem zarten lockeren Bindegewebe, welches die Sehne in ihrer Verlaufsrichtung hält und doch jede Bewegung der Sehne mitmacht. Die Heilungsaussichten in diesem Abschnitt sind so gut, daß vielfach gesagt wird, auch ohne Sehnennaht käme es stets zu einem funktionell guten Endergebnis. Das liegt an der anatomischen Lagerung. Die durchtrennte Sehne schnellt nicht zurück, die Sehnenenden sind umgeben von einem äußerst regenerationsfähigen Gewebe, die Gleitfähigkeit wird nicht durch Verwachsungen eingeschränkt, da das umgebende Gewebe selbst am Gleitmechanismus beteiligt ist, die einzelnen Sehnen entfernen sich voneinander, je mehr sie sich den einzelnen Fingern nähern, so daß die Gefahr der Verwachsung mehrerer Sehnen unter sich nach den Fingern zu immer geringer wird. Trotzdem kann es bei schweren multiplen Sehnenverletzungen zu einer funktionshindernden Schwielen kommen wie aus einem Fall von DUBS hervorgeht. Sämtlichen Strecksehnen waren im Bereiche des Handrückens durchtrennt worden, das Ergebnis war eine vollkommene Aufhebung der Streckfähigkeit der Finger.

Einen zweiten Fall gibt DUBS bekannt, bei dem es zur Durchtrennung sämtlicher Strecksehnen unmittelbar an der distalen Begrenzung des Lig. carpi transversum gekommen war. Auch hier — also noch innerhalb der Sehnenscheiden — war nach Abschluß der Wundheilung die Streckfähigkeit der Finger gänzlich aufgehoben.

Die Verletzungen der Strecksehnen im Bereich der Streckaponeurose. Über die Anatomie und Mechanik der Streckaponeurose der Finger ist in letzter Zeit von G. HAUCK das anatomische Schrifttum gesichtet und in erschöpfender Weise unterstützt durch eigene Versuche neu bearbeitet worden. Wir folgen im wesentlichen seinen Ausführungen. Danach setzt sich die Streckaponeurose etwa zu einem Drittel aus Faserzügen der Strecksehne und zu zwei Dritteln aus der Lumbricalis-Interosseusehne zusammen. Die Vereinigung der beiden Faserzüge ist so innig, daß eine Zugkraft distal von ihrem Vereinigungspunkt immer weiter geleitet wird, ganz gleich, ob sie von der Extensor- oder Interosseusehne ausgeht.

Die Fingerstrecksehne geht demnach mit ihrer größeren mittleren Portion als eigentliche Strecksehne über den Rücken des Grundgliedes durch die Gelenkkapsel des ersten Interphalangealgelenkes und inseriert an der Basis des Mittelgliedes. Die beiden seitlichen Portionen vereinigen sich in der eben beschriebenen Weise mit den Faserzügen der Lumbricalis-Interosseusehne, ziehen rechts und links neben dem ersten Interphalangealgelenk vorbei, sind aber locker mit diesem verbunden, derart, daß sie bei Beugung des Gelenkes seitlich abgleiten können. Etwa in Höhe des 1. Interphalangealgelenkes kommt es gewissermaßen zu einer Verwindung der verschiedenen Sehnenanteile. Wie eine Spirale ziehen die beiden Sehnen um das Mittelglied des Fingers herum, treffen sich

etwa in Höhe des 2. Interphalangealgelenkes mit dessen Gelenkkapsel sie gleichfalls verwoben sind und inserieren als vereinigte Sehne am Endglied.

Der mechanische Ablauf läßt sich nach HAUCK folgendermaßen konstruieren.

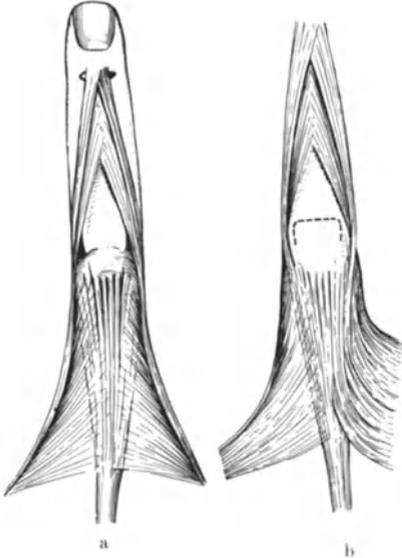


Abb. 28 a u. b. Die Streckaponeurose der Finger von der dorsalen und volaren Fläche aus gesehen. Die Faserzüge der Strecksehne und der Lumbricalis-Interosseusehne vereinigen sich, sparen das 2. Interphalangealgelenk aus und treten über dem Mittelglied wieder auf den Fingerücken, um als Endsehne am Endglied zu inserieren. (Aus G. HAUCK: Arch. klin. Chir. 123.)

Sind die Finger gebeugt, so ist lediglich die vorderste Insertion der Strecksehne am Endglied gespannt. Hier wird sich also die Streckwirkung zuerst zeigen. Gleichzeitig schaltet sich durch die zurückgleitende Aponeurose das Mittelglied ein, der das Grundglied folgt. So vollzieht sich der mechanische Ablauf bis der Finger in allen 3 Gelenken auf 180° gestreckt ist. Wird er im Grundgelenk überstreckt, dann konzentriert sich die ganze Zugkraft der Extensorsehne auf die lockere Insertion am Grundglied. Es kommt bei der Überstreckung im Grundgelenk zu einer Wegverkürzung. Dadurch erschläfft die Aponeurose vom Grundglied bis zum Nagelglied. Infolgedessen muß sich der Finger im 1. und 2. Interphalangealgelenk beugen, während er im Grundgelenk überstreckt ist. Das kann aber nur geschehen, wenn die seitlichen Portionen der Streckaponeurose in Höhe des 1. Interphalangealgelenkes seitlich abgleiten.

Auf diese Weise läßt sich auch die Entstehung der sog. „Knopflochluxation“ im 1. Interphalangealgelenk erklären. Es ist das gleichsam eine ins Krankhafte gesteigerte Gleitbewegung der Seitenschenkel, bedingt durch eine Ruptur der Dorsalaponeurose im Bereich des 1. Interphalangealgelenkes. Ist der Riß

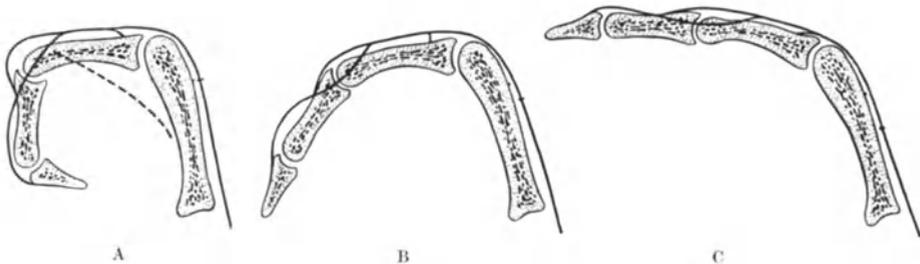


Abb. 29. Die Lumbricalis-Interosseusehne ist punktiert (A) gezeichnet. In Beugstellung des Mittelgelenkes gleiten die seitlichen Anteile der Streckaponeurose seitlich ab (B), um mit zunehmender Streckung sich anzuspannen (C). (Modell von G. HAUCK.)

der Dorsalaponeurose sehr klein, so kann es zu einer Einklemmung des Gelenkes in diesen Spalt kommen, so daß das 1. Interphalangealgelenk in einer starken Beugstellung zwangsweise stehen bleibt. Dieser Mechanismus kann auch in ähnlicher Form über dem Grund- und 2. Interphalangealgelenk eintreten.

Auf eine Besonderheit des 3. und 4. Fingers macht FOGLIANI aufmerksam. Die Sehnen dieser beiden Finger anastomosieren miteinander. Es muß infolgedessen bei Unterbrechung einer der beiden Sehnen nicht unbedingt zum vollen Verlust der Streckfähigkeit kommen. Bleibt bei Überstreckung beider Finger der Finger der verletzten Sehne *nicht* zurück, so liegt die Verletzung oberhalb der Anastomose, es wird also der Funktionsausfall bei isolierter Streckung durch Mitbewegung bei Streckung beider Finger aufgehoben. Für diesen Fall empfiehlt FOGLIANI keinen operativen Eingriff vorzunehmen, weil seiner Erfahrung nach dadurch kaum etwas genützt, eher geschadet würde.

Die Verletzungen der Sehnen über dem Metakarpophalangealgelenk und dem Grundglied sind sehr selten. Ist nur die mittlere Portion betroffen, so ist dadurch die Streckfähigkeit des Grund- meist aber auch des Mittelgliedes herabgesetzt; für die nichttraumatische Form der Dorsalaponeurosenverletzung über dem Grundgelenk im Sinne einer Knopflochluxation (RITSCHL) wird eine kongenital-familiäre Disposition angenommen. Meist handelt es sich aber um die Folge eines Traumas (LEVY, MAYDL, SCHLATTER, SCHLOFFER, PAMPERL, HAUCK).

Das klinische Bild ist außerordentlich imposant: Das Grundgelenk ist in starker Beugestellung fixiert, das Endglied wird überstreckt gehalten.

Als Behandlung wird für frische Fälle Schienung in Überstreckung vorgeschlagen, in neuerer Zeit dringt aber immer mehr die Anschauung durch, die zugehörigen Sehnenanteile zu nähen, also die normalen anatomischen Verhältnisse wieder herzustellen. Für veraltete Fälle und namentlich für die angeborenen Luxationen wird vorgeschlagen, die mittlere Portion der Strecksehne zurückzuverlagern und sie durch frei verpflanzte Fascie in dieser Lage zu halten oder für diesen Zweck aus dem umgebenden Kapselgewebe künstliche Juncturae tendinum zu bilden. ISELIN transplantiert in solchen Fällen autoplastisch gewonnene Sehne. Nach allen solchen Operationen wird der Finger für etwa 3 Wochen in Überstreckstellung fixiert.

Noch deutlicher wirkt sich die Dislokation im Bereich des 1. Interphalangealgelenkes aus (HAUCK). Bei dieser Verletzung müssen die anatomischen Verhältnisse so gut als irgendmöglich baldigst wieder hergestellt werden. Die mittlere Portion der Strecksehne ist gewöhnlich innerhalb der Kapsel des Gelenkes zerrissen, bzw. die Kapsel selbst ist gerissen, so daß nach der Kapselnaht auch die Sehne wieder in richtiger Lage und Spannung liegt. Ist es wirklich einmal zum Abriß an ihrer knöchernen Insertionsstelle gekommen, so gelingt es vielfach, das ausgerissene Knochenstück zu reponieren und die sehnigen Anteile zu nähen. Ist das nicht möglich, so steht es immer noch frei mittels eines Bohrkanales das Sehnenende im Knochen zu verankern. Bei Besprechung der Abrisse am Endglied wird diese Methode ausführlich beschrieben. Weit schwieriger ist es, die seitlichen Portionen so in ihrer Lage zu rekonstruieren, daß der Abgleitmechanismus bei der Fingerbeugung nicht gestört wird. Es ist eben zu berücksichtigen, daß es sich dabei nicht um ein einfaches Abgleiten nach der Seite handelt, sondern daß gleichzeitig einer Verschiebung nach der Basis oder der Fingerspitze eintritt. Infolgedessen muß die Verankerung der seitlichen Portionen an der Gelenkkapsel in Form eines kurzen Zügels erfolgen (EILERS). Für diesen Zweck wird vielfach die Verwendung autoplastisch frei verpflanzten Fascien- oder Sehngewebes empfohlen, wenn man mit dem ortsständigen Gewebe nicht

auskommt. Die Endergebnisse dieser Behandlungsmethoden sind auch meist sehr bescheiden, die Behandlung endigt vielfach mit der Amputation des Fingers, wenn es sich um Angehörige einer Berufsklasse handelt, die ihre Hände und Finger zum Arbeiten brauchen und durch einen in der Funktion gestörten Finger im Gebrauch der ganzen Hand behindert sind.

Wesentlich einfacher liegen die Verhältnisse bei Verletzungen im Bereich des 2. Interphalangealgelenkes. Verletzungen, die eine Funktionsstörung im Sinne des Knopflochmechanismus verursachen, kommen zwar auch vor, sind aber äußerst selten, weil die anatomischen Vorbedingungen fehlen. Gewöhnlich haben sich die beiden seitlichen Portionen über dem 2. Fingergelenk bereits zu einer einheitlichen Sehne vereinigt, die mit der Gelenkkapsel innig zusammenhängt, so daß bei Verletzungen innerhalb des Gelenkabschnittes mittels der Kapselnaht der Funktionsausfall wieder beseitigt ist. Liegt die Verletzung etwas proximal des Gelenkes, so kann in der Tat eine echte Knopflochluxation eintreten. Solche Fälle, bei denen dann das Fingerendglied wie beim echten Strecksehnenabriß am Endglied schlaff herunterhängt, sind von MASON, BRIX, KALLIUS, MILCH beschrieben worden. Da es sich hier um ein Auseinanderweichen der Sehnenanteile handelt, wird auch bei dieser Verletzung operative Behandlung empfohlen (MASON). MASON, BRIX und KALLIUS treten für die operative Behandlung ein, die darin besteht, daß die auseinander gewichenen Sehnenzüge gerefft werden. Der Finger wird in Überstreckstellung geschient und 4 Wochen lang ruhig gestellt. Die Ergebnisse dieser Behandlungsform sind zufriedenstellend, nicht immer ideal wie der Fall von MILCH lehrt, bei dem sich trotz Naht schließlich nur eine aktive Streckfähigkeit von 135° im 2. Interphalangealgelenk einstellte.

Die Verletzungen und Abrisse am Endglied der Fingerstrecksehne. Die Durchschneidung der Strecksehne — also eine komplizierte Verletzung — muß operativ behandelt werden. Ist wegen Mangel an Sehnengewebe eine einfache Sehnennaht nicht möglich, so muß man durch plastische Operationsmethoden versuchen, die Kontinuität der Sehne wieder herzustellen. Diese Methoden werden bei der Behandlung der subcutanen Sehnenaustrisse besprochen.

Der subcutane Abriß der Strecksehne am Fingerendglied (Abb. 30) kommt so zustande, daß in Streckstellung der Finger von einer meist unerheblichen Gewalt im Sinne der Beugung getroffen wird. Diese Gewalt kann um so geringer sein, je stärker der Finger gestreckt ist. In den meisten Fällen wird man sich unversehens an den Finger stoßen. Daher ist auch der Mittelfinger als der längste am häufigsten betroffen. Beim Schlagballspiel, in England beim Baseballspiel, wird diese Verletzung besonders häufig beobachtet. Das Fingerendglied hängt herab und kann aktiv nicht gestreckt werden.

Vielfach handelt es sich nicht um einen einfachen Sehnenabriß, sondern die Sehne reißt mit einem kleinen Knochenstückchen, ihrer Insertionsstelle, ab (Abb. 31). Die Verletzung ist besonders in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts Gegenstand ausgiebiger Leichenversuche gewesen (SEGOND, HAEGLER, SCHOENING, später SCHLOFFER, DEDEKIND, GLASS und DURBAN, ferner BORNEMANN, DUPLAY, TILLAUX). SEGOND berichtet, daß es bei seinen Versuchen immer zu einem Ausriß mit einem Knochenstückchen gekommen sei, HAEGLER sah diesen Vorgang in $\frac{2}{3}$ der Fälle, SCHOENING nur dann, wenn das 1. Interphalangealgelenk gestreckt war. Ähnlich äußert sich KIRCHMAYR.

SONNTAG veröffentlichte einen derartigen Fall mit dem zugehörigen Röntgenbild. BUSCH gelang es nicht, auf experimentellem Wege den Ausriß der Insertionsstelle zu erzielen. SCHLATTER veröffentlichte 9 klinische Fälle ohne Knochenbeteiligung. KIRCHMAYR beobachtete unter 9 Fällen 4mal einen Knochenabriß, SELBERG unter 6 Fällen nur 1mal. LANG sah bei 2 Fällen keinen Knochenabriß.

Angeblich sollen bei Jugendlichen die Sehnenabrissse, bei älteren Individuen die Sehnenausrisse mit Beteiligung des Knochens häufiger sein.

Operative und konservative Behandlungsvorschläge halten sich die Waage.

MANDL äußert sich im Sinne von KLAPP, daß subcutane Fingersehnenrupturen operativ behandelt werden sollen. SCHLOFFER hat gleichfalls zur operativen Behandlung geraten, SCHLATTER (1908) meint, daß bei der Unsicherheit und langen Dauer der konservativen Behandlung (12 Wochen), der Entschluß zur Operation gefunden werden müsse, wenn man sicher zu sein glaube, daß

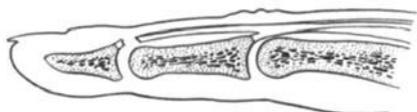


Abb. 30. Strecksehnenabriß am Fingerendglied.
(Aus KALLIUS: Zbl. Chir. 1930.)

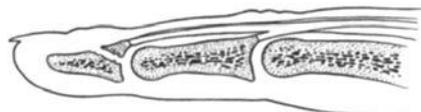


Abb. 31. Strecksehnenausriß mit der knöchernen Insertionsstelle Typ Segond.
(Aus KALLIUS: Zbl. Chir. 1930.)

auch seitliche Anteile der Streckaponeurose mit verletzt seien. LIER hält auf Grund seines reichen statistischen Materials die Naht der konservativen Behandlung für überlegen, STEIGER hat in 2 Fällen mittels Naht ein sehr gutes funktionelles Ergebnis erzielt. LANG operierte 3 Fälle, von denen einer ein sehr gutes, einer ein genügendes und einer ein ungenügendes Ergebnis zeitigte. MASON ist erklärter Anhänger der operativen Methoden, obwohl auch er zugibt, daß bei konservativer Behandlung mittels Schienung in Überstreckung (Celluloid, Metall) das funktionelle Resultat häufig gut sei, aber nicht immer.

MASON legt ähnlich wie HAUCK durch einen L-förmigen Schnitt die Abrißstelle frei und näht das Sehnenende an das Periost oder die Kapsel des 2. Interphalangealgelenkes an. Dann wird das Endglied in Überstreckstellung 3 Wochen ruhig gestellt, darauf allmählich mit passiven Bewegungsübungen begonnen. MASON warnt vor Anbohrung des Knochens, um auf diese Weise das Sehnenende verankern zu können. Diese Methode ist in jüngster Zeit von STRACKER wieder für die Behandlung dieser Verletzungen empfohlen worden. Das proximale Sehnenende wird an einen Seidenfaden angeschlungen und dieser in einem Bohrloch dicht unterhalb des Nagelbettes verankert. Dadurch würde die Ruhigstellung erheblich abgekürzt (10—12 Tage). Untersuchungen von POLI konnten zeigen, daß im Knochenbohrkanal Sehne am sichersten gegen Zug hält, es folgt dann Sehne/Sehne und erst dann Seide/Knochen.

Besteht klinisch und röntgenologisch der Verdacht, daß das 2. Interphalangealgelenk eröffnet ist, daß Kapsel- oder Knochenteile eingeklemmt sind, so ist die operative Behandlung die Methode der Wahl. Es gilt dann alle eingeklemmten Gewebsteile zu entfernen und die anatomischen Verhältnisse so gut als möglich wieder herzustellen. Macht sich dabei Mangel an Sehnen- oder Kapselgewebe bemerkbar, so ist für solche Fälle wiederholt die primäre auto-

plastische Verpflanzung von Fascie (KIRSCHNER) oder *Cutis* (E. REHN) empfohlen worden (Technik s. S. 20).

Mitunter kommt es auch vor, daß bei konservativer Behandlung die Strecksehne am Endglied zu lang geworden ist (MASON). Für diese Fälle empfiehlt MASON gleichfalls Freilegung der Sehne und Reffung, nicht Resektion eines Sehnenstückchens.

Es muß aber gesagt werden, daß die operativen Methoden keineswegs regelmäßig zu einem vollwertigen funktionellen Endergebnis führen. Nur die Behandlungsdauer wird durch die Operation abgekürzt. Unter diesen Umständen ist es verständlich, daß die konservativen Methoden auch heute noch vielfach bevorzugt werden, zumal es möglich ist, durch geeignete Maßnahmen



Abb. 32. Fingerschiene zur Behandlung der Strecksehnenabriss am Endglied.
(Aus HORWITZ: Zbl. Chir. 1930.)

eine langdauernde Schienung des Fingers durchzuführen, ohne dabei die hygienischen Bedürfnisse zu vernachlässigen.

So empfiehlt SONNTAG auf Grund seiner reichen Erfahrungen am poliklinischen Material der Leipziger Klinik, die subcutanen Abrisse am Endglied konservativ zu behandeln und den Finger für 8—12 Wochen in Überstreckstellung zu schienen.

Das Wesen aller Fingerschienen besteht darin, daß sie dem Finger genau anliegen, ihn in der überstreckten Stellung halten und den Träger in der Ausübung seines Berufes nicht behindern, ihm dabei die regelmäßige Säuberung der übrigen Finger gestatten. Als Material wird im allgemeinen Duranblech oder Celluloid verwendet (EWALD, STAUB, GOCHT, KIENLE, KUHNENKAMPF, SONNTAG). SILFOERSKIÖLD hat eine Schiene angegeben, die unverrückbar 3 Wochen liegen kann und dabei Säuberung des Fingers gestattet. Diese ununterbrochene Überstreckung des Fingers wenigstens für die ersten 3 Wochen wird gefordert, weil bei dem Schienenwechsel zu einem früheren Zeitpunkt sehr leicht die Überstreckstellung nicht eingehalten wird und damit das ganze Behandlungsergebnis in Frage gestellt wird. Aus diesem Grunde hat KAEFER eine Holzschiene angegeben, die angelegt mit Zinkleim bestrichen wird.

Unna: Zinc. oxydat. alb.	10,0	
Gelatine alba	. . . 20,0	M. leni calore.
Aq. common.	. . . 30,0	
Glycerin 40,0	

Nachdem Schiene und Finger mit Zinkleim bestrichen sind, wird der ganze Anstrich mit 5—10%iger Formalinlösung gehärtet, so daß er für Wasser undurchlässig ist. KAEFER wechselt den ersten Verband nach 14 Tagen, der zweite genügt dann gewöhnlich bis zur Heilung.

Vielfach wird die Operation wegen der sozialen Indikation gemacht werden müssen. Die konservative Behandlung ist schlimmstenfalls ein Zeitverlust. Aus diesem Grunde wird sie auch immer dann zunächst Anwendung finden, wenn der Betreffende durch die Behandlung nicht in der Ausübung seines

Berufes behindert wird. Führt sie zu keinem Erfolg, so ist es noch nicht zu spät, durch eine Operation die Streckfähigkeit des Endgliedes wieder herzustellen zu versuchen.

Die Prognose bezüglich der Wiedererlangung der Funktion ist bei Verletzungen im Bereich des Handrückens am besten. Vor dem Eintritt der Sehnen in die Sehnenscheiden ist die Gefahr der Konvolutbildung wegen der dichten Lage der Sehnen sehr groß, innerhalb der Sehnenscheiden besteht gleichfalls die Gefahr der Verwachsungen, nur kommen infolge der geschützten Lage unter dem Lig. carpi transversum dorsale hier Verletzungen verhältnismäßig selten vor. Im Bereich der einzelnen Finger sind die Heilungsaussichten verschieden. Am günstigsten liegen die Verhältnisse am Daumen, es folgt der 2. bis 4. Finger, am ungünstigsten sind die Ergebnisse beim 5. Finger.

Folgende Zusammenstellung bestätigt diese bereits von WOLTER vertretene Auffassung:

Tabelle 4. Ergebnis der primären Naht bei Verletzungen der Strecksehnen der Finger.

Finger	DUBS		LIER	
	Geheilt	Ungeheilt	Geheilt	Ungeheilt
1.	37 (60 %)	25 (40 %)	62 (72,7 %)	26 (27,3 %)
2.	26 (50 „)	26 (50 „)	29 (52,7 „)	26 (47,3 „)
3.	31 (50 „)	31 (50 „)	26 (57,7 „)	19 (42,3 „)
4.	18 (54,6 „)	15 (45,4 „)	16 (57,1 „)	12 (42,9 „)
5.	10 (38,5 „)	16 (61,5 „)	11 (52,4 „)	10 (47,6 „)

Als Durchschnittswert für die Heilungsdauer errechnete LIER für die funktionsfähig geheilten Strecksehnen 32 Tage, für die funktionslos geheilten Sehnen 55 Tage.

Eine vergleichende Tabelle der Ergebnisse bei den Streck- und Beugesehnenverletzungen findet sich bei den Verletzungen der Beugesehnen der oberen Extremität.

2. Die Behandlung der Beugesehnenverletzungen des Vorderarmes, der Hohlhand und der Finger.

Es ist bekannt, daß die Verletzungen der Beugesehnen der Hand, soweit sie innerhalb der synovialen Scheiden erfolgen, funktionell schlecht ausheilen. Da diese Sehnen größtenteils innerhalb echter Scheiden verlaufen, hat man sich daran gewöhnt zu sagen, daß die Strecksehnenverletzungen im Vergleich zu denen der Beugesehnen wesentlich günstiger bezüglich der Wiedererlangung der Funktion zu beurteilen sind. Die vergleichenden Statistiken lassen diesen Unterschied sehr deutlich erkennen, selbst wenn sämtliche Beugesehnenverletzungen — also auch die außerhalb der synovialen Scheiden — mit darin enthalten sind (Tabelle 5, S. 222).

Die Unterschiede werden aber noch erheblich deutlicher, wenn man feststellt, wie gering die Zahl der funktionsfähig ausgeheilten Sehnenverletzungen im Bereich der Hohlhand- und der Fingersehnen ist. Lediglich JUST ist in der Lage über bessere Zahlen zu berichten. Danach fand er im Material der Klinik v. EISELSBERG unter 38 Verletzungen der Hohlhand- und Finger-

Tabelle 5.

Autor	Ges. Zahl	Strecksehnen Funktion			Ges. Zahl	Beugesehnen Funktion		
		Gut %	Mäßig %	Schlecht %		Gut %	Mäßig %	Schlecht %
HÄEGLER . .	100	77	19	4		56	32	22
DUBS	375	50	—	50		10	—	90
LIER	408	60,7	—	39,9		38	—	62
MÜLLER, O. .	98	68	—	32		22	—	78
SEEWALD (Leipzig) .	137	68 (93)	17,5 (24)	14,5 (20)	118	46,5 (55)	13,5 (16)	40 (47)

beugesehnen 23mal ein gutes funktionelles Ergebnis. Das entspräche 60%. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt GARLOCK, welcher unter 18 primär genähten Sehnenverletzungen innerhalb synovialer Scheiden, 10mal ein gutes funktionelles Ergebnis erzielte.

Alle anderen Autoren berichten über wesentlich schlechtere Ergebnisse. LANG untersuchte 20 Fälle nach. Von diesen waren 3 (= 15%) funktions-

Tabelle 6.

	Ges. Zahl	Funktion	
		Gut	Schlecht
Innerhalb der syn. Scheiden	36	7 (20%)	29 (80%)
Außerhalb der syn. Scheiden	59	47 (80%)	12 (20%)

Tabelle 7.

	Gut	Mäßig	Schlecht
Innerhalb der syn. Scheiden	15%	18%	67%
Außerhalb der syn. Scheiden	71%	14%	15%

fähig ausgeheilt, 17 (= 85%) waren in der Funktion völlig gestört. O. MÜLLER hat sein Material nach diesem Gesichtspunkt gesichtet und kommt zu nebenstehendem Ergebnis (Tabelle 6).

Von der Leipziger Klinik hat SEEWALD die Nachuntersuchungen im gleichen Sinne geordnet. Es ergaben sich fast die gleichen Zahlen.

Wie für alle Sehnenverletzungen gilt auch hier der Satz, daß *multiple* Verletzungen immer die Prognose erheblich verschlechtern. Infolgedessen wird die Gefahr der Adhäsionsbildung dort am größten sein, wo die Sehnen dicht beisammen liegen. Das ist oberhalb des Handgelenkes der Fall. Wie auf der Streckseite besteht auch hier die Gefahr der Konvolutbildung sämtlicher Sehnen zu einem Narbenmassiv. Innerhalb der synovialen Scheiden ist die Gefahr der Verwachsung mit der Umgebung auch groß, wie aus den Ausführungen im allgemeinen Teil hervorgeht. Hier sind die Aussichten auf Wiedererlangung der Funktion in dem Abschnitt über dem Metakarpophalangealgelenk noch am günstigsten (LIER). Im Bereich der Fingerbeugesehnen werden die Aussichten wieder sehr schlecht, am schlechtesten über dem Grundglied, weil hier die tiefe Beugesehne die oberflächliche perforiert, die Gefahr einer Verwachsung außerordentlich groß ist. Wie ungünstig die Verhältnisse liegen, beweist die Tatsache, daß es ISELIN nicht möglich war, auf dem französischen Chirurgenkongreß 1927 eine vollwertig geheilte Fingerbeugesehnenverletzung zu zeigen. Folgende vergleichende Übersicht der einzelnen Statistiken zeigt, wie schlecht die Ergebnisse überhaupt und wie unterschiedlich sie in den einzelnen Abschnitten sind.

Tabelle 8. Ergebnis der Beugesehnenverletzungen nach primärer Naht.

Ort	DUBS			LIER			LANG			SALOMON			SEEWALD (1920/30)		
	Gehellt	Ungeheilt	% Gehellt	Gehellt	Ungeheilt	% Gehellt	Gehellt	Ungeheilt	% Gehellt	Gehellt	Teilweise gehellt	Ungeheilt	Gehellt	Teilweise gehellt	Ungeheilt
Handgelenk	—	15	0	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2
Interphalangealgelenk	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Mittelglied	6	16	27,2	1	1	50	3	17	15	1 (14%)	2 (28%)	4 (58%)	2 (9,5%)	31	16
Interphalangealgelenk	—	—	—	1	4	20	—	—	—	—	—	—	1	—	4
Grundglied	1	29	3,3	4	7	36,3	—	—	—	—	2 (17%)	10 (83%)	—	6	6
Grundgelenk	—	—	—	5	6	45,4	—	—	—	—	—	—	2	—	3
Metakarpus (Hohlhand)	—	26	—	7	20	25,9	—	—	—	—	3 (43%)	4 (57%)	—	2	6
Metakarpalgelenk	—	—	—	9	28	24,3	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Distales Drittel (Vorderarm)	5	25	16,6	12	8	60	18	4	82	7 (63,6%)	1 (9%)	3 (27,4%)	47 (77,1%)	5 (8,2%)	9 (14,7%)

Die Anatomie der Beugesehnen des Vorderarmes, der Hand und der Finger.

Das Lig. carpi volare bildet mit dem Lig. carpi transversum zusammen den Abschluß des Vorderarmes gegen die Hohlhand. Über beiden Bändern verläuft die Palmaraponeurose. Die oberflächlichen längsverlaufenden Fasern der Palmaraponeurose sind innig mit der Haut verwachsen. Die darunter liegende quer verlaufende Faserschicht stammt vom Lig. carpi transversum. Dieses überbrückt den Sulcus carpi, durch den die Beugesehnen der Hand und der Finger ziehen.

Der N. medianus liegt radial, oberflächlich, aber unter beiden Ligamenten zwischen der 2. und 3. Sublimissehne und ist von diesen nur durch zartes paratenoniales Gewebe getrennt. Der N. ulnaris liegt an der ulnaren Begrenzung der Beugesehnenscheide und verläuft teils über, teils unter den Ligamenten.

Die Sehne des M. abductor pollicis longus ist scheidenlos und wird sich, wenn nicht ganz umfangreiche Zerstörungen vorliegen, stets nähern lassen. Auch die Verletzungen der kleinen Handmuskeln werden stets funktionsfähig ausheilen, vorausgesetzt, daß die Gesamtverletzung nicht zu ausgedehnt war.

Die Sehnen des M. flexor carpi radialis und ulnaris verlaufen in unmittelbarer Nachbarschaft der eingeschiedeten Fingerbeugesehnen. Aus diesem Grunde muß auf Verletzungen dieser Sehnen näher eingegangen werden.

a) Die Sehne des M. flexor carpi ulnaris und radialis.

Die Sehne des M. flexor carpi ulnaris ist 2—4 cm lang, verfügt über keine eigentliche Sehnenscheide, sondern nur über einen zugehörigen Schleimbeutel, gleitet hauptsächlich zwischen Fascienblättern und setzt am Os pisiforme an. Ihr zugehöriger Muskel adduziert die Hand. Die Behandlung der Verletzung dieser Sehne kann innerhalb des Ligaments zu der Überlegung Anlaß geben, ob man das Band spalten soll oder nicht, um die anatomischen Verhältnisse wieder herzustellen. In den meisten Fällen wird es genügen, die Hand für 2—3 Wochen in forcierter Beugstellung einzubinden. Nach einer solchen Behandlung beobachtete COHEN im Röntgenbild einen Schatten an der Ansatz-

stelle der Sehne am Os pisiforme. In der Annahme, es handele sich um einen Knochensplitter, legte er die Ansatzstelle frei und fand ein Kalkkonkrement im zugehörigen Schleimbeutel.

Die Sehne des *M. flexor carpi radialis* ist gleichfalls scheidenlos. Sie wird von der Sehne des *M. flexor pollicis longus* überlagert, läuft durch einen Kanal, der vom *Lig. carpi transversum* gebildet wird, und setzt an der Basis des Metakarpale II und III an. Hier findet sich zwischen Knochen und Sehne gewöhnlich ein Schleimbeutel. Der zugehörige Muskel proniert den Vorderarm

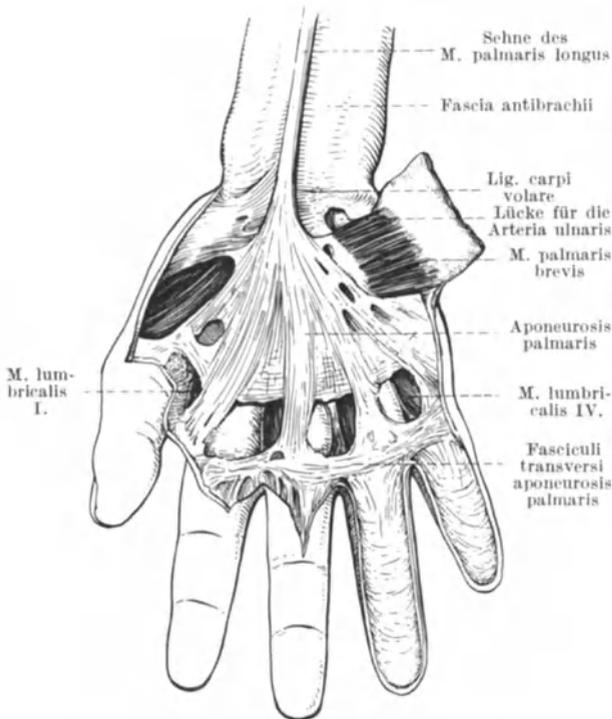


Abb. 33. Die Anatomie der Palmaraponeurose.
(Aus TOLBT: Anat. Atlas.)

und beugt und abduziert die Hand. Die Verletzung dieser Sehne kommt häufiger vor und zwar in Gemeinschaft mit der Sehne des *M. flexor palmaris longus*. Das periphere Sehnenende zieht sich dabei sehr leicht in den vom *Lig. carpi transversum* gebildeten Kanal zurück, den man einspalten muß, um die Kontinuität der Sehne wieder herzustellen. Gelingt das nicht, so wird von den Kranken vielfach über Schwäche in der Hand geklagt. In der kasuistischen Zusammenstellung von DUBS finden sich je 2 Fälle von Verletzung der Sehne des *M. flexor carpi ulnaris* und *radialis* in Gemeinschaft mit der Sehne des *M. flexor palmaris longus*. Je 1 Fall war funktionsfähig, je 1 Fall war nicht funktionsfähig geheilt.

b) Die Sehne des *M. flexor pollicis longus* und die Sehnen des *M. flexor digitorum communis*.

Die Sehne des *M. flexor pollicis longus* sowie die tiefen Beugesehnen sind für die Beugung des Daumens und der Finger unentbehrlich. Auf die Funktion der oberflächlichen Beugesehnen können wir verzichten. Die Sehne des langen Daumenbeugers ist 12 cm lang und setzt an der Basis des 2. Daumengliedes an. Sie beugt den Daumen und ist an der Beugung der Hand beteiligt.

Die tiefen Beugesehnen setzen an der Basis jeder Phalange des 2. bis 5. Fingers an, besonders aber an der Endphalange. Über der Grundphalange tritt die tiefe Beugesehne durch den Spalt der oberflächlichen Sehne. Während die oberflächliche Sehne hauptsächlich die Beugung der Grundphalange vermittelt, ist die tiefe Beugesehne an der Beugung aller Fingerglieder beteiligt.

Die Sehnenscheiden. Die Sehnen des 2. bis 4. Beugemuskelns verfügen stets über getrennte Karpal und Digitalscheiden. Eine Kommunikation zwischen beiden Sehnenscheiden gehört zu den größten Seltenheiten.

Die Sehne des 1. bis 5. Fingers verläuft etwa in der Hälfte aller Fälle gleichfalls innerhalb getrennter Karpal und Digitalscheiden. Seit den Untersuchungen von v. ROSTHORN wissen wir, daß beim Neugeborenen immer, beim Erwachsenen häufig die Sehnenscheiden getrennt sind. Immerhin ist die kontinuierliche Karpal-Digitalscheide so häufig, daß wir stets damit rechnen müssen.

Ist die Sehnenscheide des Daumens ein einheitliches Gebilde, so mißt sie etwa 12 cm und reicht bis an die Insertionsstelle der Sehne am Endglied. Sie beginnt 2 cm oberhalb des Lig. carpi transversum noch oberhalb des Proc. styloideus radii. Besteht sie aus 2 Abteilungen, so liegt die Grenze über dem Metakarpophalangealgelenk. Bei der Beugung gleitet sie etwa 3—4 cm. Die Scheidenkuppe wird dabei 1—1,5 cm nach oben gezogen. Innerhalb der Karpalscheide fehlt gewöhnlich ein durchgehendes Mesotenon. Es findet sich ein freies Sehnenstück von 2—5 cm Länge. Innerhalb der Digitalscheide findet sich je

1 Vinculum über den Phalangen. Die Sehne gleitet innerhalb der Fingersehnenscheide 1—1,5 cm. Die Sehnenscheidenwand ist dort, wo sie dem Knochen anliegt, fibrös und sinkt nicht zusammen. Sie liegt der Sehne dicht an.

Die oberflächlichen und tiefen Beugesehnen treten in Höhe des Handgelenkes in einen gemeinsamen synovialen Hohlraum ein (Saccus medialis carpalis). Nur die 5. und mitunter auch die 4. Sublimissehne sind nach Auffassung von BIESALSKI und MAYER vollkommen eingescheldet. Seit POIRIER unterscheiden wir innerhalb dieses Sackes 3 Logen:

1. Eine volare vor den Sublimissehnen.

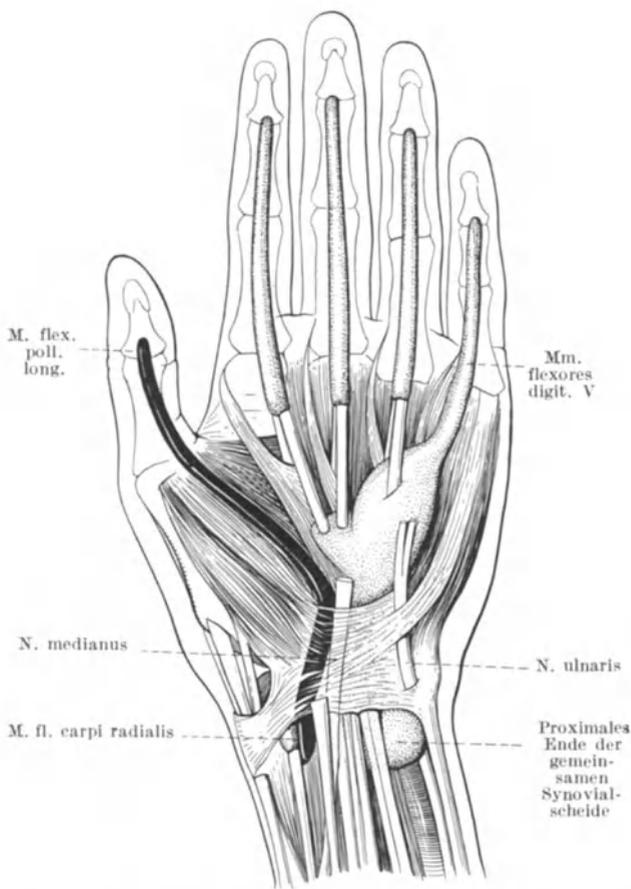


Abb. 34. Die Beugeschnenscheiden der Hohlhand und Finger, ihre Beziehungen zum N. medianus und ulnaris. (AUS BARDELEBEN-HAECKEL: Topogr. anat. Atlas.)

2. Eine mittlere zwischen den Sublimis- und Profundussehnen.
3. Eine dorsale hinter den Profundussehnen.

Die 2. und 3. Sublimissehne verläuft meist auf 4 cm ohne Mesotenon. Die tiefen Sehnen sind von Paratenon eingehüllt und von dem eigentlichen Synovialsack ausgeschlossen. Die 4. Sublimissehne ist nicht immer völlig eingescheldet, sondern häufig wie die 2. und 3. nur teilweise von synovialem Gewebe umgeben. Die Gleitbewegung innerhalb des Karpalsackes beträgt etwa 3,5—4,5 cm. Das obere Ende des Sackes wird dabei um 0,8—1,5 cm nach oben ausgezogen. Der 5. Sehne wird die volle Auswertung der Gleitfähigkeit dadurch ermöglicht, daß sich die Plica invaginiert. Die Sehnenscheiden der Finger sind gewöhnlich 7—9 cm lang. Sie beginnen 1—2 cm proximal des Metakarpophalangealgelenks und reichen bis an die Insertionsstelle der tiefen Beugesehne an der Endphalange.

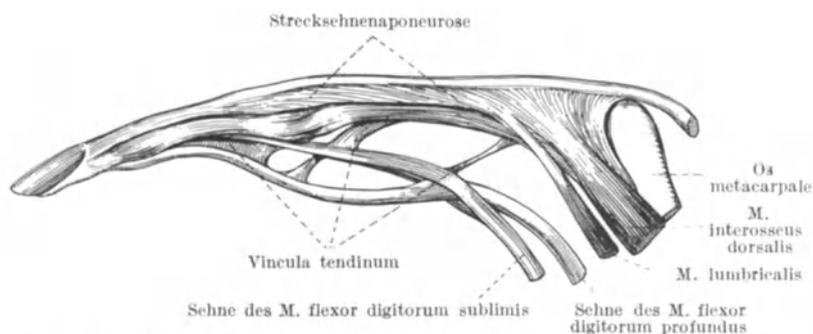


Abb. 35. Durchtrittsstelle der tiefen durch die oberflächliche Beugesehne der Finger, die gefäßführenden Vincula und die Insertionsstellen der Fingerbeuge- und Strecksehnen. (Aus TOLDT: Anat. Atlas.)

Im Bereich der Gelenke geht die Sehnenscheide in das Kapselgewebe über und ist von diesem nicht zu trennen. Die Fingerbeugesehnen werden durch gefäßführende Vincula (Abb. 35) ernährt. Beim Beugen wird die Plica zusammengerollt und auseinandergezogen.

Die Verletzungen der Beugesehnen vor ihrem Eintritt in den Karpalsack und innerhalb desselben. Vor ihrem Eintritt in den Karpalsack liegen die Beugesehnen sehr eng beisammen. Die Gefahr der Verwachsungen ist deshalb, besonders wenn, wie so häufig, mehrere Sehnen durchtrennt sind, sehr groß. Wenn irgendmöglich soll man die Nahtebenen der einzelnen Sehnen trennen und Interpositionsmaterial einschalten, die Sehnennaht so fest machen, daß bereits zu einem sehr frühen Zeitpunkt mit Bewegungsübungen begonnen werden kann, spätestens nach 7 Tagen. Bei der anatomischen Lage des N. medianus kommt es vor, daß mit den Sehnen auch dieser Nerv durchtrennt wird. Es ist selbstverständlich, daß dann gleichzeitig die Nervennaht ausgeführt werden muß. Verwechslungen haben schon mehrmals zur primären Vereinigung des Nerventumpfes mit einer der Sublimissehnen oder die Sehne des M. palmaris longus geführt. In der neueren Literatur ist ein solcher Fall von SEEBOLD veröffentlicht worden. Auch dann, wenn dieser Irrtum erst später bekannt wird, sollen durch eine nachträgliche Operation die normalen anatomischen Verhältnisse wieder geschaffen werden.

Die Verletzungen der Beugesehne innerhalb der Karpalscheiden. Bei den überaus komplizierten Verhältnissen innerhalb der Karpalscheide ist es ver-

ständig, daß bei Zerschneidung sämtlicher oder mehrerer Beugesehnen in diesem Abschnitt die funktionellen Ergebnisse nicht gut sind. Sind die oberflächlichen Beugesehnen betroffen, so kann man auf Wiederherstellung der Kontinuität verzichten, da deren Funktion von den tiefen Beugesehnen mit übernommen wird. Nur die Daumenbeugesehne muß unter allen Umständen genäht werden. Ist das zentrale Sehnenende zurückgeschlüpft und läßt es sich nicht in das Wundgebiet massieren, so ist es am besten die Sehne an ihrem Eintritt in die Sehnenscheide freizulegen und von hier aus retrograd das Sehnenende mit einem Führungsinstrument (s. Abb. 24) an die Verletzungsstelle zurückzubringen. Dieses Vorgehen ist schonender als die Spaltung der Sehnenscheide. Die Spaltung des Lig. carpi volare und transversum sollte nur den multiplen Sehnenverletzungen vorbehalten bleiben, da hier die Prognose bezüglich der Wiedererlangung der Funktion an sich sehr ungünstig ist. LIER beschreibt mehrere solcher Fälle und in der zusammenfassenden Statistik von DUBS werden 5 derartige Fälle referiert, bei denen durch die primäre Naht keine Wiedererlangung der Funktion erzielt werden konnte.

Die Verletzungen der Beugesehnen innerhalb der Fingersehnenscheiden.

Innerhalb der Fingersehnenscheiden sind die Aussichten auf Wiedererlangung der Funktion gleichfalls schlecht. Am besten noch sind die Verletzungen über dem Metakarpophalangealgelenk, weil hier offenbar die Gefäßversorgung noch sehr gut ist und die Möglichkeit, daß nahe dem Eintritt der Sehne in die Sehnenscheide sich eine bindegewebige Brücke bildet, ohne daß es zu ausgedehnten Verklebungen kommt, noch verhältnismäßig groß ist (vgl. hierzu die Ausführungen im allgemeinen Teil S. 187f.).

Bei einer Durchtrennung beider Beugesehnen des 5. Fingers über dem Grundgelenk hat H. HÜBCK bei einem 21jährigen Mädchen die tiefe Sehne genäht, die oberflächliche und die Sehnenscheide nicht, aber auf den Defekt in der Sehnenscheide ein Fettpolster aus dem umgebenden Gewebe gedeckt. Der funktionelle Erfolg war sehr gut. Ebenso gelang es ihm bei einem 8jährigen Kind bei einer Durchschneidung der beiden Beugesehnen des 4. Fingers über dem Grundgelenk mit Hilfe der gleichen Methode ein gutes funktionelles Ergebnis zu erzielen.

Aus dem Schrifttum ließen sich noch eine Reihe Einzelbeobachtungen anführen. *Alle* Autoren sind sich seit den Arbeiten von BIESALSKI und MAYER darüber einig, daß die Naht der tiefen Beugesehne allein genügt, um die Wiedererlangung der Funktion möglich zu machen. Darüber hinaus herrscht weitgehende Übereinstimmung, daß die Naht der *beiden* Sehnen gewöhnlich deshalb unzweckmäßig sein wird, weil durch die Gefahr der Stenosenbildung die Störung des Gleitmechanismus vergrößert wird. Es empfiehlt sich daher bei den Verletzungen der Fingerbeugesehnen *nur* die tiefe Beugesehne zu nähen, die oberflächliche sich selbst zu überlassen. Auf diese Weise hat man meist genügend Platz, um wenigstens im Bereich der Hohlhand auch die Sehnenscheide zu nähen. Ob das möglich und empfehlenswert ist, kann nur bei dem jeweiligen Fall selbst entschieden werden. Unter allen Umständen muß nach der Naht der Sehne und der Sehnenscheide die genähte Sehne zwanglos gleiten können. Ist das nicht der Fall, so muß die Sehnenscheidennaht wieder geöffnet werden, gegebenenfalls ein Stück der Sehnenscheide excidiert und der dadurch entstandene Defekt mit Bindegewebe aus der Umgebung gedeckt werden.

Die Technik der einzelnen Operationsmethoden ist im allgemeinen Teil ausführlich beschrieben worden. Wir möchten an dieser Stelle nochmals erwähnen,

daß peinlichste Asepsis und Schonung des Gewebes heute von allen Autoren als selbstverständliche Voraussetzung des operativ-funktionellen Erfolges gefordert wird. Insbesondere haben sich BUNNEL-STERLING, PAGE, GARLOCK, TAILHEFER, ISELIN, CUNÉO, NÄRVI, ANZILOTTI, JUST für die Naht der Sehne und der Sehnenscheide eingesetzt, wenn sich das technisch irgend ausführen läßt. Zum Halten der Sehnenenden während der Operation erscheinen die von COLLIN hergestellten Sehnenklammern schonend und zweckmäßig. Mit Hilfe dieser kleinen Instrumente ist es auch möglich, bei synovial eingescheideten Sehnen eine zuverlässige Nahtführung anzuwenden, die etwa der von MASON entsprechen würde (vgl. Abb. 25, 26, S. 202).

Über dem Grundglied sind die Heilungsaussichten was die Wiedererlangung der Funktion anlangt, besonders schlecht, da hier die Durchtrittsstelle der tiefen durch die oberflächliche Beugesehne ist. Weiter distalwärts zu bessern sich die Verhältnisse, aber auf eine Naht der Sehnenscheide wird man aus anatomischen Gründen stets verzichten müssen.

Am günstigsten sind die Aussichten am Daumen, da hier nur *eine* Beugesehne vorhanden ist. Die Statistiken von LIER und DUBS stimmen mit diesen Erfahrungstatsachen nicht ganz überein.

Tabelle 9. Ergebnis der primären Naht der Fingerbeugesehnen.

Finger	DUBS		LIER	
	Geheilt	Ungeheilt	Geheilt	Ungeheilt
1.	2 (15,4%)	11 (84,6%)	12 (38,7%)	19 (61,3%)
2.	2 (6,6%)	28 (93,4%)	8 (29,9%)	20 (70,1%)
3.	1 (3,7%)	26 (96,3%)	9 (33%)	18 (67%)
4.	1 (6%)	16 (94%)	8 (45%)	10 (55%)
5.	6 (20%)	24 (80%)	9 (42,8%)	12 (57,2%)

Die Operationstechnik ist bereits im allgemeinen Teil ausführlich beschrieben worden. Ebendort finden sich die Angaben über die Nachbehandlung. LIER errechnete durchschnittlich für die funktionsfähig geheilten Beugesehnenverletzungen eine 39tägige Behandlungsdauer, für die ungeheilten Verletzungen eine 61tägige.

So häufig der Abriß der Strecksehne am Endglied vorkommt, so selten tritt dieses Ereignis bei den Beugesehnen auf. Den Fällen von SICK, HAEGLER und SCHLATTER konnten LIER und PFÖRRINGER noch weitere zugesellen. PFÖRRINGER stellte fest, daß der Abriß beidemale infolge Sturzes auf den überstreckten Finger erfolgte. Es blieb ein Funktionsausfall von 50%. BRANDENBURG beschrieb einen solchen Fall ähnlich dem von SCHUMM mit Abriß eines Knochenstückchens an der Insertionsstelle. Die Abrißstelle wurde frei gelegt, temporär mit Bronzedraht genäht und 3 Wochen lang ruhig gestellt. Das funktionelle Ergebnis war gut. MASON fand die Sehne des M. flexor pollicis longus am Endglied abgerissen, das zentrale Sehnenende beweglich über der Basis des Grundgliedes. Da die Verletzung bereits längere Zeit zurück lag, hat er eine Plastik ausgeführt. An das zentrale Sehnenende wurde eine frei verpflanzte Sehne des Fußes angenäht und durch einen subcutanen Hauttunnel bis an die Endphalange geführt und dort in einem Bohrkanal des Knochens verankert. 6 Monate später konnte der Kranke gut zufassen, aber das Endglied nicht richtig strecken.

Echte Spontanrupturen der Fingerbeugesehnen sind äußerst selten. Wir verweisen auf die Arbeiten von SCHLATTER und STAPELMOHR. Ohne ein ent-

sprechendes Grundleiden, wie wir das bereits im Abschnitt über die Strecksehnenverletzungen beschrieben haben, ist eine Spontanruptur nicht denkbar. Es gibt aber Grenzfälle, bei denen wir ein solches Grundleiden nicht feststellen können. Es ist nicht ausgeschlossen, daß dann ein chronischer Insult analog dem der „Trommlerlähmung“ die Ruptur vorbereitet und diese durch ein unscheinbares Trauma, durch eine unvorhergesehene Beanspruchung, manifest wird. Solche Mitteilungen stammen von MASON, die auch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von LESSING früher mitgeteilten Fall haben.

In dem einen Falle war es auf unerklärliche Weise zu einem Abriß der tiefen Beugesehne des Mittelfingers gekommen. Der Kranke kam unmittelbar nach dem Ereignis in Behandlung, das zentrale Sehnenende wurde an die Basis des Endgliedes angenäht, das funktionelle Endergebnis war gut.

In einem 2. Fall war die tiefe Beugesehne des 5. Fingers ebenso abgerissen, das zentrale Sehnenende wurde in der gleichen Weise am Periost der Endphalange befestigt; das Endergebnis war nach $4\frac{1}{2}$ Jahren schlecht.

c) Die Sehnenaurisse und Abrisse.

Unter den frischen Verletzungen der Fingersehnen finden wir mitunter Ausrisse. Es kann dabei ein Fingerglied mit der zugehörigen Streck- und Beugesehne ausreißen, es kann aber auch zu einem Ausriß ohne Verlust des Fingergliedes kommen, schließlich gibt es noch Sehnenaurisse mit subcutaner Verlagerung.

Bei einem Sehnenauriß mit Verlust eines Fingers oder eines Fingergliedes wirkt die Gewalt gewöhnlich in der Zugrichtung der Sehne, so daß diese an ihrem Muskelansatz ausreißt (KIRCHMAYER, BLOCK, COENEN, JONSCHER, BANGE). Die Behandlung besteht in der Versorgung des Fingerstumpfes. Der durch die ausgerissene Sehne bedingte Wundkanal heilt gewöhnlich rasch und ohne funktionelle Schädigung der Nachbarsehnen aus. Das schildert bereits PITHA, der die „Gelindigkeit der nachfolgenden Reaktion und die ebenso leichte als schnelle Heilung der schweren Verletzung bewundert“.

Für uns sind die offenen und subcutanen Sehnenaurisse mit Erhaltung des Erfolgsorganes von besonderem Interesse.

Eine Mitteilung von SUERMONTD läßt besonders schön erkennen, wie groß die Aussichten auf Wiederherstellung der Funktion auch bei schweren offenen Verletzungen sein können, wenn die Wundversorgung bald nach dem Unfall erfolgt.

Ein Mann wurde von einem fahrenden Kraftwagen, aus dem ein eiserner Haken seitlich heraushing, derart erfaßt, daß sich der Haken in die Sehnen der linken Tabatière verfang. Es wurden die Sehnen des M. extensor pollicis longus, brevis und des M. abducens pollicis longus herausgerissen. In diesem Zustand wurde der Mann einige Stunden nach dem Unfall in die Klinik gebracht. Die Sehnenenden wurden von Gewebsetzen befreit, gesäubert und mit Trypaflavinlösung (1:2000) antiseptisch behandelt. Dann wurden die mutmaßlichen Muskelansatzstellen aufgesucht und von diesem neuen Schnitt aus wurde ein subcutaner Kanal nach der Tabatière gebohrt. Durch diesen Kanal wurden die Sehnen gezogen und die Sehne des M. extensor pollicis longus an ihren zugehörigen Muskelstumpf angenäht. Die Sehne des M. abduktor pollicis longus wurde teilweise an ihrem zugehörigen Muskel stumpf, teilweise an dem M. extensor carpi radialis longus befestigt, der zentrale Stumpf der Sehne des M. extensor pollicis brevis konnte nicht gefunden werden, so daß das periphere Ende dieser Sehne an die Strecksehne des Zeigefingers angehängt werden mußte. Der funktionelle Erfolg war vollständig. Bereits nach 5 Monaten war der Mann voll arbeitsfähig und bekam keine Unterstützung mehr.

Aus diesem Fall läßt sich ersehen, daß auch bei schweren derartigen Verletzungen unter anscheinend ungünstigen äußeren Umständen die Wiederherstellung der anatomischen Verhältnisse versucht werden soll, um wenigstens eine teilweise Wiedererlangung der Funktion zu erzielen.

Über die dritte Art dieser Verletzungen, den Sehnenausriß mit subcutaner Verlagerung der ausgerissenen Sehne, haben in letzter Zeit GONTERMANN und KRAFT gearbeitet. Es handelt sich dabei um eine breit angreifende Gewalt, die zu einer Pressung des Muskels in zwei Schüben führt. Dabei reißt die Sehne an ihrer Übergangsstelle in den Muskel ab, der Muskel retrahiert sich zentralwärts und ist als Muskelbauch durch die Haut zu sehen, wenn nicht das ganze Bild durch Schwellung, Bluterguß und Nebenverletzungen verdeckt ist. Die Sehne bleibt in ihrem Bett liegen, die Muskelfascie reißt ein. Es gilt von vornherein festzustellen, ob der Funktionsausfall durch Nervenschädigung oder durch den Sehnenabriß bedingt ist. Ist letzteres der Fall, so muß die Kontinuität von Muskel und Sehne so bald als möglich wieder hergestellt werden. Die Autoren raten aber nicht zu einer Vereinigung der abgerissenen Sehne mit dem zugehörigen Muskel, da vielfach der Muskel zu sehr geschädigt oder, wenn schon längere Zeit vergangen ist, zu weit degeneriert sei, als daß man sich von ihm noch eine bedeutende funktionelle Leistungsfähigkeit erhoffen könne. Sie schlagen vielmehr vor, die abgerissene Sehne an eine benachbarte Sehne anzuhängen. So wurde die Sehne des ausgerissenen *M. extensor digitorum communis* an die Sehne des *M. extensor carpi radialis brevis*, dann die Sehne des *M. flexor pollicis longus* an die Seite des *Flexor digitorum profundus* angenäht. Bei diesen Fällen war das funktionelle Ergebnis nicht ideal, was der Autor auf die gleichzeitig bestehenden teilweisen Gelenkversteifungen zurückführt. Dagegen gelang es durch Vereinigung des peripheren Sehnenendes der Zeigefingersehne mit der ausgeschalteten Palmarissehne in dem einen Falle, durch Vereinigung der *Ext. digitorum communis*-Sehne oberhalb des Ligaments mit der durchtrennten Sehne des *M. extensor carpi radialis brevis* im anderen Falle ein vollwertiges funktionelles Ergebnis zu erzielen.

Immer kommt es darauf an, das periphere Ende der abgerissenen Sehne an die Sehne eines anderen synergetisch wirkenden Muskels anzuhängen oder besser diesen von seiner Sehne abzutrennen und ihn dem neuen Wirkungsfeld ganz zugänglich zu machen (Technik, Abb. 9a—c). Je früher die Indikation gestellt wird, um so besser, da auf diese Weise die Heildauer abgekürzt wird und sekundäre Veränderungen der zugehörigen Gelenke vermieden werden können.

3. Die Behandlung der Sehnenverletzungen des Fußes.

Die anatomischen Verhältnisse des Fußes sind denen der Hand außerordentlich ähnlich, nur daß die Sehnen der Fußsohle äußeren Insulten in viel geringerem Maße ausgesetzt sind als die der Hohlhand und Funktionsstörungen der Zehen bei weitem nicht so schwer zu werten sind wie solche der Finger. So kommt es, daß auch die Kasuistik sehr arm an Mitteilungen ist.

Das *Lig. transversum cruris* und das *Lig. cruciatum*, ferner das *Lig. laciniatum* dienen als Haltebänder für die Sehnen, die zum Teil in Sehnenscheiden verlaufen.

a) Die Verletzungen der Sehnen des Fußrückens.

(Die Sehnen des *M. extensor digitorum longus*, *Ext. hallucis longus*, *Tibialis anticus*.)

Die Sehne des *M. extensor digitorum longus* vermittelt die Dorsalflexion des Fußes und der 2. bis 5. Zehe, Pronation und Abduktion des Fußes. Sie läuft durch das laterale Fach des *Lig. transversum* und *cruciatum* und setzt an der Basis der Grundphalanx I der 2. bis 4. Zehe an. Hier vereinigen sich die Zehen mit denen des *M. extensor digitorum brevis*, deren Ansatzpunkte an der Basis der 2. und 3. Phalanx der 2. bis 4. Zehe liegen. Die Sehne für die 5. Zehe vereinigt sich mit der Sehne des *M. peroneus tertius* und setzt am *Os metatarsale V* an.

Die Sehnenscheide ist sehr groß, kompliziert gebaut und reich an Variationen. Ihre Länge beträgt 6—8 cm, ihr proximales Ende liegt 3—4 cm über der Malleolarlinie, ihr distales 3 bis 4 cm unterhalb derselben. Die Scheide für die Sehne der 2. Zehe reicht gewöhnlich 1—1,5 cm weiter distalwärts als die der anderen Sehnen. Auch das Mesotenon ist am längsten für die 2. Zehensehne angelegt, keineswegs immer durchgehend. Das gilt namentlich für die Mesotenonia der anderen Sehnen. Am Eintritt der Sehnen in die Sehnenscheide findet sich bei der 2. bis 4. Sehne eine *Plica simplex*, bei der 5. Sehne eine *Plica duplicata*. Die Gleitbewegung spielt sich in der Hauptsache im Bereich dieser Falten ab. Die Bewegungsexkursion ist wiederum am größten bei der 2. Zehensehne. Sie beträgt hier 5 cm, während sie bei den übrigen zwischen 3 und 3,5 cm schwankt.

Die Sehne des *M. extensor hallucis longus* vermittelt die Dorsalflexion der 1. Zehe, ferner wirkt sie im Sinne der Dorsalflexion, Pronation und Abduktion auf den Fuß. Sie zieht durch das laterale Fach des *Lig. transversum* und das mittlere Fach des *Lig. cruciatum* und setzt an der Basis der Endphalanx der großen Zehe an.

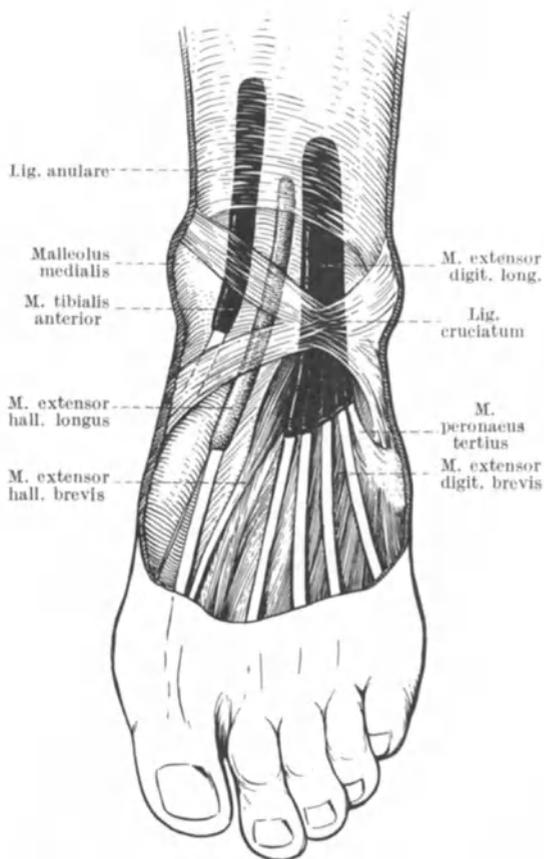


Abb. 36. Die Sehnen und Sehnenscheiden des Fußrückens: *Extensor digitorum longus*, *Extensor hallucis longus*, *Tibialis anticus* mit dem *Ligamentum cruciatum*. (Aus BARDELEBEN-HÄCKEL: *Topogr. anat. Atlas*.)

Ihre Sehnenscheide beginnt wenig über der Malleolarlinie und endigt 6 bis 8 cm unterhalb derselben. Gewöhnlich reicht sie bis zum Köpfchen des Metatarsale 1. Innerhalb der Sehnenscheide findet sich gewöhnlich in ganzer Länge ein Mesotenon, welches sich nach der Zehe zu verschmälert. Die Gleitungsbreite beträgt 4—5 cm und erfolgt in der Hauptsache zwischen Plica, Fascie und Sehne.

Die *Sehne des M. tibialis anterior* vermittelt Dorsalflexion und Supination des Fußes. Sie zieht durch das mediale Fach des Lig. transversum und cruciatum und setzt an der Plantarfläche des Os cuneiforme I und an der Basis des Metatarsale I an. Ihre Sehnenscheide ist 9 cm lang und beginnt 5,5 cm oberhalb der Malleolarlinie, endigt 3,5 cm unterhalb derselben etwa in Höhe des CHOPARTSchen Gelenkes. Sie ist so geräumig, daß sogar noch eine zweite Sehne in ihr Platz hätte. Die Sehne verfügt in ganzer Länge über ein Mesotenon. Am Eintritt der Sehne in die Sehnenscheide befindet sich eine Plica simpl., die sich um 1—3 cm zentralwärts verschiebt. Die Gesamtgleitbewegung beträgt 3 bis 4 cm.

Die Lage dieser 3 Sehnengruppen unter dem Lig. transversum und cruciatum schützt sie vor Verletzungen innerhalb des Sehnenscheidenbereichs ebenso wie die Strecksehnen der Hand durch das Lig. transversum äußeren Verletzungen weniger ausgesetzt sind als im Bereich des Handrückens. Hierzu kommt, daß Verletzungen in diesem Gebiet dem operativen Eingriff sehr leicht zugänglich sind. Infolgedessen sind die Heilungserfolge günstig wie das auch aus einer Zusammenstellung der an der Leipziger Klinik von 1920—1930 operierten Fälle hervorgeht. Der Funktionsausfall würde beim Verlust der Sehne des *M. tibialis anterior* am meisten zu fürchten sein, weil dadurch die Dorsalflexion des Fußes und ganz besonders seine Supination erheblich gestört sein würde. Aber auch bei diesen Verletzungen ist das funktionelle Heilungsergebnis gut gewesen.

	Gut	Schlecht
Sehne des <i>M. tibialis anterior</i>	2	—
Sehne des <i>M. hallucis longus</i>	4	1
Sehne des <i>M. extensor digitorum longus</i>	10	—

Verletzungen innerhalb der Sehnenscheiden müssen, wenn sie die Sehne des *M. tibialis anterior* und des *M. extensor hallucis longus* betreffen, unter allen Umständen genäht werden. Das Vorgehen gestaltet sich wie bei den Verletzungen der eingeschaideten Sehnen der Hand. Gelingt es nicht, das retrahierte zentrale Sehnenende in das Operationsfeld zurück zu massieren, so muß man entweder die Sehnenscheide proximal eröffnen und retrograd das zentrale Ende zurückbringen oder von der Verletzungsstelle aus die Sehnenscheide seitlich und das Ligament einspalten. Physiologisch ist nur die erst angegebene Methode. Bei den Verletzungen der Sehne des *M. digitorum longus* hängt es von dem Grad der Funktionsstörung ab, ob man sich gegebenenfalls dazu entschließt, die Sehnenenden innerhalb der Sehnenscheide aufzusuchen und zu nähen. Auch die Naht der Sehnenscheide ist von der Gleitfähigkeit der genähten Sehnen abhängig zu machen. Die Sehnenscheide der Sehne des *M. tibialis anterior* wird sich meist sehr gut nähen lassen, ohne daß dadurch eine Stenose entsteht.

Als Nahtmethode empfehlen wir nach Möglichkeit diejenige von NIKOLADONI. Nur wenn diese technisch nicht möglich ist, wird es notwendig sein, eine der-

jenigen Methoden zu wählen, die wenig Sehnenmaterial beanspruchen und doch genügend fest sind.

b) Die Verletzungen der Sehnen des lateralen Fußrandes.

(Die Verletzungen der Sehnen der *Mm. peronaei longus* und *brevis*.)

Die Sehnen der *Mm. peronaei longus* und *brevis* verlaufen hinter dem äußeren Knöchel und werden durch das *Retinaculum Mm. peronaeorum superius*

und *inferius* in ihrer Richtung gehalten. Sie vermitteln die Plantarflexion des Fußes, sind außerdem an seiner Pronation und Abduktion beteiligt. Die Sehne des langen Muskels setzt am *Os cuneiforme I* und an der Tuberositas des *Os metatarsale I*, die Sehne des kurzen an der Tuberositas des *Os metatarsale V* an. Die wichtigste Funktion ist die Pronation, da bei Verlust dieser Funktion der äußere Fußrand nicht mehr gehoben werden kann und dadurch die Gehfähigkeit erheblich gestört ist. Beide Sehnen verlaufen auf eine Strecke von 8—10 cm innerhalb synovialer Scheiden. Die *Cruratarsalscheide* wird durch das *Retinaculum superius*

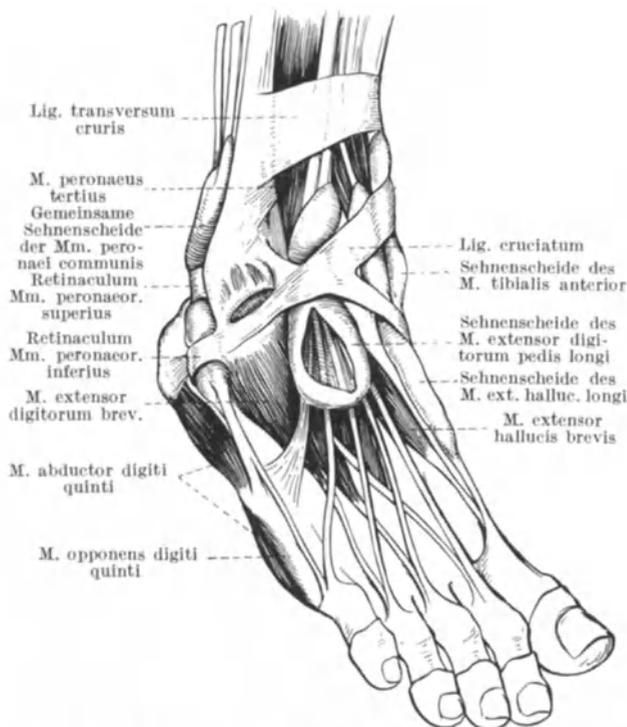


Abb. 37. Die Sehnen und Sehnenscheiden des Fußrückens und der lateralen Seite des Fußes: Extensor hallucis und digit. long., Peroneus longus und brevis. (Aus TOLDT: Anat. Atlas.)

in einen oberen und einen unteren Abschnitt und dieser untere wieder durch das *Retinaculum inferius* in 2 Abschnitte geteilt, so daß ein oberer, ein mittlerer und ein unterer Abschnitt entsteht. Im oberen Abschnitt verlaufen beide Sehnen getrennt in verschiedenen Scheiden. Ebenso im unteren. Im mittleren dagegen findet sich keine Trennung. Beide Sehnen verfügen über ein Mesotenon bis zur Gabelung der gemeinsamen mittleren Scheide. Von hier an verfügt die Sehne des *M. peroneus longus* in 90% der Fälle über ein Mesotenon, während es ebenso oft bei der Sehne des *M. peroneus brevis* fehlt. Die Sehnenscheide beginnt 4,5—5 cm oberhalb der Spitze des äußeren Knöchels und reicht distal 4—5 cm unterhalb der Knöchelspitze. Die Sehnenscheide des kurzen Muskels ist etwas kürzer. Im oberen Anteil der Sehnenscheide bewegt sich die lange Sehne 2,5—3,2 cm, die des kurzen Muskels 1,2—2,0 cm; im unteren beträgt das Verhältnis 1,0—1,5 cm. Die Plantarscheide ist 3,5 cm lang

und verläuft vom Beginn der Rinne im Cuboid bis fast an die Ansatzstelle der Sehne am Cuneiforme I. Ein Mesotenon findet sich regelmäßig nur an den beiden Enden der Sehne, mitunter ist es durchgehend.

Eine Durchtrennung beider Sehnen durch Stich- oder Schnittverletzungen wird in der großen Mehrzahl der Fälle im Bereich der Synovialscheide erfolgen. Bei dem komplizierten Bau dieser Scheide werden, auch wenn die Sehnennaht sofort ausgeführt wird, sehr leicht Verwachsungen und damit Funktionsstörungen auftreten. Es muß daher erstrebt werden, namentlich die Sehne des *M. peroneus longus* so zu nähen, daß Adhäsionen durch Zwischenschaltung von Interpositionsmaterial vermieden werden. Die Retinacula müssen, wenn sie mit verletzt sind, rekonstruiert oder durch transplantierte Fascie wieder ersetzt werden. Die Sehnenscheide wird sich nicht erhalten lassen können. Dagegen muß das Mesotenon geschont werden. Die Ergebnisse sind im Material der Leipziger Klinik schlecht gewesen. Zwei Fälle mit Durchtrennung beider Sehnen heilten funktionell schlecht aus.

Verletzungen im Bereich der Plantarscheide sind gewöhnlich mit so schweren Nebenverletzungen vergesellschaftet, daß diese bei der Wundversorgung im Vordergrund stehen. Aber auch hier muß, wenn irgendmöglich, die Kontinuität der Sehne wieder hergestellt werden.

c) Die Verletzungen der Sehnen an der medialen Seite des Fußes.
(Die Sehnen des *M. tibialis posterior*, des *M. flexor digitorum longus* und des *M. hallucis longus*.)

Die Sehnen verlaufen innerhalb synovialer Scheiden hinter dem medialen Knöchel nach der Fußsohle und werden durch das *Lig. laciniatum* gehalten. An dieser Stelle verläuft die Sehne des *M. tibialis posterior* am weitesten nach dem Fußrücken zu, dann folgt die Sehne des *M. flexor digitorum longus*, hinter dieser liegt das Gefäßnervenbündel und verdeckt die Sehne des *M. flexor hallucis longus*. Will man sich diese zugänglich machen, so muß man die beiden erstgenannten Sehnen nach vorn, das Gefäßnervenbündel nach hinten abziehen.

Die Sehne des *M. tibialis anterior* verläuft unmittelbar hinter dem medialen Knöchel unter dem *Lig. laciniatum* und setzt an der Tuberositas des Kahnbeins, am *Os cuneiforme I, II, III* und am *Metatarsale II, III, IV*, sowie am *Cuboid* an. Sie vermittelt Plantarflexion, Supination und Abduktion des Fußes. Ihre Sehnenscheide ist 6—8 cm lang und beginnt 4,5—5,5 cm oberhalb des inneren Knöchels, sie endet 1,5—3,0 cm unterhalb desselben. Ein vollständiges Mesotenon fehlt gewöhnlich, statt dessen finden sich 2 *Vincula*. Die Sehne bewegt sich etwa 1,5 cm. Die Beziehungen zur *Plica* am Eintritt der Sehne in die Sehnenscheide sind vielfach so innig, daß die Sehnenscheide alle Gleitbewegungen der Sehne mitmacht, während in anderen Fällen, wenn mehr paratendinöses Gewebe zwischengeschaltet ist, die Abhängigkeit voneinander geringer ist.

Die Funktion dieser Sehne ist für die Plantarflexion des Fußes ebenso wichtig wie die Funktion des *M. tibialis anterior* für die Supination des Fußes. Dagegen ist die Bedeutung des Ausfalles des *M. tibialis posterior* für die Entstehung des Plattfußes umstritten. Eine Reihe von Autoren (*HOFFA, SCHULTZE, FRANKE, FRANK*) schreiben diesem Muskel hierfür eine besondere Bedeutung zu, andere verneinen das (*LORENZ*). Die Untersuchungen von *BIESALSKI* haben ergeben,

daß der *M. tibialis posterior* und der *M. flexor digitorum* nahezu die gleichen Funktionen haben, nur daß der *Tibialis posterior* wegen der günstigeren Ansatzstellen seiner Sehnenenden den inneren Fußrand noch höher heben kann als der *Flexor digitorum longus* (FICK bei BIESALSKI). Aus diesem Grunde kann man sagen, daß die Wiederherstellung der Kontinuität der Sehne des *Tibialis posterior* die Entstehung eines Plattfußes verhindern kann. Hierüber sind von SCHLIEPE 3 Fälle veröffentlicht worden. Wir verweisen auf diese Fälle, obwohl sie in das Gebiet der Wiederherstellungschirurgie gehören, da sie die Wichtigkeit der Funktion dieses Muskels überzeugend veranschaulichen.

Die Schwierigkeit der Behandlung einer frischen Verletzung dieser Sehne ist weniger die Sehnennaht als die vorsorgliche Vermeidung von Adhäsionen. Die Sehnenscheide läßt sich auch bei dieser Sehne nicht wieder nähen. Man könnte sogar daran denken, im Sinne ROTTERS bei Verletzungen der Tibialissehne die Sehne und die Sehnenscheide aneinander zu nähen, nachdem die Untersuchungen BIESALSKIS ergeben haben, daß Sehne und Sehnenscheide normalerweise so fest zusammenhängen, daß sie gemeinsam gleiten. Das ließe sich auch jeweils feststellen, wenn man bei der Wundversorgung prüft, ob sich die Sehne gegen die Sehnenscheide erheblich verschiebt. Ist das nicht der Fall, so ist

nicht einzusehen, warum bei dieser Sehne ähnlich wie unter Umständen bei der Versorgung der Sehne des *M. extensor pollicis longus* Sehne und Sehnenscheide nicht zusammengenäht werden sollen. Wesentlich ist dann nur, daß die Nahtstelle nicht mit den Gebilden der Nachbarschaft verwächst und dadurch die Funktion ausgeschaltet wird.

Die Sehne des *M. flexor digitorum longus* verläuft unmittelbar hinter der Tibialissehne nach der *Planta pedis* und setzt an der Basis der Endphalange der 2. bis 5. Zehe an. Über der Grundphalange durchbohrt jede Zehensehne

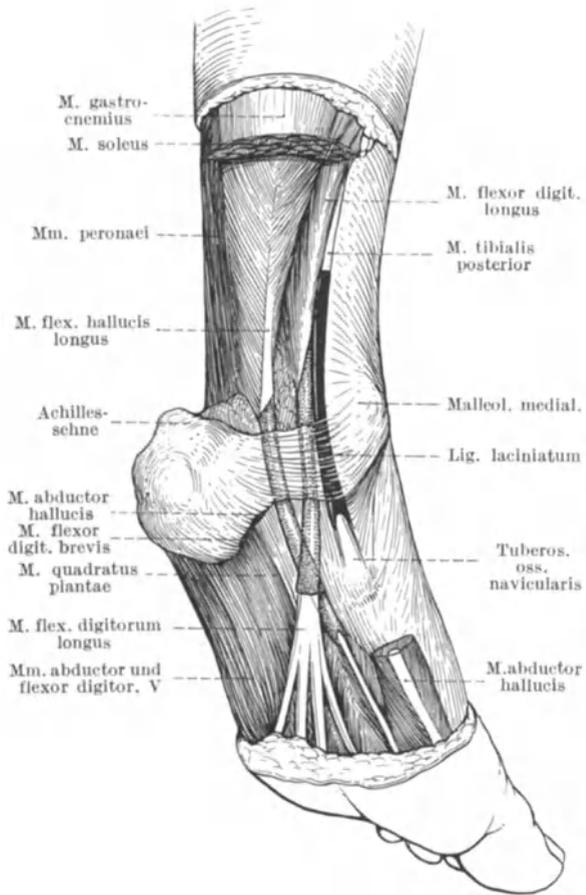
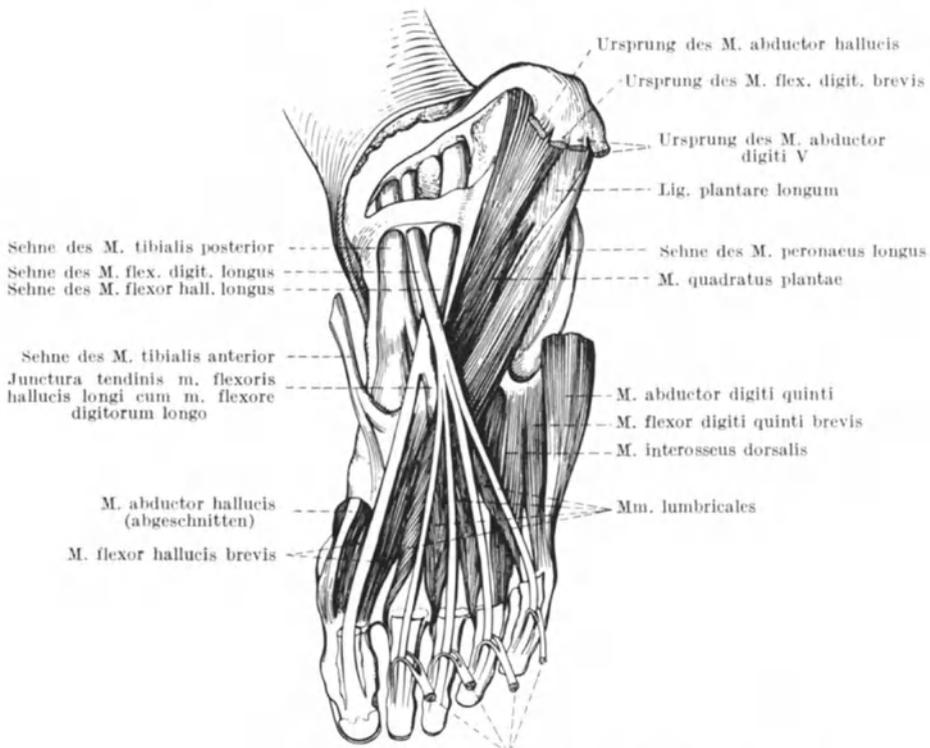


Abb. 38. Die Sehnen und Sehnenscheiden der *Planta pedis* von der medialen Fußseite aus gesehen: *Tibialis posterior*, *Flexor digitorum longus*, *Flexor hallucis longus*. (Aus BARDELEBEN-HÄCKEL: *Topogr. anat. Atlas.*)

die Sehne des *M. flexor digitorum brevis*. Der zugehörige Muskel wirkt im Sinne der Plantarflexion, Supination und Adduktion des Fußes. Die Crurotarsalscheide hat eine Länge von 7—11 cm, sie beginnt 3,5—6 cm über der medialen Malleolenspitze und endet 4—6 cm unterhalb derselben. Ein Mesotenon fehlt häufig auf einer längeren Strecke von 4—6 cm. Die Bewegungsfähigkeit innerhalb der Scheide beträgt 3,2—4 cm. Die Digitalscheiden, die außerdem die Sehnen des *M. flexor digitorum brevis* enthalten, sind relativ lang, aber äußerst zart. Ihre Länge beträgt:

Durchschnittslänge:	I	II	III	IV	V
cm	7,6	6,6	6,1	4,8	4,8



Sehnen des *M. flexor digitorum brevis* (abgeschnitten und umgelegt)

Abb. 39. Die Beugeschnen der Planta pedis von der Fußsohle aus gesehen: Tibialis posterior, Flexor digitorum und hallucis longus. (Aus TOLDT: Anat. Atlas.)

Bei der Ausdehnung und Wichtigkeit der Funktion dieses Muskels ist die Wiederherstellung der Kontinuität der Sehne zumindest im Bereich der Malleolengegend unbedingt zu fordern. In diesem Abschnitt sind die anatomischen Verhältnisse denen der Sehne des *M. tibialis posterior* so ähnlich, daß wir, was die Behandlung anlangt, auf diesen verweisen können. Verletzungen der Sehnen im Bereich der Digitalscheiden werden bei der geschützten Lage außerordentlich selten vorkommen. Erlauben es die Wundverhältnisse, so muß versucht werden, die tiefen Beugeschnen zu nähen, nicht aber ihre zugehörigen Sehnenscheiden, da bei der Art der anatomischen Verhältnisse eine funktionsfähige Sehnenscheidennaht technisch nicht möglich ist.

Die Sehne des *M. flexor hallucis longus* verläuft hinter dem Gefäßnervenbündel innerhalb einer synovialen Scheide und vermittelt Plantarflexion, Supination und Adduktion des Fußes. Die Sehne setzt an der Basis der Endphalange der großen Zehe an, gibt aber noch Fasern an die 2., mitunter auch an die 3. Zehe ab. Die Funktion dieses Muskels kann, bis auf die Beugung der großen Zehe, weitgehend vom *M. tibialis posterior* und *flexor digitorum longus* übernommen werden. Darauf beruhen vielleicht auch die guten funktionellen Operationsergebnisse bei dieser Sehne.

Die Crurotarsalscheide hat eine Länge von 10 cm, ihr zentrales Ende ist von zartem fetthaltigem Gewebe umgeben und hat innerhalb dieses Gewebes eine Gleitexkursion von 1,5—2,5 cm. Das zentrale Ende der Sehnenscheide liegt etwa 1,5 cm über der Malleolarlinie, das distale Ende 5—6 cm unterhalb dieser Linie. Ein durchgehendes Mesotenon ist nur ausnahmsweise vorhanden, gewöhnlich verläuft sie 5—9 cm ohne Gefäßband. Meist findet sich dann aber auf der Höhe des *Sustentaculum tali* ein 3 cm langes filiformes *Vinculum*. Die Digitalscheide ist 7—8 cm lang, 2 breite *Vincula* dienen der Sehne als Gefäßband.

Eine isolierte Verletzung der Sehnen wird selten vorkommen. Die Naht der Sehne im Bereich der Crurotarsalscheide muß unter allen Umständen ausgeführt werden, dagegen läßt sich die Sehnenscheide nicht nähen, da ihre Wandungen zu zart sind. Sie muß, soweit sie die Nahtstelle der Sehne am Gleiten behindert, excidiert werden. Da die Sehnenscheide mit dem Sprunggelenk kommuniziert, ist es bei starker Wundverschmutzung angezeigt, das Sprunggelenk von einer Stelle außerhalb der Verletzung prophylaktisch mit Phenolcampher antiseptisch zu behandeln. Wir empfehlen für diesen Zweck die von CHLUMSKY angegebene Zusammensetzung

Ac. carb. crist.	30,0
Camphorae tritae	60,0
Alcohol. absolut.	10,0

derart zu geben, daß zunächst einige Kubikzentimeter einer $\frac{1}{2}$ %igen Novocainlösung in das Gelenk eingespritzt, dann durch die liegende Hohnadel 0,1—0,2 ccm obiger Phenolcampermischung und dann wieder einige Kubikzentimeter Novocainlösung nachgespritzt werden.

Verletzungen im Bereich der Digitalscheide müssen genäht werden, aber ohne Naht der Sehnenscheide, da auch hier so zarte anatomische Verhältnisse vorliegen, daß eine Sehnenscheidennaht stets zur Behinderung der Gleitfähigkeit der Sehnen führen müßte.

4. Die offenen und subcutanen Verletzungen der Achillessehnen, der Sehne des *M. quadriceps femoris* und des *Ligamentum patellare* sowie der Sehnen des *M. biceps brachialis*.

Die Kontinuitätstrennung der Achillessehne, der Strecksehne des Oberschenkels und der Bicepssehnen kann durch eine offene Verletzung zustande kommen. In diesen Fällen muß die Vereinigung der Sehnenenden im Rahmen der gesamten Wundversorgung erfolgen, soweit das technisch durchführbar ist. Auch hier muß unter Umständen die Sehnennaht primär durch eine autoplastisch verpflanzte Fascien- oder Cutismanschette gesichert werden.

Weit häufiger als die offenen Sehnenverletzungen dieser Art sind die subcutanen Zerreißen.

Die subcutane Sehnenzerreiung kann durch eine plötzliche übermäßige Beanspruchung der gespannten Sehne zustande kommen und wird dann häufig zu einem Abriß der Sehne mitsamt der knöchernen Insertionsstelle führen analog dem Abriß der Strecksehne am Fingerendglied. Es kann auch zur Durchtrennung der gesunden Sehne kommen, doch liegen dann meist andere Ursachen vor. Es kann aber auch zur Spontanruptur der Sehne kommen. Das heißt, die Sehnendurchtrennung wird durch eine Gewalt hervorgerufen, die eine Sehne von normaler Zugfestigkeit nicht zerreißen könnte. Das Sehnengewebe muß in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sein. Das kann bedingt sein durch physiologisch-pathologische Abnutzungsvernderungen auf arteriosklerotischer Grundlage, es kann bedingt sein durch Gefäßveränderungen auf der Basis einer luischen Erkrankung, einer Stoffwechselkrankheit z. B. bei einem Diabetes oder bei Gicht, das Sehnengewebe kann nach schweren Infektionskrankheiten in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt sein, Tuberkulose und Syringomyelie können gleichfalls die Disposition zur Spontanruptur schaffen.

Es kann aber auch rein mechanisch das Sehnengewebe geschädigt werden, bis es schließlich ohne erkennbaren äußeren Anlaß zur spontanen Zerreißung kommt, wie wir das bereits bei der Durchtrennung der Sehne des *M. extensor pollicis longus* als „Trommlerlähmung“ beschrieben haben.

Die Unterscheidung der durch mechanische Schädigung hervorgerufenen Spontanruptur von der spontanen Zerreißung auf Grund eines hierzu disponierenden allgemeinen Leidens kann mitunter unmöglich sein. THOMANN veröffentlichte 1923 einen solchen Fall.

Bei einem Mann mit Syringomyelie war es zur Spontanruptur der Sehne des langen Bicepskopfes gekommen. Bei der operativen Freilegung fand sich an der typischen Stelle im Sulcus intertubercularis eine Arthritis deformans. Die Destruktion der Sehne konnte auf das Grundleiden als auch auf die durch die Arthritis hervorgerufene mechanische Schädigung zurückgeführt werden.

Läßt sich die Spontanruptur mit Sicherheit auf eine Gewebsschädigung zurückführen, die durch irgendeine Grundkrankheit bedingt ist, so soll äußerste operative Zurückhaltung geübt werden. Ist das nicht der Fall oder herrschen Zweifel, so gilt heute die operative Behandlung als die Methode der Wahl, wenn die Dislokation der Sehnenenden deutlich ist, wenn also der durch die Zerreißung hervorgerufene Funktionsausfall bleibend sein wird, und wenn die deckende Haut in gutem Zustand ist und nicht durch verschmutzte Hautabschürfungen die Gefahr der primären Wundinfektion besteht. Ist das der Fall, so muß mit der Freilegung der Sehnenenden solange gewartet werden, bis die Haut einwandfrei verheilt ist. Es gelten hier also die gleichen Gesetze wie für die operative Behandlung der Patellarfraktur.

Für die Behandlung der Sehnenabrissse mitsamt der knöchernen Insertionsstelle (Achillessehne mit Knochenschale des Calcaneus, Lig. patellare mit einem Knochenstück der Tuberositas tibiae) wird häufig die Annagelung oder Verschraubung des ausgerissenen Knochenstückes mit der Abrißstelle empfohlen. Wir sind keine Anhänger dieser Methode. Wenn irgendmöglich, soll man versuchen, in Entlastungsstellung die beiden Knochenflächen aneinander zu bringen und die Weichteile — Fascie bzw. Sehne oder Aponeurose — mit Seidenknopfnhten an das Periost so fest zu nähen, daß eine Verschiebung nicht mehr eintreten kann. Ist das nicht möglich, so ziehen wir eine Verankerung des

zentralen Sehnenendes an der Abrißstelle mittels frei verpflanzten Sehnen-, Fascien- oder Cutisgewebes oder eines Drahtes, der durch ein Bohrloch gezogen wird, der Nagelung oder Verschraubung vor.

a) Die subcutane Ruptur der Achillessehne.

Die Ruptur der Achillessehne kommt gewöhnlich dadurch zustande, daß sich der Triceps surae plötzlich maximal kontrahiert oder, daß der aufs äußerste kontrahierte Muskel plötzlich gedehnt wird. SEHRT ergänzte diese Entstehungserklärungen noch dahin, daß auch eine plötzliche Quetschung des gespannten Muskels zur Ruptur der Sehne führen könne. ALBRECHT hat sich mit der Frage des Entstehungsmechanismus deshalb besonders befaßt, weil es ihm besonders auf Grund der VIERORDTSchen Belastungsversuche unwahrscheinlich erschien, daß die Achillessehne, die einer Belastung von 250—300 kg gewachsen ist, einem mitunter geringfügigen Trauma so wenig Widerstand entgegensetzen könne. Nach seiner Ansicht muß zu der plötzlichen Überstreckung noch ein weiteres sehr wichtiges Moment hinzukommen: Die Sehne muß sich gegen ein Widerlager spannen. Ist das der Fall, dann reißt die Sehne wie eine Schnur über einer scharfen Kante. Dieser Widerstand findet sich in Gestalt des Schuh-ausschnittes, der verstärkten Hacke des Bergstiefels oder eines Riemens, mit dem der Fußball- und Hockeyspieler seine Schutzschiene befestigt. Wir finden die Verletzung auch hauptsächlich bei Menschen, die solche Bekleidungsstücke berufsmäßig tragen: Tänzerinnen, Clowns, Parterreakrobaten, ferner bei Turnern, Bergsteigern und Hochgebirgsjägern. Die Zerreißung erfolgt stets einige Zentimeter oberhalb des Calcaneus. Man führte das darauf zurück, daß an dieser Stelle die Sehne am schmalsten ist. ALBRECHT betont, daß hier die Stelle des Widerstandes liegt und daß darum gerade hier die Zerreißung erfolgen müsse. Unter diesen Umständen wäre es allerdings verständlich, daß ein verhältnismäßig geringfügiges Trauma zur Ruptur dieser Sehne führen kann.

Es kann aber auch zunächst nur zu einem Einriß der Sehne kommen, so wie das GRUBER bei der Sehne des M. extensor pollicis longus beschrieben hat. Ein solcher Einriß kann eine totale Ruptur vorbereiten, die dann auch bei einem verhältnismäßig geringfügigen äußeren Anlaß eintreten kann. QUÉNU und STOIANOVITCH, die mehrere solche Fälle beschrieben haben, haben hierfür die Bezeichnung „rupture en deux temps“ geprägt.

Bekannt ist ferner die Ruptur der Achillessehne nach der subcutanen Tenotomie. Die Spätruptur kommt dadurch zustande, daß das die Lücke zwischen den beiden Sehnenenden ausfüllende Gewebe nicht genügend widerstandsfähig ist. In einer zusammenfassenden Arbeit kommt v. SALIS zu der Überzeugung, daß die Z-förmige Tenotomie nach v. BAYER besser sei als die einfache quere Durchtrennung, da sie eine Brücke normalen Sehnengewebes liefere, die bei der Operation erhalten bleibe, so daß eine leistungsfähige Ersatzsehne entstehe, die keine Neigung zur Spätruptur zeige.

Die Rupturen der Achillessehne lassen sich daher folgendermaßen einteilen:

1. Risse in der Muskulatur des Triceps surae meist an der Übergangsstelle des Muskels in die Sehne.
2. Partielle oder totale Rupturen der Achillessehne meist einige Zentimeter oberhalb der Ansatzstelle der Sehne am Calcaneus.
3. Abrißfrakturen des Tuber calcanei.

Die Behandlung der Achillessehnenruptur. MAYDL hat um 1880 zuerst die operative Behandlung der Achillessehnenruptur vorgeschlagen. Bis dahin wurden derartige Verletzungen konservativ behandelt. Diese Behandlungsform wird heute nur noch bei den Einrissen angewendet, wie sie besonders häufig bei Tennisspielern vorkommen. Für dieses konservative Vorgehen hat sich auch KÜTTNER eingesetzt offenbar beeinflusst von den Methoden der Engländer. Namentlich hat HOOD empfohlen, in solchen Fällen das Bein hoch zu lagern und vom Sprunggelenk an bis zum größten Wadenumfang dachziegelartig mit Heftpflasterstreifen zu versehen. Unmittelbar nach Anlegen des Verbandes soll mit aktiven Bewegungsübungen begonnen werden.

Für die totale Achillessehnenruptur genügt diese Behandlungsweise nicht, wie die Mitteilungen aus dem Schrifttum zeigen (BOCKENHEIMER, GRASSHEIM). Hier mußten die konservativ behandelten Kranken später operiert werden, da der Ausfall der Funktion zu groß gewesen war.

Zur Operationstechnik haben sich in letzter Zeit ALBRECHT, v. SALIS, PLATT und ABRAHAMSEN geäußert.

PLATT empfiehlt zur Naht nur resorbierbares Material zu verwenden und zwar nach seinen Erfahrungen Känguruhsehne¹. Über der genähten Sehne muß die Sehnenbinde sorgfältig genäht werden, wenn nötig, die gesamte Naht noch durch frei verpflanzte Fascie oder Cutis gedeckt werden. Die Extremität wird mit gebeugtem Knie und in Spitzfußstellung 3 Wochen lang in Gips gelegt. Dann wird das Kniegelenk in größere Streckstellung und der Fuß in rechtwinkelige Beugstellung gebracht und nochmals für 3 Wochen in Gips gelegt. Nach dieser Zeit darf der Kranke in Hausschuhen mit erhöhtem Absatz laufen, wird massiert und elektrophysikalisch behandelt. Die funktionellen Ergebnisse sind ausgezeichnet. Läßt sich die operative Behandlung aus irgendeinem Grunde nicht durchführen, so soll der Fuß 6 Wochen lang in Hakenstellung fixiert werden in der Hoffnung, daß sich in dieser Stellung eine leistungsfähige Ersatzsehne bildet.

ABRAHAMSEN teilt das Ergebnis von 4 Fällen mit. Bei 2 Fällen von totaler Achillessehnenruptur blieb eine Erwerbsminderung von 20 % zurück, bei 2 Fällen partieller Zerreißung eine solche von 10 %. ALBRECHT veröffentlichte 3 Fälle mit einem sehr befriedigenden Resultat. Aus der Leipziger Klinik konnte SEEWALD 4 Fälle nachuntersuchen. Es handelte sich um totale Rupturen der Achillessehne, die sämtlich mit guter Funktion geheilt waren. W. KÖNIG veröffentlichte einen Fall von doppelseitiger Achillessehnenruptur bei einem 47jährigen Mann, der beim Turnen von einem Tisch gesprungen war. Die Operation wurde 2 Tage nach dem Unfall vorgenommen. Am 2. Tag nach der Operation wurden die Füße aus der Spitzfußstellung in leichte Dorsalflexion gebracht, nach 12 Tagen wurde mit aktiven Bewegungsübungen begonnen, am 18. Tag wurde die Muskulatur massiert und am 22. Tag konnte der Kranke aufstehen und die Füße belasten. Nach 3½ Monaten war die Dorsalflexion noch sehr eingeschränkt, die Plantarflexion nur wenig behindert, so daß er seinen Beruf als Maler wieder ausüben konnte.

b) Die Rupturen des Lig. patellare und der Quadricepssehne.

Die Rupturen des Lig. patellare und der Quadricepssehne kommen auf die gleiche Weise zustande wie die Kniescheibenbrüche: Durch eine plötzliche Über-

¹ Bezugsquelle s. S. 259 Anm.

belastung der gestreckten Sehne oder durch einen Fehlstoß, wie z. B. beim Fußballspielen, kann die Sehne einreißen oder zerreißen. An der Rupturstelle entsteht eine deutlich fühlbare Lücke, die Kniescheibe gleitet bei den Rupturen des Lig. patellare zentralwärts, bei den Rupturen der Quadricepssehne kann sie aktiv nicht mehr nach oben gezogen werden. Ebenso wie bei den subcutanen Rupturen der Achillessehne und den Strecksehnen der Finger kann es auch hier zu einem Ausriß der Kniescheibensehne aus ihrer Insertionsstelle an der Tuberositas tibiae mit einem Knochenstück kommen.

Bei all diesen Verletzungen ist die Funktionsstörung groß. Das Kniegelenk kann aktiv nicht gestreckt werden, zumindest nicht bei herabhängendem Bein. Mitunter kann diese Bewegung in Seitenlage durch den Reservestreckapparat ausgeführt werden. Infolgedessen *müssen* die anatomischen Verhältnisse sobald als möglich wieder hergestellt werden.

Die Behandlung der Abrißverletzungen mitsamt der Insertionsstelle an der Tuberositas tibiae haben wir bereits bei der Abrißverletzung der Achillessehne am Calcaneus erörtert.

Die Zerreißen des Lig. patellare lassen sich meist gut nähen, da das Band häufig Z-förmig reißt, so daß bei der Naht breite Flächen aneinander gelegt werden können. Ist das Kniescheibenband so zerfasert, daß eine zuverlässige Naht nicht ausgeführt werden kann, so ist es empfehlenswert, eine Manschette aus Fascie (KIRSCHNER) oder aus Cutis (E. REHN) zu bilden.

v. FRISCH veröffentlichte (s. v. SAAR: Die Sportverletzungen S. 117) folgenden Fall: Ein 15jähriger Gymnasiast war beim Bockspringen abgeglitten. Dabei war das Lig. patellare dicht über der Tuberositas tibiae abgerissen. Die Sehne wurde genäht, es kam zu einer vollständigen funktionsfähigen Heilung. PHILIPOWICZ teilt 2 Fälle mit, bei denen gleichfalls das Lig. patellare zerrissen war, aber als Grundkrankheit eine Lues gefunden wurde. Die Sehnen wurden genäht und heilten mit guter Funktion aus.

Die Quadricepssehne kann unmittelbar am oberen Rand der Kniescheibe oder aber 1—2 Querfinger oberhalb desselben abreißen. Die Behandlung muß auch hier darin bestehen, die Kontinuität sobald als möglich wieder herzustellen. NORBY hat 55 Fälle zusammengestellt. Danach ist die Naht den konservativen Methoden weit überlegen. Von 41 operierten Sehnenverletzungen heilten 40 mit voller Funktionsfähigkeit aus, bei einem Fall blieb eine Verminderung der Funktion zurück. Von 14 konservativ behandelten Kranken war das funktionelle Ergebnis 4mal sehr gut, 5mal genügend und 5mal schlecht. Seitdem (1914) hat sich die Naht als Methode der Wahl durchgesetzt [DELBET (1924)]. PLATT bezieht sich in seinem Referat auf die Mitteilung von EDWARDS, aus denen gleichfalls die Überlegenheit der Naht hervorgeht.

Über doppelseitige Ruptur der Quadricepssehne liegen im Schrifttum 2 Mitteilungen vor. KROISS veröffentlichte 1912 einen derartigen Fall.

Bei einem kräftigen Mann war es dadurch zur Ruptur der linken Quadricepssehne gekommen, daß er sich plötzlich einen scharfen Ruck geben mußte, um nicht überfahren zu werden. Erst $\frac{3}{4}$ Jahr später wurde die Naht ausgeführt. Das funktionelle Ergebnis war gut. Einige Jahre später kam es zur gleichen Verletzung der rechten Quadricepssehne als er wieder eine plötzliche seitliche Drehung machen mußte, um nicht in das Futterloch zu stürzen. Die Naht führte auch hier zu einem vollen funktionellen Erfolg.

Einen zweiten ähnlichen Fall beschreibt GALLIE (1931). Bei einem 57jährigen Mann kam es infolge einer plötzlichen unkoordinierten seitlichen Bewegung zu einem Abriß der rechten Quadricepssehne. Durch die Operation wurde die volle Funktion wieder hergestellt. 3 Jahre später kam es zur gleichen Verletzung auf der linken Seite. Auch hier war das

Ergebnis der Operation vollauf befriedigend. Der Kranke war genauestens durchuntersucht worden, ohne daß es möglich gewesen wäre, eine prädisponierende Grundkrankheit festzustellen.

c) Die Rupturen der Sehnen des M. biceps brachii.

Am häufigsten kommt es zur Ruptur der langen Bicepssehne, seltener sind die Zerreißen der distalen Bicepssehne, und Verletzungen der kurzen Sehne kommen so gut wie nicht vor (PICHLER, PLATT).

Die Sehne des langen Bicepskopfes entspringt an der Tuberositas supraglenoidalis scapulae und am Labrum glenoidale. Die lange dünne Sehne zieht innerhalb des Schultergelenkes erst lateralwärts, dann im Sulcus intertubercularis stark gebogen nach abwärts.

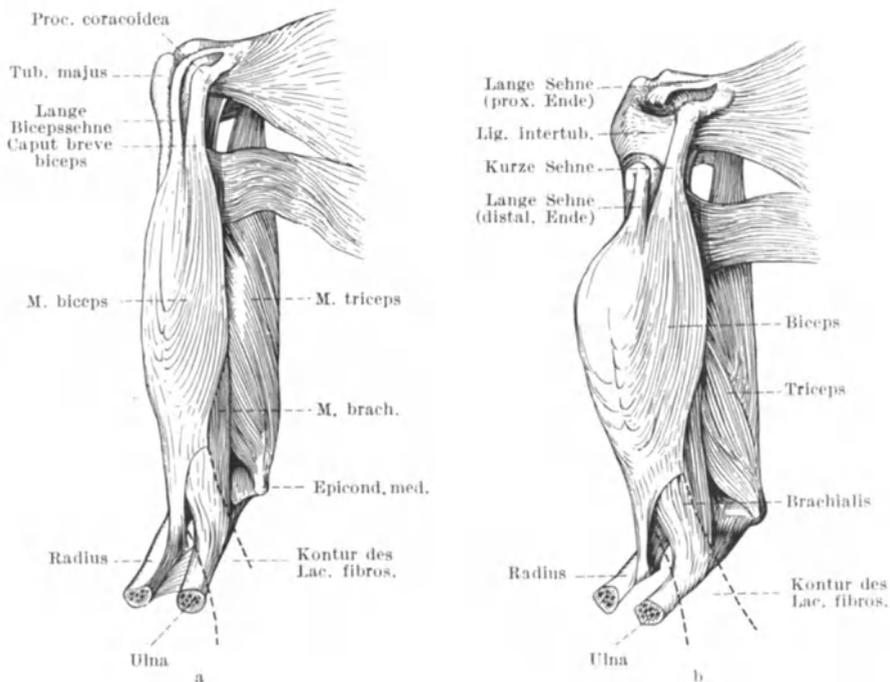


Abb. 40. Anatomie der Sehnen des M. biceps brachii. a normale Anatomie. b Abriß der Sehne des langen Kopfes. (Aus STOLZE: Bruns' Beitr. klin. Chir. 145.)

In diesem Abschnitt verläuft sie in einer Ausstülpung der Gelenkkapsel, sie ist also synovial eingeschleitet. Unterhalb des Sulcus intertubercularis wird die Sehne durch den M. pectoralis major festgehalten. Die Sehne des kurzen Kopfes entspringt am Proc. coracoideus. Die distale Sehne des M. biceps besteht aus einem oberflächlichen, aufgefaserten Sehnenzug, der als Lacertus fibrosus in die Fascia antebrachii übergeht, während die eigentliche runde Sehne an der Tuberositas radii ansetzt. Die Funktion des M. biceps besteht darin, daß der Oberarm nach vor und einwärts gerollt wird. Der lange Kopf ist an der Abduktion, der kurze an der Adduktion des Oberarmes beteiligt. Der ganze Muskel beugt und supiniert den Vorderarm, besonders wenn er in Beugstellung steht.

Die Zerreißen der Sehne des langen Bicepskopfes kann durch eine plötzlich einwirkende sehr heftige Gewalt auf die gesunde Sehne zurückzuführen sein. Solche Fälle sind von BLENCKE, CARAVEN und VIGYAZO beschrieben worden. Dieser Entstehungsmechanismus ist selten. Weit häufiger bereitet sich die Zerreißen der Sehne allmählich vor und zwar dadurch, daß das Sehngewebe

durch chronisch arthritische Veränderungen des Schultergelenkes insbesondere im Bereich des Sulcus intertubercularis mechanisch geschädigt wird. Es ist das Verdienst von LEDDERHOSE zuerst auf diesen Entstehungsmechanismus hingewiesen zu haben. Dabei ist zweierlei möglich. Entweder kommt es an typischer Stelle innerhalb oder unterhalb des Sulcus intertubercularis zur Spontanruptur, ebenso wie es bei der chronischen Schädigung der Sehne des M. extensor pollicis longus an der distalen Kante des Lig. transversum auf dieselbe Weise zur Spontanruptur kommt. Oder die Sehne verklebt im Bereich des Sulcus intertubercularis mit der Umgebung, so daß nur der Ursprung der Sehne verlagert wird.

In letzter Zeit hat STOLZE die einschlägige Literatur gesammelt und durchgearbeitet, so daß ich im wesentlichen seinen Ausführungen folgen kann.

Im vorgeschrittenen Stadium omarthritischer Veränderungen wie wir sie namentlich bei Schwerarbeitern (THIEM gibt an, daß Tafelglasarbeiter besonders häufig betroffen sind) zu sehen bekommen, finden wir im Bereich des Sulcus intertubercularis arthritische Randwucherungen und Osteophyten. Kommt es hierbei noch zu Knorpel- und Kapselveränderungen innerhalb des Gleitkanals, so treten mitunter derart innige narbige Verwachsungen der Sehne mit dem umgebenden Gewebe ein, daß die Sehne ihre Gleitfähigkeit verliert und auf diese Weise ihren mechanischen Ansatzpunkt nach dem unveränderten Ansatzpunkt des kurzen Kopfes verlagert. Von ihrem ursprünglichen Ansatzpunkt bis zu ihrem Austritt aus dem Sulcus intertubercularis ist die Sehne adhärent geworden.

Andererseits kann durch die dauernde Beanspruchung das Sehngewebe infolge Reibung an den arthritisch veränderten Knochenteilen allmählich derart geschädigt werden, daß es eines Tages ohne erkennbaren äußeren Anlaß zur Ruptur kommt. Dieser Vorgang läßt sich noch leichter erklären, wenn wir bedenken, daß bei einer bestehenden Arthritis deformans vielfach gleichzeitig die Gefäßversorgung der Sehnen herabgesetzt ist (BORCHERS). Während bei der zuerst geschilderten Adhäsionsbildung kein deutlicher erkennbarer Funktionsausfall eintritt, finden wir bei dieser zweiten Art der Sehnenruptur eine erhebliche Funktionsstörung. Das Sehnenende gleitet aus dem Sulcus intertubercularis heraus und liegt wie eine zusammengeschnurte Peitschenschnur unterhalb der Tubercula, der lange Bicepskopf ist als zusammengerollter Wulst zu fühlen.

Wir können demnach zwei Formen von Kontinuitätstrennungen der langen Bicepssehne unterscheiden: Die chronische Form, bei der die Sehne allmählich durchgescheuert wird und dabei gleichzeitig Verwachsungen im Bereich des Sulcus intertubercularis eintreten. In diesen Fällen verläuft das Krankheitsbild symptomlos, zumindest für den Patienten. Lediglich findet sich mitunter eine Herabsetzung der Abduktionsfähigkeit des Oberarmes und eine Verminderung der Funktion beider Muskeln. Die Behandlung derartiger adhärenter Zerreißen der langen Bicepssehne ist eine konservative. Die sichere Diagnose läßt sich nur aus dem Funktionsausfall stellen und wird durch einen entsprechenden Röntgenbefund, der die arthritischen Veränderungen erkennen läßt, gesichert. Bei dem Abriß der langen Bicepssehne — sei es infolge chronischer Schädigungen, sei es infolge eines plötzlich einwirkenden Traumas — ist der Funktionsausfall und das unerwartete Eintreten desselben charakteristisch: Beugung und Supination sind herabgesetzt, der lange Kopf des Muskels ist

distalwärts zusammengerollt, an der Rißstelle fühlt man gewöhnlich eine Delle. Nach den Angaben von KLAPP, DE QUERVAIN und BERGMANN findet sich die sog. Pseudohernie bei der Kontraktion, nach NOBILI und VORGUE bei Erschlaffung des Muskels. Im Gegensatz hierzu kommt es bei einer echten Muskelhernie zu einem Heraustreten des Muskels aus der Fascienlücke. Das von HUETER angegebene Zeichen: Auftreten von Schmerzen in der betreffenden Schulter bei Beugung des supinierten Vorderarmes läßt sich meist nachweisen. Die von PAGENSTECHEER beschriebene Subluxationsstellung des Humerus nach vorn und innen ist eine Erscheinung, die häufig auch bei schwerer Arthritis deformans des Schultergelenkes im Röntgenbild sichtbar wird. ROSENBERG hat gefunden, daß sich der abgerissene Sehnenstumpf vielfach tasten läßt. LUDINGTON empfiehlt den Kranken beide Hände auf dem Kopf halten zu lassen, um auf diese Weise die Auffindung der abgerissenen Sehne unter dem Pectoralis major sich zu erleichtern. Unbedingt notwendig ist die Vornahme eines Röntgenbildes. Läßt sich anfangs die Diagnose nicht sicher stellen, so wird nach wenigen Tagen, wenn das Hämatom abgeklingen ist, keine Schwierigkeit zur Klärung der Verletzung bestehen.

Die Behandlung muß nach der übereinstimmenden Anschauung aller Autoren darin bestehen, daß die gerissene Sehne wieder vereinigt oder irgendein plastisches operatives Verfahren der Sehne einen neuen Haltepunkt verschafft. Wenn man bedenkt, daß bei konservativem Vorgehen die Funktion des ganzen Armes meist derart herabgesetzt ist, daß eine Erwerbsminderung bis zu 20% zurückbleiben kann, während durch das operative Vorgehen in den meisten Fällen die volle Funktionsfähigkeit wieder erlangt wird, so kann man verstehen, daß sich die große Mehrzahl der Autoren für die Operation einsetzt.

Die Operation besteht darin, daß dem abgerissenen Sehnenende ein sicherer Haltepunkt verschafft wird. Es ist nicht zu empfehlen, das knäuelartig zusammengeschnurrte Sehnenende durch den Sulcus intertubercularis zurückzubringen, da das mit einer Eröffnung des Schultergelenkes verbunden wäre und wir niemals voraussagen können, wie sich die Vereinigung der Sehnenenden innerhalb des Gelenkinneren späterhin gestalten wird. Aus diesem Grunde ist wiederholt empfohlen worden, den Sehnenstumpf mit dem sehnenigen Anteil des kurzen Bicepskopfes zu vereinigen. Der Erfolg dieser einfachen Methode ist im allgemeinen so gut, daß sie als Methode der Wahl vorgeschlagen werden kann. ROSENBERG hat vorgeschlagen, das distale Sehnenende des langen Bicepskopfes an die untere Austrittsstelle des Sulcus intertubercularis zu nähen. Man verwendet hierzu entweder die Kapsel selbst, oder legt einen kurzen Bohrkanal durch den Knochen, der dann als Anheftungspunkt für die Sehne dient. HAMMEL hat sich der gleichen Methode bedient, indem er den einen Teil der Sehne in dieser Weise fixierte, den anderen mit dem Ansatz des Pectoralis major vereinigte. Bei dem Abriß der distalen Bicepssehne im Bereich des Ellenbogengelenkes spielt das Trauma die Hauptrolle, da arthritische Veränderungen an der Tuberositas radii, die zu einem Durchscheuern der Sehne führen könnten, nicht beobachtet worden sind. Die Verletzung ist überaus selten und leicht zu diagnostizieren, da bei Kontraktion des Muskels die sonst deutlich fühlbare Sehne vollständig fehlt. MAXON hatte bis 1927 8 Fälle, darunter 2 eigene, zusammengestellt, WYDLER und STOLZE haben je einen derartigen Bicepssehnenriß beschrieben. Die Zerreißung kommt gewöhnlich infolge eines besonders

heftigen Traumas zustande. In einem Falle wurde ein Mann auf einen Tisch gestemmt, in einem anderen versuchte der Betreffende einen Sturz auf der Treppe dadurch aufzuhalten, daß er sich mit einem Arm am Treppengeländer in schwebender Stellung festhielt. Ferner sind derartige Zerreißen zustande gekommen beim unvorhergesehenen Durchfahren einer Kurve.

Da die abgerissene Sehne meist stark aufgefasert ist, stellen sich der Wiedervereinigung des Sehnenendes mit dem Periost der Tuberositas radii erhebliche Schwierigkeiten entgegen. MAXON und WYDLER ist das 3mal gelungen. WIESMANN rät von dieser Methode ab und hat das Sehnenende an den M. supinator longus und pronator teres angenäht. Der Erfolg war gut. SCHMIEDEN hat in einem solchen Falle den proximalen Sehnenstumpf und die proximalen Fasern des Lacertus fibrosus mit dem Muskelbauch des M. brachialis durch kräftige durchgreifende Nähte vereinigt, den N. medianus und die Arteria brachialis überbrückt. Der Erfolg der Operation war ausgezeichnet. Nach 1 Jahr waren sämtliche Funktionen völlig wieder hergestellt.

II. Die Behandlung der veralteten Sehnenverletzungen.

Wenn nach einer primären Sehnennaht die Funktion der Sehne ausbleibt, dann entwickelt sich ein Zustand, den wir unter dem Begriff der *veralteten Sehnenverletzung* zusammenfassen.

Schwielenbildung infolge komplizierender Nebenverletzungen oder infolge einer gleichzeitig mit der Verletzung eingetretenen Infektion können als Ursache der Funktionsstörung in Frage kommen. Diese kann aber auch dadurch bedingt sein, daß die Sehnennaht von vornherein nicht gehalten hat oder daß es bei den ersten Bewegungsversuchen zu einem Auseinanderweichen der Sehnenenden an der Nahtstelle gekommen ist. Es ist dabei nicht unbedingt notwendig, daß zwischen den beiden Sehnenenden eine Lücke klafft. Es kann sich zwischen den Sehnenenden eine Ersatzsehne bilden, die zwar die Kontinuität der Sehne wieder herstellt, aber sie funktionslos macht, da sie zu lang geworden ist. Das Gegenteil, d. h. eine Verkürzung der Sehne kann dann eintreten, wenn nach der Sehnennaht die Extremität in übermäßiger Entlastungsstellung fixiert worden war. Die schwersten Funktionsstörungen werden aber immer durch Narben- und Schwielenbildung in der Umgebung der Nahtstelle hervorgerufen werden.

Unsere Bestrebungen werden deshalb dahin gehen, der Entstehung derartiger funktionsstörender Adhäsionen bei der Behandlung frischer Sehnenverletzungen vorzubeugen. Sind wir vor die Aufgabe gestellt, Sehnenadhäsionen operativ zu lösen, so müssen wir erst recht versuchen, die Entstehung neuer Verwachsungen zu verhindern.

Die Folge aller funktionsstörenden Sehnenerkrankungen ist die sekundäre Atrophie der zugehörigen Muskeln, mitunter auch die sekundäre Versteifung der am Erfolgsorgan befindlichen Gelenke und die Schrumpfung der Gelenkkapseln. Es ist unsere Aufgabe, solche sekundäre Veränderungen durch Massage, Bewegungsübungen, elektro-physikalische Behandlung, hyperämisierende Maßnahmen und psychische Beeinflussung zu verhindern, solange eine *operative* Behandlung nicht möglich ist.

Gelingt das nicht, oder werden wir vor die vollendete Tatsache einer seit längerer Zeit bestehenden Inaktivität gestellt, so müssen wir — ehe wir an eine operative Behandlung der Funktionsstörung herangehen — uns über den Zustand der zugehörigen Muskulatur und des Erfolgsorganes unterrichten. Ferner müssen wir, zumal wenn eine Infektion des Wundgebietes vorausgegangen war, an die

Möglichkeit einer ruhenden Infektion denken und die entsprechenden Voruntersuchungen vornehmen.

1. Funktionsprüfung der zugehörigen Muskeln.

Für eine erfolgreiche operative Behandlung veralteter Sehnenverletzungen ist das kinetische Zusammenspiel von Muskel, Nerv - Sehne und Erfolgsorgan (Gelenke) Voraussetzung.

Die Funktionsfähigkeit des zugehörigen Muskels läßt sich dann sehr leicht feststellen, wenn man *sieht*, daß bei dem Versuch das Erfolgsorgan zu bewegen, vergebliche Muskelkontraktionen entstehen und die Sehne an der Narbe zieht. Auch vergleichende Umfangsmessungen können einen Anhaltspunkt für den Zustand der Muskulatur geben.

In den meisten Fällen wird diese Untersuchungsmethode nicht genügen. Wir müssen dann zu den elektro-physiologischen Methoden greifen und nach dem Vorschlag von PERTHES und ERLACHER den faradischen Strom anwenden. Da es sich ja immer in unseren Fällen um eine sekundäre Muskelatrophie handelt, werden wir mit dieser Methode auskommen können.

Daneben gibt es noch die verfeinerten Untersuchungsmethoden der Chronaximetrie und des Nachweises von Aktionsströmen im Muskel selbst (H. PIPER, E. REHN). Diese Untersuchungsmethoden mit dem Saitengalvanometer erfordern Spezialkenntnisse und werden im allgemeinen die Untersuchungsmöglichkeiten einer chirurgischen Klinik überschreiten.

Aber selbst wenn alle diese Untersuchungen derart ausfallen, daß die Vorbedingungen für den operativen Eingriff als erfüllt angesehen werden müssen, kann immer noch der funktionelle Erfolg ausbleiben, auch wenn die Gleitfähigkeit der Sehne wieder hergestellt ist.

E. REHN beschreibt einen solchen Fall (Transplantationen S. 399). Nach einer 6 Monate lang bestehenden Inaktivität war trotz des positiven Ausfalls der Funktionsprüfungen und trotz der geglückten Sehnenplastik die Wiedererlangung der Funktion ausgeblieben.

E. REHN ist der Ansicht, daß derartige Funktionsstörungen zentral bedingt sein müssen. Seiner Ansicht nach können peripher sitzende Störungen des Bewegungsapparates, wie z. B. länger dauernde Inaktivität eines Muskels infolge schwerer phlegmonöser Schädigung auf toxischem Wege die nervösen Leitungsbahnen und den nervösen Endapparat schädigen. Hinzu kommt, daß in solchen Fällen gewöhnlich auch die Tätigkeit der antagonistischen Muskelgruppen lahm gelegt wird. Aus diesem Grunde sei es vorstellbar, daß die Zentralstelle, die die Ausführung der koordinierten Bewegungen zu leiten habe, in Unordnung gerate. Der Kranke hat dann die Fähigkeit verloren, die für den komplizierten Mechanismus der Fingerbewegungen notwendigen Willensimpulse quantitativ richtig auf die einzelnen beteiligten Muskeln zu verteilen.

Ist der zugehörige Muskel in seiner Leistungsfähigkeit so weit herabgesetzt, daß er zunächst als Kraftspender nicht in Frage kommt, so kann man versuchen, durch Massage und elektro-physikalische Behandlung diesen Zustand zu bessern. Auch ist der Vorschlag E. REHNS in Erwägung zu ziehen, auf operativem Wege diesen Muskel an einen gut arbeitenden Muskel der Nachbarschaft anzukoppeln und ihm auf diese Weise die Gelegenheit zu geben, sich zu erholen.

Daß Störungen im Nervensystem als Ursache einer ungenügenden Muskel-funktion auszuschließen sind, bedarf eigentlich keiner besonderen Erwähnung.

Notwendig ist es auch, sich über den Zustand der Gelenke des Erfolgsorganes zu unterrichten. Sekundäre Schrumpfungsvorgänge im Bereich der Gelenkkapseln sowie arthritische Veränderungen der Gelenke selbst, würden

eine wohlgelungene Sehnenplastik zur Erfolgslosigkeit verurteilen. Will man trotzdem in solchen Fällen die Wiederherstellung der Funktion auf operativem Wege versuchen, so müßte man damit anfangen, die Gelenke wieder beweglich zu machen. Es muß aber an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß die Aussichten für das Gelingen einer derartigen Folge von mobilisierenden Eingriffen im allgemeinen nur gering sind, besonders dann, wenn die Gelenkkapsel und das paraartikuläre Gewebe infolge ausgedehnter entzündlicher Veränderungen schwielig-fibrös geworden ist (PAYR).

2. Die Untersuchung auf ruhende Infektion.

„Befristete Zeiträume, die das Erlöschen einer ruhenden Infektion gewährleisten könnten, gibt es nicht (PAYR)“.

Man kann aber auch nicht behaupten, daß das Vorhandensein einer ruhenden Infektion ganz unberechenbar sei. Es ist das Verdienst PAYRS, alle Untersuchungsmethoden, die uns hierüber Aufschluß geben können, in ein geordnetes System gebracht zu haben. „Ein einziges positives Untersuchungsergebnis sagt hierbei mehr als alle negativen zusammen (PAYR)“.

Da in den derben Bindegewebsschwielen, wie wir sie sehr häufig nach Infektionen im Bereich der Sehnen und der Sehnenscheiden finden, mit Vorliebe ruhende Infektionsherde vorhanden sind, müssen wir vor einer beabsichtigten Operation in diesem Gebiete die Frage der ruhenden Infektion zu klären versuchen.

Von den zahlreichen Untersuchungsmethoden, die hierfür in Frage kommen, haben 2 sich uns am meisten bewährt (MASKE):

1. Die genaue Untersuchung des Blutes. 2. Die vergleichende Messung der Hauttemperatur an symmetrischen Stellen.

Die *Blutuntersuchung* umfaßt die gesamten quantitativen und qualitativen Untersuchungen einschließlich der Senkungsgeschwindigkeit. Zum Vergleich wird auch die sog. lokale Leukocytose, d. h. der Leukocytengehalt des Blutes im Bereich der verdächtigen Stelle untersucht. Vermehrung der Leukocyten auf der kranken Seite von etwa 1000 bis 1500 ab spricht für das Vorhandensein einer ruhenden Infektion. Leukocytenvermehrung im herdfern entnommenen Blute, Linksverschiebung, Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen sind gleichfalls wichtige Fingerzeige, sofern keine andere Ursache hierfür in Frage kommt. Negative Befunde besagen nichts.

Die *Hauttemperatur* wird *vor* und *nach* der Reizmassage gemessen. Die Wirkung ist gewöhnlich innerhalb einer Stunde abgeklungen. Wir messen daher innerhalb einer Stunde 3mal und dann noch 1mal nach 2 Stunden.

Am folgenden Tag wird die Hauttemperatur nach einer Röntgenreizbestrahlung nach FRÜND mit 138—165 R. bei 0,5 mm Zink- und 3—5 mm Aluminiumfiltrierung bei Einstellung auf die mutmaßliche Herdtiefe vorgenommen. Hierauf wird 12 Stunden lang alle 2 Stunden die Hauttemperatur bestimmt und am Morgen des 3. Tages 24 Stunden nach der Bestrahlung noch einmal kontrolliert.

Bei der Beurteilung der Ergebnisse ist die Dicke und die gewebsmäßige Zusammensetzung der Weichteilunterlage in Rechnung zu stellen. Die Fehlergrenze liegt etwa bei 0,3—0,5° (PAYR). Die Reizbestrahlung wirkt gegenüber der Reizmassage gewöhnlich weit energischer und anhaltender.

Neben der Thermometerablesung gilt es festzustellen, ob bei dem Kranken Rötung, Schwellung, Druckschmerzhaftigkeit oder irgendwelche subjektiven Beschwerden auftreten.

Das sicherste Kriterium für den positiven Ausfall der Reaktion ist die größere Höhe des Ausschlages auf der kranken Seite. Bei ödemisierten, geschwollenen, verschwielenen, gefäßverarmten oder aus anderen Gründen schlecht durchbluteten Weichteilen, kommt es nicht selten zu *keiner* Temperaturdifferenz zugunsten der kranken Seite (KUNTZEN),

so daß man zur Beurteilung mehr die Qualität der Kurve als die Quantität des Ausschlages — immer im Vergleich mit der gesunden Seite — heranziehen muß.

Sind alle diese Voruntersuchungen günstig ausgefallen, so gilt es vor einem operativen Eingriff sich noch der Mitarbeit des Kranken zu versichern. Denn nur, wenn man die Überzeugung gewonnen hat, daß der Kranke bereit sein wird, die ersten Bewegungsübungen trotz der damit verknüpften Schmerzen auszuführen, daß er persönlich an der Wiedererlangung der Funktion interessiert ist, soll man an die Ausführung einer solchen Operation herangehen.

Haben wir es mit solchen Kranken zu tun, die eine Operation ablehnen oder besteht gleichzeitig eine komplizierende Nebenerkrankung, wie z. B. ein Diabetes, so kann man noch einen Versuch der Adhäsionslösung mit rein konservativen oder narbenlösenden Methoden anstellen.

Die bekanntesten Methoden dieser Art sind diejenigen, bei denen Wärme (Heißluft, heiße Bäder, Sandbäder, rotes Licht) mit Massage und aktiven Bewegungsübungen verbunden werden.

TOUSEY hat für die Behandlung derartiger Sehnenverwachsungen physiotherapeutische Maßnahmen empfohlen.

Bei Sehnenadhäsionen im Bereich des Handrückens nach Mittelhandfraktur gelang es ihm, durch Radiumbestrahlung (50 mg 0,4 mm Stahlfolie, 3 Bestrahlungen mit je 1 Tag Abstand) und Anwendung von Diathermie, bei der die Hand in eine Kochsalzlösung gelegt wurde, die Funktion der Strecksehne wieder herzustellen.

Ferner ist wiederholt vorgeschlagen worden, durch Einspritzung narbenweichender Gemische eine Lösung der Adhäsionen zu bewirken.

Ursprünglich wurden Pepsin-Salzsäuregemische (FUNKE, JENCKEL, KRAHE) mit Erfolg benutzt. Neben dem Fibrolysin und Trypsin wurde dann Pepsin in der Verbindung mit der von PREGL angegebenen Jodlösung hierfür verwendet (PAYR). Die Anwendung der PREGL-Pepsinlösung in Gemeinschaft mit anderen konservativen Heilmethoden ist von PAYR besonders ausgearbeitet worden und hat in vielen Fällen zu schönen Erfolgen geführt.

3. Verkürzung und Verlängerung von Sehnen.

Wir erwähnten im Vorstehenden, daß im Anschluß an Sehnennähte die Wiedererlangung der Funktion wegen einer Verkürzung oder einer Verlängerung der Sehne ausbleiben kann.

Stellt sich bei der operativen Freilegung heraus, daß durch den Heilungsvorgang die Sehne zu kurz geworden ist, so bleibt nichts anderes übrig, als sie zu verlängern. Ist die Sehne genügend breit, so kann dies in Form der Z-förmigen Verlängerung geschehen. Ist das nicht möglich, so muß die Verlängerung entweder in Höhe des Sehnenansatzes am zugehörigen Muskel vorgenommen werden, oder es muß zwischen die beiden Sehnenenden ein Schaltstück eingepflanzt werden.

Die Technik solcher Operationsmethoden sowie der Vorschlag LEXERS, durch Verschiebung einer Nachbarsehne einen solchen Defekt zu schließen wird bei der Behandlung der Sehnendefekte erörtert werden.

Ist eine Dehnung der Sehne eingetreten und infolgedessen die Funktion unvollkommen geworden, so empfiehlt es sich, nach dem Vorschlag von MASON, die Sehne zu reffen oder zu fälteln (F. LANGE). Wird dadurch die Gleitfähigkeit der Sehne behindert, so muß ein Stück der Sehne reseziert werden und die Vereinigung der beiden Sehnenenden nach dem Vorschlag LEXERS durch Ein-

spleißen vorgenommen werden. Ist das nicht möglich, so empfiehlt es sich, eine Nahtsicherung mit Fascie oder Cutis vorzunehmen.

4. Beseitigung und Verhütung von Sehnenverwachsungen, Überbrückung von Sehnendefekten und Ersatz ganzer Sehnen.

Die operative Beseitigung von Sehnenverwachsungen, die Überbrückung von Sehnendefekten und der Ersatz ganzer Sehnen führt in das Gebiet der Wiederherstellungschirurgie. Wir sind dabei vielfach genötigt, Ersatzmaterial zu verwenden. Ich werde deshalb zunächst eine kurze Übersicht des uns zur Verfügung stehenden Materials geben und auf das Verhalten der Transplantate zum menschlichen Organismus hinweisen.

a) Das Material.

1. Lebendes, menschliches Gewebe. Gestieltes Gewebe, freie auto- und homoioplastisch verwendete Pflanzstücke.

- a) Fett (LEXER, EDEN, E. REHN).
- b) Fascie (KIRSCHNER, BIESALSKI).
- c) Sehne (KIRSCHNER, E. REHN).
- d) Cutis (E. REHN).
- e) Sehnenscheide.
- f) Gefäße (THÖLE).
- g) Peritoneum (BRUCHSACK), Hydrocelenhaut (KOLACZEK.)

2. Heteroplastisches Gewebe.

- a) Frisches tierisches Gewebe.
- b) Präpariertes menschliches und tierisches Gewebe.

3. Alloplastisches Material.

Papier, Pergament, Celloidin, Celluloid, Kautschuk, Catgut, Seide, Zwirn.

a) *Lebendes menschliches Gewebe.*

Jedes Transplantat muß mit größter Zartheit entnommen und eingepflanzt werden. Der Empfängerboden muß von allem Schwielenewebe befreit sein, die Blutstillung muß äußerst exakt durchgeführt werden, die Asepsis muß aufs peinlichste beobachtet werden, damit die Bedingungen für die reaktionslose Einheilung des Transplantates gegeben sind. Größere Temperaturschwankungen und Flüssigkeitsverluste müssen vermieden werden. Deshalb empfiehlt es sich, das Transplantat in einen Tupfer mit warmer physiologischer Kochsalzlösung zu legen, wenn man es nicht sofort von der Entnahmestelle nach dem Ort seiner Verwendung bringen kann. Für jedes transplantierte Gewebe ist es von größter Wichtigkeit, daß es sobald als möglich funktionell in Anspruch genommen wird. Zahlreiche Experimentaluntersuchungen haben ergeben, daß nur solche Pflanzstücke erhalten bleiben, die funktionell beansprucht werden. Bei den uns interessierenden Gewebsarten (Fascie, Sehne, Cutis) ist die funktionelle Beanspruchung gleichzusetzen mit Spannung. Fett dagegen darf äußerem Druck nicht ausgesetzt werden.

Fettgewebe. Frei verpflanztes Fettgewebe bietet zunächst das Bild beginnender Degenerationserscheinungen. Wir finden das bei allen Transplantaten. Schon nach kurzer Zeit machen sich Bindegewebswucherungen als Ausdruck

des beginnenden Regenerationsprozesses bemerkbar. Diese Bindegewebswucherungen verschwinden schließlich auch wieder, wenn das Fettgewebe von äußerem Druck verschont wird (EDEN, E. REHN). Auf diese Weise bleibt das Fettgewebe als solches erhalten. Wenn es dagegen stark alteriert wird, sei es durch einen zu straffen Hautmantel, sei es durch die Gleitbewegung der Sehne über ein hartes Widerlager, dann wandelt es sich in straffes Bindegewebe um und kann seinen Zweck als Gleitgewebe nicht erfüllen (E. REHN). Ist das nicht der Fall, steht also das Fettgewebe nicht unter Druck von außen, so bildet sich zwischen der Sehne und dem Fettgewebsmantel eine feine, die Sehnenscheide ersetzende Bindegewebsschicht mit lockeren Verwachsungen (EDEN, E. REHN, PITZEN) wie wir das auch selbst bei transplantierte Fascie als Defektersatz von Sehnen beobachten konnten. Echter Sehnenscheidenersatz, d. h. Bildung synovialer Sehnenscheiden ist bisher noch nicht einwandfrei nachgewiesen worden. Auch A. SALOMON konnte nur ein funktionell hochwertiges Gleitgewebe beobachten, echtes synoviales Gewebe hat er nicht beschrieben.

Das von EDEN und LINDIG beschriebene *Humanol*, ein unter aseptischen Kautelen verflüssigtes und steril konserviertes menschliches Fett, hat sich schließlich für unsere Zwecke als nicht geeignet erwiesen.

Wie bei allen Transplantaten ist auch beim Fett das autoplastisch gewonnene Material dem homoioplastischen überlegen.

Besteht die Möglichkeit, Fett in Form eines gestielten Hautfettlappens oder eines Fascienfettlappchens zu verwenden, so sind solche gestielte Plastiken den freien Transplantaten vorzuziehen. Das gilt grundsätzlich für alle derartigen Verpflanzungen, wie z. B. auch für die gestielten Lappchen aus der Sehnenscheide (PAYR).

Fascie, Sehne, Cutis. Es handelt sich hier um Gewebsarten des gleichen mesenchymalen Ursprungs. Fascie und Sehne sind reich an spezifischen Bindegewebelementen, namentlich an elastischen Fasern. Wir wissen heute, daß bei der freien Transplantation dieser Gewebe die spezifischen Elemente sich zwar sehr lange halten können, daß aber die unspezifischen Bindegewebszellen die Träger der Regeneration sind und daß sich aus diesen das Ersatzstück bildet. Dabei kann der spezifische Charakter des Transplantates sehr lange erhalten bleiben, doch wird der Mangel an elastischen Elementen schließlich immer wieder darauf schließen lassen, daß es sich hier um ein Ersatzgewebe, allerdings um ein voll funktionsfähiges Ersatzgewebe, handelt.

Diese Erkenntnis hat E. REHN veranlaßt, beim Ersatz von Sehnen, Fascien und Bändern, auf die Verwendung spezifischer Gewebsarten von vornherein zu verzichten und lediglich Bindegewebe zu verpflanzen. Er wählte hierzu epidermislose Cutis, weil dieses Gewebe durch das derbe Gefüge des Coriums den stärksten Ansprüchen auf Druck und Zug gewachsen sein mußte. Die histologischen Bilder ergaben auch hier wieder, wie bei allen Bindegewebsabkömmlingen, eine mächtige Reaktion der Bindegewebszellen, die sich in der Zugrichtung ordnen, so daß bereits nach etwa 8 Monaten die Umbildung des Transplantates zu einem vollwertigen Ersatzgewebe im Sinne einer Sehne oder einer Aponeurose vollzogen ist.

Sehnenscheiden, Gefäße, Peritoneum. Versuche, Sehnenscheide als Gleitgewebe zu transplantieren, sind niemals geglückt, weil es sich hier um ein bereits so hochdifferenziertes Gewebe handelt, das aus seinem organischen

Zusammenhang gelöst sich nicht wieder erholen kann, oder erst nach so langer Zeit, so daß inzwischen ausgedehnte Verwachsungen mit der Umgebung entstanden sind. Dagegen haben die Versuche, Sehnenscheiden auszuwechseln oder Sehnenscheiden im Zusammenhang mit ihrer Gefäßversorgung zu verlagern, und auf diese Weise der durchgeleiteten Sehne als Gleitgewebe zu dienen, besonders in der Lähmungschirurgie zu großen Erfolgen geführt.

Gefäße sind wiederholt als Isoliermaterial bei Nerven und Sehnennähten verwendet worden. „Nach den Untersuchungen von BORST, ENDERLEN, STICH, CARREL u. a. gehen autoplastisch verpflanzte Gefäßstücke unverändert in den Besitz des Empfängers über, homoioplastisch verpflanztes Gewebe dieser Art wird bindegewebig ersetzt (PITZEN)“.

Frisches Peritoneum in Form von eigentlichem Peritoneum, Bruchsack und Tunica vaginalis von Hydrocelen wurde namentlich von KOLACZEK verwendet. KOLACZEK und WEDERHAKE berichteten über günstige Erfolge bei homoioplastischer Peritonealtransplantation in der Sehnenchirurgie. PITZEN machte entsprechende Tierversuche mit Autotransplantaten und fand, daß das Peritoneum bis auf die elastischen Fasern erhalten blieb. Seiner Ansicht nach eignet es sich gut zur Erhaltung der Gleitfähigkeit, weil es nur wenige und lockere Verwachsungen mit der neuen Sehne eingeht und im übrigen durch Spalten von ihr getrennt ist. E. LEXER fand allerdings bei Deckung von Dura-defekten mit homoioplastischen Bruchsack- und Hydrocelenhautstückchen, daß „dicke Schwielen und Verwachsungen das Resultat waren“.

β) *Heteroplastisches Gewebe.*

Bekanntlich wird heteroplastisches Gewebe bindegewebig ersetzt. Die Gefahr der Adhäsionsbildung ist deshalb groß. Sie ist um so größer, wenn das Gewebe durch Verwendung chemischer Stoffe sterilisiert worden ist, da durch den Zusatz von Chemikalien auf das umgebende Gewebe ein Fremdkörperreiz ausgeübt wird. Trotzdem hat es sich gezeigt, daß auch solches Material für unsere Zwecke geeignet sein kann.

Wir verstehen unter heteroplastischem Gewebe frisches tierisches und präpariertes menschliches und tierisches Gewebe.

GLUCK beschäftigte sich als einer der ersten mit diesen Fragen (1881). Er konnte an Hühnern homoioplastischen Achillessehnersatz zeigen. Bei Menschen verwendete er für diese Zwecke Catgutzöpfe. HELFERICH (1882) und PEYROT (1886) gelang es, menschliche Sehnendefekte mit Hundesehnen zu decken, MONOD verwendete Kaninchensehnen. E. REHN berichtet, daß in China Kalbsehnen mit Erfolg zum Defektersatz durchschnittlicher Achillessehnen benutzt wurden.

Wenn es zur Einheilung solcher Transplantate kommt, werden sie allmählich vom Gewebe des Empfängerbodens ersetzt, so daß schließlich ein vollfunktionsfähiges Ersatzgewebe entstehen kann.

Neben diesen Verpflanzungen frischen tierischen Gewebes wurden und werden gerade in neuerer Zeit präparierte menschliche und tierische Gewebe zum Defektersatz von Sehnen und als Zwischenlagerungsmaterial verwendet.

FORAMITTI benutzte Bruchsack, Arterienrohr und Fettgewebe, das in 5–10%igem Formalin gehärtet wurde. Bei den histologischen Nachuntersuchungen zeigte es sich, daß bei der gehärteten und längere Zeit konservierten Arterie alle Teile erhalten waren. V. SAAR hält derartig präparierte Arterienstücke geeignet zum Schutz gegen Verwachsungen insbesondere zwischen Knochen und Sehne. FINSTERER fand im Tierversuch, daß die Bruchsäcke noch nach 3 Monaten deutlich als solche zu erkennen waren, erst nach 9 Monaten war von dem Bruchsackgewebe nichts mehr zu sehen, an seiner Stelle fand sich eine

weißliche Narbe mit vollkommen glatter Innenfläche. v. SAAR fand dagegen sehr straffe Verwachsungen zwischen dem Transplantat und dem Empfängergewebe.

Auch das von CARGILE mit Thumol präparierte Ochsenperitoneum sowie der mit Formalin bearbeitete Fischblasenkondom gelangt allmählich zur Resorption und wird durch arteigenes Bindegewebe ersetzt. Die Mitteilungen, ob es dabei zu funktionsstörenden Verwachsungen mit der Umgebung kommt oder nicht, sind sehr unterschiedlich. Das kann auch nicht Wunder nehmen, wenn wir uns vergegenwärtigen, wie schon bei der einfachen Sehennaht die Wiedererlangung der Funktion von der Verschiedenartigkeit der bindegewebigen Reaktion der Sehne selbst und des umgebenden Gewebes abhängig ist.

Neuerdings ist von HERZBERG und GUTTMANN ein mit Kupfersalzlösungen imprägniertes Rinderperitoneum mit der Bezeichnung „Plaston“ angegeben worden (zu beziehen durch R. Graf & Co., Nürnberg). Diese Membran soll sich durch leichte Resorbierbarkeit und Reizlosigkeit auszeichnen und wird auch von LEXER zur Interposition bei Sehnenadhäsionslösungen empfohlen.

Auch Schweinsblase wurde für plastische Zwecke verwendet. FÖDERL behandelte sie zuerst 1893 mit Sublimat, Pikrinsäure, Jodalkohol, Lithion carbon- und Alkohol (Tierversuche). Schließlich haben die Amerikaner eine mit Chromkali präparierte Schweinsblasenmembran als „Cargile-Membran“ in den Handel gebracht. PITZEN schreibt hierzu, es sei ihm nicht möglich gewesen festzustellen, ob und wann CARGILE dieses Verfahren beschrieben habe. Ursprünglich habe CARGILE das mit Thumol präparierte Ochsenperitoneum MORRIS zur Untersuchung gegeben, während später die chromatisierte Schweinsblase CARGILE-Membran genannt wurde.

HENZE und MAYER benutzten diese Membran im Tierversuch zur Unterpolsterung künstlicher Sehnen. „Während alle anderen eingelagerten Fremdkörper sehr derbe Verwachsungen der Sehnen mit dem Knochen schufen, schreiben sie, beobachteten wir bei der CARGILE-Membran die Bildung eines lockeren, verschieblichen Gewebes. Die mikroskopischen Bilder zeigen, daß das die Membran umhüllende Gewebe ein verhältnismäßiges lockeres war. 16 Wochen nach der Verpflanzung war die Membran an vielen Stellen noch nicht resorbiert. W. S. BAER berichtet, daß er in etwa 20% Ausstoßung der Membran erlebt habe, daß aber sonst die Ergebnisse günstig gewesen seien.

PITZEN verwendete Schweinsblase und Fettgewebe, das nach den Vorschriften BAERS mit Chromkalilösung behandelt worden war. Seine Ergebnisse waren bei weitem ungünstiger als die von HENZE und MAYER. Doch weist PITZEN selbst darauf hin, daß das möglicherweise auf die Unterschiedlichkeit in der Vorbehandlung zurückzuführen sei. Dabei kommt er auf seine Versuchsergebnisse zu sprechen, die er mit Gewebe erhalten hatte, die nach den Vorschriften FORAMITTIS präpariert worden waren. Seiner Ansicht nach neigen diese Gewebe zu Eiterungen zumindest zu starker Bindegewebsbildung mit nachfolgender Adhäsionsbildung.

In neuerer Zeit treten namentlich die Franzosen wieder für die Verwendung von Tiersehnen, die in Formalin oder Alkohol gehärtet werden, in der Humanmedizin ein (NAGEOTTE, JALIFIER, MAUCLAIRE und JEAN LEVY, DURAND). Im Gegensatz zu der allgemein gültigen Auffassung, daß körperfremdes, resorbierbares Material vom Organismus aufgebraucht wird und bestenfalls als Aufbaumaterial dient (G. SCHÖNE), vertritt NAGEOTTE den Standpunkt, daß derartige in Formalin oder Alkohol gehärtete Gewebe vom Organismus übernommen werden. Seiner Ansicht nach vereinigen sich die Fasern des toten Gewebes mit denen des lebenden, so daß in dem Pflanzstück keinerlei Ersatz des toten Gewebes stattfindet. Die Entstehung der kollagenen Faser ist seiner Ansicht nach darauf zurückzuführen, daß Fibrin in die Gewebsflüssigkeit abgesondert wird und sich durch ein von den Zellen abgesondertes Ferment in die kollagene Faser umwandelt. Man könne deshalb derartige Fasern nicht mehr als lebend bezeichnen, der Organismus verwende infolgedessen für seinen eigenen Aufbau totes Material. Deswegen könne man gleich von vornherein totes Gewebe benutzen. WEIDENREICH prüfte diese Untersuchungen nach und kam zu dem Ergebnis, daß auch das tote Material allmählich durch neugebildete Fasern ersetzt werde. Ebenso urteilen BUSACCA, BEYKIRCH und MEYER.

γ) Alloplastisches Material.

Resorbierbares und nicht resorbierbares alloplastisches Material ist zum Ersatz von Sehnen und zur Interposition verwendet worden.

Catgut, Seide, Zwirn, Silberdraht und Silkworm sind von H. SCHREIBER, GLUCK, WÖLFLE, ANGER, KÜMMEL sen., DAWBARN, PETERSEN und vielen anderen im Tierversuch erprobt und beim Menschen verwendet worden. Das Verfahren wurde von VULPIUS und namentlich von F. LANGE weiter ausgebaut. Nach den Untersuchungen F. LANGES bildete sich um den Seidenstrang ein sehnenähnliches, vollfunktionsfähiges Ersatzgewebe.

Neuerdings sind von LOHE Versuche angestellt worden, präpariertes menschliches Frauenhaar als Sehnersatz zu verwenden. Das Haar wird 10 Minuten lang gekocht, Durchtränkung mit Sublimat oder Oxycyanaat sei nicht nötig. Es ist resorbierbar.

Nach LOHES Untersuchungen besteht ein grundsätzlicher Unterschied darin, ob man die neu zu bildende Sehne in dem alten Sehnenbett verlaufen läßt oder ob sie umgeleitet wird. In letzterem Falle sind die Regenerationsbedingungen wesentlich ungünstiger und werden es um so mehr, je mehr der zugehörige Muskel in seiner Funktion herabgesetzt wird. LOHE legt besonderen Wert auf die Erhaltung des intermediären Stoffwechsels des Muskels durch physiologische Muskelspannung. Das entspricht dem Standpunkt E. REHNS, welcher den Hauptwert des Seidenfadens darin sieht, daß er so lange Träger des funktionellen Reizes ist, bis das neugebildete junge Bindegewebe selbst in der Lage ist, den funktionellen Reiz auszuhalten. Nach F. LANGES Anschauung stellt der Seidenfaden lediglich eine Prothese dar, um die sich die Ersatzsehne bildet.

Ebenso wie Frauenhaar ist *Catgut* in Form von Zöpfen oder in Form von Membranen als Schaltmaterial und als Zwischenlagerungsmaterial verwendet worden. In der Praxis hat es sich nicht so bewährt, wie man auf Grund seiner Eignung als Nahtmaterial annehmen sollte.

In England wurde *Kautschuk* als Interpositionsmaterial verwendet, PITZEN berichtet über seine Versuche mit Celluloid und Celloidin, daß beide Materialien ohne weiteres einheilen können, wie aus den alten Mitteilungen A. FRÄNKELS bekannt war (1890). Die guten Erfahrungen, die A. FRÄNKEL bei Implantation von Celluloidplatten in den Schädelknochen und Duralücken bei Tieren und Menschen machte, wurden auch von anderer Seite bestätigt (LINK, FRANK, BLECHER, WOLSAY, FUNKE, COSH zitiert PITZEN).

Histologisch fand PITZEN bei Verwendung beider Materialien ähnliche Befunde: Das Interpositionsmaterial fand sich als flacher Streifen in einer glattwandigen Kapsel. Mit der Umgebung ist diese Kapsel durch lockeres spaltenreiches Gewebe verbunden. PITZEN kommt zu dem Ergebnis, daß das Celluloid wegen seiner Starrheit für unsere Zwecke weniger geeignet ist als das Celloidinplättchen, welches eine gute Isolierschicht zwischen Sehne und Knochen herstellen kann.

Schließlich ist ein alter Gedanke von F. LANGE von PITZEN experimentell bearbeitet und zu praktischer Verwendungsfähigkeit gefördert worden: *Pergament* und *Papier* als Interpositionsmaterial zu verwenden.

Schon gewöhnliches Papier wurde nicht ausgestoßen, führte zu einem Schutzgewebe gegen Adhäsionen und wurde schließlich resorbiert. Nur ging die Resorption zu schnell vor sich. PITZEN hat dann mehrfach gefältes Papier benutzt und kam auf diese Weise auf das Pergamentpapier. Das Ergebnis dieser Untersuchungen faßt PITZEN wie folgt zusammen: Pergamentpapier blieb bis zu 10 Monaten im Tierversuch erhalten, es heilt gut ein und eignet sich wegen seines geringen Fremdkörperreizes und wegen seiner Fähigkeit eine Art Sehnenscheide zu bilden vorzüglich als Isoliermaterial. Zwischen künstlicher Sehne und Knochen entsteht ein Granulationsgewebe, das sehr weich und verschieblich ist. Zwischen Sehne und Knochen kommt es somit zu Spaltbildungen und feinen Verwachsungen, die aber kein Gleithindernis darstellen.

b) Beseitigung und Verhütung von Sehnenverwachsungen.

Ist die Sehne an umschriebener Stelle mit der Umgebung verwachsen und handelt es sich dabei vor allen Dingen nur um eine einzige Sehne und nicht um ein ganzes Sehnenkonvolut, so genügt es vielfach die Sehne aus ihren Adhäsionen zu lösen, alles schwielige Narbengewebe zu entfernen, damit von diesem schlecht ernährten und für jede Plastik völlig ungeeigneten Gewebe keine neue Verwachsung entsteht.

Bei der Schnittführung muß man darauf achten, daß die Hautnarbe nicht in die Ebene der Sehnenwunde fällt. Ist die Haut mit dem Unterhautfettgewebe mit in die Narbenbildung der Sehne einbezogen, so muß auch die Haut mit entfernt werden. Der dadurch entstehende Weichteildefekt ist dann mit einem gestielten Hautfettlappen aus den Bauchdecken, dem Oberschenkel oder dem Scrotum zu decken. Dabei soll man die Fettschicht nicht zu dick nehmen, damit die Plastik nicht zu unförmlich wird.

Kann die deckende Haut erhalten bleiben und muß nur das Unterhautfettgewebe wegen narbiger Veränderungen entfernt werden, so genügt es vielfach, die von ihren Verwachsungen befreite Sehne mit einem gestielten Fascienfettläppchen, mit einem Sehnenscheidenläppchen oder mit Muskelgewebe vor erneuter Adhäsionsbildung zu schützen (PAYR, SCHWARTZ).

Ist bei der Entfernung der narbigen Schwielen ein größerer subcutaner Weichteildefekt entstanden, dann ist es am zweckmäßigsten zur Ausfüllung dieses Defektes frei verpflanztes Fett zu verwenden, vorausgesetzt, daß dieses nicht unter zu starkem Druck kommt. In diesem Falle müßte man Zuflucht zu membranartigem Material nehmen.

Folgender von EDEN und REHN veröffentlichte Fall ist charakteristisch für eine große Anzahl ähnlicher Fälle, die seitdem behandelt wurden.

Ein 9jähriger Junge verletzte sich mit einem Beil. Sämtliche Sehnen und Nerven des Handgelenkes bis zur Grenze des Daumenballens wurden durchtrennt. Nur die Streck- und tiefe Beugesehne des 5. Fingers blieben erhalten. Die primäre Nerven- und Sehnennaht ergab ein funktionell unbefriedigendes Resultat. Deshalb wurde nach 3 Monaten das die Sehnen einhüllende Narbengewebe entfernt und der Defekt mit frei verpflanztem Fett ausgefüllt. Das Ergebnis: Völlige Streckfähigkeit des 2. bis 5. Fingers, des Daumens mit geringgradiger Einschränkung im Grundgelenk. Beugefähigkeit im Mittel- und Endgelenk des 2. bis 5. Fingers vollkommen, im Grundgelenk bis zu 90°. *Daumen*: Beugung in beiden Gelenken noch um 20° eingeschränkt. Handgelenk: Streckfähigkeit 180°, Beugefähigkeit: nur 30°.

Dieser Fall stellt eine besonders schwere Verletzung dar. Im Schrifttum finden sich noch zahlreiche Mitteilungen, so namentlich von E. REHN, E. LEXER, DOUGLAS, BUNNEL-STERLING, ISELIN, GREBE, JENSEN und BARTELS.

Ebenso wie die von ihren Verwachsungen gelöste *Sehne* mit Fett, kann man auch *Ersatzsehnen* mit einem Fettgewebsmantel umgeben (E. LEXER, MCARTHUR).

Nur an Stellen vermehrter Reibung, wenn die Sehne ihre Richtung ändert oder wenn der Hautmantel wie am Finger sehr knapp bemessen ist, empfiehlt es sich, nicht Fett als Interpositionsmaterial zu verwenden.

E. LEXER empfiehlt in solchen Fällen nach dem Vorschlag THÖLES Venenstücke zur Umscheidung oder auch präpariertes Material zu verwenden (s. Plaston).

Das Venenstück wird aus der V. saphena magna gewonnen und wird geschlitzt verwendet. Das Venengewebe wird zur Unterpolsterung dienen, während der offenbleibende Teil nach außen gegen das subcutane Bindegewebe gerichtet sein soll (JENSEN und BARTELS) (s. Abb. 44, S. 262).

E. KÖNIG empfiehlt für solche Fälle Fascie zu verwenden und beruft sich hierbei auf die schönen Erfolge von BURK.

BURK ist es gelungen, mittels Fascienumscheidung die Strecksehne des 2. bis 4. Fingers, ferner eine Fingerbeugesehne und schließlich noch die Sehnen des M. flexor carpi radialis und ulnaris sowie des Flexor digitorum sublimis zu normaler oder annähernd normaler Gleitfähigkeit zu bekommen. GLÄSSNER konnte über ähnliche günstige Ergebnisse berichten, PAYR erlebte einen Mißerfolg.

Die Versuche PITZENS berechtigen zu der Annahme, daß sich bei Verwendung von Fascie gute Gleitbahnen ausbilden können. Andererseits übt die Fascie auf das umgebende Gewebe einen außerordentlich kräftigen gewebbildenden Reiz aus. Darauf weist auch E. LEXER hin und meint, daß Fascie nicht gut sei, da sie zur Bildung straffer Verwachsungen neige.

Über die Verwendungsmöglichkeit von *Peritoneum* als Interpositionsmaterial liegen Beobachtungen von KOLACZEK vor. Der funktionelle Erfolg war immer gut und diese Mitteilungen decken sich mit denen von KOSTIC, LANZ, KOSTLING, HOFMANN, DEUTSCHLÄNDER und WEDERHAKE. E. LEXER schreibt allerdings, daß sich das Bauchfell wegen seiner zu Verklebungen und starken schwierigen Verwachsungen neigenden Umwandlungen am allerwenigsten als Interpositionsmaterial eigne (vgl. auch E. REHN, EDEN, ROHDE in: Freie Transplantation).

Freie Verpflanzungen von Sehnnenscheiden wurden nur von PITZEN im Tierversuch ausgeführt. Das Ergebnis war negativ. Dagegen hat BERNSTEIN auf dem amerikanischen Orthopädenkongreß in der Diskussion die Bemerkung gemacht, daß sich Sehnnenscheiden mit den zugehörigen Sehnen sehr gut verpflanzen lassen, daß dagegen bei der Sehnnenscheidenauswechslung von ihm entzündliche Reaktionen an den Sehnen beobachtet wurden. Inzwischen ist aber die von BIESALSKI inaugurierte Sehnnenscheidenauswechslung in der Lähmungschirurgie so häufig mit gutem Erfolg angewendet worden, daß man dieser Mitteilung geringe Bedeutung beimessen darf.

SCHEEL berichtet gleichfalls über gute funktionelle Ergebnisse, wenn die Sehne mitsamt ihrer Sehnnenscheide verpflanzt wurde oder, besser gesagt, verlagert wurde, da es sich nicht um freie Transplantationen handelt.

Tierisches und menschliches Gewebe, das nach den Methoden von BAER und FORAMITTI präpariert worden war, wurde zur Verhinderung von Adhäsionsbildungen bei Nerven- und Sehnenverletzungen im russisch-japanischen Kriege von den Japanern mit gutem Erfolg benutzt (TREUTLEIN). Im Weltkrieg haben ROST und WILMS sich ebenfalls dieser Methoden bedient. v. HACKER verwendete mit Erfolg gehärtete Kalbsarterien, bei der Tendolyse an Fingerbeugesehnen 2mal, allerdings wurden die ersten Bewegungsübungen bereits nach 8—10 Tagen aufgenommen.

Cargile-Membran — und zwar das chromatisierte Ochsenperitoneum — wird von HENZE und MEYER als besonders zweckmäßig bezeichnet (Tierversuch). Während BIESALSKI noch 1910 formalisierten Fischblasencondom zur Isolierung bei Sehnenplastiken und Gelenkoperationen am Menschen empfahl, verwirft er ihn später, weil er gelegentlich einer Autopsie starke Verwachsungen zwischen dem Transplantat und der Umgebung sah.

Speziell für die Interposition bei Sehnenverwachsungen empfiehlt E. LEXER neuerdings das von GUTTMANN und HERZBERG angegebene *Plaston*.

Mit diesem Präparat hat E. LEXER an der unangenehmsten Stelle, nämlich an der Durchtrittsstelle der tiefen Fingerbeugesehne durch den Schlitz der oberflächlichen Sehne bei einem 6jährigen Kinde einen sehr schönen funktionellen Erfolg erzielt (vgl. Wiederherstellungschirurgie Bd. 2, S. 631). Das endgültige Urteil über die Verwendungsfähigkeit dieser Membran muß allerdings erst von einer größeren Reihe von Fällen abhängig gemacht werden.

Von *alloplastischem* Material ist durch die Arbeiten PITZENS heute das Pergamentpapier als Interpositionsmittel am bekanntesten geworden.

Im Kriege hatte GASNE mit *Kautschukplättchen*, die er zwischen Sehne und Knochen legte, bei Lösung der Strecksehne des 1. Fingers glatte Einheilung

mit voller Funktionsfähigkeit erzielt. Nach 4 Wochen wurde das Plättchen wieder entfernt, die Funktion blieb erhalten.

MARSHALL veröffentlichte, daß er mit *Catgut*-Interposition wiederholt volle Funktion erzielt habe, ohne Einzelfälle bekanntzugeben.

Celluloid und *Celloidin* sind, wie wir bereits kurz erwähnten, zur plastischen Deckung von Schädel- und Duradefekten schon früher erfolgreich verwendet worden. In der Sehnenchirurgie konnten sie sich auf Grund der Tierversuche PITZENs einesteils wegen des Fremdkörperreizes, anderenteils wegen der Starre des Materials nicht einbürgern.

Dagegen wird *Papier* in mehreren Lagen und noch besser ein weiches, biegsames Pergamentpapier sehr gut vertragen und führt nach den Mitteilungen von PITZEN und F. LANGE bei Sehnenverpflanzungen zu guten, funktionellen Erfolgen.

E. LEXER äußert sich hierzu, daß wir immer dann, wenn es sich darum handelt, daß durch langdauernde Ruhigstellung und unvermeidlichen Druck für die Einlagerung lebenden Gewebes ungünstige Verhältnisse bestehen, dem erfahrenen Orthopäden LANGE folgen werden und das von ihm mit Erfolg verwandte Pergamentpapier anwenden werden.

c) Die Überbrückung von Sehnendefekten und der Ersatz ganzer Sehnen.

Was bei kleinen Sehnendefekten zu tun ist, ist bereits im 1. Teil dieser Arbeit auf S. 196 f. beschrieben worden.

Liegen größere Sehnendefekte vor oder müssen ganze Sehnen ersetzt werden, so ist unser Vorgehen abhängig von der anatomischen Lage des Defektes. Da die Fingerbeugesehnen weitaus im Mittelpunkt des Interesses stehen, wird die Behandlung des Sehnenersatzes der Hand gesondert besprochen werden.

Neben der freien Transplantation arteigenen oder artfremden Gewebes besteht vielfach auch die Möglichkeit, durch Sehnenverpflanzung, durch Auswechslung von Sehnen analog unserem Vorgehen in der Lähmungschirurgie die Funktion wieder herzustellen. Ferner ist 1917 von KRUKENBERG vorgeschlagen worden, bei größeren Sehnendefekten, den Defekt durch „Rutschenlassen“ zu schließen.

Die Sehne wird durch einen langen Schrägschnitt gespalten, so daß durch Verschiebung der Sehnendefekt geschlossen werden kann. Die Methode entspricht im Prinzip der schrägen Myotomie, die von BARDENHEUER zur Entlastung unter Spannung stehender Sehnennähte angegeben wurde.

Für den Ersatz von Sehnendefekten muß das Lager, welches die neue Sehne aufnehmen soll, entsprechend vorbereitet werden. Wie wir bereits in ähnlichem Zusammenhang erwähnten, muß alles narbig veränderte Gewebe restlos entfernt werden, weil solcher Boden ungeeignet für die Aufnahme transplantierten Gewebes ist und weil narbiges Gewebe immer wieder zur Bildung von Bindegewebsschwielen neigt. Außerdem ist derartige Gewebe schlecht vascularisiert, die Bedingungen für einen raschen Anschluß des Transplantats an den Kreislauf schon aus diesem Grunde nicht günstig zu nennen.

Müssen wir bei der Beseitigung solchen Gewebes die deckende Haut und das unter der Haut liegende Gleitgewebe mit opfern, dann muß zunächst der so entstandene Defekt gedeckt werden. Das geschieht am zweckmäßigsten durch einen gestielten Hautfettlappen. Erst wenn wir annehmen können, daß dieser

Lappen gut eingeheilt ist, daß also ein mit gleitfähigem Gewebe ausgestattetes Lager geschaffen ist, können wir in zweiter Sitzung an den eigentlichen Sehnenersatz herangehen. Unter ganz besonderen Umständen kann es notwendig sein, Gleitkanäle zu schaffen. Das gilt vor allen Dingen für den Ersatz der Fingerbeugesehnen. Wir werden daher in diesem Zusammenhang bei der Besprechung der Behandlung veralteter Fingersehnenverletzungen darauf zu sprechen kommen.

α) Ersatz durch freie Sehnenverpflanzung.

Das Verfahren ist von KIRSCHNER und E. REHN experimentell begründet und namentlich von E. LEXER in die praktische Chirurgie eingeführt worden.

Zur Verfügung stehen uns die Sehnen des *M. palmaris longus*, wenn sie vorhanden ist, oder die langen Strecksehnen der äußeren Zehen. Abspaltungen von größeren Sehnen (Achillessehne) können auch vorgenommen werden, doch scheitern diese meist an ungenügender Länge oder daran, daß die Spendersehne durch das abgespaltene Stück zu stark geschwächt wird.

BUNNEL-STERLING empfiehlt die Sehne mitsamt dem sie umgebenden paratendinösen Gewebe zu verpflanzen, wenn die Sehnscheide im Bereich des Empfängerbodens mit in den Vernarbungsprozeß einbezogen war.

Homoioplastisches Material ist für diesen Zweck auch mit gutem Erfolg verwendet worden, doch ist dem autoplastischen in jedem Falle der Vorzug zu geben.

Die Vereinigung des Pflanzstückes mit den beiden Sehnenenden geschieht am besten durch Einspleißen. Auf diese Weise werden genügend breite Berührungsf lächen zwischen ortsständiger und überpflanzter Sehne gebildet, es entsteht nur eine flaschenförmige Verdickung, die die geringste Form mechanischer Behinderung bedeutet. Wesentlich ist die richtige Bemessung der Länge des Transplantates. Da die Sehne in Entlastungsstellung leicht gespannt sein soll, kann diese Stellung am besten nur in örtlicher Betäubung erkannt werden. Bei dieser Betäubungsform kann auch die aktive Funktionsfähigkeit während der Operation geprüft werden. Aus diesem Grunde wird heute allgemein in Lokalanästhesie operiert, wenn sich das irgend machen läßt. Viele Autoren empfehlen gleichzeitig Blutleere zu verwenden und nach Beendigung der Plastik die Blutleere zu beseitigen, damit die Blutstillung so exakt wie nur irgend denkbar ausgeführt werden kann.

Auf diese Weise sind außer den Sehnendefekten der Hand und der Finger zahlreiche andere Sehnen des menschlichen Organismus ergänzt oder ganz ersetzt worden, wie z. B. die Tricepssehne, die Sehne der *Mm. peronaei* und des *M. tibialis anterior* (vgl. LEXER: Gesamte Wiederherstellungschirurgie, E. REHN, Transplantationen).

β) Ersatz durch freie Fascienverpflanzung.

Es ist das Verdienst KIRSCHNERS, durch experimentelle Untersuchungen und klinische, methodische Arbeit die Fascie in den Dienst des Sehnenersatzes gestellt zu haben.

Neben der guten Einheilungstendenz, der enormen Festigkeit und den weiten Grenzen der Materialgewinnung eignet sich die Fascie besonders noch deshalb so gut für unsere Zwecke, weil sie sich mit den Sehnenenden in breiter



Abb. 41. Einspleißen des Sehnentransplantats in die Sehnenstümpfe. (Aus E. LEXER: Die freien Transplantationen, Abschnitt: Die freie Verpflanzung der Sehnen, E. REHN).

Ausdehnung leicht vereinigen läßt. Wiederholt ist beanstandet worden, daß das verpflanzte Fasciengewebe auf das Bindegewebe des Empfängerbodens einen außerordentlich kräftigen gewebbildenden Reiz ausübe und infolgedessen durch Adhäsionsbildung das funktionelle Ergebnis gefährde. Dem kann man dadurch begegnen, daß man entweder, wie E. LEXER empfiehlt, die Fascie mit dem nach außen stehenden Fettgewebsmantel verpflanzt oder indem man die Fasciensehne eigens noch mit frei transplantiertem Fett vor Verwachsungen mit der Umgebung schützt. Hier sind allerdings dann anatomische Grenzen gezogen, wenn für *soviel* verpflanztes Gewebe nicht genügend Platz vorhanden ist, wenn also die Gleitfähigkeit behindert würde wie z. B. an den Fingern.

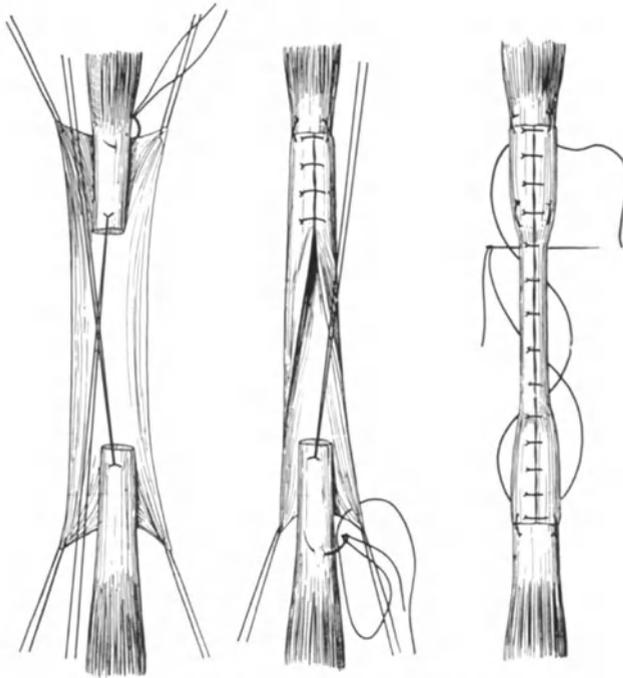


Abb. 42. Technik des Sehnenersatzes durch Fascie (KIRSCHNER).
(AUS E. KÖNIG: Die körpereigene freie Fascienverpflanzung.)

Bedenken wurden besonders auch von KIRSCHNER selbst geäußert, daß sich die Fasciensehne wegen sekundärer Dehnung nicht für den Sehnenersatz eigne. Inzwischen ist die gesamte Literatur von E. KÖNIG durchgesehen worden und in keinem Falle bei weiterer Beobachtung eine Störung der Funktion festgestellt worden, die sich auf eine derartige später eintretende Dehnung zurückführen lassen könne.

Technische Angaben finden sich in der Arbeit von E. KÖNIG. Danach soll nach Möglichkeit örtliche Betäubung zur Schmerzbekämpfung verwendet werden, die Sehnenenden jederzeit auf mindestens 3 cm mobilisiert und von allem Narbenge-

webe befreit werden. Das Fascienstück wird an 4 Seidenfäden gespannt gehalten, ebenso werden die beiden Sehnenenden mit je einem Seidenfaden gespannt. Das Fascienstück wird dann unter die beiden Sehnenenden gelegt, und zwar mit der dem Muskel aufliegenden, mit Gleitgewebe bedeckten Fläche nach außen. Dann wird sie mit feinen Seidennähten an der Hinterseite der Sehnenenden befestigt, um die Sehnenstümpfe herum nach vorn umgeschlagen und unter dauernder Spannung der Sehnenenden vorn zu einem Rohr vereinigt. Im letzten Augenblick werden dann die Haltefäden der beiden Sehnenenden entfernt.

Auf diese Weise lassen sich große Sehnendefekte decken. GIERTZ hat gelegentlich die Sehne des M. extensor pollicis longus auf 15 cm Länge ersetzt. Der ausgedehnteste Sehnenersatz ist von WIERZEJEWSKI veröffentlicht worden. Daneben sind Fälle von THÖLE, GOBIET, GUNKEL, BURK, E. HESSE, HENSCHEN u. a. mitgeteilt worden (vgl. E. KÖNIG, Fascienverpflanzung).

Neben glänzenden Erfolgen finden sich auch Versager, wie aus Mitteilungen von THÖLE und E. HESSE hervorgeht. KÖNIG teilt mit, daß in dem gesammelten Material in 17 Fällen eine wesentliche Besserung der Funktion, in 6 Fällen der Normalzustand fast und in 14 Fällen vollwertige Funktion erreicht wurde.

γ) *Ersatz durch freie epidermislose Cutisverpflanzung.*

Das Cutistransplantat (O. LÖWE, E. REHN) kann jeder beliebigen Stelle der Körperoberfläche entnommen werden. Die Epidermis wird zweckmäßigerweise vor der Entnahme des Pflanzstückes nach dem Verfahren von THIERSCH entsprechend der Gewinnung von Epidermis entfernt oder vermittels eines Hobels abgehobelt.

Die Verwendungsart entspricht derjenigen der Fascie nur in beschränktem Umfange, weil bei der Entnahme ein Hautdefekt entsteht, der sich nur innerhalb gewisser Grenzen durch Zusammenziehen der Hautränder schließen läßt. Das Gewebe zeichnet sich durch außerordentlich große Anspruchslosigkeit und Dauerhaftigkeit aus.

Außerdem kann als Band- und Sehnenersatzmaterial noch Periostadventitia verwendet werden. Diese ergibt ganz besonders straffe Ersatzstücke, während die Cutisstreifen sehr elastisch sind (zit. E. LEXER).

Neben Sehnenersatz im Bereich der Hand hat E. REHN die Cutisstreifen auch zum Ersatz der Lig. anularia und collateralia am Mittelfinger der rechten Hand und bei habitueller Kieferluxation verwendet.

δ) *Ersatz durch fixiertes, organisches Gewebe.*

JALIFIER und DURAND, NAGEOTTE, SENCERT und AUVRAY haben wiederholt mit gutem funktionellem Erfolg als Interpositionsmaterial bei Sehnendefekten an der Hand Sehnen von Hunden, neugeborenen Kälbern und Rinderembryonen verwendet. Die Sehnen wurden mit 90%igem Alkohol 1—2 Wochen fixiert und in 60%igem Alkohol aufgehoben. Ebenso sind in Formalin fixierte Sehnen in gleicher Weise benutzt worden¹. Das Verfahren ist nach NAGEOTTE benannt. Es ist verschiedentlich tierexperimentell nachgeprüft worden (WEIDENREICH, BUSACCA, H. MEYER). Auf Grund dieser Untersuchungen schreibt H. MEYER, daß sich die formalinfixierte Sehne zum Ersatz von Sehnendefekten als brauchbar erwiesen habe.

Über Versuche am Menschen liegen wenige Mitteilungen vor. Soweit es sich nicht um den Ersatz von Beugeschnehen der Hohlhand und der Finger handelt, scheinen die funktionellen Resultate gut zu sein (JALIFIER und DURAND). In einem Falle hat DURAND eine Diastase der Sehne des M. extensor pollicis longus auf 3—4 cm ersetzt, und zwar innerhalb der Sehnscheide. Das funktionelle Ergebnis war gut.

MAUCLAIRE und JEAN LÉVY haben gleichfalls einen 5 cm langen Strecksehnendefekt des Fingers auf diese Weise ersetzt und gute Erfahrungen gemacht, empfehlen aber zur Verhinderung von Adhäsionen das Transplantat mit frei verpflanztem Fettgewebe zu umgeben.

ε) *Ersatz durch alloplastisches Material.*

Als Ersatz und Zwischenschaltungsmaterial größerer Sehnendefekte ist zuerst von H. KÜMMELL, dann von F. LANGE die *Seide* als das beste Material bezeichnet worden, das wir für diese Zwecke haben. Besser als die einfache ausgekochte Seide eignet sich die mit Sublimat sterilisierte Seide. Adhäsionen entstehen nach den Untersuchungen von HENZE und MAYER mit Vorliebe an der Verbindungsstelle der Seide mit dem Sehnenende. Wir selbst konnten uns im Tierversuch nicht davon überzeugen und sind der Ansicht, daß das Hauptanwendungsgebiet der Seidensehne bei dem Ersatz der tiefliegenden Sehnen zu suchen ist, die von einem Gleitgewebe umgeben sind, wie auch F. LANGE selbst immer wieder betont, am besten sei der funktionelle Erfolg, wenn die Seidensehne in einem Tunnel des Unterhautfettgewebes verlaufe.

Das Verfahren hat sich, ausgehend von der Lähmungschirurgie immer mehr Anhänger erworben, nachdem F. LANGE erst 1929 auf dem Deutschen Orthopädenkongreß eine stattliche Anzahl gut funktionierender Seidensehnen am Rumpf und an den Gliedern vorstellen konnte. Ersatz von Fingersehnen mit Seide fehlten damals noch. Kürzlich hat COENEN auch solche Fälle mitgeteilt, auf die ich bei Besprechung des Fingersehnenersatz verweisen werde.

¹ Solche Sehnen (hétérogreffes tendineuses) werden von der Pharmazie T. Leclerc, Rue Vignon 10, Paris, in zugeschmolzenen Röhren in den Handel gebracht. Känguruhsehnen (Kangaroo tendons) werden von David und Geck, Inc. 217, Duffield Street, Brooklyn, geliefert.

5. Ersatz der Fingersehndefekte.

Bei der Schilderung dieses Abschnittes halten wir uns im wesentlichen an die erschöpfenden Mitteilungen E. LEXERS. Der Niederschlag der Erfahrungen eines Lebens findet sich in dem Kapitel „Sehnenersatz“ in der „Wiederherstellungschirurgie“.

Die Schwierigkeiten sind beim Ersatz der Fingersehnen wegen des komplizierten Bewegungsmechanismus (s. Teil II) erheblich und zwar bei den Beugesehnen wesentlich größer als bei den Strecksehnen. BUNNEL-STERLING schreibt zwar 1924, daß die Wiederherstellung der Fingerbeweglichkeit durch Sehnen transplantation nach seinen Erfahrungen in 80—95 % erreicht worden sei. Diese Feststellungen können sich aber nur, wie E. LEXER betont, auf die Strecksehnen beziehen. Auch hier erscheint uns diese Zahl nach unseren eigenen Erfahrungen sehr hoch gegriffen. Sicher ist, daß die Sehnenchirurgie insbesondere die sekundären Nahtmethoden und Sehnenersatzbehandlungen in den letzten Jahren große Erfolge erzielt haben. Das geht auch aus der letzten Mitteilung von M. ISELIN hervor. Bis 1930 heilte von 12 operierten Kranken keiner mit entsprechender Funktion aus. Dagegen wurden von 12 nach 1930 operierten Fällen 7 mit guter Funktion entlassen.

Für die Wiederherstellung der Strecksehnen des Handrückens und der Finger ist Voraussetzung, daß die Streckaponeurose *nicht* mit in den Vernarbungsprozeß einbezogen ist. Unter diesen Umständen ist mit voller Funktionsfähigkeit nach Sehnenersatz zu rechnen. Andernfalls, namentlich auch dann, wenn die Lumbricales und Interossei schwierig verändert sind, dadurch die Streckwirkung des Fingerendgliedes wegfällt und dieses in Beugstellung steht, die Beugesehnen entsprechend verkürzt sind, kann eine Geradestellung des Endgliedes nur durch Resektion der Basis der Endphalange erreicht werden. Die Ersatzsehne muß dann über den ganzen Fingerrücken laufen, doch ist die Wirkung gewöhnlich *nicht* mit einem vollständigen Ersatz der Fingerfunktion gleichzusetzen.

Der Ersatz der Hohlhandbeugesehnen ist meist von Erfolg gekrönt, wenn man sich auf die Wiederherstellung *nur* der tiefen Beugesehne beschränkt.

Sehnenersatz im Bereich der Finger erfordert zunächst radikale Entfernung alles schwierigen Gewebes, was vielfach nach Restzuständen bei mehrfach operierten Sehnenscheidenphlegmonen erhebliche Schwierigkeiten macht. Auch hier wirkt sich die Verschwiellung der kleinen Handmuskeln für die Wiedererlangung der Beuge- und Streckfunktion der Finger ganz besonders schwer aus.

Um sekundäre Verwachsungen der Transplantate unmöglich zu machen, hat HENSCHEN die Herstellung von Gleitkanälen empfohlen. Der Gedanke ist der, daß die beim Ausschleifen gequetschten Fettzellen ihr Fett austreten lassen, welches, soweit es nicht resorbiert wird, als ölige Masse größere Spalträume auszufüllen vermag und das Sehnenlager gleichsam einölt. Wiederholte Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung oder Synovialflüssigkeit, die durch Gummizusatz schlecht resorbierbar gemacht wird, in die Umgebung der Sehnen könnten vielleicht dieses Ziel noch sicherer erreichen lassen (E. REHN).

Die Vorbereitung des Lagers durch *Tunnelierung* wird auch von E. LEXER empfohlen, vorausgesetzt, daß keine Längsnarben an der Beuge- oder Streckseite der Finger verlaufen. Ist das ganze Gebiet der zu ersetzenden Sehne durch Narbengewebe zerstört, so muß dieses zuerst durch eine gestielte Plastik ersetzt werden. Die Querbänder lassen sich mitunter dadurch ersetzen, daß man nach der Sehnenplastik den Kranken einen Fingerring tragen läßt. Das geht natürlich nur im Bereich des Grundgliedes und führt auch nicht immer zu befriedigendem Erfolg der Funktion. Daher ist es besser, das oder die Querbänder bei der Operation zu ersetzen. Entweder verwendet man schwieriges Gewebe, das man

als Brücke stehen läßt, oder man bildet ein Querband aus Gelenkkapsel oder verwendet hierzu frei verpflanzte Fascie, Sehne oder Cutis. Beim Doppelerersatz der Fingerbeugesehne hat man in der Gabel oder oberflächlichen Beugesehne eine dem Querband ähnlich wirkende Stütze für die kraftvolle Beugung der Mittelphalange (E. LEXER).

Besondere Schwierigkeiten können bei der Verankerung der Ersatzsehne am Endglied entstehen. E. LEXER empfiehlt, die Endphalange von einer Seite zur anderen zu durchbohren und zieht das Ende des Ersatzstückes schleifenförmig durch diesen Kanal. Oder man durchbohrt die Basis von der Beugeseite nach der Streckseite und befestigt das Ende des Transplantates auf der Streckseite. Läßt sich die Ersatzsehne zuverlässig an das Periost der Endphalange annähen, so ist das natürlich die einfachste und beste Methode, doch liegt die Gefahr nahe, daß durch zu viele Knopfnähte das transplantierte Gewebe nekrotisch wird und sich löst.

Die proximalen Sehnenstümpfe sucht man von einem Schnitt auf, der in die Quersfurche der Hand fällt. Von hier aus wird die Haut des Fingers mit einem schmalen Elevatorium vorsichtig tunneliert, indem man sich immer, wenn irgendmöglich, im subcutanen Fettgewebe hält. Die Verankerung an der Endphalange geschieht am besten von einem Schnitt aus, der die Fingerbeere vom Knochen abhebt.

Will man sich beim Verlust *beider* Beugesehnen nicht mit dem Ersatz der tiefen Beugesehne begnügen, so gelingt der Ersatz beider Beugesehnen am ehesten, wenn man die beiden Sehnen nacheinander wieder herstellt. Auf die Erhaltung der Sehnenscheide wird man in jedem Falle verzichten müssen.

Für den Ersatz der Fingerbeugesehnen hat E. LEXER, aber *nur* für diese, die Einscheidung in frei verpflanzte V. saphena mitunter angeraten, wenn bei diesen diffizilen Operationen die funktionelle Beanspruchung voraussichtlich *nicht* am Ende der ersten Woche nach der Operation aufgenommen werden kann, also durch zu lange Ruhigstellung die Gefahr der Adhäsionsbildung entsteht.

Die Nachbehandlung muß so bald als möglich einsetzen und zwar 1 Woche nach der Operation. Sie beginnt mit vorsichtigen passiven Bewegungen, elektrischen Reizmethoden und geht allmählich zu aktiven Bewegungsübungen über. Nur so können störende Verwachsungen zwischen Transplantat und Empfängergewebe vermieden werden.

Beugesehnenersatz durch Verpflanzung autoplastischer Sehnenstücke und guter nachfolgender Funktion sind von E. REHN, E. LEXER, BUNNEL-STERLING, M. ISELIN zusammenfassend mitgeteilt worden.

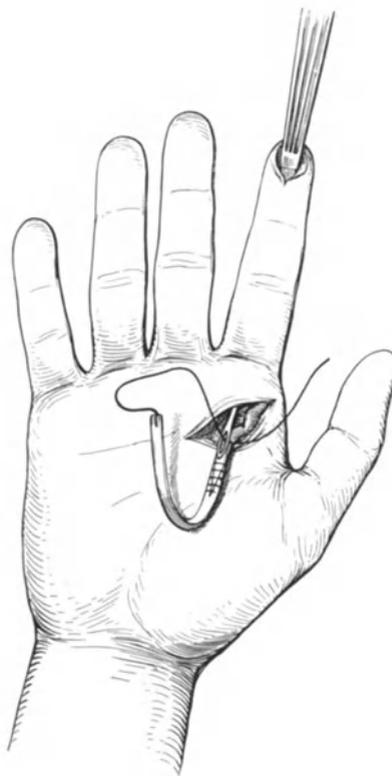


Abb. 43. Tunnelierung zur Aufnahme des Sehnentransplantates. (Aus E. LEXER: Die freien Transplantationen, Abschnitt: Die freie Verpflanzung der Sehnen, E. REHN).

Durch *freie Sehnenverpflanzung* ist ein Defekt der Sehne des Flexor digitorum sublimis und prof. II, des Flexor digitorum sublimis und prof. III, IV und V, des Flexor digitorum prof. und sublimis II von E. REHN, des Flexor prof. digitorum IV mit Sehnenscheide aus V. saphena von ENDERLEN, ferner einzelne und mehrere Strecksehnen an einer Hand ersetzt worden. Die Mitteilungen von BUNNEL-STERLING, welcher auch Sehnen transplantate, wenn möglich, benutzt, sind gleichfalls sehr ermutigend.

‡ Der erste Ersatz der tiefen und oberflächlichen Beugesehne des linken Zeigefingers mit *Fascie* ist von KIRSCHNER 1912 ausgeführt und veröffentlicht worden. Der 6 cm lange



Abb. 44. Verbindung des Sehnenstückes mit dem aufgeschlitzten Stumpf und Darüberziehen eines Venenstückes. (Aus E. LEXER: Die gesamte Wiederherstellungschirurgie I.)

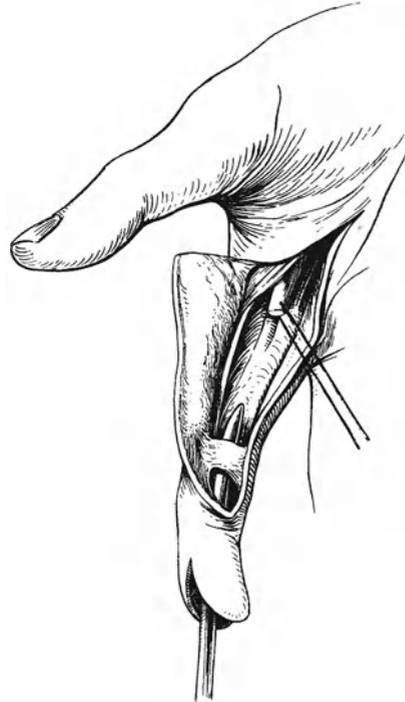


Abb. 45. Verankerung des zentralen Sehnenstumpfes mit einem Seidenfaden. Ablösung der Fingerbeere, Tunnelierung der Fingerspitze und eines bei der Entfernung der Narben stehengelassenen queren Narbenstreifens. (Aus E. LEXER: Die gesamte Wiederherstellungschirurgie I.)

Defekt wurde durch *ein* Fascienrohr überbrückt, das funktionelle Ergebnis war zufriedenstellend.

E. KÖNIG hat die einzelnen Fälle zusammengestellt, ferner findet sich in dem Abschnitt der freien Fascienverpflanzung (E. REHN) der „Transplantationen“ und in der gesamten Wiederherstellungschirurgie von E. LEXER eine Fülle diesbezüglicher Mitteilungen.

Auch freie Cutisplastiken und Periostadventitia (E. LEXER, Wiederherstellungschirurgie Bd. I, S. 422) als plastisches Material wurden von E. LEXER mit gutem funktionellen Ergebnis verwendet.

Von COENEN wurde kürzlich der Ersatz einer tiefen Beugesehne des rechten Zeigefingers durch *Seidenplastik* mitgeteilt. COENEN hat entsprechend den Mitteilungen M. ISELINS die Naht bzw. den Defektersatz dieser Sehne sekundär ausgeführt.

4 Monate nach einer Glasscherbendurchschneidung der Beugesehne des rechten Zeigefingers in Fingermitte wurde ein 10 cm messender Defekt der tiefen Beugesehne durch einen Seidenzügel überbrückt. Im Bereich der Hohlhand wurde diese Seidensehne subcutan geleitet, um dann in die Fingerschnenscheide verlegt zu werden. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren konnte bei aktiver Beugung das Endglied des Zeigefingers bis auf 1 cm dem Daumenballen genähert werden.

Das Verfahren von v. HACKER und die Methode von E. LEXER.

Eine ausführliche Schilderung der v. HACKERSchen Methode des Sehnenersatzes findet sich in seiner Originalarbeit und in den „Transplantationen“, Abschnitt: „Die freie Verpflanzung von Sehnen“ (E. REHN).

In seiner 1. Anwendung stellt dieses Verfahren eine freie Sehnenverpflanzung dar, in der 2. handelt es sich um eine gestielte Sehnenverlagerung.

v. HACKER geht davon aus, daß die in Höhe des Knöchels des 1., 2. und 5. Fingers verschmolzenen Strecksehnen gelöst werden können, da nur eine von beiden zur Übertragung der Streckfunktion notwendig sei. Die andere würde dann in Höhe des Handgelenkes quer durchtrennt werden und nach dem Fingereende zu umgeschlagen werden, sie würde also die fehlende Strecksehne ersetzen.

Das zweite Verfahren besteht darin, auch einen der drei genannten Sehnenstücke (zwischen Handgelenk und Fingergrundgelenk) zu durchtrennen und im 1. Operationsakt durch einen subcutanen Kanal an die Volarseite des Metakarpophalangealgelenkes desselben oder des Nachbarfingers zu leiten dorthin, wo die in Frage kommende Beugesehne ersetzt werden soll. Dort war bereits vorher durch entsprechende Freilegung die Größe des Sehnendefektes geklärt und das Sehnenlager vorbereitet worden.

Im 2. Akt (nach etwa 14 Tagen) wird die Verbindung des Transplantates mit dem zentralen Sehnenstumpf hergestellt.

Nach v. HACKER eignet sich das Verfahren I zum Ersatz der Strecksehnen aller Finger im Bereich des Fingerrückens selbst wie auch vom Knöchelgelenk aufwärts längs des Handrückens; das Verfahren 2 zum Ersatz der Beugesehnen aller Finger, und zwar an den Fingern selbst wie in der Hohlhand vom Metakarpophalangealgelenk an aufwärts.

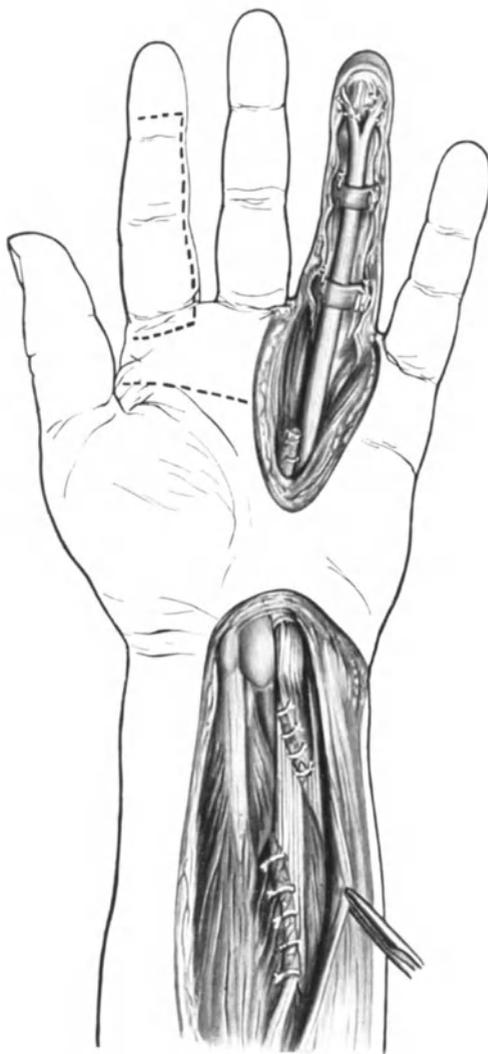


Abb. 46. Ersatz der Beugesehne des 4. Fingers durch Verschiebung der Sublimissehne. Vernähung der durchtrennten Muskelabschnitte mit der Profundussehne. Vereinigung des Profundusstumpfes mit der verlagerten Sublimissehne. Gabelförmige Befestigung am Endglied. Querbänder aus Fascie ringförmig angelegt. Am Zeigefinger Hautschnitt zur Aufklappung der Beugeseite ausgezeichnet. Schnitt in der Hohlhandquerfurche zum Freilegen der Beugesehnenstümpfe vom Zeigefinger. [Aus E. LEXER: Ersatz der Fingerbeugesehnen. Dtsch. Z. Chir. 234 (1931).]

Ein neues Verfahren zum Ersatz der Fingerbeugesehnen ist 1931 von E. LEXER angegeben worden. Da es bei der Transplantation arteigenen Gewebes gerade beim Defektersatz der Fingerbeugesehnen sehr häufig zu funktionsstörenden Verwachsungen kommt, ist LEXER schließlich zu einer völligen Abänderung des Ersatzverfahrens gekommen und hat die freie Einpflanzung eines Ersatzstückes in den Beugesehnendefekt gänzlich aufgegeben. An seine Stelle tritt die Verschiebung des innerhalb seines Muskelansatzes schräg abgetrennten zentralen Sehnenstumpfes über den Defekt hinweg. Es handelt sich also um eine Sehnentransplantation aus eigenen Mitteln des einen Stumpfes, nur, daß nicht ein abgespaltener Teil der Sehne, sondern der ganze Stumpfabschnitt verschoben wird (E. LEXER). Da, wie wir bereits mehrfach erwähnten, bei dem Verlust beider Beugesehnen nur der Ersatz der *tiefen* Beugesehne notwendig ist, um eine genügende Beugefähigkeit des Fingers zu erzielen, hat LEXER den Sehnenstumpf der oberflächlichen Beugesehne distalwärts verschoben und als Defektersatz der tiefen Beugesehne benutzt.

Der Stumpf der tiefen Beugesehne wird seitlich an die verschobene Sehne genäht. Bei kleinen Sehnendefekten ist nur eine geringe Verschiebung von höchstens 4 cm nötig. In diesen Fällen gelingt es, die schräg angelegten Durchtrennungsf lächen des Muskels noch miteinander zu vereinigen.

Ist aber eine Verschiebung des ganzen Ersatzstückes von der Hohlhand bis zur Fingerspitze nötig, so ist trotz der schrägen Durchtrennung des Muskels eine Vereinigung nicht mehr möglich. In diesem Falle müssen die beiden Muskelwundfl ächen an den darunter liegenden leicht aufzufindenden *M. flexor prof.* angenäht werden. Infolge der hohen Durchtrennung des Beugers ist selbst bei Vorziehen des Stumpfes bis zur Fingerspitze niemals zu fürchten, daß die Abtrennungsstelle unterhalb des Querbandes verschwindet (E. LEXER).

Auf diese Art läßt sich als Sehnenersatz ein in seinem lebenden Lager nur verschobenes Sehnenstück gewinnen. Die Vereinigung des distalen Sehnenendes mit dem Skelettsystem des Endgliedes geschieht am besten derart, daß der Knochen dicht vor dem Gelenk von der volaren nach der dorsalen Seite durchbohrt wird und das Sehnenende auf dem Fingerrücken mit der Streckaponeurose vereinigt wird, oder indem das distale Sehnenende gespalten und auf jeder Seite breit am Periost befestigt wird (E. LEXER). Zur Verhinderung von Adhäsionen gelten die im vorstehenden zitierten Vorschläge. Auf diese Weise sind von E. LEXER zweimal Beugesehnen mit gutem Erfolg ersetzt worden.

IV. Nichtdiabetische Kohlehydratstoffwechselstörungen in ihrer Bedeutung für die Chirurgie.

Von

HANS FUSS-Bonn.

Mit 2 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Einleitung		296
I. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels		297
1. Physiologische Vorbemerkungen		297
2. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Krankheitszuständen		304
a) Schädigung bzw. Erkrankung direkt am Kohlehydratstoffwechsel beteiligter Organe.		304
α) Leberkrankheiten		304
β) Herzkrankheiten		308
γ) Pankreaskrankheiten		310
δ) Basedow		313
ϵ) Verletzungen		315
b) Schädigungen bzw. Erkrankungen mit nur mittelbaren Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel		317
α) Störungen des Säurebasenhaushalts		317
β) Inanition		319
γ) Infektionskrankheiten		320
δ) Das Carcinom		322
ϵ) Magenleiden		323
ζ) Ileus		324
η) Nephritis		324
3. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels durch die Operation		325
a) Vorkommen und Erscheinungsform der Störungen		325
b) Bedeutung einzelner auslösender Momente		327
α) Hungern und Abführen		327
β) Psychische Erregung		328
γ) Muskelbewegungen		329
δ) Atemstörungen		331
ϵ) Abkühlung		334
ζ) Pharmaca		335
a) Lokalanästhesie		335
b) Narkotica		336
1. Reine Narkoticumwirkung		336
a) Beeinflussung des Blutzuckers		336
1. Mechanismus der Hyperglykämie		337
2. Ursache der Glykogenverzuckerung		340
3. Abweichende Befunde		343
4. Sekundäre Hypoglykämie		344
b) Beeinflussung der Blutmilchsäure		344

	Seite
2. Wirkung der Narkotica als Teilfaktor bei Operationen	350
η) Blutverlust	352
θ) Operationstrauma im engeren Sinne	354
c) Bedeutung des postoperativen Symptomenkomplexes	356
4. Bedeutung der Kohlehydratstoffwechselstörungen für den Organismus.	358
II. Prä- und postoperative Ketokörperbildung	361
1. Physiologische Vorbemerkungen	361
2. Ketokörperbildung und Azidose	364
3. Vorkommen und Erscheinungsform der Ketokörperbildung	366
4. Bedeutung einzelner auslösender Momente	368
a) Krankheitszustände	368
α) Inanition	368
β) Leberkrankheiten	369
γ) Basedow	370
δ) Verletzungen	370
e) Infektionskrankheiten	371
ζ) Appendicitis	371
η) Acetonurien unklarer Genese	371
b) Operationstrauma im weiteren Sinne	372
α) Hungern und Abführen	372
β) Psychisches Trauma	372
γ) Betäubungsart	373
δ) Operationstrauma im engeren Sinne	374
5. Zusammenhang zwischen Kohlehydratstoffwechsel und Ketokörperbildung	376
6. Bedeutung der Ketokörperbildung für den Organismus.	377
Zusammenfassung	379

Literatur.

Zusammenfassende Arbeiten.

- BANG: Der Blutzucker. 1913.
- ELIAS: Zur Bedeutung des Säurebasenhaushalts und seiner Störungen. Erg. inn. Med. **25**, 192 (1924).
- EMDEN: Chemismus der Muskelkontraktion und Chemie der Muskulatur. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von BETHE, Bd. 8, Teil 1. 1925.
- FISCHLER: Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin: Julius Springer 1925.
- LICHTWITZ: Diabetes mellitus. Handbuch der inneren Medizin von MOHR-STAEHELIN, 2. Aufl., Bd. 4, Teil 1, S. 677.
- MACLEOD: Kohlehydratstoffwechsel und Insulin. Berlin: Julius Springer 1927.
- MAGNUS-LEVY: Die Acetonkörper. Erg. inn. Med. **1**, 352 (1908).
- MEYERHOF: Atmung und Anaerobiose des Muskels. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von BETHE, Bd. 8, Teil 1. 1925.
- NOORDEN, v. u. ISAAC: Die Zuckerkrankheit. Berlin: Julius Springer 1927.
- POLLAK: Physiologie und Pathologie der Blutzuckerregulation. Erg. inn. Med. **23**, 337 (1923).
- STAUB: Über Insulin und seinen Wirkungsmechanismus. Erg. inn. Med. **31**, 121 (1927).
- THANNHAUSER: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. München: J. F. Bergmann 1929.

Einzelarbeiten.

- ABELIN, GOLDENER u. KOBERI: Über die Bedeutung des Fettes für die Stoffwechselwirkung der Schilddrüse. Biochem. Z. **174**, 232 (1926).
- u. JORDI: Über Ketonurie bei experimenteller Hyperthyreose. Z. exper. Med. **68**, 20 (1929).
- ABRAHAM u. ALTMANN: Über den hämorenalen Acetonindex bei komatösen und nicht-komatösen Diabetikern. Klin. Wschr. **1927**, Nr 51, 2419.
- ABRIN: Postoperative Acetonurie. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **4**, 679 (1929). Ref. Z.org. Chir. **47**, 531.

- ACHELIS: Säurebasenhaushalt und Operationsgefährdung. Narkose u. Anästh. **1928**, 541.
 — Vorkommen und Bedeutung latenter Leberschädigungen in der Chirurgie. Dtsch. Z. Chir. **207**, 184 (1928).
 — Leberschädigungen und Narkosegefährdung. Zbl. Chir. **1929**, Nr 39, 2454.
 — Zur Leberfunktionsprobe bei chirurgischen Erkrankungen. Klin. Wschr. **1929**, Nr 14, 641.
 — u. SCHNEIDER: Das Verhalten des Säurebasenhaushalts beim experimentell gesetzten Ikterus und die Bedeutung dieses Verhaltens für den chirurgischen Eingriff. Dtsch. Z. Chir. **217**, 161 (1929).
- ADLER u. LANGE: Der Milchsäuregehalt des Blutes bei Leberkrankheiten. Arch. klin. Med. **157**, 129 (1927).
- ADLERSBERG u. PORGES: Über die Diagnose der Schwangerschaft mittels einer Doppelprobe auf alimentäre Acetonurie und Glykosurie. Med. Klin. **1926**, Nr 22, 1556.
- AGGAZZOTTI: L'iperglicemia da salasso. Arch. di Sci. biol. **14**, 511 (1930). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **61**, 348.
- AJELLO: Sull alterazioni org. dipendenti dalla narc. chlorof. Clinica chir. Palermo **1896**, Nr 8.
- ALBERTONI: Glicemia ed acidosi. Policlinico, sez. med., **1928**, H. 6, 285. Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **50**, 712.
- ALDEHOFF: Über den Einfluß der Karenz auf den Glykogenbestand von Muskel und Leber. Z. Biol. **25**, 137 (1889).
- ALIPOV: Experimentelle Beiträge zur Frage der Pathologie des traumatischen Shocks. Dtsch. Z. Chir. **228**, 349 (1930).
- ALLEN: Exp. studies in diabetes. J. Metabol. Res. **4**, 189, 199, 223 (1923).
- ALMAGIA u. EMBDEN: Über das Auftreten einer flüchtigen jodoformbindenden Substanz während der Durchblutung der Leber. Beitr. chem. Physiol. u. Path. **6**, 59.
- ALPERN u. BESUGLOW: Beobachtungen über die Hyperfunktion des Inselapparates der Bauchspeicheldrüse. Klin. Wschr. **1928**, Nr 13, 586.
 — u. LEITES: Über den Einfluß der Unterbindung des Ductus pancreaticus auf den Blutzucker. Klin. Wschr. **1925**, Nr 32 (1551).
- AMMON, v. u. SCHROEDER: Zum Säurebasenhaushalt bei der Gasnarkose. Dtsch. Z. Chir. **222**, 145 (1930).
- ANDERSON: Über das Verhalten des Blutzuckers bei Aderlaß. Biochem. Z. **12**, 1 (1908).
 — and ANDERSON: The effect of adrenaline on ketosis in phlorr. and norm. rats. Biochemie. J. **21**, Nr 6, 1398 (1927). Ref. Z.org. Chir. **50**, 639.
- ANSELMINO u. HOFFMANN: Nachweis einer acetonkörpervermehrenden Substanz im Blut der Schwangeren. Arch. Gynäk. **145**, 95 (1931).
- ARAKI: Über die Bildung von Milchsäure und Glykose im Organismus bei Sauerstoffmangel. Hoppe-Seylers Z. **15**, 335 (1891). Hoppe-Seylers Z. **15**, 546 (1891). Hoppe-Seylers Z. **16**, 201 (1892). Hoppe-Seylers Z. **16**, 453 (1892).
 — Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung von Phosphor und arseniger Säure auf den tierischen Organismus. Hoppe-Seylers Z. **17**, 311 (1893).
 — Über chemische Veränderungen der Lebensprozesse infolge von Sauerstoffmangel. Hoppe-Seylers Z. **19**, 422 (1894).
- ARNHEIM: Über den Einfluß der Chloroformnarkose auf den Blutzuckergehalt usw. Wien. klin.-ther. Wschr. **1905**, 43.
- ARNOLDI: Das Verhalten des Blutzuckers bei Kohlensäurebädern. Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 23, 619.
- ASCHNER: Über die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. **146**, 1 (1912).
- ASHER u. CALVO CRIADO: Beitrag zur Physiologie der Drüsen, Nr. 83. Biochem. Z. **1925**, 164.
- ATKINSON u. ETS: J. biol. Chem. **1922**, 52.
- AUBEL, MAYER et SIMONNET: Influence du taux de la glycémie sur la vitesse de conversion de l'acide lact. en glycose. C. r. Soc. Biol. Paris **93**, No 36, 1407 (1925). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **43**, 522.
- AUEL: Über Glykosurien bei Dyspnoen usw. Z. exper. Med. **2**, 421 (1914).
- AWDEJEW, THAL u. PROWATOROWA: Studien über den Stoffwechsel bei chirurgischen Erkrankungen im Zusammenhang mit dem Auftreten der postoperativen Ketonurie. Arch. klin. Chir. **149**, 649 (1928).
- AZADA: Amer. J. Physiol. **80**, 1 (1919).

- BAER: Untersuchungen über Azidose. Arch. exper. Path. u. Ther. **51**, 271 (1904).
 — Untersuchungen über Azidose II. Schmiedebergs Arch. exper. Path. u. Ther. **54**, 153 (1906).
 — Zur Lokalisation des Fettsäureabbaues im Organismus. Biochem. Z. **127**, 275 (1922).
 — u. BLUM: Über den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus. Schmiedebergs Arch. exper. Path. u. Ther. **55**, 89; **56**, 92 (1906); **59**, 321 (1908); **62**, 129 (1910).
 BALTES u. SILBERSTEIN: Über synthetische Zuckerbildung in der künstlich druckströmten Leber. Hoppe-Seylers Z. **100**, 34 (1917).
 BANG: Der Blutzucker 1913.
 — Die Zuckerbildung der Froschleber. Biochem. Z. **49**, 40 (1913).
 — Über den Mechanismus einiger experimenteller Hyperglykämieformen beim Kaninchen. Biochem. Z. **58**, 236 (1914).
 — Über den Mechanismus einiger experimenteller Hyperglykämieformen beim Kaninchen. Biochem. Z. **65**, 283 (1914).
 — Über den Mechanismus einiger experimenteller Hyperglykämieformen beim Kaninchen. Biochem. Z. **65**, 296 (1914).
 — u. STENSTRÖM: Asphyxie und Blutzucker. Biochem. Z. **50**, 437 (1913).
 BANSI: Arbeitsstoffwechsel und Kreislauf bei endokrinen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 9, 347.
 BARCROFT: Die Atemfunktion des Blutes. Erg. Physiol. **25**, 819 (1926).
 — Philos. Transactions **1914**, 206, 49.
 BARR and HIMWICH: Physiol. of Musc. exercise. J. of biol. Chem. **55**, 525 (1923).
 BARRENSCHEEN: Über Glykogen und Zuckerbildung in der isolierten Warmblüterleber. Biochem. Z. **58**, 277 (1913).
 BATTEZ: C. r. Soc. Biol. Paris **65 II**, 721 (1908).
 BATTIER u. SOULIER: Beiträge zum Studium der Glykogenfunktion. Med. moderne **1893**, 82. Zit. Zbl. med. Wiss. **15**, 147.
 BATZDORFF: Postoperative Acetonurie. Zbl. Chir. **1927**, Nr 33, 2097. Breslau. chir. Ges.
 BAUER: Über alimentäre Galactosurie. Dtsch. med. Wschr. **1908**, 1505. Wien. klin. Wschr. **1912**, 24.
 BAUMGARTEN u. POPPER: Ausscheidung von Acetonkörpern bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien. Wien. klin. Wschr. **1906**, Nr 12, 334.
 BAYLISS and CANNON: Med. research. Comm. sec., Nr 26, 19. März 1919.
 BECKER: Über Acetonurie nach Narkose. Zbl. Chir. **1894**, 895.
 — Über Acetonurie nach der Narkose. Virchows Arch. **140**, 1 (1895).
 BECKMANN: Resynthese der Milchsäure bei Störungen der Leberfunktion. Klin. Wschr. **1927**, Nr 47, 2229.
 — Klinische Erfahrungen mit der Leberfunktionsprüfung durch Milchsäurebelastung. Z. klin. Med. **110**, 163 (1929).
 — u. MEIER: Über das Säurebasengleichgewicht bei experimentellen Nierenveränderungen. Mitt. 1—5. Z. exper. Med. **29**, 579 (1922).
 — u. MIRSALIS: Der Milchsäuregehalt des Blutes nach Milchsäureinjektion bei experimenteller Leberschädigung. Arch. klin. Med. **159**, 129 (1928).
 BEESLY: Postanaesthetic acetonuria. Brit. med. J., 19. Mai 1906. Ref. Zbl. Chir. **1906**, 872.
 BELICENKO: Über den Einfluß des bei der lokalen Betäubung eingeführten Adrenalins auf das postoperative Ansteigen des Zuckergehalts des Blutes. Vestn. Chir. (russ.) **7**, 66 (1928). Ref. Z.org. Chir. **46**, 552.
 BENDIX: Über alimentäre Glykosurie nach Narkose. Zbl. Stoffwechs. **3**, 149 (1902).
 BENNET: Ber. Physiol. u. Path. **39**, 398.
 BENTHIN: Der Blutzucker in der Schwangerschaft usw. Z. Geburtsh. **69**, 198 (1911).
 BERESOW: Postoperative Azidose und ihre Behandlung. Kongr. russ. Chir., Mai 1926. Ref. Zbl. Chir. **1926**, Nr 35, 2215.
 — Die postoperative Azidose. Arch. klin. Chir. **149**, 571 (1928).
 — KUCHOWARENKO u. LIFSCHÜTZ: Die postoperative Azidose und ihre Behandlung. Arch. klin. Chir. **144**, 222 (1927).
 BERGH, VAN DEN u. HEUKELOM: Hyperglykämie und Glykosurie bei Magenleiden. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 16, 645.
 BERGMANN: Internistisches Korreferat zur Chirurgie des Pankreas. Arch. klin. Chir. **148**, 388 (1927).

- BERGMANN, v.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880.
- BERGMARK: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **1915**, 32.
- BERLIN u. JITZ: Die Ausscheidung von Ketonkörpern bei Leberaffektionen. Z. klin. Med. **109**, 342 (1929).
- BERNARD, CL.: Leçon de Phys. exp. Paris 1855.
- Leçon sur le diabète et la glycos. anim. Paris 1877.
- Leçon sur les Phénomènes de la vie, Tome 1, p. 278. Paris 1885.
- BERNHARD: Der Einfluß des Insulins auf den Zuckerumsatz der herausgeschnittenen Rattenleber. Biochem. Z. **157**, 396 (1925).
- Methode zur Erkennung akuter Pankreaserkrankungen usw. Dtsch. Z. Chir. **198**, 351 (1926).
- Über die Hyperglykämie bei akuten Pankreaserkrankungen. Dtsch. Z. Chir. **212**, 209 (1928).
- Die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Gallenwege und dem Auftreten der akuten Pankreasnekrose usw. Dtsch. Z. Chir. **231**, 1 (1931).
- BERT: Intox. chron. per le chlorof. C. r. Soc. Biol. Paris **1885**, No 30.
- BERTRAM: Inhalationsnarkose und Blutzucker. Z. exper. Med. **37**, 99 (1923).
- Die Bedeutung der Azidose und Alkalose für den Kohlehydratstoffwechsel. I. Mitt. Z. exper. Med. **43**, 407 (1924). II. Mitt. Z. exper. Med. **43**, 421 (1924).
- BEST, DALE, HOET and MARKS: Proc. roy. Soc. Lond. Ser. B **100**, 55 (1926).
- BEUMER: Der Adrenalindiabetes unter der Einwirkung verschiedener Salze. Z. Kinderheilk. **35**, 305 (1923).
- BEVAN and FAVILL: Acid. intox. and late poisonous effects of anesthetics. J. amer. med. Assoc. **45**, 691 (1905).
- BIELING: Experimentelle Untersuchungen über die Sauerstoffversorgung bei Anämien. Biochem. Z. **60**, 421 (1914).
- BIELSCHOWSKY: Untersuchungen über das Säurebasengleichgewicht und die Ketokörper im Blut bei Ikterus. Z. klin. Med. **114**, 466 (1930).
- BIER: Der Blutmilchsäurespiegel beim Morbus Basedow in der Ruhe und während der Arbeit. Klin. Wschr. **1929**, Nr 28, 1306.
- BIERMER: Über die Blutzuckerkurve des Magen-Darm-Carcinoms und ihre diagnostische Bedeutung. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 19, 597.
- BINET: Press. méd. **50**, 463 (1918).
- BING u. JAKOBSON: Über den Einfluß von CO₂-, Cl-, PO₄-Ionen auf die Oxydationsvorgänge im Tierkörper. Arch. klin. Med. **113**, 210 (1914).
- BINSWANGER: Über Einwirkung der Kohlensäure auf den Blutzucker im Organismus. Pflügers Arch. **193**, 296 (1922).
- BINZ: Über die antipr. Wirkung von Chinin und Alkalien. Virchows Arch. **51**, 152 (1870).
- BIX: Über cerebral bedingte Acetonurie. Wien. klin. Wschr. **1930**, 778.
- BLALOK: Experimenteller Shock. J. amer. med. Assoc., 12. Dez. **1931**.
- BLINOD u. SEBOLD: Die postoperative Acetonurie. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **1926**, 41. Ref. Z.org. Chir. **38**, 676.
- BLINOW u. KOGAN: Der Zuckergehalt des Blutes in bezug zum operativen Eingriff. Nov. chir. Arch. (russ.) **1927**, Nr 53, 88; Zbl. Chir. **1928**, 2368.
- BLÖCK: Über die Charakteristik der glykämischen Reaktion nach oraler Galactosezufuhr bei Leberparenchymschädigung. Z. klin. Med. **112**, 37 (1930).
- BLUM: Über Nebennierendiabetes. Arch. klin. Med. **71**, 146 (1901).
- BOCK: Experimentelle Untersuchungen über die Folgen der lang dauernden Chloroformnarkose. Diss. Bern 1910.
- BÖCK u. BAUER: Über den Einfluß einiger Arzneimittel auf den Gasaustausch der Tiere. Z. Biol. **10**, 363 (1874).
- BOEDEMER: Über Chloroformspättodesfälle bei Leberkrankheiten. Schweiz. med. Wschr. **1920**, Nr 25, 528.
- BOEHM: Ber. aus dem Pharm. Inst. Dorpat (ROSENBAUM). Naunyn-Schmiedebergs Arch. **15**, 450 (1882).
- u. HOFFMANN: Beiträge zur Kenntnis des Kohlehydratstoffwechsels. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **8**, 271 (1878).
- BOKELMANN, BOCK u. ROTHER: Untersuchungen über den Acetonkörpergehalt des Blutes während der Schwangerschaft. Z. Geburtsh. **89**, 1 (1926).

- BOLLMANN, MANN and MAGATH: Amer. J. Physiol. **74**, 238 (1925).
- BOOHER and KILLIAN: Ketosis assoc. with condit. of alkalosis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **21**, Nr 8, 528 (1924). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **40**, 40.
- BORBERG: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **28**, 91 (1912).
- BORCHARDT u. BENNINGSON: Blutzuckeruntersuchungen bei chronischen Nephritiden. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 41, 2275.
- BORNSTEIN: Über den Mechanismus der Insulinwirkung. Klin. Wschr. **1924**, Nr 16, 681.
- u. HOLM: Über den Mechanismus der Parasympathicusglykämie. Biochem. Z. **132**, 138 (1922).
- u. LÖWENBERG: Über die Rolle des Pankreas bei einigen toxischen Glykämien. Biochem. Z. **186**, 243 (1927).
- u. MÜLLER: Über den respiratorischen Stoffwechsel bei toxischen Glykämien. Biochem. Z. **126**, 64 (1921/22).
- u. ROESE: Über Ammoniak- und Zuckerstoffwechsel überlebender Organe unter dem Einfluß oxydationshemmender Gifte. Arch. f. exper. Path. **145**, 277 (1929).
- u. VÖLKER: Über das Verhalten der Kohlehydrate bei Muskeldurchblutung am Extremitätenpräparat. Biochem. Z. **209**, 103 (1929).
- u. VOGEL: Die Wirkung des Pilocarpins auf die Blutzusammensetzung. Biochem. Z. **118**, 1 (1921).
- — Parasympathische Gifte und Blutzucker. Biochem. Z. **122**, 274 (1921).
- BOSHAMER: Untersuchungen über die Einwirkung von Äthernarkosen auf die Leberfunktion. Klin. Wschr. **1928**, Nr 10, 445.
- BRACKEL: Die akute gelbe Leberatrophie im Anschluß an die überstandene Chloroformnarkose. Volkmanns Slg. inn. Med. **1913**, Nr 674, 39.
- BRACKETT, STONE u. LAW: Aciduria assoc. with. death after anaesth. Boston med. J. **151**, 2 (1904).
- BRADNER and REIMANN: Observation upon the elim. of aceton and diacetic acid in 214 surg. cases. Amer. med. Sci. **150**, 727 (1915).
- BRAHDY u. BREHME: Beiträge zum Tetanieproblem. Z. exper. Med. **59**, 323 (1928).
- BREWER: Fatal aceton. following an operat. for acute appendic. Ann. Surg. **36**, 481 (1902).
- BRICKER: Zum Diabetesproblem. Klin. Wschr. **1924**, Nr 52, 2389.
- BRÖSAMLEN u. STERKEL: Der Einfluß von Muskelarbeit auf den Blutzuckergehalt. Arch. klin. Med. **130**, 358 (1919).
- BROWN: Two cases of death from postanesthet. acid. intox. Brit. med. J. **1911**, 429.
- and GRAHAM: Ketonæmia et Ketonuria in childhood. Arch. Dis. Childh. **1926****1**, Nr 5, 302. Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **45**, 868.
- BRUGER, BURNE and DREYER: Effects of avertin on liver function. Amer. J. Surg. **9**, 82 (1930).
- BRUGSCH, DRESEL u. LEWY: Beiträge zur Stoffwechselneurologie. I. Z. exper. Path. u. Ther. **21**, 358 (1920).
- — Zur Stoffwechselneurologie der Medulla oblongata. II. Z. exper. Med. **25**, 262 (1921).
- BSTEH u. DRIAK: Zur Klinik der Commotio cerebri. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **41**, 182 (1928).
- BÜDINGEN: Ernährungsstörungen des Herzmuskels. Leipzig 1917.
- Grundzüge der Ernährungsstörung des Herzmuskels und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusion. Dtsch. med. Wschr. **3**, 64 (1919).
- BÜRGER: Die Wirkung der Arbeit auf den Zuckergehalt des menschlichen Blutes. Z. exper. Med. **5**, 125 (1917).
- Die Wirkung der Muskelarbeit auf Blut und Harnzucker beim Diabetiker. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. **87**, 233 (1920).
- Die klinische Bedeutung der initialen Insulinhyperglykämie. Klin. Wschr. **1930**, Nr 3, 104.
- u. KRAMER: Primäre Hyperglykämie und Glykogenverarmung der Leber als Folge intravenöser Insulininjektion. Z. exper. Med. **67**, 441 (1929).
- BÜTTNER: Blutmilchsäure und Carcinom. Klin. Wschr. **1926**, 1507.
- BURGER u. MARTENS: Der Blutzuckergehalt bei Muskelarbeit. Klin. Wschr. **1924**, Nr 41, 1860.
- BURCHOLT: Über toxische Zustände bei Phlorrizzinanwendung usw. Hoppe-Seylers Z. **90**, 60 (1914).

- BURN: *J. of Physiol.* **49**; *Proc.* **1915**, 12. Zit. nach POLLAK.
 — and DALE: *J. of Physiol.* **59**, 164 (1924).
 CACIN: Über prä- und postoperative Behandlung der Acetonurie. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **20**, 173 (1930). *Ref. Z.org. Chir.* **54**, 466.
 CALDVELL u. CLEVELAND: Observations on the relation of acid. to anaesthet. *Surg. etc.* **25**, 22 (1917).
 CALZAVARA: Die akute hochgradige Hyperglykämie als charakteristisches Frühsymptom bei experimentell erzeugter Pankreasnekrose. *Arch. ital. Chir.* **13** (1925); *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 26, 1405.
 CAMPAGNOLLE, DE: Eine Versuchsreihe über alimentäre Glykosurie im Fieber. *Arch. klin. Med.* **60**, 188 (1898).
 CANNON: *Boston med. J.*, Juni **1921**; *Arch. Surg.* **4**, Nr 1 (1922).
 — Traumatological-Shock. London u. New York 1923.
 — u. HOSKIN: *Amer. J. Physiol.* **29**, 274 (1911/12).
 — SHOOL and WRIGHT: *Amer. J. Physiol.* **29**, 280 (1910).
 — and SMILLIE: *Amer. J. Physiol.* **33**, 356 (1914).
 CANTAROW and GEHRET: Ether hyperglycaemia with especial reference to hepatic disease. *Amer. J. med. Assoc.* **96**, 939 (1931). *Ref. Z.org. Chir.* **54**, 469.
 CARDINI u. MARTINEZ: Prä- und postoperative Acetonurien. *Med. lat.-amer.* **10**, Nr 120, 1381 (1925). *Ref. Z.org. Chir.* **34**, 50.
 CASTILLO: Verhalten der Acetonkörper im Blut in der chirurgischen Anästhesie. *Schmerz, Narkose u. Anästh.* **4**, 176 (1931/32).
 CAVAZZANI: Blutzucker u. Arbeitsleistung. *Zbl. Physiol.* **8**, Nr 22, 689 (1894).
 CHAIKOFF and WEBER: Effect of glykose on the ketone body excret. in fasting depancreatised dogs. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **25**, Nr 3, 212 (1927). *Ref. Kongr.zbl. inn. Med.* **50**, 24.
 CHALFAUT: *J. amer. med. Assoc.* **59**, 11 (1912).
 CHANTRAINE: Blutzuckeruntersuchungen bei Narkose und Nervenkrankheiten. *Z. inn. Med.* **1920**, Nr 30, 521.
 CHASSIN u. SCHAPIRO: Über den Einfluß der operativen Eingriffe auf den Kohlehydratumsatz und das Säurebasengleichgewicht. *Arch. klin. Chir.* **153**, 335 (1928).
 CHAUVEAU et KAUFMANN: *C. r. Acad. Sci. Paris* **104** u. **105** (1887); **116**, 463 (1893).
 — — cit. nach POLLAK, *Erg. inn. Med.* **23**.
 CHAUVIN et DECONOMOS: Patogenesi e trattamento dei disturbi postanesth. *Rev. de Ther. med.-chir.* **1913**, 2. *Ref. Zbl. ges. Chir. u. Grenzg.* **1**, 286.
 CHVOSTEK: Über alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedow. *Wien. Klin. Wschr.* **1892**, Nr 17, 251.
 CLERK: Beiträge zur Ketonurie. *Z. klin. Med.* **118**, 532 (1931).
 CLENAHANMc, et NORRIS: Adenoma of the Islands of Langerhans with assoc. hypoglyc. *Amer. med. Sci.* **77**, 93 (1929).
 CLIFTON u. LANDRY: Postoperative Azidose. *Boston med. J.* **192**, Nr 24, 1159 (1925). *Ref. Z.org. Chir.* **32**, 481.
 COBET: Über den Milchsäuregehalt des Gehirns bei verschiedenen Formen von Atemnot. *Arch. f. exper. Path.* **145**, 140 (1929).
 COENEN: Ohnmacht, Kollaps und Shock usw. *Münch. med. Wschr.* **1926**, Nr 1, 1.
 COKKALIS: Eiweiß- und Zuckerausscheidung bei Erregungszuständen und ihre Beziehungen zur Innervation der Niere. *Dtsch. Z. Chir.* **229**, 129 (1930).
 COLACA: *Riforma med.* **17** (1911). *Ref. Zbl. Physiol. u. Path. Stoffwechs.*, N. F. **6**, 928.
 COLLAZO: L'acide lact. du sang dans les vaisseaux du foi et des musc. *C. r. Soc. Biol. Paris* **93**, 407 (1925). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **42**, 255.
 — u. LEWIKI: Neue Beiträge für Insulinwirkung auf die Milchsäure. *Biochem. Z.* **158**, 136 (1925).
 — — Der Milchsäurestoffwechsel bei Diabetikern usw. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, Nr 15, 600.
 — et MORELLI: Rech. exp. sur la phys. de l'acid lact. du sang. *J. Physiol. et Path. gén.* **24**, No 1, 76 (1926). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **44**, 794.
 — u. PUYAL: Adrenalinwirkung auf die Blutmilchsäure. *Klin. Wschr.* **1932**, Nr 47, 1947.
 COLLIP: *Trans. roy. Soc. Canada*, V. s. **16**, 28 (1922).
 — and BACKUS: *Amer. J. Physiol.* **51** (1920).

- COLOSANTO e MOSCATELLI: Estratto dal Bull. della r. acad. med. di Roma, 1886/87.
 MOLESCHOTT'S Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. 14, H. 1, S. 2.
- CONYBEARE, DENSHAM, MAIZELS and PEMBERG: Observat. upon the respir. exchange, temp. and sugar in the blood of anaesth. animals. Proc. physiol. Soc., 15. Okt. 1927. Ref. Narkose und Anästh. **1928**, 147.
- CORI, C. F.: Proc. exper. Biol. a. Med. **20**, 522 (1923).
 — J. of biol. Chem. **63**, 253; **65**, 397 (1925).
 — and G. T. CORI: J. of biol. Chem. **70**, 557 (1926).
 — Die Kohlehydratbilanz an der hungernden Ratte nach Insulin- und Adrenalininjektion. Biochem. Z. **206**, 39 (1929).
 — and GOLTZ: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **21**, 121 (1923).
- CRAMER: Beiträge zur Kenntnis des Glykogens. Z. Biol. **24**, 67 (1888).
- CREVELD, VAN: Carbohydrate metabol. of premature infants. Amer. J. Dis. Childr. **38**, 912 (1929).
- CRILE: The phenomena of acidosis and its dominating influence in surg. Ann. Surg. **62**, 257 (1915).
 — C. r. 6. Congr. Soc. internat. Chir. **1923**.
 — and ROWLAND: Thermo-electric studies of temp. variations in anim. tissues. Amer. J. Phys. **1922**, 62, 2, 349. Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **32**, 385.
- DASTRE: De la glycémie asphyxique. Thèse de Paris **1879**.
 — De la formation de sucre dans l'organisme sous l'influence du défaut d'oxygène. C. r. Soc. Biol. Paris, IX. s. **3**, No 28 (1891).
- DAVID, BACHE u. AUER: Einwirkung der Atemluft auf Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsel. Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 16, 868.
- DAVIES, HALDANE and KENNAWEY: Exp. on the regul. of the bloods alcalin. Amer. J. Physiol. **54**, 32 (1920).
 — and WHIPPLE: Influence of fasting and various diets on the liver injury effectet by chlorof. anaesth. Arch. int. Med. **23**, 612, 626, 639, 711 (1919).
- DELBET: Presse méd. **1918**, No 37; **1919**, No 42. C. r. Soc. Biol. Paris **81** (1918).
- DERANKOWA: Zur Frage der postoperativen Azidose nach gynäkologischen Operationen. Ž. Acuš. (russ.) **40**, 11. Ref. Z.org. Chir. **47**, 655.
- DERRA: Amminosäureausscheidung bei Leberkranken usw. Z. exper. Med. **57**, 657 (1927).
 — u. FUSS: Der Einfluß der Narcylennarkose auf den Kohlehydratstoffwechsel und Säurebasenhaushalt, sowie auf den Gasaustausch im Blut. Z. exper. Med. **83**, 807 (1932).
- DEWES: Über Blutzuckeruntersuchungen bei Operationen in Lokalanästhesie und Äthernarkose. Arch. klin. Chir. **122**, 173 (1923).
- DIEZ u. FRUGONI: Das klinische Bild der postoperativen Azidose und Alkalose. Prensa méd. argent. **16**, 469 (1929). Ref. Z.org. Chir. **49**, 643.
- DISCHE u. LASSLO: Über eine neue colorimetrische Bestimmungsmethode der Milchsäure im Blut. Biochem. Z. **188**, 344 (1927).
- DIVUOGORSKIJ u. KLETZ: Über postoperative Acetonurie und ihre klinische Bedeutung. Irkutsk. med. Ž. **3**, Nr 5/6, 172 (1926). Ref. Z.org. Chir. **37**, 850.
- DRAUDT: Über die Verwertung von Lactose und Galactose nach partieller Leberausschaltung. Arch. f. exper. Path. **72**, 457 (1913).
- DRESEL: Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie und Physiologie des peripheren und zentralen vegetativen Nervensystems. Biochem. Z. **37**, 373 (1923).
 — GOLDNER u. HIMMELWEIT: Zum Basedowproblem. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 7, 259.
 — u. HIMMELWEIT: Kreislaufinsuffizienz und Muskelstoffwechsel. Klin. Wschr. **1929**, Nr 7, 294.
 — — Milchsäurestudien bei Gesunden, Kreislaufkranken und Basedowkranken. Z. klin. Med. **112**, 528 (1930).
 — u. LEWY: Die Zuckerregulation bei Paralysis-agitans-Kranken. Z. exper. Med. **26**, 95 (1922).
- DREYFUSS: Über den Diabetes mellitus im Kindesalter. Diss. Würzburg 1886.
- DÜTTMANN: Untersuchungen über die Leberfunktion und die Duodenal- und Magensekretion bei Erkrankungen der Gallenwege. Bruns' Beitr. **129**, 507 (1923).
- ECKHARDT: Die Stellung der Nerven beim künstlichen Diabetes. Ber. Anat. u. Physiol. **1869**, 10.

- ECKHARDT: Über den Einfluß des Chloralhydrats auf gewisse experimentell zu erzeugenden Diabetesformen. Arch. f. exper. Path. **12**, 275 (1880).
 — Zur Deutung der Entstehung der vom 4. Ventrikel aus erzeugbaren Hydrurien. Z. Biol. **44**, 407 (1903).
- EDIE: On glycosuria caused by excess of carbon diox. Biochemic. J. **1**, 455 (1906).
 — MOORE and ROAF: Studies on glycosuria. Biochemic. J. **5**, 235 (1911).
- EICHELBAUM: Ein Fall von postoperativer Acetonurie in der orthopädischen Praxis. Z. orthop. Chir. **49**, 273 (1928).
- EICHLER: Ein Beitrag zur Frage des Ursprungs der Azidose bei Äthernarkose. Narkose u. Anästh. **1929**, H. 4.
- EISNER: Ernährungsschäden und ihre Bedeutung für Blutzucker und Glykogengehalt des Organismus. Z. exper. Med. **52**, 214 (1926).
- EITEL: Die glykämische Kurve nach peroraler Glykosebelastung bei entzündlichen Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege. Dtsch. Z. Chir. **226**, 368 (1930).
 — Die klinische Verwertbarkeit der peroralen Glykosebelastung bei Erkrankungen der Gallenblase und der Leber. Zbl. Chir. **1930**, Nr 25, 1577. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1930**, 735.
 — u. LOESER: Schilddrüsentätigkeit und Hypophysenvorderlappen. Klin. Wschr. **1932**, Nr 42, 1748.
 — — Hypophysenvorderlappen, Schilddrüse und Kohlehydratstoffwechsel der Leber. Arch. f. exper. Path. **167**, 381 (1932).
- ELEK u. MOLNAR: Klinische Stoffwechseluntersuchungen. Z. exper. Med. **51**, 673 (1926).
- ELIAS: Über die Rolle der Säure im Kohlehydratstoffwechsel. Über Säurediabetes. Biochem. Z. **48**, 120 (1913).
 — Zur Bedeutung des Säurebasenhaushalts und seiner Störungen. Erg. inn. Med. **25**, 192 (1924).
 — u. KOLB: Über die Rolle der Säure im Kohlehydratstoffwechsel. Über Hungerdiabetes. Biochem. Z. **52**, 331 (1913).
 — u. SAMARTINO: Über die Rolle der Säure im Kohlehydratstoffwechsel. Biochem. Z. **117**, 10 (1921).
 — u. SCHUBERT: Über die Rolle der Säure im Kohlehydratstoffwechsel. Säure und Muskelglykogen. Biochem. Z. **90**, 229 (1918).
- ELLIOT: J. of Physiol. **44**, 374 (1912).
- ELMER u. SCHEPS: Beiträge zur Kenntnis und Messung der diabetischen Azidose. Arch. klin. Med. **162**, 144 (1928).
- EMBDEN: Über Zuckerbildung bei Durchblutung der glykogenfreien Leber. Beitr. chem. Physiol. u. Path. **6**, 44 (1905).
 — Über die Quelle der Milchsäure im Tierkörper. Zbl. Physiol. **18**, 832 (1905).
 — Zur Lehre von der Acetonurie. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1907**, 252.
 — Über die Wege des Kohlehydratabbaues im Tierkörper. Klin. Wschr. **1922**, Nr 9, 402.
 — Untersuchungen über den Verlauf der Phosphorsäure und Milchsäurebildung bei der Muskeltätigkeit. Klin. Wschr. **1924**, Nr 31, 1393.
 — BALTES u. SCHMIDT: Über den Chemismus der Milchsäurebildung aus Traubenzucker im Tierkörper. Biochem. Z. **45**, 108 (1912).
 — u. GRIESBACH: Über Milchsäure- und Zuckerbildung in der isolierten Leber. Hoppe-Seylers Z. **91**, 286 (1914).
 — u. HENTSCHEL: Über die Einwirkung von Fluorionen auf die Arbeitsfähigkeit und den Laktacidogenwechsel des Froschmuskels. Biochem. Z. **156**, 343 (1925).
 — u. ISAAC: Über die Bildung von Milchsäure und Acetessigsäure in der diabetischen Leber. Hoppe-Seylers Z. **99**, 297 (1917).
 — u. JOST: Über chemische und kolloid-chemische Veränderungen bei der Muskelermüdung. Hoppe-Seylers Z. **165**, 224 (1927).
 — u. KALBERLAH: Über Acetonbildung in der Leber. Beitr. chem. Physiol. u. Path. **8** (1906).
 — — u. ENGEL: Über Milchsäurebildung im Muskelpreßsaft. Biochem. Z. **45**, 45 (1912).
 — u. KRAUS: Über Milchsäurebildung in der künstlich durchströmten Leber. Biochem. Z. **45**, 1 (1912).
 — u. LAQUER: Über die Chemie des Laktacidogens. Hoppe-Seylers Z. **98**, 181 (1917); **113**, 1 (1921).
 — u. LATTES: Über die Acetessigsäurebildung in der Leber des diabetischen Hundes. Beitr. chem. Physiol. u. Path. **11**, 327 (1908).
- Ergebnisse der Chirurgie. XXXVI.

- EMBDEN u. LAWACZECK: Über die Bildung anorganischer Phosphorsäure bei der Kontraktion des Froschmuskels. *Biochem. Z.* **127**, 181 (1922).
- LÜTHJE u. LIEFMANN: Über den Einfluß der Außentemperatur auf den Blutzuckergehalt. *Beitr. chem. Physiol. u. Path.* **10**, 265 (1907).
- u. MARX: Über Acetonbildung in der Leber. *Beitr. chem. Physiol. u. Path.* **11**, 318 (1908).
- u. MICHAUD: Über den Abbau der Acetessigsäure im Tierkörper. *Beitr. chem. Physiol. u. Path.* **11**, 332 (1908).
- u. OPPENHEIMER: Über Milchsäurebildung in der künstlich durchströmten Leber. *Biochem. Z.* **45**, 34 (1912).
- SALOMON u. SCHMIDT: Über Acetonbildung in der Leber. *Beitr. chem. Physiol. u. Path.* **8**, 129 (1906).
- SCHMITZ u. WITTENBERG: Über synthetische Zuckerbildung in der künstlich durchströmten Leber. *Hoppe-Seylers Z.* **88**, 210 (1913).
- u. WIRTH: Über Hemmung der Acetessigsäurebildung in der Leber. *Biochem. Z.* **27**, 1 (1910).
- ENDRES u. LÜCKE: Die Regulation des Blutzuckers und der Blutreaktion beim Menschen. *Z. exper. Med.* **45**, 669 (1925).
- u. NEUHAUS: Austauschvorgänge zwischen Gewebe und Blut. I. Mitt. Die Wirkung des Aderlasses auf die Blutgase und das Säurebasengleichgewicht des Organismus. *Z. klin. Med.* **47**, 585 (1925).
- EPPINGER: Milz und Kreislauf. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **1928**, 537, 609.
- Über den postoperativen Shock. *Wien. klin. Wschr.* **1931**, 65.
- Über den postoperativen Symptomenkomplex. *Klin. Wschr.* **1932**, Nr 15, 618.
- FALTA u. RUDINGER: Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. *Z. klin. Med.* **66**, 1 (1908); **67**, 380 (1909).
- KISCH u. SCHWARZ: Arbeit und Kreislauf. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 23, 1101.
- — Über die Bedeutung der Pufferung im aktiv arbeitenden Muskelgewebe für die Kreislauffunktion. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 25, 1128.
- — Der Einfluß körperlicher Arbeit auf die Sauerstoffsättigung und auf die aktuelle Reaktion des arteriellen Blutes bei Kreislaufkranken. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 29, 1316.
- LASSLO u. SCHÜRMEYER: Zit. nach SCHNEIDER. *Dtsch. Z. Chir.* **226**, 166 (1930).
- u. SCHÜRMEYER: Über den Kollaps und analoge Zustände. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 16, 777.
- ERDELYI: Zur Kenntnis toxischer Phlorrizinwirkung nach Experimenten an der partiell ausgeschalteten Leber. *Hoppe-Seylers Z.* **90**, 32 (1914).
- ERLANDSEN: Experimentelle Untersuchungen über den Phlorrizindiabetes. *Biochem. Z.* **23**, 329 (1910).
- ESCHWEILER: Über den Einfluß des Insulins auf den Blutzuckerspiegel während der Äthernarkose. *Arch. f. exper. Path.* **161**, 21 (1931).
- EWIG u. KLOTZ: Studien über den postoperativen Shock. I. *Dtsch. Z. Chir.* **235**, 680 (1932). II. *Klin. Wschr.* **1932**, Nr 22, 932.
- FAHR: Leberschädigungen und Chloroformtod. *Dtsch. med. Wschr.* **1918**, Nr 44, 1218; *Berl. klin. Wschr.* **1919**, Nr 33, 789.
- FAHRIG: Über den Kohlehydratumsatz der Geschwülste usw. *Z. Krebsforschg.* **25**, 146 (1927).
- FALK u. SAXL: Zur funktionellen Leberdiagnostik. *Z. klin. Med.* **73**, 131, 325 (1911).
- FALTA u. PRIESTLY: Beitrag zur Regulation von Blutdruck und Kohlehydratstoffwechsel durch das chromaffine System. *Berl. klin. Wschr.* **1911**, 47.
- FAZEKAS: Über die Ketonkörperbildung des Blutes. *Biochem. Z.* **170**, 224 (1926).
- FEIGL: Neue Untersuchungen über akute gelbe Leberatrophie. *Biochem. Z.* **86**, 1 (1918).
- FEIST: Isolierte subcutane Pankreasruptur. *Med. Klin.* **10**, 366 (1926).
- FICKENWIRTH: Zur postoperativen nichtdiabetischen Azidose. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 50, 2821; **1927**, Nr 27, 1685.
- FILIPPI, DE: Der Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden, die mit Eckscher Fistel nach der PAWLOWSCHEN Methode operiert wurden. *Z. Biol.* **49**, 511 (1907); **50**, 38 (1908).
- FINALY: Untersuchungen über die Einwirkung von Avertin auf die Leberfunktion. *Brunns' Beitr.* **149**, 329 (1930).
- FIROR u. STINSON: Einzeitige Totalexstirpation der Leber beim Hund. *Bull. Hopkins Hosp.* **44**, 2, 138 (1929). *Ref. Münch. med. Wschr.* **1929**, Nr 25, 1067.

- FISCHER: Über den Nachweis des Acetons und der Acetessigsäure. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 24, 1007.
- FISCHLER: Über das Auftreten akuter schwerster Leberdegenerationen an Tieren mit Eck-scher Fisteln bei komplizierender Pankreasfettgewebsnekrose usw. Arch. klin. Med. **100**, 329 (1910).
- Über das Wesen der zentralen Läppchennekrose in der Leber und über die Rolle des Chloroforms bei dem sog. Narkosespätod. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **26**, 553 (1913).
 - Insulintherapie, hypoglykämische Reaktion und glykopriive Intoxikation. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 47, 1407.
 - Über das Auftreten herdförmiger Nekrosen. Beitr. path. Anat. **77**, 217 (1927).
 - Beiträge zur Frage der Zuckerwirkung im Organismus. Hoppe-Seylers Z. I. **157**, 1 (1926); II. **165**, 53 (1927); III. **165**, 68 (1927).
 - Zur Chemie und zur therapeutischen Wirkung des Traubenzuckers. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 36, 1541.
 - Über Probleme des Kohlehydratstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Leber. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 15, 605.
 - Traubenzucker als Therapeuticum. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 19, 791.
 - Vortr. Ver.igg. Münch. Fachärzte inn. Med., 10. März 1931. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 31, 1323.
 - u. BARDACH: Über Phosphorvergiftung am Hunde mit partieller Leberausschaltung. Hoppe-Seylers Z. **78**, 435.
 - u. CUTTLER: Die Rolle des Pankreas bei der zentralen Läppchennekrose. Arch. exper. Path. u. Ther. **75**, 1 (1913).
 - u. ERDELYI: Zur Kenntnis der toxischen Phlorrizinwirkung nach Experimenten an der partiell ausgeschalteten Leber. Hoppe-Seylers Z. **90**, 32 (1914).
 - u. HIRSCH: Beiträge zur Frage der Zuckerwirkung im Organismus. IV. Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Blutzuckers nach intravenöser Injektion von Methylglyoxal, Dioxyceton und Traubenzucker. Arch. f. exper. Path. **127**, 287 (1928).
 - u. HJÄRRE: Über experimentelle zentrale Läppchennekrose der Leber. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, 663 (1927/28).
 - u. Kossow: Vorläufige Mitteilung über den Ort der Acetonkörperbildung nach Versuchen mit Phlorrizin an der partiell ausgeschalteten Leber. Arch. klin. Med. **111**, 479 (1913).
 - u. OTTENSOOSER: Zur Analyse des hypoglykämischen Zustands und über die Wesensgleichheit der glykopriiven Intoxikation und der hypoglykämischen Reaktion. Hoppe-Seylers Z. **144**, 1 (1925).
 - — Zur hypoglykämischen Reaktion und zur Zuckerverwertung im tierischen Organismus. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 12, 471.
 - u. REIL: Weitere Beiträge zur Kenntnis des Zuckerabbaues im alkalischen Medium sowie unter gleichzeitiger Einwirkung von Oxydationsmitteln. Biochem. Z. **227**, 140 (1930).
 - u. SCHMID: Über die Beeinflussung des Kohlehydratumsatzes und der Körpertemperatur durch Injektion saurer und alkalischer Puffergemische. Arch. f. exper. Path. **155**, 91 (1930).
 - TÄUFEL u. SOUCI: Über das Verhalten des Traubenzuckers beim Erhitzen in alkalischer Lösung. Biochem. Z. **208**, 191 (1929).
- FISHER and MENSING: Insuline-glycose treatment of surg. Shock and non diabetic acidosis. Surg. etc. **40**, 548 (1925).
- u. SNELL: The insuline treatment of praeoperat. and postoperat. non diabetic acid. J. amer. med Assoc. **82**, 699 (1924). Ref. Z.org. Chir. **27**, 434.
 - — Praeop. and postop. acidosis. Curr. res. in anaest. and analg. Vol. 4, Nr 2, p. 118. 1925. Ref. Z.org. Chir. **32**, 386.
- FLEISCHHAUER: Morphologische Untersuchungen über das Leberglykogen usw. Diss. Bonn 1931; Virchows Arch. **287**, 613 (1932).
- FLEISCH: Über den Blutzuckergerhalt beim Morbus Basedow und über thyreogene Hyperglykämie. Bruns' Beitr. **82**, 236 (1913).
- FLETCHER u. HOPKINS: Lactic acid in amphibion muscle. J. of Physiol. **35**, 247 (1906/07).
- FLÖSSNER u. KUTSCHER: Biochemische Untersuchungen im Harn der Marburger Olympiakämpfer. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 35, 1434.

- FÖRSTER u. FORSTER: Blutzuckerspiegel und Carcinom. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 32, 1540.
- FOHL u. SCHNEIDER: Der operative Shock. *Dtsch. Z. Chir.* **220**, 179 (1929).
- FORSSNER: Über die Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung. *Scand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **22**, 349 (1909); **23**, 305 (1910).
- FORST: Zur Entgiftung der Blausäure. *Arch. f. exper. Path.* **128**, 1 (1928).
- FORSYTH: *Brit. med. J.*, 7. Nov. **1908**.
- FRANK: Weitere Beiträge zur Physiologie des Blutzuckers. *Hoppe-Seylers Z.* **70**, 291 (1911).
- Über experimentelle und klinische Glykosurien renalen Ursprungs. *Arch. f. exper. Path.* **72**, 387 (1913).
- Über scheinbar gleichzeitige Azidose und Alkalose im Gefolge der Überventilation. (Vortrag.) *Klin. Wschr.* **1930**, Nr 32, 1521.
- u. FÖRSTER: Untersuchungen über den Glykogengehalt der Leber. *Biochem. Z.* **159**, 48 (1925).
- LEISER u. WEISS: Überventilationsacetonurie und Überventilationslaktacidurie. *Z. klin. Med.* **114**, 219 (1930).
- FRANKEN u. SCHÜRMEYER: Kollaps und Narkose. *Narkose u. Anästh.* **1928**, 437.
- FRERICHS: Über Diabetes. Berlin 1884.
- FREUND, H.: Über die pharm. Wirkung des defibrinierten Blutes. *Arch. f. exper. Path.* **88**, 39 (1920).
- Pharmakol. Probleme der Proteinkörperwirkung. *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, Nr 52, 2187.
- FREUND, J.: Über neuere Modifikationen der Leberfunktionsprüfung mit Laevulose- und Galaktosebelastung. *Klin. Wschr.* **1932**, Nr 19, 815.
- FREUND u. MARCHAND: Über das Verhalten des Blutzuckers im Fieber. *Arch. klin. Med.* **110**, 120 (1913).
- — Über Blutzucker und Wärmeregulation. *Arch. f. exper. Path.* **73**, 276 (1913).
- u. POPPER: Leberglykogenbildung bei intravenöser Zuckereinjektion. *Biochem. Z.* **41**, 56 (1912).
- FREY: Zur Diagnose der Leberkrankheiten. *Z. klin. Med.* **72**, 383 (1911).
- FRIEDENWALD and GROVE: *Amer. J. med. Sci.* **163**, 22 (1922).
- FRIEDMANN u. MAASE: Zur Kenntnis des Abbaues der Carbonsäuren im Tierkörper. *Biochem. Z.* **27**, 474 (1910).
- FRIITZ u. PAUL: Experimentelle Beiträge zur Frage der hypertonen Hyperglykämie. *Biochem. Z.* **157**, 262 (1925).
- FRÖHLICH u. POLLAK: Über Zuckermobilisation in der überlebenden Kaltblüterleber. *Arch. f. exper. Path.* **77**, 265 (1914).
- FUBINI: Über den Übergang des Chloroforms in den Harn. *MOLESCHOTT'S Untersuchungen zur Naturlehre*, Bd. 13, S. 5. 1882.
- FÜRTH: Über die Beziehungen der Milchsäure zum Kohlehydratstoffwechsel. *Biochem. Z.* **64**, 131, 156 (1914).
- FUJII: Über Fesselungshyperglykämie und -glykosurie bei Kaninchen. *Tohoku J. exper. Med.* **2**, Nr 1, 9 (1921).
- Etherhyperglycaemia and -glycosuria on the rabbit. *Tohoku J. exper. Med.* **2**, Nr 2/3, 169 (1921).
- Weitere Beiträge zur Fesselungshyperglykämie und -glykosurie bei Kaninchen. *Tohoku J. exper. Med.* **2**, Nr 5/6, 531 (1921).
- On the influence of ether anaesthesia upon the epinephrine content of the Suprarenals of the dog. *Tohoku J. exper. Med.* **6**, 566 (1925).
- u. TAKAI: *J. Biophysics* **1**, 8 (1924).
- FUSS: Über Störungen des Kohlehydrathaushalts bei der Narkose. *Mitt. 1—5. Z. exper. Med.* **72**, 313; **73**, 506, 524, 532, 540 (1930).
- Der Einfluß der Darreichungsart des Äthers auf den Kohlehydratstoffwechsel. *Dtsch. Z. Chir.* **232**, 113 (1931).
- Der Kohlehydrathaushalt bei der Äthernarkose mit der OMBRÉDANNESchen Maske. *Z. exper. Med.* **76**, 731 (1931).
- u. DERBA: Zur Frage der Verminderung der Oxydationsvorgänge bei der Äthernarkose. *Arch. f. exper. Path.* **156**, 64 (1930).

- Nichtdiabetische Kohlehydratstoffwechselstörungen i. ihrer Bedeutung f. d. Chirurgie. 277
- FUSS u. DERRA: Über Störungen des Kohlehydrat- und Säurebasenhaushalts sowie des Gasaustausches bei Avertinnarkose. Mitt. 1—4. Dtsch. Z. Chir. **235**, 201; **235**, 587; **236**, 114; **236**, 727 (1932).
- — Der Einfluß der Narcylenarkose auf Kohlehydrat- und Säurebasenhaushalt sowie auf den Gasaustausch im Blut. Mitt. 2. Z. exper. Med. **84**, 518 (1932).
- — Atmungsregul. und Säurebasengleichgewicht bei verschiedenen Narkosearten. Dtsch. med. Wschr. **1933**, Nr 7, 257.
- — Über Oxydationsstörungen bei verschiedenen Narkosearten. Dtsch. Z. Chir. **240**, 42 (1933).
- GÄSSLER: Zur Frage der Beteiligung des Reticuloendothels der Leber an der Resynthese der Milchsäure. Z. exper. Med. **69**, 105 (1929).
- Blutmilchsäure, Alkalireserve und Blutzucker in ihrer Bedeutung für Diagnose, Therapie und Prognose der puerperalen Infektion. Klin. Wschr. **26**, 1222 (1930).
- Über das Verhalten der Blutmilchsäure, Alkalireserve und des Blutzuckers bei puerperaler Infektion. Z. exper. Med. **72**, 726 (1930).
- GALEHR, LADURNER u. UNTERRICHTER: Das Verhalten der Blutzuckerwerte nach Pankreasgangunterbindung. Pflügers Arch. **218**, 477 (1928).
- GARBER: Über den klinischen Wert der Acetonuriebestimmung in der postoperativen Periode. Zbl. Chir. **1929**, Nr 20, 1224.
- GARNIER u. LAMBERT: J. Physiol. et Path. gén. **2** (1903).
- GASSER, ERLANGER and MECK: Amer. J. Physiol. **50** (1919).
- GEELMUYDEN: Die Neubildung von Kohlehydrat im Tierkörper. Erg. Physiol. **21**, 274 (1923).
- GEIGER: Über den Einfluß der Temperatur auf die Blutzuckerkonzentration. Klin. Wschr. **1925**, Nr 26.
- Versuche über die Beziehungen zwischen den wärme- und blutzuckerregulierenden Einrichtungen. Arch. f. exper. Path. **121**, 67 (1927).
- u. SCHMIDT: Über den Einfluß des Adrenalins auf die Zuckerneubildung. Arch. f. exper. Path. **134**, 173 (1928); **143**, 321 (1929).
- GEINITZ: Hyperglykämie bei akuter Pankreasnekrose. Zbl. f. Chir. **1928**, Nr 33, 2069.
- GELSTEIN u. FRANKSTEIN: Über den Milchsäuregehalt im Blut bei einigen Erkrankungen und besonders bei Kranken mit malignen Neubildungen. Z. klin. Med. **111**, 563 (1929).
- GESELL, KRUEGER, GORHAM and BERTHAL: Regulation of respir. Amer. J. Physiol. **94**, 300, 339, 365, 387, 402, 427 (1930). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **60**, 393, 394 u. 395.
- GINSBERG: Die Anwendung von Insulin in einem Falle von Azidose nach Trauma. J. amer. med. Assoc. **82**, Nr 19, 1517 (1924). Ref. Z.org. Chir. **29**, 9.
- GINTY, MC and GESELL: On the chem. regul. of respir. Amer. J. Physiol. **75**, Nr 70 (1925/26). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **47**, 13.
- GISSEL: Über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei traumatischen Hirnschädigungen. Chirurg. **1933**, H. 1, S. 6.
- GLÄSSNER: Über Abkühlungsglykosurie. Wien. klin. Wschr. **1906**, 30.
- Milchsäureausscheidung bei Carcinose. Klin. Wschr. **1925**, Nr 39, 1868.
- GLASSMANN: Über eine neue einfache colorimetrische Mikromethode zur quantitativen Bestimmung des Blutzuckers. I. Hoppe-Seylers Z. **150**, 16 (1925).
- Beiträge zur Physiologie des Blutzuckers. Hoppe-Seylers Z. **158**, 113 (1926).
- GOETSCH and BROWDER: Studies on thyroid. disorders. N. Y. State J. Med. **22**, 469 (1922).
- GOLLWITZER-MEIER u. SIMONSON: Über Milchsäurebeseitigung und Sauerstoffverbrauch bei körperlicher Arbeit. Klin. Wschr. **1929**, Nr 31, 1445.
- — Zur pathologischen Physiologie des respiratorischen Stoffwechsels. Z. exper. Med. **75**, 317 (1931).
- GOLTZ: Zbl. med. Wiss. **1867**.
- GOOLDEN: Lancet **1854 I**, 656; **1854 II**, 29.
- GORBAN: Zur Frage über Acetonurie im Zusammenhang mit dem operativen Eingriff. Verh. 2. chir. Congr. Odessa. Ref. Z.org. Chir. **34**, 475.
- GOTTSCHALK: Neue Ergebnisse über die ersten Stufen des biochemischen Kohlehydratabbaues. Klin. Wisch. **1925**, Nr 51, 2454.
- Zur Kenntnis des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels in der Schwangerschaft. Klin. Wschr. **1927**, Nr 17, 208.

- GOTTSCHALK: Über nichtdiabetische Ketonurie. Arch. klin. Med. **161**, 84 (1928).
 — Aufbau und Abbau der Fette im tierischen Organismus. Klin. Wschr. **1928**, Nr 52, 2469.
 — u. POHLE: Mechanismus der Adrenalinhyperglykämie. Klin. Wschr. **1922**, Nr 26, 1310.
 — u. SPRINGBORN: Beobachtungen über renale Glykosurie und nichtdiabetische Ketonurie. Klin. Wschr. **1931**, Nr 26, 1208.
- GOVOROW: Über die postoperative Acetonurie. Moskov. med. Ž. **12**, 20 (1925). Ref. Z.org. Chir. **35**, 782.
- GRAB, JANSSEN u. REIN: Die Leber als Blutdepot. Klin. Wschr. **1929**, Nr 33, 1539.
- GRAFE u. MEYTHALER: Beiträge zur Kenntnis der Regulation der Insulinproduktion. Arch. f. exper. Path. **125**, 181 (1927).
 — — Zur Frage der normalen Wirkung des Traubenzuckers auf die Insulinproduktion. Klin. Wschr. **1928**, Nr 8, 358.
- GRAHAM: The resist. of dogs to late chlorof. pois. in its relat. of liver glycogen. J. of ex. med. **21**, H. 2, 185 (1915).
 — Toxic factors of the common anaest. substances. J. amer. med. Assoc. **69**, 1666 (1917).
- GRAMÉN: Untersuchungen über Äthergehalt im Blut, Milch und Harn und Expirationsluft bei chirurgischer Äthernarkose sowie über Narkoseazidose. Acta chir. scand. **1922**, Suppl I.
- GRASSHEIM: Neue Untersuchungen zur Frage der Gewebsatmung. Z. exper. Med. **103**, 380 (1926).
- GREVEN: Über Acetonurie nach der Narkose. Diss. Bonn 1895.
- GRIESBACH: Über Fettsäureabbau in der überlebenden Hundemusculatur. Z. exper. Med. **59**, 123 (1928).
 — Über den Fettsäureabbau in der überlebenden Hundemusculatur. Z. exper. Med. **65**, 179 (1929).
- GROAG u. SCHWARZ: Der Einfluß der Muskelarbeit auf die Blutmilchsäure, Alkalireserve, Acidität des Harns usw. bei Kreislaufkranken. Arch. f. exper. Path. **121**, 23 (1927).
- GROTE: Über die Beziehungen der Muskelarbeit zum Blutzucker. Halle: Carl Marhold 1918.
- GRUBE: Über die Verteilung des Glykogens in der Leber. Pflügers Arch. **107**, 483 (1905).
 — Weitere Untersuchungen über Glykogenbildung in der überlebenden künstlich durchströmten Leber. Pflügers Arch. **107**, 490 (1905).
 — Untersuchungen über Glykogenbildung in der Leber. Pflügers Arch. **118**, 1 (1907).
 — Über die kleinsten Moleküle, welche die Leber zur Synthese des Glykogens verwerten kann. Pflügers Arch. **121**, 636 (1908).
 — Über den Einfluß der Äthernarkose auf Körpertemperatur und Kohlehydratstoffwechsel. Pflügers Arch. **138**, 601 (1911).
- GULEKE: Akute gelbe Leberatrophie im Gefolge der Chloroformnarkose. Arch. klin. Chir. **83**, 602 (1907).
 — Über die chirurgischen Erkrankungen des Pankreas. Med. Klin. **14**, 519 (1928).
- GUNDRUN: Postanaesthetic acidosis. Bull. Hopkins Hosp. **20**, 181 (1909).
- GUTTRE: On aciduria as the cause of death following the administr. of chloroform and aether. Lancet **1905**, 583. Ref. Zbl. Chir. **1905**, 1062.
- GYÖRGY u. VOLLMER: Chemismus der Atemtetanie. Biochem. Z. **140**, 391 (1921).
- HÄBLER: Untersuchungen zur Molekularpathologie des experimentellen Dünndarmverschlusses. Z. exper. Med. **54**, 524 (1926).
- HAEDKE: Über metatraumatische alimentäre Glykosurie. Dtsch. med. Wschr. **1900**, Nr 31, 501.
- HAFFNER: Pharmakologische Untersuchungen mit einem deutschen Thyroxin. Klin. Wschr. **1927**, Nr 41, 1932.
- HAGELBERG: Hypertension und Blutzucker. Berl. klin. Wschr. **1912**, Nr 40, 1877.
- HALDANE: Exp. on the regul. of the bloods alkaline. J. of Physiol. **55** (1921).
 — WIGGLESWORTH and WOODROW: The effect of react. changes on human carbohydrate and oxyg. metabol. Proc. roy. Soc. Lond. B **96**, 15 (1924).
- HAMBLÉN: The occurrence of aceturia following aether anaest. Univ. Pennsylvania med. Bull. **22**, 147 (1909). Ref. Zbl. Chir. **1909**, 1338.
- HANDOWSKY: Zum Mechanismus der Blausäurewirkung. Arch. f. exper. Path. **135**, 143 (1928).

- HARTMANN: Habil.schr. Gießen 1855.
- HASSELBALCH: Neutralitätsregulation und Reizbarkeit des Atemzentrums usw. Biochem. Z. **46**, 403 (1912).
- HAWK: Arch. int. Med. **8**, 177 (1911).
- HECKER: Periodisches Erbrechen mit Acetonämie. Erg. inn. Med. **7**, 242 (1911).
- HEFTER u. OKUNEW: Über Veränderungen des peripheren Stoffwechsels im Zusammenhang mit den Blutkreislaufstörungen bei der Muskelarbeit. Z. exper. Med. **79**, 806 (1931).
- HEGAR u. KALTENBACH: Eine eigentümliche Wirkung des Chloroforms. Virchows Arch. **49**, 437 (1870).
- HEIDECCKER: Zur Frage der postoperativen Azidose. Bruns' Beitr. **145**, 709 (1925).
— Postoperative Azidose. Zbl. Chir. **1927**, 1129.
- HEINICKE: Avertin und Leberschädigung. Zbl. Chir. **1929**, Nr 50, 3147.
- HEINSBERG: Über die Einwirkung der Chloroformnarkose auf den Kohlehydratbestand des tierischen Organismus. Diss. Würzburg 1895.
- HENKIN u. KOLOTNER: Über postoperative Azidose. Nov. chir. Arch. (russ.) **3**, 1. Ref. Z.org. Chir. **38**, 782.
- HENRIQUES u. EGE: Vergleichende Untersuchungen über die Glykosekonzentration im arteriellen und venösen Blut aus den Muskeln. Biochem. Z. **119**, 121 (1921).
- HERBST: Stoffwechsel und Sport. Klin. Wschr. **1929**, Nr 40, 1841.
- HERGENHAHN: Über den zeitlichen Verlauf der Bildung bzw. Anhäufung des Glykogens in der Leber und in den willkürlichen Muskeln. Z. Biol. **27**, 225.
— Arbeiten aus dem Städtischen Krankenhaus Frankfurt a. M., 1896.
- HERXHEIMER: Leber bei Chloroformvergiftung. Berl. klin. Wschr. **1914**, 377.
— Über akute gelbe Leberatrophie und verwandte Veränderungen. Beitr. path. Anat. **72**, 56, 349 (1924).
— Pankreaszellinseln und Insulin nach Unterbindung des Ausführungsgangs der Bauchspeicheldrüse. Klin. Wschr. **1926**, Nr 49, 2299.
- HERZ: Postoperative nichtdiabetische Azidosis. Zbl. Chir. **1925**, Nr 34, 1889.
— Zur Frage der postoperativen nichtdiabetischen Azidose. Zbl. Chir. **1926**, Nr 27, 1684.
- HESSE u. HAVEMANN: Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. Klin. Wschr. **1922**, Nr 42, 2077.
- HETENYI: Zum Kohlehydratstoffwechsel des Leberkranken. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 13, 420; Nr 23, 770; Nr 36, 1200.
— Zur Frage des Zusammenhangs zwischen Hyperglykämie und Hypertonie. Med. Klin. **1923**, Nr 26, 899.
- HEUSS: Über das Vorkommen von Milchsäure im menschlichen Harn. Arch. f. exper. Path. **26**, 147 (1890).
- HEYMANNS and DEBUCK: Arch. internat. Pharmacodynamic **1**, 1 (1895).
- HIGGINS and OGDEN: Traumatic glycosuria. Med. and surg. rep. of the Boston City Hosp. Ref. Schmidts Jb. **258**, 90.
- HILDEBRANDT: Das klinische Verhalten der Leber bei Erysipel. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **25**, 247 (1913).
- HILL: Die Beziehungen zwischen der Wärmebildung und den im Muskel stattfindenden chemischen Prozessen. Erg. Physiol. **15**, 367 (1916).
— LONG and LUPPON: J. of Physiol. **57**, Nr 5, 44, 67 (1923). Proc. roy. Soc. Lond. B **96** (1924); **97** (1925).
— u. MEYERHOF: Über die Vorgänge bei der Muskelkontraktion. Erg. Physiol. **22**, 299 (1923).
- HILLER u. TANNENBAUM: Existiert ein Zuckerzentrum in der Medulla oblongata? Z. Neur. **132**, 95 (1931).
- HILLIGER: Über periodisches Erbrechen mit Acetonurie. Jb. Kinderheilk. **80**, 1 (1914).
- HIRAYAMA: Urethane hyperglycaemia and glycosuria in the rabbit. Tokoku J. exper. Med. **7**, Nr 3/4, 364 (1926).
- HIROSE: Alimentäre Galactosurie bei Leberkranken. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 30, 414.
- HIRSCH: Die Einwirkung der Allgemeinnarkose und der Spinalanästhesie auf die Nieren und ihr Sekret. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **11**, Nr 20, 769 (1908); Nr 21, 801; Nr 22, 849; Nr 23, 881; Nr 24, 929.
— Neue Ergebnisse über das Verhalten des Blutzuckers nach Aderlaß. Biochem. Z. **70**, 191 (1915).

- HIRSCH: Über die physiologischen Tagesschwankungen im Blutzucker-gehalt des Menschen und über die Beeinflussung desselben durch Äther- und Chloroformnarkose. Hoppe-Seylers Z. **93**, 355 (1915).
- Der Blutzucker-gehalt des Menschen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Biochem. Z. **75**, 189 (1916).
- u. REINBACH: Die Fesselungshyperglykämie und -glykosurie bei Kaninchen. Hoppe-Seylers Z. **87**, 122 (1913).
- Über „psychische“ Hyperglykämie und Narkosehyperglykämie beim Hund. Hoppe-Seylers Z. **91**, 292 (1914).
- HIRSCHFELD: Die Bedeutung der Acetonurie für die Prognose des Diabetes. Dtsch. med. Wschr. **1893**, 38.
- Beobachtungen über die Acetonurie und das Coma diabeticum. Z. klin. Med. **28**, 176 (1895).
- HIRSCHHORN u. POLLAK: Über den Einfluß des Adrenalins auf die Acetonausscheidung in verschiedenen Krankheitszuständen. Z. klin. Med. **105**, 371 (1927).
- u. SELINGER: Hyperglykämie bei akuter Pankreasnekrose. Zbl. Chir. **1928**, Nr 20, 1218.
- HIRSCHL: Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedow. Wien. klin. Wschr. **1906**, 300.
- HOCHREIN u. MEYER: Über den Milchsäure-gehalt des Blutes. Arch. klin. Med. **161**, H. 1/2 (1928).
- HÖBER: Lehrbuch der Physiologie.
- HOENIGER: Zit. nach DEWES.
- HOFMANN: Über postoperative Acetonurie. Bruns' Beitr. **149**, 466 (1930).
- HOFMEISTER: Über Resorption und Assimilation der Nährstoffe. 6. Mitt. Über Hungerdiabetes. Arch. f. exper. Path. **26**, 355 (1890).
- HOHLWEG: Zur funktionellen Leberdiagnostik. Arch. klin. Med. **97**, 443 (1909).
- HOLLINGER: Über Hyperglykämie bei Fieber. Arch. klin. Med. **92**, 217 (1908).
- HOLM: Zur Wirkung des Morphiums auf die Zusammensetzung des Blutes und den Kohlehydratstoffwechsel. Z. exper. Med. **37**, 81 (1923).
- Über die quantitative und optimale Wirkung des Insulins. Arch. f. exper. Path. **121**, 368 (1927).
- HOPPE-SEYLER: Über die Glykosurie der Vaganten. Münch. med. Wschr. **1900**, Nr 16, 531.
- HORKHEIMER: Neuere Untersuchungen über den quantitativen Nachweis von Aceton und Acetessigsäure im Harn. Münch. med. Wschr. **1929**, 1128.
- HORNEMANN: Über die Wirkung des Pilocarpins auf den Glykogen-gehalt der Organe. Biochem. Z. **122**, 269 (1921).
- HOWLAND, CAMPBELL, MALBY and ROBINSON: Dysinsulinism, convulsions and coma due to islands cell tumor of the pancreas. J. amer. med. Assoc. **93**, 674 (1929).
- HUBBARD: Acetonuria in non diabetic surg. cases. Boston med. J. **152**, 744 (1905).
- and NOBAK: Note on the concentr. of the aceton bodies in normal blood and urine. J. of biol. Chem. **63**, Nr 2, 391 (1925).
- u. WEBB: Acetonurie nach Schilddrüsenoperationen. Ref. Z.org. Chir. **25**, 93.
- u. WRIGHT: J. of biol. Chem. **49**, 385 (1921).
- HÜBNER: Die Blutmilchsäure des Menschen und ihre Beeinflussung durch Äthernarkose. Diss. Bonn 1931.
- HÜLSE: Zur Frage der Blutdrucksteigerung. Z. exper. Med. **30**, 268 (1922); **39**, 413 (1924).
- u. STRAUSS: Zur Frage der Blutdrucksteigerung. Z. exper. Med. **39**, 426 (1924).
- HUNSDÖRFER: Trauma und Diabetes. Zuckerstoffwechsel bei Frakturen. Dtsch. Z. Chir. **218**, 277 (1929).
- HUNTER: Delayed chloroform pois. Lancet **1908**, 993.
- IRISHAWA: Über die Milchsäure im Blut und Harn. Hoppe-Seylers Z. **17**, 340 (1893).
- ISAAC: Über die Umwandlung von Lävulose in Dextrose in der künstlich durchströmten Leber. Hoppe-Seylers Z. **89**, 78 (1914).
- Beiträge zur Kenntnis des intermediären Stoffwechsels bei der experimentellen Phosphorvergiftung. Hoppe-Seylers Z. **100**, 1 (1917).
- Zur Stoffwechselfathologie der Leber. Berl. klin. Wschr. **1919**, Nr 40, 940.
- Die klinischen Funktionsstörungen der Leber und ihre Diagnose. Erg. inn. Med. **27**, 423 (1925).
- u. ADLER: Über sterische Umwandlung der Hexosen durch Organe und Zellen. Hoppe-Seylers Z. **115**, 105 (1921).

- ISHIMORI: Über die Aufspeicherung und Abgabe des Glykogens. *Biochem. Z.* **48**, 332 (1913).
- ISSELKUTZ: Narkose und Sauerstoffkonzentration. *Biochem. Z.* **88**, 219 (1918).
- Beiträge zur Wirkung des Insulins. *Biochem. Z.* **147**, 264 (1924).
- IWANAGA: Über den Einfluß der Narkose auf die Zuckerausscheidungsschwelle. *J. of Biochem.* **13**, 351 (1931). Ref. *Kongreßzbl. inn. Med.* **65**, 582.
- JACOBSEN: Untersuchungen über den Einfluß des Chloralhydrats auf experimentelle Hyperglykämieformen. *Biochem. Z.* **51**, 443 (1913).
- JACOBY: Über Hyperglykämie bei Vergiftungen. *Z. exper. Med.* **70**, 100 (1930).
- JADASSOHN: Essentielle Acetonurie. *Schweiz. med. Wschr.* **1924**, Nr 45, 1034.
- JAKSCH: Über Acetonurie. *Hoppe-Seylers Z.* **6**, 541 (1882).
- Über Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885.
- JANKER: Die Diagnose der Pankreasbeteiligung beim Icterus catarrhalis und bei Cholelithiasis durch die quantitative Bestimmung der Diastase. *Dtsch. Z. Chir.* **202**, 360 (1927).
- Über Erfahrungen der quantitativen Bestimmung der Diastase im Blut und Urin bei Pankreaserkrankungen. *Münch. med. Wschr.* **1927**, Nr 3, 101.
- JANSSEN u. JOST: Über den Wiederaufbau des Kohlehydrats im Warmblütermuskel. *Hoppe-Seylers Z.* **148**, 41 (1925).
- JEANS and TALLERMANN: Postop. acidosis in children. *Brit. J. Childr. Dis.* **21**, Nr 250/252, 268 (1924). Ref. *Z.org. Chir.* **32**, 65.
- JERVELL: Investigation of the concentr. of lactic acid in blood and urine. *Acta med. scand. Suppl.* **24**. Oslo 1928.
- JEWTEJEWA u. OPPEL: Zur Charakteristik der alimentären Glykämiekurve. *Z. exper. Med.* **64**, 177 (1929).
- JOHANNSON, BILLSTROEM u. HEJL: *Scand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **16**, 263 (1904).
- JORNS: Experimentelle und klinische Beiträge zur Pathologie der LANGERHANSschen Inseln des Pankreas. *Bruns' Beitr.* **146**, 51 (1919).
- Menschliches Hungerpankreas. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 32, 1339.
- Hyperglykämie bei akuter Pankreasnarkose. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 8, 462.
- JOSEPHS: Postanaesthetic Hypoglycemia. *Bull. Hopkins Hosp.* **37**, 376 (1925). Ref. *Z.org. Chir.* **34**, 398.
- The recurr. vomiting in childhood. *Amer. J. Dis. Childr.* **31**, 657 (1926).
- Spontaneous hypoglycemia in childhood. *Amer. J. Dis. Childr.* **38**, 746 (1929).
- JUNGMANN u. HIMMELSTIEL: Über den Ursprung der Milchsäure im Zentralnervensystem. *Biochem. Z.* **212**, 347 (1929).
- JUNKERSDORF: Beiträge zur Physiologie der Leber. I. Das Verhalten der Leber im Hungerzustand. *Pflügers Arch.* **186**, 238 (1921).
- Untersuchungen über die Phlorrizinglykosurie. I—IV. *Pflügers Arch.* **197**, 500; **200**, 443 (1923); **204**, 127 (1924); **207**, 433 (1925).
- KACZANDER: Zur Frage der Lebergiftigkeit des Avertins. *Klin. Wschr.* **1930**, 495.
- KAGEURA: *J. biol. Chem.* **3**, 205 (1924).
- KAHLER u. MACHOLD: Über das Verhalten des Blutzuckers nach Einnahme von Galactose. *Wien. klin. Wschr.* **1922**, Nr 18, 414.
- KAHLSTORF u. LUDWIG: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Lokalisation der Blutdepots. *Z. exper. Med.* **76**, 804 (1931).
- KAHN: Zur Frage der inneren Sekretion des chromaffinen Gewebes. *Pflügers Arch.* **128**, 519 (1909).
- Zuckerstich und Nebennieren. *Pflügers Arch.* **140**, 209; **144**, 251, 396 (1911); **146**, 578 (1912).
- KAPPIS: Unsere derzeitige Kenntnis über die postoperative Acetonurie und die postoperative Azidose des Blutes. *Med. Klin.* **49**, 1882 (1927).
- KAST: Zur Kenntnis der reduzierenden Substanzen im menschlichen Harn nach Chloroformnarkose. *Berl. klin. Wschr.* **1888**, Nr 19, 377.
- u. MESTER: Über Stoffwechselstörungen nach längerdauernder Chloroformnarkose. *Z. klin. Med.* **18**, 469 (1891).
- KATZ u. LICHTENSTERN: Über eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels nach Laparotomie. *Biochem. Z.* **60**, 313 (1914).
- KAUFMANN: *C. r. Acad. Sci. Paris* **118**, 894 (1894).

- KAUSCH: Trauma und Diabetes mellitus und Glykosurie. *Z. klin. Med.* **55**, 413 (1904).
- KEETON and ROSS: *Amer. J. physiol.* **48**, 1146 (1919).
- KELLAWAY: Hyperglycaemia of asphyx. *Amer. J. Physiol.* **53**, 211 (1919).
- KELLY: Acid intoxication. *Amer. J. Surg.* **34**, 261 (1905). *Ref. Zbl. Chir.* **1905**, 525.
— *Ann. Surg.* **1905**, 2.
- KILLIAN: Experimentelle Narkosestudien. I. *Arch. klin. Chir.* **147**, 503 (1927).
- KING: *Lancet* **1927**, 212, 385. *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **46**, 91.
- KINGREEN: Die quantitative Acetonbestimmung bei chirurgischen Krankheiten. *Verh. dtsh. Ges. Chir.* **1930**, 739.
— Die postoperative Hyperglykämie. *Arch. klin. Chir.* **163**, 648 (1931).
— Blutzuckerspiegel und Alkalireserve bei chirurgischen Erkrankungen. *Arch. klin. Chir.* **168**, 228 (1931).
- KISCH: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Blutzuckerregulation. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 15, 695.
— Arbeitsstoffwechsel bei Basedow. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 16, 697.
- KLÉE: *Gaz. Méd. Strassbourg* **1863**, 11.
- KLEESATTEL: Über das Zustandekommen und den Verlauf der Acetonurie während der Schwangerschaft. *Arch. Gynäk.* **127**, 717 (1926).
- KLEIN u. HOLZER: Zur Insulinwirkung bei Leberkranken. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 4, 157.
- KLERCKER: Untersuchungen über die Einwirkung der Opiumalkaloide auf gewisse Hyperglykämien. *Biochem. Z.* **62**, 11 (1914).
— Beiträge zur Kenntnis der Opiumwirkung bei Diabetes mellitus. *Arch. klin. Med.* **118**, 85 (1916).
- KNÖPFELMACHER: Acetonämisches Erbrechen. *Wien. med. Wschr.* **1921**, 1151.
- KNOOP: Der Abbau aromatischer Fettsäuren im tierischen Körper. *Beitr. chem. Physiol. u. Path.* **6**, 150 (1905).
— Über Bildung und Ausscheidung von Milchsäure. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 10, 433.
— u. JOST: Einfluß einiger aliphatischer Substanzen auf Milchsäure- und Zuckerspiegel im Blut. *Hoppe-Seylers Z.* **141**, 55 (1924).
- KOCHER: Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen bei 160 Basedowfällen. *Arch. klin. Chir.* **92** (1910).
- KODAMA: Effect of stimulation of the sensory nerves of the rate upon liberation of epinephr. from the suprarenal glandes. *Tohoku J. exper. Med.* **4**, Nr 2, 166 (1923). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **32**, 479.
— Weitere Berichte über die Wirkung der Reizung sensorischer Nerven auf die Größe der Epinephrinabgabe der Nebenniere. *Tohoku J. exper. Med.* **4**, Nr. 4/5, 465 (1924). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **37**, 126.
— Einfluß der Chloroformnarkose auf die Epinephrinabgabe der Nebennieren. *Tohoku J. exper. Med.* **5**, Nr 2/3, 149 (1924). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **38**, 842.
— Einfluß der intravenösen Injektion von Chloralhydrat auf die Epinephrinabgabe der Nebennieren. *Tohoku J. exper. Med.* **5**, Nr 2/3, 157 (1924). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **38**, 842.
- KÖNIG: Die Verbesserung der Leistung des mit Cyankalium vergifteten Froschherzens. *Diss. Münster* 1926.
— Theoretische und experimentelle Grundlagen zur Behandlung der BASEDOWschen Krankheit. *Arch. klin. Chir.* **156**, 1 (1930).
— Über das Auftreten von Frühgiften bei chir. Operationen. *Klin. Wschr.* **1930**, Nr 44, 2060.
— Neuere Gesichtspunkte zur Entstehung der Thrombose. *Zbl. Chir.* **1931**, Nr 3, 130.
— Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Thrombose. *Arch. klin. Chir.* **171**, 447 (1932).
- KÖRTE: Die chirurgische Behandlung der akuten Pankreatitis. *Arch. klin. Chir.* **96** (1911).
- KOFOED: Acetonurie bei Abdominalia acuta. *Hosp.tid. (dän.)* **1931II**, 1119. *Ref. Z.org. Chir.* **57**, 115.
- KONJETZNY: *Diss. Breslau* 1906.
— u. WEILAND: Frakturen und Glykosurie. *Grenzgeb. Med. u. Chir.* **28**, 860 (1915).
- KORGANOWA: Über postoperative Acetonurie. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **5**, Nr 1, 3 (1924). *Ref. Z.org. Chir.* **31**, 721.

- KOSSOW: Leber und Acetonkörperbildung. Arch. klin. Med. **112**, 539 (1913).
- KRABBEL: Akute Appendicitis und periodisches Erbrechen der Kinder. Zbl. Chir. **1928**, Nr 13, 781.
- KRASKE: Über Milchsäurebildung im Blut. Biochem. Z. **45**, 81 (1912).
- KRAUS u. LUDWIG: Klinische Beiträge zur alimentären Glykosurie. Wien. klin. Wschr. **46**, 855; **48**, 897 (1891).
- KREINER: Über weitere Fälle von Pankreatitis mit Hyperglykämie. Zbl. f. Chir. **1928**, Nr 20, 1219.
- KUCHOWARENKO, LIEFSCHÜTZ u. OSTREZOW: Zit. nach BERESOW.
- KÜLZ: Beiträge zur Lehre vom künstlichen Diabetes. Pflügers Arch. **24**, 46, 103 (1881).
— Beiträge zur Kenntnis des Glykogens. Marburg 1891.
- KUGELMANN: Das Verhalten der Adrenalinblutzuckerkurve bei Erkrankungen des Leberparenchyms. Klin. Wschr. **1929**, Nr 6, 264.
— Über Störungen im Kohlehydratstoffwechsel beim Basedow. Klin. Wschr. **1930**, Nr 33, 1533.
— Untersuchungen zur Fettsucht als ein Problem intermediärer Stoffwechselstörungen. Z. klin. Med. **115**, 454 (1931).
- KURA KONDA: Über Milchsäuregehalt im Muskelpreßsaft. Biochem. Z. **45**, 63 (1912).
- KUTZENOK u. KOLDAJEW: Acetonurie und Hyperglykämie nach orthopädischen Eingriffen bei Kindern. Z. orthop. Chir. **52**, 395 (1930).
- LABBÉ: Insuffigance hepat. et acidose. J. Méd. franç. **11**, 47 (1922).
— et CHEVKI: L'acidose postop. Presse méd. **79**, 1233 (1926). Ref. Z.org. Chir. **36**, 849.
- LAMBERT u. GARNIER: C. r. Soc. Biol. Paris **53**, 331 (1901).
- LANGE: Über die Ursachen der Asthenie beim experimentell erzeugten Ileus. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 28, 1144.
— u. SPECHT: Über Veränderungen im Kohlehydratstoffwechsel beim experimentell erzeugten Ileus. Arch. f. exper. Path. **117**, 87 (1926).
- LANGFELDT: Glykogen formation and glycolysis. J. of biol. Chem. **46**, 387 (1921).
— Cond. of action of livre diast. J. of biol. Chem. **46**, 391 (1921).
- LATTES: Über die Zuckerbildung in der künstlich durchbluteten Leber diabetischer Tiere. Biochem. Z. **20**, 215 (1909).
- LAUDENHEIMER: Diabetes und Geistesstörungen. Berl. klin. Wschr. **1898**, 21.
- LAURENTI: Contributo clin. all'acetonuria postop. Policlinico, sez. chir., **1922**, H. 5, 280. Ref. Z.org. Chir. **20**, 113.
- LEAN, MC: Modern methods in the diagn. and treatment of glycosuria and diabetes, p. 93. London 1922.
- LEHRMANN: Zur Frage der postoperativen Acetonurie. Nov. chir. Arch. (russ.) **22**, 369 (1931). Ref. Z.org. Chir. **57**, 83.
- LELCUK: Prä- und postoperative Acetonurie. Ref. Z.org. Chir. **47**, 531.
- LEPEHNE: Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methoden. Slg. Abh. Verdgskrkh. **8**, H. 4 (1929).
- LEPINE: Le diabète, 1911.
— et PORTERET: De l'influence, qu'exercent les substances antipyrétiques usw. Rev. Méd. **1887**, 52, 310.
- LESSER: Verhalten des Glykogens der Frösche bei Anoxybiose und Restitution. Z. Biol. **56**, 467 (1911).
— Das Leben ohne Sauerstoff. Med. Klin. **11**, 445 (1912).
— Über die Wirkung des diastatischen Ferments auf das Glykogen der Zellen. Biochem. Z. **52**, 471 (1913).
— Über die Beeinflussung des Glykogenschwunds in autonomen Organen des Frosches durch Anoxybiose. Biochem. Z. **54**, 236 (1913).
— Die Mobilisation des Glykogens. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 7, 341.
— Über die Abhängigkeit des Gaswechsels und der Oxydationsgeschwindigkeit von dem Sauerstoffgehalt des umgebenden Mediums beim Frosch. Biochem. Z. **65**, 400 (1914).
— Die Wechselwirkung zwischen Glykogen und Traubenzucker in der Leberzelle und ihre Bedeutung für die Lehre vom Pankreasdiabetes. Erg. inn. Med. **16**, 279 (1919).
— Die Zuckerabgabe der Froschleber bei kontinuierlicher Durchströmung mit Ringerlösung. Biochem. Z. **102**, 294 (1920).

- LESSER: Die räumliche Trennung von Glykogen und Diastase. *Biochem. Z.* **119**, 108 (1921).
 — Wärmeproduktion, CO₂-Abgabe und Milchsäurebildung bei Anoxybiose des Frosches. *Biochem. Z.* **140**, 560 (1923).
 — u. ZIPF: Die Beeinflussung der Zuckerbildung in der Froschleber durch homologe Alkohole. *Biochem. Z.* **140**, 439 (1923).
- LEVENE u. MEYER: *J. of biol. Chem.* **11**, 362 (1912).
- LEVINE, GORDON and DERIK: Some changes in the chem. constituents of the blood following a marathon rate. *J. amer. med. Assoc.* **82** (1924).
- LEVISOHN: Postoperative Azidosis. *California State J. Med.* **1913**.
- LEVY: Über postoperative Acetonurie. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 22, 916.
- LEWANDOWSKY: Zur Kenntnis des Phlorrhizindiabetes. *Arch. f. Physiol.* **1901**, 365.
- LEWINSTEIN: Zur Pathologie der akuten Morphium- und akuten Chloralvergiftung. *Berl. klin. Wschr.* **1876**, Nr 27, 388.
- LICHTMANN: Über Acetonurie beim Morbus Basedow. *Wien. klin. Wschr.* **1932**, 331.
- LICHTWITZ: Über den Einfluß der Muskelarbeit auf den Gehalt des Blutes an Zucker und Milchsäure. *Berl. klin. Wschr.* **1914**, Nr 22, 1018.
- LIEFMANN u. STERN: Über Glykosurie. *Biochem. Z.* **1**, 299 (1911).
- LIÉGOIS: *Ber. Physiol.* **41**, 751.
- LILJESTRAND u. WILSON: The excretion of lactic acid in the urine after muscular exercise. *J. of biol. Chem.* **65**, 3, 773 (1925). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **43**, 405.
- LILLIE: Arbeit und Blutzucker. *Z. exper. Med.* **6**, 91 (1918).
- LINDBERG: Über den Blutzuckerspiegel des Säuglings im Hunger. *Z. Kinderheilk.* **15** (1918).
- LINKSZ: Versuche zur Narkose der Leberfunktionen. *Pflügers Arch.* **204**, 752 (1924).
- LOEB u. WASTENEYS: Narkose und Sauerstoffverbrauch. *Biochem. Z.* **56**, 295 (1913).
- LÖHR: Über allgemeine Reaktionen des Körpers bei der Wundheilung nichtinfizierter Wunden und inkompletter Frakturen. *Dtsch. Z. Chir.* **183**, 1 (1923).
- LÖHR, W. u. H. LÖHR: Blutzucker und alimentäre Glykosurie bei Proteinkörpertherapie und chirurgischen Erkrankungen. *Z. exper. Med.* **31**, 19 (1923).
- LOESSL: Über Wasserstoffionenbestimmung im Harn. *Dtsch. Z. Chir.* **195**, 128 (1926).
- LOEWENBERG: Pharmakologische Beiträge zur Frage der alimentären Glykämie. *Z. exper. Med.* **56**, 147 (1927).
- LOEWI: NOORDENS Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Bd. 2, S. 663 f. Berlin: August Hirschwald 1907.
- LÖWIT: Diabetesstudien. *Arch. f. exper. Path.* **69**, 1 (1908).
- LÖWY: Beiträge zur Blutzuckerfrage. *Arch. klin. Med.* **120**, 131 (1916).
 — u. ROSENBERG: Über die normale Höhe des Blutzuckergehalts bei Kaninchen und Hunden. *Biochem. Z.* **56**, 114 (1913).
- LONG: *J. of biol. Chem.* **77**, 563.
- LÜTHJE: Über den Einfluß der Außentemperatur auf die Größe der Zuckerausscheidung. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med. Wiesbaden* **1905**, 268.
- LUSTIG: Zur Kenntnis der Funktionen des Plexus coeliacus. *Zbl. Physiol.* **1889**, Nr 3, 277.
 — Sull acetonuria sperim. *Sperimentale* **45**, 435 (1891).
- LUZZATTO: Über die Natur und die Ursache der Morphiumglykosurie. *Arch. f. exper. Path.* **52**, 95 (1905).
- MACKAY: Observation on the renal threshold for glyucose. *Biochem. J.* **21**, Nr 3, 760 (1927).
- MACLEOD: Studies in exp. glycosuria IV. The cause of the hyperglycaemia produced by asphyx. *Amer. J. Physiol.* **23**, 279 (1909).
 — Kohlehydratstoffwechsel und Insulin. Berlin: Julius Springer 1927.
 — und FULK: Studies on exp. glycosuria. *Amer. J. Physiol.* **42**, 193 (1916/17).
 — and HOOVER: Studies in exp. glycosuria. XII. lactic acid product in the blood following the inject. of alkaline solutions of dextrose or of alkaline solutions alone. *Amer. J. Physiol.* **42**, H. 3, 460.
 — u. KNAPP: The influence of alkali administration on the urinary excretion of lactic acid usw. *Amer. J. Physiol.* **47**, 189 (1919).
 — and PEARCE: *Amer. Physiol.* **27**, 341; **28**, 403 (1911); **38**, 425 (1915).
- MAGIARY-KOSSA: Beiträge zum Mechanismus der Zuckerausscheidung. *Dtsch. med. Wschr.* **1911**, Nr 23, 1075.

- MAGNUS-LEVY: Die Acetonkörper. *Erg. inn. Med.* **1**, 352 (1908).
- MAINZER: Untersuchungen über den Säurebasenhaushalt bei einem Fall von neurotischer Atmungstetanie. *Z. exper. Med.* **55** (1927).
- MANDEL u. LUSK: *Amer. J. Physiol.* **16**, 139 (1906).
- MANDOWSKY: Über Beziehungen zwischen Blutzuckerspiegel und Überventilationstetanie. *Z. klin. Med.* **111**, 135 (1929).
- MANN: Die Schwangerschaftsglykosurie, eine Form des renalen Diabetes. *Z. klin. Med.* **78**, 488 (1913).
- u. MAGATH: Die Wirkung der totalen Leberexstirpation. *Erg. Physiol.* **23 I**, 212 (1924).
- MANSFELD: Versuche zu einer chirurgischen Behandlung des Diabetes. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 52, 2378.
- Versuche zu einer operativen Behandlung des Diabetes. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 5, 195; **1928**, Nr 1, 15.
- MARANON: Einfluß des Fliegens auf den Blutzucker. *Siglo méd. No 3423*. *Ref. Dtsch. med. Wschr.* **1919**, Nr 36, 1001.
- Les variations de la glycaemie chez les aviateurs. *Ref. Zbl. inn. Med.* **16**, 270 (1922).
- MARCUSE: Über die Bildung von Milchsäure bei der Tätigkeit des Muskels. *Pflügers Arch.* **39**, 425 (1886).
- MARIOTT: The blood in acidosis from the quant. standpoint. *J. of biol. Chem.* **18**, 507 (1914).
- MASING: Über Zuckermobilisation in der überlebenden Leber. *Arch. f. exper. Path.* **69**, 431 (1912).
- MATAKAS: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Milchsäurestoffwechsels. *Mitt. I. Arch. f. exper. Path.* **163**, 493 (1931). *Mitt. II. Arch. f. exper. Path.* **165**, 221 (1932).
- MATSUAKA: Über die Milchsäurebildung bei der chemischen Kontraktion des Muskels. *Pflügers Arch.* **204**, 51 (1924).
- MAYDL: Postnarkotische und postoperative Azidosen und Ikteri. *Sborn. lék. (tschech.)* **26**, 5/6 (1925). *Ref. Zbl. Chir.* **1926**, 2172.
- MEAKINS et LONG: Oxygen consumption, oxygen debt and lactic acid in circulatory failure. *J. of clin. Invest.* **4**, Nr 2, 273 (1927). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **49**, 442.
- MENDEL u. BAUCH: Über den Milchsäuregehalt des Blutes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 28, 1272.
- ENGEL u. GOLDSCHIEDER: Über den Milchsäuregehalt des Blutes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 6, 262; Nr 7, 306; Nr 12, 542.
- u. GOLDSCHIEDER: Eine colorimetrische Methode zur quantitativen Bestimmung der Milchsäure im Blut. *Biochem. Z.* **164**, 163 (1925).
- MENTEN and CRILE: Studies on the hydrogen ion concentration in blood under various abnormal conditions. *Amer. J. Physiol.* **38**, 225 (1915).
- MERING, v.: Über Diabetes mellitus. *Z. klin. Med.* **14**, 405 (1888); **16**, 431 (1889).
- u. MINKOWSKI: Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation. *Arch. f. exper. Path.* **26**, 371 (1890).
- METZLER: Experimentelles zum Wundshock. *Dtsch. Z. Chir.* **228**, 340 (1930).
- MEYENBURG: Zur pathologischen Anatomie des periodischen acetonämischen Erbrechens. *Beitr. path. Anat.* **83**, 235 (1929).
- MEYER: Über die therapeutische Anwendung intravenöser Traubenzuckerlösungen. *Z. klin. Med.* **102**, 343 (1926).
- MEYERHOF: Über die Atmung der Froschmuskulatur. *Pflügers Arch.* **175**, 20 (1919).
- Zur Verbrennung der Milchsäure in der Erholungsperiode des Muskels. *Pflügers Arch.* **175**, 88 (1919).
- Die Energieumwandlung im Muskel. *Pflügers Arch.* **182**, 232, **185**, 11; (1920); **188**, 114; **191**, 128 (1921); **195**, 22 (1922); **204**, 295 (1924).
- Die Verbrennungswärme der Milchsäure. *Biochem. Z.* **129**, 594 (1922).
- Über die Synthese des Kohlehydrats im Muskel. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 8, 341.
- u. LOHMANN: Über die Vorgänge bei der Muskelermüdung. *Biochem. Z.* **168**, 128 (1926).
- — Über die Atmung und den Kohlehydratumsatz tierischer Gewebe. *Biochem. Z.* **171**, 381 (1926).
- — u. MEIER: Über die Synthese des Kohlehydrats im Muskel. *Biochem. Z.* **157**, 459 (1925).

- MEYERHOF u. MEIER: Über den Milchsäurestoffwechsel im lebenden Tier. Pflügers Arch. **204**, 448 (1924).
- MINKOWSKI: Über den Einfluß der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel. Arch. f. exper. Path. **21**, 41 (1886).
- Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Path. **31**, 85 (1893).
- Über die Ursache der Milchsäureausscheidung nach Leberexstirpation. Arch. f. exper. Path. **31**, 214 (1893).
- Bemerkungen über den Pankreasdiabetes. Arch. f. exper. Path. **53**, 331 (1905).
- MOCHIZUKI: Über das Verhalten des Blutzuckers beim Kaninchen unter verschiedenen Bedingungen. Biochem. Z. **150**, 123 (1924).
- MOHR: Über diabetische und nichtdiabetische Azidose. v. NOORDENS Sammlung klinischer Abhandlungen. Berlin: August Hirschwald 1904.
- Untersuchungen über Diabetes mellitus. Z. exper. Path. u. Ther. **4**, 910 (1907).
- MONTEMARTINI: Il ricambio degli idrati di carbonio sulla cloronarcosi e l'insulina. Boll. Soc. Biol. sper. **3**, 1153 (1928). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **55**, 344.
- MORACZEWSKI: Einfluß der Nahrung und der Bewegung auf den Blutzucker. Biochem. Z. **71**, 268 (1915).
- u. LINDNER: Verhalten der Zucker-, Milchsäure- und Phosphorsäureausscheidung im Harn nach Adrenalin- und Phlorrizininjektion unter Berücksichtigung der Blutzuckerwerte. Arch. klin. Med. **121**, 431 (1917).
- — Über den Einfluß der intravenösen Zuckerinfusion auf die Milchsäureausscheidung, den Blutzucker und die weißen Blutzellen. Biochem. Z. **125**, 49 (1921).
- MORAWITZ u. RÖHMER: Über die Sauerstoffversorgung bei Anämien. Arch. klin. Med. **94**, 529 (1908).
- u. ZAHN: Verh. Naturforsch.verslg. **1911**.
- MORITA: Untersuchungen an großhirnlosen Kaninchen. Arch. f. exper. Path. **78**, 188 (1915).
- MOSIMAN u. WHIPPLE: Chloroformpoisoning. Hopkins Hosp. Bull. **23**, Nr 261, 323 (1912). Ref. Z. exper. Med. **4**, 46.
- MOURIQUAND et LEULIER: Le glycogène statique ou basal et le glycogène dynamique dans leurs rapports avec la cétonogenèse et l'ammoniogenèse. Rev. med.-chir. Mal. Foie etc. **4**, 23 (1929). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **54**, 413.
- — et SÉDALLIAN: Inanition totale ou part et reserve alcaline. C. r. Soc. Biol. Paris **97**, No 25, 763 (1927). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **48**, 267.
- MÜLLER: Über den Einfluß von Chloralhydrat und Morphinum, Antipyrin, Chinolin und Chinin auf die Kohlensäureausscheidung des tierischen Organismus. Diss. Erlangen 1891.
- Über Acetonglykosurie. Arch. f. exper. Path. **46**, 61 (1901).
- Über Fettmetamorphose in den inn., parench., lebenswichtigen Organen nach einfachen u. Mischnarkosen. Arch. klin. Chir. **75**, 896 (1905).
- Über die Pufferfähigkeit des Blutes bei eitrigen Erkrankungen mit Allgemeininfektion. Dtsch. Z. Chir. **209**, 241 (1928).
- u. STAMMLER: Über die Ausscheidungsstätte des Acetons und die Bestimmung desselben in der Atemluft und in den Hautausdünstungen. Arch. f. exper. Path. **40**, 352 (1899).
- MUSKENS: An exp. study of the after effects of chloroform. Proc. roy. Soc. Med. **5**, Nr 5, 49 (1912). Ref. Z. exper. Med. **1**, 712 (1912).
- NACHOD: Harnbefunde nach Chloroformnarkose. Arch. klin. Chir. **51**, 646 (1896).
- NADLER u. WOLFER: Hepatogenic hypoglycaemia assoc. with primary livercell carcinoma. Arch. int. Med. **44**, 700 (1929).
- NAKANO: Über die Acetonkörper bei der Schilddrüsenvergiftung. Sci. Rep. Gov. Inst. inf. Dis. **4**, 339 (1925). Ref. Z.org. Chir. **38**, 105.
- NARBESHUBER: Acetonämisches Erbrechen bei Hyperthyreose. Wien. klin. Wsch. **1930**, 233.
- NATHER, PRIESEL u. WAGNER: Die Beeinflussung des Blutzuckerspiegels durch Unterbindung der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse beim Hund. Klin. Wschr. **1926**, Nr 21, 932; **1927**, Nr 44, 2089.
- NAUNYN: Der Diabetes mellitus. Wien 1906.
- NEBELTHAU: Tritt beim Kaltblüter nach Ausschaltung der Leber im Harn Fleischmilchsäure auf? Z. Biol. **25**, 122 (1889).

- NEBELTHAU: Zur Glykogenbildung der Leber. *Z. Biol.* **28**, 138 (1891).
- NEUBAUER: Über Hyperglykämie bei Hochdrucknephritis und die Beziehungen zwischen Glykämie und Glykosurie beim Diabetes. *Biochem. Z.* **25**, 284 (1910).
- Beiträge zur Carcinomforschung; herausgeg. von SALOMON, 1911. H. 3.
- Über die Wirkung antiglykosurischer Mittel und über Leberglykosurie. *Biochem. Z.* **43**, 335 (1912); **52**, 118 (1913).
- u. NOVAK: Zur Frage der Adrenalinämie und des Blutzuckers in der Schwangerschaft. *Dtsch. med. Wschr.* **1911**, 49.
- NEUBERG: Handbuch der Biochemie, 1925.
- NIKOLAYSEN: Hämatorporphyrinurie nach Chloroformnarkose. *Norsk. Mag. Laegevidensk.* **62**, 24 (1901).
- NISHI: Über den Mechanismus der Blutzuckerregulation. *Arch. f. exper. Path.* **61**, 186 (1909).
- NISSLE: Über die Höhe des Blutzuckers bei eitrigen Entzündungen der Haut. *Med. Klin.* **38**, 1469 (1929).
- NOAH: Milchsäureuntersuchungen im Blut, insbesondere bei Lebererkrankungen. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 31, 1465.
- NOBLE and MACLEOD: *J. of Physiol.* **58**, 33 (1923).
- NOGARA: Acetonuria e diaceturia postop. *Ann. ital. Chir.* **1925**, H. 5, 415.
- Riserva alkalina e chetonuria postop. *Clin. Chir.* **3**, H. 7, 687 (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **41**, 870.
- NOGUCHI: Über die Fermentdiagnose bei Pankreasverletzungen. *Arch. klin. Chir.* **98**, 545 (1912).
- NOIR, LE, MATTHIEU DE FOSSEY et CHARLES RICHEL FILS: *Arch. des Mal. Appar. digest.* **11**, 6 (1921). *Bull. soc. méd. Hôp. Paris* **39**, 14 (1923).
- NOLTE: Über den Mechanismus der primären Arbeitshyperglykämie. *Z. exper. Med.* **66**, 566 (1929).
- NOORDEN, v.: Handbuch der Pathologie der Stoffwechselkrankheiten, 1907.
- jun.: Milchsäurebildung im Blut. *Biochem. Z.* **45**, 94 (1912).
- u. EMBDEN: Einige Probleme des intramedialären Kohlehydratstoffwechsels. *Zbl. Physiol. u. Path. Stoffwechs. N. F.* **1**, Nr 1, 2 (1906). *Ref. Zbl. Physiol.* **20**, 95 (1907). (Lit. von 1906.)
- u. ISAAC: Die Zuckerkrankheit, 1927.
- NOTHNAGEL: Die fettige Degeneration der Organe bei Äther- und Chloroformvergiftung. *Berl. klin. Wschr.* **1866**, 31.
- OBERHELMAN and DYNIEWICZ: A metab. study of ethylene anaest. *J. amer. med. Assoc.* **83**, Nr 25, 2012 (1924). *Ref. Z.org. Chir.* **31**, 903.
- OFFERGELD: Experimentelle Beiträge zur toxischen Wirkung des Chloroforms auf die Nieren. *Arch. klin. Chir.* **75**, 758 (1905).
- OPIE and ALFORD: The influence of diet on hepatic necrosis and toxicity of chloroform. *J. amer. med. Assoc.* **62**, 895 (1914).
- — The influence of diet on the toxicity of substances, which produce lesions of the liver or kidney. *J. amer. med. Assoc.* **63**, 136 (1914).
- u. LELAND: *J. amer. med. Assoc.* **62**, 12 (1914).
- OPPEL: *Zit. nach GARBER.*
- OPPENHEIMER, A.: Stoffwechselstudien an Leberkranken. *Z. klin. Med.* **107**, 467 (1928).
- OPPENHEIMER, S.: Über Milchsäurebildung in der künstlich durchströmten Leber. *Biochem. Z.* **45**, 30 (1912).
- OPPERMANN: Experimentelle Studien über den Kohlehydratstoffwechsel in der Narkose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **47/48**, 590 (1913).
- OSTERBERG: Anaesthesia from the standpoint of the biochem. *Curr. res. Anaesth. a. Analg.* **7**, 366 (1928). *Brit. J. Anaesth.* **6**, 23. *Ref. Schmerz, Narkose u. Anästh.* **1929**, 147.
- OSTERTAG: Nachwirkungen des Chloroforms. *Virchows Arch.* **118**, 250 (1899).
- OTT: Zum zeitlichen Verlauf der Glykogenablagerung in der Kaninchenleber im normalen Zustand und im Hunger. *Arch. klin. Med.* **71**, 263 (1901).
- OTTO: Über den Gehalt des Blutes an Zucker und reduzierenden Substanzen unter verschiedenen Umständen. *Pflügers Arch.* **35**, 467 (1885).
- OULIÉ: Deux observations d'accidentés acetonemiques en chir. de la seconde enfance. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **57**, 1265 (1931). *Ref. Kongresszbl. inn. Med.* **65**, 691.

- PARLATO: Siehe bei BECKER. *Virchows Arch.* **140**, 1 (1895).
- PARNAS u. BAER: Zuckerabbau und Zuckeraufbau im tierischen Organismus. *Biochem. Z.* **41**, 386 (1912).
- PAVY: *Diabetes mellitus*, S. 97. Göttingen 1864.
- and BYWATERS: On the governing influence of environment of encymatic action. *J. of Physiol.* **41**, 168 (1911).
- and GODDEN: Inhibition of postmort. production of sugar in the liver and of certain forms of glycosuria by the intrav. inject. of dilute solution of sodium carb. *Amer. J. Physiol.* **43** (1911/12). *Proc. physiol. Soc.* **7** (1911/12).
- PAWEL: Ein Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels während der Narkose. *Biochem. Z.* **60**, 352 (1914).
- PECCO: Ricerche sulla glycaemia prima e dopo l'intervento chir. *Clinica chir.* **5**, 1465 (1929).
- PERGER: Über einige Veränderungen des biologischen Verhaltens des Muskels bei Erkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, Nr 17, 690.
- Über die Resynthese der Milchsäure bei Kreislaufkranken. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 28, 1324.
- PFLÜGER: Über die im tierischen Körper sich vollziehende Bildung von Zucker aus Eiweiß und Fett. *Pflügers Arch.* **103**, 66 (1904).
- Ob die Totalexstirpation des Pankreas mit Notwendigkeit Diabetes bedingt. *Pflügers Arch.* **106**, 181 (1905).
- Experimentelle Untersuchungen über den Darmdiabetes. *Pflügers Arch.* **128**, 125 (1909).
- SCHOENDORFF u. WENZEL: Über den Einfluß chirurgischer Eingriffe auf den Stoffwechsel. *Pflügers Arch.* **105**, 121 (1904).
- PICARD: Über Insulinbehandlung septischer Prozesse an Nichtdiabetikern. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 26, 1086.
- PICK: *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* **1925**.
- PINKUSSEN u. KLISSUNIS: Beiträge zur Blutzuckerbestimmung. *Biochem. Z.* **150**, 44 (1924).
- PLAGGE: Traumatischer Diabetes. *Virchows Arch.* **13**.
- PLETNEW u. SSOKOLINKOW: Zur funktionellen Diagnostik der Leber. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 51, 2437.
- POGANY: Die Wirkung des Histamins auf die Blutgefäße des Menschen. *Z. exper. Med.* **75**, 133 (1931).
- POLL: Über alimentäre Glykosurie bei Fiebernden. *Fortschr. Med.* **1896**, Nr 13.
- Über alimentäre Glykosurie bei fieberhaften Infektionskrankheiten. *Arbeiten aus dem Städtischen Krankenhaus Frankfurt a. M.*, 1896.
- POLLAK: Experimentelle Studien über Adrenalindiabetes. *Arch. f. exper. Path.* **61**, 149 (1909).
- Kritisches und Experimentelles zur Klassifikation der Glykosurien. *Arch. f. exper. Path.* **61**, 376 (1909).
- Physiologie und Pathologie der Blutzuckerregulation. *Erg. inn. Med.* **23**, 337 (1923).
- Über den Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 41, 1942.
- POLLITZER: Über neurogene Galactoseintoleranz. *Wien. klin. Wschr.* **1912**, Nr 30, 1159.
- POPPER u. HIRSCHORN: Schilddrüse und Kohlehydratstoffwechsel. *Klin. Wschr.* **1931**, Nr 23, 1071.
- PORGES: Über einen Fall von ungewöhnlicher Acetonurie. *Biochem. Z.* **127**, 293 (1922).
- u. LIPSCHÜTZ: Über Acetonurie und Alkalose. *Arch. f. exper. Path.* **97**, 379 (1923).
- u. NOVAK: Über die Ursache der Acetonurie bei Schwangeren. *Berl. klin. Wschr.* **1911**, Nr 39, 1757.
- POYNTON: Acetonurie und Dünndarmvolvulus im Kindesalter. *Lancet* **206**, Nr 21, 1045 (1924). *Ref. Z.org. Chir.* **28**, 471.
- PRAUSNITZ: Über den zeitlichen Verlauf der Ablagerung und des Schwindens des Glykogens. *Z. Biol.* **26**, 377 (1890).
- PRIBRAM: Die Verwertung der β -Oxybuttersäure und die Bedeutung der Acetessigsäure in der normalen und diabetischen Leber. *Z. exper. Path. u. Ther.* **10**, 284 (1912).
- PSENICNIKOV u. KRESNIKOV: Über postoperative Azidose. *Kazan. med. Ž.* **26**, 47 (1930). *Ref. Z.org. Chir.* **51**, 551.
- QUÉNU: *Rev. de Chir.* **1918**; C. r. 6. Congr. internat. Chir. **1923**.

- QUINQUAND: Sur l'action de la paraldehyde. C. r. Soc. Biol. Paris **142**, 215 (1884).
- RAAB: Das hormonal-nervöse Regulationssystem des Stoffwechsels. Z. exper. Med. **49**, 179 (1926).
- u. WITTENBECK: Die postoperative Azidose. Arch. Gynäk. **139**, 213, 230, 244 (1930).
- — Ursache und Bedeutung der postoperativen Azidose. Klin. Wschr. **1930**, Nr 6, 255.
- RABINOWIC: Über die postoperative Acetonurie. Russk. Klin. **3**, Nr 11, 431 (1925). Ref. Z.org. Chir. **35**, 415.
- RASPER and SMITH: Insulin and the product of acetone bodies by the perfused liver. Amer. J. Physiol. **62**, Nr 1, 17 (1926). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **45**, 344.
- REACH: Studien über den Kohlehydratstoffwechsel. Biochem. Z. **33**, 436 (1911).
- RECK: Die Einwirkung lang dauernder Narkose auf die Regulierung der Eigentemperatur des Menschen. Mschr. Geburtsh. **69**, 81 (1925).
- REDARD: Sur la glycosurie éphémère dans les affect. chir. Rev. de Chir. **1886**, 715.
- REDWITZ, v.: Die Chirurgie der Bauchspeicheldrüse. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 45, 1561.
- REHN: Herzfunktion und Operationstrauma. Dtsch. Z. Chir. **203**, 1 (1927).
- Über die bisherigen Ergebnisse und den klinischen Nutzeffekt einer betonten funktionellen Betrachtungsweise in der Chirurgie. Verh. dtsch. Chir. **1929**, 314.
- Grundsätzliches über mehrzeitiges Eingreifen und Operationswirkung. Dtsch. Z. Chir. **227**, 440 (1930).
- REHN u. EIFEL: Die Bedeutung der Leber und ihrer Funktionsstörungen für die Chirurgie. Klin. Wschr. **1932**, Nr 13, 529.
- REICHER: Chemische und experimentelle Studien zur Kenntnis der Narkose. Z. klin. Med. **65**, 235 (1908).
- REIMANN and BLOOM: The decreased plasma bicarbonat during anaesthesia and its cause. J. of biol. Chem. **36**, 211 (1918).
- — J. of biol. Chem. **44** (1920).
- REIN: Die Interferenz der vasomotorischen Regulationen. Klin. Wschr. **1930**, Nr 32, 1485.
- Die Blutreservoirs des Menschen. 92. Verslg Ges. Naturforsch. Wiesbaden, Sept. 1932.
- REISS u. JEHN: Alimentäre Galactosurie bei Leberkrankheiten. Arch. klin. Med. **108**, 187 (1912).
- REISSINGER u. SCHNEIDER: Zirkulierende Blutmenge und Operationstrauma. Dtsch. Z. Chir. **217**, 302 (1929).
- RENZI u. REALE: Duodenaldiabetes nach Resektion des Duodenums. Berl. klin. Wschr. **1892**, 23.
- REYNOSO: Ann. Sci. Nat. Bot. **1855**.
- RIABOUSCHINSKY: Besteht eine Proportion zwischen der Arbeitsleistung und der Milchsäure, Phosphorsäure und Zuckermenge im Blut? Biochem. Z. **193**, 161 (1928).
- RICHTER: Neuere Gesichtspunkte über Lebererkrankungen vom internen und chirurgischen Standpunkt. Arch. Verdgskrkh. **46**, 373 (1929). (Verh. Ges. Verdgs- u. Stoffwechs.krkh.).
- RINGER: J. of biol. Chem. **17**, 107 (1914).
- and FRÄNKEL: The chem. of glyconeogenesis. J. of Biochem. **16**, 563 (1914).
- RIZZI: Zit. nach DEWES.
- RÖHRICHT: Klinische Beobachtungen über Glykosurie nach Äthernarkose. Bruns' Beitr. **38**, 535 (1906).
- ROHDE u. OGAWA: Gaswechsel und Tätigkeit des Herzens unter dem Einfluß von Giften und Nervenreizungen. Arch. f. exper. Path. **69**, 200 (1912).
- ROLLY u. OPPERMANN: Das Verhalten des Blutzuckers bei Gesunden und Kranken. Mitt. **3**. Biochem. Z. **48**, 200 (1913). Mitt. **4**. Biochem. Z. **48**, 259 (1913). Mitt. **5**. Biochem. Z. **48**, 268 (1913). Mitt. **6**. Biochem. Z. **48**, 471 (1913).
- ROMCKE: Über zentral bedingte Acetonurie. Wien. klin. Wschr. **1930**, 1373.
- u. SKONGE: Zur Frage der zentral bedingten Albuminurie, Glykosurie und Acetonurie. Acta med. scand. (Stockh.) **77**, 211 (1931).
- RONA u. ARNHEIM: Beiträge zur Frage der Glykolyse. Biochem. Z. **48**, 35 (1913).
- u. DÖBLIN: Beiträge zur Frage der Glykolyse. Biochem. Z. **32**, 489 (1911).
- RONZONI, KOECHIG and EATON: Ether anaesthesia II. Role of lactic acid in the acidosis of etheranaesthesia. J. of biol. Chem. **61**, Nr 2, 465 (1924). Ref. Z.org. Chir. **31**, 347.
- ROSE: Der Blutzuckergehalt des Kaninchens, seine Erhöhung durch Aderlaß, durch die Eröffnung der Bauchhöhle und durch die Nierenausschneidung usw. Arch. f. exper. Path. **50**, 15 (1903).

- ROSENBAUM: Untersuchungen über den Kohlehydratbestand des tierischen Organismus nach Vergiftung mit Arsen, Phosphor, Strychnin, Morphinum und Chloroform. Diss. Dorpat 1879. Ref. Arch. f. exper. Path. **15**, 450 (1882).
- ROSENBERG: Glykosurie, Diabetes und Azidose bei Schwangeren. Klin. Wschr. **1924**, Nr 35, 1561.
- ROSENBERGER: Ursachen der Glykosurie. München 1911.
- ROSENFELD: Zur Pathologie und Therapie des Diabetes. Diss. Breslau 1885.
- Über die Entstehung des Acetons. Dtsch. med. Wschr. **1885**, Nr 40, 683.
- Die Grundgesetze der Acetonurie und ihre Behandlung. Zbl. inn. Med. **16**, 1233 (1895).
- Fettbildung. Erg. Physiol. I **1902**, 651, I **1903**, 50.
- ROSENTHAL and BOURNE: The effects of anaest. on hepatic function. Curr. res. Anaest. a. Analgesie **7**, H. 5 (1928). Ref. Narkose u. Anästh. **1928**, 87.
- ROSS: J. of biol. Chem. **34**, 336 (1918).
- J. of Pharmacol. **15**, Nr 2, 135 (1920).
- Über das Auftreten von Azidose nach Narkosen. Canad. med. Assoc. J. **10**, 548 (1920).
- DAVIS and ELISON: Amer. J. physiol. **53**, Nr 3, 391 (1920); **54**, Nr 3, 474 (1921).
- and GUIGAN: J. of biol. Chem. **22**, 407 (1915).
- and HAWK: Arch. int. Med. **14**, 778 (1914).
- and JOSEPHS: Metabolism of curr. vomiting. Amer. J. Dis. Childr. **28**, 447 (1924).
- ROSTOCK: Die Urindiastase bei der akuten Pankreasnekrose. Bruns' Beitr. **143**, 330 (1928).
- ROTH: Zit. HERXHEIMER. Beitr. path. Anat. **72**, 382 Anmerk. (1924).
- RUEF: Neuere Gesichtspunkte zur Chirurgie des Gallensystems. Arch. klin. Chir. **148**, 675 (1927).
- RÜHL: Über Gefäßinsuffizienz. Arch. exper. Path. **148**, 24 (1930).
- RUMPF: Untersuchungen über die Wärmeregulation in der Narkose und im Schlaf. Pflügers Arch. **33**, 538 (1881).
- Über den Blutzucker im Hunger und über die glykämische Reaktion nach kleinen Dosen Zucker beim Säugling und Kleinkind. Jb. Kinderheilk. **105**, 321 (1924).
- RUPP: Über den Einfluß des Nervensystems auf den Zuckergehalt des Blutes. Z. exper. Med. **44**, 476 (1925).
- RUSCHHAUPT: Über Acetonglykosurie. Arch. f. exper. Path. **44**, 127 (1900).
- RUSS: Acidosis as a complication after surg. operat. J. of med. Assoc. **61**, Nr 18, 1618 (1913). Ref. Z.org. Chir. **3**, 737.
- RYSER: Der Blutzucker während der Schwangerschaft, der Geburt, im Wochenbett und bei den Schwangerschaftsintoxikationen. Arch. klin. Med. **118**, 408 (1916).
- RYZICK u. FISCHMANN: Die Wirkung der Narkose auf die Funktion der Leber. Nov. chir. Arch. (russ.) **16**, Nr 1, 68 (1928). Ref. Z.org. Chir. **45**, 433.
- SABARTH: Diss. Würzburg 1866.
- SABATOWSKI: Über alimentäre Lävulosurie. Wien. klin. Wschr. **1908**, Nr 22, 794.
- SACHS: Über die Bedeutung der Leber für die Verwertung der verschiedenen Zuckerarten im Organismus. Z. klin. Med. **38**, 87 (1899).
- SAIKI u. WAKAYAMA: Über die Wirkung des Kohlenoxyds auf den CO₂-Gehalt des arteriellen Blutes. Hoppe-Seylers Z. **34**, 96 (1901).
- SANDMEYER: Über die Folgen der partiellen Pankreasexstirpation. Z. Biol. **31**, 12 (1884).
- SANSUM and ROODYATT: J. of biol. Chem. **21**, 1 (1914).
- SAUER: Über den sog. Curarediabetes usw. Pflügers Arch. **49**, 423 (1891).
- SCHELLER: Milchsäuregehalt des Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 40, 1652.
- SCHENK: Über den Zuckergehalt des Blutes nach Blutentziehung. Pflügers Arch. **57**, 553 (1894).
- Die Wirkung der Chloroformnarkose auf den Körperhaushalt. Arch. f. exper. Path. **99**, 1206 (1923).
- u. STÄHLER: Der Einfluß körperlicher Arbeit in der Höhe auf unsern Stoffwechsel. Z. exper. Med. **67**, 1 (1929).
- SCHERK: Über die diagnostische Bedeutung von Blutzuckerkurven nach Glykosebelastung beim Ulcus pepticum und Carcinom. Klin. Wschr. **1926**, Nr 32, 1459.
- Über die Ketonkörperausscheidung bei Leberkranken. Med. klin. **1928**, 2010; Z. exper. Med. **64**, 281 (1929).

- SCHERK: Über den Ketonkörperspiegel im Blut bei Leberkranken. *Z. klin. Med.* **112**, 317 (1930).
- SCHIROKAUER: Zum Zuckerstoffwechsel in der Schwangerschaft. *Berl. klin. Wschr.* **1912**, Nr 11, 500.
- Zur Funktionsprüfung der Leber. *Z. klin. Med.* **78**, 462 (1913).
- SCHLESINGER: Über einige ursächliche Bedingungen für das Zustandekommen der alimentären Glykosurie. *Wien. klin. Wschr.* **1902**, Nr 30, 768.
- SCHLOSS: Über acetonämisches Erbrechen beim Erwachsenen. *Arch. klin. Med.* **168**, 347 (1930).
- SCHLOSSMANN: Die Zellatmung unter dem Einfluß der Stickoxydul- und Äthylennarkose. *Narkose u. Anästh.* **1928**, H. 3, 113.
- SCHMIEDEN u. SEBENING: Chirurgie des Pankreas. *Arch. klin. Chir.* **148**, 319 (1927).
- SCHMIDT: Die Leistung der Stickoxydulnarkose in der Chirurgie. *Arch. klin. Chir.* **151**, 119 (1928).
- u. SCHMUTZLER: Der Einfluß der Narkose auf den Milchsäurespiegel im Blut. *Schmerz, Narkose u. Anästh.* **1930**, H. 9.
- SCHMITT u. LETTNER: Weitere experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Narcylenbetäubung auf parenchymatöse Organe. *Zbl. Gynäk.* **1927**, Nr 42, 2665.
- SCHNEIDER: Kohlehydratumsatz und Operationstrauma. *Arch. klin. Chir.* **149**, 99 (1928).
- Grundumsatz und Operationsgefährdung. *Dtsch. Z. Chir.* **211**, 1 (1928).
- Die Genese der Krebskachexie. *Dtsch. Z. Chir.* **216**, 188 (1929).
- Erkennung und Wesen der unmittelbaren Operationsgefährdung. *Dtsch. Z.* **226**, 166 (1930).
- u. WIDMANN: Untersuchungen über den Kohlehydratumsatz und den Abbau des Traubenzuckermoleküls. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 12, 536.
- Der Milchsäurespiegel. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 14, 646.
- — Das Verhalten der Leber bei Milchsäurezufuhr von der Vena portae aus. *Klin. Wschr.* **1930**, Nr 16, 761.
- SCHRANK: Avertin u. Kreislauf. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 51, 3205.
- SCHULTZE: Milchsäuregehalt des Schwangerenblutes. *Zbl. Gynäk.* **1926**, Nr 27, 1759.
- SCHULTZEN u. RIESS: *An. Charitékrk.haus. Berlin* **15**, 1 (1869).
- SCHULZE: Über die alimentäre Glykosurie und Adrenalinglykosurie beim Morbus Basedow und ihre operative Beeinflussung. *Brun's Beitr.* **82**, 207 (1913).
- Zur Frage der postnarkotischen Azidose. *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 49, 2688.
- SCHUMACHER: Untersuchungen über den Milchsäuregehalt des Blutes bei Carcinomkranken. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 12, 497.
- Das Verhalten der Blutmilchsäure bei Leberkrankheiten. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 37, 1733.
- SCHUR u. WIESEL: Über das Verhalten des chromaffinen Gewebes bei der Narkose. *Wien. klin. Wschr.* **1907**, Nr 40, 1202.
- — Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. *Wien. klin. Wschr.* **1907**, 690, 1202.
- SCHWAMM: Zur Frage der Fettembolie nach orthopädischen Operationen. *Zbl. Chir.* **1926**, Nr 7, 395.
- SCHWARZ: Untersuchungen über Diabetes. *Arch. klin. Med.* **76**, 233 (1903).
- Untersuchungen über den Einfluß der Chloroform- und Äthernarkose auf die Funktion der Schilddrüse. *Arch. klin. Chir.* **153**, 386 (1928).
- SCHWERINER u. SELBERG: Sind die nach Unfall auftretenden Glykosurien diabetisch? *Münch. med. Wschr.* **1919**, Nr 21, 561.
- SEBENING: Untersuchungen über Kohlehydratstoffwechsel nach akuter Pankreasnekrose. *Zbl. Chir.* **1926**, Nr 16, 1004.
- Folgezustände nach akuter Pankreasnekrose. *Med. Klin.* **1927**, Nr 15, 551.
- Über die Wirkung von Operation und Narkose auf das Verhalten der Milchsäure im menschlichen Blut. *Schmerz, Narkose u. Anästh.* **1931**, 104.
- SEEGEN: Über Zuckerbildung in der Leber und über den Einfluß der Chloroformnarkose auf dieselbe. *Zbl. med. Wiss.* **1887**, Nr 31 u. 32; **1888**, Nr 14 u. 15.
- SEELIG: Über Ätherglykosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusionen. *Zbl. inn. Med.* **1903**, Nr 8, 202; *Arch. f. exper. Path.* **52**, 481 (1905).
- Über den Einfluß der Ernährung auf die Ätherglykosurie. *Arch. f. exper. Path.* **54**, 206 (1906).

- SEELIG: Zur Intermediärpathologie der Leber. *Z. klin. Med.* **110**, 176 (1929).
 — Experimentelle und klinische Untersuchungen an Leberkranken. *Z. exper. Med.* **79**, 381 (1931).
- SEITZ: Das Verhalten des Blutzuckers bei chirurgischen Erkrankungen. *Arch. klin. Chir.* **112**, 809 (1919).
- SELLARDS: *Hopkins Hosp. Bull.* **23** (1912); **25** (1914).
- SELLE: The effect of glyucose on ketosis. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **25**, Nr 3, 219 (1927).
 Ref. *Kongreßzbl. inn. Med.* **50**, 829.
- SENATOR: Über den Einfluß der Körpertemperatur auf den Zuckergehalt des Blutes. *Z. klin. Med.* **67**, 253 (1909).
- SENF: Über den Diabetes nach der CO-Atmung. Dorpat 1869.
- SEO: Über experimentelle Erzeugung der chronischen Sympathicotonie beim Kaninchen. *Biochem. Z.* **163**, 271 (1925).
- SHAFFER: Antiketogenesis. *Amer. J. biol. Chem.* **47**, 433, 449; **49**, 143; (1921) **50**, 26; **54**, 399 (1922).
- SHAFFER and FRIEDEMANN: *J. of biol. Chem.* **61**, Nr 3.
- SHORTH: *J. of biol. Chem.* **41**, 68, 503 (1920).
- SIEGMUND: Zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskrankheiten. *Z. Psychol. u. Physiol. Sinnesorg.* **51**, H. 3 (1895).
- SILOVCEV u. SARYCEV: Die postoperative Acetonurie und die p_H-Schwankungen im Harn vom Standpunkt ihrer klinischen Bedeutung. *Vestn. Chir. (russ.)* **52**, 185 (1929). Ref. *Z.org. Chir.* **50**, 420.
- SIMONDS: The mechanism of the protective action of carbohydrate diet in phosphorus and chloroform poisoning. *Arch. int. Med.* **23**, 362 (1919).
- SIPPEL: Ein typisches Krankheitsbild von protrahiertem Chloroformtod. *Arch. Gynäk.* **88**, 167 (1909).
- SJOLLEMA: Zur Blutzuckerfrage. *Biochem. Z.* **182**, 453 (1927).
- SLUTER: Milchsäurebestimmung im Blut. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 31, 1502.
- SLYKE, v.: Studies of acidosis. *J. of biol. Chem.* **30**, 347; **32**, 455, 495 (1917).
 — AUSTIN and CULLEN: *J. of biol. Chem.* **1922**, 153.
- SNAPPER u. CREVELD: Ketose und Azidose. *Erg. Med. (BRUGSCH)* **15**, 21 (1931).
 — u. GRÜNBAUM: Über die Methodik der β -Oxybuttersäurebestimmung in Leber und Muskel. *Biochem. Z.* **175**, 357 (1926).
 — — Über den Abbau der β -Oxybuttersäure in der Leber. *Biochem. Z.* **181**, 410 (1927).
 — — Über den Abbau von Diacetsäure und β -Oxybuttersäure in den Muskeln. *Biochem. Z.* **201**, 464 (1928).
 — — Über den Milchsäurestoffwechsel beim Sport. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 36, 1494.
 — — Über Milchsäureausscheidung im Harn und Schweiß bei verschiedenen Sportarten. *Biochem. Z.* **208**, 212 (1929).
 — — Milchsäureausscheidung bei Sport. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 5, 181.
 — — u. NEUBERG: Über die Rolle der Niere beim Abbau der β -Oxybuttersäure. *Biochem. Z.* **167**, 100 (1926).
- SOBEL: Precautions against postop. acidosis in children. *Amer. J. Surg.* **1926 I**, Nr 5, 257. Ref. *Z.org. Chir.* **37**, 851.
- SPIRO: Beiträge zur Physiologie der Milchsäure. *Hoppe-Seylers Z.* **1**, 111 (1877/78).
- STAEMMLER: Über die Folgen der Abkühlung für den Säugetierorganismus. *Krkh.forsch.* **8**, 327 (1930).
- STARKENSTEIN: Der Mechanismus der Adrenalinwirkung. *Z. exper. Path.* **10**, 78 (1912).
- STARLINGER: Über postoperativen Temperatursturz nebst Bemerkungen zur reinen Äthernarkose. *Wien. klin. Wschr.* **1929**, Nr 41, 1057.
- STAUB: Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel des Menschen. *Mitt. 1. Z. klin. Med.* **91**, 44 (1921). *Mitt. 2. Z. klin. Med.* **93**, 89 (1922).
 — Bahnung im intermediären Zuckerstoffwechsel. *Biochem. Z.* **118**, 93 (1921).
 — Über Insulin und seinen Wirkungsmechanismus. *Erg. inn. Med.* **31**, 121 (1927).
 — u. CLERC: Beiträge zur Ketonurie. *Klin. Wschr.* **1931**, Nr 43, 2001.
- STAWRAKI: Über chirurgische Azidose und über Acetonurie vor und nach der Operation. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **54**, 182 (1928). Ref. *Zbl. Chir.* **1928**, 2368.

- STEGEMANN u. JAGUTTIS: Über prä- und postoperative Ketonkörperausscheidung und ihre Stellung zum Begriff der Azidose. *Med. Klin.* **1925**, Nr 6, 209.
- STEINMETZER u. SWOBODA: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Narkoticis auf die Blutzuckerkonzentration. *Biochem. Z.* **198**, 259 (1928).
- STELLING: Über Beeinflussung des Blutzuckers bei Diabetes mellitus durch Splanchnicusanästhesie. *Schmerz, Narkose u. Anästh.* **1929**, 136.
- STENSTRÖM: Hypoglykämische Reaktion nach Funktionsprobe mit Glykose. *Arch. klin. Med.* **44**, 543 (1927).
- STEPPUHN, TIMOFEJEWA u. NAMNOWA: Neue Vorstellungen in der Ketonkörperfrage. *Z. exper. Med.* **74**, 467 (1930).
- STERN: Traumatische Entstehung innerer Krankheiten.
- STEWART and ROGOFF: *J. of Pharmacol.* **8**, 205; **13**, 95, 193 (1919); **14**, 343 (1920); **15**, 238 (1920); **16**, 71 (1921); **19**, 87 (1922); *Amer. J. Physiol.* **44**, 543 (1917); **46**, 90 (1918); **48**, 22 (1919); *J. of exper. Med.* **24**, 709 (1916).
- STOCKER: Die Auswirkung des ins Pankreas penetrierenden Magen-Duodenalgeschwürs auf die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse. *Dtsch. Z. Chir.* **207**, 249 (1928).
- Untersuchungen über das Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels bei Verletzungen und Reduktion des Pankreas. *Dtsch. Z. Chir.* **222**, 215 (1930).
- STRASSMANN: Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. *Virchows Arch.* **115**, 1 (1889).
- STRAUB: Über den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. *Münch. med. Wschr.* **1909**, Nr 10, 493.
- STRAUSS, H.: Zur Lehre der neurogenen und thyreogenen Glykosurie. *Dtsch. med. Wschr.* **1897**, Nr 18, 275.
- Zur Funktionsprüfung der Leber. *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, Nr 37, 1780.
- Feststellungen zur Diabetesätiologie. *Klin. Wschr.* **1922**, Nr 18, 885.
- Leberfunktionsstörungen beim Morbus Basedow. *Klin. Wschr.* **1930**, Nr 52, 2441.
- STRAUSS, I.: Untersuchungen über alimentäre, spontane und diabetische Glykosurien. *Z. klin. Med.* **39**, 202 (1900).
- STROEBE: Ketonämie bei Leberschädigungen. *Z. klin. Med.* **118**, 507 (1931).
- TACHAU: Neue Methode der Bestimmung des Blutzuckergehalts. *Arch. klin. Med.* **102**, 597 (1911).
- Über alimentäre Hyperglykämie. *Arch. klin. Med.* **104**, 437 (1911).
- TACHI: Beiträge zum Mechanismus der Aderlaßhyperglykämie. *Tohoku J. exper. Med.* **10**, Nr 1/2, 96 (1928). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **50**, 25.
- Aderlaßhyperglykämie beim nebennierenlosen Kaninchen. *Tohoku J. exper. Med.* **10**, Nr 4, 307 (1928). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **52**, 38.
- Über den Einfluß verschiedener Blutersatzflüssigkeiten auf die Aderlaßhyperglykämie beim Kaninchen. *Tohoku J. exper. Med.* **10**, Nr 4, 319 (1928). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **52**, 38.
- Über die Aderlaßhyperglykämie beim Hund. *Tohoku J. exper. Med.* **11**, 14 (1928). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **51**, 543.
- and SAITO: Is the hyperglycaemia preceding capacity of asphyxial blood due to epinephrine. *Tohoku J. exper. Med.* **10**, Nr 5, 426 (1928). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **52**, 38.
- TAKANE: Über den Einfluß verschiedener Narkosemittel auf die Leberfunktion. *Arch. klin. Chir.* **170**, 672 (1932).
- TAKEMASA: Über den Einfluß von Aderlaß und Bluttransfusion auf die Blutbeschaffenheit. *Tokyo igak. Z.* **40** (1926). *Ref. Jap. J. med. Sci., Trans. Surg. etc.* **1**, Nr 3 (1929).
- TALLERMANN: Ketosis accomp. infect. in children. *Amer. J. Dis. Childr.* **30**, 476 (1925).
- The laevulose test for liver efficiency. *Quart. J. Med.* **17**, Nr 65, 37 (1923). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **33**, 190.
- TATUM: *J. of biol. Chem.* **41**, 59 (1920).
- TERRONE et TRIMBACH: L'excretion urinaire des corps cétoniques dans l'inanition chez les diverses espèces animales. *C. r. Acad. Sci. Paris* **193**, 1345 (1931). *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **66**, 770.
- THALHIMER: Insulin treatment of postop. non diabetic acidosis. *J. amer. med. Assoc.* **81**, 383 (1923); **87**, 391 (1926).
- and MURPHY: Carcinoma of the islands of the pancreas. *J. amer. med. Assoc.* **91**, 89 (1928).

- THANNHAUSER: Traumatische Gefäßkrisen. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 16, Feldärztl. Beil., 253.
- Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. München: J. F. Bergmann 1929.
- Die chemischen Leistungen der normalen Leber für die Vorgänge des intermediären Stoffwechsels. Klin. Wschr. **1933**, Nr 2, 49.
- u. MARKOWICZ: Über die Einwirkung des Eiweißes auf die Ketonkörperbildung beim schweren Diabetes. Klin. Wschr. **1925**, Nr 44, 2093.
- u. MEZGER: Über die Wirkung des Insulins auf die Azidose beim gesunden Menschen im Kohlehydrathunger. Klin. Wschr. **1924**, Nr 44, 1889.
- u. PFITZER: Über experimentelle Hyperglykämie beim Menschen durch intravenöse Zuckereinjektion. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 39, 2155.
- u. TISCHHAUSER: Zur Theorie und Therapie des Diabetes mellitus und der Azidose. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 41, 1419.
- THIEM u. FISCHER: Über tödliche Nachwirkung des Chloroform. Dtsch. med. Ztg. **1889**, Nr 96.
- THORESEN: Veränderungen im Blutzuckerspiegel während und nach Operation in Äthernarkose. Norsk. Mag. Laegevidensk. **93**, 499 (1932).
- TRETZE u. WINKLER: Die Beteiligung des Leberparenchyms an der Gallensteinkrankheit. Arch. klin. Chir. **129**, 1 (1924).
- TÖGEL, BREZINA u. DURIG: Über die kohlehydratsparende Wirkung des Alkohols. Biochem. Z. **50**, 296 (1913).
- TOENNIS: Experimentelle Untersuchungen zur Entstehung der postoperativen Blutveränderungen. Bruns' Beitr. **147**, 249 (1929).
- TOENNESSEN: Über die Beziehungen des Blutzuckers zur Blutacidität. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1921**, 270.
- TOKUDA u. ITABASHI: Über die Hyperglykämie bei der experimentellen Infektion. Z. exper. Med. **76**, 756 (1931).
- TOLSTOI, LOEBEL, LEVINE and RICHARDSON: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **21**, 449 (1923/24).
- TONIGUCHI u. HIKIMA: Vergleichende Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Kohlehydratstoffwechsel und dem histologischen Befund der menschlichen Leber. Beitr. path. Anat. **85**, 565 (1930).
- u. KUZUHARA: Über die Beziehungen zwischen der Magenkrebsresektion und der Leberfunktion. Dtsch. Z. Chir. **233**, 577 (1931).
- TOSKANO: Sui rapporti fra chetonemia e stato funzionale del fegatto. Policlinico, sez. prat., **1932**, 323. Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **66**, 74.
- TOURNADE: Mécanisme de l'hyperadrenalinaemie, que provoque l'excitad. centrifuge du vague. C. r. Soc. Biol. Paris **89**, No 29, 881 (1923); Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **32**, 480.
- TRAUGOTT: Über das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei wiederholter Blutzuckerzufuhr. Klin. Wschr. **1922**, 892.
- UMBER: Über Coma diabeticum bei Schwangeren. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 28, 761.
- Akute und subakute Leberatrophie. Klin. Wschr. **1922**, Nr 32, 1585.
- Entwicklung eines Insulindiabetes als Folge einer schweren Pankreasnekrose. Berl. Ges. Chir. Zbl. Chir. **1925**, Nr 33.
- UNDERHILL: J. of biol. Chem. **25**, 463 (1916).
- UNGAR: Über tödliche Nachwirkung der Chloroforminhalation. Vjschr. gerichtl. Med. **47**, 98 (1887).
- UNGER u. HEUSS: Zur Frühdiagnose der akuten Pankreasnekrose. [Zbl. Chir. **1926**, Nr 24, 1500.
- Der diagnostische Wert der WOHLGEMUTHschen Probe bei akuten Pankreaserkrankungen. Zbl. Chir. **1927**, Nr 13, 770.
- VALENTIN: Über den Milchsäuregehalt des Blutes. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 3, 86.
- VANA: Über die Störungen des azidobasischen Gleichgewichts des Blutes bei einigen chirurgischen Erkrankungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, 514 (1927/28).
- VEIL: Der gegenwärtige Stand der Aderlaßfrage. Erg. inn. Med. **15**, 139 (1917).
- VERWORN: Narkose. Jena 1912.
- VIDAL: Thèse de Paris **1896**.
- VILLALOBAS ROLDAN: Contrib. al estudio de las acidosis quirurgicas. Progr. Clinica **35**, No 8. Ref. Z.org. Chir. **28**, 1575.

- VOGEL u. BORNSTEIN: Über ein paradoxes Verhalten des Zuckerstoffwechsels bei gleichzeitiger Einwirkung von Pilocarpin und Adrenalin. *Biochem. Z.* **126**, 56 (1921/22).
- VOGT: Die Isolation von Methylglyoxal als Zwischensubstanz der Glykolyse. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 17, 793.
- VOLKMANN: Zur Frage der Acidosen im Kindesalter. *Zbl. Chir.* **1926**, Nr 40, 2549.
- WACHSMUTH: Über die Blutzuckerregulation bei partieller Leberausschaltung. *Z. exper. Med.* **73**, 659 (1930).
- u. LOEWENECK: Experimentelle Untersuchungen über die alimentäre Hyperglykämie. *Z. exper. Med.* **70**, 301 (1930).
- WAGENER: Over de Uitscheiting van chloroform lans de nieren. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **2**, Nr 3, 624 (1900).
- WAGNER: Klinische Untersuchung über die Bedeutung der verschiedenen Zuckerproben für die Beurteilung der Leberfunktion. *Z. klin. Med.* **80**, 174 (1914).
- WALDVOGEL: Zur Lehre von der Acetonurie. *Z. klin. Med.* **38**, 506 (1899).
- WALINSKI: Die Einwirkung des Hungers auf die Alkalireserve im menschlichen Blut. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 14, 600.
- WALLER: Postoperative Acetonurie. *Zbl. Gynäk.* **1926**, Nr 39, 2496.
- WALTER: Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den tierischen Organismus. *Arch. f. exper. Path.* **7**, 148 (1877).
- WARBURG: Über den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin: Julius Springer.
- Über die Oxydation der lebenden Zellen nach Versuchen am Seeigelei. *Hoppe-Seylers Z.* **66**, 305 (1910).
- Untersuchungen über die Oxydationsprozesse in den Zellen. *Münch. med. Wschr.* **1911**, Nr 6, 289.
- Physikalische Chemie der Zellatmung. *Biochem. Z.* **119**, 134 (1921).
- Über den Stoffwechsel der Carcinomzelle. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 12, 534.
- WIND u. NEGELIN: Über den Stoffwechsel von Tumoren im Körper. *Klin. Wschr.* **1926**, 19.
- WATKINS u. WILSON: *Brit. J. Anaesth.* **4**, Nr 4 (1927).
- WEILAND: Über den Einfluß ermüdender Muskelarbeit auf den Blutzuckergehalt. *Arch. klin. Med.* **92**, 223 (1908).
- Ökonomie des Blutzuckers. *Med. Ges. Kiel. Münch. med. Wschr.* **1910**, Nr 13, 718.
- *Zbl. Physiol. u. Path. Stoffwechs.* **1910**, 13.
- Diabetes und chirurgische Erkrankungen. *Münch. med. Wschr.* **1919**, Nr 27, 740.
- WELLS: The chemistry of the liver in chloroformnarcosis. *J. of biol. Chem.* **5**, 129 (1908/09).
- WERTHER: Über die Milchsäurebildung und den Glykogenverbrauch im quergestreiften Muskel. *Pflügers Arch.* **46**, 68 (1890).
- WESSELKINA: Über die Beziehungen von verschiedenen Organen und Geweben zu der in das Blut eingeführten Milchsäure. *Z. exper. Med.* **63**, 496 (1928).
- WEYMÜLLER and SCHLOSS: Non diabetic ketosis in children. *Amer. J. Dis. Childr.* **34**, 548 (1927).
- WIDENHORN: Über Kombinationsnarkose. *Verh. Chir.* **1932**, 40.
- WIDMARK: *Biochemic. J.* **1919**, 430; **1920**, 364.
- WIEMANN: Über Nebenwirkungen der paravertebralen Leitungsanästhesie am Hals. *Arch. klin. Chir.* **113**, 737 (1920).
- WIETING: Über den Wundschlag und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen. *Erg. Chir.* **14**, 617 (1921).
- WIGGLESWORTH: *Biochemic. J.* **18**, 1203 (1924).
- WILDER, ALLAN, POWER and ROBERTSON: Carcinoma of the islands of the pancreas. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 340 (1927).
- WILSON, LEVINE and RIVKIN: Rev. respiratory metab. in infancy and in childhood. *Amer. J. Dis. Childr.* **31**, 335 (1926).
- WINKLER: Über eine temporäre Glykosurie nach Eröffnung der Bauchhöhle. *Zbl. Physiol.* **24**, Nr 8, 311 (1911).
- Experimentelle Beiträge zur Frage der Fettembolie nach orthopädischen Operationen. *Z. orthop. Chir.* **45**, 616 (1924).
- WINTERSTEIN: Neue Untersuchungen über die physikalisch-chemische Regulation der Atmung. *Biochem. Z.* **70**, 45 (1915).

- WINTERSTEIN: Beiträge zur Kenntnis der Narkose. *Biochem. Z.* **70**, 130 (1915).
- WITSCH: Untersuchungen über die Organveränderungen und das Stoffwechselgeschehen im Hungerzustand. *Pflügers Arch.* **211**, 185 (1926).
- WÖRNER: Die praktische Bedeutung der Galactoseprobe. *Med. Klin.* **1919**, Nr 45, 1142.
- u. REISS: Alimentäre Galactosurie und Lävulosurie. *Dtsch. med. Wschr.* **1914**, Nr 18, 907.
- WOHLGEMUTH: Zur Frage der Aktivierung der tryptischen Fermente im menschlichen Körper. *Biochem. Z.* **2**, 264 (1907).
- Pathologische Fermentwirkung. *Berl. klin. Wschr.* **1910**, Nr 49, 2248.
- Pankreas-, Leber- und Kohlehydratstoffwechsel. *Berl. klin. Wschr.* **1913**, Nr 8, 339.
- Über experimentelle Sympathicotonie beim Kaninchen. III. *Biochem. Z.* **196**, 309 (1928).
- u. MOCHIZUCKI: Experimentelle Erzeugung chronischer Sympathicotonie beim Tier. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 29, 1320.
- u. SEO: Über experimentell erzeugte chronische Sympathicotonie. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 30, 1443.
- WOLLESEN: Die Wirkung des Avertins auf den Blutzucker. *Hosp.tid. (dän.)* **191**, (1932). *Ref. Z.org. Chir.* **58**, 67.
- WOODYATT: *Arch. int. Med.* **28**, 125 (1921).
- WUNDERLICH: Klinische Untersuchungen über die Wirkung der Äther- und Chloroformnarkose auf die Nieren. *Bruns' Beitr.* **11**, 534 (1894).
- WYMER: Eine experimentelle Studie über Narkose. *Dtsch. Z. Chir.* **195**, 353 (1926).
- Die Beeinflussung der Störung des Säurebasenhaushalts bei der Narkose. *Arch. klin. Chir.* **143**, 200 (1926).
- u. FUSS: Das Problem der nichtdiabetischen Azidose in der Chirurgie. *KNOLLS Mitt. Ärzte* **1926**, H. 3, 59.
- — Die Säurebasenverhältnisse bei der Avertinnarkose. *Dtsch. Z. Chir.* **211**, 281 (1928).
- — Eine vergleichende Studie über die Säurebasenverhältnisse bei der Äther-, Chloroform- und Avertinnarkose. *Narkose u. Anästh.* **1928**, H. 6.
- YAMAKAMI: *Amer. J. Physiol.* **50**, 17 (1919).
- ZACHARIAE: Über den Einfluß der Muskelarbeit auf den Gehalt des Blutes an Zucker bei Gesunden und Diabetikern. *Diss. Göttingen* 1914.
- ZAMPA: Glicemia, riserva alcalina e chetonuria negli operati. *Bull. Sci. med.* **101**, 325 (1929). *Ref. Z.org. Chir.* **49**, 274.
- ZECKWER: *Arch. of Path.* **2**, Nr 6 (1926).
- ZELLER: Über die Schicksale des Jodoforms und Chloroforms im Organismus. *Hoppe-Seylers Z.* **8**, 70 (1883/84).
- ZIEGLER: Beiträge zur Frage der traumatischen Glykosurie. *Dtsch. Z. Chir.* **231**, 248 (1931).
- u. DÖRLE: Die Blutzuckerkurve bei kurzdauernder Äthernarkose usw. *Klin. Wschr.* **1931**, Nr 41, 1898.
- ZILLESSEN: Über die Bildung von Milchsäure und Glykose in den Organen bei gestörter Zirkulation und bei der Blausäurevergiftung. *Hoppe-Seylers Z.* **15**, 387 (1891).
- ZONDEK: Gedanken und Erfahrungen über Pathogenese und Behandlung endokriner Krankheiten. *Med. Klin.* **1928**, Nr 18, 685.
- Über das Verhalten des Kreislaufs und der Sauerstoffdissoziation des Blutes bei Morbus Basedow und Präbasedow. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 9, 345.
- u. MATAKAS: Besteht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen tonischer Muskelkontraktion und Milchsäurebildung? *Biochem. Z.* **188**, 40 (1927).
- ZWEIFEL u. SCHELLER: Über den Milchsäuregehalt des Blutes und Liquors bei der Eklampsie. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 10, 450.

Einleitung.

Mit zunehmender Erkenntnis der normalen und pathologischen Lebensvorgänge im menschlichen Körper ist man immer mehr zu der Einsicht gelangt, wie eng die unendlich vielen Einzelfunktionen des Organismus miteinander zusammenhängen. Eine einzige Störung an einem beliebigen Punkte dieses viel-

gestaltigen Mechanismus breitet sich — vergleichbar den Wellen, die von einem ins Wasser geworfenen Stein ausgehen — über den ganzen Organismus hin aus, immer neue Funktionen in den Bereich der Störung mit einbeziehend. So ist mit jeder lokalen Erkrankung eine Allgemeinstörung verbunden. Der Praktiker, erzogen durch diese Erfahrung, hat sich angewöhnt, stets den ganzen Körper auch bei scheinbar lokalen Erkrankungen mit zu untersuchen.

Auch in der Chirurgie hat sich nach mancher Richtung hin schon lange diese Anschauung durchgesetzt. Es sei, um nur einige Beispiele zu nennen, auf die Bedeutung der Fiebermessung, die Bestimmung der Leukocytenzahl des Blutes usw. hingewiesen. In neuester Zeit ist die funktionelle Betrachtungsweise in der Chirurgie, vornehmlich unter dem Einfluß der REHNschen Schule nach verschiedenen Richtungen hin weiter ausgebaut worden. Bestimmungen von intermediären Stoffwechselprodukten im Blut und Urin wurden in Angriff genommen, man suchte Verständnis für die Veränderungen des Säurebasengleichgewichts zu gewinnen und die Bedeutung all dieser Störungen für den Organismus klarzulegen. Wir befinden uns noch in den Anfängen solcher Erkenntnisse. Die Methodik ist oft schwierig, noch schwieriger die Deutung gewonnener Befunde. Trotzdem erscheint der Weg verheißungsvoll. Er muß uns schließlich Einblick in die komplizierte Reaktionsweise des Organismus auf die Erkrankung einzelner Organe und insbesondere auf den chirurgischen Eingriff gewähren, ein Umstand, der für die Indikationsstellung, die Art der Operationsvorbereitung und die Abwägung des ertragbaren Maßes operativer Belastung von größter Bedeutung ist.

Im folgenden ist der Versuch gemacht, aus dem großen Gebiet pathologisch-physiologischer Störungen des Organismus ein Einzelgebiet, die *Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels* — unter Ausschluß des Diabetes — herausgreifen, soweit ihre Kenntnis für das Gebiet der Chirurgie von Bedeutung sein kann. Die Bildung der *Ketonkörper* (Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure), die untrennbar mit dem pathologischen Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels verbunden ist, wurde in einem zweiten Teil der Arbeit mit berücksichtigt.

Veränderungen des Kohlehydrathaushalts findet man bei *Erkrankungen*, die häufig Gegenstand chirurgischer Eingriffe sind, oder die — an sich dem Kreis chirurgischer Leiden ferner stehend — doch als Komplikationen vom Chirurgen Beachtung verlangen. Daneben spielen Veränderungen des Kohlehydrathaushalts infolge *chirurgischer Operationen* eine große Rolle.

I. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels.

1. Physiologische Vorbemerkungen.

Die Grundlage für jegliche Untersuchung von Störungen des Kohlehydrathaushaltes bildet die Kenntnis des normalen Kohlehydratstoffwechsels im Körper. Es seien daher aus der riesigen Tatsachen- und Theorienliteratur über den Kohlehydratstoffwechsel die Punkte herausgegriffen und dargestellt, die für das Verständnis der uns interessierenden Fragen wichtig erscheinen. Ausführliche Abhandlungen über den normalen und pathologischen Kohlehydratstoffwechsel findet man bei THANNHAUSER, v. NOORDEN und ISAAC, FISCHLER, POLLAK, EMBDEN, MEYERHOF u. a. (s. Literaturverzeichnis).

Im Mittelpunkt des Kohlehydratstoffwechsels steht die *Glykose* (Traubenzucker). Durch Abbau der Nahrungskohlehydrate (Stärke, Rohrzucker) im

Verdauungstractus entstanden, wird sie vom Körper resorbiert und zu *Glykogen*, dem Stapelstoff der Kohlehydrate, aufgebaut. Es ist sehr wahrscheinlich, daß eine Verwertung der Nahrungskohlehydrate im Stoffumsatz des Körpers erst möglich ist, wenn sie vorher in der Leber zu Glykogen aufgebaut waren (THANNHAUSER). Vom Glykogen aus ist also der Abbau des Kohlehydratmoleküls im Körper zu betrachten.

Die für uns wichtigsten Abbauprodukte des Glykogens sind wiederum die *Glykose*, die aus dem Glykogen durch Hydrolyse entsteht und die *Milchsäure*, die aus einer Spaltung des Glykosemoleküls hervorgeht. Bis hierher verläuft der Abbau des Kohlehydratmoleküls ohne Eingreifen von Sauerstoff in die Reaktionen, also *anaerob*. Der weitere Abbau dagegen geschieht durch Oxydation, er ist *aerob*. Die Endprodukte sind schließlich *Wasser* und *Kohlensäure*.

Den Abbau im einzelnen zu schildern ist nicht unsere Aufgabe. Die Glykose muß offenbar erst in einer besonderen Reaktionsform zugegen sein, um abgebaut werden zu können (EMBDEN und ISAAC), eine Form, die eben vielleicht im Glykogen bereits vorgebildet ist und daher vorliegt, wenn die Glucose den Weg über Glykogen genommen hat (THANNHAUSER). Ferner muß man annehmen, daß diese Reaktionsform auf ihrem weiteren Weg vielfach erst nach Verbindung mit Phosphorsäure („Lactacidogen“ EMBDENS) der weiteren Spaltung unterliegt, die dann über Methylglyoxal und Glycerinaldehyd (VOGT, NEUBERG, SCHNEIDER und WIDMANN) zu Milchsäure erfolgt. Es ist noch nicht klargestellt, ob der weitere oxydative Abbau direkt an der Milchsäure einsetzt, oder ob diese eine Stabilisierungsform ist, die erst wieder in eine Reaktionsform (Methylglyoxal) umgewandelt werden muß, um verbrannt zu werden (GOTTSCHALK, NEUBERG). Die Wichtigkeit des Methylglyoxals beim Abbau des Traubenzuckers geht aus den interessanten Arbeiten FISCHLERS und seiner Schüler mit Deutlichkeit hervor.

Die Abbaureaktionen sind vielfach umkehrbar. An beliebigen Stellen kann daher im Stoffwechsel auch ein Aufbau erfolgen. So wird *Milchsäure* und *Glykose* zu *Glykogen* aufgebaut.

Jede Zelle des Körpers ist offenbar in der Lage, an diesen Ab- und Aufbauvorgängen der Kohlehydrate mitzuwirken. Leukocyten (LEVENE und MEYER, SLOSSE), Erythrocyten (KRASKE und v. NOORDEN jun.) bilden Milchsäure aus Zucker. WARBURG zeigte, daß embryonales und reifes Gewebe nicht nur Glykogen zu Milchsäure abbaut, sondern unter Oxydation eines Teils der Milchsäure den größeren Rest derselben wieder zu Glykogen aufbaut.

Aber daneben haben doch bestimmte Organe des Körpers ganz besondere Aufgaben im Kohlehydratstoffwechsel: vor allem die *Leber* und die *Muskulatur*.

Die Hauptzentrale des Kohlehydratstoffwechsels ist die *Leber* (s. bei FISCHLER).

Exstirpation der Leber führt unter dauerndem Sinken des Blutzuckers zum Tode (MINKOWSKI, BOLLMANN, MANN und MAGATH, FIROR und STINSON), ebenso die Kombination von ECKscher Fistel mit Unterbindung der Art. hepatica (KEETON und ROSS). Allerdings zeigten die Untersuchungen FISCHLERS, daß Glykogenaufbau auch bei weitgehender Ausschaltung der Leber durch ECKsche Fistel möglich ist. Aber aus der Neigung der ECK-Fisteltiere zu Hypoglykämie und der Leichtigkeit, mit der eine Hypoglykämie bei solchen Tieren durch Kohlehydratentzug eintritt (FISCHLER), geht die zentrale Bedeutung der Leber im Kohlehydratstoffwechsel klar hervor.

Diese führende Rolle der Leber beruht auf ihrer *Fähigkeit zur Glykogenbildung* — nicht nur aus Glykose, sondern auch aus Eiweiß (Glykoneogenie) —, zur *Glykogenstapelung* und zum *Glykogenabbau*. Der *Glykogenabbau* zu Glykose (Glykogenverzuckerung) geschieht durch die Wirksamkeit eines in der Leber vorhandenen Ferments, der *Diastase*. Dieses Ferment ist nach der Ansicht LESSERS normalerweise in der Leber räumlich getrennt vom Glykogen. Durch

Veränderungen der Zellstruktur (des Quellungszustandes der Zellmembran) wird es aber wirksam. Die Größe der Glykogenverzuckerung paßt sich dem Zuckerbedarf der Gewebe an, so daß der Blutzucker konstant bleibt. Der adäquate Reiz für diese Glykogenmobilisation ist nach POLLAK die *Höhe des Blutzuckerspiegels*: sinkt er, so wird Glykogen zu Glykose gespalten. Auf welchem Wege diese Beeinflussung vor sich geht, ist noch hypothetisch. Jedenfalls aber ist bekannt, daß sowohl das *Nervensystem* als auch gewisse *Hormone* den Grad der Glykogenverzuckerung regulieren.

Schon CL. BERNARD hat gezeigt, daß es durch Verletzung (Reizung) einer bestimmten Stelle der Rautengrube zu Glykosurie kommt (Zuckerstich, Piqûre). Diese Stelle wird von BRUGSCH, DRESEL und LEWY als hinterer Teil des dorsalen Vaguskerne präzisiert. Im Corpus striatum und in der Gegend des 3. Ventrikels (BRUGSCH, DRESEL und LEWY, HILLER und TANNENBAUM) sowie nach ASCHNER am Tuber cinereum (Hypothalamus) scheinen übergeordnete Zentren der Zuckerregulation sich zu befinden.

Der zentrale Reiz gelangt, wie schon CL. BERNARD nachwies, auf dem Wege des Splanchnicus zur Peripherie, er wird durch Splanchnicusdurchschneidung unwirksam. Splanchnicusreizung an beliebiger Stelle führt zu Glykogenverzuckerung (POLLAK). Offenbar geht der Weg im Sympathicus teils direkt zur Leber, teils zur Nebenniere, in der er zunächst erhöhte Adrenalinsekretion auslöst, die ihrerseits die Glykogenverzuckerung in der Leber beschleunigt (siehe bei POLLAK, ELIAS).

Damit haben wir bereits einen *hormonalen* Regulationsmechanismus vor uns. Das *Nebennierenhormon*, das Adrenalin, führt zur Glykogenverzuckerung (BLUM, FALTA und PRIESTLEY), wenn es auch nicht als das physiologische Hormon für die Blutzuckerregulation angesehen werden kann. In welcher Weise die Glykogenverzuckerung durch Adrenalin vor sich geht, ist noch nicht eindeutig klargestellt (s. bei POLLAK und ELIAS, GOTTSCHALK und POHLE).

Auch das Sekret der *Schilddrüse* hat Einfluß auf den Glykogenabbau der Leber. Nach Schilddrüsenfütterung kommt es bei Kaninchen, Katzen und Ratten zu einem Schwund des Leberglykogens (CRAMER). Dasselbe erzielten EITEL und LOESER, wenn sie durch Injektion von Hypophysenvorderlappenextrakt die Schilddrüsensekretion anregten. Nach ASHER und CALVO-CRIADO scheiden phlorrizinvergiftete, glykogenfreie Ratten bei Fettnahrung unter dem Einfluß von Schilddrüsenhormon Zucker aus: sie können wohl Zucker bilden, aber nicht als Glykogen fixieren. Offenbar führt das Schilddrüsenhormon zu einer Störung des Fixationsvermögens für Glykogen und damit zu einer Glykogenverarmung in der Leber. Damit wird auch der Befund FLESCHS erklärt, daß Schilddrüsenimplantation oder Thyreoidinmedikation zu abnormer alimentärer Hyperglykämie führt.

Ob diese Störung auf dem Weg über eine Tonussteigerung des sympathischen Systems (THANNHAUSER) oder über eine Hemmungswirkung auf das Pankreas (v. NOORDEN) zustande kommt, oder ob es sich um andere Mechanismen handelt, steht nicht sicher fest.

Nach Untersuchungen ABELINS, GOLDENERS und KOBORIS hemmt das Thyreoidin auch die Neubildung von Glykogen.

In der Leber findet aber auch ein *Aufbau von Glykose zu Glykogen* statt, besonders bei starkem Zuckerangebot oder geringem Zuckerverbrauch. An der isolierten Leber konnte Glykogenaufbau direkt nachgewiesen werden (GRUBE,

PARNAS und BAER, BARRENSCHEEN), allerdings in sehr viel schlechterem Maße als im Organismus und nur bei ungewöhnlich hoher Zuckerkonzentration (s. bei LESSER). Offenbar ist der Glykogenaufbau in der Leber im allgemeinen an die vitale Funktion des Organs gebunden (THANNHAUSER).

Auch dieser Glykogenaufbau steht unter *nervösem* und *hormonalem* Einfluß.

BRUGSCH, DRESEL und LEWY erzeugten durch Reizung des vorderen Teils des dorsalen Vaguskerens Hypoglykämie und glauben, daß von diesem Zentrum aus über Innervation des Pankreas glykogenbildende Reize die Leber treffen. Jedenfalls ist aber sichergestellt, daß die glykogenarme Leber pankreasloser Tiere unter dem Einfluß von *Insulin* und Zucker (COLLIP, MACLEOD) oder von Insulin allein (CORI) wieder Glykogen ansetzt. Allerdings konnte im Durchströmungsversuch an der isolierten Leber durch Insulin kein Glykogenansatz erreicht werden (BERNHARD, NOBLE und MACLEOD). Da in Versuchen von ISSELKUTZ und BORNSTEIN die Adrenalinglykogenolyse durch Insulin aufgehoben wurde, vermutet STAUB, daß die Insulinwirkung in der Leber hauptsächlich in einer *Hemmung der Hydrolyse des Glykogens* bestände, THANNHAUSER dagegen, der auf die Schwierigkeit der Verwertung der Befunde an überlebenden Organen hinweist, nimmt eine *glykogenbildende Kraft des Insulins* in der Leber an.

Die nächste Etappe des *Kohlehydratabbaues* in der Leber geht bis zur *Milchsäure*. Bei künstlicher Durchströmung der isolierten Leber wird Milchsäure gebildet aus dem Glykogen der Leber, aus der der Durchströmungsflüssigkeit zugesetzten Glykose (EMBDEN, ALMAGIA, KRAUS) oder aus zugesetzter Lävulose (OPPENHEIMER).

Umgekehrt spielt aber die Leber auch bei dem im Gesamtorganismus bei pankreaslosen Hunden von EMBDEN und SALOMON, bei phlorrizzindiabetischen Hunden von MANDEL und LUSK beobachteten *Zuckeraufbau* aus *injizierter Milchsäure* eine große Rolle. Denn im Durchströmungsversuch der isolierten glykogenfreien Leber wird Glykose aus Milchsäure gebildet (BALDES und SILBERSTEIN, PARNAS und BAER, BARRENSCHEEN, OPPENHEIMER, EMBDEN). In die Vena portae injizierte Milchsäure ist in der Vena hepatis nicht mehr nachweisbar (SCHNEIDER und WIDMANN). EMBDEN und ISAAC betonen, daß Zuckeraabbau zu Milchsäure und Zuckeraufbau aus Milchsäure eine umkehrbare Reaktion in der Leber darstellen.

Neben der Leber ist die *Muskulatur* eine der wichtigsten Stätten des Kohlehydratstoffwechsels. Aus den Untersuchungen FLETCHERS und HOPKINS, HILLS und besonders MEYERHOFs geht hervor, daß sowohl in Ruhe als vor allem bei der Arbeit Glykogen auf dem Wege über Laktacidogen (EMBDEN) zu Milchsäure zerfällt (anaerobe Phase) und daß dann diese Milchsäure zum großen Teil wohl auch wieder über das Laktacidogen im Muskel zu Glykogen aufgebaut wird. Allerdings ist dieser Aufbau an die Oxydation eines kleinen Teils der Milchsäure gebunden (aerobe Phase). Auch von außen zugeführte Milchsäure wird vom Muskel zu Glykogen aufgebaut (MEYERHOF, LOHMANN und MEIER).

Abbau und Aufbau des Glykogens finden sich also auch im Muskel. Und doch unterscheiden sich die geschilderten Vorgänge im Muskel vom Kohlehydratstoffwechsel der Leber. Die enge Koppelung des Glykogenaufbaues im Muskel mit der Verbrennung eines Teiles der Milchsäure scheint in der Leber nicht zu bestehen. Die zum Glykogenaufbau nötige Energie kann dort wohl von anderen Umsetzungen erhalten werden (EMBDEN). Ferner ist offenbar für die Verwertung des Kohlehydrats in der Muskulatur die vor-

herige Durchlaufung der Stufe des Leberglykogens nicht nötig (THANNHAUSER). Der Unterschied zwischen dem in erster Linie stofflichen Zwecken dienenden Leberstoffwechsel und dem zur Energiegewinnung notwendigen Muskelstoffwechsel tritt klar zutage (THANNHAUSER).

Auch der Kohlehydratstoffwechsel des Muskels wird von Hormonen beeinflusst. Der *Abbau des Glykogens* zu Milchsäure im Muskel wird offenbar von Adrenalin gefördert (C. F. CORI und G. T. CORI, GEIGER und SCHMIDT, COLLAZO). Der *Glykogenaufbau* steht unter dem Einfluß des Pankreashormons. Denn nach Insulingaben wurde Verschwinden von Zucker in der Durchströmungsflüssigkeit des Herz- Lungen-Muskelpreparates (BURN und DALE) und der isolierten Hundextremität (BORNSTEIN und VÖLKER) sowie Glykogenbildung im Muskel neben Steigerung des oxydativen Zuckerabbaues beobachtet (BEST, DALE, HOET und MARKS, C. F. und G. T. CORI). Der Aufbau des Laktacidogens im Muskel erscheint aber vom Pankreasinkret unabhängig, der Muskel kann Kohlehydrat auch ohne Insulin verwerten. Auch der Diabetiker, dem das Pankreasinkret fehlt, muß ja den Betriebsstoff für die Muskelbewegungen, das Laktacidogen, aufbauen können (THANNHAUSER).

Dieser verschiedenartige Kohlehydratab- und aufbau führt zu wechselndem Gehalt der Organe an den Zwischenprodukten des Stoffwechsels. Von der Stätte starker Bildung wird das betreffende Zwischenprodukt ins Blut einströmen, von dem Organ, das das Zwischenprodukt durch Abbau oder Aufbau zum Verschwinden bringt, wird es aus dem Blut herausgenommen werden. Durch diesen Transport von Zwischenprodukten kommt es zu einem Ausgleich im Organismus, aber auch zu *Schwankungen des Gehalts des Blutes an Zwischenprodukten*. Der *Blutzucker* und die *Blutmilchsäure* sind die meist untersuchten Zwischenprodukte im Blut.

Die Höhe des *Blutzuckers* hängt in erster Linie ab von dem Verhältnis der Einfuhr ins Blut zur Ausfuhr aus dem Blut. Solange dieses *Verhältnis* gleichbleibt, ist das Blutzuckerniveau konstant. Offenbar beeinflussen sich beide Größen, so daß z. B. bei verminderter Ausfuhr aus dem Blut (infolge verminderten Zuckerverbrauches) auch die Einfuhr ins Blut (Glykogenverzuckerung in der Leber) vermindert wird und umgekehrt. So kommt es, daß selbst starke Störungen im Stoffwechsel etwa der Leber oder der Muskulatur wohl eine Änderung der Transportgeschwindigkeit des Zuckers im Blut bedingen, nicht aber zu einer Änderung der Blutzuckerhöhe zu führen brauchen (POLLAK).

So wird z. B. nach POLLAK der Blutzucker kaum verändert durch den Minderverbrauch bei Muskellähmung (CURARE!) oder durch Mehrverbrauch bei Versagen der Wärmeregulation (Brustmarkdurchschneidung) (FREUND und MARCHAND).

Viel eher entstehen schon Änderungen des Blutzuckers bei plötzlicher intensiver Glykogenverzuckerung in der Leber. Der Verbrauch hält hiermit nicht Schritt: der Blutzucker steigt. Aber auch hier wird bald wieder der Ausgleich zustande kommen.

C. F. CORI und G. T. CORI haben z. B. berechnet, daß langdauernde Adrenalinhyperglykämie nicht allein durch die Mobilisation von Leberglykogen hervorgerufen sein kann, sondern daß gleichzeitig eine verminderte Verwertung des mobilisierten Zuckers in der Peripherie (offenbar bedingt durch die gleichzeitige Mobilisation von Muskelglykogen) vorliegen muß.

Die *Richtung* des Zuckertransports im Blut wird meist die von der Leber nach der Peripherie sein, wo der Zucker auf den oben beschriebenen Wegen

teils verbrannt, teils zu Glykogen aufgebaut wird. Zuführte Glykose wird wohl zunächst in den Geweben gespeichert (HENRIQUES und EGE, MENDEL und GOLDSCHIEDER, POLLAK) und dann zum Teil wieder ans Blut abgegeben. Dadurch kann es gelegentlich nach Zuckerinjektion zu einer Umkehr des Zuckertransports kommen. Ein Teil des injizierten Zuckers wird dann in der Leber (KÜLZ, HERGENHAHN, PRAUSSNITZ, ISHIMORI, OTT) zu Glykogen aufgebaut, ein weiterer Teil verbrannt (JOHANNSON, BILLSTROEM und HEJL, TÖGEL, BREZINA und DURIG).

Auch der *Milchsäuretransport* durch das Blut ist von Bedeutung. Hier halten sich ebenfalls gewöhnlich Einfuhr und Ausfuhr die Waage, so daß der Blutmilchsäurespiegel konstant bleibt. Was den Weg der Milchsäure anbelangt, so bestehen hier kompliziertere Verhältnisse, weil sowohl Leber wie Muskulatur Milchsäure durch Abbau bilden als auch durch Auf- bzw. Abbau zum Verschwinden bringen können. Im allgemeinen ist wohl die *Leber* als das *wichtigste Regenerationsorgan* der Blutmilchsäure anzusehen. Die etwa bei Muskelarbeit in der Peripherie entstehende Milchsäure wird rasch in der Leber zum Verschwinden gebracht. v. NOORDEN und EMBDEN sprechen von einem chemischen Kreislauf der Kohlehydrate. Ähnliches vermuten C. F. CORI und G. T. CORI von der durch Adrenalin in der Muskulatur freiwerdenden Milchsäure.

Durch Störung dieser Regeneration bei Ausschaltung der Leberfunktion kommt es zu Anhäufung von Milchsäure im Blut.

Dies stellte NEBELTHAU bei leberlosen Fröschen, MINKOWSKI bei entlebten Gänsen im Urin, TONIGUCHI nach Leberexstirpation im Blut, SCHNEIDER und WIDMANN ebenfalls im Blut bei vorübergehender Abklemmung der Lebergefäße fest. Im gleichen Sinne sprechen die Beobachtungen, daß injizierte Milchsäure bei Ausschaltung der Leberfunktion nur langsam aus dem Blute verschwindet (SCHNEIDER, TONIGUCHI) und nicht zu Zucker und Glykogen aufgebaut wird (MANN und MAGATH).

Zweifelloos ist auch die Muskulatur imstande, die an sie herangeführte Milchsäure aufzubauen (s. o.). Aber offenbar genügt diese Funktion nicht, um die Lebertätigkeit zu ersetzen.

DRESEL und HIMMELWEIT fanden bei gleichzeitiger Untersuchung des arteriellen und venösen Blutes sowohl beim Gesunden als beim Kreislauf- und Leberkranken, sowohl bei normalem als bei gesteigertem Milchsäurespiegel im arteriellen Blut einen etwas geringeren Milchsäuregehalt als im Venenblut; jedenfalls spielte der Muskel nie eine praktische Rolle bei der Elimination der Milchsäure. BARR und HIMWICH zeigten zwar, daß die bei Arbeit ins Blut abgegebene Milchsäure bei erneutem Durchgang durch ruhenden Muskel teilweise aus dem Blut verschwindet. Aber es ist wahrscheinlich, daß es sich dabei zum großen Teil um eine *Speicherung* der Milchsäure handelt. JANSEN und JOST wiesen nach, daß überschüssige Milchsäure im Blut vom Muskel aufgenommen, aber nachher sofort wieder abgegeben wird, um dann erst in der Leber aufgebaut zu werden. Solche vorübergehende Speicherung wurde auch von WESSELKINA beschrieben.

So ist auch das rasche Verschwinden injizierter Milchsäure aus dem Blut (MENDEL und BAUCH, ADLER und LANGE, BECKMANN, PERGER, SCHUMACHER, SCHNEIDER, WIDMANN) hauptsächlich auf die Tätigkeit der Leber zu beziehen. Nur ein sehr großes Milchsäureangebot kann vorübergehend den Milchsäurespiegel erhöhen (FUSS).

Auf Grund der aufgeführten Tatsachen können wir uns nun ein Bild machen von den *wichtigsten Störungsmöglichkeiten* in diesem recht komplizierten System. Da die Gesamtheit der Körperzellen am Kohlehydratstoffwechsel beteiligt ist, können schon Störungen, die die *allgemeine Lebenstätigkeit der Zellen* treffen, zu

Änderungen führen. So könnte theoretisch die *Steigerung der Milchsäurebildung aus Zucker* bei Überangebot von Zucker ein Überwiegen der ersten über die zweite Phase des Kohlehydratstoffwechsels bedingen. Der Versuch ergab aber, daß Zuckereinjektion meist nicht zu Milchsäuresteigerung im Blut führt (MENDEL und GOLDSCHIEDER, SCHNELDER und WIDMANN, FUSS). Andererseits kann aber eine *Störung der zweiten oxydativen, die Milchsäure beseitigenden Phase des Kohlehydratstoffwechsels* eine Milchsäurevermehrung hervorrufen. Eine solche Störung tritt ein, wenn entweder die Atmungsfähigkeit der Zelle gelähmt wird, so z. B. bei der Blausäurevergiftung (WARBURG, ZILLESSEN, HANDOWSKY, BORNSTEIN und ROESE, GESELL und Mitarbeiter) oder wenn die Versorgung der Zellen mit Sauerstoff notleidet. Dies ist der Fall bei Erstickung¹ (ARAKI, GESELL), bei Schädigung der Sauerstoffübertragung durch CO-Vergiftung (ARAKI, BORNSTEIN und ROESE) oder bei Verschlechterung der Sauerstoffversorgung der Zellen durch Kreislaufstörungen² (ZILLESSEN). Die rasche Milchsäurezunahme im herausgenommenen Gehirn (COBET, JUNGSMANN und HIMMELSTIEL, MCGINTY und GESELL) gehört ebenso hierher wie die Zunahme der Blutmilchsäure bei Venenstauung (MENDEL und GOLDSCHIEDER).

Sehr viel häufiger werden aber Störungen sein, die an einem bestimmten Organ, das für den Kohlehydratstoffwechsel von Bedeutung ist, angreifen: Vor allem an der *Leber* und an der *Muskulatur*, aber auch Störungen an den Organen, die den Kohlehydratstoffwechsel in Leber und Muskulatur beeinflussen: Am *Pankreas, der Nebenniere, der Thyreoidea, dem Nervensystem*.

Die *Erkennung der Art der Störungen* ist nicht immer leicht. Über die verschiedenen Methoden kann hier nicht referiert werden. Soweit sie von Bedeutung sind, werden sie im Laufe der Arbeit erwähnt. Hier sei nur die Frage der *Bestimmung der Zwischenprodukte* des Stoffwechsels hervorgehoben. Bestimmungen des *Gehalts bestimmter Organe* an Stoffwechselzwischenprodukten oder Vergleiche der *Konzentration dieser Produkte im zu- und abführenden Blut* der Organe lassen wohl die Mehrbildung von Zwischenprodukten in dem betreffenden Organ erkennen. Aber erstens stehen hier oft methodische Schwierigkeiten entgegen und zweitens läßt sich zunächst kein sicherer Schluß ziehen auf den Weg, auf dem das Zwischenprodukt entstanden ist, ob durch Abbau oder Aufbau im Kohlehydratstoffwechsel. Anhäufung von Glykogen kann z. B. durch verminderten Abbau oder vermehrten Aufbau, Anhäufung von Glykose durch vermehrte Glykogenverzuckerung, durch verminderte Zuckerverbrennung oder durch vermehrten Aufbau niederer Zwischenprodukte zu Glykose entstehen. Mehrbildung von Milchsäure kann eine Folge verstärkten Zerfalls von Glykogen zu Milchsäure oder aber Folge einer Resynthesestörung der Milchsäure sein.

Noch schwieriger sind Schlüsse aus der *Konzentration der Zwischenprodukte im Gesamtblut* zu ziehen. Hier kommt noch dazu, daß wir zunächst nicht einmal entscheiden können, ob vermehrte bzw. verminderte Einfuhr ins Blut oder vermehrte bzw. verminderte Ausfuhr aus dem Blut vorliegt. Da ferner, wie oben gezeigt, die durch Funktionsstörungen einzelner Organe bedingte vermehrte bzw. verringerte Einfuhr oder die vermehrte bzw. verringerte Ausfuhr aus dem Blut so häufig kompensiert wird, treten oft solche Funktionsstörungen im Blut überhaupt nicht zutage.

¹ Siehe S. 333. ² Siehe S. 348.

Schließlich ist zu bedenken, daß schon die *Normalwerte* des Blutzuckers und der Blutmilchsäure in gewissen Grenzen schwanken. Dies liegt zum Teil wohl an den verschiedenen Methoden. Für den Blutzucker liegt der Normalwert zwischen 80 und 120 mg-%, für die Blutmilchsäure etwa zwischen 7 und 16 mg-% beim Menschen¹. Manche Autoren fanden den Milchsäurespiegel bei strengster Kritik niedriger, so HOCHREIN und MEIER zwischen 4,7 und 9,2 mg-%. Andere erhielten höhere Werte, so SCHNEIDER sowie DISCHE und LASSLO bis 25 bzw. 30 mg-%. Was der eine Autor als pathologisch ansieht, gilt dem andern noch für normal.

Speziell bei der Bestimmung des Blutzuckers ist noch hervorzuheben, daß die gebräuchlichsten Methoden auf der Bestimmung der *Reduktionskraft* des Traubenzuckers beruhen. Es gibt aber noch andere Stoffe im Blut neben der Glykose, die auch reduzieren (MACLEOD, SJOLLEMA). Dadurch ist wohl auch ein gewisser Fehler bedingt. Mit der GLASSMANNschen Methode soll dieser Fehler vermieden werden können. Da aber die Glykose offenbar den Hauptbestandteil der Blutreduktionskraft ausmacht, dürfte der Fehler der gebräuchlichsten Methoden nicht allzu groß sein.

Man sieht, daß die Befunde im Blut mit großer Kritik gewertet werden müssen.

Noch größerer Kritik bedarf die Beurteilung von Befunden im *Urin*. Die Ausscheidung von Zwischenprodukten ist nicht eine eindeutige Funktion der Konzentration im Blut. Am deutlichsten tritt dies beim Verhältnis Blutzucker zu Zuckerausscheidung im Urin zutage. Bei manchen Diabetikern kann bei hohem Blutzucker die Glykosurie fehlen (aglykosurische Arbeitshyperglykämie BÜRGERs!), in anderen Fällen erfolgt Zuckerausscheidung ohne Steigerung im Blut (renaler Diabetes). Hyperglykämie bei Infektionskrankheiten kommt ohne Glykosurie vor (LIEFMANN und STERN, TACHAU, v. NOORDEN). Bei Leberkranken vermißten THANNHAUSER und PFITZER nach intravenöser Glykoseinjektion trotz stundenlanger Blutzuckersteigerung eine längerdauernde Glykosurie. DEWES beobachtete nach Operation in Äthernarkose, WEILAND nach Traumen gelegentlich Glykosurie ohne Blutzuckersteigerung. MAKAY vermißte jeglichen Parallelismus zwischen Hyperglykämie und Glykosurie nach Operationen. Änderungen der Nierendichtigkeit oder der Zuckersekretion der Niere spielen in manchen Fällen offenbar eine Rolle. COKKALIS weist auf die Bedeutung der Niereninnervation hin. *Die Bestimmung der Glykosurie gibt jedenfalls kein klares Bild von Kohlehydratstoffwechselstörungen und darf für sich allein nicht gewertet werden.*

2. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Krankheitszuständen.

a) Erkrankung bzw. Schädigung direkt am Kohlehydratstoffwechsel beteiligter Organe.

α) Leberkrankheiten.

Bei der zentralen Stellung der Leber im Kohlehydrathaushalt ist anzunehmen, daß Erkrankungen dieses Organs das Gleichgewicht des Blutzuckers merklich verschieben werden. *Im allgemeinen führen aber Erkrankungen der Leber weder zu Glykosurie noch zu einem wesentlichen Anstieg des Blutzuckers* (SCHIROKAUER, HESSE und HAVEMANN). ROLLY und OPPERMANN fanden sowohl bei leichten wie bei schweren Lebererkrankungen (akute gelbe Leberatrophie,

¹ ADLER und LANGE 7—13 mg-%, COLLAZO und LEWIKI 14,2 mg-%, FUSS 13 mg-%, MENDEL und GOLDSCHIEDER 11—16 mg-%, SCHMIDT und SCHMUTZLER 9—12 mg-%, VALENTIN 11,06 mg-%. — Beim Hund sind die Werte im allgemeinen etwas höher: BECKMANN und MIRSALIS 10—27 mg-%, COLLAZO und MORELLI 23 mg-%, FUSS 19 mg-%, KNOOP 10—30 mg-%, MENDEL und BAUCH 18—23 mg-%, MATAKAS 7,5—17 mg-%, SLUITER 32,5 mg-%.

Leberlues, Lebercirrhose) normale Blutzuckerwerte. Nur wenn toxische oder infektiöse Momente vorhanden waren (Carcinom, Eiterungen) lag der Blutzuckerspiegel über der Norm. Auch bei entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege, die nach den Untersuchungen von TIETZE und WINKLER sowie RUEF vielfach zu histologisch nachweisbaren Veränderungen der Leber und nach DÜTTMANN meist zu allen möglichen Störungen der Leberfunktion führen, wird eine sichere Hyperglykämie vermißt, wenn auch gelegentlich geringe Erhöhungen des Blutzuckers über die Norm vorhanden sind (ACHELIS).

Nur HETENYI berichtet von etwas erhöhten Werten bei Ikterus. In einem Fall ganz akuter Gallenstauung (akuter Choledochusverschluß) beobachtete BERNHARD Hyperglykämie. Es dürfte sich dabei um eine Glykogenausschwemmung unter dem Einfluß der die Diastasewirkung in der Leber beschleunigenden Galle (WOHLGEMUTH) handeln, zumal im Tierversuch Unterbindung des Gallengangs zu Glykogenverlust der Leber führt (HERGENHAHN). In manchen Fällen von Hyperglykämie bei Gallenwegserkrankungen dürfte das mitbeteiligte Pankreas an der Störung schuld sein (BERNHARD).

Eine weitere Ausnahme scheint der Fall NADLERS und WOLFERS darzustellen, bei dem es infolge ausgedehntester Leberzerstörung durch Metastasen zu einer Hypoglykämie kam.

Im allgemeinen aber scheint auch die geschädigte Leber noch weitgehend imstande zu sein, den normalen Blutzuckerspiegel aufrechtzuerhalten. Wir haben hier einen Beweis dafür, daß der Blutzuckerspiegel kein Maß für vorhandene Kohlehydratstoffwechselstörungen ist. Trotzdem aber läßt sich zeigen, daß der Kohlehydratstoffwechsel der Leber bei Leberschädigungen und Leberkrankheiten leidet. Dieser Nachweis gelingt durch Belastung der Leberfunktion.

KUGELMANN zeigte, daß bei Ikterus, Lebercirrhose, fieberhafter Cholangitis, bei Gallenblasenleiden durch Adrenalin ein weniger starker Blutzuckeranstieg hervorgebracht wird als beim normalen Menschen. Offenbar beruht diese Erscheinung auf Glykogenmangel in der Leber.

Vor allem aber machen sich Störungen bemerkbar bei Belastung der Leber mit Kohlehydraten. Bei alimentärer Zufuhr von Glykose wird zwar bei Leberkrankheiten im allgemeinen Glykosurie vermißt (STRAUSS, SCHLESINGER, WAGNER). Nur TACHAU beobachtete öfter bei Lebercirrhose alimentäre Traubenzuckerausscheidung. Dagegen besteht kein Zweifel darüber, daß der Blutzucker nach Zuckergaben in solchen Fällen (z. B. bei Lebercirrhose, Leberlues) abnorm hoch und langdauernd ansteigt (TACHAU, FRANK, ISAAC, HETENYI). Bei akuten, subakuten und chronisch rezidivierenden Entzündungen der Gallenwege sind ähnliche Verhältnisse zu beobachten (EITEL, FOERSTER und FORSTER). Bei Hunden mit Eckscher Fistel, bei denen mittels des Stufenphotometers eine Leberschädigung festgestellt wurde, war ebenfalls eine abnorm starke und langdauernde alimentäre Hyperglykämie vorhanden (WACHSMUTH und LOEWENECK). Auch intravenös gegebener Traubenzucker, der beim Normalen sehr rasch aus dem Blut verschwindet, bedingt bei Lebermetastasen oder Cirrhosen oft stundenlange Blutzuckersteigerung (THANNHAUSER und PFITZER). *Die geschädigte Leber ist offenbar nicht in der Lage, bei plötzlicher Traubenzuckerbelastung das Gleichgewicht zwischen Traubenzucker und Glykogen so rasch wieder herzustellen, als es die normale Leber tut.*

Indessen können solche Störungen bei Lebererkrankungen nicht unter allen Umständen auf die Leber bezogen werden, da auch extrahepatische Faktoren mitbeteiligt sein können. Bei den Beobachtungen EITELS z. B. muß man daran denken, daß eventuell eine Miterkrankung des Pankreas — wie sie ja bei

Erkrankungen der Gallenwege nicht selten vorkommt (SCHMIEDEN und SEBENING) — an dem abnormen Verlauf des Blutzuckers mitwirkt. Hat doch ROSTOCK die Mitbeteiligung des Pankreas bei vielen Gallenblasenentzündungen durch Diastasebestimmung erwiesen.

Andere Kohlehydratstoffwechselstörungen dürften mit größerer Wahrscheinlichkeit allein durch Leberschädigung bedingt sein.

STRAUSS hat, gestützt auf die von SACHS beobachtete Störung der Lävuloseverwertung bei entlebten Fröschen festgestellt, daß nach peroraler Lävulosegabe bei Lebergesunden nur selten, bei Leberkranken sehr häufig *Lävulose im Urin* ausgeschieden wird, insbesondere bei Lebercirrhose, mechanischem und infektiösem Ikterus usw.

Die Untersuchungen wurden von HOHLWEG, FREY, WÖRNER und REISS u. a. weitergeführt. Auch bei Erkrankungen der Gallenwege wird alimentäre Lävuloseurie beobachtet (ACHELIS), entsprechend den tierexperimentellen Ergebnissen von HOHLWEG nach Choledochusunterbindung.

ISAAC und nach ihm HETENYI, SCHIROKAUER u. a. zeigten, daß der *Blutzucker* nach Lävulosegaben bei Lebergesunden kaum, bei Leberkranken aber deutlich ansteigt. Nach TALLERMANN und KING kommt diese Hyperglykämie z. B. bei chronischer Cholecystitis vor.

Auch peroral gegebene *Galactose* tritt meist nur bei Leberkranken in den *Urin* über (BAUER, HIROSE, FALK und SAXL, REISS und JEHN, WÖRNER und REISS). Bemerkenswert ist, daß mechanischer Ikterus vielfach diese Störung nicht aufweist (WÖRNER), eine Tatsache, die auch experimentell von REISS und JEHN bestätigt wurde. Nach ECKscher Fistel beobachteten FISCHLER und DRAUDT beim Hunde Herabsetzung der Galactoseverwertung.

Schließlich wurde auch der *Blutzucker* nach Galactosegabe untersucht und bei Normalen kaum, bei Leberkranken dagegen deutlich erhöht gefunden, so von KOHLER und MACHOLD z. B. bei Carcinometastasen und Cholelithiasis, von BLÖCK bei Icterus catarrhalis und lueticus.

Aus der ausführlichen Zusammenstellung von LEPEHNE über die Frage der Funktionsstörungen des Kohlehydratstoffwechsels in der Leber geht hervor, daß auch die Schädigungen der Lävulose- und Galactoseverwertung nicht nur bei Leberkrankheiten vorkommen. Zum Teil wird sich dies dadurch erklären, daß leberferne Krankheiten doch zu funktionellen Leberschädigungen führen, die klinisch nicht in Erscheinung treten. So wäre vielleicht die alimentäre Lävuloseurie bei Infektionskrankheiten (s. S. 321) zu deuten. ACHELIS fand alimentäre Lävuloseurie und Lävulosämie bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen, Tuberkulose und Carcinom und vermutet eine toxische Schädigung der Leber.

Man sieht, daß latente Störungen der Zuckerverwertung sehr vielfach bei Leberkrankheiten und Leberschädigungen vorliegen und daß nicht selten auch chirurgische Erkrankungen der Leber (Entzündung der Gallenwege) damit belastet sind.

Auch tiefere Stufen des Kohlehydratstoffwechsels können bei Lebererkrankungen geschädigt sein. Dies zeigt sich durch Störungen des *Milchsäurehaushalts*.

Bei der *akuten gelben Leberatrophie* beobachteten schon SCHULTZEN und RIESS Milchsäure im Harn. Häufig wurden auch hohe Milchsäurewerte im Blut dabei gefunden, ebenso wie bei anderen schwersten Parenchymschädigungen, so insbesondere bei Fällen von schwerem luischen Ikterus, Hepatitis mit Cholangitis, schweren Fällen von Cirrhose (ADLER und LANGE, BECKMANN, ELEK und MOLNAR u. a.).

Doch gelten diese einheitlichen Angaben wohl nur für ganz schwere Erkrankungen mit völliger Zerstörung des Leberparenchyms. In allen anderen Fällen sind die Befunde des Milchsäurespiegels recht variabel. VALENTIN, NOAH, SCHUMACHER, BÜTTNER, DERRA sahen bei ernstesten Parenchymerkrankungen Milchsäureanstieg. DRESEL und HIMMELWEIT beobachteten bei 21 Lebererkrankungen häufig übernormale Werte, die niedrigsten Werte lagen immer noch an der oberen Grenze der Norm. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen ELEK und MOLNAR. OPPENHEIMER stellte dagegen bei 12 Leberkranken normale Werte fest. Bei *mechanischem Ikterus* fand DERRA keine Milchsäuresteigerung. Nach BECKMANN haben viele Fälle mit deutlicher Leberfunktionsstörung normale Milchsäurewerte. Wenn auch die verschiedenartigen Befunde und Beurteilungen wohl zum Teil aus der verschiedenen Technik und vor allem aus der verschiedenartigen Festsetzung der obersten Grenze des Normalen zu erklären sind, so lassen sie doch den Schluß zu, daß offenbar *bei Leberschädigung noch ein ganz normaler Milchsäurespiegel vorhanden sein kann und daß nur bei ganz schweren diffusen Parenchymschädigungen die Störung deutlich manifest ist*. Ein eindeutiger Parallelismus zwischen Schwere der Erkrankung und Milchsäurespiegel besteht offenbar nicht (RICHTER).

Ähnliche Verhältnisse ergab der Tierversuch. Nach FÜRTH kommt durch Phosphorvergiftung keine erhöhte Milchsäureausscheidung bei Kaninchen zustande. Doch konnte NOAH in einem Teil der Fälle bei phosphorvergifteten Kaninchen eine Milchsäureerhöhung im Blut erzielen. Nach BECKMANN und MIRSALIS entspricht sogar der Anstieg des Milchsäurespiegels im Blut der Stärke artefizieller Leberschädigung.

Die Veränderungen des Milchsäurespiegels bei Krankheiten, die mit einer Schädigung der Leberfunktion einhergehen, lassen sich leicht aus einer *gestörten Milchsäuresynthese* in der Leber erklären. Diese Störung bei Leberschädigung hat ISAAC in Durchströmungsversuchen isolierter Lebern phosphorvergifteter Kaninchen dargetan. Wenn nur in schweren Fällen eine Erhöhung des Milchsäurespiegels zustande kommt, so zeigt dies, daß die milchsäureaufbauende Funktion der Leber auch bei ziemlich erheblicher Erkrankung noch lange Zeit imstande ist, das Gleichgewicht aufrechtzuerhalten.

Allerdings gilt dies nur für den Ruhezustand im Stoffwechsel. *Sobald gesteigerte Anforderungen gestellt werden, versagt die erkrankte Leber*. Darüber, daß bei Belastung des Milchsäurestoffwechsels auch in den Fällen von Lebererkrankungen, in denen man in der Ruhe noch keine Störung des Blutmilchsäureniveaus feststellen konnte, die latente Störung in eine manifeste übergeht, sind sich die meisten Untersucher einig. Eine solche Belastung besteht z. B. darin, daß man Milchsäure bzw. ein milchsaures Salz intravenös injiziert. Wie oben gezeigt, verschwindet die injizierte Milchsäure normalerweise in kürzester Zeit aus dem Blut. Bei lebergeschädigten Hunden beobachteten BECKMANN und MIRSALIS, auch wenn die Schädigung nur gering war, einen abnormen Milchsäureanstieg nach Lactatinjektion. Auch beim Menschen ergaben Lactatinjektionen, wenn Leberkrankheiten vorlagen, durchwegs einen sehr hohen Anstieg des Milchsäurespiegels und eine deutliche Verzögerung der Elimination (ADLER und LANGE, PERGER, SCHUMACHER). BECKMANN, der mit sehr kleinen Lactatmengen arbeitete, stellte sogar eine Parallelität zwischen Schwere der Erkrankung und Verlauf des Milchsäurespiegels fest. Nach seinen Untersuchungen ist die Lactatprobe in vielen Fällen sogar ein wesentlich feineres Reagens auf Leberschädigung, als die übrigen bekannten Funktionsprüfungen.

Auch andere Belastungsproben wurden versucht. NOAH beobachtete bei Leberkranken nach Galactose- und Glykosebelastung in einer kleinen Zahl von Fällen eine Steigerung des Milchsäurespiegels im Gegensatz zum Gesunden, der nach MENDEL-GOLDSCHIEDER auf Traubenzuckergaben keine Milchsäuresteigerung aufweist. ELEK und MOLNAR, die auch beim Gesunden einen geringen Blutmilchsäureanstieg nach peroraler Traubenzuckergabe beobachteten, fanden diesen Anstieg bei Leberkranken erheblich verstärkt.

Schließlich zeigt auch die Belastung des Kohlehydratstoffwechsels durch die während der Muskelarbeit endogen gebildete Milchsäure ein Versagen der Leberfunktion bei Leberkranken. DRESEL und HIMMELWEIT ließen leberkranke Patienten eine dosierte Arbeit durch Treppensteigen verrichten. Sie fanden dabei einen stärkeren und länger andauernden Anstieg des Blutmilchsäurespiegels als beim Normalen. Auch hier ist wohl die verzögerte Elimination der Arbeitsmilchsäure durch die Leber schuld. Die andere Möglichkeit, daß etwa eine abnorm starke Milchsäurebildung in der Peripherie eintritt, wird durch die Versuche DRESELs und HIMMELWEITs widerlegt, die im Dynamometerversuch am Arm normale Kurven bei kreislaufgesunden Leberkranken fanden.

Zusammenfassend kann man sagen, daß bei Lebererkrankungen latente oder sogar manifeste Störungen des Milchsäureaufbaues zu Glykogen vorliegen.

β) Herzkrankheiten.

Kohlehydratstoffwechselstörungen, bedingt durch Veränderungen des Muskelstoffwechsels, des zweiten Zentrums des Kohlehydrathaushalts, kommen in reiner Form für unsere Schilderung nicht in Betracht. Immerhin scheinen solche Störungen besonders bei Herzkrankheiten eine sehr wichtige Rolle mit zu spielen. Da Herzkrankheiten als Komplikationen chirurgischer Erkrankungen oft von größter Bedeutung sind, müssen diese Verhältnisse hier gestreift werden.

Bei Kranken mit Herzdekompensation ist meist eine deutliche Erhöhung des Milchsäureruhewertes im Blut über die Norm nachweisbar (ADLER und LANGE, HOCHREIN und MEIER, MEAKINS und LONG). Ein Parallelismus zwischen der Höhe des Milchsäurewertes und der Stärke der Kreislaufstörung ist dagegen nicht vorhanden (HOCHREIN und MEIER, BECKMANN). Auch DRESEL und HIMMELWEIT, die bei der Hälfte der Fälle von Kreislaufkranken übernormale Blutmilchsäurewerte feststellten, vermißten einen solchen Parallelismus. Dagegen beobachteten HOCHREIN und MEIER mit zunehmender Besserung des Kreislaufs auch ein Sinken des Milchsäureniveaus. Bei kompensierten Kreislaufkranken lag der Milchsäurespiegel nur wenig über der Norm. Sehr deutlich tritt die Störung im Milchsäurestoffwechsel in Erscheinung, wenn eine besondere *Belastung* vorgenommen wird. GROAG und SCHWARZ konnten bei Herzkranken nach dosierter Arbeit eine gegenüber der Norm stark erhöhte und verlängerte Milchsäuresteigerung im Blut feststellen. Diese Beobachtungen wurden auch von DRESEL und HIMMELWEIT bestätigt. PERGER, der die Belastung des Milchsäurestoffwechsels bei dekompensierten Herzkranken mittels intravenöser Injektion von Natriumlactat durchführte, konnte eine verzögerte Eliminierung der Milchsäure aus dem Blute beobachten, BECKMANN nur dann, wenn eine Stauungsleber vorlag.

Die Ursachen der Störungen im Milchsäurestoffwechsel sind offenbar verschiedene. Zunächst liegt es nahe, eine verzögerte Milchsäureresynthese in der

Muskulatur infolge des darniederliegenden Kreislaufs und der dadurch verschlechterten O₂-Versorgung der Zellen anzunehmen.

Um eine Verringerung der O₂-Sättigung des arteriellen Blutes kann es sich dabei aber nicht handeln. Denn EPPINGER, KISCH und SCHWARZ haben gezeigt, daß die arterielle O₂-Sättigung des Blutes, soweit Lungenkomplikationen fehlen, auch bei dekompensierten Herzkranken normal und selbst im Anschluß an Arbeit nur wenig erniedrigt ist.

Dagegen dürfte bei Herzkranken die O₂-Übertragung an die Zellen an einer andern Stelle leiden, nämlich im Capillargebiet der Muskeln. Zur Regulation des O₂-Mehrverbrauchs bei Arbeit tritt beim Gesunden eine Vermehrung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Capillaren, sowie eine Eröffnung vorher geschlossener Capillaren ein. Diese Regulation versagt offenbar bei Kreislaufkranken während der Arbeit (EPPINGER). Die dadurch bedingte ungenügende O₂-Versorgung der Zellen führt zur Verzögerung der Milchsäuresynthese (DRESEL und HIMMELWEIT, GROAG und SCHWARZ, HEFTER und OKUNEW). Hinzu kommt noch, daß offenbar auch der Sauerstoffbedarf in den Muskelzellen infolge eines gegen normale Verhältnisse sehr unökonomischen Ablaufs der Milchsäuresynthese gesteigert ist (EPPINGER, KISCH und SCHWARZ). Unter Bezugnahme auf die Arbeiten HILLS, nach denen der O₂-Mehrverbrauch bei Muskelarbeit ein Maß für die verbrannte Milchsäure ist, hat EPPINGER geschlossen, daß beim dekompensierten Herzkranken ein größerer Teil der durch Arbeit entstandenen Milchsäure zwecks Resynthese des Restes verbrennt als beim Gesunden. Diese Störung des Muskelstoffwechsels wird von EPPINGER auf eine Schädigung des Muskels durch die schlechte Capillarisation zurückgeführt. GROAG und SCHWARZ wiesen noch auf einen weiteren Faktor hin. Die schlechte Pufferung im Muskel (EPPINGER, KISCH und SCHWARZ) bei Kreislaufkranken begünstigt die Abwanderung der Milchsäure ins Blut und macht es dem Muskel unmöglich, die gebildete Milchsäure zurückzuhalten und sofort wieder zu resynthetisieren. DRESEL und HIMMELWEIT wiesen die vermehrte Milchsäureausschwemmung aus dem Muskel direkt nach, indem sie das Venenblut am Arm vor und nach Dynamometerarbeit bei Herzkranken und Gesunden untersuchten. Sie stand in einem gewissen Verhältnis zur Dekompensation. Zur gleichen Muskelarbeit wird also beim dekompensierten Herzkranken mehr Milchsäure frei als beim Gesunden, ein Befund, der die Behauptungen EPPINGERS stützt.

Mit der Feststellung vermehrter Milchsäurebildung in den Muskeln infolge von Resynthesestörung ist aber die Frage nach der Ursache des abnormen Milchsäurestoffwechsels bei Herzkranken noch nicht erschöpft. Vermehrte Milchsäureausschwemmung aus der Peripherie könnte durch die normale Leberfunktion rasch wieder wettgemacht werden. Auf Grund eines Vergleichs der Milchsäurekurven bei Herzkranken und bei Leberkranken, die eine völlig übereinstimmende Abwanderungsgeschwindigkeit der Milchsäure aus dem Blut zeigen, schließen DRESEL und HIMMELWEIT, daß auch bei Herzkranken eine Funktionsstörung der Leber beim Zustandekommen der Milchsäurekurve mitbeteiligt ist.

Für diese Anschauung sprechen vor allem die Injektionsversuche BECKMANNs. Hier kann die Frage der Elimination der Milchsäure isoliert betrachtet werden. Diese Elimination geschieht, wie oben gezeigt wurde, in der Hauptsache in der Leber. Da der Verlauf der von BECKMANN gewonnenen Milchsäurekurven mit dem Grade der Stauungsleber übereinstimmt, ist wohl der Schluß berechtigt, daß eine Leberschädigung mit Störung der Resynthese der Milchsäure die Ursache der verzögerten Elimination ist. Ähnliche Beobachtungen PERGERs sind wohl auch in diesem Sinne zu deuten. PERGER selbst ist allerdings der Meinung, daß die von ihm beobachtete Verzögerung der Milchsäureelimination auf eine Schädigung der Resynthese in den Muskeln zurückzuführen sei.

Offenbar sind zwei Faktoren mit wechselnder Intensität bei der Milchsäurestoffwechselstörung des Herzkranken beteiligt. Abnorme Milchsäureausschwemmung aus dem Muskel, infolge gestörter Resynthese der Milchsäure im Muskel und verminderte Elimination der Milchsäure aus dem Blut infolge gestörter Resynthese der Milchsäure in der Leber.

γ) *Pankreaskrankheiten.*

Bei der großen Bedeutung innersekretorischer Drüsen für den Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels müssen Erkrankungen, die mit Funktionsstörungen solcher Drüsen einhergehen, den Kohlehydratstoffwechsel merklich beeinflussen.

Bei akuten Erkrankungen des *Pankreas* (Pankreasnekrose, Pankreatitis) wurde gelegentlich, aber bei weitem nicht immer, *Glykosurie* beobachtet (v. REDWITZ, STOCKER). Von JORNS, der selbst nie Glykosurie fand, wird ihre Häufigkeit aus der Literatur auf 10%, von BERNHARD auf 12% der Fälle geschätzt.

Dagegen wurde sehr häufig eine *Erhöhung des Blutzuckers* beobachtet (GEINITZ, KREINER, GULEKE, JORNS, BERNHARD, v. REDWITZ, HIRSCHHORN und SELINGER). Nach FEIST war auch in einem Fall von Pankreasruptur Blutzuckersteigerung vorhanden. JORNS fand im Gegensatz zu BERNHARD auch beim akuten Pankreasödem Hyperglykämie. Vor allem aber scheint nach peroraler Traubenzuckerbelastung ein abnorm hoher und langer Verlauf der *alimentären Hyperglykämie* bei akuten Pankreaserkrankungen aufzutreten (JORNS, BERNHARD).

Daß trotz erhöhten Blutzuckerspiegels Glykosurie so häufig ausbleibt, kann wenigstens zum Teil durch eine toxische Nierenschädigung erklärt werden (GULEKE).

Allerdings scheint in seltenen Fällen von akuter Pankreatitis auch eine Verminderung des Blutzuckers vorzukommen (v. BERGMANN) oder wenigstens der Hyperglykämie vorzugehen (BERNHARD). JORNS beobachtete Fälle, in denen die alimentäre Hyperglykämie sehr rasch abfiel, sehr flach verlief oder sogar einer Hypoglykämie Platz machte.

Sehr wichtig ist die Frage nach dem weiteren Verlauf der Kohlehydratstoffwechselstörungen bei Ausheilung akuter Pankreaserkrankungen. Mehrfach hat man das allmähliche Auftreten eines echten Diabetes feststellen können (KÖRTE, UMBER, s. auch bei v. REDWITZ, JORNS und SEBENING). Indessen scheint die Gefahr nicht allzu groß zu sein. Nach SEBENING lassen sich wohl im ersten halben Jahr nach Überstehung einer akuten Pankreasnekrose noch Störungen der Kohlehydrattoleranz nachweisen, sie verlieren sich aber meist nach einem Jahr völlig. JORNS beobachtet in einzelnen Fällen solche Kohlehydratstoffwechselstörungen noch längere Zeit als SEBENING.

Die Ursache dieser Störungen suchte man tierexperimentell zu klären. WOHLGEMUTH beobachtete im direkten Anschluß an die Unterbindung des Pankreasgangs von Hunden einen Anstieg des Blutzuckers und glaubte, daß die durch die Stauung ins Blut übergegangene *Pankreasdiastase* durch Glykogenmobilisation in der Leber zur Blutzuckersteigerung führe. MOCHIZUKI nahm ähnliche Vorgänge zur Erklärung der von ihm nach Pankreasgangunterbindung beim Kaninchen beobachteten akuten Blutzuckersteigerung an. CALZAVARA wie auch JORNS konnten durch Injektion von Galle in den Ductus Wirsungianus mit nachheriger Unterbindung Pankreasnekrose und Hyperglykämie beim Hund erzielen. Sie bringen die Blutzuckersteigerung aber mit der *Schädigung der Inseln* in Zusammenhang. JORNS hat den experimentellen Beweis dafür erbracht, daß der *Ausfall des Inselgewebes* den Ausschlag für die Entstehung der Hyperglykämie gibt, analog dem „Pankreasdiabetes“ bei völliger Exstirpation der Drüse (MEHRING, MINKOWSKI, PFLÜGER). Wenn er $\frac{2}{3}$ des Pankreas exstirpierte und das gewonnene Stück in die Bauchhöhle frei implantierte, kam das Tier zum Exitus an den typischen Erscheinungen der Pankreasnekrose, da das implantierte Stück der Autodigestion anheim fiel. Trotzdem bestanden keine Kohle-

hydratstoffwechselstörungen, da noch ungeschädigtes Inselgewebe in dem unberührten Drittel des Pankreas vorhanden war. Um direkte Störungen der Inselzellen des Pankreas handelt es sich wohl auch in den Versuchen STOCKERS. Er beobachtete nach experimentellen Verletzungen bzw. Resektionen von Pankreasteilen starke Blutzuckersteigerung, die sehr rasch (in etwa 24 Stunden) einer Senkung unter die Norm wich (s. Abb. 1). STOCKER sieht die Ursache dieser akuten Blutzuckerschwankungen in der durch den Eingriff gestörten Zellfunktion der Inseln.

In den Fällen akuter Pankreaserkrankungen beim Menschen wird zwar auch Erhöhung der Blutdiastase vielfach beobachtet (JANKER, UNGER und HEUSS, NOGUCHI, ROSTOCK). Doch ist es auch hier wahrscheinlicher, daß die direkte Funktionsstörung des Pankreas durch Zellschädigung der Inseln die Ursache der Hyperglykämie ist und nicht die Erhöhung der Diastase im Blut, zumal nach BERNHARD Hyperglykämie immer auftritt, Diastasevermehrung aber in 20% der Fälle fehlt.

Von besonderer Bedeutung erscheint die experimentelle Beobachtung STOCKERS, daß nach anfänglichem Anstieg ein Abfall des Blutzuckerspiegels erfolgt. Solche



Abb. 1. Blutzuckerkurve nach experimenteller Pankreasresektion.
(Nach STOCKER, D. Zschr. f. Chir. 222, 219 (1930).)

Schwankungen des Blutzuckerspiegels nach akuter Pankreasschädigung wurden auch bei den unten noch zu erwähnenden Gangunterbindungen des Pankreas beobachtet (JORNIS, MANSFELD u. a.). Offenbar tritt in den akuten Versuchen sehr häufig neben oder nach Hormonmangel auch gelegentlich ein Hormonüberschuß (Reizwirkung!) auf. Hierauf sind wohl auch die seltenen Befunde von Hypoglykämie bei Pankreaserkrankungen des Menschen zurückzuführen.

Im Hinblick auf die chronischen Kohlehydratstoffwechselstörungen im Gefolge akuter Pankreaserkrankungen des Menschen sind die experimentellen Befunde bei chronischer Pankreasschädigung bemerkenswert.

In seinen Versuchen mit Pankreasverletzungen stellte STOCKER fest, daß sich bei Verletzungen und vor allem bei Resektion von Pankreasgewebe nach Überstehen der akuten Erscheinungen noch ein längerdauernder kontinuierlicher Anstieg des Blutzuckers entwickelt, der rascher oder langsamer je nach Intensität der Verletzung wieder verschwindet (s. Abb. 1). Er erklärte diese chronische Erscheinung mit dem Ausfall von Pankreasgewebe.

WOHLGEMUTH und MOCHIZUKI beobachteten im Anschluß an die oben erwähnten akuten Blutzuckerschwankungen nach Unterbindung des Pankreasgangs bei Kaninchen einen allmählichen Anstieg des Blutzuckers, sowie eine Schädigung der Zuckertoleranz, die sich in alimentärer Hyperglykämie und Glykosurie dokumentierte. WOHLGEMUTH nahm das Bestehen einer Sympathicotomie an als Folge einer allmählich sich entwickelnden Funktionsstörung der Inseln. Sie würden von dem überhandnehmenden Bindegewebe allmählich erdrückt. Auch JORNIS beobachtete bei Kaninchen in den ersten Monaten nach der Operation eine Verschlechterung der Zuckertoleranz, die aber dann zur Norm zurückkehrte.

Andere Autoren kamen zu entgegengesetzten Resultaten. MANSFELD führte bei Hunden einen Faden um das Pankreas unter Schonung der Gefäße

herum und konnte nach vorübergehenden Schwankungen in etwa 2—3 Monaten eine zunehmende Toleranzsteigerung gegen Kohlehydrate und ein starkes Sinken des Blutzuckerspiegels nach zweitägiger Nahrungskarenz beobachten. Auch die Nüchternwerte des Blutzuckers nahmen allmählich ab. Im histologischen Präparat des Pankreas solcher Hunde wurde eine Atrophie des Drüsengewebes und eine Zunahme des Inselgewebes festgestellt. Nachuntersuchungen von JORNS, ALPERN und LEITES an Hunden, von HERXHEIMER am Huhn bestätigten die Befunde MANSFELD's. ALPERN und BESUGLOW sowie JORNS weisen besonders noch auf die sehr starke hypoglykämische Phase nach Zuckergaben bei solchen Versuchstieren hin.

Die Erklärung der vermehrten Zuckertoleranz liegt offenbar darin, daß in diesen Fällen der Inselapparat — wie ja auch die histologischen Untersuchungen zeigten — bei gleichzeitiger Atrophie des Drüsengewebes hypertrophierte. BANTING und BEST haben sich die Tatsache, daß der Inselapparat bei Gangunterbindung hypertrophiert, für die Insulingewinnung zunutze gemacht. Diese Hypertrophie hat offenbar eine Überfunktion zur Folge, aus der sich die erwähnten Befunde alle zwanglos erklären lassen. HERXHEIMER konnte die nach Gangunterbindung beim Huhn zustande kommende, dem histologischen Bild des Pankreas entsprechende Mehrproduktion von Insulin durch Gewinnung dieses Hormons aus dem Pankreas direkt nachweisen.

Wieder andere Untersucher, wie GALEHR, LADURNER und UNTERRICHTER vermißten nach anfänglichen Blutzuckerschwankungen jegliche Art dauernder Veränderungen bei Gangunterbindungen. NATHER, PRIESEL und WAGENER konnten das MANSFELD-Phänomen nur bei einzelnen Hunden nachweisen. JORNS sah nach relativ kurzer Zeit wieder die erhöhte Zuckertoleranz nach Gangunterbindung schwinden. ALPERN und BESUGLOW vermißten bei allzu stürmischer Atrophie die sonst beobachtete Toleranzerhöhung.

MANSFELD selbst hat darauf hingewiesen, daß die wechselnden Befunde von der Technik des Eingriffs abhängen können. JORNS zeigte in zahlreichen Versuchen, daß bei hochgradiger Stauung schließlich eine totale Verödung des abgeschnürten Pankreasteils mitsamt dem Inselgewebe eintritt, während bei partieller Unterbindung Regenerationserscheinungen und Hypertrophie des Inselgewebes vorwiegen. Die schönen Untersuchungen JORNS zeigen mit aller Deutlichkeit, daß die Funktion nach Unterbindungsoperationen eben davon abhängt, ob Regeneration oder Degeneration des Inselapparates im Vordergrunde steht.

Auf Grund dieser Befunde läßt sich das wechselnde Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels bei den Folgezuständen akuter Pankreasnekrose des Menschen jeweils aus dem Überwiegen von Degeneration oder Regeneration des Inselgewebes erklären. In einzelnen Fällen kann sich wohl durch fortschreitende Entzündung oder Stenose der Funktionsausfall steigern. Hat ja schon SANDMEYER nach Exstirpation von $\frac{8}{9}$ des Pankreas erst allmählich einen Diabetes sich entwickeln sehen. In den meisten Fällen aber hat eine ausgiebige Inselregeneration statt, die den akuten Ausfall an Pankreasparenchym wieder wettmachen kann.

Bei primären und sekundären Tumoren des Pankreas kommt es vielfach nicht zu Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, denn die LANGERHANSschen Inseln bleiben meist erhalten (s. bei JORNS), ja eventuell können Tumorzellen sogar Insulin produzieren. So werden von WILDER, ALLAN, POWER und ROBERTSON, THALHIMER und MURPHY, McCLENAHAN und NORRIS, HOWLAND, CAMPBELL, MALTBY und ROBINSON Tumoren der LANGERHANSschen Inseln beschrieben, die sogar zu hypoglykämischen Zuständen führten.

Außer den selbständigen Pankreaserkrankungen kommen Kohlehydratstoffwechselstörungen aber auch dann vor, wenn das Pankreas *sekundär* durch andere Krankheiten in Mitleidenschaft gezogen wird. Bei *akuten und chronischen Gallenwegserkrankungen* findet sich manchmal erhöhter Blutzucker und verminderte Zuckertoleranz, Erscheinungen, die nach BERNHARD und JORNS auf funktionelle Störungen des Pankreas zurückzuführen sind.

Bei *pankreaspenetrierenden Magengeschwüren* fand STOCKER eine durchschnittliche Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Nach Operation solcher Ulcera, bei denen das Pankreas mitverletzt wurde, kam es zu ähnlichen Blutzuckerschwankungen, wie er sie bei experimentellen Pankreasverletzungen sah: Anstieg, Abfall, zweiter allmählicher längerdauernder Anstieg. Nach JORNS liegen beim Ulcus mit Pankreasbeteiligung die Nüchternwerte des Blutzuckers an der oberen Grenze der Norm, oder es ist wenigstens bei Zuckerbelastung eine verminderte Toleranz nachzuweisen.

All diese akuten und chronischen Störungen des Blutzuckers und der Zuckertoleranz bei Pankreasaffektionen erklären sich also aus Störungen der Insulinproduktion. Überall dort, wo sie vermindert ist, ist der Glykoseaufbau zu Glykogen und der oxydative Zuckerabbau in Leber und Muskel gehemmt, überall dort, wo sie pathologisch vermehrt ist, muß eine vermehrte Glykogenbildung und vor allem vermehrte Zuckeroxydation angenommen werden.

δ) Basedow.

Auch die *Schilddrüse* hat Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel.

Beim *Basedow* wird gelegentlich *Glykosurie* beobachtet (POPPER und HIRSCHHORN). Doch scheint dieses Vorkommnis nicht häufig zu sein. KOCHER sah bei einem großen Material nur zweimal längerdauernde spontane Zuckerausscheidung. Andere Autoren vermissen sie ganz (SCHULZE, FLESCHE). *Spontane Hyperglykämie* ist ebenfalls nicht die Regel. FLESCHE vermißte sie völlig, nach SCHNEIDER kommen gelegentlich leichte Blutzuckersteigerungen vor. Dagegen ist die *alimentäre Glucosurie* beim Basedow häufig (KRAUS und LUDWIG, CHVOSTEK). STRAUSS beobachtete sie in 15,79%, HIRSCHL in 30%, SCHULZE in 25% der Fälle. Auch die *Blutzuckerkurve nach Glykosegaben* ist beim Basedow pathologisch gesteigert (KUGELMANN, TACHAU, POPPER und HIRSCHHORN, FLESCHE). Nach POPPER und HIRSCHHORN kommt sogar bei gewöhnlichen, nichttoxischen Strumen abnorme alimentäre Hyperglykämie vor.

Die geschilderten Beobachtungen lassen sich aus den experimentell nachgewiesenen Beziehungen zwischen Schilddrüsenhormon und Glykogenstoffwechsel (Störung der Glykogenfixation der Leber) erklären (s. S. 299). Tatsächlich liegt beim Basedow eine Glykogenverarmung der Leber vor: BÜRGER und KRAMER sowie KUGELMANN vermißten bei Basedowkranken die initiale Hyperglykämie nach intravenösen Insulingaben, die nach BÜRGER vom Glykogengehalt der Leber abhängt. Nach KUGELMANN führt Kohlehydratkarenz beim Basedowkranken zu höheren Acetonwerten als beim normalen Menschen.

Die Schädigung der Leberfunktion beim Basedow geht aber noch weiter. Schon STRAUSS beobachtete bei Basedowkranken alimentäre Galactosurie ebenso wie HIROSE und BAUER. Nach KUGELMANN ist die ISAACSche Lävuloseprobe bei Basedowkranken positiv. Es tritt Hyperglykämie nach Gaben von 100 g

Lävulose ein. Die Leber ist also nicht mehr imstande, die Galactose und Lävulose völlig in Glykogen umzubauen.

Schwieriger zu deuten sind die Störungen des Milchsäurestoffwechsels beim Basedow. DRESEL und HIMMELWEIT fanden, daß beim Basedowkranken die Blutmilchsäurewerte in der Ruhe etwas oberhalb der Norm lagen. BIER konnte diese Angaben in eigenen Untersuchungen bestätigen. Noch deutlicher zeigt sich die Störung des Milchsäurestoffwechsels bei Belastungsversuchen. Es erwies sich, daß beim Basedow nach körperlicher Arbeit (Treppensteigen) ein stärkerer und länger dauernder Anstieg der Blutmilchsäure erfolgt als beim Normalen (DRESEL und HIMMELWEIT, BIER, KÖNIG). Dieselbe Erscheinung beobachtete KÖNIG nach Lactatinjektion. Offenbar besteht beim Basedowkranken eine *recht erhebliche Labilität des Blutmilchsäurespiegels, die oft in einer Erhöhung des Ruhewertes, immer aber in einer abnormen Erhöhung nach Milchsäurebelastung sich zeigt.*

Die Ursache dieser Erscheinung ist nach DRESEL und HIMMELWEIT, sowie BIER in einer vermehrten Milchsäureausschwemmung aus dem Muskel zu erblicken. DRESEL und HIMMELWEIT konnten nämlich eine solche durch Milchsäurebestimmung im Armvenenblut vor und nach Dynamometerarbeit des betreffenden Armes feststellen.

Die *Stoffwechselvorgänge* in der Muskulatur beim Basedow sind noch unklar. Man hat angenommen, daß die Schilddrüse auf die *anoxybiotische Phase* des Muskelstoffwechsels direkt (HAFFNER, KÖNIG), oder indirekt auf dem Weg über Eiweißabbauprodukte (DRESEL) beschleunigend einwirkt, oder aber daß eine *Änderung des MEYERHOFschen Quotienten* (s. S. 330) zustande kommt, in dem Sinne, daß ein größerer Teil der Milchsäure verbrennt, ein kleinerer zu Glykogen aufgebaut wird als beim Gesunden, eine Annahme, zu der ZONDEK auf Grund der Feststellung eines sehr erheblichen O_2 -Mehrverbrauchs bei Arbeit (KISCH, BANSI) kam. ZONDEK erwog die Möglichkeit, daß die Störung im Muskelstoffwechsel das Primäre und die pathologische Sekretion der Schilddrüse sekundär als Kompensationsmaßnahme aufzufassen sei: Thyroxin lockert nach BANSI die O_2 -Bindung an Hämoglobin. So würde eine Mehrsekretion von Thyroxin dem bei primär verändertem Muskelstoffwechsel vermehrten O_2 -Bedürfnis entgegenkommen. In all diesen Fällen wäre die Kreislaufbeschleunigung als Folgeerscheinung des vermehrten O_2 -Bedürfnisses der Muskulatur anzusehen. Die erhöhte Milchsäurebildung bei Arbeit wäre dann aus einem Versagen des an sich schon stark beanspruchten Kreislaufs, oder aus einem Versagen der an sich schon maximal beanspruchten Oxydationsfähigkeit der Zellen zu erklären (DRESEL).

DRESEL weist aber darauf hin, daß die Kreislaufgeschwindigkeit beim Basedow oft so groß ist, daß ein erhöhter O_2 -Gehalt des Venenblutes zustande kommt. Die O_2 -Versorgung wäre also überreichlich. Es besteht daher die Möglichkeit, daß die Kreislaufbeschleunigung nicht etwa die Reaktion auf O_2 -Mangel im Muskel, sondern eine direkte Folge der Thyreotoxikose ist. Die Milchsäurebildung wird dann von DRESEL hypothetisch dadurch zu erklären versucht, daß die Diffusion des O_2 durch die große Kreislaufbeschleunigung erschwert wird.

Wie dem auch sei, jedenfalls spielt beim Basedow die Milchsäureausschwemmung aus der Peripherie eine große Rolle, sei sie nun durch Steigerung der 1. Phase (Milchsäurebildung aus Glykogen) oder durch Hemmung der 2. Phase (Milchsäureresynthesestörung) bedingt.

Allerdings scheint, ähnlich wie beim Herzkranken, auch hier gleichzeitig eine *verzögerte Elimination* der Milchsäure aus dem Blut vorzuliegen, eine Annahme, die durch die Injektionsversuche KÖNIGS wahrscheinlich gemacht wird. Dabei müßte man natürlich an eine *Milchsäureresynthesestörung* in der Leber denken.

ε) *Verletzungen.*

Der zweite Regulator des Kohlehydratstoffwechsels neben den Hormonen ist das Nervensystem. Es spielt bei den Störungen des Kohlehydratstoffwechsels Verletzter eine, wenn auch nicht eindeutig geklärte Rolle. Nach Verletzungen oder Erschütterungen des *Zentralnervensystems* werden Fälle von echtem Diabetes beschrieben. Allerdings müssen diese Angaben mit großer Skepsis aufgenommen werden (s. bei KAUSCH, v. NOORDEN und ISAAC, H. STRAUSS). Zweifellos aber kommen vorübergehende Störungen des Kohlehydrathaushalts vor (ROSENBERGER, KAUSCH). Nach HIGGINS und OGDEN fand sich Glykosurie in 5,95% bei gewöhnlichen Wunden der Kopfschwarte, in 9,3% bei freiliegendem Schädelknochen, in 20,8% bei Schädeldach- und in 23,8% bei Schädelbasisfrakturen. In Fällen reiner Commotio war Glykosurie nur in 2,5% vorhanden. Auch von DREYFUSS, BERGMANN, BANG, GOOLDEN, KLÉE, PLAGGE u. a. sind Glykosurien nach Schädeltraumen bzw. Commotio beschrieben. KONJETZNY und WEILAND, KAUSCH, GISSEL beobachteten in einzelnen Fällen spontane und alimentäre Glykosurie nach Basisbruch bzw. Commotio cerebri, HAEDTKE nach Schädelverletzungen nur alimentäre Glykosurie.

Daß solche Glykosurien nicht renal bedingt sind, sondern tatsächlich auf einer Störung des Zuckerstoffwechsels beruhen, geht aus Blutzuckeruntersuchungen hervor. So fanden SCHNEIDER bei Kopfschuß und Schädelbasisbruch, BSTEH und DRIAK, GISSEL bei Commotio mit Bewußtseinsstörung erhöhten Blutzucker, KONJETZNY und WEILAND nach Wirbelbruch, GISSEL auch nach Schädelverletzungen, alimentäre Hyperglykämie.

Allerdings müssen Schädeltraumen keineswegs immer zu solchen Störungen führen. CHANTRAINE konnte bei Kaninchen trotz schwerster Gehirnerschütterung keine Hyperglykämie erzeugen. W. und H. LÖHR vermißten Blutzuckererhöhung sowie spontane und alimentäre Glykosurie bei Schädelbasisbrüchen. Auch fanden sie keine erhebliche alimentäre Hyperglykämie.

Die *Ursache von Kohlehydratstoffwechselstörungen* nach Schädel- und Wirbelsäulentraumen beruht wohl auf direkten funktionellen oder anatomischen Störungen der Zentren des Zuckerstoffwechsels (s. S. 299) durch die einwirkende Gewalt, zumal auch nach Hirnerkrankungen, so nach Paralysis agitans (DRESEL und LEWY), Paralyse (SIEGMUND u. a.), Delirium tremens (LAUDENHEIMER) Störungen des Kohlehydratstoffwechsels vorkommen.

Nun ist es aber sehr merkwürdig, daß vielfach auch *nach Traumen anderer Art* Störungen des Zuckerstoffwechsels beobachtet wurden. In erster Linie handelt es sich um *Knochenbrüche* an beliebigen Körperstellen. Hierauf hat besonders KONJETZNY hingewiesen. Er fand bei Frakturen in 42,1% spontane und in 26,3% alimentäre Glykosurie. Gemeinsam mit WEILAND führte er eine Nachprüfung dieser Frage an größerem Material durch und fand dabei in 40,9% von Frakturen spontane, in 7,2% alimentäre Glykosurie. Blutzuckeruntersuchungen ergaben, daß es sich nicht um renale Zuckerausscheidung handelte, sondern daß gleichzeitig der Blutzucker spontan und alimentär abnorm anstieg.

Die Befunde KONJETZNYs und WEILANDs wurden vielfach nachgeprüft und nicht immer in vollem Umfange bestätigt. HUNDSDÖRFER beobachtete nach Frakturen weder spontane noch alimentäre Glykosurie, aber in 75% der Fälle spontane Hyperglykämie — allerdings ohne daß ein Parallelismus zwischen Schwere und Art des Traumas (Schädel- oder Extremitätenfrakturen) und Höhe

und Dauer der Hyperglykämie bestand —, vielfach auch eine abnorme alimentäre Blutzuckerreaktion. W. und H. LÖHR vermißten bei Frakturen stets spontane Glykosurie und Hyperglykämie. Alimentäre Hyperglykämie und Glykosurie kamen vor, aber in geringerem Maße als nach aseptischen Operationen. ZIEGLER stellte bei Frakturen nie traumatische Glykosurie oder Hyperglykämie fest und betrachtet die hie und da beobachtete Beeinflussung der alimentären Blutzuckerkurve nicht immer als pathologisch. Er weist vor allem darauf hin, daß die vorangegangene Ernährung sehr wesentlich für den Ausfall der alimentären Hyperglykämie sein kann.

Wenn offenbar auch starke Differenzen über die Häufigkeit alimentärer und besonders spontaner Zuckerstoffwechselstörungen bei Frakturen bestehen, so kann doch ihr Vorhandensein nicht völlig gezeugnet werden. Aber auch bei anderweitigen, *nicht das Knochensystem betreffenden Verletzungen* wurden Störungen des Kohlehydratstoffwechsels beschrieben. RÖHRICHT vermißte allerdings bei solchen Fällen Glykosurie. HAEDTKE fand aber bei Unfällen, die zu allgemeiner Erschütterung des Körpers führten, häufig alimentäre Glykosurie. THANNHAUSER und WLETING beschreiben Glykosurie beim Wundshock. Nach den Beobachtungen ZIEGLERs fehlte nach den verschiedensten schweren und leichten Traumen Glykosurie und Hyperglykämie. Nur bei starken Erschütterungen des Körpers sah er Abweichungen der alimentären Hyperglykämie von der Norm.

Gerade auf Grund der letzteren Beobachtungen liegt es sehr nahe, die Kohlehydratstoffwechselstörungen nach Frakturen ebenso wie die nach anderweitigen, nicht den Schädel betreffenden Traumen auf eine durch das Trauma bedingte *Erschütterung des Zentralnervensystems*, ähnlich wie bei Schädelverletzungen zurückzuführen. Es könnten funktionelle Störungen des Zentralnervensystems vorliegen (KONJETZNY). Eventuell könnte aber auch der Reiz verletzter peripherer Nerven die nervöse Zuckermobilisierung im Sinne der *Piqué Cl. BERNARDs* herbeiführen (STERN).

KONJETZNY stellt schließlich auch die Möglichkeit zur Diskussion, daß anatomische Veränderungen der Zuckerzentren, etwa durch kleinste Fettembolien bedingt, in Frage kommen könnten. SCHWERINER und SELBERG, die bei Frakturen abgestürzter Flieger spontane und alimentäre Glykosurien sehr häufig, bei Patienten mit anderweitig erlittenen Frakturen aber kaum eine Störung des Zuckerstoffwechsels fanden, beschuldigen das psychische Trauma in erster Linie.

Eine andere Deutung versuchten W. und H. LÖHR den Kohlehydratstoffwechselstörungen bei Frakturen zu geben. Auf Grund der Beobachtung von Blutzuckersteigerungen sowie Lävulosurie bzw. Galactosurie nach Lävulose- bzw. Galactosegaben im Anschluß an Knochenoperationen nehmen sie auch für die alimentäre Hyperglykämie bei Frakturen eine Schädigung der *Leber* durch toxische Eiweißzerfallsprodukte an. v. NOORDEN und ISAAC denken an toxische Nebennieren- oder Pankreasschädigungen. HUNSDÖRFER erörtert auch die Möglichkeit, daß die Kohlehydratstoffwechselstörungen bei Frakturen die Folge einer durch Resorption von Fettsäuren entstandenen Azidose sein könnten.

Wir fassen unsere Ausführungen dahin zusammen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit die Glykosurie und Hyperglykämie (spontan oder alimentär) bei Verletzten auf einer gesteigerten Glykogenverzuckerung der Leber, hervorgerufen auf nervösem Wege, beruht, wenn auch einige andere Erklärungsmöglichkeiten nicht ganz von der Hand zu weisen sind.

b) Schädigungen bzw. Erkrankungen mit mittelbaren Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel.

a) *Störungen des Säurebasenhaushalts.*

Während bei den bisher geschilderten Krankheitsbildern die Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel ziemlich klar gegeben waren, bestehen zwischen den nun zu besprechenden Zuständen und Erkrankungen und dem Kohlehydrat-haushalt nur losere Beziehungen, die meist nicht eindeutig geklärt sind. SCHNEIDER hat zu zeigen versucht, daß ganz allgemein bei chirurgischen Erkrankungen eine gewisse Beziehung zwischen Störung des Säurebasenhaushalts und des Blutzuckers besteht. In den Fällen, in denen die Alkalireserve¹ im Blut normal war, wich auch der Blutzuckerspiegel nicht von der Norm ab. Wenn dagegen die Alkalireserve stark erniedrigt war, eventuell auch eine starke Senkung der p_H des Urins vorlag — Zeichen einer Störung des Säurebasenhaushalts nach der sauren Seite —, dann war der Blutzucker über die Norm erhöht, insbesondere auch der nach GLASSMANN bestimmte diffusible Zucker. SCHNEIDER glaubt, daß z. B. die von anderen Autoren gefundenen erhöhten Blutzuckerwerte bei septischen Erkrankungen ebenso wie bei Carcinomkachexie (s. S. 322) (NEUBAUER, ROLLY und OPPERMAN, KINGREEN) auf die Störung des Säurebasenhaushalts zurückzuführen seien.

Dagegen muß festgestellt werden, daß ein eindeutiger Parallelismus zwischen Säuerung des Organismus und Blutzuckerhöhe nicht immer beobachtet wurde. KINGREEN berichtet von Fällen mit niedriger Alkalireserve und normalem Blutzucker und von Fällen mit normaler Alkalireserve und erhöhtem Blutzucker, wenn er auch im allgemeinen eine gewisse Abhängigkeit zugibt. Es ist dies auch nicht weiter verwunderlich, wenn wir bedenken, von wie vielen Bedingungen die Blutzuckerregulation abhängt.

Die Annahme von Zusammenhängen zwischen Blutzucker und Säurebasengleichgewicht stützt sich auf eine Reihe experimenteller Beobachtungen.

ARAKI hat bei O_2 -Mangel gleichzeitiges Auftreten von Säuren (Milchsäure) und Hyperglykämie bzw. Glykosurie festgestellt. MORAWITZ und ZAHN führen die bei O_2 -Mangel nachgewiesene Hyperglykämie ebenfalls auf intermediär entstandene Säuren zurück. Nach MORAWITZ ist die bei Muskelarbeit entstehende Milchsäure die Ursache der Glykogenmobilisierung.

Schon frühzeitig hat man gefunden, daß orale oder intravenöse Gabe von Mineralsäuren (FRERICHS, KÜLTZ) oder von organischen Säuren (GOLTZ, KÜLTZ) zu Glykosurie führen kann. Allerdings ist Glykosurie noch nicht für eine Kohlehydratstoffwechselstörung beweisend, da ja eine renale Zuckerausscheidung vorliegen kann, zumal ELIAS bei Anwendung geringer Säuremengen Glykosurie bei herabgesetztem Blutzucker beobachtete.

Aber gerade ELIAS hat die Frage des Zusammenhanges zwischen Säure und Kohlehydratstoffwechsel eingehend studiert und gefunden, daß Kaninchen auf Einverleibung von geeigneten HCl-Mengen nicht nur mit Glykosurie, sondern auch mit Glykogenverarmung und Hyperglykämie reagieren, Befunde, die von LESSER bestätigt wurden. BRICKER sowie AUBEL, MAYER und SIMONNET beschreiben Hyperglykämie bei Kaninchen nach Milchsäureinjektion, TOENIENSEN

¹ Unter Alkalireserve ist diejenige Menge alkalischer Valenzen im Blut zu verstehen, die für die Bindung der Blutkohlendensäure zur Verfügung steht. Bilden sich nicht flüchtige Säuren, so wird die Kohlensäure aus ihren Alkaliverbindungen ausgetrieben: die Alkalireserve sinkt.

beobachtete Blutzuckersteigerung beim Menschen nach peroralen Gaben von 4 cem 25%iger HCl pro die.

Da ferner bei Kaninchen, die mit Strychnin glykogenfrei gemacht sind, durch Säure keine Hyperglykämie oder Glykosurie mehr zu erzielen ist (ELIAS), muß die Säurewirkung in der Mobilisation von Glykogendepots bestehen. Daß dieser Vorgang in der Leber vor sich geht, läßt sich dadurch beweisen, daß er an der *isolierten* Kaltblüterleber wiederholt werden kann (ELIAS, LESSER). FRÖHLICH und POLLAK beobachteten Zuckermobilisierung an der durchströmten Froschleber, allerdings nur bei kleineren Säuredosen, als sie ELIAS verwandte. Das Muskelglykogen ist nach ELIAS und SCHUBERT nicht so leicht durch Säuregaben zu mobilisieren.

Über die Wirkungsweise der Säure in der Leber bestehen nur Hypothesen: Nach LANGFELDT liegt die optimale Wasserstoffzahl der Leberdiastase höher als die Wasserstoffzahl des Blutes und wird demnach erst durch Säureinjektion erreicht. Nach LESSER werden die Trennungswände der vermutlich von der Diastase räumlich getrennten Glykogenlager durch Säurewirkung durchlässiger gemacht.

Allerdings gelingt die Hervorrufung einer Säurehyperglykämie nicht immer. BERTRAM vermißte sie nach intravenösen Säuregaben bei normal ernährten und sogar bei kohlehydratgemästeten Hunden. Nach peroraler Säureverabreichung trat Hyperglykämie bei diesen Versuchstieren nur auf, wenn die Hunde Schmerz äußerten. BERTRAM glaubt daher diese Blutzuckersteigerung auf psychische Erregung zurückführen zu müssen. Der Unterschied gegenüber den Befunden von ELIAS beruht nach Ansicht BERTRAMS auf dem verschiedenartigen Verhalten von Herbi- und Carnivoren. Reagieren die beiden Tierarten doch auch sonst ganz verschieden gegenüber Säuren (WALTER). Durch Injektion von 15—30—60 cem 5%iger Milchsäurelösung konnte beim Hund kein wesentlicher Blutzuckeranstieg erzielt werden (FUSS); SCHNEIDER und WIDMANN vermißten ihn allerdings auch bei einmaliger Injektion *von Kaninchen* mit 7%iger Milchsäurelösung.

Durch Injektion von Säuren gelingt es also nur unter geeigneten Versuchsbedingungen, aber keineswegs unter allen Umständen, Glykogenverzuckerung und Hyperglykämie hervorzurufen.

Dagegen scheint zugeführte Glykose bei gleichzeitiger Verabreichung von Säuren sowohl beim Kaninchen als auch beim Hund zu einer viel stärkeren Hyperglykämie zu führen als reine Glykosegabe (ELIAS, BERTRAM). AUBEL, MAYER und SIMONNET sahen nach Zuckerinjektion bei gleichzeitigen Milchsäuregaben verstärkte Hyperglykämie. WACHSMUTH führt die verstärkte alimentäre Hyperglykämie bei Eck-Fistelwunden auf eine bei diesen Tieren nachgewiesene Labilität des Säurebasenhaushalts zurück.

Bei experimentell azidotischen Tieren kommt es also regelmäßig zu einer verstärkten alimentären Hyperglykämie. Ob es sich hierbei auch um gesteigerte Glykogenmobilisation oder um Störungen der Zuckerverbrennung, des Glykogenaufbaues oder der Zuckerabgabe an die Gewebe handelt (BERTRAM), bleibt dahingestellt.

Umgekehrt verschwindet Glykose unter Einwirkung von Alkali rasch aus dem Blut (MACLEOD und KNAPP, UNDERHILL, MACLEOD und FULK, MACLEOD und PEAKE, FISCHLER, TOENIENSEN), sei es, daß sie rascher zu Glykogen aufgebaut wird, sei es, daß ihr Abbau erleichtert wird. Letzteres ist durch die Versuche FISCHLERS, die eine Zersetzung des Traubenzuckers bei Alkalidestillation ergaben, sehr wahrscheinlich gemacht und wird bestätigt durch die Vermehrung

der Milchsäure im Blut und Harn nach Alkaligaben (MACLEOD und KNAPP, RONA und DÖBLIN, RONA und ARNHEIM, GESELL und Mitarbeiter).

Aus all diesen Versuchen läßt sich der Schluß ableiten, daß *tatsächlich Störungen des Kohlehydrathaushalts durch Änderung des Säurebasengleichgewichts hervorgerufen werden können*, wenn auch der Grad solcher Störungen oft ein verschiedener ist.

β) Inanition.

Da viele Erkrankungen infolge von Appetitlosigkeit, Schmerzen, funktionellen oder mechanischen Störungen des Verdauungstractus zu chronischer Inanition führen, so ist auch die Einwirkung des Hungers auf den Kohlehydratstoffwechsel zu untersuchen. Zwar steht außer Zweifel, daß auch im Hungerzustand der Blutzuckerspiegel lange aufrechterhalten wird (JUNKERSDORF, WITSCH, KISCH, STAUB u. a.). Trotzdem wurden Störungen des Kohlehydratstoffwechsels schon frühzeitig festgestellt. HOFMEISTER beobachtete 1890, daß Hunde, die lange gehungert hatten, bei Zuführung von Stärke oder Zucker eine alimentäre Glykosurie aufwiesen, die er auf eine Verminderung der Assimilation im Hungerzustand zurückführte. HOPPE-SEYLER fand bei heruntergekommenen Landstreichern nach der Aufnahme ins Krankenhaus Zucker im Urin. Die Ursache dieser Erscheinung erblickt er in erster Linie in einer Schädigung von Leber und Pankreas durch die Unterernährung.

Daß es sich hierbei nicht um renale Erscheinungen handelt, ergibt sich aus Untersuchungen der alimentären Blutzuckerkurve im Hunger. BANG, EISNER u. a. stellten fest, daß sie beim Hungerkaninchen deutlich verlängert ist im Gegensatz zum Normaltier. Die Untersuchungen LINDBERGS, BERGMARKS, TRAUGOTTS, STAUBS ergaben auch beim Menschen im Hunger eine höhere und verlängerte alimentäre Hyperglykämie.

Nach BANG besitzt die Leber im Hungerzustand eine verminderte Bereitschaft zur Glykogenbildung. Tatsächlich setzt die überlebende Leber von Hungertieren im Durchströmungsversuch weniger Glykogen an als die von Normaltieren (BARRENSCHEEN). Wir wissen, daß die Funktionstüchtigkeit der Leber vom Glykogengehalt der Zellen abhängt (FISCHLER). Der *im Hunger verminderte Glykogengehalt der Leber* (ALDEHOFF, JUNKERSDORF, WITSCH) könnte also unmittelbar die Ursache des Nachlassens der Glykogenbildung der Leber sein.

Nun ergaben aber Untersuchungen TRAUGOTTS, STAUBS, daß kurze Zeit nach einer ersten Zuckergabe beim normalen Organismus eine zweite Zuckergabe kaum mehr eine Hyperglykämie, eventuell sogar eine Senkung des Blutzuckers herbeiführt. GRAFE und MEYTHALER konnten zeigen, daß Traubenzucker, direkt in die Arteria pancreatico-duodenalis eingeführt, eine Blutzuckersenkung herbeiführt. Bei Tieren, denen man das Pankreas exstirpiert und bei denen man durch Dauerinfusion von Insulin den Blutzucker normal erhält, bewirkt plötzliche Zuckerezufuhr eine viel höhere und längere Hyperglykämie als bei Normaltieren (HOLM). Alle diese Beobachtungen legen die Annahme nahe, daß der Blutzucker selbst der adäquate Reiz für das Pankreas zur Sezernierung des Inselhormons ist: je höher der Blutzucker, desto stärker die Sekretion des blutzuckersenkenden Hormons. Man könnte sich vorstellen, daß im Hunger infolge des dauernden Fehlens eines hyperglykämischen Reizes die Funktion des Pankreas

nachläßt, daß also *ein Insulinmangel besteht, der die Ursache der Kohlehydratstoffwechselstörung im Hunger ist* (STAUB). JORNS stellte histologisch im Pankreas eines Hungerkünstlers Schwund der Inseln fest.

Auch die Beobachtung KISCHS, daß die posthyperglykämische Hypoglykämie beim Hund nach kurzem Hungern viel stärker als nach langem Fasten ist, läßt sich in diesem Sinne erklären. Nach kurzem Hungern kann die Inselhormonsekretion durch Hyperglykämie allmählich noch in Gang gebracht werden, nach langem Hungern aber versagt die Drüse völlig. Der Befund KAGEURAS, daß die isolierte Leber kohlehydratgefütterter Hunde bei Glykosedurchströmung mehr Glykogen ansetzt als die Leber von Tieren mit Eiweiß-Fett-Nahrung, kann ebenfalls auf verschieden starken Insulingehalt der Leber, je nach der Art der vorausgegangenen Ernährung, zurückgeführt werden.

ELIAS hat angenommen, daß die gleichzeitig im Hungerzustande sich entwickelnde *Säuerung die Ursache der Störungen des Kohlehydrathaushalts* sei. ELIAS und KOLB fanden nämlich bei jungen hungernden Hunden gleichzeitig mit Verminderung der Alkalinität (Säurebildung) eine verringerte Toleranz gegen Zuckergaben, die sich sowohl in starker Hyperglykämie als in Glykosurie äußerte. Auch ALBERTONI sowie POLLAK messen der Säurebildung ursächliche Bedeutung bei. Daß es eine Hungerazidose gibt, dürfte außer Zweifel stehen (ELIAS, AZADA, WALNISKI, BECKMANN und MEIER, HASSELBALCH, WYMER). Andererseits ist durch die Untersuchungen von ELIAS, BERTRAM u. a. die Einwirkung von Säuren auf den Kohlehydratstoffwechsel bekannt (s. S. 317). Allerdings gibt ELIAS selbst zu, daß das vorhandene Beweismaterial nicht genügt, um den Hungerdiabetes als Säurewirkung einwandfrei zu beweisen. *Wir dürfen also wohl mit Recht die Störungen der Assimilation zugeführten Zuckers im Hungerzustand auf die Glykogenarmut der Leber und den Insulinmangel des Organismus zurückführen.*

Störungen im *Milchsäurestoffwechsel* bei Hunger sind weniger bekannt. Während COLLAZO beim Hund im Hunger normalen Milchsäurespiegel feststellte, beobachteten ELEK und MOLNAR am Kaninchen bei Kohlehydratkarenz Erhöhung der Blutmilchsäure. Dasselbe fanden SCHMIDT und SCHMUTZLER beim Menschen am 2. und 3. Hungertag. Man könnte auch hier an eine Funktionsstörung der glykogenarmen Leber denken (ELEK und MOLNAR).

γ) Infektionskrankheiten.

Bei fieberhaften Infektionskrankheiten wurde von J. STRAUSS und DE CAMPAGNOLLE alimentäre, von REDARD spontane Glykosurie, von TACHAU, JEWTEJEW und OPPEL abnorme alimentäre Hyperglykämie, von ROLLY und OPPERMANN, HOLLINGER und WEILAND spontane Hyperglykämie beobachtet. J. STRAUSS sah alimentäre Glykosurie besonders bei Pneumonien von Potatoren. Nach LIEFMANN und STERN, HOLLINGER sowie BANG kommt die Steigerung des Blutzuckers besonders bei Pneumonie vor.

Für unsere Fragestellung kommen vor allem die Blutzuckersteigerungen in Betracht, die bei verschiedenen Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen der Haut (Phlegmonen, Abscessen, Karbunkeln) von NISSELE, bei schweren Infektionen von PICARD, bei septischen Zuständen von KINGREEN beobachtet wurden. Auch SCHNEIDER fand bei akuten und chronischen Eiterungen — allerdings nicht immer — eine Erhöhung des Blutzuckers.

Über die *Ursachen* der Blutzuckersteigerung bei fieberhaften Infektionen gehen die Ansichten auseinander. Nachdem LÜTHJE beim pankreas-diabetischen Hund eine Abhängigkeit der Zuckerausscheidung von der Außentemperatur

beobachtet zu haben glaubte, zogen EMBDEN, LÜTHJE und LIEFMANN aus der tierexperimentellen Beobachtung einer Blutzuckersteigerung bei Senkung der Außentemperatur den Schluß, daß der zur Wärmeregulation notwendige gesteigerte Umsatz eine vermehrte Zuckermobilisation und damit eine Hyperglykämie bedinge. LIEFMANN und STERN, HOLLINGER sahen daher auch die Fieberhyperglykämie als Ausdruck eines gesteigerten Kohlehydratstoffwechsels an. FREUND und MARCHAND wiesen aber darauf hin, daß die Höhe des Blutzuckers keinen Anhaltspunkt für die Größe des Zuckerverbrauchs abgeben kann, sondern nur auf das Verhältnis zwischen Kohlehydratmobilisation und Zuckerverbrauch schließen läßt. Ähnliche Gedankengänge hat POLLAK ausgesprochen. Auch auf Grund von Tierversuchen, die einen Parallelismus zwischen Steigerung der Körpertemperatur und Blutzuckeranstieg vermissen ließen, lehnen FREUND und MARCHAND die Möglichkeit ab, daß Blutzuckersteigerungen im Fieber (ebenso wie bei tiefer Außentemperatur) durch eine Steigerung der Kohlehydratverbrennung erklärbar seien. Ja aus den Untersuchungen FISCHLERS und SCHMIDTS geht hervor, daß die zu Temperatursteigerung führende Vermehrung des Kohlehydratabbaues bei alkalischer Phosphatinjektion sogar zu einer Senkung des Blutzuckers führt.

Trotzdem bestehen zweifellos gewisse Beziehungen zwischen Höhe des Blutzuckers und Störungen der Wärmeregulation. Durch *künstliche Erhitzung* (Wärmestauung) konnten SENATOR, FREUND und MARCHAND beim Tier, ROLLY und OPPERMAN, LÖWY beim Menschen eine Blutzuckersteigerung hervorrufen. GEIGER dagegen vermißte bei langsamer Steigerung der Außentemperatur eine Änderung des Blutzuckers. Bei aseptischem Fieber von Kaninchen (Injektion von NaCl-Lösung, Suprarenin) ist nach FREUND und MARCHAND der Blutzucker leicht gesteigert. *Offenbar bedingen Erregungen des Wärmezentrums häufig gleichzeitig als Nebenerscheinung eine nervös bedingte Hyperglykämie (Glykogenverzuckerung).*

Doch kommen bei fieberhaften Erkrankungen noch andere Ursachen für die Blutzuckererhöhung in Frage. Denn wie FREUND und MARCHAND betonen, führen bestimmte Erkrankungen (Pneumonie, Sepsis) auch bei niedriger Temperatur zu hyperglykämischen Werten. Die Schwere der Infektion scheint eine wichtige Rolle zu spielen. v. NOORDEN vermutet eine *toxische Schädigung des Pankreas*. Die Beobachtung, daß auch der Aufbau der Lävulose gelegentlich gestört ist, ein Befund, der von SABATOWSKI bei Pneumonie, von HILDEBRANDT bei Erysipel erhoben wurde, läßt an die Möglichkeit einer *Leberschädigung* denken. TUKUDA und ITABASHI erzielten mit Proteinen des Bacterium coli eine nach Splanchnicusdurchschneidung ausbleibende Blutzuckersteigerung und vermuten daher eine *zentrale Wirkung* des Bakteriengiftes auf das Zuckerzentrum. GEIGER, der bei künstlicher Coliinfektion nur vorübergehend zur Zeit des Fieberanstiegs Blutzuckersteigerung beobachtete, lehnt allerdings die Bedeutung der Infektion ab. Nach SCHNEIDER ist die Verschiebung des *Säurebasenhaushalts* nach der sauren Seite die Ursache der bei chirurgischen Infektionskrankheiten zu beobachtenden Hyperglykämie.

Auch der *weitere Kohlehydratabbau* ist bei Infektionskrankheiten gestört. HOCHREIN und MEIER haben darauf hingewiesen, daß insbesondere durch Streptokokken hervorgerufene *fieberhafte Herz- und Nierenerkrankungen* durchwegs eine Erhöhung des *Milchsäurespiegels* über die Norm herbeiführen. Für den

Verlauf anderer fieberhafter Erkrankungen war diese Erscheinung nicht charakteristisch, wohl aber fand sich längere Zeit nach Überstehung gewisser Erkrankungen (Pneumonie, Grippe, Angina, Gelenkrheumatismus) ein erhöhter Milchsäurespiegel. Allerdings sind die Milchsäuresteigerungen nicht sehr beträchtlich. Wenn andere Autoren bei fieberhaften Erkrankungen keine Erhöhung des Milchsäurespiegels feststellten (SCHMIDT und SCHMUTZLER), so liegt diese Differenz wohl in dem weniger strengen Maßstab, der der Festsetzung des Normalmilchsäurewertes zugrunde gelegt wurde. Auch die von GÄSSLER noch als normal bezeichneten Milchsäurewerte bei fieberhaften lokalen Entzündungen des weiblichen Genitales oder bei Peritonitis sind nach den Feststellungen HOCHREINS und MEIERS zum Teil schon als Steigerung anzusehen. Vor allem aber hat GÄSSLER gezeigt, daß bei schweren Pyämien und bei allgemeiner puerperaler Sepsis sehr deutliche Milchsäuresteigerungen zustande kommen.

Die *Ursache des Milchsäureanstiegs* bei Infektionen ist noch ungeklärt. Atemnot kommt nur für einen Teil der Fälle (Pneumonie) in Frage (JERVELL). Daß durch die Tätigkeit von Bakterien und Leukocyten in circumscribten Entzündungsherden durch Glykolyse Milchsäure entsteht, ist nach den Liquoruntersuchungen SCHELLERS bei Meningitis anzunehmen. Aber eine dauernde Vermehrung der Milchsäure im Blut setzt doch wohl eine Störung des Milchsäureaufbaues in der Leber voraus. GÄSSLER hat bei den von ihm untersuchten Fällen von schwerer Allgemeininfektion ein Versagen des reticuloendothelialen Systems in der Leber angenommen, das nach seinen experimentellen Untersuchungen normalerweise eine wichtige Rolle bei der Milchsäuresynthese spielen soll.

d) *Das Carcinom.*

Eigenartig sind die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels beim *Carcinom*. Mehrfach wurden hier *erhöhte Blutzuckernüchternwerte* gefunden (NEUBAUER, SCHNEIDER, KINGREEN, ROLLY und OFFERMANN). Nicht nur beim Magencarcinom (s. S. 323), sondern auch bei anderen Carcinomen beschreiben FOERSTER und FORSTER, BIERMER, SCHERK u. a. eine abnorme *alimentäre Hyperglykämie*.

Es ist indessen nicht sehr wahrscheinlich, daß es sich hierbei um eine spezifische Carcinomwirkung handelt. Denn auch bei Kachexien anderer Genese ist die Kohlehydrattoleranz vermindert (KINGREEN, BIERMER u. a.). Neben Leberstörungen durch Metastasen mag die Inanition (s. S. 319) eine Rolle spielen, vielleicht auch die Alteration der blutzuckerregulierenden Organe durch toxische Stoffe. Schließlich sei an den Einfluß der bei Kachexien zu beobachtenden Azidose auf den Kohlehydratstoffwechsel (s. S. 317) erinnert.

Wichtiger ist die Frage der *Blutmilchsäure* beim Carcinom. Die Angaben der Autoren hierüber sind verschieden. Manche fanden überhaupt keine Milchsäuresteigerung (FAHRIG, SCHNEIDER). MENDEL und BAUCH beobachteten bei 12 Krebskranken keine erhöhten Milchsäurewerte und konnten auch bei peroralen und intravenösen Zuckergaben keine Veränderung des Milchsäurespiegels erzielen. Andere Untersucher kamen zu dem Schluß, daß Carcinomkranke im allgemeinen einen normalen Milchsäurespiegel haben und nur dann, wenn Lebermetastasen vorhanden sind, einen erhöhten Blutmilchsäurespiegel aufweisen (VALENTIN, SCHUMACHER, BÜTTNER, NOAH, ADLER und LANGE). Demgegenüber hat BECKMANN mehrfach Fälle mit Carcinom ohne Lebermetastasen beobachtet, die einen erhöhten Milchsäurespiegel hatten. GLÄSSNER fand erhöhte Milchsäureausscheidung nach Zuckerfütterung bei Krebsmäusen.

Seit den Untersuchungen WARBURG's wissen wir, daß Carcinomgewebe Milchsäure bildet. Tatsächlich wurde auch mehrfach in dem aus dem Tumorgebiet abfließenden Blut beim Tier und Menschen eine Erhöhung des Milchsäurespiegels gefunden (C. F. CORI, WARBURG, WIND und NEGELIN, NOAH, SCHNEIDER, GELSTEIN und FRANKSTEIN).

Wir haben es also zweifellos beim Carcinomkranken mit einer abnormen Milchsäurebildung zu tun. Da wir aber wissen, daß abnorme Milchsäurebildung nur dann zu einer Steigerung des Milchsäurespiegels führt, wenn entweder die Resynthese in der Leber gestört ist, oder aber — und dann ist die Erhöhung nur vorübergehend — wenn plötzlich große Mengen Milchsäure im Blut erscheinen, mit denen die Leber erst allmählich fertig wird, so ist uns ohne weiteres verständlich, daß die Milchsäureabgabe eines Carcinoms an sich nicht zur Erhöhung des Milchsäurespiegels führen kann.

Wenn beim Carcinomkranken die Blutmilchsäure erhöht ist, so muß sicher noch eine Schädigung der Milchsäureresynthese mit im Spiele sein. Diese ist ja leicht gegeben. Allerdings steht unseres Erachtens noch dahin, ob der Ausfall von Lebergewebe durch Metastasen immer eine so merkbare Funktionsstörung macht, daß der Milchsäurespiegel erhöht wird. ADLER und LANGE beschreiben einen Fall mit normalem Milchsäurespiegel trotz Metastasen eines Carcinoms in der Leber. BECKMANN beobachtete in einem Fall mit zahlreichen Lebermetastasen sogar einen normalen Lactatversuch. Es ist vielleicht wahrscheinlicher, daß es bei fortgeschrittenem Carcinom diffuse Leberschädigungen sind, die die Steigerungen des Blutmilchsäurespiegels bedingen, hervorgerufen durch Eiweißabbauprodukte oder, wie SCHNEIDER meint, durch dauernde Überbelastung der Leber mit der im Carcinom produzierten Milchsäure.

ε) Magenleiden.

Noch recht unklar ist die Frage der Kohlehydratstoffwechselstörungen bei Magenleiden. FRIEDENWALD und GROVE beschreiben erhöhte Nüchternwerte und abnorme alimentäre Hyperglykämie beim *Magencarcinom*. LE NOIR, MATTHIEU DE FOSSEY und RICHET konnten aber bei einer Nachprüfung die Ergebnisse FRIEDENWALD's nicht in vollem Maße bestätigen. Sie vermißten im Anfangsstadium die erwähnte Stoffwechselstörung ganz und fanden sie in späteren Stadien nur in der Hälfte der Fälle. BIERMER beobachtete abnorme alimentäre Hyperglykämie nur zweimal bei 15 Magencarcinomfällen.

Aber auch bei *benignen Pylorusstenosen* wurde verzögerte Zuckerelimination aus dem Blut beobachtet (BIERMER, FOERSTER und FORSTER). Schließlich soll auch beim gewöhnlichen *Ulcus ventriculi* die Kohlehydrattoleranz gestört sein. McLEAN beschreibt bei solchen Fällen eine Kurve, die sich durch abnorm hohen Anstieg aber sehr raschen Abfall des Blutzuckerniveaus auszeichnet. Bei 8 Ulcusfällen beobachteten VAN DEN BERGH und HEUKELOM neben ziemlich hohen Nüchternwerten und alimentärer Glykosurie einen ähnlichen Kurvenverlauf (s. Abb. 2).

Diesen Beobachtungen stehen völlig negative Befunde SCHERK's bei Pylorusstenose und *Ulcus ventriculi* gegenüber.

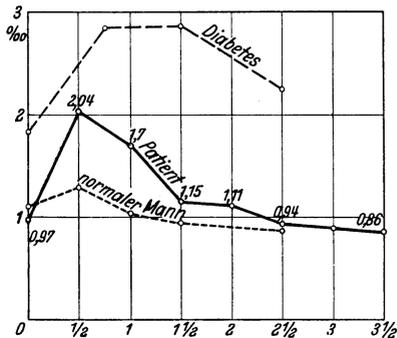


Abb. 2. Blutzuckerkurven nach 50 g Glykose per os. Die mit „Patient“ bezeichnete Kurve stammt von einem Patienten mit Magenleiden. (Nach v. BERGH u. HEUKELOM, Deutsche med. Wochenschrift 1925, Nr. 16, 645.)

Eine sichere Erklärung der geschilderten Erscheinungen ist nicht zu geben. Man hat verzögerte Resorption des eingenommenen Zuckers durch den erkrankten Magen angeschuldigt, oder aber eine Alteration des Plexus coeliacus verantwortlich gemacht. Bei den Ulcusfällen kann auch an eine Mitbeteiligung des Pankreas gedacht werden, doch gilt dies sicher nicht für alle Ulcera (v. D. BERGH und HEUKELOM). Neben solchen mehr lokalen Ursachen kommen allgemeine Störungen in Betracht: Sind doch ähnliche Erscheinungen bei Carcinomen anderer Organe beobachtet worden (s. S. 322) und sogar bei Kachexien beliebiger Genese. Schließlich haben v. D. BERGH und HEUKELOM die Vermutung ausgesprochen, daß beim Ulcus der abnorme Kohlehydratstoffwechsel der Ausdruck abnormer nervöser Konstitution sei. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um charakteristische Ursachen, sondern um eine große Zahl von Einzelfaktoren.

ζ) Ileus.

Beim experimentellen Ileus stellten LANGE und SPECHT eine bis zum Tode zunehmende Hyperglykämie und eine starke Verminderung des Leberglykogens fest. In den Versuchen HÄBLERS unterschied sich die Blutzuckersteigerung bei Ileus allerdings nicht von der im Durstzustand beobachteten. Außerdem nimmt nach LANGE auch das Muskelglykogen sowie der Laktacidogengehalt der Muskeln im Ileus erheblich ab. Die Erklärung liegt offenbar darin, daß beim Ileus die Laktacidogensynthese im Muskel gehemmt ist (LANGE, PERGER).

η) Nephritis.

Die Blutzuckersteigerung bei Nierenleiden ist nicht geklärt. NEUBAUER hat festgestellt, daß bei Nephritis, die mit vermehrtem Blutdruck einhergeht, der Blutzuckerspiegel erhöht ist. Wenn auch BING und JACOBSON, ROLLY und OPPERMAN, WEILAND einen direkten Zusammenhang beider Erscheinungen ablehnten, indem sie Störungen der Atmung (Dyspnoe), apoplektische Insulte u. a. bei Nephritis für die Blutzuckersteigerung verantwortlich machten, so wurde doch die Beobachtung NEUBAUERS immer wieder bestätigt (HETENYI, TACHAU, THANNHAUSER und PFITZER).

Gleichzeitige Glykosurie wurde vermißt. Nur THANNHAUSER und PFITZER sahen ganz geringe Zuckerausscheidung bei Belastung solcher Kranken durch intravenöse Zuckergaben, die immer zu abnorm steilem und hohem Blutzuckeranstieg führten. Nach NEUBAUER wird das Fehlen der Glykosurie durch vermehrte Dichtigkeit der Niere erklärt, THANNHAUSER glaubt eher ein Versagen der zuckersezernierenden Fähigkeit der Niere annehmen zu müssen.

Über die Ursache der *Hyperglykämie* gehen die Ansichten auseinander. BORCHARDT und BENNINGSON halten eine vermehrte Rückresorption des Zuckers in den Harnkanälchen für die Ursache. Die Annahme, daß irgendeine Nierenstörung verantwortlich zu machen ist, wird aber durch die Beobachtung NEUBAUERS, daß Exstirpation der Nieren nicht zu Blutzuckersteigerung führt, unwahrscheinlich.

Eine andere Möglichkeit wäre die, daß eine Hyperadrenalinämie, wie sie SCHUR und WIESEL bei diesen Erkrankungen gefunden zu haben glauben, die Ursache der Blutzuckersteigerung sei (HAGELBERG, NEUBAUER, HETENYI). HÜLSE hat zwar in genauen Untersuchungen keine Vermehrung vasoconstrictorischer Substanzen im Blute von Nephritikern mit Hypertonie nachweisen können, fand aber, daß dieses Blut die Gefäße für Adrenalinwirkung sensibilisiere infolge seines Gehalts an bestimmten Eiweißabbauprodukten (HÜLSE und STRAUSS). Hyperadrenalinämie oder Sensibilisierung gegen Adrenalin könnte die Blutzuckersteigerung erklären.

E. HIRSCH hat aber auch bei reiner Hypertonie ohne Nephritis Blutzuckersteigerung beobachtet, bei der nach HÜLSE keine gesteigerte Adrenalinempfindlichkeit vorliegt. FRITZ und PAUL konnten durch mechanische oder pharmakologische Blutdrucksteigerung allein schon eine Hyperglykämie erzeugen, auch nach Entfernung der Nebennieren. Sie glauben daher, daß die Blutdrucksteigerung allein für sich schon als rein physikalisches Moment zur Blutzuckererhöhung führt.

Wie dem auch sei, jedenfalls muß man auch bei chronischer Nephritis mit Blutdrucksteigerungen auf Störungen des Zuckerstoffwechsels gefaßt sein.

3. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels durch die Operation.

a) Vorkommen und Erscheinungsform der Störungen.

Schon frühzeitig wurde nach *Operationen in Chloroformnarkose* „Glykosurie“ nachgewiesen (HARTMANN, BENDIX, HEINSBERG, REYNOSO, SABARTH, VIDAL, REDARD). Von anderen Untersuchern wurde diese Erscheinung vermißt (AJELLO, BERT, NIKOLAYSEN, WUNDERLICH, HIRSCH, NACHOD). Die positiven Befunde der genannten Autoren sind mit Skepsis zu betrachten. Zeigte sich doch, daß die Reduktionskraft des Harns, die jenen Bestimmungen der Glykosurie meist zugrunde gelegt wurde, vielfach durch andere Substanzen als Glykose bedingt ist. In NACHODs Versuchen reduzierte der Urin nach Chloroformnarkose in der Hälfte der Fälle, die Gärprobe war aber negativ, ein Zeichen, daß es sich nicht um Traubenzucker handelte. Nun wurde mehrfach Chloroform im Harn nachgewiesen (HEGAR und KALTENBACH, FUBINI, ZELLER, THIEM und FISCHER), wenn auch von manchen nur in Ausnahmefällen (OFFERGELD, WAGNER). Es ist also möglich, daß ein Teil der Reduktionskraft des Urins nach Chloroformnarkose auf der Anwesenheit dieses Stoffes beruht. KAST und MESTER konnten aber auch nach Entfernung etwa vorhandenen Chloroforms noch Reduktion feststellen.

Auch nach *Operationen in Äthernarkose* wurde Glykosurie beobachtet (SABARTH, BENDIX, COLACA, RUSCHHAUPT). RÖHRICHT fand bei 100 Äthernarkosen 12mal Zucker im Harn, der mehrmals durch Gärprobe und Polarisation als solcher bestätigt wurde. Andere, wie HIRSCH, vermißten diese Erscheinung stets.

Angeregt durch eine Bemerkung MINKOWSKIs, daß nach allen möglichen chirurgischen Operationen Glykosurie auftreten könne, untersuchten PFLÜGER, SCHÖNDORFF und WENZEL diese Frage an 144 Patienten und konnten nie, trotzdem vielfach Äther und Chloroformnarkose angewandt wurde, Glykosurie feststellen. Sie glauben, daß die vielen Befunde von „Glykosurie“ meist durch irgendwelche anderen reduzierenden Substanzen vorgetäuscht wurden.

Wenn auch für viele Fälle die geschilderten Fehlerquellen Geltung haben, so muß man heute doch, insbesondere auf Grund von Blutzuckerbestimmungen annehmen, daß Glykosurie nach Operationen vorkommen kann, allerdings nur unter gewissen Bedingungen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Ernährungszustand dabei eine Rolle spielt. SEELIG beobachtete Ätherglykosurie beim Hund nur nach Fleischfütterung oder Hunger, nicht nach Kohlehydratnahrung. Zu ähnlichen Resultaten kamen GRUBE sowie ROSS und HAWK.

Als Ursache der Glykosurie wurde in erster Linie die *Narkose* angesehen. Vielfach wurde auch im Tierexperiment der Beweis erbracht, daß reine Narkose zur Hervorrufung der Glykosurie genügt (SEELIG, RUSCHHAUPT, HAWK). Doch zeigte sich, daß auch nach Eingriffen in Lumbalanästhesie (HOENIGER) und in Lokalanästhesie (DEWES) Glykosurien vorkommen. Und schließlich wurde auch unmittelbar vor Operationen Zucker im Urin gefunden (RIZZI). Das *Operations-trauma*, eventuell sogar die *Erwartung der Operation* spielen offenbar eine Rolle beim Zustandekommen der Glykosurie.

Da aus den oben angeführten Gründen (s. S. 304) die Bestimmung des Harnzuckers nicht ausreicht, um die Frage der Kohlehydratstoffwechselstörungen bei Operationen zu klären, ist es notwendig, den Blutzucker zu bestimmen. Derartige Untersuchungen wurden in großer Zahl ausgeführt.

Tatsächlich hat man Veränderungen des Blutzuckerspiegels *nach Operationen* feststellen können. Allerdings gehen die Befunde der Autoren über Höhe und Häufigkeit der *postoperativen Hyperglykämie* weit auseinander.

Schon OTTO fand den Blutzucker bei Chloroformnarkose erhöht.

CHANTRAIN beobachtete nach Operationen häufig einen Blutzuckeranstieg. CHASSIN und SCHAPIRO konnten unter 100 Fällen, die teils in Allgemeinnarkose (22), teils in Lokalanästhesie (78), ausgeführt wurden, eine postoperative Blutzuckersteigerung in 90% nachweisen. Im Material HEIDECCKERS kam Blutzuckersteigerung in $66\frac{2}{3}\%$ vor. BERESOW, KUCHOWARENKO und LIFSCHÜTZ vermißten unter 119 Operationen nur 12mal ein Ansteigen des Blutzuckers. BLINOW und KOGAN fanden den Blutzucker bei 59 Operationen 38mal erhöht, 20mal vermindert, 1mal unverändert.

Die *Höhe der Blutzuckersteigerung* weist starke Schwankungen auf. HEIDECCKER fand meist nur Steigerungen an die obere Grenze der Norm, BERESOW, KUCHOWARENKO und LIFSCHÜTZ beobachteten von den 119 Fällen 29mal eine Hyperglykämie über 170 mg-%. Eine spätere Versuchsreihe BERESOWs ergab ähnliche Verhältnisse: 14mal war Hyperglykämie über 170 mg-%, 24mal unter 170 mg-%, 12mal war keine Blutzuckersteigerung vorhanden. Nach CHASSIN und SCHAPIRO beträgt die Steigerung nie über 100%. Die höchste absolute Blutzuckerzahl war in ihren Untersuchungen 190 mg-%. Nach diesen Angaben scheint sich die postoperative Blutzuckersteigerung in mäßigen Grenzen zu halten.

Was den *Verlauf* der Blutzuckerkurve innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation betrifft, so wird mehrfach angegeben, daß das Maximum des Blutzuckers entweder in den ersten Stunden nach der Operation, oder aber erst nach 24 Stunden erreicht werde (BERESOW, KUCHOWARENKO und LIFSCHÜTZ, CHASSIN und SCHAPIRO). Oft hielt die Erhöhung des Zuckerspiegels *mehrere Tage* an. Gelegentlich wurde im Anschluß an die Hyperglykämie Absinken des Blutzuckers unter die Norm, eine postoperative Hypoglykämie beobachtet. Solche Befunde erhob JOSEPHS 18—20 Stunden nach Operationen bei Kindern.

Diesen positiven Angaben stehen andere Untersuchungen gegenüber, bei denen keine postoperative Blutzuckersteigerung gefunden wurde.

SCHNEIDER vermißte sowohl nach leichteren wie auch nach schwereren Eingriffen (Cholezystektomie, Gastroenterostomie) einen merklichen postoperativen Blutzuckeranstieg unmittelbar nach der Operation und an den nächsten Tagen. W. und H. LÖHR verzeichnen nach sterilen Operationen, die allerdings fast durchwegs in Lokalanästhesie ausgeführt wurden, keinen postoperativen Zuckeraanstieg. Allerdings bestimmten sie nach der Operation nur je einmal den Blutzucker zu verschiedenen Zeitpunkten (Stunden bis Tage post operationem). Wenn sie auch keine manifesten Störungen nachwiesen, so konnten sie doch durch Bestimmung der alimentären Blutzuckerreaktion eine latente Störung des Zuckerstoffwechsels aufzeigen. In 75% der Fälle ergab sich eine pathologische alimentäre Blutzuckerkurve nach der Operation, in 50% trat alimentäre Glykosurie auf.

Die Feststellung einer *Vermehrung der Blutmilchsäure* bei Operationen am Menschen ist jüngerem Datums als die Feststellung der Hyperglykämie und Glykosurie. Auch hier sind die Angaben der Autoren nicht einheitlich. ACHELIS gibt an, überhaupt keine nennenswerten Schwankungen der Blutmilchsäure nach Operationen in Äther-, Avertin- oder Chloroformnarkose beobachtet zu haben. Aus der Betrachtung seiner Tabelle geht aber hervor, daß doch meist eine gewisse, wenn auch nicht erhebliche Steigerung vorlag. Auch SCHNEIDER

glaubt, daß bei guter Narkosetechnik und Fehlen von Kreislauf- und Atemstörungen vielfach keine Milchsäuresteigerung zustande kommt.

Demgegenüber fanden SCHMIDT und SCHMUTZLER bei Operationen in Äthernarkose deutliche Steigerung. Sie betrug 3 Stunden nach Ende der Operation im Durchschnitt 9,3 mg-%, 24 Stunden nachher immer noch 7,1 mg-%. SEBENING stellte unmittelbar am Ende von Operationen in Äther- und Avertinnarkose eine merkliche Blutmilchsäuresteigerung fest. Belastungsproben mit Milchsäure ergaben im Durchschnitt eine stärkere Störung bei Operationen in Äther- als in Avertinnarkose. Auch nach den Untersuchungen HÜBNERs führen Operationen in Äthertropfnarkose beim Menschen zu Milchsäuresteigerung.

Man sieht, daß sowohl Blutzucker- wie Blutmilchsäuresteigerungen bei Operationen beobachtet wurden, allerdings nicht in allen Fällen. Wie sind diese Unstimmigkeiten zu erklären? Man muß zunächst bedenken, daß die zu Änderungen des Kohlehydratstoffwechsels führenden Operationstraumen den Organismus in ganz verschiedenem Zustand treffen. Im ersten Teil der Arbeit wurde gezeigt, bei wievielen Krankheitszuständen Störungen des Kohlehydrathaushalts vorliegen. Je nach Art der Störungen wird der Organismus verschieden auf die Operationstraumen reagieren. Da die Blutzuckersteigerung meist durch überstürzte Glykogenverzuckerung zustande kommt (s. u.), so wird z. B. bei glykogenarmer Leber die Steigerung vielfach ausbleiben.

Zum zweiten muß man zugeben, daß der Begriff „Operationstrauma“ kein eindeutiger ist. Er setzt sich aus einer ganzen Anzahl verschiedenster Momente zusammen und man wird daher erst dann klar sehen, wenn man diesen Begriff in seine einzelnen Elemente zerlegt und die Beziehungen dieser einzelnen Elemente zum Kohlehydratstoffwechsel analysiert.

b) Bedeutung der einzelnen auslösenden Momente.

Man faßt unter dem Begriff des Operationstraumas im weitesten Sinne die gesamten Schädigungen zusammen, die der Organismus bei der Durchführung einer Operation erleidet. Hierzu gehört zunächst schon die Vorbereitung des Patienten zur Operation, vor allem das *Fasten* und *Abführen*. Die *psychische Erregung* vor und eventuell während der Operation muß als weiterer, den Stoffwechsel beeinflussender Faktor gebucht werden. Eine Reihe von Momenten, die unmittelbar mit dem operativen Eingriff in Beziehung stehen, sind des weiteren von Bedeutung: *Forcierte Muskelbewegungen bei Schmerz und in der Exzitation*, *Atemstörungen* im Verlauf der Operation sowie die nicht immer ganz zu vermeidende *Abkühlung* des Körpers. Dann spielen die *medikamentösen Gaben* eine große Rolle: Die Pränarkotica, die Narkose bzw. Lokalanästhesie und schließlich die schmerzlindernden Mittel, die unmittelbar nach der Operation gegeben werden. Schließlich kommt noch der *Blutverlust* und die *Wirkung des Eingriffs an sich* in Betracht, d. h. die Summe der damit verbundenen Reize (das Operationstrauma im engeren Sinne). Alle diese Einzelwirkungen müssen auf ihre Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel hin untersucht werden, denn sie beeinflussen ihn auf die verschiedenste Weise.

α) Hungern und Abführen.

Nach unseren Ausführungen über die Bedeutung des *Hungers* für den Kohlehydratstoffwechsel (s. S. 319) ist eine Schädigung des Organismus durch den

als Vorbereitung zur Operation oftmals notwendigen längeren oder kürzeren Nahrungsentzug, kombiniert mit Anwendung von Abführmitteln zur Entleerung des Darmes, bedingt. Bei gut ernährten Patienten wird diese Art der Operationsvorbereitung wenig schaden. Aber bei Kranken, die schon durch ihre Krankheit geschwächt sind, die bereits die oben geschilderten Störungen des Kohlehydrathaushalts aufweisen, führt der präoperative Nahrungsentzug oft zum Manifestwerden latenter, oder zur Steigerung schon vorhandener Kohlehydratstoffwechselstörungen, vornehmlich zu einer Glykogenverarmung mit all ihren Folgen.

β) Psychische Erregung.

Die psychische Erregung spielt wohl zweifellos eine Rolle bei der durch Operationen herbeigeführten Kohlehydratstoffwechselstörung. BLINOW und KOGAN fanden bei ihren operativen Fällen besonders häufig Hyperglykämie, wenn starke psychische Traumen vorlagen. Das Überwiegen der Hyperglykämie bei Lokalanästhesie in ihrem Material deuten sie in diesem Sinn. Auch KINGGREEN weist darauf hin, daß die psychische Erregung ausschlaggebend für die Höhe der postoperativen Hyperglykämie sei. Immer dann, wenn starke Erregungszustände eintraten, war der Blutzucker besonders hoch. Nach KINGGREEN spricht die Beobachtung, daß der Blutzuckerspiegel gerade nach der die Psyche schonenden Avertinnarkose seltener anstieg für die Bedeutung der psychischen Erregung beim Zustandekommen der Hyperglykämie. AWDEJEWA, THAL und PROWATOROWA, die den Blutzucker unmittelbar vor der Operation im Vergleich zu den Vortagen nie verändert fanden, messen allerdings psychischen Einwirkungen keinen besonderen Einfluß bei.

Daß psychische Einflüsse zu Störungen des Kohlehydrathaushalts führen, erhellt am besten aus solchen Fällen, bei denen Erregung zustande kam, ohne daß eine körperliche Einwirkung statthatte. So stellten CANNON und SMILLIE bei 4 von 9 Studenten nach einer Prüfung Glykosurie fest. CANNON und FISKE fanden Glykosurie bei den Teilnehmern eines Fußballwettspiels, und zwar vor allem auch bei zwei Ersatzleuten, die nur zusahen und sich daher körperlich nicht anstrebten. v. NOORDEN beobachtete bei einem neurasthenischen Mann transitorische Glykosurie nach schwerer Aufregung. Allerdings wurde 13 Jahre später ein leichter Diabetes festgestellt, so daß die Glykosurie schon der Vorbote eines Diabetes sein konnte.

Die von SCHWERINER und SELBERG bei abgestürzten Fliegern beobachteten spontanen und alimentären Glykosurien, die von den Autoren als vornehmlich psychisch bedingt angesehen wurden, können als sichere Belege nicht gelten, da stets ernste Verletzungen (Frakturen) vorlagen. Dagegen wurde von MARANON psychisch bedingte Hyperglykämie bei Fliegern vor dem Aufstieg beschrieben.

Bei Katzen erzeugten CANNON, SHOOL und WRIGHT Hyperglykämie dadurch, daß sie diese Tiere von Hunden anbellen ließen. STEWART und ROGOFF machten ähnliche Beobachtungen selbst nach Durchschneidung der zu den Nebennieren ziehenden Nerven.

Nicht beweisend für die Einwirkung der Psyche auf den Kohlehydratstoffwechsel sind dagegen die Befunde von Hyperglykämien und Glykosurien bei *gefesselten Tieren*, wie sie von BOEHM und HOFFMANN bei Katzen, von HIRSCH und REINBACH, FUJII, BANG bei Kaninchen festgestellt wurden. MORITA hat gezeigt, daß Blutzuckeranstieg auch bei Fesselung *großhirnloser* Kaninchen eintritt. Es muß sich also um tieferliegende Reflexvorgänge

handeln. Hier spielen sicher Abkühlung, Schmerzen und Muskelbewegungen eine große Rolle. Hunde sind ziemlich refraktär. So zeigten LOEWY und ROSENBERG, daß bei Hunden nur dann Hyperglykämie auftritt, wenn besondere Schmerzreize (kleine operative Eingriffe wie Gefäßfreilegung usw.) gesetzt werden. Bei Anwendung von Lokalanästhesie konnte die Blutzuckersteigerung vermieden werden. Auch BERTRAM vermißte bei bloßer Fesselung eine Hyperglykämie seiner Versuchshunde. Beim Kaninchen ist der Befund ebenfalls nicht konstant. BANG weist darauf hin, daß laboratoriumsgewohnte Kaninchen häufig nicht mehr auf Fesselung und künstliche Erregung mit Blutzuckersteigerung reagieren, doch fehlte auch bei frisch angekommenen Tieren manchmal die Blutzuckersteigerung. Auch FUSS und ESCHWEILER vermißten öfter einen merklichen Blutzuckeranstieg bei Kaninchen.

Immerhin beweisen die oben angeführten Befunde, besonders beim Menschen, zur Genüge, daß *auf dem Weg über psychische Erregung Glykosurie und Hyperglykämie zustande kommen kann*. Nach unserer Kenntnis von den den Zuckerstoffwechsel beeinflussenden Hirnzentren ist diese Erscheinung ohne weiteres erklärbar. Wir müssen annehmen, daß *durch nervöse Erregungen eine verstärkte Glykogenverzuckerung in der Leber einsetzt*.

γ) Muskelbewegungen.

Einige im Verlauf einer Operation eintretenden, manchmal nicht ganz zu vermeidenden Vorgänge können ebenfalls an Störungen des Kohlehydratstoffwechsels mitbeteiligt sein: Muskelbewegungen, Störung der Atmung und Abkühlung des Körpers. Forcierte *Muskelbewegungen* spielen bei der Exzitation oder bei Schmerzen eine Rolle.

Am Hund wurde von CAVAZZANI, am Pferd von CHAUEVAU und KAUFMANN ein Sinken des Blutzuckers nach Muskularbeit festgestellt. WEILAND machte bei gesunden Menschen dieselbe Beobachtung. GROTE fand am Menschen bei faradischer Muskelreizung allerdings nur eine leichte Senkung gegen Ende des Versuchs.

Diese Befunde wurden indes nicht durchwegs in vollem Umfang bestätigt. Viele Autoren fanden nur in einem Teil der Fälle Senkung, in einem andern Teil aber Steigerung, gelegentlich blieb auch jegliche Veränderung des Blutzuckerspiegels aus (LILLIE, BURGER und MARTENS). REACH erzielte durch Faradisieren von Hundextremitäten 4mal Abnahme, 5mal Steigerung des Blutzuckers, 1mal blieb er unverändert.

Nach anderen Autoren kommt es stets zur Erhöhung des Blutzuckers, so nach MORACZEWSKI, besonders wenn die Versuchspersonen vorher mit Kohlehydraten ernährt worden waren. Nach PINKUSSEN und KLISSUNIS ist der Blutzuckergehalt in arbeitenden Extremitäten höher als in gelähmten. Hier sind auch die Beobachtungen von Blutzuckersteigerungen nach sehr intensiver Muskularbeit zu nennen, wie sie bei der Geburt (RYSER, BENTHIN), bei eklampthischen Krämpfen (RYSER), nach Strychnininjektion (REACH) beobachtet wurden, obwohl dabei natürlich auch andere blutzuckererhöhende Faktoren mit hereinspielen können.

Die unterschiedlichen Angaben klären sich auf, wenn man nicht eine einzelne Blutzuckeruntersuchung, sondern Reihenuntersuchungen vornimmt. Schon LICHTWITZ und ZACHARIAE wiesen darauf hin, daß unmittelbar nach der Arbeit der Blutzucker manchmal erhöht ist und später erst absinkt. Besonders aber BÜRGER hat den Verlauf des Blutzuckerspiegels nach intensiver Muskularbeit geklärt. Reihenuntersuchungen ergaben, daß unmittelbar nach der Arbeit vielfach eine Hyperglykämie (primäre Arbeitshyperglykämie) auftritt und später erst der Arbeitshypoglykämie weicht. Auch BRÖMSALMEN und STERKEL, NOLTE, HERBST u. a. beobachteten diese Erscheinung. NOLTE, der in seinen Versuchen möglichst alle Fehlerquellen ausschaltete, erzielte auch bei Preßatmung gegen einen Widerstand Blutzuckererhöhung. Beim Diabetiker fällt die primäre Arbeitshyperglykämie besonders stark aus (BÜRGER, BRÖMSALMEN und STERKEL).

Als Erklärung dieser Vorgänge muß man wohl annehmen, daß bei Muskelarbeit die Leber von einem glykogenmobilisierenden Reiz getroffen wird, sei es, daß dieser Reiz vom arbeitenden Muskel ausgeht (LILLIE) und auf dem Blutwege vermittelt wird, oder daß er nervöser Natur ist und gleichzeitig mit der Innervation der Muskulatur entsteht (BÜRGER, NOLTE). Die später einsetzende Hypoglykämie wird darauf zurückgeführt, daß die Glykogenolyse in der Leber bzw. Neubildung von Glykogen aus Eiweiß nicht Schritt halten kann mit der gesteigerten Zuckeraufnahme, die in der Arbeit glykogenarm gewordenen Muskeln.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß *die im Exzitationsstadium stattfindenden Muskelbewegungen ebenso wie die Preßatmung (s. NOLTE!) eine vorübergehende Glykogenverzuckerung und Blutzuckersteigerung bedingen*. Doch genügt dieses Moment keinesfalls, um etwa die Narkosehyperglykämie allein zu erklären (s. S. 337).

Die forcierten Bewegungen bei der Exzitation können aber auch auf den weiteren Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels Einfluß haben. Es ist eine feststehende Tatsache, daß durch Muskularbeit *Milchsäure im Muskel* entsteht, ins Blut eingeschwemmt wird und auch im Urin erscheint.

Schon SPIRO hat nach Muskelarbeit beim Hund und Kaninchen Steigerung der Blutmilchsäure sowie beim Menschen Milchsäure im *Harn* nachgewiesen. Ähnliche Befunde erhoben LILJESTRAND und WILSON nach zweiminutenlangem Treppenlauf. RIABOUSHINSKY fand eine Proportionalität zwischen Arbeitsleistung am Ergometer und Höhe der Blutmilchsäure.

Dementsprechend wurde im Anschluß an sportliche Leistungen vielfach Milchsäureausscheidung im Harn festgestellt, so von COLOSANTI und MOSCATELLI bei Soldaten nach langen Märschen, von SCHENK und STÄHLER bei Skisportlern, und zwar besonders nach kurzdauernder, intensiver Anstrengung, von FLÖSSNER und KUTSCHER bei Olympiakämpfern, von SNAPPER und GRÜNBAUM bei Schwimmern und Läufern. Letztere Autoren konnten die Milchsäure auch im Schweiß nachweisen.

Auch die Milchsäureausscheidung nach Strychninkrämpfen (MARCUSE, WERTHER) sowie die Steigerung der Blutmilchsäure (ZWEIFEL, SCHÖLLER, SCHULTZE, GÄSSLER) oder des Milchsäuregehalts im Liquor (ZWEIFEL und SCHÖLLER) nach eklampthischen Krämpfen können auf die vermehrte Muskeltätigkeit zurückgeführt werden.

Allerdings kann bei all diesen Beobachtungen auch eine evtl. Dyspnoe mitbeteiligt sein. So führen SNAPPER und GRÜNBAUM die Tatsache, daß beim Schwimmen die Milchsäureproduktion größer ist als beim Laufen, auf die beim Schwimmen stärker behinderte Atmung zurück.

Die Frage der Milchsäurebildung bei Muskeltätigkeit wurde erst durch die Untersuchungen am isolierten Muskel in ihrer ganzen Bedeutung geklärt durch die Untersuchungen von FLETCHER und HOPKINS, EMBDEN, HILL, MEYERHOF. FLETCHER und HOPKINS stellten erstmals fest, daß bei der Reizung isolierter Muskeln Milchsäure entsteht und bei der Erlahmung in Sauerstoffatmosphäre wieder schwindet. Die Milchsäurebildung überdauert die Zeit der Reizung beträchtlich und erreicht erst nach Beendigung der Reizung ihr Maximum (EMBDEN). Vergleichende Untersuchungen der Milchsäurebildung, des O₂-Verbrauchs und der Wärmebildung isolierter Muskeln ergaben die Tatsache, daß während der Arbeit ohne Mitwirkung von Sauerstoff aus Glykogen Milchsäure entsteht und daß in der Erholung ein großer Teil der Milchsäure wieder zu Glykogen aufgebaut wird unter Verbrennung eines kleinen Anteils derselben (HILL, MEYERHOF). Das Verhältnis der in der Erholung insgesamt verschwundenen Milchsäure zu der verbrannten Milchsäure (der „MEYERHOFsche Quotient“)

beträgt nach weitgehender Ermüdung 4 : 1, ist aber unter verschiedenen Bedingungen gewissen Variationen unterworfen.

Der Weg, den der geschilderte Abbau und Aufbau der Kohlehydrate im Muskel nimmt, kann hier nicht im einzelnen geschildert werden. Doch ist zu betonen, daß auf Grund der Untersuchungen EMBDENs und seiner Schule (LAQUERS, LAWACZECKS, HENTSCHELS) welche gleichzeitig Bildung von Phosphorsäure bei Muskelkontraktion ergaben, das Laktacidogen (Hexosediphosphorsäure) als Zwischensubstanz dabei eine wichtige Rolle spielt.

Die quantitativen Untersuchungen am isolierten Muskel wurden auch auf den Gesamtorganismus ausgedehnt, so von MEYERHOF und MEIER durch Versuche am Frosch und von HILL, LONG und LUPTON durch Beobachtungen am Menschen unter gleichzeitiger Bestimmung der Blutmilchsäure, der O₂-Aufnahme und der CO₂-Abgabe. Während diese Autoren die am Muskel vorhandenen Verhältnisse voll bestätigen, fanden MEIER-GOLLWITZER und SIMONSON gewisse Abweichungen von den Verhältnissen der MEYERHOFschen Reaktion, die sie auf das Vorhandensein besonderer Wege zur Milchsäurebeseitigung im Gesamtorganismus zurückführen. BARR und HIMWICH konnten zeigen, daß am Wiederaufbau der bei Muskularbeit entstandenen Milchsäure auch die ruhenden Muskelgruppen anderer Körperstellen beteiligt sind. Nach EMBDEN und JOST spielt auch die Leber eine große Rolle beim Verschwinden der Arbeitsmilchsäure.

Der Anstieg der Blutmilchsäure beim Menschen nach kurzdauernden Arbeitsleistungen ist verschieden, je nach der Intensität der Arbeit. Bei Ausführung von Kniebeugen überschritt die Milchsäure in Versuchen HOCHREINs und MEIERs kaum die obere Grenze der Norm. MEIER-GOLLWITZER und SIMONSON beobachteten unmittelbar nach Kniebeugen Steigerungen von 91,5% im Mittel. Nach zwei Versuchen (Treppensteigen) fand EPPINGER mäßige Steigerungen (von 18—22 mg. % auf 22—25 mg. %), in ähnlichen Versuchen DRESELS und HIMMELWEITs betrug die Steigerung 21—43% des Ausgangswertes.

Die Verschiedenheiten der Angaben beruhen wohl zum Teil auf dem verschiedenen Zeitpunkt der Blutuntersuchung. Die Milchsäuresteigerung ist sehr flüchtig. DRESEL und HIMMELWEIT beobachteten schon nach 15 Min., MENDEL und GOLDSCHIEDER nach 20 Min. wieder normale Werte. In anderen Versuchen war die Dauer der Steigerung etwas länger. Nach MEIER-GOLLWITZER und SIMONSON war nach 12—22 Min. der Ausgangswert noch nicht erreicht, nach JERVELL in 1/2 Stunde, nach HILL, LONG und LUPTON erst in 1 Stunde. Jedenfalls muß aber die Steigerung der Milchsäure nach Muskularbeit als sehr flüchtig gelten.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß die Muskelbewegungen bei der Exzitation eine Steigerung der Blutmilchsäure bei Operationen bedingen (SCHNEIDER, FOHL). Aber bei der Flüchtigkeit dieser Erscheinung kann sie für sich allein die Erhöhung des Blutmilchsäurespiegels bei Operationen nicht erklären.

δ) Atemstörungen.

Störungen der äußeren Atmung können während einer Operation auf mannigfache Art zustande kommen: Reflektorisches Aussetzen der Atemtätigkeit zu Beginn der Narkose, Verschlechterung der Ventilation bei der Preßatmung, mechanische Verlegung der Atemwege durch Schleim, Blut oder die zurückfallende Zunge und schließlich Atemstillstand durch Überdosierung. Auch im entgegengesetzten Sinne kann die Atmung verändert sein: Angst- und Schmerz-

zustände sowie die Exzitation führen zu gesteigerter Atmung, zu Überventilation. Diese Momente können den Kohlehydratstoffwechsel beeinflussen. So fand KINGREEN bei Operationen besonders dann einen starken Blutzuckeranstieg, wenn aus irgendeinem Grunde eine Atembehinderung oder sogar völlige Asphyxie eingetreten war.

Die Frage des Zusammenhangs zwischen *Asphyxie und Kohlehydratstoffwechsel* ist vielfach untersucht worden. Die zahlreichen Arbeiten über die Einwirkung von Giften (Curare, CO usw.), die die äußere oder innere Atmung lahmlegen und deren Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel auf solche Atemstörungen zurückgeführt wurde (BANG und STENSTRÖM, STARKENSTEIN, SAUER u. a.), sollen hier nicht erörtert werden, da neben der Asphyxie auch andere Faktoren an der Kohlehydratstoffwechselstörung beteiligt sein können. Wir beschränken uns auf die Frage der reinen Asphyxie, wie sie durch *Beeinträchtigung des Atemmechanismus* zustande kommt.

Durch mechanischen Verschluß der Luftwege kann *Glykosurie* (ARAKI, STARKENSTEIN) wie auch *Hyperglykämie* (BANG und STENSTRÖM, MACLEOD, DASTRE) erzeugt werden. ROLLY und OPPERMAN beobachteten bei Asthma bronchiale Blutzuckersteigerung, LOEWY in einem Fall von CHEYNE-STOKESSchem Atmen bei Hirnhämorrhagie.

STARKENSTEIN, der Veränderungen der Nebenniere nach experimenteller Erstickung beobachtete, vermutet, daß die Erstickungsglykosurie auf einer Adrenalinausschwemmung (zentraler Sympathicusreiz) beruht.

YAMAKAMI konnte blutzuckersteigernde Substanzen in dem Blut erstickter Tiere nachweisen, ein Befund, der von TACHI und SAITO angezweifelt wird.

Nun führt aber mechanische Erstickung einerseits zu Sauerstoffmangel, andererseits zu Kohlensäureüberladung des Blutes. So erhob sich die Frage, welcher der beiden Faktoren die Hyperglykämie erzeugt. Schließlich muß auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß die bei Erstickung einsetzende Erregung eine wichtige Rolle spielt.

Durch Beschränkung des O₂-Gehaltes der Einatemungsluft bei Vermeidung gleichzeitiger CO₂-Anhäufung konnten DAVID, BACHE und AUDEL *Glykosurie* bei wohlgenährten Hunden hervorrufen. KELLAWAY beobachtete unter ähnlichen Verhältnissen, BANG und STENSTRÖM nach Einatmung von Wasserstoff *Hyperglykämie*. BINSWANGER konnte diese Erscheinung allerdings nur bei sehr hochgradiger O₂-Beschränkung oder besonders langer Versuchsdauer hervorrufen.

Die Wirkung dieser *Anoxämie* ist offenbar zum Teil zentral, denn nach Splanchnicusdurchschneidung ist die durch O₂-Mangel bedingte Hyperglykämie bei Katzen geringer (KELLAWAY). Nach POLLAK kann dabei die Reizung des Zuckerkentrums entweder direkt oder auf dem Weg über die Nebenniere zur Zuckerausschüttung führen. Daß der letztere Weg sicher nicht allein maßgebend ist, geht daraus hervor, daß auch nach Nebennierenexstirpation oder Ausschaltung ihrer Nerven die Hyperglykämie noch zustande kommt (KELLAWAY, STEWART und ROGOFF). Ob gesteigerte Adrenalinproduktion überhaupt eine Rolle spielt, läßt sich nach POLLAK schwer feststellen, da die Angaben der Autoren über Adrenalinausschüttung bei O₂-Mangel auseinandergehen (CANNON und HOSKIN, STEWART und ROGOFF). Andererseits zeigt das teilweise Auftreten von Hyperglykämie nach Splanchnicusdurchschneidung, daß wohl auch eine *periphere* Komponente vorhanden ist. Auch die Tatsache, daß bei Durchströmungsversuchen der isolierten Leber O₂-Mangel der Durchströmungsflüssigkeit zu

Erhöhung des Zuckerspiegels führt (MASING), spricht für einen direkten Angriffspunkt an der Leber. Er könnte etwa in der Bildung saurer Eiweißprodukte des Stoffwechsels bei O₂-Mangel gesucht werden (POLLAK).

Daneben scheint aber auch die *Kohlensäure* nicht unwirksam zu sein. Auch bei genügender O₂-Zufuhr kann man durch CO₂-Atmung *Glykosurie* erzeugen (EDIE, DAVID, BACHE und AUER). Letztere Autoren vermißten sie allerdings bei schlecht genährten Hunden, und BANG und STENSTRÖM fanden sie inkonstant. Sehr merkwürdig ist die Beobachtung DAVIDS sowie MAGIARY-KOSSAS, daß die Phlorrhizinglykosurie durch CO₂-Atmung verringert wird. Der *Blutzucker* war in den Versuchen BANG und STENSTRÖMS nicht konstant erhöht und selbst bei Steigerung nicht in dem Maße, daß die gelegentliche Glykosurie daraus zu erklären gewesen wäre. BINSWANGER konnte aber in exakten Versuchen zeigen, daß bei Kaninchen ein CO₂-Gehalt der Einatemungsluft von 14—20% zu mäßiger, ein Gehalt von über 20% zu bedeutender Blutzuckersteigerung führt (auch wenn genügend O₂ in der Einatemungsluft vorhanden ist). Selbst bei einem hungernden Tier war diese Erscheinung auszulösen. Glykosurie trat immer nur bei sehr hohem Blutzucker auf. Bei der Katze waren die Blutzuckeränderungen noch ausgeprägter. Hier ist auch die Beobachtung ARNOLDIS zu nennen, daß nach CO₂-Bädern Blutzuckersteigerung auftritt. Eine Einwirkung der CO₂ auf den Blutzucker ist demnach nicht abzustreiten.

Daß es sich dabei zum großen Teil um einen *peripheren* Mechanismus handelt, hat BINSWANGER gezeigt. Die CO₂-Hyperglykämie kommt nach seinen Versuchen auch noch nach Splanchnikotomie, ja noch nach Rückenmarksdurchschneidung zustande. Auch Nebenniere und Pankreas sind nach BINSWANGERS Angaben nicht beteiligt. MACLEOD konnte nach Entleberung keine Hyperglykämie durch Asphyxie mehr hervorrufen, wohl aber nach Durchtrennung der zur Leber führenden Nerven. Ferner sah er den Glykogengehalt von Leberstückchen in CO₂-Atmosphäre rascher abnehmen als in O₂, in Luft oder in O₂-armer Atmosphäre. Es liegt nahe, an eine *Säurewirkung der CO₂ auf die Leber* zu denken.

Wir kommen zu dem Schluß, daß sowohl O₂-Mangel als CO₂-Anhäufung eine Rolle bei der Erstickungshyperglykämie spielen können, deren Mechanismus offenbar auch wieder auf verstärkter Glykogenverzuckerung beruht.

Daß Störungen der *äußeren Atmung* von großer Bedeutung für den *Milchsäurestoffwechsel* sind, steht außer Zweifel. Der O₂-Mangel muß sofort zu einem Überwiegen der ungestörten ersten anaeroben Phase über die gestörte zweite aerobe Phase führen (s. Vorbemerkung S. 303).

So fand denn auch ARAKI Milchsäure im Urin von Hunden unter dem Einfluß von Sauerstoffentziehung. LESSER konnte bei Fröschen im Zustand der Anoxybiose neben Abnahme des Glykogens die Bildung von Milchsäure nachweisen. Bei Einatmung sauerstoffarmer Gasgemische beobachteten JERVELL, GESELL, KRUEGER, GORHAM und BARTHEL Erhöhung der Blutmilchsäure. MCGINTY und GESELL fanden unter denselben Bedingungen Erhöhung des Milchsäuregehalts im Gehirn. COBET stellte Steigerung des Milchsäuregehalts des Gehirns nach Stickstoffatmung fest.

Die vermehrte Milchsäurebildung bei Aufenthalt in großen Höhen dürfte auch durch O₂-Mangel bedingt sein. So stieg bei den Untersuchungen BARCROFTS der Blutmilchsäuregehalt des Menschen auf dem Monte Rosa von 14—16 mg-% auf 50—80 mg-%. SCHENK und STÄHLER beobachteten bei Aufenthalt in großer Höhe eine Vermehrung der Milchsäureausscheidung in der Ruhe.

Nach diesen Befunden ist es nicht verwunderlich, wenn bei der Operation eintretende Störungen der äußeren Atmung zu Glykogenverlust und vorübergehenden Blutzucker- und Milchsäuresteigerungen führen. Auch hier hängt die Größe der Steigerung vom Kohlehydratgehalt des Organismus ab. Die Milchsäureausscheidung gefütterter Hunde war in den Erstickungsversuchen ARAKIS erheblich größer als die hungernder Hunde. Zucker trat bei hungernden Hunden im Urin überhaupt nicht auf.

Aber auch die gegenteilige Störung, *allzu starke Atmung*, kann auf den Kohlehydratstoffwechsel einwirken. Bei künstlicher Überventilation beobachteten COLLIP und BACKUS Anstieg des Blutzuckers. HALDANE, WIGGLESWORTH und WOODROW sahen nur in einzelnen Fällen Blutzuckersteigerung, oft gar keine Änderung. Andere Autoren beschreiben ein Sinken des Blutzuckers bei künstlicher Überventilation (GYÖRGY und VOLLMER, MANDOWSKY). Die Ursache der Hypoglykämie kann in der bei Überventilation stets beobachteten Abnahme der Wasserstoffzahl (GYÖRGY und VOLLMER) gesucht werden (ENDRES und LUCKE, MANDOWSKY).

Übrigens wurde bei Überventilation auch Steigerung der *Blutmilchsäure* beobachtet (BRAHDY und BREHME) (s. Einfluß der Alkalisierung auf Blutzucker und Milchsäure S. 319).

e) Abkühlung.

CLAUDE BERNARD und später LÖWIT fanden bei Kältewirkung Glykosurie und sprachen vom *Kälteidiabetes*. LÜTHJE beobachtete beim experimentellen Diabetes eine vermehrte Zuckerausscheidung bei Erniedrigung der Außentemperatur, ein Befund, der von MOHR allerdings nicht bestätigt wurde. BOEHM und HOFFMANN erzielten durch Eintauchen von Katzen in Eiswasser, ARAKI durch Einhüllen von Kaninchen in Schnee Glykosurie. GLÄSSNER erwähnt Zuckerausscheidung bei einem Menschen nach Sprung ins kalte Wasser. Abkühlungshyperglykämie wird von LEPINE und BANG beschrieben. EMBDEN, LÜTHJE und LIEFMANN sowie STÄMMLER beobachteten im Tierversuch ein Ansteigen des Blutzuckers bei fallender Außentemperatur. Nach GEIGER kommt eine Erhöhung des Blutzuckers erst zustande, wenn die Eigentemperatur der Tiere sinkt. KISCH betont die verschiedenartige Reaktion verschiedener Tierarten.

Die Beobachtung einer Abnahme des Glykogens bei Abkühlung (KÜLZ, BOEHM und HOFFMANN, STÄMMLER, HÖBER) zeigt, daß es sich um Zuckerausschüttung aus Depots (Leber) handelt.

Daß die Blutzuckersteigerung in keinem direkten Zusammenhang mit der Wärmeregulation steht, daß sie also nicht als kompensatorischer, der gesteigerten Kohlehydratverbrennung dienender Vorgang angesehen werden kann, wurde oben schon ausgeführt (s. S. 321). FREUND und MARCHAND machen, gestützt auf die Versuche MASINGS an der isolierten Leber, *direkte* Einwirkung der Temperatur auf die Leber für die Zuckerausschüttung verantwortlich. GEIGER nimmt auf Grund der Beobachtung, daß Abkühlungshyperglykämie nach Splanchnicusdurchschneidung ausbleibt, einen *zentral* bedingten Mechanismus an, sei es, daß das unterkühlte Blut einen direkten Reiz auf das Zuckerzentrum ausübt, sei es, daß die Erregung des Wärmesentrums auf das Zuckerzentrum weitergeleitet wird. STÄMMLER vermutet, daß eine primäre Blutdrucksenkung mit reaktiver Adrenalinausschüttung zur Hyperglykämie führt.

Die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Kälteeinwirkung äußern sich aber auch in einer Veränderung des *Milchsäurespiegels*. Schon ARAKI hat

darauf hingewiesen, daß bei experimenteller Abkühlung Milchsäure im Harn auftritt. In dem oben erwähnten Fall GLÄSSNERS wurde auch Milchsäure im Harn gefunden. Nach FÜRTH kommt eine Milchsäureausscheidung bei Eintauchen von Kaninchen in kaltes Wasser zustande, wenn genügend Kohlehydrate vorhanden sind. Ähnliche Beobachtungen machte STÄMMLER.

Daß die Milchsäurebildung mit der Glykogenausschüttung in Zusammenhang steht, geht aus den Beobachtungen FÜRTHS hervor, der bei künstlich glykogenarmen Tieren keine Milchsäuresteigerung bei Kältewirkung mehr erzielte. STÄMMLER glaubt, daß sie eine direkte Folge vermehrter Zuckerausschüttung und unvollkommener Oxydation sei. Die anatomischen Beobachtungen STÄMMLERS (capilläre Stase in Niere und Lunge) weisen auf Zirkulationsstörungen hin, die die Störung der oxydativen Phase erklären könnten.

Man kann sehr wohl annehmen, daß die bei Operationen oft nicht ganz zu vermeidende Abkühlung, die durch Entblößung von Körperteilen, durch das Waschen der Operationsfeldes und nicht zuletzt durch die Narkose (RÆCK, STARLINGER, WATKINS und WILSON) zustande kommt eine Rolle bei der operativen Hyperglykämie und Glykosurie spielen kann, wenn man auch die Angabe GRUBES, daß im Tierexperiment postoperative Glykosurie bei Verhinderung der Abkühlung ausbleibt, nicht als Beweis dafür ansprechen kann, daß die Abkühlung die alleinige Ursache der postoperativen Zuckerstoffwechselstörung ist. Zudem sind die Angaben GRUBES von WINKLER nicht bestätigt worden. Auch an der operativen Milchsäuresteigerung kann die Abkühlung beteiligt sein. Jedenfalls ist anzunehmen, daß *durch Abkühlung ein Glykogenverlust der Leber* herbeigeführt werden kann.

ζ) *Pharmaca.*

Eine sehr wichtige Frage ist die, ob die Schmerzbetäubungsmittel eine Rolle spielen. Es wurde ja schon darauf hingewiesen, daß man ursprünglich die postoperativen Kohlehydratstoffwechselstörungen vielfach ausschließlich auf die Narkose zurückführte.

Über die Bedeutung der Betäubungsart können wir uns auf zweierlei Weise orientieren. Erstens, wenn wir im Experiment das betreffende Anästhesieverfahren allein, ohne operativen Eingriff anwenden, und zweitens, wenn wir operative Fälle vergleichen, bei denen verschiedene Betäubungsarten angewandt wurden, während die sonstigen Bedingungen möglichst gleich sind. Der zweite Weg bleibt wohl immer der weniger exakte, weil sich die Bedingungen im praktischen Fall nie ganz gleich gestalten lassen, aber er hat den Vorteil, die Verhältnisse am Menschen zu zeigen, während der erstere Weg doch meistens auf den Tierversuch angewiesen ist.

Lokalanästhesie. Bei der Frage der Einwirkung der *Lokalanästhesie* ist zu überlegen, daß die zum Anästhesieren benutzte Lösung meist etwas Adrenalin enthält. Die blutzuckersteigernde Wirkung des *Adrenalins* (s. S. 299) ist ja bekannt. Es fragt sich nur, ob diese Substanz in der bei Lokalanästhesien in Betracht kommenden Menge schon von Bedeutung ist.

WIEMANN beobachtete beim Menschen nach subcutaner Injektion von 0,75 mg Suprarenin Glykosurie, allerdings in einem Fall von erhöhtem Sympaticus-tonus. LEITZ fand als Durchschnittswert der Blutzuckererhöhung nach subcutaner Injektion von 0,75 mg Suprarenin beim nüchternen Menschen 0,017%.

Daraus geht hervor, daß auch ganz geringe Suprareninmengen noch eine meßbare Blutzuckersteigerung hervorbringen können.

Allerdings ist dabei zu bedenken, daß bei dieser subcutanen Applikation nicht die gesamte Menge des leicht zersetzlichen Adrenalins resorbiert wird. STRAUB konnte nachweisen, daß beim Kaninchen etwa 2 mg Adrenalin pro Kilogramm bei subcutaner Injektion notwendig sind, um eine Glykosurie hervorzurufen. Da beim Kaninchen die Größe der Adrenalinmenge, die bei intravenöser Anwendung zur Glykosurie führt, bekannt ist, konnte er berechnen, daß etwa 94% des subcutan injizierten Adrenalins sofort zerstört wird und daher nicht zur Wirkung gelangt.

Es ist leicht einzusehen, daß die Resorption des gleichzeitig mit viel Novocain injizierten Adrenalins noch langsamer geht. HÄBLER beobachtete denn auch bei Injektion von 20 ccm Novocain mit 1,25 mg Adrenalin bei 6 Hunden gar keine Veränderung des Blutzuckers. Auch STELLING vermißte beim stoffwechselgesunden Menschen nach Injektion von 60 ccm $\frac{1}{2}$ %igen Novocains mit 5 Tropfen Adrenalin eine Blutzuckersteigerung. DEWES stellte im Selbstversuch durch Injektion von 100 ccm $\frac{1}{4}$ % Novocain-Suprareninlösung nur eine ganz geringe Erhöhung des Blutzuckers fest.

Andererseits kann es aber gelegentlich bei komplizierten Anästhesieverfahren vorkommen, daß einmal Adrenalin direkt in die Blutbahn gelangt; dann wird dadurch ein wesentlich stärkerer Effekt zustande kommen als bei den oben beschriebenen Versuchen.

Immerhin hat die Praxis gezeigt, daß im allgemeinen die Lokalanästhesie den Kohlehydratstoffwechsel wenig beeinflußt. DEWES fand, daß bei relativ kleinen Operationen in Lokalanästhesie, bei denen kein Blutverlust und nur ein kleines Operationstrauma vorlag, nur eine ganz geringe Blutzuckersteigerung zustande kam, die der Adrenalinwirkung entsprach. W. und H. LÖHR haben nach sterilen Operationen, die in der überwiegenden Mehrzahl in Lokalanästhesie ausgeführt wurden, keine wesentlichen Blutzuckersteigerungen gefunden. Auch nach KINGREEN fehlt bei einfachen aseptischen Weichteiloperationen, falls keine besonderen Aufregungszustände vorliegen, jede Blutzuckersteigerung. AWDEJWA, THAL und PROWATOROWA beobachteten bei Operationen in Lokalanästhesie oder Spinalanästhesie fast gar keine Beeinflussung des Blutzuckerspiegels. Nach BELICENKO spielt das Adrenalin der Lokalanästhesie keine wesentliche Rolle. Die von RUPP beobachtete Senkung des Blutzuckers nach Splanchnicusanästhesie, der nach STELLING eine kurze Blutzuckererhöhung vorausgeht, dürfte wohl durch direkten Einfluß der Splanchnicusausschaltung bedingt sein. *Die Befunde beweisen, daß die Lokalanästhesie an sich eine wesentliche Erhöhung des Blutzuckers nicht macht.* Wenn in Fällen von Lokalanästhesie erhebliche Erhöhungen vorkommen, so sind diese wohl nicht der Lokalanästhesie, sondern anderen Faktoren des Operationstraumas zur Last zu legen.

Adrenalin erhöht auch den Blutmilchsäurespiegel (TOLSTOI, LOEBEL, LEVINE und RICHARDSON, MORACZEWSKY und LINDNER, GEIGER und SCHMIDT) (s. S. 301). Nach den Erfahrungen über die Blutmilchsäure bei Lokalanästhesie (SEBENING, SCHMIDT und SCHMUTZLER) dürften die dabei verwandten kleinen Mengen aber praktisch ebenfalls ohne Bedeutung sein.

Narkotica. 1. Reine Narkoticumwirkung. a) *Beeinflussung des Blutzuckers.* Anders liegen die Dinge bei Anwendung von *Narkoticis*. Ihre Einwirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel steht fest. Daß bei reiner *Chloroform-*

bzw. *Äthernarkose Hyperglykämie* und manchmal Glykosurie auftritt, ist durch eine große Zahl von Versuchen an allen möglichen Tierarten erwiesen (ARNHEIM, SEELIG, BERTRAM, WYMER, FUSS, ESCHWEILER, CHANTRAINE, OPPERMANN, STEINMETZER und SWOBODA, FUJII, MONTEMARTINI, ROSS, ELISON und DAVIS, ROSS und GUGAN u. a.). Auch bei Anwendung anderer Narkotica wurde im Tierversuch Steigerung des Blutzuckers und gelegentlich Glykosurie nachgewiesen, so bei *Avertinnarkose* (WYMER, FUSS, DERRA, WOLLESEN), bei *Hedonalnarkose* (STEINMETZER und SWOBODA), bei *Narcylenbetäubung* (FUSS und DERRA). Im allgemeinen scheint der Äther beim Hund höhere Blutzuckersteigerungen hervorzurufen als Avertin und Narcylen (FUSS und DERRA). Doch muß man beim Vergleich der einzelnen Hyperglykämien die sehr verschiedene Reaktionsweise der Versuchstiere mit berücksichtigen. So war z. B. dieser Unterschied beim Kaninchen nicht vorhanden (WYMER und FUSS).

Beim *Menschen* konnte gelegentlich die Einwirkung des Narkoticums ohne gleichzeitigen operativen Eingriff beobachtet werden, so z. B. bei Äther-, Chloroform- und Avertinnarkosen zum Zweck gynäkologischer Untersuchung. Auch in solchen Fällen wurde Blutzuckersteigerung gefunden (WYMER, FUSS).

Ferner hat das Tierexperiment gezeigt, daß auch Chloralhydrat (JACOBSEN, LEVINSTEIN, OPPERMANN, STEINMETZER und SWOBODA), Urethan (CONYDEARE, DENSHAN, MAIZELS und PEMBERG, OPPERMANN, HIRAYAMA, BANG) große Dosen von Alkohol (OPPERMANN) und von Paraldehyd (PAWEL) Hyperglykämie hervorrufen.

Auch Morphium kann am Versuchstier zu Glykosurie (ARAKI, ECKHARDT, LUZZATTO) und zu einer Erhöhung des Blutzuckers (IWANAGA, OPPERMANN, HOLM, STEINMETZER und SWOBODA, LUZZATTO, FRANK und FÖRSTER) führen. Beim Menschen konnte in Vergiftungsfällen die glykosurische Morphiumwirkung mit der Exaktheit des Tierversuchs studiert werden (LEVINSTEIN, JACOBY).

Wir sehen, daß Blutzuckersteigerung und Glykosurie den pharmakologisch ganz verschiedenen Gruppen von narkotischen Mitteln eigen ist. Sie ist also wohl mit der allen Gruppen gemeinsamen Wirkung, der Narkose als solcher, in Beziehung zu bringen.

1. Mechanismus der Hyperglykämie. Wie soll man sich nun den Mechanismus dieser Narkosehyperglykämie vorstellen?

Zunächst muß der Einwand widerlegt werden, daß die Blutzuckersteigerung der Versuchstiere lediglich eine Folge des *Fesselung* sei (s. S. 328). Schon die Tatsache, daß Narkosehyperglykämie beim Hund leicht hervorzurufen ist, der ja auf reine Fesselung kaum mit Blutzuckersteigerung reagiert (BERTRAM, LOEWY und ROSENBERG, HÄBLER, FUSS) spricht dagegen. Hinzu kommt, daß die Narkosehyperglykämie durch die ganze Narkose und darüber hinaus anhält, während doch die *sensiblen* Reize, wie evtl. auch *Muskelbewegungen*, die die Entstehung der Fesselungshyperglykämie bedingen, mit dem Eintreten tiefer Narkose wegfallen. Die Verschiedenheit zwischen Fesselungs- und Narkosehyperglykämie geht sehr deutlich aus Beobachtungen ESCHWEILERS hervor. Schnallt man Kaninchen einige Stunden auf, so entsteht eine mäßige Blutzuckersteigerung, die als Fesselungshyperglykämie zu betrachten ist. Läßt man dagegen nach nur 1/2stündigem Aufschnallen eine leichte, oberflächliche Äther-Rauschnarkose einwirken, so sinkt öfters die Fesselungshyperglykämie ab, offenbar, weil die zur Blutzuckersteigerung führenden Reize aufhören, ohne daß das Narkoticum selbst schon Zuckersteigerung bedingt. Führt man dagegen eine tiefe Narkose durch, so kommt es zu einem sehr bedeutenden Anstieg des Blutzuckers, der ganz andere Ausmaße als bei dem bloß gefesselten Tier hat.

Man hat ferner die Möglichkeit erörtert, daß die Narkosehyperglykämie eine *asphyktische* sei, d. h. daß sie auf *Mangel an Sauerstoffangebot* an die Zellen beruhe. Dagegen sprechen aber schon die Versuche, in denen Hyperglykämie bei solchen Dosen des Narkoticums festgestellt wurde, die noch gar keine wesentlichen Atemstörungen machen, so bei geringen

Dosen von Morphium (OPPERMANN, AF KLERCKER). SEELIG machte zwar die Beobachtung, daß die bei fleischgefütterten Hunden regelmäßig auftretende Ätherglykosurie durch gleichzeitige intravenöse Sauerstoffgaben verhindert werden kann. Aber HIRSCH sowie ROSS und HAWK haben ihm widersprochen. Man muß auch hier die Beobachtung des Blutzuckers mit heranziehen. BERTRAM und FUSS konnten keinen Einfluß injizierten bzw. eingeatmeten Sauerstoffs auf die Ätherhyperglykämie feststellen. Zweifellos besteht bei Äthernarkose ein gewisser O_2 -Mangel im Blut. Dies geht aus Bestimmungen des arteriellen O_2 -Sättigungsdefizits hervor (FUSS und DERRA). Aber er genügt offenbar nicht, um eine wesentliche Hyperglykämie zustande zu bringen. Auch bei Avertinnarkose kann die Hyperglykämie nicht durch O_2 -Atmung unterdrückt werden, selbst dann nicht, wenn das auch hier gewöhnlich erhöhte O_2 -Defizit völlig verschwindet (FUSS und DERRA). Daraus geht hervor, daß die Narkosehyperglykämie keine *asphyktische Hyperglykämie* sein kann, da sie ja trotz günstiger O_2 -Versorgung der Zelle zustande kommt.

Daß nicht etwa der zweite Faktor der asphyktischen Hyperglykämie, die CO_2 -Überladung, eine ausschlaggebende Rolle spielt, geht schon daraus hervor, daß CO_2 -Anstieg im Blut bei Äthernarkose selten, bei Avertinnarkose nur zu Beginn vorhanden ist (FUSS und DERRA). Auch künstliche CO_2 -Anreicherung während der Äthernarkose mit OMBRÉDANNESCHER Maske (FUSS) sowie bei Avertinnarkose durch CO_2 -Gaben (FUSS und DERRA) führt im Vergleich zur gewöhnlichen Narkose zu keinem erkennbaren Mehranstieg des Blutzuckers.

Ferner hat man versucht, die Narkosehyperglykämie durch die stets eintretende *Abkühlung* des Körpers zu erklären. GRUBE konnte die Ätherglykosurie bei fleischgefütterten Hunden durch Vermeidung der Abkühlung der Hunde verhindern und glaubt, daß die Abkühlung ein wesentlicher, ursächlicher Faktor für den gesteigerten Glykogenzerfall in der Leber ist. Auch MÜLLER vermutet, daß eine Abkühlungshyperglykämie vorliegt.

Tatsächlich sinkt während der Narkose die Körpertemperatur ab, eine Erscheinung, die wohl auf die vermehrte Wärmeabgabe durch die Haut und relativ ungenügende Wärmeproduktion (Narkotisierung des Wärmezentrums, Sistieren der Muskelbewegungen und Verminderung der Organfunktionen) zurückzuführen ist (s. S. 339). Auch die Temperatur des Gehirns und der Leber sinkt nach lang dauernder Äthernarkose (CRILE und HOWLAND).

Aber Untersuchungen des Blutzuckerspiegels, die für diese Frage ja von viel größerer Bedeutung sind als Untersuchungen der Zuckerausscheidung, ergaben keine eindeutigen Beziehungen zur Abkühlung. BANG fand die durch gleichzeitige Urethan- und Diuretin-gaben verursachte Hyperglykämie, die im wesentlichen auf das Urethan zurückzuführen ist, unabhängig von der Temperatur. Auch HIRSCH und REINBACH, PAWEL verwerfen die Deutung der Narkosehyperglykämie als Abkühlungshyperglykämie. FUJII sah Narkosehyperglykämie trotz warmer Packungen und Wärmeapplikation.

Wenn man also nicht annehmen kann, daß irgendwelche mit der Narkose verbundenen Nebenerscheinungen, Fesselung, Abkühlung oder Asphyxie, die Narkosehyperglykämie erklären, so muß man die Narkose selbst dafür verantwortlich machen. Da spielt zunächst die Annahme eine große Rolle, daß *verminderte Zuckeroxydation* die Ursache der Blutzuckersteigerung sei. Diese Meinung vertrat zuerst SEEGEN, der während der Chloroformnarkose eine Zunahme des Blutzuckers in der Carotis, bei gleichzeitiger Abnahme in der Vena hepatis feststellte. Da letzterer Befund für eine verminderte Zuckerbildung in der Leber sprach, konnte nach SEEGEN die Hyperglykämie nur durch verminderten Verbrauch in der Peripherie erklärt werden. OPPERMANN nimmt auf Grund seiner Beobachtungen über Hyperglykämie bei Morphium-, Urethan-Chloralhydrat-, Chloroform- und Äthernarkosen eine durch diese Mittel hervorgebrachte direkte Oxydationshemmung der Zellen als Ursache der Blutzuckersteigerung an, ohne allerdings exakte Beweise zu erbringen. Auch PAWEL beschuldigt — unter dem Eindruck der VERWOENSCHEN Narkosetheorie, die als Ursache der Narkose die Unfähigkeit der Zellen, Sauerstoff aufzunehmen, betrachtet — eine primäre Lähmung der Oxydationskraft der Zellen. Er stützt sich dabei auf seine Versuche mit Paraldehyd, bei denen die Blutzuckersteigerung mit der Temperatur-

senkung während der Narkose parallel ging. JAKOBY nimmt für die Morphinumvergiftung eine Hemmung der Oxydation in der Peripherie an.

Die Anschauung von der verminderten Oxydationskraft der Zellen dürfte aber schon dadurch widerlegt werden, daß nach Untersuchungen WARBURGS die narkotische Grenzkonzentration, bei der eine Lähmung der Zellfunktionen eintritt, die Zellatmung noch nicht beeinträchtigt, sondern daß die Verminderung der Zelloxydationen erst bei höherer Narkoticumkonzentration einsetzt. Die Herabsetzung der Zellatmung ist nicht Ursache, sondern Begleiterscheinung der Narkose (WINTERSTEIN, WARBURG) bei höheren Narkoticadosen. Bei den Narkoticakonzentrationen im Körper ist eine wesentliche Herabsetzung der Zellatmung nicht anzunehmen (s. S. 347).

Trotzdem ist wohl nicht zu bestreiten, daß die Verbrennungen im allgemeinen und damit wohl auch die Oxydationen im Kohlehydratstoffwechsel während der Narkose verringert sind, eine Erscheinung, die auf Grund verminderter O_2 -Aufnahme und CO_2 -Abgabe während der Narkose für eine Reihe von Narkotica (Chloral, Chloroform, Äther, Paraldehyd, Morphinum) erwiesen ist (RUMPF, BÖCK und BAUER, BINZ, E. MÜLLER, QUINQUAND). Diese Einschränkung der Verbrennungen hat aber ihre Ursache in einer *Lähmung der wärmeregulierenden Zentren* (LOEWI). Auch die *Verminderung der Muskel- und Organarbeit* (GRUBE) während der Narkose muß die Größe der Verbrennungen einschränken. Es handelt sich hier also nicht um eine gestörte *Oxydationsfähigkeit*, sondern um ein vermindertes *O_2 -Bedürfnis* des Organismus. Daneben kommt es auch gelegentlich zu einem verminderten *O_2 -Angebot* an die Zellen (s. S. 348). Als Beweis für verminderten Kohlehydratverbrauch während der Narkose ist nach LOEWI die Beobachtung LÉPINES und PORTERETS sowie NEBELTHAUS anzusehen, daß hungernde Tiere während der Chloralhydrat-, Chloroform-, Äther-, Urethannarkose usw. Glykogen ansetzen können.

Die Verminderung der Oxydationen und damit auch des Kohlehydratverbrauchs in der Peripherie während der Narkose kann aber nicht die Ursache der Hyperglykämie sein. Denn es könnte trotzdem die Größe der Zuckeraufnahme aus dem Blut gleichbleiben: der nicht verbrannte Zucker würde dann eben als Glykogen oder als Zucker im Muskel gespeichert.

Tatsächlich ergaben vergleichende Untersuchungen des Blutes des Hundes während der Äthernarkose keine Änderung des Zuckergefälles zwischen Arterie und Vena femoralis gegenüber dem Normalzustand (FUSS). Wenn auch die Strömungsgeschwindigkeit nicht gemessen wurde, so sprechen diese Befunde doch sehr gegen eine verminderte Zuckeraufnahme in der Peripherie. Denn nur bei Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit könnte bei gleichbleibender arteriell-venöser Differenz des Zuckergehalts eine Minderabgabe an die Gewebe angenommen werden. Eine solche Abnahme ist aber bei Äthernarkose nicht zu erwarten.

Aber selbst wenn die Verminderung der Kohlehydratverbrennung in der Peripherie eine Minderaufnahme von Zucker aus dem Blut zur Folge hätte, so müßte dadurch keine Hyperglykämie zustande kommen. Denn wenn weniger Zucker gebraucht wird, wird auch weniger Zucker aus der Leber ausgeschwemmt, ein Regulationsmechanismus, der von BANG und besonders scharf von POLLAK hervorgehoben wurde.

Der Blutzuckerspiegel steigt dagegen, wenn mehr Zucker mobilisiert als in die Peripherie abgegeben wird. Die Annahme einer Blutzuckersteigerung infolge *vermehrter Glykogenverzuckerung* liegt daher nahe.

Untersuchungen des Zuckergehalts der Vena portae und der Venae hepatica in Äthernarkose ergaben, daß dauernd Zucker aus der Leber ausgeschwemmt wird (FUSS). Ob diese Ausschwemmung größer ist als ohne Narkose, läßt sich bei fehlenden Vergleichszahlen nicht beweisen. Nun ließ sich aber beobachten, daß unmittelbar nach der Narkose eine Umkehr des Verhältnisses zwischen arteriellem und venösem Blutzucker in der Peripherie eintritt, derart, daß die Vene mehr Zucker enthält als die Arterie. Diese Erscheinung kann nur durch Ausschwemmung in der Peripherie gespeicherten Zuckers erklärt werden. Zwar könnte diese Speicherung bei normaler Zuckerabgabe aus der Leber durch Minderverbrennung von Zucker in der Peripherie erklärt werden (s. o.), es liegt aber bei der relativ starken Speicherung sehr nahe, die Speicherung zum großen Teil als Folge *vermehrter Zuckerabgabe aus der Leber* während der Narkose zu deuten, in Analogie zu Beobachtungen HENRIQUES und EGES nach Zuckereinjektion.

Daß die Narkosehyperglykämie durch Ausschüttung von Zucker aus der Leber zustande kommt, geht auch aus den Beobachtungen GARNIERS und LAMBERTS hervor, daß nach Lebervenenunterbindung die Chloroformhyperglykämie nicht zustande kommt. Die teilweise Ausschaltung der Leber durch ECKSCHE Fistel genügt allerdings nach KEETON und ROSS nicht, um die Blutzuckersteigerung bei Narkose zu unterdrücken.

Ein sehr wichtiges Argument dafür, daß Zuckerausschwemmung aus der Leber die Narkosehyperglykämie bedingt, ist die Tatsache, daß der *Glykogengehalt der Leber* im allgemeinen durch Narkose verringert wird. Dies wurde bei Chloroformnarkose von BATTIER und SOULIER, ARNHEIM, BÖHM, GARNIER und LAMBERT, ROSENBERG, ROTH, bei Äthernarkose von SEELIG (beim fleischgefütterten Hund), bei Morphiuminjektion von FRANKE und FÖRSTER, bei Urethannarkose von HIRAYAMA beobachtet. Auch hier spielt aber offenbar der Ernährungszustand eine Rolle. Kohlehydratgefütterte Hunde verloren nach Untersuchungen SEELIGS durch Äthernarkose wenig Glykogen im Gegensatz zu fleischgefütterten Hunden. Nach Narcylennarkose wurde übrigens von SCHMITT und LETTERER noch ein hoher Glykogengehalt der Leber gefunden.

Dafür, daß eine Glykogenausschüttung vorliegt, spricht auch die Tatsache, daß bei glykogenarmer Leber die Narkosehyperglykämie ausbleibt oder sehr vermindert ist. Nach LUZZATTO wird durch langes Hungern die Morphiumglykosurie verhindert. SANSUM und RODYATT vermißten die Narkosehyperglykämie, wenn sie durch Phlorrhizin und Epinephrininjektion den Glykogenbestand der Leber beseitigt hatten. Daß in solchen Fällen das Ausbleiben erheblicher Hyperglykämie nicht die Folge vermehrter Glykosurie ist, konnte an hungernden, phlorrhizinvergifteten Hunden nachgewiesen werden (FUSS). Auch die Beobachtung BERTRAMS, daß einige Stunden nach 3stündiger Äthernarkose eine zweite Narkose nur einen ganz leichten Blutzuckeranstieg bedingt, und ähnliche Befunde von FRANKE und FÖRSTER bei Morphiuminjektionen sind wohl zum Teil auf den durch das Narkoticum eintretenden Glykogenmangel zurückzuführen, wenn dabei auch vielleicht eine reaktive Hyperinsulinämie (s. S. 344) eine Rolle spielt. Die Befunde BERTRAMS wurden durch ähnliche noch unveröffentlichte Versuche des Verfassers bestätigt.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Narkosehyperglykämie wohl mit Sicherheit durch vermehrte Glykogenverzuckerung in der Leber zustande kommt.

2. Ursache der Glykogenverzuckerung. Es erhebt sich nun die Frage: Wodurch wird diese Glykogenausschüttung während der Narkose bedingt?

Daß ein *zentraler Mechanismus* mitbeteiligt ist, geht daraus hervor, daß doppelseitige Splanchnikotomie die Glykosurie nach Morphium (ECKHARDT)

sowie nach Chloroformnarkose (KAUFMANN und BATTEZ) aufhebt. Die von BATTEZ nach einigen Wochen beobachtete Narkoseglykosurie bei splanchnikotomierten Tieren kann durch Nervenregeneration erklärt werden. Auch die Ätherhyperglykämie wird nach Splanchnicusdurchschneidung mehr oder weniger stark vermindert (KEETON und ROSS, FUJII). Die Beobachtung BURNS, daß Ergotoxin, das den Sympathicus lähmt, die Narkosehyperglykämie nicht vermindert und die Befunde BERTRAMS, daß eine ‚dissimilatorische Umkehr‘ nach Pilocarpininjektion bei Äthernarkose ausbleibt, sprechen allerdings gegen eine reine Sympathicushyperglykämie¹.

Wie weit in den Weg vom Splanchnicus zur Leber die *Nebenniere* eingeschaltet ist, ist noch fraglich. Untersuchungen über Veränderungen der chromaffinen Substanz der Nebenniere oder den Adrenalinegehalt des Nebennierenvenenblutes bei Narkose ergaben keine einheitlichen Befunde (SCHUR und WIESEL, KAHN, BOBERG, ELLIOT, STEWART und ROGOFF, KODAMA, CANNON). Selbst wenn Herabsetzung der chromaffinen Substanz und des Adrenalinegehalts der Nebenniere nach Narkose nachgewiesen wurde (SCHUR und WIESEL, FUJII und TAKAI) und nach Splanchnicusdurchschneidung ausblieb (FUJII), ist damit noch nicht gesagt, daß dieser Vorgang beim Zustandekommen der Narkosehyperglykämie notwendig ist. Dagegen zeigen die Befunde völlig normaler Äther- und Morphiumhyperglykämie nach Exstirpation beider Nebennieren (STEWART und ROGOFF, BURN, HOLM) sowie die Beobachtung von Ätherhyperglykämie nach Splanchnicusdurchschneidung auf der einen und Nebennierenexstirpation auf der andern Seite (STEWART, ROGOFF), daß die Nebennieren für das Zustandekommen der Narkosehyperglykämie nicht notwendig sind. Auch auf Grund der exakten, alle Fehlerquellen berücksichtigenden Untersuchungen BERTRAMS tritt mindestens ein Teil der Narkosehyperglykämie nach Nebennierenexstirpation noch auf. Ferner läßt die Beobachtung von KEETON und ROSS, daß die Durchtrennung der zur Leber führenden Nerven in unmittelbarer Nähe der Leber denselben Einfluß auf die Narkosehyperglykämie hat wie die Splanchnicusdurchtrennung, die Bedeutung der Nebenniere in den Hintergrund treten.

Des weiteren ist zu überlegen, ob etwa auch das *parasympathische* System an der Reizleitung bei Narkose beteiligt sein kann. Denn auch parasympathischer Reiz (Pilocarpin usw.) führt zu Hyperglykämie und Glykogenausschwemmung aus der Leber (BORNSTEIN, HOLM, VOGEL, HORNEMANN). Doch zeigte sich, daß die Narkosehyperglykämie unabhängig von der Intaktheit des Vagus ist (LAMBERT und GARNIER, BATTEZ). Nach ROSS sollte allerdings die Äther- (nicht die Chloroform-) -hyperglykämie durch Atropin herabgesetzt werden, doch konnte BERTRAM diese Angaben in eingehenden Versuchen nicht bestätigen.

Daß das *Pankreas* als Zwischenstation des parasympathischen Systems eine Rolle bei der Narkosehyperglykämie spielt, ist demnach schon von vornherein unwahrscheinlich. Nach KAUFMANN wird auch tatsächlich Chloroformhyperglykämie durch Durchschneidung der zum Pankreas führenden Nerven nicht verhindert.

Aus den geschilderten Versuchen ist der Schluß zu ziehen, daß bei Narkose vornehmlich auf dem Wege des Splanchnicus zentrale Reize zu Zuckerausschüttung aus der Leber führen.

¹ BORNSTEIN und VOGEL hatten beobachtet, daß Pilocarpin die durch Adrenalin hervorgerufene Sympathicushyperglykämie anfangs nicht steigert, sondern sogar hemmt, eine Erscheinung, die sie als dissimilatorische Umkehr bezeichneten.

Wie man sich aber die *Auslösung des Mechanismus* denken soll, ist noch unklar. Eine Erregung der vegetativen Zentren durch das Narkoticum kann, wie POLLAK hervorhebt, nur zu Beginn der Narkose angenommen werden. Für solche anfänglichen Reizwirkungen sprechen die Untersuchungen ZIEGLERS und DÖRLES. POLLAK vermutet, wie auch STEINMETZER und SWOBODA, eher eine Lähmung von Hemmungsmechanismen. Er betont, daß dann die bei kleinen Dosen von Paraldehyd (PAWEL) oder Urethan (BANG) oder Alkohol (OPFERMANN) beobachtete Hypoglykämie als Reiz der Hemmungsmechanismen sich zwanglos erklären würde.

Im *Großhirn* ist der Ort dieses Mechanismus jedenfalls nicht zu suchen. Denn bei großhirnlosen Kaninchen nimmt die Ätherhyperglykämie ihren gewohnten Lauf (MORITA).

Da aber nach Splanchnicusdurchtrennung keine völlige Unterdrückung der Narkosehyperglykämie zustande kommt, muß auch ein *peripherer Mechanismus* mitbeteiligt sein. Es mußte vor allem die Möglichkeit erwogen werden, daß das Narkoticum *direkt an der Leber* angreift. LESSER und ZIPF beobachteten eine starke Zuckerproduktion, wenn sie die isolierte Froschleber mit Alkohol in einer Konzentration, die bei Gänseblutkörperchen nach WARBURG eine 50%ige Atemhemmung macht, durchströmten. BANG stellte erhöhte Zuckerbildung bei der überlebenden Froschleber unter der Einwirkung 2,7 bzw. 5,4% igen Alkohols oder 0,5% igen Äthers fest, eine Erscheinung, die bei glykogenarmen Lebern nur in sehr geringem Maße auftrat. Nach seiner Auffassung bedingt das Narkoticum eine Änderung des Zustandes der normalerweise die Diastase der Leber hemmenden Lipoide. LINKSZ hat aber gezeigt, daß die verwandten Narkoticumkonzentrationen bei der langen Versuchsdauer zu einer irreparablen Schädigung der Leberzellen führen, so daß man von einer reinen Narkosewirkung gar nicht sprechen kann. In noch höherem Grade gilt dies von den Versuchen FRÖHLICHs und POLLAKs, die Zuckerbildung bei Durchströmung der Leber mit 2% igem Äther sahen. FRÖHLICH und POLLAK sprechen selbst von „nekrobiotischen“ Prozessen. Durchströmt man die Leber mit Narkoticis von niedriger Konzentration auf nicht allzu lange Dauer, so kommt es nach LINKSZ zu einer reversiblen *Hemmung* der Zuckerausscheidung. Nur diese Hemmung kann als *narkotische Wirkung* bezeichnet werden.

Eine direkte zuckertreibende Einwirkung des Narkoticums in der Leber ist also unwahrscheinlich.

Es bleibt die Möglichkeit, daß die bei Narkose eintretende *Blutsäuerung* (s. S. 317) zur Glykogenausschwemmung aus der Leber führt. Daß durch Äthernarkose pathologische Säuren im Organismus gebildet werden, die sich durch eine Senkung der Alkalireserve, Säuerung des Urins, Vermehrung der Ammoniakzahl usw. dokumentieren, ist durch zahlreiche Untersuchungen klar gestellt (v. SLYKE, AUSTIN und CULLEN, MENTEN und CRILE, WYMER). Für die Avertinnarkose ist dies ebenfalls erwiesen (WYMER und FUSS, FUSS und DERBA) und für die Narcylennarkose sehr wahrscheinlich gemacht (FUSS und DERBA).

ATKINSON und ETS haben auf den Zusammenhang dieser Säuerung mit der Hyperglykämie hingewiesen. WYMER konnte einen deutlichen Parallelismus zwischen den Änderungen des Säurebasenhaushalts und dem Blutzuckerspiegel bei Äthernarkose feststellen. Ähnliche Befunde konnten bei Avertinnarkose erhoben werden (WYMER und FUSS). Beobachtungen PAVYs, GOODENS und BYWATERS, daß Sodainjektion bei Versuchstieren die Narkoseglykosurie hemmt, können in diesem Sinne gedeutet werden.

Auf Grund dieser Beobachtungen ist die Möglichkeit des Einflusses pathologischer Säurebildung auf den Blutzucker sehr wohl in Erwägung zu ziehen. Die Tatsache, daß speziell für die Milchsäure ein solcher Zusammenhang nicht nachzuweisen ist (SCHNEIDER und WIDMANN, FUSS und DERRA) spricht nicht dagegen, da ja die Milchsäure sicher nicht die einzige pathologische Säure ist, die während der Narkose im Körper gebildet wird (FUSS und DERRA).

Andererseits hat man erwogen, ob nicht etwa irgendein peripherer Mechanismus am *Pankreas* angreift. Daß injiziertes Insulin auch während der Narkose wirksam ist, hat ESCHWEILER gezeigt. Man nahm aber als Ursache der Narkosehyperglykämie ein Sistieren der Pankreasfunktion an (BANG). Nach OSTERBERG kommt bei pankreaslosen Tieren kein weiteres Ansteigen des an sich erhöhten Blutzuckers durch Äther zustande. ROSS, ELISON und DAVIS führen die an pankreaslosen Hunden beobachtete Steigerung des Blutzuckers bei Narkose lediglich auf die verminderte Diurese zurück und glauben, daß bei Pankreasextirpation eine Zuckerausschüttung aus der Leber durch Äthernarkose nicht mehr stattfindet. Sie sehen die Hauptursache der Narkosehyperglykämie in der Herabsetzung der inneren Sekretion des Pankreas, insbesondere auf Grund von Versuchen mit intravenösen Gaben von Pankreasextrakt. BERTRAM extirpierte pankreaslosen Tieren beide Nieren, um Zuckerabgabe zu verhindern und führte dann Narkosen durch. Seine Versuche ließen aber eine eindeutige Beantwortung der Frage nach der Bedeutung des Pankreas für die Narkosehyperglykämie nicht zu. Indessen kam in den Versuchen BORNSTEINs und LOEWENBERGs am pankreaslosen Tier, das durch Dauerinfusion von Insulin und Traubenzucker auf normalem Blutzuckerniveau gehalten wurde, eine Hyperglykämie durch Chloroform zustande, ein Befund, der die weitgehende Unabhängigkeit der Zuckersteigerung vom Pankreas erweist.

Nach SCHWARZ ist Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion an der Narkosehyperglykämie beteiligt.

Wir sehen, daß es sich offenbar bei der Narkosehyperglykämie nicht um eine einheitliche Ursache der Glykogenverzuckerung, sondern um eine Mehrzahl von funktionellen Störungen handelt, die teils zentraler, teils peripherer Genese sein dürften.

3. Abweichende Befunde. Neben den typischen Befunden von Glykogenverarmung, Hyperglykämie und Glykosurie hat man gelegentlich bei experimentellen Narkosen Befunde erhoben, die in Widerspruch mit den obigen Erörterungen zu stehen scheinen. Es wurde festgestellt, daß unter gewissen Bedingungen durch Narkotica keine Hyperglykämie hervorgerufen wurde, oder sogar von vornherein Hypoglykämie entstand. So führen nach BANG kleine Urethandosen, nach ESCHWEILER kleine Ätherdosen beim Kaninchen, nach MATAKAS Pernoctonnarkosen zu keiner Blutzuckersteigerung. Kleine Dosen von Alkohol (OPFERMANN) oder Paraldehyd (PAWEL) bedingen sogar Hypoglykämie.

Das Ausbleiben von Blutzuckeränderungen läßt sich aus der Verwendung zu kleiner Dosen leicht erklären. Die Hypoglykämie kann, wie POLLAK meint, gedeutet werden, wenn man eine Lähmung der auf das Zuckerzentrum einwirkenden, von höheren Hirnteilen ausgehenden Hemmungen als Ursache der Hyperglykämie bei tiefer Narkose annimmt. Dann kann die Hypoglykämie bei kleinen Dosen als Reizwirkung auf die Hemmungsmechanismen angesehen werden. Auch ein peripherer Mechanismus könnte mitbeteiligt sein. Wirken doch kleine Narkoticumdosen nach LINKSZ (s. S. 342) hemmend auf die Zuckerausschüttung aus der Leber.

Nun wurde sogar beobachtet, daß manche Narkotica *experimentelle Hyperglykämie unterdrücken können*. Die Verminderung *alimentärer Glykosurie* durch Morphium beruht nach KLERCKER auf Verzögerung der Resorption im Magen. Ein Ausbleiben der *Zuckerstich-*

glykosurie wurde bei Chloralhydratnarkose (ECKHARDT, NEUBAUER) sowie bei mäßiger Urethannarkose (BANG) geschildert. Auch hier könnte ein Reiz von Hemmungsmechanismen schuld sein, wenn auch andererseits die Möglichkeit vorliegt, daß durch die narkotische Lähmung die experimentellen Reize auf das Zuckerzentrum nicht zur Geltung kommen. Schließlich muß hierbei auch an periphere Mechanismen gedacht werden. NEUBAUER, der bei Chloralhydratnarkose die Zuckerstichhyperglykämie vermißte, glaubt, daß infolge der allgemeinen Blutdrucksenkung im Verlauf dieser Narkose die sonst zur Zuckerausschwemmung führende Leberanschoppung ausbleibt. FRÖHLICH und POLLAK sahen bei Durchströmung der isolierten Leber mit 0,5% Äther- oder 1% Urethanlösung eine *Hemmung der Zuckermobilisierung* durch *Adrenalin*. Ähnliche Beobachtungen machte LINKSZ. Nach STARKENSTEIN wird durch große Dosen von Paraldehyd und Chloralhydrat die Adrenalinglykosurie gehemmt.

All diese Befunde bedeuten keinen wesentlichen Gegensatz zu den oben geschilderten Mechanismen, sondern sie zeigen nur, wie bei der Vielgestaltigkeit der Bedingungen gewisse Variationen ohne weiteres vorkommen können.

Auch der gelegentlich erhobene Befund einer *Glykogenzunahme* während der Narkose (NEBELTHAU, FREUND und POPPER) gehört hierher. Wenn bei leichten Narkosen Zuckerversteigerung ausbleiben kann oder sogar Hypoglykämie möglich ist, muß die Glykogenausschwemmung fehlen oder wenigstens nur in geringem Maße vorhanden sein. Andererseits wird während der Narkose tatsächlich weniger Zucker in der Peripherie verbrannt (s. S. 339) und vor allem während der Narkose offenbar wie unter normalen Verhältnissen dauernd Zucker zu Glykogen aufgebaut. Ja nach POLLAK bedeutet der Glykogenverlust der Leber einen besonderen Anreiz zur Glykogenbildung. Hat er doch bei Hungertieren durch kleine Dosen von Adrenalin Glykogenbildung in der Leber beobachtet. Es ist daher sehr wohl denkbar, daß unter gewissen Umständen einmal bei der Narkose der Glykogenaufbau gegenüber der Ausschüttung von Glykogen in den Vordergrund tritt. Die Schwankungen des Zuckerspiegels bei langen Narkosen können auf solche Schwankungen des Gleichgewichts von Glykogenausschüttung und -aufbau zurückgeführt werden (FUSS).

4. Sekundäre Hypoglykämie. Der Narkosehyperglykämie folgt besonders bei Äthernarkose vielfach eine Hypoglykämie (WYMER). Bei Chloroform- und Avertinnarkose wurde sie vermißt (WYMER, FUSS). Offenbar schießt in manchen Fällen der Mechanismus, der den im Übermaß produzierten Zucker beseitigen muß, über das Ziel hinaus. Zum Teil wird der Zucker verbrannt, denn nach Absetzung der Narkose kommt die Zuckerverbrennung in der Peripherie wieder auf das normale Maß; ja es ist sogar eine Steigerung der Zuckerverbrennung infolge des vermehrten Angebots zu erwarten. Wurde doch auch nach Zuckerinjektion eine Mehrverbrennung von Kohlehydrat nachgewiesen (JOHANNSON, BILLSTROEM und HEYL, TOEGEL, BREZINA und DURIG). Zum großen Teil wird der überschüssige Zucker aber wohl wieder zu Glykogen aufgebaut. Nach POLLAK bedeutet ja die Glykogenarmut der Leber einen besonderen Reiz zur Glykogenbildung.

Nach STAUB, GRAFE und MEYTHALER u. a. führt jede Erhöhung des Blutzuckerspiegels zu vermehrter Insulinproduktion. Die durch die Narkosehyperglykämie hervorgerufene Hyperinsulinämie ist geeignet, sowohl die vermehrte Zuckerverbrennung als auch den vermehrten Glykogenaufbau zu erklären.

b) *Beeinflussung der Blutmilchsäure*. Die Narkose übt auch einen großen Einfluß auf den Milchsäurestoffwechsel aus. Um ihn in ihrer reinen Form, ohne Beeinflussung durch den operativen Eingriff zu erkennen, hat man seine Zuflucht wiederum zum Tierversuch genommen.

SCHENK beobachtete bei Chloroformnarkose im Tierversuch eine Erhöhung des Milchsäuregehalts und eine Abnahme des Glykogengehalts des Muskels. EICHLER stellte bei äthernarkotisierten Fröschen eine erhebliche Zunahme von Milchsäure in der Muskulatur fest. Nach RONZONI, KOECHIG und EATON sowie

COLLAZO und MORELLI ist beim Hund, nach MATAKAS auch beim Kaninchen und bei der Katze während der Äthernarkose der Blutmilchsäurespiegel erhöht. SCHNEIDER fand — allerdings nur bei sehr tiefen Narkosen — beim Kaninchen Milchsäuresteigerung. Reihenuntersuchungen während und nach der Äthernarkose des Hundes ergaben eine beträchtliche Milchsäuresteigerung, die während der ganzen Narkose anhielt und nach Absetzen des Narkoticums in etwa 1—2 Stunden schwand, oft sogar einem Stadium unternormaler Werte wich (FUSS). Auch bei der Avertinnarkose konnte im Hundeversuch von FUSS und DERRA eine Milchsäuresteigerung beobachtet werden, doch war sie nicht so erheblich wie bei Äthernarkose und setzte oft erst in der zweiten halben Stunde oder noch später ein. Bei der Narcylennarkose ist in einem Teil der Fälle eine Milchsäuresteigerung zu erkennen; in einem anderen Teil fehlt sie ganz oder tritt erst nach Absetzen der Narkose auf (FUSS und DERRA). Bei Urethanarkose wurden von SCHNEIDER und von MATAKAS erhöhte Blutmilchsäurewerte beobachtet. Nach Morphiumgaben hatte schon ARAKI Milchsäureausscheidung im Urin festgestellt. Nur im Pernoktonschlaf fand MATAKAS keine Steigerung des Milchsäurespiegels bei Kaninchen, Katzen und Hunden.

Versuche mit reiner Narkose am Menschen ohne operativen Eingriff sind auch hierher zu zählen. SCHMIDT und SCHMUTZLER stellten bei 6 Äthernarkosen ohne operativen Eingriff (gynäkologische Untersuchungen) erhöhte Milchsäurewerte 3, 5 und 6 Stunden nach Narkose fest.

Daß die mehrgebildete Milchsäure aus Kohlehydrat stammt, geht daraus hervor, daß phlorrhizinvergiftete, hungernde, also glykogenarme Hunde kaum mehr mit Milchsäureanstieg auf Narkose reagieren (FUSS).

Wie bei der Blutzuckersteigerung, so muß aber auch hier überlegt werden, ob nicht etwa die *Fesselung der Tiere* (Muskelbewegungen) die Ursache der Milchsäuresteigerung ist. Aber da diese Arbeitsmilchsäure ja nur zu Beginn der Narkose entstehen kann und rasch wieder abgebaut wird, kann durch sie unmöglich der gleichmäßige, während der ganzen Narkose andauernde Anstieg der Blutmilchsäure erklärt werden. Tierversuche, in denen der Milchsäurespiegel einmal nach Muskelbewegungen bestimmt wurde, die mindestens den Bewegungen bei Exzitation entsprachen, das andere Mal nach Narkose, ergaben dies ganz eindeutig (FUSS). Auf Grund von Selbstversuchen kamen SCHMIDT und SCHMUTZLER zu demselben Ergebnis.

Störungen der *äußeren Atmung* führen zweifellos zu Milchsäuresteigerung, so daß bei schlechten Narkosen ein Teil der Milchsäureerhöhung darauf zurückgeführt werden kann. Aber die Milchsäuresteigerung kommt auch bei ruhiger Atmung zustande. Immerhin muß schon jetzt darauf hingewiesen werden, daß die O₂-Sättigung des Blutes eine wichtige Rolle bei der Genese der narkotischen Blutmilchsäuresteigerung spielt (s. u.).

Man hat angenommen, daß die Milchsäuresteigerung durch eine *Stoffwechselstörung* speziell im *Muskel* zustande kommt (EICHLER, MATAKAS, RONZONI, KOECHIG und EATON), und zwar nehmen EICHLER und MATAKAS an, daß der Muskel durch die Einwirkung des Narkoticums zur abnormen *Milchsäurebildung* veranlaßt wird. Untersuchungen von HILL, EMBDEN, MEYERHOF haben erwiesen, daß der durch Chloroform in Starre versetzte Muskel maximale Mengen von Milchsäure bildet. ZONDEK und MATAKAS sowie MATSUAKA bestätigten diesen Befund. Ähnlich wirkt der Äther. Auch bei Einlegen von Muskeln in 7% Alkohol ergab sich eine Milchsäurebildung (MEYERHOF). Es handelt sich dabei nicht um eine Resynthesestörung durch Atemhemmung, sondern um Mehrbildung von Milchsäure aus Glykogen; denn MEYERHOF konnte zeigen, daß z. B. durch 7% Alkohol im Muskel eine Atmungssteigerung hervorgerufen wird,

die sich nur dadurch erklärt, daß vermehrt gebildete Milchsäure die Zellatmung anregt, und zwar noch stärker als der Alkohol sie lähmt. SCHMIDT und SCHMUTZLER zeigten durch Phosphorsäurebestimmung, daß eine Resynthesestörung am narkotisierten Muskel nicht vorliegt. Indifferente Narkotica steigern offenbar die *anaerobe Milchsäurebildung* im Muskel.

Eine direkte Übertragung dieser bei hohen Narkoticadosen *in vitro* gefundenen Ergebnisse auf die Verhältnisse im Muskel des narkotisierten Tieres ist wohl nicht ohne weiteres statthaft. Beim Einlegen des Muskels in Chloroform erzeugten z. B. ZONDEK und MATAKAS irreversible Kontraktionen, von denen natürlich bei der Narkose des Gesamtorganismus nicht die Rede ist. Immerhin kann angenommen werden, daß während der Narkose durch unmittelbare Einwirkung des Narkoticums ein gewisser Glykogenzerfall mit Milchsäurebildung im Muskel eintritt. Es bleibt aber die Frage, ob diese durch spezielle Wirkung am Muskel bedingte Milchsäurebildung die Ursache der Blutmilchsäuresteigerung ist. Sehr erheblich scheint diese Milchsäurebildung nicht zu sein. Vergleichende Untersuchungen des arteriellen und venösen Blutes während der Narkose ergaben keinen Anhaltspunkt für eine beträchtliche Milchsäureausschwemmung aus dem Muskel (FUSS), die bei alleinigem Ursprung des Milchsäurezuwachses aus der Muskulatur unter allen Umständen gefordert werden müßte. Die Befunde RONZONIS, KOECHIGS und EATONS, die bei Äthernarkose im Femoralvenenblut einen Überschuß an Milchsäure gegenüber dem Lebervenenblut fanden, sind kein Beweis für Milchsäureausschüttung aus der Muskulatur, da zur Entscheidung dieser Frage nur arterielles und venöses Blut desselben Organs verglichen werden darf. SCHNEIDER hat in 2 Fällen während der Narkose eine Erhöhung des venösen über den arteriellen Milchsäurespiegel gefunden. Er schließt daraus, daß peripher Milchsäure gebildet wird. Doch sind die Differenzen besonders in dem einen Falle sehr gering. Man kann daher diesen wenigen Versuchen keine Beweiskraft zumessen, zumal SCHNEIDER bei einem Kaninchenversuch auch vor Narkose ein Überwiegen des venösen Blutmilchsäurespiegels feststellte und auch DRESEL und HIMMELWEIT in exakten Untersuchungen schon unter normalen Umständen eine leichte Erhöhung des venösen Milchsäurespiegels gegenüber dem arteriellen gefunden haben. Vor allem aber ist nicht einzusehen, warum die Leber die peripher gebildete Milchsäure nicht sofort zum Verschwinden bringen würde, wenn es sich tatsächlich nur um eine Milchsäureausschüttung aus der Muskulatur handelte. Selbst die großen Milchsäuremassen bei Muskelarbeit werden ja rasch durch die Leber beseitigt.

Sehr wohl muß aber überlegt werden, ob nicht etwa eine *Leberschädigung mit Resynthesestörung der Milchsäure* zugrunde liegt (SCHMIDT und SCHMUTZLER). Untersuchungen über den Verlauf des Milchsäurespiegels im Tierversuch (FUSS und DERRA) sprechen dagegen. Das rasche Verschwinden der Milchsäuresteigerung nach Absetzen der Narkose, die Inkonstanz der Erscheinung bei Avertin- und Narcylennarkose und vor allem die schlagartige Beeinflußbarkeit des Milchsäurespiegels durch Sauerstoffatmung bei der Äthernarkose lassen sich nicht mit der Annahme einer Leberschädigung vereinbaren. Auch bei Äthernarkosen am Menschen konnte von HÜBNER die weitgehende Beeinflußbarkeit des Milchsäurespiegels durch Sauerstoffatmung dargetan werden. Hinzu kommt noch, daß besonders bei Äthernarkose keine oder nur eine geringe Leberschädigung auf Grund empfindlicher Funktionsprüfung nachzuweisen ist (ROSENTHAL und

BOURNE, RYZICH und FISCHMANN, TAKANE, BOSHAMER). Auch bei der Avertinnarkose werden — abgesehen von den Versuchen TAKANES — erhebliche Leberstörungen vielfach vermißt (RYZICH und FISCHMANN, BRUGER, BOURNE und DREYER, PUHL und SPECHT, KACZANDER, SCHRANK). Da nun aus Versuchen DERRAS hervorgeht, daß der Blutmilchsäurespiegel nicht etwa die empfindlichste Funktion der Leber ist, sondern daß er bei bereits eingetretener Störung anderer Teilfunktionen noch unverändert sein kann, besteht wenig Grund zur Annahme, daß die Erhöhung der Blutmilchsäure bei Narkosen auf eine Leberfunktionsstörung zurückzuführen ist.

Die länger dauernden Milchsäuresteigerungen nach Operationen in Narkose (SCHMIDT und SCHMUTZLER, SEBENING) und vor allem die Störungen der Elimination der injizierten Milchsäure (SEBENING), Erscheinungen, die für eine Resynthesestörung durch Leberschädigung sprechen, müssen nicht unbedingt der Narkose als solcher zur Last gelegt werden, sondern können durch das Operationstrauma (s. S. 356 u. 358) bedingt sein. Immerhin beobachteten SCHMIDT und SCHMUTZLER bei reiner Äthernarkose des Menschen noch nach 5 Stunden eine Milchsäureerhöhung. Die Frage, ob *beim Menschen* durch reine Narkosewirkung Schädigungen der Leber herbeigeführt werden, die zu Milchsäureresynthesestörungen in diesem Organ führen, ist unseres Erachtens noch nicht entschieden.

Weder die Annahme einer direkten Einwirkung des Narkoticums auf den Muskel, noch die Annahme einer Schädigung der Leberfunktionen gibt die Möglichkeit, die Vermehrung der Blutmilchsäure während der Narkose eindeutig zu erklären. Es drängt sich daher die Frage auf, ob die Milchsäureerhöhung nicht etwa durch funktionelle Beeinflussung des den gesamten Körpergeweben eigentümlichen Kohlehydratstoffwechsels hervorgerufen wird. Das Verhältnis der beiden Phasen des Kohlehydratstoffwechsels zueinander könnte verändert werden. Zunächst könnte das während der Narkose vorhandene Überangebot von Zucker an die Zellen ein Überwiegen der anaeroben Phase über die aerobe herbeiführen. Dann müßte aber ein deutlicher Zusammenhang zwischen Höhe des Blutzuckers und des Milchsäurespiegels bestehen, d. h. die Milchsäureerhöhung müßte parallel der Blutzuckersteigerung verlaufen. Dies ist aber weder bei der Äthernarkose (FUSS) noch bei der Avertin- oder Narcylennarkose (FUSS und DERRA) der Fall. Auch die Beobachtungen nach Glykosedarreicherung sprechen gegen diese Annahme. Bei peroralen Zuckergaben (MENDEL, ENGEL und GOLDSCHIEDER, HOCHREIN und MEIER, MORACZEWSKY und LINDNER) ist keine Änderung des Blutmilchsäurespiegels vorhanden; auch bei intravenösen Gaben wurden nur geringe (MORACZEWSKY und LINDNER, MACLEOD und HOOVER, ELEK und MOLNAR, FUSS) oder gar keine (MENDEL, ENGEL und GOLDSCHIEDER) Steigerungen der Blutmilchsäure beobachtet.

Nun bleibt noch die Möglichkeit, daß die zweite oxybiotische Phase des Stoffwechsels durch eine Allgemeinstörung betroffen wird. Hier könnte man zunächst an eine Störung der *Zellatmung* (d. h. die Oxydationskraft der Zellen) denken.

WARBURG konnte zeigen, daß durch Narkotica die Zellatmung herabgesetzt wird. Er betonte aber, wie auch WINTERSTEIN, daß narkotische Lähmung nicht unbedingt mit Herabsetzung der Atmung verbunden ist, daß vielmehr erst höhere Konzentrationen als die narkotische Grenzkonzentration die Zellatmung in Mitleidenschaft ziehen (s. auch S. 339). LÖB und WASTENEY, RHODE und OGAWA, ISSELKUTZ kamen zu ähnlichen Ergebnissen. SCHLOSSMANN fand die Zellatmung *in vitro* bei Narcylen- und Stickoxydulnarkose, unbeeinflußt.

GRASSHEIM konnte an Leber und Niere äthernarkotisierter Ratten keine Veränderung der Atemgröße feststellen. Auch die Beobachtung SCHMIDT's und SCHMUTZLER's, daß bei Narkose am isolierten Muskel eine Resynthesestörung nicht vorliegt, spricht gegen die Annahme einer Störung der Zellatmung durch direkte Einwirkung des Narkoticums.

Es bleibt daher zu untersuchen, ob etwa ein vermindertes O_2 -Angebot an die Zellen die Ursache der Milchsäuresteigerung ist. Eine solche Verminderung des O_2 -Angebots könnte erfolgen: 1. wenn die arterielle Blutsättigung mit Sauerstoff leidet; 2. wenn die Blutversorgung der Zellen infolge von Zirkulationsstörungen darniederliegt. Diese Frage wurde von FUSS und DERRA in vergleichenden Untersuchungen an verschiedenen Narkosearten angegangen.

Bei der *Äthernarkose* entsprach der ziemlich erheblichen Milchsäuresteigerung eine deutliche Vermehrung des O_2 -Defizits im arteriellen Blut. Bei Äthernarkose mit dem ROTH-DRÄGER-Apparat, bei der das O_2 -Defizit geringer war, war auch der Milchsäureanstieg weniger hoch und bei Äthersauerstoffnarkose, bei der ein O_2 -Defizit meist ganz fehlte, war die Milchsäuresteigerung nur ganz unbedeutend. Es war hier also eine deutliche Beziehung zwischen O_2 -Defizit und Milchsäurespiegel des arteriellen Blutes vorhanden. Auch bei der *Narcylennarkose* ließen sich solche Zusammenhänge nachweisen. In einem Teil der Fälle kam es zu einem relativ hohen O_2 -Defizit im Blut: dem entsprach ein Anstieg der Milchsäure. In Fällen, in denen das O_2 -Defizit nicht so hoch war, stieg die Milchsäure nicht an. Auffallend war nur, daß in der zweiten Gruppe der Milchsäureanstieg ganz ausblieb, obwohl noch immer eine gewisse Erhöhung des Defizits vorlag.

Bei *Avertinnarkose* konnte ein Zusammenhang zwischen O_2 -Defizit und Milchsäurespiegel nicht nachgewiesen werden. Insbesondere konnte die Milchsäuresteigerung durch Beseitigung des O_2 -Defizits mittels O_2 -Atmung nicht beeinflußt werden. Es zeigte sich also, daß bei Äthernarkose die Sättigung des arteriellen Blutes mit Sauerstoff eine sehr große, bei Narcylennarkose immerhin noch eine wichtige, bei Avertinnarkose kaum mehr eine Rolle bei der Entstehung der Milchsäuresteigerung spielt.

Vergleicht man nun unter Berücksichtigung der zweiten Möglichkeit, der Milchsäuresteigerung durch Kreislaufstörungen, die 3 Narkosearten, so ergibt sich folgendes:

Nach Untersuchungen von FRANKEN und SCHÜRMEYER ist die zirkulierende Blutmenge bei Äthernarkose etwas vermindert, um etwa 10%, bei Avertinnarkose um 20—25%, bei Narcylennarkose ist sie bedeutend erhöht. Die geringsten Veränderungen erleidet sie bei Äthernarkose, bei der auch die O_2 -Sättigung allein zur Erklärung des Milchsäurespiegels ausreicht. Bei Narcylennarkose muß sich die starke Beschleunigung des Kreislaufs und die damit verbundene Verbesserung der Sauerstoffzufuhr in einer Gegenwirkung gegenüber dem Defizit ausdrücken. So erklärt sich das völlige Fehlen des Milchsäureanstiegs in der 2. Gruppe von Fällen mit relativ geringem O_2 -Defizit. Nur bei dem starken Defizit in der 1. Gruppe kommt Milchsäuresteigerung zustande. Bei der Avertinnarkose schließlich beherrscht offenbar die Kreislaufverschlechterung den Milchsäurespiegel so völlig, daß die Wirkung des O_2 -Defizits dabei ganz in den Hintergrund gedrängt wird. Der beste Beweis dafür dürfte der sein, daß CO_2 -Atmung den Milchsäurespiegel bei Avertinnarkose prompt erniedrigt: die gute Kreislaufwirkung der CO_2 behebt die Ursache der Milchsäuresteigerung.

So ergibt sich, daß offenbar *die Kreislaufbeeinflussung bei Äthernarkose keinen wesentlichen Einfluß auf den Milchsäurespiegel hat, bei Avertinnarkose die Hauptursache der Milchsäureerhöhung ist, bei Narcylennarkose den Milchsäurespiegel in günstigem Sinne beeinflusst.*

Auch SCHNEIDER glaubt, daß Kreislaufstörungen die Ursache der Milchsäurebildung bei Narkose sind und weist auf die Bedeutung der zirkulierenden Blutmenge für die O₂-Versorgung der Zellen hin.

Durch die beiden Faktoren, O₂-Sättigung des arteriellen Blutes und Zustand des Kreislaufs läßt sich also die Milchsäuresteigerung als Störung der oxydativen Phase des Kohlehydratstoffwechsels bei den verschiedensten Narkosearten mühelos erklären.

Die Störung der O₂-Übertragung in der Narkose erhellt auch aus Versuchen SCHNEIDERS, nach denen der Körper bei Äthernarkose Sauerstoffschulden eingeht, die unmittelbar nach Absetzung des Äthers eine Mehraufnahme von O₂ bedingen. Die große Bedeutung der Anwesenheit von genügend Sauerstoff für einen restlosen Abbau des Kohlehydrats hat FISCHLER in interessanten und klaren Versuchen in vitro gezeigt. Bei Destillation von Traubenzucker in alkalischer Lösung tritt Methylglyoxal auf (jene Zwischensubstanz, die die nächsten Beziehungen zur Milchsäure hat, s. S. 298). Im Rückstand kann Milchsäure nachgewiesen werden. Führt man aber die Destillation im O₂-Überschuß durch, so kommt keine Methylglyoxalbildung zustande, Milchsäure im Rückstand fehlt. Es erscheinen vielmehr Acet- und Formaldehyd im Destillat, Essigsäure und Ameisensäure im Rückstand: Produkte sehr weit fortgeschrittener Oxydation (FISCHLER und REIL).

Durch O₂-Atmung bzw. Anregung des Kreislaufs kann die Oxydationshemmung vermieden werden, ohne daß dadurch die Narkose selbst irgendwie beeinflusst würde. Demnach ist die Milchsäuresteigerung im Blut nicht als ein integrierender Bestandteil der Narkose anzusehen.

Wenn man noch einmal kurz zusammenfaßt, was das Wesentlichste bei der Einwirkung von Narkoticis auf den Kohlehydratstoffwechsel erscheint, so kann man etwa folgendes sagen: Im Vordergrund steht die *Glykogenverzuckerung*, die die Ursache der *Blutzuckersteigerung* ist. Diese Zuckerausschüttung führt zu einer veränderten Zuckerverteilung im Organismus, indem Zucker vorübergehend in der Peripherie angehäuft wird, ein Vorgang, der sich aber rasch ausgleicht. Zuckerverluste durch Narkoseglykosurie kommen vor, sind aber nicht die Regel. Der *weitere Abbau des Zuckers* ist, soweit die *anaerobe Phase* in Frage kommt, offenbar *nicht gestört*. Die reichliche Anhäufung von Milchsäure im Blut während der Narkose, die, wie nachzuweisen ist, dem Kohlehydratstoffwechsel entstammt, weist darauf hin. Daß evtl. sogar eine *Steigerung des Glykogenzerfalls zu Milchsäure* im Muskel durch Narkotica eintritt, ist möglich, doch dürfte dieser Vorgang nicht die Ursache der Milchsäuresteigerung im Blut sein.

Eine gewisse Herabsetzung der Oxydationsprozesse während der Narkose ist nicht zu bezweifeln. Sie beruht in der Hauptsache auf *vermindertem O₂-Bedürfnis* (Narkotisierung des Wärmezentrams, Muskelruhe usw.). Daneben besteht aber vielfach auch ein *O₂-Mangel im Gewebe*, bedingt durch Störungen der O₂-Sättigung des Blutes oder durch Störungen der Zirkulation. Diese verminderte O₂-Versorgung kann durch geeignete Maßnahmen behoben werden. Wo sie vorhanden ist, führt sie aber zu Hemmungen der oxydativen Phase des Zuckerabbaus und damit zu *Beeinträchtigung der Resynthese der Milchsäure*. Die Folge davon ist die *Erhöhung der Blutmilchsäure*. Nach Ansicht mancher

Autoren sind auch *Störungen der Leberfunktion* an der Resynthesehemmung beteiligt.

Sowohl die vermehrte Glykogenverzuckerung als die Beeinträchtigung der Milchsäureresynthese zu Glykogen bedingen eine *Glykogenverarmung der Leber*. Nach Absetzung der Narkose gehen die ganzen Erscheinungen mehr weniger rasch zurück, ja infolge reaktiver Hyperinsulinämie ist wahrscheinlich sowohl die Zuckeroxydation sowie der Zuckeraufbau zu Glykogen oft beschleunigt (reaktive Hypoglykämie).

2. Wirkung der Narkotica als Teilfaktor bei Operationen. Die geschilderten Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels machen sich auch bei Anwendung der Narkotica bei Operationen am Menschen bemerkbar. Die als *Pränarkotica* gegebenen Opiumpräparate tragen zweifellos zu den manchmal beobachteten präoperativen Glykosurien und Blutzuckersteigerungen bei (KINGREEN).

Größere Bedeutung kommt der *Narkose selbst* zu. Allerdings ist in den Fällen, in denen nach Operation in Narkose der Blutzucker anstieg, die Wirkung der Narkose von der Wirkung anderer operativer Faktoren schwer abzutrennen. Dies ist nur möglich, wenn man aus Gegenüberstellung ähnlicher in Lokalanästhesie operierter Fälle nachweisen kann, daß durch das Operationstrauma an sich eine Steigerung nicht eingetreten wäre. W. und H. LÖHR haben Ausnahmen unter ihren sonst ohne Blutzuckersteigerung verlaufenen Fällen nur dann beobachtet, wenn Narkose angewandt wurde. Ebenso haben AWDEJEWA, THAL und PROWATOROWA bei Operationen in Lokalanästhesie keine, wohl aber bei Operationen in Narkose eine Steigerung des Blutzuckers gesehen. THORESEN beobachtete bei Äthernarkose erheblich höhere Blutzuckersteigerungen als bei Lokalanästhesie.

Für den Milchsäurespiegel liegen derartige vergleichende Untersuchungen von SEBENING und von SCHMIDT vor, die bei Lokalanästhesie kaum eine Milchsäuresteigerung, bei Äther- und Avertinnarkosen aber einen deutlichen Anstieg beobachteten.

Die Reaktion des Organismus auf die Narkose wird indessen nicht immer dieselbe sein. Insbesondere werden vorausgegangene Krankheitszustände dabei Bedeutung haben. Bestehen schon von vornherein Zustände, bei denen die *Glykogenverzuckerung* gesteigert ist, so wird die Narkose zu hohen Blutzuckersteigerungen führen. *Insulinmangel* bei Hungerzuständen (s. S. 319) kann ebenfalls die Narkosehyperglykämie erhöhen, sofern noch genügend Glykogen vorhanden ist. So beobachteten RAAB und WITTENBECK bei Patienten, die vor der Operation gehungert hatten, besonders hohen Blutzuckeranstieg. Die starke Blutzuckersteigerung, die BANG bei Narkose heruntergekommener Kaninchen beobachtete, hat wohl dieselbe Ursache.

Umgekehrt, wenn die Erkrankung oder Inanition so weit fortgeschritten ist, daß starker Glykogenmangel herrscht, wird die Narkosehyperglykämie verringert werden. Bei maximalem Glykogenverlust der Leber im Tierversuch (Phlorrhizinvergiftung) kann die Blutzuckersteigerung durch Narkose ganz ausbleiben (FUSS). Beim Menschen wurden ähnliche Beobachtungen gemacht, wenn hochgradige Inanitionszustände vorlagen (FLEISCHHAUER).

Für die Milchsäuresteigerung gilt Ähnliches. So fand SEBENING, daß z. B. bei der Operation (Äthernarkose) einer akuten Gallenblasenentzündung mit

starker Leberzellschädigung ein sehr viel stärkerer Milchsäureanstieg eintrat als bei der Operation einer gewöhnlichen Steingallenblase.

Aber auch auf die Art des Narkosemittels kommt es an. Manche modernen Narkosearten üben offenbar einen recht geringen Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel aus. Für Avertin- und Narcylenarkose ist die verhältnismäßig schwächere Blutzucker- und Blutmilchsäuresteigerung im Gegensatz zur Äthernarkose im Tierversuch dargetan (FUSS und DERRA). Doch können ähnliche Schlüsse bis zu einem gewissen Grade auch aus Befunden bei Operationen gezogen werden. Nach OBERHELMAN ist die Blutzuckersteigerung bei Äthylen-O₂-Narkose gering. WIDENHORN sah niedrigere Blutzuckerwerte bei kombinierten Narkosen (Avertin-Äther, Avertin-Lachgas, Avertin-Äthylen), als bei reiner Avertinnarkose. Die Milchsäuresteigerung wurde bei der Lachgasnarkose besonders gering gefunden (SCHMIDT). Belastungsversuche mit Milchsäure ergaben bei Äthernarkose stärkere Störungen als bei Avertinnarkose (SEBENING).

Schließlich spielt auch die Art der Durchführung der Narkose eine Rolle. Nach den Beobachtungen im Tierversuch (s. S. 343) ist es sehr wohl denkbar, daß bei besonders vorsichtigen Narkosen, die sich auf ein Minimum von Narkotikum beschränken, gelegentlich eine wesentliche Blutzuckersteigerung vermieden werden kann. Ähnliches gilt wohl zum Teil auch für den Blutmilchsäurespiegel. REHN hat besonders darauf hingewiesen, daß durch die Kunst des Narkotiseurs auch Stoffwechselstörungen weitgehend eingeschränkt werden können. So ist es erklärlich, daß gelegentlich trotz Anwendung von Narkose keine wesentlichen Kohlehydratstoffwechselstörungen eintreten. SCHNEIDER konnte vielfach eine postoperative Hyperglykämie auch nach Operationen in Narkose nicht beobachten. TOENNIS fand bei 6 Hunderversuchen nach Kniegelenksresektion in Morphium-Äthernarkose 5mal keine und in den übrigen Fällen nur eine innerhalb der physiologischen Schwankungen liegende Blutzuckersteigerung.

Anhang: Chloroformspättd.

Eine gewisse Sonderstellung scheint das Chloroform einzunehmen, insofern, als es unter Umständen zu besonderen Vergiftungserscheinungen führen kann.

In den diesbezüglichen Tierversuchen handelt es sich um große toxische Chloroformdosen, oft durch Injektion einverleibt. Es zeigten sich Nekrosen und Fettablagerungen besonders in den Leberzellen, daneben im Herzmuskel, der Niere usw. (OSTERTAG, NOTHNAGEL, STRASSMANN, UNGAR, HEYMANS und DEBUCK).

Beim Menschen wurde Leberverfettung in *akuten* Fällen von Chloroformvergiftung von HERXHEIMER und FAHR festgestellt. Vor allem aber wurden beim sog. protrahierten Chloroformtod, einem Krankheitsbild, das sich nach 24 oder 48 Stunden in Form von Pulsbeschleunigung, Ikterus, Albuminurie, Oligurie, Erbrechen, Krämpfen, Delirien und Koma entwickelt, Lebernekrosen und Verfettung der Leber neben anderweitiger Organverfettung beschrieben (GULEKE, SIPPEN, HUNTER, BODEMER, BROCKEL). WELLS fand auch chemisch den Fettgehalt der Leber erhöht.

Das Krankheitsbild ist deshalb hier von Bedeutung, weil es ein Symptom aufweist, das auch bei anderen Zuständen, wie bei Hunger, Phlorrhizinvergiftung, beim Diabetes mellitus vorkommt, nämlich eine Fettwanderung in die glykogenarme Leber (GEELMUYDEN, JUNKERSDORF). Das Gemeinsame all dieser Zustände ist nach GEELMUYDEN eine *Schädigung im Kohlehydratstoffwechsel*, und zwar eine Verarmung der Leber an *Glykogen*. Dieser Zustand führt sekundär zur Fettwanderung in die Leber und zur Ausscheidung von Ketokörpern im Urin.

Indessen dürfen diese schweren Störungen nicht der Narkose allein zur Last gelegt werden. Offenbar sind noch gewisse Schädigungen der Leber notwendig, um das Bild zustande kommen zu lassen. Beim Versuchstier ist es durch normale einmalige Chloroformnarkose nicht zu erzeugen (FISCHLER), wohl aber durch wiederholte Chloroformnarkosen (BOCK, MOSIMAN und WIPPLE, MUSKENS) und besonders bei glykogenarmen Hunden (FISCHLER). Ja, wenn gewisse Schädlichkeiten vorliegen, kann das typische Bild der zentralen Läppchennekrose der Leber auch ohne Chloroformwirkung zustande kommen. MÜLLER sah fettige Degeneration nach gehäuften Äthernarkosen.

FISCHLER hat gezeigt, daß z. B. das Zusammentreffen von Schädigung der *Leberfunktion durch ECKsche Fistel mit Pankreasläsion* (wodurch Trypsin in die Leber gelangt) zur Läppchennekrose führt, auch wenn Chloroformnarkose vermieden wird, ebenso die zeitweise Unterbindung der Art. hepatica bei ECK-Fistelhunden (FISCHLER und CUTLER). Ferner führen anaphylaktische Vorgänge (Injektion von Eiweiß bei sensibilisierten Tieren), besonders bei Glykogenarmut der Leber, zur Läppchennekrose.

FISCHLER kommt zu der Anschauung, daß funktionelle Überbelastung der Leber bei gleichzeitiger Funktionserschwerung (ECK-Fistel, Glykogenarmut) zusammentreffen müssen, um das typische Bild der Läppchennekrose zu erzeugen. Er glaubt, daß unter diesen Umständen die Leber den eigenen Fermentwirkungen erliegen kann.

η) Blutverlust.

Eine große Rolle beim Zustandekommen von Kohlehydratstoffwechselstörungen spielt offenbar auch der Blutverlust. KINGREEN hatte bei Basedowoperationen den Eindruck, daß der Blutzucker um so höher stieg, je unangenehmer die Blutung war.

Schon CL. BERNARD (1877) war die sog. Aderlaßhyperglykämie bekannt. Diese Erscheinung wurde von LEWANDOWSKY, ROSE, ANDERSON, ERLANDSEN, JACOBSEN, WYMER, TAKAMASE u. a. bestätigt. Vorübergehend war man auf Grund der Beobachtung der Fesselungshyperglykämie (HIRSCH und REINBACH) und auf Grund einer Beobachtung BANGS, daß Urethannarkose die „Aderlaßhyperglykämie“ verhindern könne, geneigt, den direkten Zusammenhang der Hyperglykämie mit dem Aderlaß abzulehnen. Aber HIRSCH konnte zeigen, daß auch bei Vermeidung der Fesselung nach wiederholten, großen Blutverlusten Blutzuckersteigerung bei Kaninchen auftritt. Auch beim Menschen wurde die Erscheinung nach Entnahme von 300—500 ccm Blut von v. NOORDEN, nach kleineren Aderlässen (100 ccm Blut) von LOEWY beobachtet.

Daß es sich hierbei um einen *in der Leber* gelegenen Mechanismus handelt, geht daraus hervor, daß nach Ausschaltung der Leber durch Abbinden sämtlicher zu- und abführenden Gefäße das Auftreten der Aderlaßhyperglykämie verhindert wird (SCHENK).

Vom *Großhirn* scheint der Mechanismus der Aderlaßhyperglykämie unabhängig zu sein, da sie auch beim großhirnlosen Kaninchen auftritt (MORITA). Dagegen sind die Untersuchungen über Wirkung der *Splanchnicusdurchschneidung* und *Nebennierenexstirpation* auf die Aderlaßhyperglykämie nicht eindeutig.

Die Nebennieren scheinen nicht von besonderer Bedeutung zu sein (NISCHI, TACHI), obwohl AGGAZZOTTI auf Grund seiner Versuche auch an die Mitbeteiligung einer vermehrten Adrenalinausschüttung denkt. Mehr Einfluß scheint der Splanchnicus zu haben. Zwar kommt nach NISHI auch bei Splanchnicusunterbrechung die Aderlaßhyperglykämie noch zustande, aber sie wird doch offenbar abgeschwächt (TACHI, AGGAZZOTTI).

Es ist zu vermuten, daß durch *Veränderungen der Blutzusammensetzung* beim Aderlaß ein glykogenmobilisierender Reiz auf die Leber ausgeübt wird. LOEWY konnte nachweisen, daß jeweils die Blutzuckersteigerung der Serumverdünnung parallel läuft. Er nimmt daher an, daß mit dem Flüssigkeitsstrom aus dem Gewebe auch Glykogen aus seinen Depots als Glykose mit ins Blut eingeschwemmt wird. Dabei denkt er vor allem an die Leber.

E. HIRSCH und BANG messen auch dem Muskelglykogen eine Rolle bei. LESSER vermutet, daß es durch die Flüssigkeitseinströmung ins Blut zu Veränderungen des Zustandes der Leberzellen und damit zu Änderungen der räumlichen Beziehungen zwischen Diastase und Glykogen in der Leber kommt, Vorgänge, die durch vermehrte Einwirkung der Leberdiastase auf das Glykogen zu Zuckerausschüttung führen müssen.

Nach TACHI handelt es sich um die Wirkung allgemeiner Anoxämie, denn durch Injektion von Blut oder Erythrocyten konnte die Hyperglykämie verhindert werden. Ähnliche Gedankengänge entwickelt TATUM, der eine „Asphyxie der Leber“ als Ursache der Glykogenmobilisierung bei Aderlaß vermutet. Er schuldigt die sich in der Leber infolge der schlechten Blutversorgung anhäufenden sauren Stoffwechselprodukte an. Wurde doch auch im Gesamtblut bei akutem Blutverlust eine abnorme Säurebildung festgestellt, die sich durch Senkung der Alkalireserve und Erhöhung der Wasserstoffzahl dokumentiert. BIELING, BENNET, LIÉGOIS, ENDRES und NEUHAUS). Auch WYMER konnte diese Säuerung gleich nach dem Blutverlust nachweisen, wenn sie dann auch einer starken Alkalieinwanderung ins Blut wich. TAKAMASA konnte allerdings bei Aderlaß keinen Parallelismus zwischen Alkalireservesenkung und Hyperglykämie nachweisen. Immerhin liegt die Vermutung nahe, daß bei der Aderlaßhyperglykämie eine *Säurewirkung* mitspielt.

Man sieht, daß auch die Aderlaßhyperglykämie keine einheitliche Ursache hat. Sicher ist aber wohl, daß es sich auch hier um eine *überstürzte Glykogenverzuckerung* handelt.

Über die Bedeutung des Blutverlustes für den Milchsäurestoffwechsel finden sich wenig Angaben in der Literatur. Da das Blut als Überträger des Sauerstoffs an die Zellen fungiert, ist von vornherein anzunehmen, daß bei erheblichem Blutverlust ein O₂-Mangel der Zellen und damit eine Resynthesestörung der Milchsäure eintritt. Bei allmählich sich entwickelnden Anämien kommt allerdings zunächst keine Veränderung des respiratorischen Stoffwechsels zustande, offenbar dadurch, daß vermehrte O₂-Ausnutzung des Blutes und vermehrte Strömungsgeschwindigkeit den Mangel an Hämoglobin ausgleichen (MORAWITZ und BÖHMER). Nach BIELING tritt erst bei Anämien unter 20% Hb Säurebildung ein. Aber bei akuten Blutverlusten konnte doch von IRISHAWA gesteigerter Milchsäuregehalt des Blutes nachgewiesen werden. GESELL, KRUEGER, GORHAM und BERTHAL stellten bei Hunden nach Blutentziehung eine der Abnahme des Sauerstoffverbrauchs entsprechende Vermehrung der Blutmilchsäure fest. Die ungewöhnlich starke O₂-Ausnutzung des Blutes genügte nicht, um einen O₂-Mangel zu verhindern. In noch unveröffentlichten Versuchen konnte Verfasser das Ansteigen der Blutmilchsäure nach akutem Blutverlust beim Hunde bestätigen. Auch der Blutverlust führt offenbar zu einer *Störung der Milchsäureresynthese* zu Glykogen. Tatsächlich wurde von SCHMIDT und von HÜBNER

bei Operationen mit besonders großem Blutverlust ein auffallend starkes Ansteigen der Blutmilchsäure beobachtet.

ð) *Das Operationstrauma im engeren Sinn.*

Daß das *Operationstrauma im engeren Sinne* nicht unbedingt zu Störungen des Blutzuckers führen muß, sehen wir aus den oben zitierten Beobachtungen von Operationen, die ohne wesentliche Veränderung des Blutzuckerspiegels überstanden wurden.

Andererseits wurde aber gar nicht selten auch bei Operationen in *Lokalanästhesie* das Auftreten einer Hyperglykämie beobachtet. KINGREEN fand Hyperglykämie bei Lokalanästhesie fast gleich häufig wie bei Äthernarkose (bei 65 Äthernarkosen 31mal, bei 64 Lokalanästhesien 30mal). Nach BLINOW und KOGAN trat sie bei Lokalanästhesie sogar häufiger auf als bei Narkose. Natürlich kann bei den Beobachtungen mit Lokalanästhesie die psychische Erregung eine große Rolle spielen. Aber die Annahme, daß das Operationstrauma im engeren Sinne beteiligt ist, kann nicht von der Hand gewiesen werden. Dafür sprechen vor allem die Beobachtungen von besonders leichtem Eintreten einer Blutzuckerstörung bei *bestimmten Arten von Operationen*. In erster Linie handelt es sich um *Laparotomien*.

WINKLER beschrieb temporäre Glykosurien bei Versuchstieren nach Eröffnung der Bauchhöhle, ein Befund, der von GRAHAM LUSK angezweifelt wurde. BANG sowie ROSE stellten dann aber ein Steigen des Blutzuckers bei Bauchoperationen fest, das bei Operationen an den Extremitäten ausblieb oder wenigstens bedeutend geringer war. Daß es sich nicht um reine Abkühlungsfolge handelte, wie BANG glaubte, zeigte WINKLER, der auch bei Laparotomien im Wärmeschrank die genannte Störung hervorrufen konnte. Der Vergleich mit Operationen an den Extremitäten schließt auch die Möglichkeit reiner Fesselungshyperglykämie aus. Bei Nachprüfung dieser Ergebnisse beobachteten KATZ und LICHTENSTEIN bei Hunden Glykosurie (allerdings unter Abnahme des Blutzuckers) bei Kaninchen und Katzen *Hyperglykämie* nach Laparotomien. PFLÜGER konnte beim Frosch Glykosurie nach Exstirpation des Duodenums, nach Durchschneidung des Mesenteriums zwischen Duodenum und Pankreas oder nach Durchquetschung der dort verlaufenden Nerven erzeugen. REALE und RENZI beschrieben Glykosurie nach Duodenalresektionen, WYMER sah Hyperglykämie nach Laparotomie und Zerrung der Eingeweide.

Auch beim Menschen nehmen Laparotomien vielfach eine Sonderstellung ein. DEWES beobachtete gerade bei Laparotomien, gleichviel ob Lokalanästhesie oder Narkose angewandt wurde, einen Anstieg des Zuckers bis zum $2\frac{1}{2}$ —4fachen. CANTAROW und GEHRET fanden bei Laparotomien höhere Blutzuckerwerte als bei extraabdominalen Operationen. Nach den Untersuchungen KINGREENS ist die Blutzuckersteigerung bei gewöhnlichen Operationen im Oberbauch meist nur gering; dann aber, wenn z. B. bei schweren Magenoperationen ein starker Zug am Magen ausgeübt wurde, stieg der Blutzucker stark an. Insbesondere führten Operationen an Leber, Gallenblase und Pankreas zu sehr deutlichem Blutzuckeranstieg. Speziell für Operationen am oder in der Nähe des Pankreas wird diese Feststellung von PECCO und JORNS bestätigt.

Eine exakte Beweisführung, warum gerade bei den genannten Operationen die Hyperglykämie besonders stark ist, steht noch aus. Immerhin kann man sich die Bevorzugung bestimmter Operationen durch ganz bestimmte dabei vorkommende Reize erklären. Wenn bei der Operation solche Organe geschädigt werden, die in enger Beziehung zum Zuckerstoffwechsel stehen, so kann man besonders starke Störungen erwarten.

Schon MINKOWSKI hat darauf hingewiesen, daß nach *Operationen am Pankreas* oder in seiner Umgebung besonders häufig Glykosurie beobachtet wird. Über Hyperglykämie und Glykosurie bei experimenteller Pankreasschädigung wurde schon auf S. 310 berichtet. Auf die verschiedenen Möglichkeiten, bei Magen- und Gallenoperationen am Menschen das Pankreas zu verletzen, haben SCHMIEDEN und SEBENING hingewiesen.

Auch Schädigungen der *Leber* durch direkte Betastung während der Operation oder durch Zerrung ihrer Nerven können zu Störungen des Stoffwechsels führen. LÖHR ist der Ansicht, daß durch Eiweißabbauprodukte, die während der Operation entstehen, die Leber in ähnlicher Weise geschädigt wird wie nach Proteinkörperinjektion und daß dadurch die von ihm festgestellten latenten Zuckerstoffwechselstörungen nach Operationen hervorgerufen werden. In diesem Sinne spricht auch die Beobachtung PLÉTNEWS und SSOKOLINKOWS, daß Peptoninjektion Glykosurie macht. Daß Leberschädigungen durch die Operationsbelastung zustande kommen, wird auch von der REHNSchen Schule betont (ACHÉLIS). In diesem Zusammenhang sei an die Untersuchungen FISCHLERS über Leberschädigung durch Überbelastung mit Eiweiß erinnert (s. S. 352). Bei abdominalen Operationen wirken nun diese Schädlichkeiten besonders rasch und intensiv auf die Leber ein.

Nervöse Reize spielen bei Bauchoperationen eine große Rolle. Daß durch *mechanische Splanchnicusreizung* Hyperglykämie und Glykosurie zustande kommt, ist vielfach beobachtet worden (s. bei POLLAK). PAVY sah Glykosurie nach Verletzung des linken Halsganglions, LUSTIG nach Eingriffen am Plexus coeliacus. Wieweit eine Adrenalinausschüttung bei Splanchnicusreizung an der Glykogenverzuckerung mitbeteiligt ist, ist unbestimmt (s. S. 299). CLIFTON nahm eine reflektorische Funktionshemmung des Pankreas als Folge der Splanchnicusreizung an.

Auch Reizung *sensibler Nerven* führt zur Zuckermobilisation. Nach ECKHARDT genügt einfache Vagusdurchschneidung, um am gut genährten Kaninchen Glykosurie hervorzurufen. Insbesondere bedingt aber elektrische Reizung des zentralen Vagusstumpfes Zuckerausscheidung, was bei der unmittelbaren Beziehung des Vaguskerns zur Zuckerregulation (s. S. 299) leicht verständlich ist. Bei sensiblen Reizungen wurde der Adrenalinhalt vermehrt gefunden, so von TOURNADE bei peripherer Vagusreizung, von KODAMA bei Reizung des Medianus oder Ischiadikus, doch hatten STEWART und ROGOFF negative Resultate, so daß auch hier die Frage der Nebennierenbeteiligung unentschieden ist. Daß derartige Reize ohne Vermittlung des Großhirns zustande kommen, hat MORITA an großhirnlosen Tieren gezeigt.

Die Hyperglykämie bei Bauchoperationen ist also gut zu verstehen: Schädigung von Leber und Pankreas, Reizung des sympathischen Nervensystems oder der sensiblen Peritonealnerven spielen dabei eine große Rolle (DEWES). Auch die bei *Strumektomien* auftretende, besonders starke Hyperglykämie (KINGREEN) könnte durch Schädigung am zuckerregulierenden System erklärt werden. Offenbar handelt es sich bei all diesen Reizen um eine Störung des Gleichgewichts zwischen Glykogen und Glykose, die zum Teil lediglich in überstürzter Glykogenverzuckerung (Nervenreiz!), zum Teil aber in ernsteren Stoffwechselstörungen, etwa Glykogenaufbaustörungen (Pankreas-Leberschädigung) ihren Grund hat.

Nicht immer kommt es bei den genannten Operationen zu erheblichen Zuckersteigerungen. Unter den Versuchen W. und H. LÖHRS finden sich auch 2 Fälle von Laparotomien (1 Carcinoma Pylori, 1 Cholelithiasis), in denen 5 und 6 Stunden nach der Operation keine Steigerung vorlag. Allerdings fehlt der Wert unmittelbar nach der Operation. SCHNEIDER hat in manchen Fällen von Laparotomie keine auffällige Blutzuckersteigerung gesehen. Es handelte sich dabei um Appendicitis, Adhäsionen im Oberbauch, Cholecystektomie wegen Empyem, Echinococcus der Leber, Ulcus duodeni usw., also sicher um Fälle, bei denen zum Teil ein starkes Operationstrauma vorlag. Ob dabei tatsächlich die Säurebasenverhältnisse den Ausschlag gaben, wie

SCHNEIDER vermutet, dürfte zweifelhaft sein (s. o.). Es ist vielmehr vor allem zu bedenken, daß je nach der Ausführung der Operation die Reize größer oder kleiner sein werden und daß es bei der Reaktion auf operative Reize nicht nur auf die Art und Größe des Reizes, sondern auch auf den Zustand des gereizten Organs ankommt. Wir haben gesehen, welche Rolle z. B. der Glykogengehalt der Leber bei der Zuckermobilisation spielt. Mangelnder Glykogengehalt kann Zuckerausschwemmung verhindern. Andererseits bestimmen die infolge des Grundleidens vorliegenden bereits latenten und manifesten Funktionsstörungen der zuckerregulierenden Organe (Leber-, Pankreaserkrankungen) zweifellos weitgehend die Reaktionsweise, so daß die verschiedensten Variationen möglich sind.

Auch Milchsäuresteigerungen können durch das Operationstrauma im engeren Sinn hervorgerufen werden. Hier kommen vor allem die schon oben erwähnten Schädigungen der Leber in Betracht (s. S. 355). Es ist sehr wohl denkbar, daß solche Leberschädigungen zu Störungen der Milchsäuresynthese führen und damit den Blutmilchsäurespiegel steigern, eine Möglichkeit, auf die besonders SCHNEIDER hingewiesen hat.

c) Bedeutung des ‚postoperativen Symptomenkomplexes‘.

Wir haben alle Einzelwirkungen zergliedert, die vor und während einer Operation zu Störungen des Kohlehydrathaushalts führen können. Es ist nun aber noch daran zu denken, daß das vielfältige Operationstrauma in seiner *Gesamtheit* mancherlei Schädigungen des Organismus bedingen kann. Es kommt durch die Summe der Reize zu einem Zustand, den man am besten mit EPPINGER als den *postoperativen Symptomenkomplex* bezeichnet.

Das wesentlichste Charakteristikum des postoperativen Symptomenkomplexes ist offenbar das *Verhalten des Kreislaufs*. Nach Operationen am Menschen wurde ein Sinken des Blutdrucks und eine Verminderung der zirkulierenden Blutmenge beobachtet (REHN, REISSINGER, FRANKEN und SCHÜRMEIER, REISSINGER und SCHNEIDER, EPPINGER, EWIG und KLOTZ). Aus den Untersuchungen von EWIG und KLOTZ geht aber hervor, daß keineswegs immer ein solches Versagen des Kreislaufs eintritt, sondern daß in vielen Fällen auch nach großen Operationen der Kranke guten Puls, normalen oder erhöhten Blutdruck sowie normale zirkulierende Blutmenge aufweisen kann. EWIG und KLOTZ sprechen dann von einem kompensierten postoperativen Shock im Gegensatz zum dekompenzierten Operationsshock mit Versagen des Kreislaufs.

Der Einfluß des Operationstraumas auf den Kreislauf wurde auch im Tierversuch dargetan. Nach REHN und REISSINGER sinkt der Blutdruck und die zirkulierende Blutmenge bei Zerrung des Mesenteriums ab. KILLIAN beobachtete bei äther- oder chloroformbetäubten Tieren das plötzliche Eintreten eines kritischen Zustandes des Kreislaufs nach Eröffnung des Abdomens. EWIG und KLOTZ untersuchten die Kreislaufveränderungen beim operativen „Wund- und Eingeweideshock“.

Die Abnahme der zirkulierenden Blutmenge wird auf das Versacken eines Teils des strömenden Blutes in irgendwelche Depots des Körpers zurückgeführt, von denen die Milz (BARCROFT) und die Leber (GRAB, JANSSEN und REIN, GASSER, ERLANGER und MECK, KAHLSTORF und LUDWIG) oder auch die Gefäße des gesamten Splanchnicusgebietes (EPPINGER) zu nennen wären. Auch spielt eventuell Bluteindickung dabei eine Rolle (EWIG und KLOTZ).

Der zur Kreislaufbeeinflussung und damit zum postoperativen Symptomenkomplex führende *Mechanismus des Operationstraumas* ist sehr komplexer Natur. Zwar ist die Wirkung der Narkotica auf den Kreislauf von pharmakologischer und klinischer Seite für jedes einzelne Mittel klargestellt. Aber bei den anderen Operationsschäden, vornehmlich dem Operationstrauma im engeren Sinne, ist der Zusammenhang mit dem postoperativen Symptomenkomplex nicht von vornherein klar ersichtlich. Wahrscheinlich spielen *Nervenreize* dabei eine Rolle, wie sie auch beim Zustandekommen des „Wundshocks“ von Bedeutung sind (WIETING, THANNHAUSER, COENEN, CRILE), ferner *Kohlensäureverlust* durch Überventilation oder Abgasen von CO_2 aus dem eröffneten Abdomen (HENDERSON) und eventuell auch *toxische Wirkung zerfallenden Gewebes* (QUÉNU, DELBET, METZLER, CANNON und BAYLISS). Nach KÖNIG spielen dabei ähnliche Giftwirkungen eine Rolle, wie sie von FREUND am defibrierten Blut beobachtet wurden. Schließlich trägt auch der *Blutverlust* und das *Versagen eines kranken Herzens* zur postoperativen Kreislaufschwäche bei.

Außer den Kreislaufstörungen werden noch andere auffällige Befunde im postoperativen Zustand erhoben, so vor allem eine *Verschiebung des Säurebasengleichgewichts* (s. die Arbeiten WYMERs und der REHNSchen Schule). BERESOW denkt sogar an die Möglichkeit einer *weitgehenden Erschöpfung der Oxydationsfähigkeit der Zellen* infolge des operativen Shocks, vielleicht bedingt durch Funktionsstörungen des Pankreas, eine Ansicht, die auch OPPEL vertritt, die aber des exakten Beweises noch bedarf.

Diese postoperativen Zustände üben ebenfalls einen Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel aus. Zunächst sei die Wirkung der Veränderungen des Säurebasenhaushalts besprochen.

CHASSIN und SCHAPIRO fanden postoperative Senkungen der Alkalireserve immer von Blutzuckersteigerung begleitet und glauben daher, daß die postoperative Blutzuckersteigerung eine Folge der Störungen des Säurebasenhaushalts sei, zumal die Blutzuckererhöhung der Senkung der Alkalireserve immer nachhinkte. Auch SCHNEIDER ist dieser Ansicht. Er mißt den postoperativen Veränderungen des Säurebasenhaushalts eine sehr große Bedeutung bei dem Zustandekommen postoperativer Kohlehydratstoffwechselstörungen zu (s. auch S. 317). Fälle mit präoperativer Azidose seien besonders gefährdet, weil bei ihnen durch die Operation besonders starke Störungen des Säurebasenhaushalts und damit des Blutzuckers zustande kämen. Ein sicherer Nachweis des kausalen Zusammenhangs zwischen postoperativer Störung des Säurebasenhaushalts und Blutzuckersteigerung steht aber unseres Erachtens noch aus, zumal nicht von allen Untersuchern der geschilderte Parallelismus gefunden wurde (KINGREEN). Er ist auch bei den vielen oben erörterten direkten Beziehungen der blutzuckerregulierenden Organe zum Blutzucker gar nicht immer zu erwarten.

BERESOW verglich an einem großen Material den Grad der postoperativen Blutzuckersteigerung mit dem Grad der postoperativen Azidose (gemessen an der Alkalireserve, der Ammoniakbildung und der pH -Urin) und fand eine deutliche Übereinstimmung. Je höher die Hyperglykämie, desto stärker die Störungen im Säurebasenhaushalt. Bei Hyperglykämie über 170 mg-% waren die Veränderungen des Säurebasenhaushalts sehr stark, bei Hyperglykämie unter 170 mg-% mäßig und bei fehlender Hyperglykämie waren auch keine wesentlichen Störungen des Säurebasenhaushalts vorhanden. Das Ergebnis dieser

Befunde deckt sich mit dem, was SCHNEIDER und CHASSIN fanden, aber die Beziehungen zwischen Säurebasenhaushaltstörung und Blutzucker werden von BERESOW anders gedeutet: Er glaubt, daß beide Störungen zunächst koordiniert entstehen, beide als Ausdruck einer *Oxydationsstörung der Zellen* infolge des postoperativen Shocks (s. o.!). Trotz Überangebot von Zucker können die Zellen diesen nicht mehr verbrennen. Es würde sich hier also um das plötzliche Versagen einer vitalen Fähigkeit der Zellen, nämlich der Fähigkeit des Zuckerabbaues, handeln, wie es etwa THANNHAUSER als Ursache des diabetischen Komas angenommen hat. Damit würden die Kohlehydratstoffwechselstörungen, die durch den postoperativen Zustand herbeigeführt werden, sich wesentlich unterscheiden von den viel harmloseren der überstürzten Glykogenverzuckerung, wie wir sie z. B. bei der Narkose kennengelernt haben. Die Anschauung BERESOWs ist aber noch Hypothese.

Dagegen liegt es sehr nahe, daß das auffallendste Symptom des postoperativen Zustandes, die Kreislaufschwäche, einen wesentlichen Einfluß auf die Milchsäureresynthese hat. Schon bei Besprechung der Narkosewirkung war von dem Einfluß der Verringerung der zirkulierenden Blutmenge auf den Blutmilchsäurespiegel die Rede. Da, wenigstens beim dekompenzierten postoperativen Shock immer eine Verringerung der zirkulierenden Blutmenge vorliegt, so muß dadurch auch die Milchsäureresynthese beeinflußt werden. EPPINGER, LASZLO und SCHÜRMEYER haben im Histaminshock, der sich ebenfalls durch Verminderung der zirkulierenden Blutmenge auszeichnet (EWIG und KLOTZ), eine Zunahme der Muskelmilchsäure festgestellt. SCHNEIDER bestätigte diesen Befund. Er hat auch — allerdings nur in wenigen Versuchen und nicht konstant — beim operativen Shock des Kaninchens ein Ansteigen des Milchsäurespiegels beobachtet.

Auf Grund solcher Feststellungen muß man mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß ein schwerer postoperativer Symptomenkomplex für sich allein schon zu starker Milchsäuresteigerung führt. Zwar ergibt sich in den relativ wenigen bis heute ausgeführten Untersuchungen noch kein sicherer Anhaltspunkt für solche Zusammenhänge (SEBENING, SCHMIDT und SCHMUTZLER). Auch die Beobachtungen HÜBNERs lassen keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen Schwere des Operationstraumas und Milchsäurespiegels erkennen. Aber vielleicht ist die von SEBENING noch einige Zeit nach Operationen festgestellte verzögerte Elimination injizierter Milchsäure auf solche Kreislaufschäden zurückzuführen. Gleichzeitige Untersuchungen des postoperativen Kreislaufs und des Milchsäurespiegels besonders bei sehr schwerem Kollaps würden hier weiter führen.

4. Bedeutung der Kohlehydratstoffwechselstörungen für den Organismus.

Überblicken wir die gesamten Beobachtungen über die Wirkung des Operationstraumas im weitesten Sinn auf den Kohlehydratstoffwechsel, so können wir eine ganze Reihe von Störungen nachweisen. Im Vordergrund steht die *Glykogenverzuckerung* in der Leber, die durch die verschiedensten Faktoren ausgelöst werden kann. Als weiteres Moment spielt der *gesteigerte Glykogenzerfall* zu Milchsäure in der Muskulatur eigentlich nur bei forcierten Muskelbewegungen, vielleicht in geringem Maße bei der Narkose, eine Rolle. Ob als Folge der Gesamtschädigung durch die Operation etwa infolge Versagens der Pankreasfunktion (BERESOW) tiefer greifende Störungen des *Glykogenaufbaues* und der *Zucker-*

wertung vorliegen (s. S. 357), ist unseres Erachtens nicht einwandfrei erwiesen. Wohl aber sind solche Störungen zu erwarten bei Operationstraumen, die direkt am Pankreas oder der Leber ansetzen (s. S. 355). Die *Resynthese der Milchsäure zu Glykogen* wird gehemmt. Die Ursache dafür liegt zum großen Teil in einer mangelnden O_2 -Versorgung der Zellen (Einschränkung der oxydativen Phase), die durch Verminderung der Sauerstoffsättigung des Blutes und durch Kreislaufstörungen (Blutverlust, Narkose, postoperativer Symptomenkomplex) zustande kommt. Daneben spielen Schädigungen der Leberfunktion durch das Operationstrauma eine Rolle.

Die überstürzte Glykogenverzuckerung und die Resynthesestörung der Milchsäure stehen im Vordergrund der Erscheinungen. Sie führen einerseits zur Hyperglykämie und zur Milchsäurevermehrung im Blut, andererseits aber zur Glykogenverarmung des Körpers, insbesondere der Leber. Die Änderungen der Zucker- und Milchsäurekonzentration im Blut haben eine gewisse Bedeutung für den Organismus. Nach SCHNEIDER spielt die *Milchsäure* eine Hauptrolle bei der Senkung der Alkalireserve mit ihren weiteren Folgen. Nach SCHMIDT dagegen genügt ihre Menge nicht, um die Senkung der Alkalireserve zu erklären. Die Wahrheit liegt wohl in der Mitte. Die Milchsäuresteigerung hat zweifellos teil an der Veränderung der Alkalireserve; aber sie ist nicht der einzige in Frage kommende Faktor, wie die Untersuchungen von FUSS und DERRA bei Äther-, Avertin- und Narcylennarkose ergaben. Die bei Operation vorhandenen Milchsäuresteigerungen sind nicht größer als die physiologischerweise bei Arbeit entstehenden. Bei reiner Narkose am Tier sind sie zudem sehr flüchtig und schon deshalb nicht so bedeutungsvoll (FUSS). Allerdings muß ihre Wirkung nach Operationen höher angeschlagen werden, weil ihr Verschwinden aus dem Blut sich hier oft verzögert. Die *Hyperglykämie* an sich kann vielleicht sogar günstig wirken, indem das Herz zur Zeit erhöhter Belastung während der Operation dadurch besonders gut mit energispendendem Kohlehydrat versorgt wird. Andererseits kann länger dauernde Hyperglykämie nach Operationen ähnlich der Hyperglykämie beim Diabetes eine Erhöhung der Infektionsgefahr bedingen. SEITZ macht auf Grund seiner Untersuchungen die Neigung zu alimentärer Hyperglykämie verantwortlich für das Zustandekommen schwerer Staphylokokkeninfektion.

In der *Glykogenverarmung* liegt dagegen die Hauptgefahr des Operationstraumas. Denn erstens wird dadurch — auch bei Fortbestand der Glykoneogenie — die dauernde Ausfuhr von *Traubenzucker* aus der Leber in dem für den Organismus notwendigen Maß und besonders ihre Anpassungsmöglichkeit an die jeweiligen Bedürfnisse der Peripherie in Frage gestellt und zweitens wird die *Leber* bei Glykogenmangel in ihren allgemeinen Funktionen und in ihrer Widerstandskraft geschädigt.

Viele *Funktionen der Leber* leiden bei Glykogenmangel. Gewisse Phasen des Kohlehydratumsatzes sind gestört. So kann die glykogenarme Leber Basedowkranker Lävulose nicht mehr wie normal verwerten (KUGELMANN). Die *Harnstoffbildung* wird beim hungernden, phlorrhizinvergifteten ECK-Fistelhund, bei dem die Leber ihr Glykogen verliert, im größten Maße herabgesetzt (FISCHLER und ERDELYI), ein Befund, der nach FISCHLER dafür spricht, daß auch die richtige *Endumsetzung des Stickstoffs* an das Vorhandensein von Glykogen geknüpft ist. KLEIN und HOLZER sahen in manchen Fällen den Ikterus bei

diffusen Leberschädigungen nach Insulin zurückgehen und vermuten, daß die durch Insulin hervorgerufene Glykogenspeicherung an dieser günstigen Wirkung teil hat.

Auch die *Widerstandskraft der Leber* ist bei Glykogenmangel herabgesetzt. Nach *Chloroformnarkose* sah FISCHLER bei hungernden, phlorrhizinvergifteten Tieren zentrale Läppchennekrose auftreten (s. S. 352). Ähnliche Beobachtungen machte GRAHAM. DAVIS und WHIPPLE konnten Lebernekrosen nach Chloroform durch Zuckergaben einschränken. BRACKEL bringt 2 Fälle von Lebernekrose nach Chloroformnarkose mit der Glykogenarmut der Leber in Zusammenhang. Auch SIMONDS, OPIE und ALFORD weisen auf die Bedeutung des Glykogenmangels bei der Entstehung von Narkoseschädigungen hin. In Versuchen OPIES und LELANDs überlebten nur die reichlich mit Kohlehydrat gefütterten Ratten die Applikation einer toxischen Chloroformdosis, die bei fleisch- oder fettgefütterten Ratten zum Tode führte. CANTAROW und GEHRET beschuldigen den Glykogenmangel der Leber in einem Fall von diffuser Lebernekrose nach *Äthernarkose*. HEINICKE sah verstärkte Leberschädigungen nach protrahierter Avertinwirkung bei Glykogenarmut. Auch andere Schädigungen verträgt die glykogenarme Leber schwer. FISCHLER konnte zeigen, daß Pankreasnekrose durch Einwirkung von Trypsin auf die Leber beim Normaltier nur zu zentralen Atrophien in der Leber, beim ECK-Fistelhund, dessen Leber glykogenarm ist (DE FILIPPI), aber zur akuten Degeneration führt. Die Belastung der Leber durch Eiweißabbau (protrahierter, anaphylaktischer Shock) führt besonders leicht zu Degenerationen bei Glykogenarmut (FISCHLER und HJÄRRE). Nach UMBER setzt der Glykogenmangel die Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen herab.

Die große Bedeutung der dauernden, an die jeweiligen Bedürfnisse angepaßten Ausfuhr von *Traubenzucker* aus der Leber für den Gesamtstoffwechsel steht außer Zweifel. Besonders FISCHLER hat immer wieder auf die vitale Aufgabe der Leber hingewiesen, dem Körper den nötigen Traubenzucker zur Verfügung zu stellen, der ja als eine der *Hauptenergiequellen* zu betrachten ist. Beruht doch die ganze *Muskelenergie* auf dem Kohlehydratstoffwechsel. Sie ist an das Vorhandensein von Zucker gebunden. Von besonders vitaler Bedeutung dürfte daher der Traubenzucker für das Herz sein. Seine Bedeutung als Hauptbetriebsstoff für das Herz hat BÜDINGEN experimentell dargetan. Er spricht von einer hypoglykämischen Kardiodystrophie. REHN betont die Bedeutung des Zuckers für die Herzarbeit. Vielleicht ist auch die Tatsache, daß Strophanthin bei gleichzeitiger Zuckereinjektion besser wirkt als allein (E. MEYER), hierher zu rechnen. LEVINE, GORDON und DERIK beobachteten nach anstrengendem Marathonlauf immer dann einen schlechten Allgemeinzustand, wenn der Blutzucker auf unter 50 mg-% gesunken war. Nach KUCHOWARENKO, LIEFMANN und OSTREZOW war bei denjenigen Teilnehmern eines 25 km-Schneeschuhlaufs eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes zu beobachten, bei denen der Blutzucker *rasch* absank.

Daneben aber hat die Glykogenverzuckerung und der weitere Abbau des Traubenzuckers auch noch spezielle stoffliche Aufgaben zu erfüllen. Vor allem zeigen die schweren intoxikationsartigen Störungen, die bei Mangel an Traubenzucker zustande kommen und die FISCHLER als glykoprive Intoxikation bezeichnet hat, die große Bedeutung des Traubenzuckers, der von FISCHLER direkt als Stoffwechselformon bezeichnet wird.

Die glykoprive Intoxikation tritt ein, wenn beim ECK-Fistelhund durch Hunger und Phlorrhizinvergiftung eine weitgehende Zuckerverarmung des Organismus herbeigeführt wird, oder aber auch, wenn normale Versuchstiere (Kaninchen) unter Phlorrhizin solange hungern, bis auch die Zuckerbildung aus Eiweiß (Glykoneogenie) erlahmt (Verelendungs-hypoglykämie, FISCHLER und OTTENSOOSER). Die schweren Vergiftungssymptome sind nach FISCHLER durch Abbauprodukte des infolge des Kohlehydratmangels gestörten Eiweißstoffwechsels bedingt. In diesem Zusammenhange ist auch von Interesse, daß andere

Giftwirkungen, z. B. die des Cyankalis, durch Glykose (KÖNIG) bzw. durch das nach FISCHLERS Untersuchungen analog wirkende Abbauprodukt der Glykose, das Dioxyaceton (FORST) abgeschwächt werden.

Das Bild der glykopriiven Intoxikation, das von FISCHLER bereits vor der Insulinära aufgestellt wurde, hat viel Ähnlichkeit mit dem *hypoglykämischen Zustand* nach Insulininjektion, worauf FISCHLER hingewiesen hat. Allerdings sind *genetisch* beide Hypoglykämien verschieden (s. bei THANNHAUSER). Auch bei der Insulinhypoglykämie liegt nach FISCHLER eine toxische Wirkung im Zusammenhang mit dem Zuckermangel im Blut vor. Nach neueren Untersuchungen FISCHLERS handelt es sich vielleicht um eine vermehrte Bildung von Methylglyoxal aus Glykose beim raschen Zuckerabbau durch das Insulin.

Auch wichtige regulatorische Aufgaben scheinen der Glykose im Blut zuzukommen. Die Höhe des Blutzuckerspiegels wird vielfach als der adäquate Reiz für die Insulinproduktion angesehen (GRAFE und MEYTHALER, STAUB). Dieses für den Organismus so wichtige Hormon wird bei vermindertem Zuckerangebot verringert (so im Hunger, s. bei STAUB).

Bei der großen Bedeutung des Glykogengehalts der Leber für das Organ selbst und für den Gesamtorganismus muß auch die geringe Widerstandskraft von Patienten mit geschädigter Leber zum Teil auf Glykogenarmut zurückgeführt werden, wenn hier natürlich auch andere Faktoren mitspielen. Die REHNSche Schule hat eindringlich auf die Operationsgefährdung bei Leberschädigung hingewiesen (ACHELIS, SCHNEIDER). Nach den Untersuchungen TONIGUCHIS war die Ursache des Exitus nach Magenresektion sehr häufig in Leberschädigungen zu suchen. Bei der Indikationsstellung zur Operation müssen diese Verhältnisse miterwogen werden.

Auf jeden Fall aber muß man bestrebt sein, die Einwirkung des gesamten Operationstraumas so schonend wie möglich zu gestalten und insbesondere jeden unnötigen Glykogenverlust der Leber zu vermeiden, indem man die Nahrungsentziehung und das Abführen auf ein notwendiges Mindestmaß beschränkt.

II. Prä- und postoperative Ketokörperbildung.

Störungen des Kohlehydrathaushalts sind auch deshalb von besonderer Bedeutung für den Organismus, weil sie Veränderungen im Eiweiß- und vornehmlich im Fettstoffwechsel hervorrufen, die zur Bildung der sog. Ketokörper führen. Das Bild der prä- und postoperativen Ketonämie und Ketonurie muß daher näher betrachtet werden.

1. Physiologische Vorbemerkungen.

Unter Ketokörpern versteht man die β -Oxybuttersäure und ihre Oxydationsprodukte Acetessigsäure und Aceton. Schon JAKSCH sowie MÜLLER und STAMMLER fanden Spuren von Aceton in der Ausatemluft und im Harn des normalen Menschen. Blut- und Harnanalysen mit modernen Methoden zeigen, daß stets Ketokörper, allerdings nur in kleinen Mengen, im gesunden Organismus gebildet werden (HUBBARD und NOBAK, SEELIG u. a.).

Die Ketokörper entstehen in erster Linie aus Fett (GEELMUYDEN, MAGNUS-LEVY). Die hohen Fettsäuren werden bis zur β -Oxybuttersäure abgebaut. Daß von dieser Stufe aus eine Synthese zu Kohlehydrat statthat, daß die Ketokörper also als Übergangsstoffe von Fett zu Zucker aufzufassen sind (GEELMUYEN), wird energisch bestritten (THANNHAUSER). Neben dem Fett muß aber auch das Eiweiß als Muttersubstanz der Acetonkörper gelten, allerdings nicht als Hauptquelle, wie man ursprünglich annahm (JAKSCH, ROSENFELD). Immerhin zeigen

die Arbeiten EMBDENs und seiner Schüler (SALOMON und SCHMIDT), ferner BAERS und BLUMS, THANNHAUSERS und MARCOVICIS u. a., daß aus gewissen Aminosäuren Ketokörper entstehen können.

Als Ort der Ketokörperbildung muß die Leber angesehen werden, wie aus den Untersuchungen der EMBDENschen Schule an der isolierten Leber (EMBDEN und MARX, EMBDEN und LATTES, EMBDEN und KALBERLAH, EMBDEN und GRIESBACH) und aus den Versuchen FISCHLERS und KOSSOWS hervorgeht, die bei ECK-Fistelhunden verminderte Ketonurie, bei umgekehrter ECK-Fistel vermehrte Ketonurie beobachteten.

Fettsäuren und viele Aminosäuren der Nahrung werden in der Leber zu β -Oxybuttersäure abgebaut. Auch der Übergang der β -Oxybuttersäure in Acetessigsäure wurde in der Leber nachgewiesen (EMBDEN, SALOMON und SCHMIDT, PRIBRAM), schließlich wurde auch völliges Verschwinden der β -Oxybuttersäure und Acetessigsäure (EMBDEN und MICHAUD, FRIEDMANN und MAASE) in diesem Organ beobachtet. Damit ist nicht gesagt, daß das Verschwinden der Ketokörper in der Leber immer gleichbedeutend mit völliger Verbrennung ist. SNAPPER und GRÜNBAUM führen das Verschwinden der β -Oxybuttersäure bei Durchströmungsversuchen auf Adsorption an die Leberzellen zurück. Da das Verschwinden von Acetessigsäure bei Durchströmungsversuchen sicher zum Teil nicht auf Abbau, sondern auf Reduktion zu β -Oxybuttersäure beruht (EMBDEN, SNAPPER und GRÜNBAUM), bezweifeln SNAPPER und GRÜNBAUM überhaupt, daß die Leber die Acetonkörper abbaue. Sie schreiben der Niere und den Muskeln bei diesem Abbau die Hauptrolle zu. Sicher ist, daß auch außerhalb der Leber ein Abbau der Acetonkörper möglich ist (GRIESBACH, BAER, EMBDEN und MICHAUD).

Wie dem auch sei, soviel steht fest, daß normalerweise die Ketokörper sofort wieder aus dem Stoffwechsel verschwinden, so daß sie kaum in Erscheinung treten. Unter pathologischen Bedingungen aber sind sie im Blut und Harn in größerer Menge zu finden, und zwar tritt bei leichteren Störungen nur Aceton und Acetessigsäure auf, wobei nach den Untersuchungen EMBDENs die Acetessigsäure weitaus überwiegt (s. MAGNUS-LEVY); bei schwereren Störungen kann auch die β -Oxybuttersäure nicht mehr verbrannt werden.

Von größter Bedeutung sind die Beziehungen zwischen dem Auftreten der Ketokörper in pathologischer Menge und dem Kohlehydratstoffwechsel. Daß *Mangel an Kohlehydraten* in der Nahrung des gesunden Menschen (Eiweißdiät) zu Ketonurie führt, hat schon ROSENFELD festgestellt. Auch Eiweißfettkost bedingt Ketokörperbildung (HIRSCHFELD, FORSSNER) und schließlich auch völlige Nahrungsentziehung. HIRSCHFELD zeigte, daß kleine Kohlehydratgaben diese Ketonurie prompt zum Verschwinden bringen und erwies damit, daß der Kohlehydratmangel die Ursache der Ketobildung ist. EMBDEN und WIRTH, RASPER und SMITH zeigten, daß bei Durchleitung ketogener Substanzen durch die isolierte Leber mehr Ketokörper entstehen, wenn sie glykogenarm ist, als wenn sie viel Glykogen enthält. In neuerer Zeit hat man sogar diesen Zusammenhang zwischen Fett- und Kohlehydratabbau zahlenmäßig zu formulieren versucht, d. h. man hat die Menge Kohlehydrat festgestellt, die die Ketokörperbildung verhindert (SHAFFER und WOODYATT).

Indessen ist die Menge von abbaufähigem Kohlehydrat, die genügt um Ketokörperbildung zu verhindern, nicht immer die gleiche. Bei Kindern tritt Ketonurie bzw. Ketonämie bereits auf, wenn noch Kohlehydratmengen zur Verfügung stehen, die beim Erwachsenen zur Aufrechterhaltung des normalen Fettstoffwechsels genügen (BROWN und GRAHAM, WILSON, LEVINE und RIVKIN, WEYMÜLLER und SCHLOSS). Auch junge Hunde sind empfindlicher als ausgewachsene (ALLEN). Umgekehrt kann bei manchen Tierarten nicht einmal durch völligen Nahrungsentzug Ketokörperbildung in größerem Maßstab herbeigeführt werden, so beim ausgewachsenen Hund (BAER, WALDVOGEL), beim Kaninchen

(BAER), bei Katze, Ratte, Schwein (TERROINE und TRIMBACH). Beim Hund kommt Ketonurie erst zustande, wenn man im Hungerzustand auch noch Phlorrhizin (MERING) gibt: offenbar deshalb, weil durch die Phlorrhizinglykosurie auch der aus Eiweiß intermediär entstehende Zucker ausgeschwemmt wird, der an sich genügt, um die Ketonurie aufzuhalten. Zum Teil beruht diese verschiedenartige Resistenz gegen Kohlehydratmangel auf Gewöhnung. Hunde, die mit Kohlehydrat ernährt werden, bekommen lediglich durch Kohlehydratentzug Ketonurie. Völker, die dauernd sich nur von animalischen Stoffen ernähren, haben keine Acetonurie (v. NOORDEN).

Wie man sich die Wirkung des Kohlehydratmangels vorstellen soll, ist nicht geklärt. NAUNYN umschreibt den Vorgang als „sekundäre Oxydation“ und will damit ausdrücken, daß die Verbrennung des leicht brennenden Zuckers die Energie des gesamten Oxydationsprozesses steigert, ähnlich wie ein brennendes Feuer brennbare Stoffe in seiner Umgebung entzündet. ROSENFELD hat diesem Gedanken die prägnante Fassung gegeben: Die Fette verbrennen nur im Feuer der Kohlehydrate. Dabei muß es sich wohl um den Kohlehydratabbau in der Leber handeln. Der energieliefernde Prozeß des Kohlehydratabbaues im Muskel ist offenbar in keiner Weise mit dem Fettabbau verkoppelt (s. bei THANNHAUSER).

Man hat beobachtet, daß bei Kohlehydratmangel das Leberglykogen schwindet und gleichzeitig Fett in die Leber einwandert (ROSENFELD, GEELMUYDEN, JUNKERSDORF). Dieser Befund wurde so gedeutet, daß bei Glykogenverarmung der Leber Fett kompensatorisch in den Stoffwechsel zur Energiebestreitung eingreift, daß aber der erhöhte Fettabbau nicht völlig durchgeführt werden kann (SNAPPER und GRÜNBAUM, v. NOORDEN). Kohlehydrat und Fett ersetzen sich nach dieser Anschauung gegenseitig im Stoffwechsel. Kohlehydrat verdrängt Fett aus dem Stoffwechsel. Diese Deutung gaben auch EMBDEN und ISAAC ihren Versuchen an der isolierten Leber phlorrhizinvergifteter oder pankreasdiabetischer Tiere, bei denen dann, wenn bei Glykosedurchströmung Milchsäure auftrat, Zucker also abgebaut wurde, keine Acetessigsäurebildung stattfand, wohl aber, wenn die Milchsäurebildung ausblieb. GEELMUYDEN deutet das Einwandern des Fettes in die Leber sogar so, daß dieses Fett kompensatorisch zum Zuckeraufbau verwendet wird und daß die Acetonkörper demnach entstehen, wenn Fett zu diesem Zwecke in großem Maße den Weg zum Zuckeraufbau über β -Oxybuttersäure einschlägt, einen Weg, den es normalerweise nicht geht. Die Synthese zu Zucker gelinge aber bei Zuckermangel nicht vollständig, weil dazu eine Verbindung zwischen Zucker und Ketokörpern nötig sei.

In beiden Fällen wären die Ketokörper das Produkt verstärkten kompensatorischen Fettabbaus (s. auch SNAPPER und CREVELD). Dieser Annahme einer kompensatorischen Mehrzersetzung von Fett als Ursache der Acetonkörperbildung stellen andere Autoren die Annahme entgegen, daß ohne *gleichzeitigen Abbau von Kohlehydrat die Fette einfach nicht völlig verbrannt werden können* (THANNHAUSER). Die Acetonkörperbildung wäre dann nicht die Folge eines auf abnormen Wegen verlaufenden oder eines vermehrten Fettabbaus, sondern lediglich die Folge einer ungenügenden Oxydation in dem normalerweise über die Ketonkörper führenden Fettabbau (s. bei MAGNUS-LEVY). Die Glykogenverarmung der Leber steht auch hier im Vordergrund. Man hat angenommen, daß die Verwertung der Ketokörper an eine direkte Verbindung mit Zucker geknüpft ist (RINGER und FRÄNKEL, SHAFER). GOTTSCHALK vertritt die Ansicht, daß β -Oxybuttersäure normalerweise zu höheren Fettsäuren unter Energielieferung durch Kohlehydratverbrennung aufgebaut wird, daß also dieser Aufbau bei fehlender Kohlehydratverbrennung ausbleibt.

Außer bei Mangel an Kohlehydrat in der Nahrung entstehen Ketokörper aber auch bei gewissen anderen *Störungen des Kohlehydratstoffwechsels*. Vor allem beim *Mangel an Insulin* (Diabetes). Die einen bringen hier die Ketokörperbildung mit dem gestörten Glykogenfixationsvermögen und der dadurch entstehenden Glykogenarmut der Leber (v. NOORDEN) in Zusammenhang, die andern mit einer Brennstörung des Zuckers (MINKOWSKI, MÜLLER), die als Folge der Unmöglichkeit des Glykogenaufbaues in der Leber (NAUNYN, THANNHAUSER) betrachtet wird.

Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels, die zu Ketokörperbildung führen, werden auch durch Injektion von *Adrenalin* hervorgerufen, wenigstens bei bestehender Disposition zur Ketokörperbildung (HIRSCHHORN und POLLAK, HUBBARD und WRIGHT, RAAB, BEUMER, ANDERSON und ANDERSON, KUGELMANN, SEELIG). Auch hier beschuldigen die einen mehr den raschen Glykogenverlust der Leber (HIRSCHHORN und POLLAK), andere nehmen eine durch Adrenalin hervorgerufene Verminderung der Verwertung des mobilisierten Zuckers (CORI) als Ursache an (CLERC).

Beachtenswert ist, daß beim phlorrhizin-diabetischen Hund auf Adrenalin die Ketokörperbildung abnimmt (GEIGER und SCHMIDT) offenbar dadurch, daß in diesen Fällen Mobilisation und Verwertung des letzten Restes von Muskelglykogen erzwungen wird.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Größe des *Glykogendepots* der Leber eine Bedeutung haben muß (MAGNUS, LEVY, STROEBE). Man hat die Ketokörperbildung sogar als Maßstab für die Füllung des Glykogendepots der Leber bezeichnet (KUGELMANN, STEPPUHN und TIMOFEJEWA). Auch die *Schnelligkeit des Glykogenverlustes* ist von Bedeutung (HIRSCHHORN und POLLAK). Daneben spielt auch vielleicht noch die *Mobilisationsfähigkeit des Glykogens* eine Rolle. Nach MOURIQUAND und LEULIER nimmt das im Hunger zurückbleibende „stabile“ Glykogen nicht am Stoffwechsel teil und kann daher Ketonurie nicht verhindern.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß die Ketokörper dann erscheinen, wenn verwertbares Kohlehydrat nicht in genügendem Maße dem Stoffwechsel, insbesondere der Hauptzentrale des Stoffwechsels, der Leber, zur Verfügung steht.

2. Ketokörperbildung und „Azidose“.

1894 stellte BECKER fest, daß man im Urin Frischoperierter in einem hohen Prozentsatz Aceton mit der LEGALSchen Probe nachweisen kann. Bei 70 Narkosen war dies in 51 % der Fälle möglich. Im nächsten Jahr veröffentlichte er eine weitere Serie von 251 Fällen mit 67 % postnarkotischer Acetonurie. Diese Befunde wurden von NACHOD und WALDVOGEL bestätigt.

BECKER hatte bereits festgestellt, daß die Art des Narkoticums nicht von Bedeutung war (Äther, Bromäther, Chloroform); aber er war der Meinung, daß die *Narkose* an sich das ursächliche Moment bei der Entstehung der Acetonurie sei.

Die Untersuchungen über die Acetonurie nach Operationen wurden in größerem Stil weitergeführt und bestätigt (BREWER, HUBBARD, BRADNER und REIMANN, GUNDRUN, BRACKETT, STONE und LAW, KELLY, HAMBLEN, BROWN, BEVAU und TAVILL). Dabei ergaben sich wichtige Tatsachen. Man fand, daß Acetonurie auch nach Operationen in *Lokalanästhesie* auftrat (GUNDRUN). Ja man beobachtete in vielen Fällen schon vor der *Operation* Aceton im Urin (HUBBARD, BRACKETT, STONE und LAW, BRADNER und REIMANN, HAMBLEN, KELLY), eine Wahrnehmung, die in einzelnen Fällen auch BECKER und NACHOD schon gemacht hatten. Bei einem Fall BECKERS handelte es sich um ein Oesophaguscarcinom mit Inanition. Die Annahme einer Hungeracetonurie liegt nahe. Bei den Fällen NACHODs lagen entzündliche Erkrankungen (Osteomyelitis, Gonitis, tuberkulöse Perityphlitis) vor. Wir sehen, daß hier ähnliche Verhältnisse zu finden sind, wie wir sie bei dem Auftreten von Zucker im Urin bei chirurgischen Erkrankungen festgestellt haben.

Neben Aceton wurde auch Acetessigsäure im Urin mit der GERHARDSchen Probe nachgewiesen (BECKER, NACHOD, BRADNER und REIMANN). BECKER fand sie nur in Spuren. NACHOD bei Kindern häufig und in größerer Menge.

Nachdem im Jahre 1906 NAUNYN für die abnormen Stoffwechselvorgänge beim Diabetes, bei denen β -Oxybuttersäure und ihre Oxydationsprodukte, Acetessigsäure und Aceton, im Körper entstehen und im Urin ausgeschieden werden, den Ausdruck *diabetische Azidose* geprägt hatte, um dadurch die Überschwemmung des Organismus mit Säuren zu kennzeichnen, ging man dazu über, für die eben geschilderte Erscheinung der prä- und postoperativen Ketonurie bei chirurgischen Erkrankungen den Ausdruck *nichtdiabetische Azidose* zu gebrauchen. Der Ausdruck sollte bedeuten, daß eine Überschwemmung des Körpers mit Acetessigsäure und vielleicht auch β -Oxybuttersäure vorliege.

Die ganze Frage kam aber in ein neues Stadium, als durch die Arbeiten SELLARDS (1912) und v. SLYKES (1917) der Begriff der Azidose weiter gefaßt wurde. Die eben genannten Säuren (β -Oxybuttersäure und Acetessigsäure) führen wie alle Säuren zu einer Verminderung der Alkalireserve des Blutes beim Diabetes. SELLARD und v. SLYKE nahmen als Maß für die Säurebildung die *Alkalireserve* und sprechen dann von Azidose, wenn die Alkalireserve vermindert ist. Wenn dabei die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes normal bleibt, ist die Azidose kompensiert, wenn sie steigt, unkompensiert. Nun können bei der Senkung der Alkalireserve aber auch andere Säuren außer den genannten Ketokörpern beteiligt sein. Der Schwerpunkt verschiebt sich also von der chemischen Feststellung bestimmter Säuren auf die Feststellung der chemisch-physikalischen Wirkung beliebiger Säuren auf den Alkalibestand des Körpers.

Dieser neue *Azidosebegriff* wurde von CRILE in die Chirurgie eingeführt. Vielfach wurden nun die prä- und postoperativen Zustände außer auf das Vorhandensein einer Ketonurie auch auf die Höhe ihrer Alkalireserve untersucht und nun der Ausdruck Azidose benutzt, wenn die Alkalireserve erniedrigt war. Man fand diese Azidose sehr häufig. Es stellte sich aber bald heraus, daß in den Fällen solcher prä- und postoperativer Azidose keinesfalls die Bildung saurer Acetonkörper im Vordergrund der Erscheinungen stehen kann. Offenbar wird diese Azidose in der Hauptsache durch andere Säuren hervorgerufen und steht in keinem direkten Zusammenhang mit der prä- und postoperativen Acetonkörperbildung.

Untersuchungen, bei denen nicht die Höhe der Alkalireserve direkt bestimmt wurde, sondern nur aus der Säuerung des Urins auf vermehrte Säurebildung im Körper geschlossen wurde, können zur Entscheidung dieser Frage nicht herangezogen werden, da Säureausscheidung und Senkung der Alkalireserve nicht parallel gehen. Die Ergebnisse LOESSLS, der Acetonurie immer bei einer gewissen Höhe der Wasserstoffionenkonzentration des Urins beobachtete, wurden übrigens auch von anderen Autoren nicht bestätigt (CHASSIN und SCHAPIRO, BERESOW, KUCHOWARENKO und LIEFSCHÜTZ, PSENICNIKOW und KRESTNIKOW). Dagegen haben CALDWELL und CLEVELAND als erste die *nichtdiabetische Acetonurie* und die *Alkalireserve* verglichen und keine eindeutigen Beziehungen zwischen beiden Größen gefunden. MAYDL glaubte zwar bei gleichzeitiger Ketonurie die tiefsten Senkungen der Alkalireserve beobachtet zu haben. LABBÉ und CHEVKI, v. AMMON und SCHRÖDER, KAPPIS, ANDREJEWA, THAL und PROWATOROWA, NOGARA u. a. vermißten aber einen Parallelismus der beiden Größen. VILLALOPA ROLDAN beobachtete Fälle von Acetonurie mit und ohne Senkung der Alkalireserve und umgekehrt Fälle von Azidose (Senkung der Alkalireserve) mit und ohne Acetonurie.

Das ist auch zu erwarten. Denn die Ausscheidung von Acetonkörpern im Urin ist noch keineswegs ein Maß für die *Menge*, in der sie gebildet und im Blut angehäuft werden. Sowohl für die diabetische wie für die nichtdiabetische Acetonkörperbildung ist dies beobachtet

worden (HUBBARD, ELMER und SCHEPS, ABRAHAM und ALTMANN, SNAPPER und GRÜNBAUM, FAZEKAS, BIELSCHOWSKY, KUGELMANN). Starke Ketokörperausscheidung kann mit geringer Anhäufung im Blut einhergehen und umgekehrt kann schon bei niedrigem Blutketokörperspiegel Ketonurie eintreten. Die Gründe hierfür liegen wohl in verschiedenem Ausscheidungsvermögen der Niere, zum Teil aber auch darin, daß die Niere sich ja aktiv am Abbau der Ketokörper beteiligt (SNAPPER und GRÜNBAUM).

Aber selbst wenn man Alkalireserve und Ketokörper *im Blut* vergleicht, ergibt sich keine Übereinstimmung (JEANS und TALLERMANN). REIMANN und BLOOM errechneten, daß die postoperativ gebildeten Ketokörper nur etwa 60% der Erniedrigung der Alkalireserve ausmachen können. v. SLYKE schreibt auf Grund seiner Untersuchungen den Ketokörpern überhaupt keine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der chirurgischen Azidose zu. SCHMIDT kam zu gleichen Ergebnissen. Eigene Untersuchungen bei Äthernarkose an Hunden ergaben ein ähnliches Resultat (FUSS). Ja SHORT beobachtete sogar einen Anstieg der Alkalireserve bei erhöhtem β -Oxybuttersäuregehalt. Auch diese Befunde sind erklärlich. Denn Senkung der Alkalireserve kann durch andere Säuren als die sauren Ketokörper bedingt sein und zweitens können bei starker Anhäufung von Ketokörpern die Regulationsmechanismen durch Vermehrung des Alkalis (Ammoniakbildung!) einen Ausgleich schaffen.

Es gibt sogar Fälle, in denen umgekehrt die Ketokörperbildung durch Alkalisierung des Organismus angeregt werden kann, wie dies bei Natrium-bicarbonicum-Injektion von HALDANE und WIGGLESWORTH, BOOHER und KILLIAN und bei Überventilation (Verlust der Kohlensäure) von DAVIES, HALDANE und KENNAWAY, HALDANE, WIGGLESWORTH und WOODROW, MAINZER, PORGES und LIPSCHÜTZ, sowie FRANK, LEISER und WEISZ beobachtet wurde.

Aus alledem geht hervor, daß Ketonurie und sogar Ketonämie wohl mit der alten NAUNYNSchen *Azidose*, nicht aber mit dem Begriff der Azidose im Sinne SELLARDS und v. SLYKES (Senkung der Alkalireserve) identifiziert werden darf. Senkung der Alkalireserve und Ketokörperbildung können zusammen vorkommen müssen es aber nicht. Durch die Abwandlung, die der Begriff Azidose durchgemacht hat, ist eine große Verwirrung gerade in der Literatur der prä- und postoperativen Störungen entstanden.

Unserem Thema entsprechend haben wir uns hier lediglich mit der Frage der *Ketonurie* bzw. *Ketonämie* zu beschäftigen. Wir werden das Wort Azidose für diesen Begriff vermeiden.

3. Vorkommen und Erscheinungsform der Ketokörperbildung.

Auf Grund der älteren und neueren Literatur kann man sich ein ziemlich genaues Bild über die *Häufigkeit* der prä- und postoperativen Ketonurie machen. Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß diese Erscheinung keineswegs so selten ist, wenn man nur darauf achtet. Die großen Schwankungen bei den einzelnen Autoren sind auf die Verschiedenheit des Materials (Alter, Geschlecht, Grundkrankheit, Betätigungsart) zurückzuführen. Dazu kommt noch, daß die einfachen qualitativen Proben erst bei einer gewissen Konzentration der Ketokörper positiv werden. Genauere Analysen lassen aber auch in solchen scheinbar negativen Fällen noch Ketokörper nachweisen (BECKER, STEGEMANN)¹.

¹ Es ist zu bemerken, daß die LEGALSche bzw. LANGESche Probe mit Nitroprussidnatrium auch bei Anwesenheit von kleinen Mengen von Acetessigsäure positiv ausfällt, die die GERHARDSche Probe noch nicht geben. Da aber bei Anwesenheit von Acetessigsäure immer Aceton vorhanden ist, so kann die LEGALSche Probe als Acetonnachweis benutzt werden. Allerdings ist sie bei reinem Acetongehalt von unter 1‰ negativ (FISCHER). HOFMANN hat daher bei seinen Untersuchungen Aceton mit anderen Proben (Salicylprobe, Jodoformprobe) nachgewiesen und Acetessigsäure mit der LEGALSchen Probe. Auf diese Weise gelangen kleinere Mengen von Aceton und Acetessigsäure noch zum qualitativen Nachweis als bei dem üblichen Vorgehen.

Das *Geschlecht* hat zweifellos einen Einfluß auf die Ketokörperbildung. Ganz allgemein wird angegeben, daß Frauen weitaus häufiger befallen werden als Männer (GARBER, BERESOW, KUHOWARENKO und LIEFSCHÜTZ, LEHRMANN, ABRIN, HOFMANN) (s. Tabelle 2).

Tabelle 1. Häufigkeit der prä- und postoperativen Ketonurie.

Autor	Zahl der Fälle	Ketonurie			
		unmittelbar vor Operation		nach Operation	
		Aceton + %	Acetessigsäure + %	Aceton + %	Acetessigsäure + %
BECKER 1894 { . .	70	—	—	51	—
BECKER 1895 { . .	251	—	—	67	5
BRADNER und REIMANN	214	23	—	85	17
CALDWELL und CLEVELAND	86	23	13	72	56
ROSS	—	22	—	50	35
HEIDECKER	232	5	—	60,9	16,3
STEGEMANN und JAGUTTIS	561	14,6	—	67,9	—
GRAMÉN	345	9,9	—	57,1	—
VOLKMANN (Kinder)	100	16	3	42	6
RABINOWIC	184	18	—	50	—
DERANKOWA	—	—	—	70,4	30,4

Tabelle 2. Häufigkeit der postoperativen Acetonurie bei Männern, Frauen und Kindern.

Autor	Männer %	Frauen %	Kinder %
BECKER	63,8	75	86
HEIDECKER	36	63,8	62,5
STEGEMANN und JAGUTTIS	59,7	73,7	89
GARBER	80	89	—
HOFMANN	29,2	49,1	—
LEVY	9	75	—
	(Äther)	(Äther)	—
	1 (Lokalanästhesie)	75 (Lokalanästhesie)	—

Auch das *Alter* spielt eine Rolle. Kinder (s. S. 362) sind augenfällig prädisponiert (BEESLY, SOBEL, WILSON, LEVINE und RIVKIN, ABRIN, KUTZENOK und KOLDAJEW, BECKER, LOESSL) und scheiden auch leichter Acetessigsäure aus als Erwachsene (NACHOD, VOLKMANN) (s. Tabelle 2).

Was speziell die *postoperative* Ketonurie angeht, so ist ihr Verlauf ziemlich regelmäßig. BECKER beobachtete während einer Operation schon nach etwa 20 Min. Aceton im Urin. Meist beginnt die Ketonurie am Operationstage (LEVY, KUTZENOK), nach HOFMANN meist nach etwa 20 Stunden, mindestens aber innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation (BECKER). Das Maximum

ist nach BECKER in der ersten Urinportion nach dem Eingriff erreicht, STEGEMANN und JAGUTTIS beobachteten den Hauptanstieg nach 7—8 Stunden. In anderen Fällen ergab sich eine Dreigipfelkurve nach der Operation. Die Dauer der postoperativen Ketonurie beträgt nach BECKER einige Stunden bis mehrere Tage (meist 2—3—9 Tage), nach NACHOD 3 Tage, nach HEIDECKER 1—5 Tage, im Mittel 2 Tage, nach BERESOW 2—3 Tage, nach CHASSIN und SCHAPIRO 2 bis 4 Tage. Doch sind auch Fälle von längerer Dauer beschrieben.

Die *Intensität* der Ketonurie wurde selten quantitativ bestimmt. PARLATO konnte aus 7 l bzw. 11,8 l, die von mehreren Patienten gesammelt waren, 0,4 bzw. 0,8 g Aceton gewinnen. HEIDECKER fand als Maximum 1,5 bzw. 1,04 g Aceton in der Tagesurinmenge einzelner Patienten. Sehr erheblich ist also die Ketonurie nicht. Doch ergibt sich aus der Ausscheidung im Urin noch kein sicheres Bild der Überschwemmung des Körpers mit Ketokörpern. Es müssen also Blutuntersuchungen herangezogen werden.

MARIOTT fand 3 Stunden nach Äthernarkose bei einem Erwachsenen 0,8 mg-% Totalaceton und 2 mg-% β -Oxybuttersäure im Blut. Bei einem Kind dagegen erhielt er 24 Stunden nach der Operation Werte von 11,2 bzw. 28 mg-%. REIMANN und BLOOM untersuchten 60 Patienten und fanden schon vor der Operation im Mittel 17 mg-% Gesamtacetonkörper. Nach der Operation war eine deutliche Steigerung auf im Mittel 25 mg-% eingetreten. GRAMÉN stellte bei 12 Operationen das Auftreten bzw. die Vermehrung der β -Oxybuttersäure im Blut während der Äthernarkose fest. Das Maximum war manchmal unmittelbar nach der Narkose, manchmal 7 Stunden und manchmal erst 24 Stunden später erreicht. Im allgemeinen war der Anstieg nicht sehr groß, in einem Fall aber doch so hoch, daß der Gehalt des Blutes an β -Oxybuttersäure (93 mg-%) etwa $\frac{3}{4}$ der bei Coma diabeticum beobachteten Menge ausmachte. Nach CASTILLO beträgt die Zunahme des Acetons und der Acetessigsäure 2 Stunden nach der Operation im Durchschnitt 2,8 mg-% (= 50,8%), die der β -Oxybuttersäure im Durchschnitt 5,8 mg-% (= 41,7%).

4. Bedeutung einzelner auslösender Momente.

a) Krankheitszustände.

Wenn wir uns nun bemühen, die Fälle von prä- und postoperativer Ketokörperbildung zu analysieren, so ist dabei zweifellos, ganz wie bei der Glykosemie und Hyperglykämie zunächst einmal der Zustand des Organismus von großer Bedeutung. Er verursacht oft schon für sich allein eine präoperative Ketonurie und beeinflußt auch den postoperativen Ablauf der Ketonurie entscheidend.

a) *Inanition.*

Wir wissen vor allem, daß der Mangel an Kohlehydraten in der Nahrung zu solchen Störungen führt, wenigstens beim Menschen (s. S. 362). Viele Erkrankungen gehen nun aber mit einer stark verminderten Nahrungsaufnahme oder Nahrungsverwertung einher, sei es, daß der Appetit fehlt, sei es, daß mechanische Hindernisse (Oesophagusstenose) die Nahrungsaufnahme erschweren, sei es schließlich, daß die Verdauung und Resorption Not leidet (Pylorusstenose). In vielen Fällen wird also eine solche Hungerketonämie bzw. Ketonurie von vornherein vorliegen. Dabei ist aber zu bedenken, daß die Ketokörperbildung bei

plötzlicher Nahrungsentziehung stärker ist als bei länger dauernder mangelhafter Ernährung.

MOHR und HIRSCHFELD haben die nichtdiabetischen, bei fieberhaften Erkrankungen, bei Magen-Darmstörungen usw. beobachteten Ketonurien auf solche Hungerzustände zurückgeführt, eine Annahme, die v. NOORDEN bestätigte. Auch die Beobachtungen von Acetonurie bei Ileus (POYNTON), Pylorusstenose und Carcinoma ventriculi mit Erbrechen (LOESSL) sind wohl hierher zu rechnen.

β) Leberkrankheiten.

Indessen kann die Ketokörperbildung nicht bei allen Erkrankungen lediglich auf den Kohlehydrathunger zurückgeführt werden, so z. B. bei Leberkrankheiten.

JAKSCH und SCHWARZ beschreiben bei Phosphorvergiftung Acetonurie, TOSCANO fand dabei Ansteigen der Ketokörper im Blut, während ISAAC eine Störung des Abbaus niederer Fettsäuren bei Phosphorvergiftung vermißte.

Bei der akuten *gelben Leberatrophie* erwähnt schon NAUNYN das Auftreten von Aceton im Urin, FEIGL allerdings glaubt die Acetonausscheidung allein durch den Hunger erklären zu können.

Unter Bezugnahme auf FEIGL stellt sich ISAAC auf den Standpunkt, daß bei hepatischen Affektionen nie eine Acetonausscheidung eintrete, die über das durch das Darniederliegen der Ernährung bedingte Maß hinausgehe, während LABBÉ die Ketonurie als direkte Folge von Lebererkrankungen betrachtet. SCHERK beobachtete selbst bei schweren Leberparenchymschädigungen keine vermehrte Ketonurie, auch nicht bei Belastungsversuchen mit β -Oxybuttersäure oder Acetessigsäure. Doch fand er im Kohlehydrathunger nach Fettbelastung bei Leberkranken vermehrte β -Oxybuttersäureausscheidung, eine Beobachtung, die CLERC beim Parenchymikterus bestätigte. Bei Cholecystitis wurde von KOFOED Acetonurie festgestellt.

Viel regelmäßiger lassen sich Störungen des Ketokörperstoffwechsels nachweisen, wenn man den Ketokörpergehalt des Blutes untersucht. SEELIG fand bei Icterus simplex, Cirrhose, Stauungsleber, Gallenblasenerkrankungen erhöhte Blutketonwerte, BIELSCHOWSKY außer bei Icterus simplex auch bei mechanischem Ikterus. Nach SCHERK, der auch Fälle von Lebermetastasen untersuchte, kommt solche Steigerung allerdings nur in einem Teil der Fälle vor, selbst bei akuter gelber Leberatrophie nicht konstant. Nach STROEBE ist bei Leberkoma im Verlauf von akuter gelber Leberatrophie, Cholangitis oder Lebercirrhose eine mäßige Steigerung des Blutketons zu beobachten, nicht aber bei kompensierter Cirrhose.

Daß die Ursache der Ketokörpersteigerung bei Lebererkrankungen nicht allein in einer Inanition zu suchen ist, geht daraus hervor, daß Glykoseinjektion keinen Einfluß auf die Ketokörperbildung hat (SEELIG). Aber es sind ja bei Lebererkrankungen Störungen im Kohlehydratstoffwechsel nachgewiesen, Störungen, die vor allem zu Glykogenverarmung der Leber führen (s. S. 304) und daher die Neigung zur Ketonurie erklären können.

SEELIG erzielte bei Lebererkrankungen (Ikterus, Lebercirrhose) durch große Insulindosen (50 Einheiten) eine Steigerung der Blutketokörper, die beim Normalen fehlt. Er deutet diesen Befund so, daß die kranke Leberzelle wenig Glykogen enthält, oder daß ihr Glykogen leichter angreifbar ist als beim Gesunden und daß daher große Insulindosen starke

Glykogenverarmung infolge des durch Insulin in der Peripherie herbeigeführten Mehrverbrauchs von Zucker herbeiführen.

Natürlich kann die Art der Ernährung (Kohlehydratmangel) als komplizierendes Moment mitwirken. Daraus erklärt sich die Inkonstanz der Befunde. So beobachtete STROEBE beim normalen Hund nach Phosphorvergiftung keine Erhöhung der Ketokörper im Blut, wohl aber nach Fettfleischdiät oder besonders nach Hunger eine Steigerung der β -Oxybuttersäure. KUGELMANN sah bei Leberkranken nach gemischter Kost normale Blutketowerte, nach Eiweißdiät Steigerung. Offenbar spielt die *Größe des Glykogendepots* bei Eintritt der Leberschädigung eine große Rolle. Man hat auch angenommen, daß die Menge des zur Verfügung stehenden Fettes den Grad der Ketokörperbildung mitbestimmt. JUNKERSDORF ist es aufgefallen, daß fette Versuchstiere leichter zur Ketonurie zu bringen sind als magere.

Die Inkonstanz der Werte wird aber weiter dadurch bedingt, daß durch die Erkrankung der Leber der Fettsäureabbau unmittelbar leiden kann; so daß gelegentlich trotz der Störungen des Kohlehydratstoffwechsels eine Verminderung der Ketokörper eintritt. SCHERK führt das von ihm bei Leberkranken während des Hungers beobachtete Ausbleiben eines starken Ketokörperanstiegs im Urin, wie es beim Gesunden vorkommt, auf einen solchen Funktionsausfall zurück. Ferner muß an die Möglichkeit von kompensatorischem Ketokörperabbau in anderen Organen (Niere!) gedacht werden.

γ) Basedow.

Auch die Ketokörperbildung beim *Basedow* ist von Bedeutung. Spontane Acetonurie wurde von KINGREEN hervorgehoben. Die besonders leichte Erzeugung von Acetonurie durch Kohlehydratmangel wird von LICHTMANN und KUGELMANN betont. Nach STEGEMANN und JAGUTTI neigen Basedowkranke, aber auch Patienten mit gewöhnlicher Struma zu Acetonurie. NARBESHUBER beobachtete sogar Anfälle acetonämischen Erbrechens bei Hyperthyreosen. Im Tierversuch erzeugten ABELIN und JORDI sowie NAKANO Ketonausscheidung durch Thyreoidin. Es ist wiederum sehr naheliegend, die Ketonurie in Beziehung zu setzen zu der bei Basedow beobachteten Glykogenverarmung der Leber.

δ) Verletzungen.

Auch nach Verletzungen wurde Acetonurie beobachtet (BERESOW, MAYDL, LEVY, KELLY). CARDINI und MARTINEZ beschreiben Acetonurie bei traumatischem Shock. Bei solchen Fällen ist die Einwirkung des Hungerns manchmal mit Sicherheit auszuschalten (LEVY).

Wieweit hierbei direkte Einflüsse auf das Zentralnervensystem eine Rolle spielen, ist schwer zu entscheiden. ROMCKE und SKONGE beschreiben Acetonurie nach cerebralen Blutungen und vermuten eine plötzliche Adrenalinausschwemmung analog den Vorgängen bei der Piquê (s. S. 299). BIX beobachtete ebenfalls bei Hirnblutung Acetonurie, allerdings ohne daß eine Glykogenverarmung der Leber eingetreten wäre. Aber auch in Fällen, in denen das Zentralnervensystem nicht direkt beteiligt ist, drängt sich die Analogie zu der posttraumatischen Hyperglykämie (s. S. 315) auf, so daß es am naheliegendsten ist, auch die posttraumatische Ketonurie auf Störungen des Zuckerstoffwechsels (überstürzte Glykogenverzuckerung) zurückzuführen.

ε) Infektionskrankheiten.

Auffällig ist auch die Ketokörperbildung bei *akuten Infektionen*. Nach den Untersuchungen MOHRs müßte man vermuten, daß der Kohlehydratmangel allein die Ursache sei. STROEBE fand aber erhöhte Blutketowerte bei akuten Infektionskrankheiten (Erysipel, Grippe, Scharlach, Typhus) trotz ausreichender Kohlehydraternährung. Die Störung erstreckte sich fast nur auf die β -Oxybuttersäure. DIVUOGORSKIJ und KLETZ erwähnen Acetonurie bei eitrigen Prozessen. HIRSCHHORN und POLLAK konnten in je einem Falle von fieberhafter Angina und Polyarthrits Acetonausscheidung durch Adrenalin besonders leicht hervorbringen. Auch hier muß man wohl eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels als Ursache annehmen, die ja bei akuten Infektionskrankheiten vielfach nachgewiesen wurde (s. S. 320). STROEBE hat bei solchen Ketonurien herabgesetzte Assimilationskraft für Lävulose festgestellt. Ähnliche Beobachtungen machte TALLERMANN bei Kindern mit akuten Infektionen und glaubt, daß eine ungenügende glykogenbildende Funktion der Leber die Ursache sei.

ζ) Appendicitis.

Ganz auffällig ist die Disposition zur Acetonurie bei Appendicitis. Unter 16 Acetonurien, die von GRAMÉN bei der Aufnahme ins Krankenhaus festgestellt wurden, waren 11, unter 32 Acetonurien, die unmittelbar vor der Operation beobachtet wurden, 15 Fälle von Appendicitis. Bei 11 präoperativen Acetonurien HAMBLENS handelte es sich 7mal um akute Appendicitis, bei vier präoperativen Fällen LEHRMANNs 3mal. Auch KELLY, STEGEMANN und JAGUTIS betonen das häufige Vorkommen von Acetonurie gerade bei Appendicitis. KOFOED beobachtete bei 57 Appendicitiden in 91% Acetonurie. Im Blut war Aceton dabei stets vermehrt.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man auch bei Appendicitis eine primäre Störung des Kohlehydratstoffwechsels als Ursache der Acetonurie annimmt. Wahrscheinlich spielt außer der Inanition auch hier die Infektion selbst eine Rolle, die bei den engen Beziehungen der Appendixgegend zur Leber in solchen Fällen wohl besonders leicht zu Schädigungen des Kohlehydratumsatzes in der Leber führt.

Bei geplatzter Extrauterin gravidität stellten KOFOED, BAUMGARTNER und POPPER Acetonurie fest.

η) Acetonurien unklarer Genese.

Eine sehr eigenartige Erkrankung ist das sog. *periodische Erbrechen der Kinder*, das mit starker Acetonurie einhergeht. Für den Chirurgen hat es insofern praktische Bedeutung, als das Krankheitsbild gelegentlich zu Verwechslung mit akuten abdominellen Erkrankungen, besonders mit Appendicitis, führen kann (KRABEL). Über die Genese des Zustandes besteht noch keine Einigkeit (s. bei KNÖFFELMACHER, HECKER, MEYENBURG). Jedenfalls ist nicht ein bloßer Kohlehydratmangel (etwa durch das Erbrechen) die Ursache (s. bei SNAPPER und GRÜNBAUM). Gelegentlich wurde dieses Krankheitsbild auch beim Erwachsenen beobachtet (SCHLOSS, JADASSOHN).

Manche *nichtdiabetische Acetonurien* wurden von GOTTSCHALK als Korrelationsstörung zwischen Kohlehydrat- und Fettabbau erklärt, derart, daß in solchen Fällen relativ mehr Kohlehydrat im Stoffwechsel verbrannt werden muß zur Hintanhaltung der Ketokörperbildung als normalerweise.

Auch die Acetonurie *Schwangerer* (PORGES und ADLERSBERG, PORGES und NOVAK, ROSENBERG, KLESATTEL, BOCKELMANN, BOCK und ROTHER) ist ätiologisch unklar. Ernstere

Kohlehydratstörungen sind nicht nachzuweisen, jedenfalls ist die manchmal beobachtete Glykosurie renal bedingt (FRANK, MANN, SCHIROKAUER, NEUBAUER und NOVAK).

b) Operationstrauma im weiteren Sinn.

Die Erkrankung an sich kann aber nicht allein die Ursache der *präoperativen* Acetonurie sein. Denn vielfach wurde beobachtet, daß unmittelbar vor der Operation die Ketowerte viel höher waren als bei der Aufnahme ins Krankenhaus (STEGEMANN und JAGUTTIS u. a.). Die Operationsvorbereitung spielt eine große Rolle, und zwar kommen zwei Faktoren in Betracht, die beide auch noch über die Operation hinaus wirken und dadurch gleichzeitig auf die postoperative Ketonurie Einfluß gewinnen: das *Fasten und Abführen* und die *psychische Erregung* vor (und evtl. während) der Operation.

a) Hungern und Abführen.

Bei der großen Bedeutung des *Hungers* für die Ketokörperbildung hat man natürlich der präoperativen Nahrungsentziehung, deren Wirkung durch die verwendeten Abführmittel noch verstärkt wird, besonderes Augenmerk geschenkt. Der Einfluß dieses Kohlehydratmangels auf die präoperative Ketonurie und auch auf die Intensität der postoperativen Ketonurie (HENKIN und KOLODNER, KORGANOWA, CHAUVIN und DECONOMOS, LEVISON, RAAB und WITENBECK) ist immer wieder hervorgehoben worden.

BERESOW, der seine Kranken wenig abführen ließ, beobachtete präoperative Acetonurie nur selten. LELCUK bemerkte eine Abnahme der *präoperativen* Ketonurie, wenn er die Patienten nur 1 Tag statt 2 Tage zu gewissen Operationen vorbereitete. LOESSL konnte durch Vorbereitung mit Kohlehydrat die präoperative Acetonurie vermeiden. Vor allem aber nimmt die Zahl der *postoperativen* Ketonurien bei Vermeidung allzu starken Fastens und Abführens ab. GARBER beobachtete sie bei strengem Regime in 95% der Fälle, bei weniger intensiver Vorbereitung nur in 50,9%. CACIN drückte die postoperative Ketonurie bei 331 Kranken auf 8,8% herab durch Abschaffen des intensiven Fastens und Abführens. LOESSL konnte die Häufigkeit der postoperativen Acetonurie durch Kohlehydratvorbereitung deutlich verringern.

Immerhin wird auch nach Operationen, die rasch ohne alle Vorbereitung ausgeführt werden (BECKER, WALLER) oder nach Operationen, die eine ausgiebige Vorbereitung nicht notwendig machen (Struma) und die bald nachher wieder Nahrungsaufnahme gestatten, Ketonurie beobachtet, ein Zeichen, daß die Nahrungsentziehung doch nur ein Teilfaktor sein kann.

β) Psychische Erregung.

Sicherlich spielt auch die psychische Erregung bei der Ketokörperbildung vor und nach der Operation eine Rolle (BRACKET, STONE und LAW, WALLER, LEVY, KINGREEN).

RUSS beobachtete besonders bei nervös disponierten Patienten, die starke Furcht vor der Operation hatten, präoperative Acetonurie. KINGREEN fand bei Aufregungszuständen vor Narkose oder Lokalanästhesie starke Steigerung der β -Oxybuttersäure im Blut, während bei Avertinnarkose, die den psychischen Shock am besten vermeidet, die Werte für β -Oxybuttersäure geringer waren. EICHELBAUM beschreibt eine schwere postoperative Acetonurie nach unblutigem Redressement, das ohne Narkose unter sehr starker Erregung des Patienten (Kind!) ausgeführt wurde. Ähnliche Beobachtungen machten KUTZENOK und KOLDAJEW.

Das mehrfach beobachtete Überwiegen der Ketonurie nach Lokal- und Sacralanästhesien (s. u.) über die Ketonurie nach Narkose kann wohl auch mit der Einwirkung der Psyche auf den Stoffwechsel in Zusammenhang gebracht werden (v. AMMON und SCHRÖDER, STEGEMANN und JAGUTTIS). Vielleicht ist auch bei dem vorzugsweisen Auftreten von Ketonurie nach bestimmten Operationen (Strumen, Hernien) die psychische Erregung ursächlich beteiligt, die ja bei solchen Operationen, die meist in Lokalanästhesie ausgeführt werden, besonders groß und lang dauernd ist. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei der prä- und postoperativen Ketonurie wird ebenfalls mit der größeren psychischen Labilität der Frauen in Zusammenhang gebracht (LEVY, BERESOW). Da psychische Traumen zur überstürzten Glykogenverzuckerung führen (s. S. 328), können sie sehr wohl als Mitursache für die Ketokörperbildung herangezogen werden.

γ) Art der Betäubung.

Die Narkose selbst scheint von untergeordneter Bedeutung zu sein (LEHRMANN, KUTZENOK und KOLDAJEW, BLINOD und SEBOLD, GARBER, MAYDL, ZAMPA). Zwar wurde nach Operationen in Äther- und Chloroformnarkose (s. Tabelle 3) verhältnismäßig oft Ketonurie gefunden. Auch nach *Avertin*-narkose (FINALY, LEVY), nach *Avertin-Äthernarkose* (HOFMANN) und nach *Narcysten- und Lachgasnarkose* (v. AMMON und SCHRÖDER, STEGEMANN) trat vielfach Ketonurie ein. Aber auf der anderen Seite wurde Acetonurie nach Eingriffen ohne jede Betäubung festgestellt (EICHELBAUM, KUTZENOK). Bei Operationen in Lokalanästhesie wurde vielfach ein hoher Prozentsatz von Acetonurie beobachtet (BERESOW, DERANKOWA, HOFMANN), ja manchmal war dieser Prozentsatz sogar größer als nach Narkose (SCHULZE, STEGEMANN und JAGUTTIS, MAYDL, s. Tabelle 3). Nach VANA kommt Acetonurie bei Lokalanästhesie zweimal häufiger als bei Narkose vor.

Tabelle 3. Häufigkeit der postoperativen Ketonurie nach verschiedenen Schmerzbetäubungsverfahren.

Autor	Narkose %	Lokalanästhesie %	Lumbalanästhesie %
SCHULZE	67	85	40
STEGEMANN und JAGUTTIS	65,7	86,4	68,4
DERANKOWA	60	60	56,3
CHASSIN und SCHAPIRO	9	14	—
MAYDL	30	55	—
ZAMPA	46	40	—
HEIDECKER	65,9	40	—
WYMER	67,5	43	—
GARBER	70,7	48,1	—
LAURENTI	81	15	84
GRAMEN	67,2	9,1	—
LOESSL	44	8	—

Auch nach Lumbalanästhesie wurde mehrfach Ketonurie in großer Häufigkeit festgestellt (SCHULZE, DERANKOWA, KUTZENOK), die manchmal den Prozentsatz nach Narkose überwog (STEGEMANN und JAGUTTIS, LAURENTI, WALLER, v. AMMON und SCHRÖDER).

In Tabelle 3 sind die Ergebnisse verschiedener Autoren zusammengestellt. Natürlich tritt dabei die Wirkung der Betäubungsart nicht in absolut reiner Form zutage. Denn gleichzeitig spielt die Art der Grundkrankheit, das Alter und Geschlecht eine Rolle. Die mangelnde Gleichheit des Materials ist eine Fehlerquelle. Trotzdem darf man wohl den einen Schluß ziehen, daß *der Narkose keine wesentliche Bedeutung zukommt*.

Mehrfach wurde auch der Einfluß der *reinen Narkose* ohne operativen Eingriff auf die Ketokörperbildung untersucht. WYMER, FUSS konnten bei reiner Äther-, Chloroform- und Avertinnarkose weder beim Kaninchen noch beim Hund eine Acetonurie beobachten. REICHER dagegen fand bei zwei Chloroform- und zwei Äthernarkosen des Hundes jeweils am Narkosetag oder am nächsten Tag eine Steigerung der Ketokörperausscheidung. Worauf diese Differenzen beruhen, ist noch unklar. Untersuchungen des Blutes auf Ketokörper während reiner Äthernarkose (FUSS) ergaben beim Hund jedenfalls keine nennenswerte Steigerung des Acetons und der Acetessigsäure innerhalb 24 Stunden. Der bei Äthernarkose beobachtete nicht sehr beträchtliche Anstieg der Werte für β -Oxybuttersäure, der bei Äther-O₂-Narkose meist fehlte, ist wohl zum großen Teil durch die bei Äthertropfnarkose vorhandene Blutmilchsäure bedingt. Sogar beim phlorrhizinvergifteten, hungernden Hund, der spontan Ketokörper bildet, konnte während und unmittelbar nach der Narkose keine Erhöhung des Blutketospiegels hervorgerufen werden. Auf jeden Fall ergaben die Untersuchungen, daß die Bildung von Acetonkörpern beim Hund während der Äthernarkose keine besondere Rolle zu spielen scheint. Allerdings wissen wir, daß Hund und Kaninchen besonders schwer mit Ketokörperbildung reagieren. Doch fehlte auch nach reiner Äther- und Chloroformnarkose des Menschen ohne operativen Eingriff meist die Acetonurie (WYMER), während sie bei Avertinnarkose mehrmals beobachtet wurde (WYMER und FUSS). Offenbar genügt im allgemeinen die Kohlehydratstoffwechselstörung bei Narkose allein nicht, um eine erhebliche Störung im Fettabbau herbeizuführen. Auch WYMER weist darauf hin, daß meist noch andere Einwirkungen (Shock, Blutverlust usw.) notwendig sind, um im Verein mit der Narkose zu Ketokörperbildung zu führen (sekundäre oder „Fettazidosis“).

Wenn er z. B. gleichzeitig mit der Narkose Insulin gab, trat nach 24 Stunden regelmäßig Aceton auf: die Steigerung der Kohlehydratverbrennung durch Insulin verstärkte offenbar den durch die Narkose zustandekommenden Glykogenmangel der Leber. Narkose phlorrhizin-diabetischer Hunde führte nach 24 Stunden zu auffallend starker Steigerung der Ketonämie (FUSS). Auch dieser Befund ist aus der Kombination von Narkose mit einer andern Schädigung des Kohlehydratstoffwechsels zu erklären.

Auf der anderen Seite kann nicht etwa angenommen werden, daß die bei Lokalanästhesien beobachteten häufigen Ketonurien auf die Anästhesie als solche zurückzuführen seien. Denn die Lokalanästhesie an sich führt ja nur zu minimalen Veränderungen des Kohlehydrathaushalts.

δ) *Das Operationstrauma im engeren Sinn.*

Das Operationstrauma im engeren Sinn scheint dagegen eine größere Rolle zu spielen. Zwar stimmen viele Autoren überein, daß die Dauer des Eingriffs keinen wesentlichen Einfluß habe (RABINOWIC, WALLER). Aber es fällt auf, daß postoperative Ketonurien bei bestimmten Operationen gehäuft auftreten,

so bei *Kropfoperationen*, vor allem bei Basedowoperationen (BATZDORFF, HEIDECKER, STEGEMANN und JAGUTTIS, GARBER, HUBBARD und WEBB, GOETSCH und BROWDER). Des weiteren sind *Laparotomien* aller Art besonders von Ketonurie gefolgt (STAWRAKI, HEIDECKER, KINGREEN, BATZDORFF, STELLING). Und zwar handelt es sich meist um Operationen an der Gallenblase (GARBER, LOESSL), oder vor allem um Appendektomien (HEIDECKER, STEGEMANN und JAGUTTIS, LEHRMANN, NOGARA, GARBER). Auch Hernien- und Hämorrhoidenoperationen sind bevorzugt (HOFMANN, LEHRMANN, LEVY).

Tabelle 4 gibt einen Überblick über diese Frage. Natürlich werden auch hier die Ergebnisse bis zu einem gewissen Grade durch die Ungleichheit des Materials in bezug auf Alter, Geschlecht, Betäubungsart verwischt und sind daher mit Vorsicht zu verwerthen. Sobald nur einer dieser Faktoren miterfaßt wird, treten auffallende Änderungen der Resultate ein, so z. B. bei LEVY, der das Geschlecht berücksichtigt.

Die Ketonurie gerade nach bestimmten Operationen kann zum Teil dadurch erklärt werden, daß das Operationstrauma die durch das Grundleiden bedingten Stoffwechselstörungen manifest macht oder steigert. Bei Hämorrhoidenoperationen wird das Abführen eine große Rolle spielen.

Wir wissen ferner, daß gerade die Operationen an der Thyreoidea sowie Operationen im Abdomen zu Störungen im Kohlehydratstoffwechsel führen, die in der Hauptsache auf einer *überstürzten Glykogenverzuckerung* und *Glykogenverarmung* der Leber beruhen (s. o.) und damit auch leicht Ketonurie bedingen. So läßt sich z. B. auch die von LUSTIG nach Exstirpation oder mechanischer oder chemischer Reizung des Plexus coeliacus beobachtete Acetonurie erklären. Wenn tatsächlich vorübergehender Insulinmangel durch das Operationstrauma zustande kommt (s. S. 359), so kann natürlich auch auf dem Wege über *gestörten Glykogenaufbau* und *Zuckerabbau* Ketonurie entstehen (OPPEL, CLIFTON, BERESOW).

Tabelle 4. Häufigkeit der postoperativen Ketonurie bei verschiedenen Operationen.

Autor	Struma und Basedow %	Appendicitis %	Gallen-Leber-erkrankungen %	Magen-Darm-erkrankungen %	Hernien %	Hämorrhoiden %	Knochen-erkrankungen %
HEIDECKER . .	100	86,3	62,5	—	—	—	62,5
HOFMANN . . .	50	31,7	50	Ulc. 75 Ca. 71,4	53,5	42,8	12,1
STEGEMANN und JAGUTTIS . .	86,6 (Basedow) 79,1 (Struma)	79,2	—	39,1 (Oes. ca.)	—	—	—
LEHRMANN . . .	—	40	—	—	38	23	—
LEVY { ♂ . . .	0	20	0	0	15	0	—
LEVY { ♀ . . .	100	66	84	90	71	90	—

5. Zusammenhang zwischen Kohlehydratstoffwechsel und prä- bzw. postoperativer Ketokörperbildung.

Faßt man die geschilderten Befunde zusammen, so kann man sagen, daß Ketokörperbildung immer dann zu finden ist, wenn entweder Hungerzustände oder solche Krankheiten vorliegen, bei denen Störungen des Kohlehydratstoffwechsels nachgewiesen sind. Auch scheinen viele Einzelfaktoren des Operationstraumas im weitesten Sinne, die zu Kohlehydratstoffwechselstörungen führen, Ketokörperbildung zu bedingen. Man ist daher wohl berechtigt, die ganze prä- und postoperative Ketonurie und Ketonämie als eine Folge von Kohlehydratmangel bzw. anderen Störungen des Kohlehydratstoffwechsels anzusehen entsprechend dem Satz MAGNUS-LEVYS: „Es gibt nur eine Ursache des Auftretens von Acetonkörpern in den Ausscheidungen: völliges Fehlen oder weitgehende Beschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung oder aber ihre mangelhafte Verwertung im Organismus.“

Man hat mehrfach die Frage untersucht, ob postoperativ irgendwelche Beziehungen zwischen der *Höhe des Blutzuckerspiegels* und der *Acetonurie* nachzuweisen wären.

BERESOW beobachtete bei postoperativer Hyperglykämie von über 170 mg-% in 72%, bei postoperativer Hyperglykämie von unter 170 mg-% in 41%, und bei fehlender Hyperglykämie in 0% Acetonurie. Auch HEIDECKER fand nur bei Zuckeranstieg Acetonurie, nicht aber bei unverändertem oder vermindertem Blutzuckerspiegel. In fast allen Fällen von postoperativer Acetonurie, die MAYDL beobachtete, war der Blutzucker erhöht. Demgegenüber wird von CASTILLO, AWDEJEW, THAL und PROWATOROWA, PECCO, KUTZENOK und KOLDAJEW, KINGREEN u. a. kein Zusammenhang zwischen Blutzucker und Ketonurie zugegeben. Es wurde sowohl bei normalem Blutzucker Ketonurie gefunden (CASTILLO) als auch bei Hyperglykämie Aceton vermißt (AWDEJEW).

Ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Hyperglykämie und Ketonurie ist schon deshalb nicht zu erwarten, weil ja — wie oben gezeigt — keine feste Beziehung zwischen Ketokörperausscheidung und Ketokörperbildung im Organismus besteht. Aber auch bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Ketokörper im Blut ist ein solcher Zusammenhang nicht wahrscheinlich.

Die Blutzuckersteigerungen sind ja in erster Linie abhängig von Ein- und Ausfuhr des Blutzuckers, erst in zweiter Linie von den Kohlehydratstoffwechselstörungen in Leber und Peripherie (POLLAK). Solche Störungen können vorhanden sein und zu Ketokörperbildung führen, ohne daß der Blutzucker sich ändert und umgekehrt können Regulationsstörungen des Blutzuckers mit so geringen Kohlehydratstoffwechselstörungen einhergehen, daß dadurch noch keine Ketokörperbildung veranlaßt wird. So können schwere Leberfunktionsstörungen ohne Änderung des Blutzuckers verlaufen; andererseits braucht die vorübergehende Hyperglykämie erzeugende Glykogenmobilisation in einer glykogenreichen Leber noch keinen zur Ketokörperbildung führenden Kohlehydratmangel bedingen. *Blutzuckererhöhung und Acetonkörperbildung können also zusammentreffen, müssen es aber nicht.*

Noch weniger ist natürlich gleichzeitiges Vorkommen von Glykosurie notwendig. Das Fehlen von Zucker im Urin bei schwerer Ketonurie wurde z. B. von EICHELBAUM, PICK u. a. beobachtet.

Ähnliches gilt für die *postoperative Hypoglykämie*.

Das Zusammentreffen von Hypoglykämie und Ketonurie ist allerdings unter verschiedenen Umständen beobachtet worden, so bei Säuglingen nach Hunger

(RUMPF), bei Frühgeborenen (v. CREVELD), bei Kindern mit periodischem Erbrechen (ROSS, JOSEPHS, HILLINGER). Daraus kann aber nicht geschlossen werden, daß diese Kombination zwangsweise eintritt. Sie ist nur zu erwarten, wenn die Hypoglykämie ein Zeichen von Glykogenverarmung ist, wie das in den obigen Fällen angenommen werden kann, wenn es auch nach SNAPPER und CREVELD nicht bewiesen ist. Es gibt aber zweifellos auch Fälle von Hypoglykämie mit gleichzeitiger Anhäufung von Glykogen in der Leber infolge von Überfunktion des Pankreas (s. Fall WILDER, S. 312). In solchen Fällen ist die Hypoglykämie nicht mit Ketonurie gepaart (WILDER, HOWLAND).

JOSEPHS stellte nun einen Zusammenhang zwischen postoperativer Hypoglykämie und Acetonurie fest. Da die postoperative Hypoglykämie wohl die Folge eines durch vorherige Blutzuckersteigerung hervorgebrachten Hyperinsulinismus ist (s. S. 344), kann gleichzeitig nur dann Aceton auftreten, wenn die durch vermehrte Insulinsecretion bedingte Steigerung der Zuckerverbrennung in der Peripherie zu so starkem Zuckerverbrauch führt, daß Glykogenmangel in der Leber entsteht. Das dürfte aber nicht immer der Fall sein. *Das Fehlen eindeutiger Beziehungen zwischen Hyper- bzw. Hypoglykämie und Ketonurie spricht also keineswegs gegen die ursächliche Bedeutung von primären Kohlehydratstoffwechselstörungen für die Ketokörperbildung.*

Wieweit daneben auch Ketokörperbildung völlig unabhängig vom Kohlehydratstoffwechsel sich vollziehen kann und ob derartige Möglichkeiten überhaupt vorhanden sind, soll hier nicht erörtert werden. Diese Fragestellung geht über den Rahmen der Abhandlung hinaus. Es sei nur darauf hingewiesen, daß schon BECKER die von ihm entdeckte Acetonurie auf vermehrten Eiweißzerfall zurückführte. REICHER machte vermehrte Fettmobilisation, unabhängig vom Kohlehydratstoffwechsel für die Narkoseketonurie verantwortlich. GUTTRIE nahm in einem schweren tödlichen Fall abnorme Fettspaltung durch die Narkotica an. Neuerdings hat ZAMPA die Ketokörperbildung nach Operationen als eine direkte Oxydationsstörung, unabhängig vom Kohlehydrathaushalt, erklärt. Auch wurde darauf hingewiesen, daß eine Fettstoffwechselstörung durch Leberschädigung herbeigeführt werden könne (LABBÉ, RAAB und WITTENBECK). Bei der reinen Narkose ist jedenfalls ein solcher Zusammenhang schon deshalb nicht anzunehmen, weil beim phlorrhizinvergifteten hungrigen Hund sogar eine Senkung der Ketonurie durch die Narkose beobachtet wurde und weil während der Narkose solcher Hunde eine Glykoseinjektion prompt die Ketonämie senkt (FUSS).

6. Bedeutung der Ketokörperbildung für den Organismus.

Was die *klinische Bedeutung* der postoperativen Ketonurie betrifft, so gehen die Ansichten weit auseinander. Manche Autoren beschreiben ein ernstes, oft bedrohliches, gelegentlich zum Tode führendes Krankheitsbild, das mit starker Pulsbeschleunigung, Blässe, dunklen Ringen um die Augen, unstillbarem Erbrechen einhergeht und sich oft erst nach einigen Tagen entwickelt. Die Ketokörperbildung macht sich schon durch deutlichen *Aceton*geruch in der Ausatemungsluft bemerkbar. Solche Fälle wurden von HERZ, BRACKETT, STONE und LAW, HUBBARD, BATZDORFF, GINSBERG, FICKENWIRTH, PICK, EICHELBAUM, KUTZENOK u. a. beobachtet. Andere Autoren, die solch schwere Krankheitsbilder nicht erlebten, messen der postoperativen Acetonurie doch Bedeutung zu

bei gelegentlich beobachteten, immerhin auffälligen klinischen Erscheinungen (GARBER, KUTZENOK und KOLDAJEW, LEVY, GRAMEN, BREWER, KINGREEN, CHALFAUT). Wieder andere glauben einen Zusammenhang zwischen leichten Störungen, wie postoperativen Kopfschmerzen, Unruhe, Durst, Schlaflosigkeit usw., und Ketokörperbildung beobachtet zu haben (STAWRAKI, NOGARA, VOLKMANN). Die Abgrenzung dieser letzteren Erscheinungen gegenüber den fast durchwegs im Gefolge einer Operation auftretenden Beschwerden ist aber kaum durchzuführen (WALLER, KAPPIS). Eine letzte Gruppe von Beobachtern will keinerlei Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und Ketonurie gelten lassen, besonders unter Hinweis auf die Häufigkeit völlig harmloser postoperativer Ketonurie (STEGEMANN und JAGUTTIS, HEIDECKER, LAURENTI, CARDINI und MARTINEZ, SILOVCEV und SARYCEV, SCHULZE, CHASSIN und SCHAPIRO). Auch KAPPIS hält es für fraglich, ob Acetonurie häufig klinische Symptome macht.

Aus den vielen negativen Fällen muß man wohl den Schluß ziehen, daß die Ketonurie an sich nicht als eine ernste Komplikation aufgefaßt werden kann, wenn sie auch darauf hindeutet, daß der Kohlehydratstoffwechsel etwas in Unordnung geraten ist.

Warum es in einzelnen Fällen zu so schweren Krankheitsbildern kam, läßt sich nicht sicher entscheiden. Vielleicht sind diese schweren Fälle ätiologisch nicht ganz einheitlich. Zunächst kann die *Erkrankung* und der *Operationsschock* an sich (Kreislaufstörung) oft schon zu Erscheinungen (Pulsbeschleunigung, Blässe, Unruhe usw.) führen, die dem geschilderten Krankheitsbild ähnlich sind. Die Abgrenzung gegenüber solchen Zuständen wird oft schwer sein, zumal auch in solchen Fällen als Nebenerscheinung etwa eine Acetonurie vorliegen kann.

BEVAU und FAVILL beschreiben einen Fall von Spättd nach Chloroform, der mit Acetonurie einherging. Die Obduktion ergab die typische fettige Organdegeneration. Ähnliche Todesfälle werden von BROWN nach Chloräthyl-Äther- bzw. Chloroform-Äthernarkose sowie von FORSYTH erwähnt. Vielleicht sind manche der auf die postoperative Ketonurie zurückgeführten Fälle als solche Chloroformspätvergiftungen (s. S. 351) zu deuten, die mit Ketonurie einhergingen.

FICKENWIRTH und SCHWAMM führen die schweren postoperativen Zustandsbilder auf *Fettembolien* zurück. Doch fehlte bei zwei von WINKLER beobachteten Fettembolien Acetonurie.

Störungen des *Kohlehydratstoffwechsels* dürften als Ursache besonders dann anzunehmen sein, wenn Traubenzucker und Insulingaben plötzlich Besserung bringen.

Solche Fälle kann man sich als gelegentliche durch Zusammentreffen besonderer Umstände bedingte Steigerungen der gewöhnlich bei harmloser Ketonurie anzunehmenden Mechanismen denken, also etwa der Zuckerverarmung der Leber durch allzu starke Ausschüttung von Glykose bei geringem ursprünglichen Glykogengehalt, eine Möglichkeit, die bei der lebenswichtigen Bedeutung eines gewissen Glykogenvorrats in der Leber recht naheliegt. Für diese Deutung würde besonders die leichte Beseitigung der Acetonurie wie der klinischen Symptome durch *alleinige* Anwendung von Glykose sprechen (LEVY, BATZDORFF, KINGREEN, EICHELBAUM). Andererseits könnte auch die nach Operationen viel-

leicht vorhandene Abbaustörung des Zuckers infolge verminderter Pankreasfunktion (s. S. 359) unter gewissen Umständen einmal ungewöhnlich starke Ausmaße erreichen, etwa in dem Sinn, wie THANNHAUSER das plötzliche Eintreten des diabetischen Komas auf ein akutes Versagen einer vitalen Funktion im Kohlehydratstoffwechsel zurückführt (HERZ). In Fällen, in denen Glykoseinjektion allein half, wird man diese Genese allerdings nicht annehmen können, denn beim pankreaslosen Hund wirkt Glykoseinjektion nicht antiketogen (CHAIKOFF, WEBER, SELLE). Glykose allein könnte höchstens bei *leichten* Funktionsstörungen des Pankreas nützen durch Anregung der Insulinsekretion. Dagegen wäre der Nutzen der *Insulinbehandlung* (FISHER und SNELL, THALHIMER) oder der kombinierten Traubenzucker-Insulinbehandlung (ABRIN, LEHRMANN, OULIÉ, FISHER und MENSING) bei Fällen schweren Versagens des Pankreas leicht einzusehen.

Schließlich muß noch bedacht werden, daß die Frage der postoperativen Azidose, d. h. der postoperativen Säuerung des Körpers mit Senkung der Alkalireserve, Erhöhung des Harnammoniaks usw., die ja manchmal, wenn auch keineswegs immer, mit der postoperativen Ketonurie zusammenfällt, hier mit hereinspielt (KAPPIS). Man hat vielfach schwere klinische Symptome mit dieser Azidose in Zusammenhang gebracht (DIEZ und FRUGONI, VILLALOBAS ROLDAN), obwohl auch die postoperative Azidose häufig ohne klinische Erscheinungen verläuft. Doch kann im Rahmen der Arbeit über dieses Krankheitsbild und seine klinische Bedeutung nicht referiert werden.

Zusammenfassung.

Abgesehen vom Diabetes sind *Veränderungen des Kohlehydrathaushalts* einerseits bei einer großen Zahl von *Erkrankungen* zu beobachten, die in das Arbeitsgebiet des Chirurgen fallen, andererseits werden solche Veränderungen aber auch hervorgerufen durch *operative Eingriffe der verschiedensten Art*. Es ist klar, daß diese Störungen dann am ausgeprägtesten sind, wenn sich der Einfluß der Grundkrankheit und des operativen Eingriffs kombinieren. Dann kann durch Summation ein für den Organismus bedrohlicher Zustand entstehen.

Von den *Erkrankungen* spielen diejenigen die Hauptrolle, die Organe betreffen, welche für den normalen Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels von maßgebender Bedeutung sind, so vor allem die beiden Hauptzentralen des Kohlehydratstoffwechsels, die Leber und die Muskulatur. Und zwar handelt es sich dabei nicht nur um selbständige Erkrankungen, sondern auch um sekundäre anatomische oder funktionelle Schädigungen, wie sie z. B. bei der Leber durch Entzündungen der Gallenwege, bei der Muskulatur im Verlauf von Herzkrankheiten, zustande kommen. Daneben üben Erkrankungen und Schädigungen der Regulationsorgane des Kohlehydratstoffwechsels, der Drüsen mit innerer Sekretion (Pankreas, Schilddrüse) und des Nervensystems (Verletzungen) einen weitgehenden Einfluß aus. Einer Reihe weiterer Krankheitszustände kommen mittelbare Beziehungen zum Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels zu, wenn auch die Art dieser Beziehungen oft im einzelnen nicht ganz eindeutig zu klären ist. Allgemeine pathologische Zustände des Organismus (Störungen im Säure-Basenhaushalt, Inanition, Infektionskrankheiten, das Carcinom) wie auch bestimmte Organerkrankungen (Magenleiden, Ileus, Nephritis) sind hier zu nennen.

Die Bedeutung des *Operationstraumas* für den Kohlehydratstoffwechsel ist sehr mannigfach. Schon die Vorbereitung zur Operation, das Fasten und Abführen und die mit der Operationserwartung verbundene psychische Erregung sind nicht ohne Einfluß. Muskelbewegungen bei der Exzitation, Störungen der Atmung während der Narkose, Abkühlung des Körpers während der Operation kommen des weiteren in Frage. Schließlich spielen die zur Schmerzbetäubung verwandten Mittel (Pränarkotica, Narkotica) eine große Rolle. Auch der Blutverlust kann von Bedeutung sein. Endlich sind auch die Reize, die durch den operativen Eingriff als solchen, insbesondere an den für die Regulation des Kohlehydratstoffwechsels wichtigen Organen (Zentralnervensystem, Drüsen mit innerer Sekretion) gesetzt werden, wie auch der durch die Gesamtheit des operativen Traumas herbeigeführte sog. „postoperative Symptomenkomplex“ (EPPINGER) eine Quelle von Störungen des Kohlehydratstoffwechsels.

Die *Art der Störungen* ist nicht einheitlich. Alle möglichen Gräde sind zu beobachten, von flüchtiger Glykogenmobilisierung in der Leber durch nervöse oder hormonale Reize bis zu schweren Störungen des Glykogenaufbaues und der Zuckerverbrennung infolge Versagens des Inselhormons, von vorübergehender Störung der Milchsäuresynthese durch O₂-Mangel bis zu irreversiblen Verlust dieser Fähigkeit infolge organischer Leberschädigung.

Als wesentlichste Folge der gesamten Veränderungen im Kohlehydrathaushalt tritt immer wieder die *Glykogenverarmung* der Leber in Erscheinung, ein Zustand, der sowohl eine verminderte Widerstandskraft dieses lebenswichtigen Organs bedingt als auch die Ursache mannigfacher weiterer Stoffwechselstörungen des Gesamtorganismus ist, unter denen die zur Vermehrung der Ketokörper führenden Veränderungen des Fettstoffwechsels die Hauptrolle spielen. Tatsächlich finden wir bei allen Krankheitszuständen, bei denen der Kohlehydratstoffwechsel gestört ist, wie auch im Anschluß an die postoperativen Änderungen des Kohlehydrathaushalts sehr häufig *Ketonurie* bzw. *Ketonämie*, Erscheinungen, die wohl im allgemeinen nicht allzu schwerwiegend sind, die aber gelegentlich doch zu ernsten Komplikationen führen können.

V. Ostitis deformans (PAGET) und Ostitis fibrosa (v. RECKLINGHAUSEN).

Von

LORENZ MICHAËLIS-Breslau.

Mit 6 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		382
Vorwort		406
Einleitung		407
I. Die Ostitis deformans PAGET		409
1. Systematik		409
Einordnungsversuche S. 409. — O. d. P. und Osteomyelitis S. 409. — O. d. P. und Syphilis S. 410. — O. d. P. und O. f. R. S. 410. — O. d. P. eine Systemerkrankung S. 411.		
2. Ätiologie		411
Die O. d. P. eine Sonderform der unspezifischen chronischen Osteomyelitis? S. 411. — Die O. d. P. eine spezifische (syphilitische) chronische Ostitis? S. 412. — Die O. d. P. „toxisch“ bedingt? S. 412. — Die O. d. P. auf arteriosklerotischer Basis? S. 412. — Die O. d. P. „endokrin“ bedingt? S. 413. — Die O. d. P. „konstitutionell“ bedingt? S. 413. — Die O. d. P. eine postnatale Dysplasie des Periosts? S. 413. — Die O. d. P. eine neurotrophische Störung? S. 413.		
3. Pathologische Anatomie.		414
Definitionen S. 414. — Von 1926—1932 S. 414. — SCHMORLS Ergebnisse 1932 S. 415.		
4. Pathologische Physiologie		419
5. Klinik		420
Absolute und relative Häufigkeit S. 420. — Geographische Verteilung S. 421. — Verteilung auf die Geschlechter S. 421. — Verteilung auf die Lebensalter S. 421. — Vorgeschichte, Symptome, klinische Diagnose S. 422. — Röntgenologische Diagnose S. 424. — Röntgenologische Differentialdiagnose S. 425. — Verlauf und Prognose S. 427. — Therapie S. 428.		
6. Kasuistik		430
7. Monostotisches Auftreten der O. d. P.		433
8. O. d. P. und Leontiasis ossea		433
II. Die Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa VON RECKLINGHAUSEN		434
1. Systematik		435
O. f. R. und O. d. P. verschiedene Formen derselben Erkrankung? S. 435. Die O. f. R. nur Summe unspezifischer Reaktionen? S. 435. — Zwei histo- genetische Anschauungen S. 435. — Die Knochenpathologie als Grundlage der Systematik S. 435. — Die Klinik als Grundlage der Systematik S. 436.		

	Seite
2. Ätiologie und Pathogenese	437
O. f. R. und E.-K. S. 437. — O. f. R. und Rachitis S. 438. — O. f. R. und Osteomalacie S. 439.	
3. Pathologische Anatomie.	440
4. Pathologische Physiologie und Experiment	444
5. Klinik	448
Symptome S. 448. — Häufigkeit S. 449. — Alter S. 449. — Verteilung auf die Geschlechter S. 449. — Geographische Verteilung S. 450. — Lokalisation S. 450. — Röntgenologie S. 450. — Röntgenologische Differentialdiagnose S. 451. — Komplikationen S. 453. — Verlauf S. 454. — Therapie S. 455.	
6. Kasuistik	458
7. Sog. Grenz- oder Mischfälle zwischen O. f. R. und O. d. P.	460
8. Die sog. O. f. polyostotica	461
III. Die sog. Ostitis fibrosa localisata	461
1. Systematik	461
2. Ätiologie und Pathogenese	462
Trauma, Entzündung, Reiz S. 462. — Der disponierende Faktor S. 462. — Verhältnis zwischen Cysten und braunen Tumoren S. 463.	
3. Pathologische Anatomie, Histologie und Histogenese	464
Cysten S. 464. — Braune Tumoren S. 465. — Markfibrose S. 467.	
4. Experiment	467
5. Klinik	469
Häufigkeit S. 469. — Verteilung auf Alter und Geschlecht S. 469. — Vorgeschichte, Symptome, klinische Diagnose S. 470. — Röntgendiagnose S. 472. — Röntgendifferentialdiagnose S. 472. — Komplikationen S. 473. — Verlauf S. 474. — Prognose S. 474. — Therapie S. 475.	
6. Kasuistik	477
IV. Die O. f. loc. der Kiefer	479
1. Systematik	480
Epulis S. 480. — Topographische Definition der „Epulis“ S. 480. — Abgrenzungen gegen O. f. loc. S. 481. — Häufigkeit S. 481.	
2. Das klinische Bild	482
Röntgenologische Differentialdiagnose S. 482.	
3. Therapie	483
V. O. d. P., O. f. R., O. f. loc. und Trauma	484
VI. Schluß	489

Literatur.

Das Verzeichnis beginnt fast ausnahmslos mit Arbeiten aus dem Jahre 1925 und endet mit den bis zum Dezember 1932 erschienenen Abhandlungen.

Technische Vorbemerkungen: Die immer wiederkehrenden Bezeichnungen werden abgekürzt:

- | | |
|------------|--|
| O. d. P. | Ostitis deformans (PAGET). |
| O. f. R. | Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa (v. RECKLINGHAUSEN). |
| O. f. loc. | Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa localisata. |
| E.-K. | Epithelkörper. |

Das Verzeichnis der alphabetisch geordneten Literaturangaben enthält neben dem Namen des Autors und dem Ort der Arbeit bei einem Teil der außerdeutschen Veröffentlichungen zugleich die Angabe, wo sich das deutsche Referat im „Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete“ findet.

Da vielfach die Originaltitel der Arbeiten allgemein gefaßt sind und über den eigentlichen Inhalt wenig aussagen, sind sie nicht wiedergegeben, sondern durch abgekürzte Stichworte ersetzt worden, die den Inhalt exakt bezeichnen sollen.

Hierbei werden unterschieden:

Umfassende Arbeiten über das Gesamtgebiet beider Erkrankungen. Sie sind durch Sternchen kenntlich gemacht worden.

Umfassende Arbeiten über Teilgebiete. Sie sind unter Bezeichnung des Teilgebietes (z. B. SCHMORL: O. d. P. — Pathol. Anat.) ebenfalls mit einem Sternchen versehen.

Bei den weiteren Abhandlungen ist versucht worden, das Charakteristicum hervorzuheben, zugleich aber auch die Grenzen des Inhalts zu kennzeichnen.

Es werden unterschieden und abgekürzt:

Experimentelle Untersuchungen (z. B. JAFFÉ, BODANSKY, BLAIR: Exper. z. O. f. R. u. E.-K.).

Pathologisch-anatomische Untersuchungen (z. B. v. ALBERTINI: Path. Anat. d. R. Z. T.), (R. Z. T. = Riesenzelltumor.)

Pathologisch-physiologische Untersuchungen, klinisch und experimentell (z. B. SNAPPER u. BOEVÉ: Path. Phys. Klin. O. f. R.).

Abhandlungen zur Systematik und Begriffsbestimmung (z. B. RIVKIND: System. u. Path. Anat. Epulis).

Ferner im einzelnen: Klinische Untersuchungen: Symptomatik (Klin. Sympt.), Verlauf (Klin. Verl.), Diagnose (Klin. Diagn.), Therapie (Therap.). Radiologische Untersuchungen: Symptomatik (Rö. Sympt.), Differentialdiagnose (Rö. Diff. Diagn.), Therapie (Rad. Therap.). Kasuistik: Pathologische Anatomie (Path. Anat. Kas.), Klinik (Klin. Kas.). Statistik: Pathologische Anatomie (Path. Anat. Stat.), Klinik (Klin. Stat.).

Die Abkürzungen werden kombiniert, sofern die Arbeiten wesentliches für mehrere Fragestellungen enthalten.

- ABRIKOSOV, A.: O. f. R. Path. Anat. Kas. Russk. Klin. **5**, 344 (1926); Z.org. Chir. **38**, 88 (1927).
- ACHARD, CH.: O. d. P. u. Neurofibromatose. Paris. J. de Pract. **40**, 401 (1926); Z.org. Chir. **35**, 787 (1926).
- O. d. P. u. Neurofibromatose. J. des Pract. **1926**, H. 40, 705. Z.org. Chir. **37**, 714 (1927).
- et J. THIERS: O. f. R. Kas. Klin. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **41**, 1019 (1925); Z.org. Chir. **33**, 151 (1926).
- ADAMS, A. W.: O. f. loc. Kas. Klin. Brit. J. Surg. **13**, 734 (1926); Z.org. Chir. **37**, 699 (1927).
- ADSON, A. W.: O. f. loc. Kas. Klin. Wirbelsäule. Surg. etc. **46**, 684 (1928); Z.org. Chir. **43**, 792 (1928).
- ALBERTINI, v.: „Tumorförmige Osteomyelitis“. Kas. Zbl. Path. **37**, Ergänz.-Bd. 131 (1926).
- *ALBERTINI, A. v.: R. Z. T. Pathol. Anat. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- ALBRECHT: O. f. R. Kas. Klin. (Wirbelfraktur). Nervenarzt **3**, 673 (1930).
- ALLESSANDRI, R.: Osteochondrosarkom Tibia, Kas. Ist. clin. chir. uni. Roma. Arch. di Ortop. **41**, 21 (1925); Z.org. Chir. **33**, 78 (1926).
- Knochentumoren aus Thyreoidea und E.-K.-Gewebe ohne Primärtumor. Surg. etc. **45**, 35 (1927); Z.org. Chir. **40**, 72 (1928).
- ALEXANDER, E. G. and W. H. CRAWFORD: Multiple R. Z. T. Klin. Kas. Episcopal hosp. Philadelphia Ann. Surg. **86**, 362 (1927); Z.org. Chir. **40**, 632 (1928).
- ALOÏ, V.: Myelom des Femur. Klin. Kas. Osp. viv. Catanzaro. Rinasc. med. **2**, 223—225 (1925); Z.org. Chir. **32**, 220 (1925).
- AMORIM, M. F. et ELEJALDE, P.: O. d. P. Ätiol. Path. Anat. Mem. Hosp. Juquery (port.) **2**, 185 (1925); Z.org. Chir. **39**, 410 (1927).
- ANGERER, H.: Adamantinom. Kas. Dtsch. Zschr. Chir. **205**, 340 (1927).
- ANZILOTTI, G.: O. f. loc. ? Klin. Kas. Arch. f. Orthop. **40**, 560—567 (1924); Z.org. Chir. **32**, 120 (1925).
- APITZSCH, J.: Calcium- und Phosphatspiegel. Klin. Z. exper. Med. **76**, 313 (1931).
- AREILZA, E. y J. YANKE: Typhus-Panostitis tibiae. Progr. Clinica **31**, 350 (1925); Z.org. Chir. **32**, 253 (1925).
- ARNSPERGER: Trauma u. Tumor. Zbl. Chir. **1930**, 2211.
- ARVANITOPULI, F.: O. f. loc. Klin. Kas. Ortop. i Travmatol. (russ.) **2**, 45 (1928); Z.org. Chir. **46**, 665 (1929).
- ASADA, T.: Exper. Anat.: Genese d. „parallelen Querlinien“ am Röhrenknochen. Mitt. med. Fak. Fukuoka **9**, 43—95 (1924); Z.org. Chir. **31**, 810 (1925).

- ASK-UPMARK, E.: O. f. R. Klin. Kas. Acta chir. scand. (Stockh.) **68**, 551 (1931); Z.org. Chir. **57**, 437 (1932).
- O. f. R. u. Myelom. Klin. Rö. Diff. Diagn. Klin. Wschr. **11**, Nr 7, 288 (1932).
- AUSTONI, A.: O. f. loc. Klin. Kas. Clinica chir. **5**, 755 (1929); Z.org. Chir. **48**, 644 (1930).
- BABOK, D.: Rö. Diagn. maligner Knochentumoren. J. Radiol. et Électr. **12**, 62 (1928); Z.org. Chir. **43**, 296 (1928).
- BACCARINI, L.: O. f. loc. Zysten. Klin. Kas. Arch. ital. Chir. **24**, 450 (1929); Z.org. Chir. **48**, 501 (1930).
- BAENSCH, W.: Knochenschädigung nach Rö. Bestrahlung. Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1245 (1927).
- BAER, G.: Rö. Untersuchung b. Unfallpatienten. Schweiz. med. Wschr. **55**, Nr 43, 975; Nr 44, 1000 (1925).
- BAETZNER, W.: Sportschäden am Bewegungsapparat. Med. Klin. **23**, Nr 5, 173; Nr 15, 559; Nr 16, 606; Nr 32, 1226; Nr 34, 1305; Nr 40, 1540; Nr 42, 1619 (1927). Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1927.
- BAJKOV, N.: Gumma nach Fraktur. Klin. Kas. Moskov. med. Ž. **38**, Nr 12, 62 (1926); Z.org. Chir. **38**, 768 (1927).
- BARRENSCHEEN, H. K. u. E. GOLD: Kalkuntersuchungen bei Skeleterkrankungen. Wien. med. Wschr. **1928**, Nr 11, 1340.
- BARSONY u. SCHULHOF: Endostale Kalkablagerungen. Rö. Kas. Orv. Hetil. (ung.) **1929**, H. 11, 1172; Z.org. Chir. **49**, 26 (1930).
- — Endostale Kalkablagerungen. Rö. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **42**, 597 (1930); Z.org. Chir. **48**, 528 (1930).
- BARTHÉLEMY, R.: Knochensyphilis u. Trauma. Klin. Kas. Bull. Soc. franç. Dermat. **33**, 421 (1926); Z.org. Chir. **37**, 556 (1927).
- BARTLETT, E.: Knochentumoren. Therapie. California Med. **33**, 877 (1930); Z.org. Chir. **53**, 274 (1931).
- BARYSNIKOV, K.: Knochenerkrank. endokrin. Ursprungs. Klin. Kas. Nov. chir. Arch. (russ.) **8**, 532 (1925); Z.org. Chir. **35**, 551 (1926).
- BASSLER, A.: O. d. P. Klin. Kas., Therap. mit E.-K. J. amer. med. Assoc. **87**, 96 (1926); Z.org. Chir. **36**, 341 (1927).
- BASTOS, A. M.: O. f. R. u. O. f. loc. Übersicht. Rev. Chir. Buenos Aires **6**, 56 (1927); Z.org. Chir. **39**, 266 (1927).
- BAUER, J.: Innere Sekretion. Berlin u. Wien: Julius Springer 1927.
- BAUER, K. H.: Konstitutions- u. Individualpathol. d. Stützgewebe. Sonderdruck aus: Die Biologie der Person, Bd. 3, S. 223. 1927.
- Isolierte Marmorknochenkrankheit? Klin. u. rö. Kas. Zbl. Chir. **1929**, 2327—2331.
- BAUER, W., F. ALBRIGHT and J. AUB: O. f. R. u. E.-K. Klin. Kas. Med. Clin. Massachusetts Gen. Hosp. Boston. J. clin. Invest. **8**, 229 (1930); Z.org. Chir. **53**, 364 (1931).
- BECK: Knochenschwund (Ref. Orthop. Kongr.). Z. orthop. Chir. **51**, Beil.-H., 12, 54 (1928).
- *BECK, OTTO: Knochenatrophie. Path. Anat. Erg. Chir. **18**, 556 (1925).
- BECKER, J.: O. f. loc. Klin. Kas. (Becken). Bruns' Beitr. **142**, 850 (1928).
- BECKER, R.: R. Z. T. der Schilddrüse. Path. Anat. Kas. Bruns' Beitr. **138**, 76 (1926).
- O. f. loc. Klin. Chirurg **1**, 881 (1929).
- BEHRING, J.: Tumoren d. lg. Röhrenknochen. Klin. Diagn. Ther. Statist. Zbl. Chir. **1930**, 1222; Acta chir. scand. (Stockh.) **66**, 197 (1930); Z.org. Chir. **51**, 200 (1930).
- BELDEN, W. W.: Knochenerkrankungen. Rö. Übersicht, Systematik. Radiology **11**, 281 (1928); Z.org. Chir. **45**, 298 (1929).
- BELL, L. B.: Sarcoma clavicularae. Klin. Kas. Ann. Surg. **87**, 382 (1928); Z.org. Chir. **42**, 775 (1928).
- BERGMANN, E.: O. f. R. u. O. f. loc. Klin. Rö. Ther. Verlauf. Arch. klin. Chir. **136**, 308 (1925).
- Übergang von O. f. loc. in O. f. R. Klin. Kas. Arch. klin. Chir. **141**, 673 (1926).
- Chron. Osteomyel. Klin. Kas. 50. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg. 7. April 1926. Z.org. Chir. **34**, 664 (1926).
- O. f. loc. Exper. (Druck). Arch. klin. Chir. **145**, 568 (1927).
- BERGSTRAND, H.: O. f. R. u. E.-K. Klin. u. rö. Kas. Acta med. skand. (Stockh.) **76**, 128 (1931); Z.org. Chir. **56**, 199 (1932).

- BETTMANN, E.: Methode z. Bestimmung d. Knochendichte im Rö. Bild. Zbl. Chir. **1928**, 2391.
- BËYE, H.: Knochentumoren. Rö. Diff. Diagn. Kas. Ann. Surg. **80**, 730 (1924); Z.org. Chir. **31**, 277 (1925).
- BEZNAK, A. v.: Calciumspiegel bei Strychninvergiftung. Exper. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **160**, 397 (1931).
- Physiol. d. E.-K. Übersicht. Klin. Wschr. **10**, Nr 39, 1834 (1931).
- BIANCHETTI, C. F.: Sa. patellae m. Fraktur. Klin. Kas. Chir. Org. Movim. **11**, 46 (1926); Z.org. Chir. **37**, 302 (1927).
- *BIEDL: Beeinflussung d. Knochenstoffwechsels. Z. orthop. Chir. **51**, Beil.-H., 42 (1929).
- BIGNAMI, G.: O. f. R. Kas. u. Übersicht. Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1**, 1061 (1926); Z.org. Chir. **37**, 466 (1927).
- e A. SEGAGNI: O. f. loc. Klin. Kas. Boll. Soc. med.-chir. Pavia **42**, 13 (1928); Z.org. Chir. **43**, 64 (1928).
- BIRD, C. E.: O. d. P. u. Sarkom. Kas. Arch. Surg. **14**, 1187 (1927); Z.org. Chir. **41**, 369 (1928).
- BISCHOFF, G.: E.-K. u. Kalkgehalt d. Knochens. Z. exper. Med. **68**, 772 (1929). Exper. — E.-K. u. Kalkstoffwechsel. Übersicht. Ther. Gegenw. **71**, 208 (1930); Klin. Wschr. **9**, Nr 52, 2447 (1930).
- BLACK and A. S. TRAISMAN: Multiple Knochenabscesse. Klin. Kas. Arch. of Pediatr. **41**, 659—672, Nr 10 (1924); Z.org. Chir. **31**, 125 (1925).
- BLAISDELL, F. R. sen.: Osteogenetische Funktion d. Periosts. Path. Anat. Arch. Surg. **11**, 933 (1925); Z.org. Chir. **34**, 212 (1926).
- BLOCK: Physiko-chemische Untersuchungen am Knochen. Zbl. Chir. **54**, 3118 (1927).
- BLOODGOOD, J. C.: Myxom. Klin. u. rö. Kas. Ann. Surg. **89**, 817 (1924); Z.org. Chir. **31**, 796 (1925).
- Diff.-Diagn. (Klin. u. Rö.) periostaler Knochenkrankungen. Radiology **3**, 432 (1924); Z.org. Chir. **32**, 264 (1925).
- Ther. des Knochensarkoms. Amer. J. Roentgenol. **14**, 253 (1925); Z.org. Chir. **34**, 209 (1926).
- Diagn. u. Ther. zentraler Knochenkrankungen. J. Bone Surg. **8**, 471 (1926); Z.org. Chir. **36**, 84 (1927).
- Diff.-Diagn. d. Knochensarkoms. J. Bone Surg. **8**, 727 (1926); Z.org. Chir. **37**, 69 (1927).
- Diff.-Diagn. d. zentralen Knochensarkoms. J. Bone Surg. **9**, 217 (1927); Z.org. Chir. **39**, 658 (1927).
- *BLUM, F.: E.-K., Monographie. Exper. Jena: Gustav Fischer 1925.
- *— u. F. BINSWANGER: E.-K., Neue Monographie. Jena: Gustav Fischer 1927.
- BOENINGHOFF: Knochencompacta u. Beanspruchung. Anat. Anat. Anz. **63**, 289 (1927); Z.org. Chir. **40**, 760 (1928).
- BOMSKOV: E.-K. u. Kalkhaushalt. Exper. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **157**, 220 (1930).
- BORAK, J.: Knochenveränd. bei RAYNAUDScher Krankheit. Fortschr. Röntgenstr. **36**, 609 (1927).
- Rö.-Ther. bei Knochentumoren. Übersicht. Jkurse ärztl. Fortbildg **19**, 24 (1928).
- Knochentumoren. Rö. Therap. Strahlenther. **33**, 435 (1929).
- BORTZ, E. L.: O. d. P. Klin. Stat., Sympt., Path. Anat. Internat. Clin. **40**, 106 (1930); Z.org. Chir. **51**, 259 (1930).
- BOWER, JEFFERSON and DAVIS: O. f. loc. Kas. Wirbelsäule. Arch. Surg. **21**, 313 (1930); Z.org. Chir. **52**, 111 (1931).
- BRAIZEV, V.: O. f. loc. cyst. Ätiol. System. Klin. Kas. Verh. 19. Kongr. russ. Chir. Leningrad (Sitzg 25./29. Mai 1927) **1928**, 301; Z.org. Chir. **48**, 189 (1930).
- O. f. loc. cyst. Ätiol. System. Klin. Kas. Nov. chir. Arch. (russ.) **6**, 3 (1928); Z.org. Chir. **44**, 7 (1929).
- O. f. loc. cyst. Ätiol. System. Klin. Kas. Arch. klin. Chir. **150**, 37 (1928).
- BRANDES: O. f. loc. Ther. Zbl. Chir. **54**, 3119 (1927); Zbl. Chir. **55**, 1193 (1928).
- BRAUN, E.: R. Z. T. Gelenk klin. Kas. Diss. Erlangen 1929; Z.org. Chir. **47**, 799 (1929).
- BREITKOPF: Unterkieferumoren. Ther. operat. Techn. Zbl. Chir. **54**, 2719 (1927).
- BREITLÄNDER: Zentr. Sarcoma vertebrae. Rö. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **34**, 523 (1926).
- Tabische Arthropathie d. Wirbelsäule m. Spondylolithesis. Rö.-Kas. Arch. klin. Chir. **139**, 616 (1926).

- BRESLICH, P. L.: O. d. P. mit Sarkom. *Klin. Kas. Arch. Surg.* **23**, 813 (1931); *Z.org. Chir.* **56**, 831 (1932).
- BRICKNER, W. M.: Abgeschwächte Knocheninfektionen. *Klin. Therap. J. amer. med. Assoc.* **85**, 1782 (1925); *Z.org. Chir.* **34**, 51 (1926).
- BRITNEV, A.: Pathol. Fraktur bei chron. entzündl. Prozessen. *Klin. Kas. Vestn. Chir.* (russ.) **7**, 66 (1926); *Z.org. Chir.* **39**, 338 (1927).
- BRONNER, H. u. C. KRUMBEIN: Tumorartige Kiefertbc. *Klin. Kas. Bruns' Beitr.* **137**, 346 (1926).
- BROOKS and LEHMANN: Neurofibromatose und Skelet. *Klin. Kas. Arch. Surg.* **10**, 217 (1925); *Z.org. Chir.* **31**, 716 (1925).
- BRUNNER, H.: O. d. Path. *Klin. Demonstr. Klin. Wschr.* **10**, Nr 46, 2147 (1931).
— O. d. P. (loc.). Schläfenbein. *Kas. Klin. Wschr.* **10**, Nr 47, 2174 (1931).
- BRÜNING, F.: Regeneration bei Knochen-Systemerkrankungen d. kindl. Körpers. *Chirurg* **3**, 728 (1931).
- BRUNTSCHWIG, A.: O. f. loc. cyst. *Klin. Kas. (Spätfälle). J. Bone Surg.* **12**, 141 (1930); *Z.org. Chir.* **50**, 307 (1930).
- BRÜTT: O. f. loc. *Klin. Kas. Therap. Zbl. Chir.* **1930**, 1109.
- BÜLBRING, E.: E.-K., Kalkstoffwechsel, Knochenwachstum. *Exper. Naunyn-Schmiedeberg's Arch.* **162**, 209 (1931).
- CAAN, P.: O. d. P. u. O. f. R. Übersicht, Systemat. *Dtsch. med. Wschr.* **50**, 1367—1369 (1924).
- CAHEN, H.: Sarcoma tibiae nach Trauma. Prinzip. *Klin. Kas. Stat. Le Scalpel* **1931 II**, 865; *Z.org. Chir.* **56**, 383 (1932).
- CALARESE, A.: Angioma mandibulae. *Klin. Kas. Rinasc. med.* **2**, 105 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 18 (1925).
- CAMERA, U.: Coli-osteomyelitis. *Klin. Kas. Lit. Arch. ital. Chir.* **12**, 348 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 865 (1925).
- CAMERON, R.: Osteomyel. mandibulae. *Klin. Übersicht. J. amer. med. Assoc.* **85**, 1802 (1925); *Z.org. Chir.* **34**, 67 (1926).
- CAMP, J. and H. C. OCHSNER: E.-K. und Skeleterkrankungen. *Rö. Klin. Kas. Radiology* **17**, 65 (1931); *Z.org. Chir.* **56**, 212 (1932).
- CAMPBELL, D.: O. d. P. *Klin. Kas. Münch. med. Wschr.* **74**, 71 (1927).
- CAMPBELL, L. D.: R. Z. T. außerhalb des Skelets. *California Med.* **25**, 212 (1926); *Z.org. Chir.* **36**, 551 (1927).
- CAMPBELL, W. C.: Knochen- u. Gelenksyphilis. *Klin. Rö. Kas. Radiology* **5**, 122 (1925); *Z.org. Chir.* **36**, 726 (1926).
- CANGIANI, TH.: Enchondrom u. O. f. loc. Diff. Diagn. *Rö. Röntgenpraxis* **2**, 921 (1930).
- CARRINGTON, G. and W. C. DAVISON: Osteomyelitis multiplex, Paratyphus B. *Klin. Kas. Bull. Hopkins Hosp.* **36**, 428 (1925); *Z.org. Chir.* **33**, 145 (1926).
- CARTY, W. C. MAC: Knochentumoren. *Rö. Diagn. u. Progn. Radiology* **8**, 277 (1927); *Z.org. Chir.* **39**, 410 (1927).
- CASTEX, M. C., CAMANUER y A. BATTRO: O. f. R. *Klin. Kas. Prensa méd. argent.* **14**, 385 (1927). *Z.org. Chir.* **41**, 470 (1928).
- CECARELLI, G.: Knochenabsceß, Paratyphus B. *Klin. Kas. Arch. ital. Chir.* **11**, 395—412 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 638 (1925).
— Cysten d. Tibia. *Klin. Kas., Ätiol. Chir. Org. Movim. (ital.)* **9**, 425 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 861 (1925).
- CHATTERTON, C. C. and A. E. FLAGSTAD: Sarkom u. R. Z. T. *Klin. Kas. J. Bone Surg.* **9**, 111 (1927); *Z.org. Chir.* **38**, 202 (1927).
- CHEVIER, L.: „Ostitis rareficans“ durch Fremdkörper. *Klin. Rö. Kas. Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56**, 1451 (1930); *Z.org. Chir.* **53**, 475 (1931).
- CHIVOLIAU, M., A. LÉRI et J. WEILL: E.-K. u. O. f. R. *Klin. Kas. Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **56**, 1324 (1930); *Z.org. Chir.* **53**, 552 (1931).
- *CHRISTELLER, E.: O. F. Ref. Path. Kongr. 1926. *Verh. dtsch. path. Ges.* **1926**.
- CHRISTENSEN, F. C.: Knochentumoren. *Stat. System. Nomenklatur. Ann. Surg.* **81**, 1074 (1925); *Z.org. Chir.* **33**, 855 (1926).
- CLELLAN, MC and R. HANNON: O. f. R. *Pathol.-Physiol. Klin. J. clin. Invest.* **8**, 249 (1930); *Z.org. Chir.* **53**, 364 (1931).

- CODMAN, E. A.: „Registry of bone sarcoma“. Nomenklatur. Amer. J. Roentgenol. **13**, 105 (1925); Z.org. Chir. **32**, 264 (1925).
- COENEN, H.: Zentrale Knochenkrankungen. Übersicht. Zbl. Chir. **1929**, 534; Med. Klin. **1929 I**, 510, 554, 596.
- Serolog. Osteomyelitis-Diagn. Klin. Method. Klin. Wschr. **11**, Nr 10, 437 (1932).
- Probeexcision bei Knochtumoren. Klin. Prinzip. Zbl. Chir. **1932**, 66.
- COFIELD, R. B.: Syphilis vertebrae. Rö. Diagn. Sympt. Radiology **4**, 104 (1925); Z.org. Chir. **34**, 495 (1926).
- COFIELD, R. and C. F. LITTLE: Spondyl. syphil. Diagn. J. amer. med. Assoc. **84**, 174 (1925); Z.org. Chir. **31**, 286 (1925).
- COHN, H.: O. d. P. (loc.) nach Trauma. Klin. Kas. Z. Neur. **114**, 302 (1928).
- COHN, J.: Normales Rö. Bild d. Knochen u. Gelenke, Bd. **32**, S. 158; Z.org. Chir. **31**, 216 (1925). New York: P. B. Hoeber 1924.
- COLE, W.: Primäre Patellatumoren. O. f. loc. cyst. Klin. Kas. J. Bone Surg. **7**, 637 (1925); Z.org. Chir. **32**, 478 (1925).
- COLEY, W. B.: Sa. d. Röhrenknochen. Klin. Kas., Ätiol. Surg. Clin. N. Amer. **5**, 117 (1925); Z.org. Chir. **32**, 165 (1925).
- Knochensarkom u. Trauma. Übersicht. Internat. J. of Med. **39**, 259, 318 (1926); Z.org. Chir. **37**, 314 (1927).
- R. Z. T. Klin. Therap., Progn., Kas. Ann. Surg. **86**, 641 (1927); Z.org. Chir. **41**, 179 (1928).
- Sarkom der Röhrenknochen. Diff. Diagn. J. Bone Surg. **10**, 420 (1928); Z.org. Chir. **44**, 680 (1929).
- Endotheliom oder EWINGS Sarkom. Diff. Diagn. Radiology **16**, 627 (1931); Z.org. Chir. **56**, 261 (1932).
- COLVIN, A. R.: Knochenysten. Klin. Übersicht. Kas. Radiology **16**, 683 (1931); Z.org. Chir. **55**, 646 (1931).
- CONE, S. M.: Arteriosklerose u. Skelet. Path. Anat., Kas. Arch. of Surg. **15**, 542 (1927); Z.org. Chir. **40**, 877 (1928).
- CONTE, R. LE, W. E. LEE and W. P. BELK: Enchondroma femoris recid. Klin. Kas. Arch. Surg. **11**, 93—99 (1925); Z.org. Chir. **32**, 735 (1925).
- CORDES, E.: O. f. loc. am Fuß. Klin. pathol. Kas. Bruns' Beitr. **143**, 127 (1928).
- CORNIL, L. et L. FRANCFORT: Arthropathia vertebrae bei Syringomyelie. Kas. Presse méd. **36**, 243 (1928); Z.org. Chir. **43**, 171 (1928).
- COSTLOW, W. E.: Strahlenbehandlung d. Knochtumoren. Klin. Kas. Radiology **5**, 37 (1925); Z.org. Chir. **33**, 35 (1926).
- COTTON, F. J.: Knochtumoren. Klin. Rö. Kas. New England J. Med. **205**, 1223 (1931); Z.org. Chir. **57**, 600 (1932).
- CRAIG, J. S. and J. H. HEABER: O. f. loc. Kas. Ätiol. Klin. Brit. med. J. **1930**, Nr 3626, 9; Z.org. Chir. **51**, 541 (1930).
- CRAINZ, S.: Kyphoskoliose durch Tumor. Klin. Kas. Arch. di Ortop. **41**, 3 (1925); Z.org. Chir. **33**, 91 (1926).
- CRÉTIN, A.: Therapeut. Kalkzufuhr. Klin. Kas. (Fraktur). Gaz. Hôp. **98**, 1041 (1925); Z.org. Chir. **32**, 807 (1925).
- CSEREY-PECHANY, A.: Osteomyelitis platter Knochen. Übersicht, Klin. Kas. 12. Tagg. ung. Ges. Chir. 10./12. Sept. 1925. Z.org. Chir. **34**, 6 (1926).
- CUNEO, B. et CH. RUPPE: O. d. P., O. f. R., O. f. loc. Übersicht, Systemat. Progrès méd. **52**, No 47, 715 (1924); Z.org. Chir. **30**, 600 (1925).
- — O. f. loc. d. Kiefer. Klin. Kas. Rev. de Stomat. **28**, No 1, 1 (1926); Z.org. Chir. **35**, 696 (1926).
- CUNHA, J.: Osteosarkom. Rö. Diagn. Ann. Fac. Med. Montevideo **9**, 838 (1924); Z.org. Chir. **32**, 8 (1925).
- „Traumat. Osteom“ d. Oberschenkels. Klin. Kas. Ann. Fac. Med. Montevideo **11**, 5 (1926); Z.org. Chir. **36**, 431 (1927).
- CURSCHMANN, H.: Symmetrische Arthropathien bei Morb. Addison. Klin. Kas. Klin. Wschr. **11**, Nr 6, 249 (1932).
- CUTLER, G. and J. C. ROCK: Kongenit. Tumor maxillae. Klin. Kas. Boston med. J. **192**, 1001 (1925); Z.org. Chir. **32**, 874 (1925).

- DAHS, W.: O. f. loc. *Klin. Kas., Ätiol. Dtsch. Z. Chir.* **212**, 384 (1928).
- DANNHEISER, F.: Gesamtstoffwechsel b. Frakturen. *Path. Physiol. Arch. klin. Chir.* **136**, 292 (1925).
- DEGA, W.: O. f. R. u. O. f. loc. *Klin. u. pathol.-anat. Übersicht. Polski Przegł. chir.* **6**, 42 (1927); *Z.org. Chir.* **40**, 356 (1928).
- Transplantate bei O. f. loc. *Klin. Kas. Chir. Narz. Ruchu (poln.)* **4**, 341 (1931); *Z.org. Chir.* **56**, 833 (1932).
- et J. ZEYLAND: O. f. loc. *System, Pathogen. Lyon chir.* **24**, 377 (1927); *Z.org. Chir.* **40**, 356 (1928).
- DELCHÉF, J.: O. f. loc. (?) Cyste, Spätfall. *Klin. Kas. Rev. d'Orthop.* **15**, 423 (1928); *Z.org. Chir.* **44**, 239 (1929).
- DELLEPIANE, R. R.: Primäre Tumoren d. Gesichtsskelets. *Klin. Kas. Semana méd.* **32**, 652 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 332 (1925).
- DESGOUTTES, R. et COSTE: Osteosarkom. *Rö. Therap., Kas. Soc. Chir. Lyon. Lyon Chir.* **27**, 331 (1930); *Z.org. Chir.* **52**, 189 (1931).
- DEUTSCHLÄNDER: O. f. R. (?) *Klin. Kas., Ätiol. Verh. dtsch. orthop. Ges.* **1929**, 392; *Z.org. Chir.* **49**, 870 (1930).
- DIEHL, K.: Wirbelerkrankung bei Ruhr. *Klin. Kas. Dtsch. Arch. klin. Med.* **145**, 322 (1924).
- DIETERICH, H.: Parathyreoprive Callusbildung. *Exper. Arch. klin. Chir.* **136**, 388 (1925).
- DRAGSTEDT, L. R.: Parathyreoide Tetanie. *Exper. Endocrinology* **8**, 657 (1925); *Z.org. Chir.* **31**, 537 (1925).
- DRESSER: Strahlenther. **41**, 401 (1931).
- DRESSLER, L.: Hyperostosen d. Stirnbeins. *Path. Anat., Ätiol. Beitr. path. Anat.* **78**, 332 (1927).
- DRIELS, A.: Knochensarkome. *Therap., Klin. Kas. Arch. f. orthop. Chir.* **28**, 207 (1930).
- DUBOIS, M.: Fußgeschwulst. *Klin. Kas., Systemat. Schweiz. med. Wschr.* **55**, 824 (1925).
- DUBREUIL-CHAMBARDEL, L. et H. FISCHER: Vorderarmdeformität. *Klin. Kas. Progrès méd.* **56**, 178 (1928); *Z.org. Chir.* **42**, 550 (1928).
- DUMBADZE, D.: Osteomyelitis ossis occipit. *Klin. Kas., Übersicht. Nov. chir. Arch. (russ.)* **7**, 621 (1925); *Z.org. Chir.* **33**, 870 (1926).
- DUNCKER, F.: Lochfraktur eines Röhrenknochens. *Klin. Kas. Fortschr. Röntgenstr.* **38**, 1123 (1928).
- DÜNNER: Sprueähnliche Erkrankung m. Kalkstoffwechselstörung. *Klin. Kas. Klin. Wschr.* **11**, Nr 20, 875 (1932).
- DÜTTMANN: Kalkstoffwechsel bei Gallenfistel. *Klin. Pathol. Physiol. Zbl. Chir.* **54**, 1009 (1927).
- ECKERT: Spätrachitis. *Klin. Übersicht. Klin. Wschr.* **11**, Nr 3, 128 (1932).
- ECKSTEIN, H.: Rö. Therap. d. Knochenatrophie. *Rö. Kas. Klin. Wschr.* **11**, Nr 13, 569 (1932).
- EDDY, W.: Chemische Faktoren in d. Knochenpathologie. *Klin. Path. Phys. (Frakturen). Proc. N.-Y. path. Soc.* **24**, 123 (1924); *Z.org. Chir.* **36**, 83 (1926).
- EICHHOLTZ, F.: Verknöcherung. *Exper. Klin. Wschr.* **4**, 1959 (1925).
- EIKENBARY, C. F.: Bisher unbeschriebene Dystrophie d. Gelenke. *Klin. Kas. J. Bone Surg.* **9**, 387—403 (1927); *Z.org. Chir.* **42**, 398 (1928).
- Primärer Tumor oss. sacral. *Klin. Kas. J. Bone Surg.* **10**, 200 (1928); *Z.org. Chir.* **42**, 779 (1928).
- EISEN, D.: R. Z. T., Sehnenscheide. *Klin. Kas. Amer. J. Surg.* **7**, 120 (1929); *Z.org. Chir.* **47**, 665 (1929).
- EISING, E.: O. f. R. *Klin. Rö. Kas. J. Bone Surg.* **7**, 655 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 436 (1925).
- O. d. P., O. f. R. usw. *Übersicht. Amer. J. Surg.* **1**, 134 (1926); *Z.org. Chir.* **36**, 776 (1927).
- Knochenphysiol. u. Knochenkrankungen. *Prinzip. Amer. J. Surg.* **3**, 367 (1927); *Z.org. Chir.* **41**, 241 (1928).
- ELIASON, E. and P. J. NORTH: O. f. loc. *Klin. Kas., Ätiol. Ann. Surg.* **91**, 833 (1930); *Z.org. Chir.* **51**, 199 (1930).
- ELISCHER, G.: O. d. P. *Klin. Rö. Kas. Orvosképzés (ung.)* **15**, Sonderh., 9—14 (1925); *Z.org. Chir.* **34**, 207 (1926).

- ENGEL, S.: O. f. loc. Rö. Therap., Kas. Gyógyászat (ung.) **1931 I**, 137; Z.org. Chir. **55**, 138 (1931).
- ENGELMANN, G.: Osteopathia hyperostotica multipl. infant. Klin. Rö. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 1101 (1929).
- EPSTEIN, J.: Osteochondromatosis multipl. Klin. Rö.-Kas. Med. J. a. Rec. **123**, 494 (1926); Z.org. Chir. **36**, 84 (1927).
- EPSTEIN u. FEDEREJEFF: Probeexcision b. Tumoren. Prinzip. Lit. Arch. klin. Chir. **165**, 357 (1931).
- ERDELYI, J.: Schädel b. Hirndruck. Rö. Sympt. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **42**, 153 (1930).
- ERDHEIM, J.: Wirbelsäule b. Akromegalie. Path. Anat. Unters., Kas. Klin. Wschr. **10**, Nr 5, 215 (1932).
- ETIENNE et HANRIOT: Säbelscheidentibia (L. congenita). Klin. Kas. Bull. Soc. franç. Dermat. **33**, 437 (1926); Z.org. Chir. **37**, 623 (1927).
- ETTORE, G.: Knochenzysten. Klin. Kas., Ätiol. Gazz. Osp. **1929 II**, 1627; Z.org. Chir. **49**, 276 (1930).
- EWALD, W.: O. d. P. u. Spontanfraktur. Klin. Kas., Trauma. Mschr. Unfallheilk. **38**, 492 (1931).
- FABRIS, F.: Knochenzysten. Klin. Kas., Exper. Ätiol. Bull. Sci. med. Bologna **3**, 281 (1925); Z.org. Chir. **33**, 694 (1926).
- FAGARASANU, I.: O. d. P. u. pathol. Fraktur. Klin. Kas. Rev. Chir. (rum.) **21**, 203 (1929); Z.org. Chir. **46**, 655 (1929).
- FAIRBANKS, H.: Einseitige Skeleterkrankung. Rö. Klin. Kas. Brit. J. Surg. **12**, 594 (1925); Z.org. Chir. **31**, 196 (1925).
- FALDINI, G. e O. SCAGLIETTI: Skelettumoren. Klin. Statist. Riv. Radiol. e Fisica med. **2**, 265 (1930); Z.org. Chir. **50**, 720 (1930).
- FALTIN, R.: R. Z. T. patellae. Klin. path.-anat. Kas. Acta chir. scand. (Stockh.) **58**, 36 (1925); Z.org. Chir. **31**, 333 (1925).
- R. Z. T. patellae. Spätresultat. Acta chir. scand. (Stockh.) **66**, 259 (1930); Z.org. Chir. **51**, 200 (1930).
- FAUCONNET, CH.: O. f. loc. Diff. Diagn., Rö. Kas. Schweiz. med. Wschr. **54**, 794 (1924).
- FEDEROWIC, M.: Spondylitis b. Rückfall- u. Fleckfieber. Klin. Übersicht. Verh. I. Ärztekongr. Turkestan (Mittelasien) 59.—60. Taschkent 1924. Z.org. Chir. **33**, 472 (1926).
- FENKNER: O. d. P. Klin. Kas. Arch. klin. Chir. **156**, 408 (1929).
- FERRER, J.: Örtliche Knochenatrophie als Stoffwechsellanomalie. Klin. Kas., Lit. Arch. Surg. **11**, 708 (1925); Z.org. Chir. **34**, 200 (1926).
- FERRERT, H.: O. f. loc. Klin. Kas. (= O. d. P. loc.?). Z. orthop. Chir. **53**, 285 (1930).
- FERRERO, V.: Knochentumoren (Osteoblastome). Klin. Kas., Ätiol. Arch. ital. Chir. **12**, 236 (1925); Z.org. Chir. **32**, 805 (1925).
- e CUCCO, G.: O. f. R. Klin. Kas. Arch. ital. Chir. **26**, 649 (1930); Z.org. Chir. **53**, 551 (1931).
- FISCHER, A. W.: O. d. P. u. Unfall. Klin. Kas. Zbl. Chir. **1931**, 1766.
- FLEMMING, H.: Schädelosteomyelitis. Übersicht. California Med. **23**, 985 (1925); Z.org. Chir. **33**, 169 (1926).
- FLIEGEL, O.: Knochenveränd. b. Neurofibromatose (Cyste). Klin. Kas. Dtsch. Z. Chir. **193**, 359 (1925).
- FLORESCO, A.: Posttraumatische Osteoporose. Klin. Prinzip. Presse méd. **1928 II**, 1661; Z.org. Chir. **45**, 323 (1929).
- FODOR, G. ST.: Tbc. d. Kiefer. Klin. Übersicht. 12. Tagg. ung. Ges. Chir., Sitzg. 10. bis 12. Sept. 1925; Z.org. Chir. **34**, 143 (1926).
- FRANCHINI, Y.: Schädelosteomyelitis. Ätiol. Klin. Kas. Semana méd. **32**, 497 (1925); Z.org. Chir. **33**, 465 (1926).
- *FRANGENHEIM, P.: Osteodystrophia fibrosa. Klin. Ref. Zbl. Path. **37**, 49, 134 (1926).
- Frühstadien O. f. Klin. Sympt., Rö. Kas. Arch. klin. Chir. **146**, 291 (1927).
- Xanthomat. R. Z. T. Gelenkkapsel. Klin. Kas. 53. Tagg. dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg 3.—6. April 1929. Z.org. Chir. **45**, 790 (1929).
- Schädel bei Neurofibromatose. Klin. Rö. Kas. Dtsch. Z. Chir. **225**, 373 (1930).
- FRANK, E. S.: ALBERS-SCHÖNBERGSche Kr. Klin. Rö. Übersicht. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1931 II**, 5794 und deutsche Zusammenfassung, 1903. S. 38. Z.org. Chir. **57**, 226 (1932).

- FRENCH, G. H.: Parathyreoidea u. Fraktur. *Klin. Therap., Kas. Endocrinology* **11**, 25 (1927); *Z.org. Chir.* **39**, 540 (1927).
- FREUND, E.: O. d. P. *Path. Anat. Kas. Virchows Arch.* **274** (S. 1.)
- FREY, G.: Schädelosteomyelitis. *Klin. Kas. J. Laryng. a. Otol.* **40**, 308 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 331 (1925).
- FRIBOURG-BLANC: O. d. P. *Klin. Kas. J. des Pract.* **39**, 466 (1925); *Z.org. Chir.* **34**, 745 (1926).
- FRIEDRICH, H. u. M. KNORR: Cysten m. Nachweis von Actinomyces (O. f. loc.?). *Klin. Kas. Dtsch. Z. Chir.* **212**, 369 (1928).
- FROELICH: Lokal. Sklerosen d. Tibia (localis. ALBERS-SCHÖNBERG?). *Klin. Rö. Kas. Rev. d'Orthop.* **16**, 1 (1929); *Z.org. Chir.* **46**, 396 (1929).
- FROMME: O. f.-Sarkom. *Klin. Kas., Prinzip. 52. Tagg. dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg. 11.—14. April 1928. Z.org. Chir.* **42**, 152 (1928).
- FROSCHE: Osteopsathyrose. *Klin. Theor. Kas. Z. orthop. Chir.* **51**, Beil.-H., 246 (1929).
- FRUMKIN, A. P.: Lues patellae. *Klin. Kas. Fortschr. Röntgenstr.* **36**, 39 (1927).
- GAETANO, L. DE: O. d. P. *Klin. Kas., Ätiol. Therap. Riforma med.* **44**, 183 (1928); *Z.org. Chir.* **42**, 408 (1928).
- GALDAU, D.: O. f. loc. cyst. tibiae. *Klin. Kas. Chir. Org. Movim.* **12**, 297 (1928); *Z.org. Chir.* **43**, 816 (1928).
- GALLANT, A. E.: Knochenveränderungen. *Klin. Kas. Amer. J. Surg.* **5**, 159 (1928); *Z.org. Chir.* **44**, 314 (1929).
- GARA, M.: Cysten u. Regeneration. *Exper. Theor. Pathogen. Zbl. Chir.* **52**, 2238 (1925).
- GARDNER, R. A. and URQUHART: Historische Kn.-Tumoren. *Kas. Brit. med. J.* **1930**, Nr 3631, 211; *Z.org. Chir.* **52**, 598 (1931).
- GARIBDZANJAN, G.: Calciumspiegel im Blut nach Knochentraumen. *Klin. physiol. Unters. Vestn. Chir. (russ.)* **1929**, H. 53, 224; *Z.org. Chir.* **50**, 487 (1930).
- GARLAND, L. H.: O. f. u. verwandte Erkrankungen. *Klin. Kas. Amer. J. Roentgenol.* **22**, 517 (1929); *Z.org. Chir.* **50**, 483 (1930).
- GERLACH, W.: O. f. R. u. Röntgenbestrahlung. *Path. Anat. Kas. Virchows Arch.* **254**, 461—472 (1925).
- GERTH: Osteoporose. *Path. Anat. Kas. Virchows Arch.* **277**, 311 (1930).
- GERULANOS, M.: O. f. loc. *Klin. Kas. Dtsch. Z. Chir.* **225**, 265 (1930).
- GESCHICKTER, CH.: Rö. Diagn. d. Kn.-Tumoren. *Klin. Rö. Diagn., Path. Anat. Stat. Radiology* **16**, 111 (1931); *Z.org. Chir.* **55**, 333 (1931).
- Fibrocartilagin. Kn.-Tumoren. *Klin. Path. Anat. Stat. Arch. Surg.* **23**, 215 (1931); *Z.org. Chir.* **55**, 805 (1931).
- GESCHICKTER, C. F. and M. M. COPELAND: O. f. u. R. *Z. T. Arch. Surg.* **19**, 169 (1929); *Z.org. Chir.* **49**, 9 (1930).
- — Cysten u. R. *Z. T. Arch. Surg.* **21**, 145 (1930); *Z.org. Chir.* **51**, 542 (1930).
- — R. *Z. T.*, rezidivierend. *Klin. Statist., Histol. usw. Arch. Surg.* **20**, 713 (1930); *Z.org. Chir.* **51**, 821 (1930).
- GHIRON, V.: Knochenwachstum am parathyreopriven Hund. *Exper. Arch. ital. Chir.* **10**, H. 2, 238—248 (1924); *Z.org. Chir.* **30**, 765 (1925).
- GLUCH: Knochencarcinose. *Klin. Kas., Path. Anat. Klin. Wschr.* **10**, Nr 40, 1881 (1931).
- GÖCKE: Spongiöser Knochen im Druck- u. Schlagversuch. *Exper. Physikal. Z. orthop. Chir.* **47**, 114 (1926).
- Druckfestigkeit d. spongiösen Knochens. *Bruns' Beitr.* **143**, 539 (1928).
- Physik d. atroph. Knochens. *Z. orthop. Chir.* **51**, Beil.-H., 103 (1929).
- GOFORTH, J.: R. *Z. T. Path. Anat. Übersicht. Arch. Surg.* **13**, 846 (1926); *Z.org. Chir.* **37**, 560 (1927).
- GOLD, E.: R. *Z. T.-Röhrenknochen. Klin. Kas. Prinzip. Arch. klin. Chir.* **139**, 729; **140**, 763 (1926).
- E. K. Vergröß. bei O. f. R. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **41**, 63 (1928).
- u. H. SCHLESINGER: O. f. R. *Klin. Systemat. Dtsch. med. Wschr.* **1930 II**, 2076.
- GOLDSTEIN, H. u. L. GOLDSTEIN: O. d. P. *Klin. Rö. Kas. Med. Tim.* **54**, 194 (1926); *Z.org. Chir.* **36**, 661 (1927).
- GOLDSTEIN, M. u. NEVOROZKIN: O. f. R., O. f. loc., O. d. P. *Klin. Rö. Kas. Kazan med. Ž.* **11**, 1104 (1930); *Z.org. Chir.* **54**, 795 (1931).

- GOMOIU, V. u. J. STOIA: Osteom d. Halswirbelsäule. Klin. Rö. Kas. Spital. (rum.) **44**, 394 (1924); Z.org. Chir. **32**, 174 (1925).
- GOODWIN, W.: Knochen tumoren. Klin. Rö. Path. Anat. Kas. System. Arch. Surg. **18**, 2353 (1929); Z.org. Chir. **48**, 644 (1930).
- GÖRÖG, D.: R. Z. T.-Gelenkscheiden. Klin. Path. Anat. Übers. Gyógyászat (ung.) **1931 II**, 764, 782; Z.org. Chir. **57**, 380 (1932).
- GOTTESLEBEN, A.: O. f. loc. Klin. Kas. Dtsch. Z. Chir. **203**, **204**, 376 (1927).
- GOUGEROT, H. et GILSON: Gumma humeri. Klin. Kas. Rev. franç. Dermat. **2**, 291 (1926); Z.org. Chir. **36**, 765 (1927).
- GOYANES, J. y P. RIO-HORTEGA: O. f. R., Path. Anat. Ätiol. Übers. Arch. españ. Oncol. **1**, 383; Z.org. Chir. **54**, 611 (1931).
- GRASHEY: Knochenschwund. Rö. Prinzip. Z. orthop. Chir. **51**, Beil.-H., 38, 54 (1929).
- GRAVILOV, V.: O. f. an Ziegen. Vergleich. Klin. u. Path. Anat. Trudy Gos. Poljarn. chim. bact. Inst. (russ.) **1**, 126 (1927); Z.org. Chir. **45**, 661 (1929).
- GREGG, D.: O. d. P., neurolog. Symptome. Klin. Rö. Kas. Arch. of Neur. **15**, 613 (1926); Z.org. Chir. **36**, 84 (1927).
- GRIEP, K.: O. f. loc. d. Sesambeine. Klin. Path. Anat. Kas. Zbl. Chir. **54**, Nr 40, 2519 (1927).
- GROSS-ALBENHAUSEN: O. f. loc. cyst., Hüftgelenkgegend. Klin. Rö. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **43**, 95 (1931).
- GUIRE MAC jun. and E. J. MAC WHORTER: Knochensarkom. Klin. Rö. Systemat. Arch. Surg. **9 I**, Nr. 3, 545—592 (1924); Z.org. Chir. **30**, 441 (1925).
- GUMPERZ, R.: Pseudotumor Oberkiefer (Amyloidose). Klin. Path. Anat. Kas. Z. Hals- usw. Heilk. **9**, 434 (1925).
- HAELST, A. van: Multiple Ostitis. Klin. Rö. Kas. Le Scalpel **1931 I**, 9; Z.org. Chir. **54**, 787 (1931).
- HAIM, E.: Schädel-Osteomyelitis und -Tbc. Klin. Rö. Kas. Sonderdruck aus: Pracktický lék. (tschech.) **1925**, Nr. 7, 4; Z.org. Chir. **33**, 870 (1926).
- HALA, W. W.: Knochen tumoren. Klassifikation. Long Island med. J. **21**, 328 (1927); Z.org. Chir. **41**, 308 (1928).
- Knochen tumoren. Klassifikation. Gazz. Osp. **48**, 706 (1927); Z.org. Chir. **40**, 71 (1928).
- HALER, D. H.: Sarkom nach Trauma. Klin. Kas. Brit. med. J. **1931**, Nr 3694, 748; Z.org. Chir. **57**, 760 (1932).
- HALLERMANN, W.: Osteoporose u. Arteriosklerose. Path. Anat. Untersuch. Arch. klin. Chir. **150**, 683 (1928).
- O. d. P. Wirbelsäule. Rö. Path. Anat. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **40**, 999 (1929).
- HAMBURGER, L. and W. NACHLAS: Leontiasis ossea u. O. d. P. Klin. Rö. Kas. System. Arch. Surg. **12**, 727 (1926); Z.org. Chir. **35**, 313 (1926).
- HAMMER, H.: R. Z. T. d. Kiefer. Path. Anat. Kas. Prinzip. Vjschr. Zahnheilk. **46**, 505 (1930); Dtsch. Z. Chir. **232**, Festschrift für HELFERICH, 224 (1931).
- HAMMERSCHLAG, E.: Osteomalacia virilis. Klin. Kas. Klin. Wschr. **10**, Nr 36, 1693 (1931).
- HANKE, H.: O. f. R., E.-K. Path. Anat. — Path. Physiol. Arch. klin. Chir. **72**, 366 (1932).
- HANNEMA, L. S.: Knochen erweichung. Klin. Diagn. Kas. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1929 I**, 2504; Z.org. Chir. **47**, 136 (1929).
- HANNON, R., E. SHORR, MAC CLELLAN usw.: O. f. R. — E.-K. Klin. path. physiol. Kas. J. clin. Invest. **8**, 215 (1930); Z.org. Chir. **53**, 364 (1931).
- HANSEN, S.: Diff. Diagn. O. f. u. Kn.-Tumor. Rö. Kas. Acta radiol. (Stockh.) **4**, 201 bis 218 (1925); Z.org. Chir. **32**, 654 (1925).
- HANSON, A. M.: Parathyreoideapräparate (nicht aus getrockneter Drüse). Exper. Mil. Surgeon **55**, 701 (1924); Z.org. Chir. **31**, 135 (1925).
- HANSON, R.: Multiple u. isolierte Destruktionsherde am Knochen (nicht Tbc.). Klin. Rö. Kas. Acta radiol. (Stockh.) **8**, 86 (1927); Z.org. Chir. **39**, 133 (1927).
- HARBIN, M.: Nichteitrige Osteomyelitis. Klin. Kas. J. Bone Surg. **8**, 401 (1926); Z.org. Chir. **38**, 772 (1927).
- HARET, DARIEUX et QUÉNU: Atlas d. Skelets. Rö. Klin. Wschr. **11**, Nr 8, 341 (1932).
- HARRIS, C. P.: O. f. R. Klin. Rö. Kas. Amer. J. Roentgenol. **11**, Nr. 2, 146—155 (1924); Z.org. Chir. **30**, 803 (1925).
- HASLLOFER, L.: O. f. Path. Anat. Übersicht. Wien. klin. Wschr. **1930 I**, 263.

- HASLHOFER, L. u. W. BAUER: R. Z. T. u. O. f. loc. mandibulae. Path. Anat. Kas. Systemat. Vjschr. Zahnheilk. **46**, 487 (1930).
- HASLHOFER u. LANG: Calluscysten. Path. Anat. Kas. Beitr. path. Anat. **87**, 124 (1931).
- HATIEGANU, J.: Spondylitis typhosa. Klin. Kas. Cluj. med. (rum.) **6**, 181 (1925); Z.org. Chir. **32**, 876 (1925).
- HÄUPL, K.: R. Z. T. Kiefer. Path. Anat. Kas. Systemat. Vjschr. Zahnheilk. **41**, 449 (1925); Wien. klin. Wschr. **40**, 1020 (1927).
- HAZEL, W. VAN and E. ANDREWS: O. d. P. Klin. Kas., Path. Physiol. Stat. Surg. etc. **45**, 54 (1927); Z.org. Chir. **40**, 119 (1928).
- HEINLEIN, H.: Knochencysten. Path. Anat. Kas. Virchows Arch. **251**, 659 (1924).
- HELLNER: O. f. loc. Wirbelsäule, Scapula. Klin. Path. anat. Rö. Kas. Bruns' Beitr. **140**, 92 (1927).
- O. f. loc. Wirbelsäule. Klin. Rö. Kas. Bruns' Beitr. **144**, 42 (1928).
- O. f. loc. Kiefer. Klin. Path. Anat. Kas. Systemat. Zbl. Chir. **1931**, 866; Arch. klin. Chir. **165**, 229.
- Diff. Diagn. Wirbelsäule. Rö. Übersicht. Klin. Wschr. **11**, Nr 20, 874 (1932).
- HENDERSON, M. S.: R. Z. T. Klin. Rö. Kas. Minnesota Med. **11**, 542 (1928); Z.org. Chir. **44**, 110 (1929).
- HERMANN u. ANTON: Leontiasis ossea. Demonstr. Med. Ges. Gießen, Sitzg. 14. Jan. 1930. Klin. Wschr. **9**, Nr. 37, 1748 (1930).
- HIKROT, J. M.: Diagn. d. Kn.-Tumoren. Klin. Rö. Übersicht. N. Y. State J. Med. **14**, 790 (1924); Z.org. Chir. **31**, 794 (1925).
- HILDEBRISSE, L. W.: O. f. R., O. f. loc. Klin. Übersicht, Kas. Stat. Nederl. Mschr. Geneesk. **16**, 695 (1930); Z.org. Chir. **51**, 66 (1930).
- HILL, H. and J. PENN: Nichteitrige sklerosierende Ostitis. Klin. Kas. South. med. J. **22**, 817 (1929); Z.org. Chir. **48**, 128 (1930).
- HIMMELMANN, W.: O. f. loc. u. Stoffwechsel. Klin. Kas., Path. Physiol. Klin. Wschr. **9**, Nr 52, 2443 (1930).
- HOFER, O.: Spontanfrakturen d. Mandibula. Klin. Kas. Stat. Arch. klin. Chir. **140**, 141 (1926).
- HOFFMEISTER, W.: Markfibrose. Exper. Zbl. Chir. **1928**, 2698.
- O. f. Klin. Kas. Exper. Dtsch. Z. Chir. **217**, 123 (1929).
- Familiäre Kn.-Cysten (Enchondrom). Arch. klin. Chir. **167**, Kongreßber., 157 (1931).
- O. f.-Sarkom. Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Zbl. Chir. **1931**, 2641.
- HOFMANN, L.: Oberkiefersarkome. Klin. Pathol. Anat. Kas. Ann. des Mal. Oreille **45**, 433 (1926); Z.org. Chir. **36**, 305 (1927).
- HOLL, E.: O. f. u. Trauma. Rö. Prinzip. Kas. Röntgenpraxis **1**, 459 (1929).
- HOLM, H.: Wirbeltumoren. Klin. Kas. Dtsch. Z. Chir. **208**, 46 (1928).
- HOLMES, G. W.: R. Z. T.-Skelet. Klin. Rö. Kas. Acta radiol. (Stockh.) **6**, 597 (1926); Z.org. Chir. **36**, 776 (1927).
- Knochentumoren. Rö. Diagn. Systemat. North-west med. **26**, 13 (1927); Z.org. Chir. **40**, 244 (1928).
- HOLTHUSEN, H.: Osteoarthropathie. Rö. Kas. Beitr. path. Anat. **77**, 318 (1927).
- HOLZMANN: Gumma d. Epitropheus. Klin. Kas. Klin. Wschr. **11**, Nr. 20, 874 (1932).
- HONIGMANN, F.: Umbauzonen. Klin. Rö. Übers. Münch. med. Wschr. **72**, 1789 (1925).
- HORVEY u. REVESZ: O. d. P. Klin. Rö. Therap., Übers. Klin. Wschr. **10**, Nr. 44, 2061 (1931).
- HUENEKENS, E. J. and L. G. RIGLER: Pocken-Osteomyelitis. Klin. Kas. J. amer. med. Assoc. **87**, 295 (1926); Z.org. Chir. **36**, 470 (1927).
- HUET, P. A.: Knochentumoren. Klin. Therap. Kas. J. Chir. **27**, 1 (1926); Z.org. Chir. **34**, 876 (1926).
- HULTÉN, O.: „Elfenbeinwirbel b. Lymphogranulomatose“. Klin. Rö. Kas. Virchows Arch. **265**, 259 (1927).
- HUMMEL, R.: R. Z. T. Rö. Klin. Therap. Kas. Röntgenpraxis **1932**, H. 13, 545.
- IRELAND, J.: Knochencysten. Klin. Kas. Ätiol. Therap. Illinois med. J. **49**, 217 (1926); Z.org. Chir. **35**, 676 (1926).
- JAFFE, H. L.: Knochenresorption. Ätiol. Pathogen. Theor. Arch. Surg. **20**, 355 (1930); Z.org. Chir. **50**, 306 (1930).

- JAFFE, H. L. and BODANSKY: O. f. R. u. E.-K. Exper. J. of exper. Med. **52**, 669 (1930); Z.org. Chir. **53**, 424 (1931).
- A. BODANSKY, J. E. BLAIR: O. f. R. u. E.-K. Exper. Klin. Wschr. **9**, Nr 37, 1717.
- — — O. f. R. u. E.-K. Exper. Klin. Wschr. **1930 II**, 1717; Arch. of Path. **11**, 207 (1931); Z.org. Chir. **54**, 795 (1931).
- JAKOB, M.: O. f. loc. Klin. Kas. Rinasc. med. **6**, 501 (1929); Z.org. Chir. **49**, 8 (1930).
- JAKOBY, F.: Knochenzysten. Klin. Path. Anat. Kas. Systemat. Arch. klin. Chir. **163**, 386 (1931); Z.org. Chir. **54**, 405 (1931).
- JENKINSON, E. L.: Rö. Diagn. d. Kn.-Tumoren. Radiology **9**, 453 (1927); Z.org. Chir. **42**, 18 (1928).
- JENTZER, A.: Sarkom d. Röhrenkn. Übersicht. Schweiz. med. Wschr. **56**, 465 (1926).
- JOHN, E. u. U. STRASSER: O. d. P. Klin. Kas., Ätiol. Therap. Dtsch. Z. Nervenheilk. **97**, 81 (1927).
- JOHNSON, W. W.: R. Z. T. Pathol. Anat. Kas. Arch. of Path. **10**, 197 (1930).
- JORES, A.: O. f. R. u. Myelom. Klin. u. Rö. Diff. Diagn. Kas. Klin. Wschr. **1931 II**, 2352.
- JOSTES, F.: O. f. loc. Klin. Therap. Kas. J. Bone Surg. **7**, 251 (1925); Z.org. Chir. **32**, 437 (1925).
- JURKOVECKIJ, B.: Diff. Diagn. d. Cysten d. Oberkiefers. Klin. Rö. Kas. Ž. ušn. Bol. (russ.) **6**, 73 (1929); Z.org. Chir. **49**, 426 (1930).
- KACENOVIC, A. S. MOLCANOV u. TERECHOV: Virile Osteomalacie. Klin. Rö. path. Anat. Kas. Med. Mysl' (russ.) **1**, 31 (1927); Z.org. Chir. **35**, 597 (1929).
- KÄFER, N.: O. f. Übersicht, Klin. Kas. Nov. chir. Arch. (russ.) **21**, 517 (1930); Z.org. Chir. **55**, 523 (1931).
- KAHLSTORF, A.: Melorheostose, Osteopoikilie. Klin. Rö. Kas. Ätiol. Lit. Röntgenpraxis **2**, 721 (1930).
- KAHN, M. and C. COHN: Knochengeschwülste an Hand und Fuß. Klin. Rö. Therap. Stat. Kas. Radiology **8**, 289 (1927); Z.org. Chir. **39**, 411 (1927).
- KALFA, M.: O. f. loc. Rö. Kas. Stat. Vestn. Rentgenol. (russ.) **7**, 453 und deutsche Zusammenfassung, S. 473. 1929. Z.org. Chir. **53**, 375 (1931).
- KARSHNER, R. G.: Knochen bei Erkrankungen d. Blutes u. hämatopoetischen Systems. Amer. J. Roentgenol. **20**, 433 (1928); Z.org. Chir. **45**, 611 (1929).
- KARTASOV, P.: Osteomyelitis mandib. (Grippe). Klin. Kas. Permsk. med. Ž. (russ.) **2**, 49 (1926); Z.org. Chir. **39**, 65 (1927).
- KÄSTNER, H.: O. f. loc. Klin. Kas. Therap. Zbl. Chir. **1929**, 862.
- KAY, H. D.: O. d. P. (Plasmaphosphatase). Klin. Pathol. Phys. Brit. J. exper. Path. **10**, 253 (1929); Z.org. Chir. **48**, 276 (1930).
- KAZAKOV, M.: O. d. P. u. Sarkom. Klin. Pathol. Anat. Kas. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **6**, 155 (1931); Z.org. Chir. **56**, 146 (1932).
- KEILLER, V. H.: Knorpelhaltige Knochentumoren. Path. Anat. Kas. Surg. etc. **40**, 510 (1925); Z.org. Chir. **31**, 898 (1925).
- KEITH, D. Y. and P. KEITH: Typhöse Ostitis. Klin. Übersicht. Stat. J. amer. med. Assoc. **87**, 2145 (1926); Z.org. Chir. **37**, 788 (1927).
- KEMPMANN, W.: Cholesteatom d. Schädeldachs. Pathogen. Histol. Klin. Bruns' Beitr. **139**, 343 (1926).
- KERL, F.: E.-K. u. Osteomalacie, Osteoporose. Path. Anat. Kas. Dtsch. med. Wschr. **51**, 1271 (1925).
- KIENBÖCK, R.: Osteoporose. Rö. Übersicht. Fortschr. Röntgenstr. **33**, 862 (1925).
- Knochentumoren. Rö. Übersicht. Brit. J. of radiol. (Arch. of Radiol.) **31**, 374 (1926); Z.org. Chir. **37**, 640 (1927).
- Irrtümer d. Rö. Diagn. Prinzip. Med. Klin. **23**, 542 (1927).
- Fibröse Kn.-Tbc. an Gelenken. Rö. Kas. Wien. med. Wschr. **1929 I**, 544.
- Trophische Skeletkrankh. Rö. Diagn. Verlauf. Wien. klin. Wschr. **1929 I**, 755.
- O. f. Rö. Klin. Systemat. Fortschr. Röntgenstr. **41**, 34 (1930).
- Epiphysenfugencysten u. Abscesse. Rö. Klin. Kas. Klin. Wschr. **11**, Nr 1, 38 (1932).
- Zu SCHMIDT: O. f. R. Kritik. Röntgenpraxis **1932**, H. 9, 402.
- u. L. MEWORACH: Xanthomatose. Klin. Rö. Kas. Röntgenpraxis **1932**, H. 2, 76.
- u. M. SEREGHY: O. d. P. Rö. Klin. Kas. Röntgenpraxis **1932**, H. 16, 698.
- KILGORE, A. and L. GARLAND: O. f. loc. oder O. d. P. incip. Klin. Rö. Kas. Radiology **16**, 679 (1931); Z.org. Chir. **55**, 523 (1931).

- KING, M. J. and G. S. TOWNE: R. Z. T. patellae. *Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Arch. Surg.* **18**, 892 (1929); *Z.org. Chir.* **47**, 861 (1929).
- KINZEL: O. f. loc. Epistropheus. *Klin. Kas. Klin. Wschr.* **11**, Nr 15, 657 (1932).
- KLEINBERG, S.: Sarkom d. Wirbelsäule. *Klin. Path. Anat. Kas. Ann. Surg.* **81**, 433 (1925); *Z.org. Chir.* **31**, 529 (1925).
- KLINGSBIGL, J. M.: Zentr. Kieferaktinomykose. *Klin. Kas. Therap. Arch. klin. Chir.* **140**, 163 (1926).
- KNAGGS, R. L.: O. d. P. *Klin. Kas. Sympt., Therap. Systemat. Brit. J. Surg.* **13**, 206 (1925); *Z.org. Chir.* **33**, 563 (1926).
- KNOLL, W.: Fußskelet v. Sportsleuten. *Rö. Kas. Dtsch. med. Wschr.* **1931 I**, 401.
- KOLLATH, W.: Pathogenese d. Avitaminosen. *Exper., Path. Anat., Path. Physiol. Klin. Wschr.* **10**, Nr 40, 1841; Nr 44, 2060 (1931).
- Knochenwachstum u. Diätfaktoren. *Exper., Path. Phys. Klin. Wschr.* **11**, Nr 8, 347 (1932).
- KOŁODNY: Multiples Kn.-Endotheliom. *Klin. Rö. Kas. Arch. Surg.* **9 I**, 636 (1924); *Z.org. Chir.* **30**, 599 (1925).
- Angioendotheliom. *Klin. Rö. Kas. Arch. Surg.* **12**, 854 (1926); *Z.org. Chir.* **36**, 857 (1927).
- Knochensarkom u. R. Z. T. *Surg. etc.* **44**, 1 (1927); *Z.org. Chir.* **39**, 270 (1927).
- KONJETZNY: Isolierte Marmorknochenbildung? I. Lendenwirbel. *Klin. Rö. Kas. Zbl. Chir.* **1929**, 2331.
- O. d. P. monostotisch (?). *Klin. Rö. Kas.* 55. Tagg. dtsch. chir. Ges. Berlin, Sitzg. 8.—11. April 1931. *Z.org. Chir.* **53**, 676 (1931).
- KONOWA, E.: Trophischer Einfluß d. Nervengewebes auf den Knochen. *Klin. Kas. Klin. Med. (russ.)* **5**, 14 (1924); *Z.org. Chir.* **31**, 442 (1925).
- KOPAS, E.: Sarkom nach Trauma. *Klin. Kas. Mschr. Unfallheilk.* **36**, 541 (1929).
- KORCHOW, W. J.: R. Z. T. d. Knochen. *Klin. Kas., Ätiol. Zbl. Chir.* **1931**, 2694—2701.
- KÖRNER, K.: Cystisches Xanthom (Knie). *Klin. Rö. Kas. Virchows Arch.* **253**, 141 (1924).
- KOROLEV, A.: Unklare lokal. Kn.-Erkrankung (Vorderarm). *Klin. Rö. Kas. Vestn. Rentgenol. (russ.)* **7**, 57 (1929); *Z.org. Chir.* **49**, 138 (1930).
- KORTZEBORN: Osteotomie bei O. d. P. *Klin. Kas. Chirurg* **2**, 555 (1930).
- KOSŁOWSKI, A.: Spina ventosa. *Klin. Rö., Pathol. Anat. Kas. Verh. 16. russ. Chir.kongr. Moskau*, 3.—8. Mai **1925**, 259; *Z.org. Chir.* **33**, 685 (1926).
- KRABEL, M.: Epulis. *Klin. Kas. Bruns' Beitr.* **149**, 416 (1930).
- KRAINZ: Osteomalacie d. Schläfenbeins. *Path. Anat. Kas. Klin. Wschr.* **10**, Nr 46, 2148 (1931); **1932**, Nr 6, 258.
- KREPUSKA, I.: Kn.-Sarkome. *Pathol. Anat. Klin. Rö. Stat. Therap. Orvosképzés (ung.)* **16**, Sonderh., 98 (1926); *Z.org. Chir.* **37**, 314 (1927).
- KREUZER, H.: Osteomalacie d. Wirbelsäule. *Klin. Rö. Kas. Z. orthop. Chir.* **51**, 463 (1929).
- KROGIUS, A.: O. f. loc. *Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Acta chir. scand. (Stockh.)* **59**, 1 (1925); *Z.org. Chir.* **31**, 897 (1925).
- „Zentrale Fibrome“ d. Kiefer. *Path. Anat. Diff.-Diagn. Lit. Systemat. Zbl. Chir.* **53**, 386 (1926).
- O. f. R. u. multiple Fibromyxome. *Klin. Path. Anat. Kas. Finska Läk.sällsk. Hdl.* **70**, 1 (1928); *Z.org. Chir.* **43**, 9 (1928).
- KROTOSKI, J. u. M. MIERZEJEWSKI: O. f. loc. *Klin. Kas. Chir. Narz. Ruchu (poln.)* **3**, 93 (1930); *Z.org. Chir.* **53**, 274 (1931).
- KSENDOSVSKI, M.: O. f. R. *Klin. Kas. Therap. Zap. med. sek. Odessk. Nauk. Pri U.A.N. Tovaristva (ukrain.)* **1930**, Nr 2, 97; *Z.org. Chir.* **56**, 130 (1932).
- KUDRJAWEVA, N.: ALBERS-SCHÖNBERGSche Krankheit. *Klin. Rö. Kas. Ž. sovrem. Chir. (russ.)* **5**, 1214 (1930); *Z.org. Chir.* **54**, 82 (1931); *Arch. klin. Chir.* **159**, 658 (1930).
- KUH: Coxa vara bei O. f. (?). *Rö. Klin. Kas. Verh. dtsch. orthop. Ges.* **1931**, 339; *Z.org. Chir.* **55**, 380 (1931).
- KUMER, L. u. H. WOLF: Epulis. *Klin. Therap. Kas. Z. Stomat.* **24**, 10, 11 (1926).
- KUNTZE: Spontanfraktur bei Lues. *Klin. Rö. Kas. Klin. Wschr.* **11**, Nr 11, 485 (1932).
- KUPRIJANOV, P. A.: Gefäßsystem u. Knochen. *Anatomie. Nov. chir. Arch. (russ.)* **6**, Nr 22/23, 352 (1924); *Z.org. Chir.* **34**, 901 (1926).
- KURTIO, E.: O. f. loc. maxillae. *Klin. Kas. Duodecim (Helsingfors)* **46**, 570 (1930); *Z.org. Chir.* **50**, 506 (1930).

- KURTZAHN: Spontanfraktur bei seniler Osteomalacie. *Klin. Rö. Kas. Dtsch. Z. Chir.* **218**, 401 (1929).
- LACHMUND, A.: O. f. R. *Klin. Therap. Übersicht. Polski Przegl. chir.* **10**, 490 (1931); *Z.org. Chir.* **57**, 6 (1932).
- LACNY, P.: Sarkom u. Trauma. *Klin. Kas. Z. tschechoslov. orthop. Ges.* **2**, 622 und französische Zusammenfassung, S. 624. 1927. *Z.org. Chir.* **40**, 550 (1928).
- LANG, F. J.: Experimentelle Rachitis. *Path. Anat. Arch. klin. Chir.* **134**, 805—812 (1925).
— Osteomalacie-Rachitis u. O. f. Pathogenese, System. *Path. Anat. Virchows Arch.* **257**, 594 (1925); *Klin. Wschr.* **5**, 228 (1926).
— Knochenzysten. *Path. Anat. Kas. System. Zbl. Chir.* **1931**, 1618.
— Osteomalacie-Rachitis u. O. f. Pathogenese, Systematik, *Path. Anat. Klin. Wschr.* **11**, Nr 9, 388 (1932).
— u. K. HÄUPL: O. f. Pathogenese, Systematik, *Kas. Virchows Arch.* **262**, 383 (1926).
- LANGENSKIÖLD, F.: Tumoren in Röhrenkn. *Klin. Path. Anat. Stat. Therap. Finska Läk.sällsk. Hdl.* **72**, 313 (1929); *Z.org. Chir.* **46**, 730 (1929).
- LANYAR, F.: Knochenlues u. Trauma. *Klin. Kas. Arch. f. Dermat.* **163**, 326 (1931).
- LAPINSKI, W.: O. f. loc. trochanter minor. *Klin. Rö. Kas. Chir. Narz. Ruchu (poln.)* **1**, 97 und deutsche Zusammenfassung, 1928. *Z.org. Chir.* **45**, 839 (1929).
- LASCH, F.: O. d. P. *Klin. Kas. Pathol. Physiol. Wien. Arch. inn. Med.* **21**, 159 (1931).
- LASSERRE, CH.: O. d. P. Rö. *Klin. Übersicht. Bordeaux chir.* **1930**, No. 3, 237; *Z.org. Chir.* **53**, 374 (1931).
— Hypertrophierende Osteopathien. *Übers. Systemat. Rev. d'Orthop.* **18**, 457 (1931); *Z.org. Chir.* **57**, 372 (1932).
- LAUTERBURG, W.: ALBERS-SCHÖNBERGSche Krankh. *Klin. Rö. Kas. Schweiz. med. Wschr.* **58**, 677 (1928); *Dtsch. Z. Chir.* **230**, 308 (1931).
- LEB, A.: O. f. R. — E.-K. Sarkom. *Rö. Klin. Kas. Röntgenpraxis* **1932**, H. 17, 740.
- LEESER, F. u. H. VOLLMER: O. f. loc. mandib. *Rö. Klin. Kas. Röntgenpraxis* **1932**, H. 3, 136.
- LÉRI, A.: Knochen- u. Gelenkkrankheiten, Bd. 3, S. 460. Paris: Masson et Cie. 1926. *Z.org. Chir.* **34**, 573 (1926).
— O. f. R. *Klin. Rö. Übersicht. Bull. méd.* **1929 I**, 619; *Z.org. Chir.* **48**, 373 (1930).
— et MACHTOU: Syphilit. Schädelosteom. *Klin. Rö. Kas. Bull. Soc. franç. Dermat.* **32**, 331 (1925); *Z.org. Chir.* **34**, 573 (1926).
- LERICHE, R.: Knochenerkrankungen vasomotor. Ursprungs. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **53**, 1022 (1927); *Z.org. Chir.* **40**, 119 (1928).
— et A. POLICARD: Grundsätzliches z. Knochenpathologie. *Surg. etc.* **43**, 308 (1926); *Z.org. Chir.* **36**, 667 (1927).
— — Osteosarkome. *Allgem. Pathol. Histogenese. Presse méd.* **32**, 957 (1924); *Z.org. Chir.* **31**, 139 (1925).
— — Programm für die Knochenchirurgie. *Presse méd.* **34**, 242 (1926); *Z.org. Chir.* **35**, 670 (1926).
- LEWIN, P.: O. d. P. u. Spontanfraktur. *Klin. Kas. Stat. Therap. J. Bone Surg.* **7**, 279 bis 285 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 58 (1926).
- LEWIN, PH. and S. B. MAC LEOD: Osteosklerose im Gebiet d. N. ulnaris. *Klin. Rö. Kas. J. Bone Surg.* **7**, 969 (1925); *Z.org. Chir.* **33**, 377 (1926).
- LEXER, E.: Knochensarkom. *Rö. Klin. Path. Anat. Diagn. Zbl. Chir.* **1931**, 2941.
- LEYRO, D. J.: Adamantinoma mandib. *Klin. Kas. Bol. Inst. Med. exper. Cánc. Buenos Aires* **1**, 442 (1925); *Z.org. Chir.* **33**, 377 (1926).
- LIÈVRE, J. A.: „Parathyreogene Osteosen“. *Übersicht. Paris: Masson et Cie.* 1932. *Klin. Wschr.* **11**, Nr 20, 869 (1932).
- LINDEMANN, A.: Maligne Kiefertumoren. *Klin. Path. Anat. Kas. Therap. Dtsch. Zahnheilk.* **1928**, 15.
- LIST, E. u. E. ABARBANEL: O. f. u. Coxa vara. *Klin. Rö. Kas. Ž. sovrem. Chir. (russ.)* **5**, 185 (1930); *Z.org. Chir.* **50**, 787 (1930).
- *LOOSER, E.: Cysten u. braune Tumoren d. Knochen. *Dtsch. Z. Chir.* **189**, 113 (1924).
— Pathogenese d. O. f. *Zbl. Path.* **37**, 91, 134 (1926).
— O. d. P. *Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Systemat. Schweiz. med. Wschr.* **56**, Nr 24, 598 (1926).

- *LOOSER, E.: O. d. P., O. f. R., O. f. loc. in SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL 1931.
- LORENZETTI, C.: Knochencysten, Übersicht. Clin. chir. **3**, 491 (1927); Z.org. Chir. **41**, 309 (1928).
- LUKOMSKY, I.: Epuliden. Path. Anat. Systemat. Klin. Kas. Sammelh. Inst. Geschwulstbeh. 1. Moskau. Staatsuniv. Lief. 3, 58; Z.org. Chir. **36**, 876 (1927).
- Adamantinom u. odontogene Kiefergeschwülste. Klin. Pathol. Anat. System. Arch. klin. Chir. **135**, 233—247 (1925).
- Epuliden. Path. Anat. Systemat. Klin. Kas. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **44**, 697 (1926).
- Adamantinom u. odontogene Kiefergeschwülste. Klin. Pathol. Anat. System. Chir. Sammelh. Inst. Krebsforsch. 1. Moskau. Staatsuniv. **1925**; Z.org. Chir. **35**, 288 (1926).
- LUSENA, G.: „Klinische Traumatologie“. Torino, Unione tipograf. — edit. torinese, Vol. 34, p. 1147. 1926. Z.org. Chir. **39**, 70 (1927).
- LÜTTGE: „Juvenile Osteomalacie“. Klin. Kas. Klin. Wschr. **10**, Nr 40, 1882 (1931).
- MAAS, H.: Kn.-Wachstum u. -Aufbau. Anatom. Virchows Arch. **256**, 736 (1925).
- MAAS, O.: Kn.-Wachstumsstörungen u. -Erkrankungen u. Innere Sekretion. Pathol. Physiol. Slg. Abh. Verdgskrkh. **9**, 1 (1926); Z.org. Chir. **36**, 287 (1927).
- MACHARD, A.: O. f. R. Klin. Rö. Kas. Rev. méd. Suisse rom. **44**, No 7, 440—449 (1924); Z.org. Chir. **30**, 665 (1925).
- MAINOLDI, P.: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. Chir. Org. Movim. **11**, 235 (1927); Z.org. Chir. **39**, 255 (1927).
- MAKRYCOSTAS, K.: Wirbel-Angiom, -Lipom, -Osteom. Path. Anat. Rö. Kas. Virchows Arch. **265**, 259 (1927).
- MANDL, F.: O. f. R., O. f. loc., Klin. Therap. Wien. klin. Wschr. **39**, 1046 (1926).
- O. f. R., E.-K.-Exstirpation (I. Fall d. Lit.). Klin. Kas. Zbl. Chir. **53**, 260 (1926).
- O. f. R., O. f. loc. Exper. Klin. Therap. Arch. klin. Chir. **143**, 1, 245 (1926).
- O. f. R., E.-K.-Exstirpation. Klin. Therap. Zbl. Chir. **1929**, 1739.
- O. f. loc. Klin. Rö.-Diagn. Dtsch. Z. Chir. **226**, 391 (1930).
- O. f. R. Klin. Therap. Wien. klin. Wschr. **1931 I**, 360, 601.
- MARIANSCHIK, L. P.: Knochendystrophie. Klin. Kas. Arch. klin. Chir. **168**, 349 (1931).
- MARX, H.: O. f. loc. Gesichtsschädel. Klin. Rö. Pathol. Anat. Kas. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **111**, 146—153 (1924).
- Leontiasis ossea. Pathol. Anat. Kas. Beitr. path. Anat. **77**, 501 (1927).
- MARX, J.: O. F. R. Path. Anat., Path. Phys. Pathogenese. Arch. klin. Chir. **172**, 112 (1932)
- MARX, V.: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. Statist. Ortop. i travmatol. (russ.) **1**, 121 (1927); Z.org. Chir. **42**, 566 (1928).
- MASSABUAU, G. et A. GUIBAL: Abgeschwächte Osteomyelitis. Klin. Übers. Sud. méd. et chir. **58**, 330 (1926); Z.org. Chir. **36**, 769 (1927).
- MATROSOFF, S.: Multiple Paratyphus-Osteomyelitis. Klin. Kas. Dtsch. Zschr. Chir. **196**, 336 (1926).
- MATZDORFF, U.: O. f.-Schädel. Pathol. Anat. Demonstr. Klin. Wschr. **10**, Nr 42, 1974 (1931).
- MAYER, L.: Spondylitis bei Viridanssepsis. Klin. Rö. Kas. J. Bone Surg. **7**, 957 (1925); Z.org. Chir. **33**, 802 (1926).
- Kn.-Tumoren (Epistropheus, Humerus). Klin. Therap. J. et Ann. Soc. belge Chir. **1928**, 39; Z.org. Chir. **43**, 635 (1928).
- MAYO, CH.: Calcium. Übersicht. Surg. etc. **40**, 822 (1925); Z.org. Chir. **32**, 759 (1925).
- MEDA, G.: O. d. P. Klin. Rö. Kas. Radiol. med. **10**, 885 (1927); Z.org. Chir. **41**, 409 (1928).
- R. Z. T. Knochen. Rö. Diagn. Klin. Kas. Radiol. med. **15**, 887 (1928); Z.org. Chir. **46**, 338 (1929).
- *MEISELS, E.: O. d. P. u. O. f. R. Ergebn. Arbeit. Polski Przegl. radiol. **5**, 7 und französische Zusammenfassung, S. 1. 1930. Z.org. Chir. **53**, 362 (1931).
- MEISELS, E. M.: Virile Osteomalacie u. M. Basedow. Átiol. Klin. Kas. Klin. Wschr. **11**, Nr 11, 479 (1932).
- MEISSNER, A.: Kiefercysten. Therap. Techn. Polski Przegl. chir. **7**, 75 und französische Zusammenfassung, S. 80. 1928. Z.org. Chir. **44**, 632 (1929).
- MELCHIOR, R.: Typhus-Ostitis. Klin. Kas. Paris. méd. **15**, No 2, 47—49 (1925); Z.org. Chir. **31**, 132 (1925).

- MENNINGER, K. A.: Schädelosteoporose bei Lues congenita. *Klin. Rö. Kas. Radiology* **4**, 480 (1925); *Z.org. Chir.* **34**, 573 (1926).
- METZLER, F.: Knochenzysten. *Klin. Kas. Wien. med. Wschr.* **74**, 2068—2074 (1924).
- MEYER, A.: „Osteodystrophia progressiva“. *Klin. Kas. Klin. Wschr.* **1930 II**, 1506.
- MEYER, P.: R. Z. T. u. Trauma. *Klin. Unters. Rö. Ätiol. Rev. Suisse Acc. Trav.* **23**, 85 (1929); *Z.org. Chir.* **47**, 314 (1929).
- MEYER, W.: Kiefertumoren. *Klin. Therap. Pathol. Anat. Zbl. Chir.* **54**, 2720 (1927).
- MEYER-BORSTEL, H.: O. f. R. usw. *Klin. Pathol. Anat. Rö. Pathol. Physiol. Bruns' Beitr.* **148**, 436, 510 (1930).
- O. d. P. u. O. f. R. *Rö. Kas. Systematik. Fortschr. Röntgenstr.* **42**, 493 (1930).
- O. d. P. u. Osteoporosis circumscripta. *Rö. Kas. Systemat. Fortschr. Röntgenstr.* **42**, 589 (1930).
- Periostitis bei O. d. P. u. O. f. R. *Rö. Kas. Systemat. Röntgenpraxis* **3**, 830 (1931).
- MEYERDING, H. W.: Röhrenkn.-Sarkom. *Diagn. Rö. Klin. Radiology* **3**, 457 (1924); *Z.org. Chir.* **31**, 514 (1925).
- R. Z. T.-Knochen. *Ätiol. Symp. Diagn. Therap. J. amer. med. Assoc.* **83**, Nr 17, 1323 bis 1329 (1924); *Z.org. Chir.* **30**, 600 (1925).
- Knochentumoren. *Rö. Diagn. Minnesota Med.* **8**, 628 (1925); *Z.org. Chir.* **35**, 610 (1926).
- Chronische Knochenkrankungen. *Klin. Kas. Therap. Surg. Clin. N. Amer.* **5**, 709 bis 720 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 638 (1925).
- Knochentumoren. *Diagn. Rö. Therap. Radiology* **7**, 29 (1926); *Z.org. Chir.* **36**, 662 (1927).
- Knochentumoren. *Diff. Diagn. Klin. Rö. Radiologic. Rev.* **49**, 312 (1927); *Z.org. Chir.* **41**, 16 (1928).
- Knochentumoren. *Diff. Diagn. Klin. Rö. J. Amer. med. Assoc.* **88**, 365 (1927); *Z.org. Chir.* **41**, 407 (1928).
- MEZZARI, A.: Zentrale Ostitiden in Röhrenknochen. *Klin. Kas. Rö. Trieste. Riv. Radiol. e Fisica med.* **2**, 481 (1930); *Z.org. Chir.* **53**, 612 (1931).
- MICHAËLIS, L.: Kno.-Unt. *Path. Anat. Diff. Diagn. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path.* **24**, H. 1 (1930).
- Hungerosteopathie. *Klin. Rö. Diff. Diagn. Ätiol. Kas. Fortschr. Röntgenstr.* **45**; **2**, 187 (1932).
- Knoch. Großanschliff. *Path.-Anat. Method. Techn. Zbl. Path.* **48**, 145 (1930).
- Knoch. *Histol. u. Rö. Bef. Path. Anat. Rö. Diff. Diagn. Z. orthop. Chir.* **56**, 321 (1932).
- MINKER, M.: Epulis u. Zähne. *Histogenese. Klin. Stomat. sborn. (russ.)* **44**; **1927**, *Z.org. Chir.* **43**, 455 (1928).
- MOKULSKIJ, S.: Cystische Dystrophie. *Klin. Rö. Kas. Russk. Klin.* **9**, 396; *Z.org. Chir.* **44**, 866 (1929).
- MONDOR, MOULONGUET et OBERTHUR: O. f. loc. *Klin. Kas. Ann. d'Anat. path.* **3**, No 5, 481 (1926); *Z.org. Chir.* **35**, 716 (1926).
- MONTANT, R. et H. GLOOR: Scapulasarkom. *Klin. Kas. Rev. méd. Suisse rom.* **45**, 592 (1925); *Z.org. Chir.* **33**, 186 (1926).
- MONTGOMERY, A. H.: Ossifiz. Fibroma mandibulae. *Klin. Kas. Lit. Therap. Arch. Surg.* **13**, 30 (1927); *Z.org. Chir.* **40**, 144 (1928).
- MOOREHEAD, F. B.: Ossifiz. Fibroma mandib. *Klin. Kas. Pathol. Anat. Surg. Clin. N. Amer.* **7**, 517 (1927); *Z.org. Chir.* **40**, 72 (1928).
- MOREIRA, G.: O. f. loc. *Klin. Kas. Therap. Chir. Org. Movim.* **16**, 591 (1931); *Z.org. Chir.* **57**, 600 (1932).
- MORRISON, L.: O. f. loc. *Klin. Kas. Allgem. Arch. Méd.* **94**, 575 (1931); *Z.org. Chir.* **55**, 64 (1931).
- MORTON, J. J. and S. J. STABIN: Kreislaufstörungen u. Knochenbildung. *Exper. Ann. Surg.* **86**, 430 (1927); *Z.org. Chir.* **40**, 492 (1928).
- MOULONGUET, P.: Knochenzysten. *Systemat. Klin. Übers. Gaz. Hôp.* **99**, 837 (1926); *Z.org. Chir.* **36**, 170 (1927).
- MOZER, J. J.: Diffuse Osteosklerose. *Rev. méd. Suisse rom.* **47**, 802 (1927); *Z.org. Chir.* **41**, 68 (1928).
- MUIR, J. B.: O. f. loc. *Klin. Kas. Lancet* **207**, 1170 (1924); *Z.org. Chir.* **31**, 254 (1925).
- MÜLLER, W.: Blutzirkulation u. Knochen. *Pathogenese. Klin. Rö. 50. Tagg. dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg. 10. April 1926. Z.org. Chir.* **34**, 674 (1926).

- MÜLLER, W.: Physiologie des Knochens. Z. orthop. Chir. **47**, 29, 96 (1926).
 — Blutzirkulation (herabgesetzt) u. Knochen. Pathol. Anat. u. Physiol. Bruns' Beitr. **138**, 614 (1927).
- MURRAY, C. R.: O. f. loc. Talus. Klin. Pathol. Anat. Kas. Ann. Surg. **94**, 286 (1931); Z.org. Chir. **55**, 880 (1931).
- NATANSON, L. N.: Oberkiefereysten. Klin. Kas. Übers. Ž. usn. Bol. (russ.) **2**, 233 (1925); Z.org. Chir. **32**, 703 (1925).
- NECK, M. VAN: Chronische Ostitis. Klin. Kas. Arch. franco-belg. Chir. **29**, 937 (1926); Z.org. Chir. **39**, 206 (1927).
- NEUFELD, E.: O. f. R. Klin. Kas. Slov. Sborn. ortop. (tschech.) **5**, 437 und deutsche Zusammenfassung, S. 447. 1930. Z.org. Chir. **53**, 760 (1931).
- NIEDERLE: Knochencysten. Pathogenese. Klin. Kas. Therap. Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.) **5**, 52 (1926); Z.org. Chir. **38**, 202 (1927).
 — Sarkom a. Röhrenknochen. Klin. Kas. Therap. Rozhl. Chir. a. Gynaek. (tschech.) **7**, 47 (1928); Z.org. Chir. **44**, 7 (1929).
- NIEUWENHUIJSE, P.: O. f. Pathol. Anat. Übersicht. Geneesk. Bl. (holl.) **27**, 203 (1929); Z.org. Chir. **47**, 747 (1929).
- NILSSONNE, H.: Wirbelanomalie, familiär. Klin. Rö. Kas. Acta chir. scand. (Stockh.) **62**, 550 (1927); Z.org. Chir. **41**, 629 (1928).
- NISHIMURA, S.: Knochen u. Thyreoidea. Exper. Fol. endocrin. jap. **2**, 153 und deutsche Zusammenfassung, S. 41. 1927. Z.org. Chir. **39**, 615 (1927).
- NISSEN, R.: Markfibrose. Exper. Dtsch. Z. Chir. **191**, 197 (1925).
 — Knochencysten u. Lues. Klin. Kas. Ätiol. System. Dtsch. Z. Chir. **194**, 398 (1926).
- NITO, G. DE: Senile Osteomalacie. Klin. Kas. Riforma med. **43**, 126 (1927); Z.org. Chir. **38**, 675 (1927).
- NOBLE, T. P. and E. D. W. HAUSER: Akute Knochenatrophie. Klin. Übersicht. Pathogen. Arch. Surg. **12**, 75 (1926); Z.org. Chir. **34**, 877 (1926).
- NOSSEN, H.: O. f. loc. Ätiol. Klin. Kas. Therap. Bruns' Beitr. klin. Chir. **137**, 764 (1926).
- NOVÉ-JOSSERAND, G.: O. f. loc. u. Sarkom. Klin. Kas. Therap. Rev. d'Orthop. **13**, 303 (1926); Z.org. Chir. **36**, 661 (1927).
- NOVÉ-JOSSERAND et L. TAVERNIER: Maligne Knochentumoren. Paris: Gaston Doin et Cie. 1927. Z.org. Chir. **39**, 832 (1927).
- NUERNBERGK, H.: R. Z. T.-Patellae. Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Lit. Bruns' Beitr. **153**, 406 (1931).
- NUSSBAUM, A.: Epiphysenlösung (ob. Femurende) u. O. f. Klin. Kas. Pathogen. Arch. orthop. Chir. **25**, 323 (1927).
- NYLANDER, P. E.: O. f. loc. (?) u. Sarkom. Klin. Kas. Acta Soc. Medic. fenn Duodecim **15**, 1 (1931); Z.org. Chir. **57**, 600 (1932).
- NYSTRÖM, G.: Knochencysten. Therap. (Rivanolplombe). Acta chir. scand. (Stockh.) **63**, 296 (1928); Z.org. Chir. **42**, 770 (1928).
- OBERNDÖRFER: Sarkom. Klin. Path. Anat. Kas. Prinzip. Zbl. Chir. **1931**, 2639.
- OBERNDÖRFER, S.: Sarkom u. „Pseudosarkom“. Klin. Path. Anat. System. Klin. Wschr. **11**, Nr 13, 572 (1932).
- OCHSNER, A. and I. M. GAGE: O. d. P. u. Sarkom. Klin. Kas. Lit. Surg. Clin. N. Amer. **10**, 851 (1930); Z.org. Chir. **53**, 215 (1931).
- OEHLECKER: Chronische Osteomyelitis d. Wirbelsäule. Klin. Kas. Sympt. Rö. Diff. Diagn. Ther. Bruns' Beitr. **134**, 1 (1925).
 — Plombierung v. Knochenhöhlen. Klin. Kas. Therap. Techn. 50. Tagg. dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg. 7.—10. April 1926. Z.org. Chir. **34**, 666 (1926).
- OGLOBLINA, S.: O. f. loc. Klin. Kas. Therap. Nov. chir. Arch. (russ.) **6**, H. 2/3, 314 (1924); Z.org. Chir. **33**, 686 (1926).
- OPPEL, V.: E.-K.-Hyperfunktion (Polyarthrit. ancylos.). Klin. Pathol. Physiol. Therap. Vestn. Chir. (russ.) **20**, 39 (1930); Z.org. Chir. **51**, 420 (1930).
- ORATOR, V.: Chondromatose u. O. f. Klin. Rö. Kas. Systemat. Arch. klin. Chir. **134**, 813—817 (1925).
- OUARD, M.: O. f. loc. Klin. Kas. Therap. Rev. d'Orthop. **17**, 37 (1930); Z.org. Chir. **49**, 738 (1930).
 — O. d. P. (loc. ?). Klin. Rö. Kas. Rev. d'Orthop. **18**, 324 (1931); Z.org. Chir. **55**, 385 (1931).

- PAOLUCCI, F.: R. Z. T.-Sehnenscheide. *Klin. Kas. Path. Anat. Ann. ital. Chir.* 8, 831 (1929); *Z.org. Chir.* 47, 729 (1929).
- PAPA, U.: O. f. R. *Klin. Kas. Ätiol. Policlinico, sez. chir.*, 36, 385 (1929); *Z.org. Chir.* 47, 746 (1929).
- PAPADIMITRIOU, B.: Adamantinom. *Path. Anat. Klin. Kas. Histogenese. Bruns' Beitr.* 144, 556 (1928).
- PAPADOPOULOS, A. S.: Knochencysten (in Form v. Exostosen). *Klin. Rö. Kas. Rev. d'Orthop.* 16, 156 (1929); *Z.org. Chir.* 46, 309 (1929).
- PÄSSLER, H. W.: Sternum (O. d. P.). *Rö. Path. Anat. Diff. Diagn. Kas. Röntgenpraxis* 1932, H. 6, 250.
- PAUL, F.: O. f. R., E.-K., Nebennieren. *Path. Anat. Kas. Pathogen. Klin. Wschr.* 11, Nr. 9, 388 (1932).
- PAYR, E.: Ruhende Infektion (Skelet). *Diagn. Therap. Klin. Kas. Arch. klin. Chir.* 153, 515 (1928).
- PEABODY, C. W.: Benigne Kn.-Tumoren. *Klin. Therap. J. Michigan State med. Soc.* 26, 660 (1927); *Z.org. Chir.* 41, 104 (1928).
- PERLMUTTER, M.: H. W. S. u. endokrine Störung. *Rö. Kas. Pathol. Physiol. Klin. Wschr.* 10, Nr 40, 1879 (1931).
- PERONI, P.: O. f. R., O. f. loc. *Klin. Rö. Kas. Lit. Osp. magg.* 16, 177 (1928); *Z.org. Chir.* 43, 486 (1928).
- PETTA, G.: O. d. P. *Klin. Path. Anat. Übersicht. Statist. Policlinico, sez. chir.*, 37, 348 (1930); *Z.org. Chir.* 51, 539 (1930).
- PHEMISTER, D. B.: Radiumnekrose d. Knochens. *Exper. Klin. Kas. Path. Anat. Amer. J. Radiol.* 16, 340 (1926); *Z.org. Chir.* 46, 430 (1929).
- „Osteomyelitis fibrosa“. *Klin. Path. Anat. Kas. Ann. Surg.* 90, 756 (1929); *Z.org. Chir.* 49, 5 (1930).
- and J. E. GORDON: Kn.-Cysten. *Ätiol. Path. Anat. J. amer. med. Assoc.* 87, 1429 (1926); *Z.org. Chir.* 37, 314 (1927).
- PHILIPS, H.: O. d. P., *Klin. Path. Anat. Rö. Ther. Statist. J. Bone Surg.* 8, 643 (1926); *Z.org. Chir.* 36, 13 (1927).
- PHUR, L.: Epulis. *R. T. Z. — O. F. Path. Anat. Systemat. Magy orv. Arch.* 32, 226 (1931); *Z.org. Chir.* 55, 196 (1931).
- PICCALUGA, N.: Rö. Strahlen u. Kalkstoffwechsel. *Rö. Path. Anat. Path. Physiol. Klin. Kas. Policlinico, sez. Chir.*, 31, 572 (1924); *Z.org. Chir.* 31, 278 (1925).
- PICK, L.: Syphilis u. O. F. *Path. anat. Rö. Diff. Diagn. Kas. Zbl. Chir.* 54, 2309 (1927).
- O. F. *Path. Anat. Systemat. Übers. Klin. Wschr.* 10, Nr 37, 1736 (1931).
- O. f. loc. — Spontanheilg. *Path. Anat. Kas. Klin. Wschr.* 11, Nr 6, 259 (1932).
- PIEHLER, H.: Kiefertumoren. *Klin. Diagn. Kas. Wien. klin. Wschr.* 1931 II, 1315.
- PIERGROSSI, A.: Melorheostose. *Klin. Rö. Kas. Arch. di Radiol.* 7, 20 (1931); *Z.org. Chir.* 54, 805 (1931).
- PIERGROSSI, L.: Knochenerkrankungen. *Rö. Klin. Übersicht. Rinasc. med.* 8, 513 (1931); *Z.org. Chir.* 54, 226 (1932).
- PIERI, G.: Tbc. d. Jochbeins u. d. Ulna. *Klin. Rö. Kas. Valsalva* 2, 385 (1926); *Z.org. Chir.* 36, 737 (1927).
- PIQUET, J.: O. f. loc. Becken. *Klin. Rö. Diff. Diagn. Kas. Rev. d'Orthop.* 17, 112 (1930); *Z.org. Chir.* 51, 59 (1930).
- PIRIE, A. H.: ALBERS-SCHÖNBERGSche Krankheit. *Klin. Kas. Rö. Path. Anat. Amer. J. Roentgenol.* 24, 147 (1930); *Z.org. Chir.* 52, 531 (1930).
- PLATT, H.: Cysten an Hand- u. Fußknochen. *Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Brit. J. Surg.* 18, 20 (1930); *Z.org. Chir.* 52, 425 (1931).
- PLISSON, L.: Knochentumoren. *Klin. Therap. Kas. Übers. Progrès méd.* 56, 257 (1928); *Z.org. Chir.* 42, 644 (1928).
- POLLOSSON, E. et M. DECHAUME: Gummöse Hyperostose d. Unterkiefers. *Klin. Rö. Kas. Revue de Stomat.* 29, 321 (1927); *Z.org. Chir.* 40, 707 (1928).
- — Gummöse Hyperostose d. Unterkiefers. *Klin. Rö. Kas. Lyon méd.* 139, 711 (1927); *Z.org. Chir.* 40, 707 (1928).
- POMERANZ, M.: R. Z. T.-Becken. *Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Amer. J. Surg.* 1, 98 (1926); *Z.org. Chir.* 37, 463 (1927).

- *POMMER, G.: Osteoporose. *Path. Anat. Arch. klin. Chir.* **136**, 1—68 (1925).
- POSSATI, A.: Knochentumoren. *Rö. Therap. Arch. di Ortop.* **44**, 425 (1928); *Z.org. Chir.* **44**, 830 (1928).
- PRIESEL: ALBERS-SCHÖNBERGSche Kr. *Klin. Rö. Kas. Klin. Wschr.* **10**, Nr 37, 1740 (1931).
- PRINI, I. y C. R. FERRARI: *R. Z. T. Klin. Rö. Kas. Semana méd.* **1929 II**, 696; *Z.org. Chir.* **48**, 495 (1930).
- PRINZ: Tetanie. *Path. Physiol. Theor. Klin. Wschr.* **11**, Nr 20, 876 (1932).
- PROPPING: „Epulis“ d. Kreuzbeins. *Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Zbl. Chir.* **55**, 182 (1928).
- PULVERMACHER, F.: O. f. loc. *Klin. Rö. Kas. Arch. orthop. Chir.* **28**, 435 (1930).
- PUSCH, G.: Osteochondrom. *Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Bruns' Beitr.* **151**, 555 (1931).
- PUTTI, V.: Melorhéostose. *Klin. Rö. Kas. Chir. Org. Movim.* **11**, 335 (1927); *Z.org. Chir.* **40**, 183 (1928).
- RABATTU, J. et R. BERTOIN: Osteom. syphil. maxillae dupl. *Klin. Rö. Kas. Ann. Mal. Oreille* **44**, 124 (1925); *Z.org.* **35**, 287 (1926).
- RABINOVIC, E. u. I. MUCHIN: Dyschondroplasie. *Rö. Klin. Kas. Ž. sovrem. Chir. (russ.)* **3**, 18 (1928); *Z.org. Chir.* **44**, 108 (1929).
- RABL, C. R. H.: Osteoporose u. Rachitis. *Exper. Systemat. Arch. klin. Chir.* **137**, 619 (1925).
- Druckwirkung auf d. Knochen. *Exper. Arch. klin. Chir.* **145**, 515 (1927).
- RAIZ, M.: Kn.-Erkrank. Kindesalter. *Klin. Path. Anat. Kas. Übers. Vestn. Rentgenol. (russ.)* **4**, 346 (1926); *Z.org. Chir.* **40**, 547 (1928).
- RAMLAU-HANSEN, O.: O. d. P. *Klin. Rö. Kas. Hosp.tid. (dän.)* **1931 I**, 45; *Z.org. Chir.* **53**, 760 (1931).
- RAPPOPORT, F.: O. f. R., O. f. loc. *Klin. Rö. Kas. Vestn. Chir. (russ.)* **48/49**, 271 (1929); *Z.org. Chir.* **48**, 500 (1930).
- RATNER, J.: Endokrine Arthritiden. *Klin. Theor. Path. Physiol. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **41**, 402 (1929).
- REINBERG, S. u. E. ROTHERMEL: O. d. P. *Klin. Rö. Diagn. Kas. Ž. sovrem. Chir. (russ.)* **6**, 110 (1931); *Z.org. Chir.* **56**, 17 (1932).
- REISCHAUER, F.: Hämat. Knoch.-Erk. Trauma. *Klin. Stat. Ätiol. Prinzip. Bruns' Beitr.* **56**, 411 (1932).
- RENZ, J.: Osteomyelitis chron. b. Säugling. *Klin. Rö. Kas. Arch. Kinderheilk.* **75**, 308 (1925).
- RIEDER u. H. NEVER: Kalkstoffwechsel d. Knochens. *Exper. Klin. Wschr.* **11**, Nr. 12, 501 (1932).
- RIESE, W.: O. d. P. Schädel. *Klin. Rö. Kas. Klin. Wschr.* **1931 I**, 215.
- RISAK, E.: Adamantinom kombin. mit Neuroepitheliom. *Klin. Rö. Kas. Path. Anat. Frankf. Z. Path.* **32**, 102 (1925).
- RITTER, A.: Myelogenes Plasmocytom. *Klin. Rö. Kas. Schweiz. med. Wschr.* **58**, 156 (1928).
- RIVAROLA, R.: Kongenit. Tibiaverkrümmung. *Ätiol. Klin. Therap. Rev. méd. lat.-amer.* **10**, 528—535 (1925); *Z.org. Chir.* **32**, 124 (1926).
- RIVKIND, A.: Epulis u. O. f. *Path.-anat. Systemat. Kas. Russk. Klin.* **6**, 761 (1926); *Z.org. Chir.* **38**, 843 (1927).
- RIZZI, R.: O. f. *Exper. Arch. di Ortop.* **44**, 716 (1928); *Z.org. Chir.* **45**, 486 (1928).
- ROHDE, C.: Osteogenese. *Exper. Dtsch. med. Wschr.* **50**, 1799 (1924).
- ROMANINI, C.: Sarkom u. Trauma. *Klin. Rö. Kas. Policlinico, sez. prat.,* **1929 II**, 1315; *Z.org. Chir.* **48**, 198 (1930).
- RONSE, L.: Epulis, O. f. loc. *Pathogen. Path. Anat. Theor. Le Scalpel* **1930 II**, 1957; *Z.org. Chir.* **52**, 9 (1931).
- RÖPKE: O. f. (O. d. P.), Verkrümmungen. *Klin. Therap. Kas. 54. Tagg. dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg.* **23**.—26. April 1930. *Z.org. Chir.* **50**, 72 (1930).
- ROSEN, S. VON: Handwurzelcysten. *Klin. Rö. Kas. Acta chir. scand. (Stockh.)* **67**, 681 (1930); *Z.org. Chir.* **52**, 73 (1931).
- ROTTENSTEIN, G.: Knochenzysten. *Allgem. Übers. Sud. méd. et chir.* **57**, 3407 (1925); *Z.org. Chir.* **33**, 10 (1926).
- ROUILLARD, J. et P. BARREAU: Pleoneostose. *Klin. Rö. Kas. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **43**, 794 (1927); *Z.org. Chir.* **40**, 607 (1928).

- ROUSSY, G. et F. BERTILLON: Sarkom u. Trauma. Klin. Rö. Kas. Bull. Assoc. franç. Étude Canc. **13**, 671 (1924); Z.org. Chir. **31**, 140 (1925).
- ROUX, J.: O. f. loc. Klin. Übers. Rev. méd. Suisse rom. **47**, 484, 477 (1927); Z.org. Chir. **39**, 133 (1927); **40**, 105 (1928).
- ROWLANDS, R. P.: Knochensarkom (R. Z. T.). Klin. Rö. Kas. Guy's Hosp. Rep. **75**, 197 (1925); Z.org. Chir. **32**, 437 (1925).
- Myelom u. Knochencysten. Klin. Rö. Diff.-Diagn. Brit. J. Surg. **14**, 224 (1926); Z.org. Chir. **37**, 395 (1927).
- RUBASEV, S.: O. f. loc. (?) bei Fleckfieber. Klin. Rö. Kas. Klin. Med. (russ.) **3**, 192 (1925); Z.org. Chir. **37**, 68 (1927).
- RUD, E.: Periostales Gumma. Klin. Rö. Kas. Ugeskr. Laeger. (dän.) **87**, 458 (1925); Z.org. Chir. **33**, 254 (1926).
- RUGGLES, H. E. and L. BRYAN: Knochentumoren. Rö. Diff. Diagn. Klin. Radiology **7**, 24 (1926); Z.org. Chir. **36**, 791 (1927).
- RUIZ, M. M.: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. Therap. Rev. Cir. **7**, 459; Z.org. Chir. **46**, 309 (1929).
- RUIZ, V.: O. d. P. Klin. Rö. Übersicht. Ätiol. Rev. Cir. **8**, 385 (1929); Z.org. Chir. **55**, 137 (1931).
- O. d. P. Klin. Übers. Semana méd. **1930 I**, 722; Z.org. Chir. **54**, 1 (1931).
- RUPPE, CH.: Knochensklerosen. Path. Anat. Kas. Diff. Diagn. Ann. d'Anat. path. **5**, 41 (1928); Z.org. Chir. **41**, 699 (1928).
- RUSSAKOV, A.: O. f. R., O. f. loc. Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Russk. Klin. **4**, 157 (1927); Z.org. Chir. **41**, 103 (1928).
- SABRAZES, JEANNENEY et MATHEY-CORNAT: Knochentumoren. Paris: Masson et Cie. 1932. Klin. Wschr. **1932**, 869.
- SAFRANEK, J.: Odontogene Cysten Maxillae. Klin. Übers. Therap. 9. Mitt. Orv. Hetil. (ung.) **71**, Nr 15, 395; Nr 16, 424 (1927); Z.org. Chir. **39**, 161 (1927).
- SAKOV, I.: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **5**, 1236 (1930); Z.org. Chir. **54**, 246 (1931).
- SALINGER, H.: Umbauzonen (O. d. P.). Rö. Klin. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 1049 (1929).
- SANTORO, A.: O. f. R. Klin. Rö. Kas. Arch. di Radiol. **7**, 193 (1931); Z.org. Chir. **56**, 146 (1932).
- SANTOS, J. V.: R. Z. T.-Wirbelsäule. Rö. Klin. Kas. Therap. Ann. Surg. **91**, 37 (1930); Z.org. Chir. **49**, 747 (1930).
- SATTA, F.: Sarkomatose d. Skelets. Klin. Rö. Kas. Arch. di Ortop. **46**, 1001 (1930); Z.org. Chir. **52**, 827 (1931).
- SAUEBRUCH, F.: Geschwulst u. Trauma. Prinzip. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **69**, Nr 12, 11 (1925); Z.org. Chir. **34**, 210 (1926).
- SCAGLIETTI, O.: Skelet bei Mal perforans. Klin. Rö. Kas. Arch. orthop. Chir. **30**, 392 (1926).
- SCHAEFER, H.: Erweichungsherd d. Clavicel. Rö. Klin. Kas. Chirurg **2**, 71 (1930).
- SCHARSICH, K.: ALBERS-SCHÖNBERGSche Kr. Klin. Rö. Kas. Bruns' Beitr. **151**, 561 (1931).
- SCHELLENBERG, W.: Schädel tumor (traumat.). Rö. Klin. Kas. Frankf. Z. Path. **38**, 319 (1931).
- Osteoporosis circumscripta. Rö. Kas. Frankf. Z. Path. **41**, 423 (1931).
- SHIELD, E. L.: Knochentumoren. Diff. Diagn. Systemat. Minnesota Med. **10**, 345 (1927); Z.org. Chir. **41**, 309 (1928).
- SCHINZ u. UEHLINGER: Scapulatumoren. Rö. Klin. Kas. Diff. Diagn. Dtsch. Z. Chir. **207**, 398 (1928); Röntgenpraxis **1932**, H. 7, 273.
- SCHMALTZ: ALBERS-SCHÖNBERGSche Krankh. Rö. Klin. Kas. Lit. Klin. Wschr. **10**, Nr 31, 1475 (1931).
- SCHMIDT, F.: O. f. R. Rö. Klin. Kas. Röntgenpraxis **1932**, H. 2, 59.
- SCHMIDT, M. B.: ALBERS-SCHÖNBERGSche Krankh. Path. Anat. Unters. Kas. Beitr. path. Anat. **77**, 158 (1927).
- SCHMIDTMANN, M.: Vigantol u. Skelet. Exper. Virchows Arch. **280**, 1 (1931).
- SCHMITH, O.: Sportverletzungen. Klin. Rö. Übers. Münch. med. Wschr. **73**, 1918 (1926).
- SCHMORL, G.: O. f. Path. Anat. Sympt. Prinzip. Zbl. Path. **37**, 71 (1926).
- O. d. P. Path. Anat. Zbl. Path. **48**, Erg.-H. 205 (1930).

- SCHMORL, G.: O. e. P., Spontanfissuren. Path. Anat. Rö. Unters. Fortschr. Röntgenstr. **43**, 202 (1931).
- O. d. P. Path. Anat. Übers. Klin. Wschr. **10**, Nr 45, 2107 (1931).
- *— O. d. P., O. f. R. Path. Anat. Virchows Arch. Sep.-Abdr. **1932**.
- SCHNABEL, T. G.: O. f. R., E.-K. Klin. Rö. Kas. Med. Clin. N. Amer. **14**, 977 (1931); Z.org. Chir. **54**, 575 (1931).
- SCHNEIDER: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. Klin. Wschr. **10**, Nr 37, 1738 (1931).
- SCHNECK, F.: O. d. P., Osteotomie. Klin. Rö. Kas. Therap. Chirurg **2**, 887 (1930).
- SCHNEYER: O. f. R. Klin. Rö. Kas. Therap. Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1062 (1927).
- SCHOLZ, TH.: Wirbelmetastasen. Rö. Klin. Kas. Med. J. a. Rec. **120**, 20 (1924); Z.org. Chir. **32**, 665 (1925).
- SCHOSSERER, W.: Geschwulst u. Trauma. Klin. Kas. Prinzip. Dtsch. Z. Chir. **233**, 421 (1921).
- SCHREINER, B. and W. MATTICK: Adamantinom. Klin. Rö. Kas. Radiology **4**, 421 (1925); Z.org. Chir. **34**, 295 (1926).
- SCHROEDER, F.: R. Z. T. u. echte Sarkome. Path. anat. Diff. Diagn. Arch. orthop. Chir. **27**, 596 (1929).
- SCHÜLLER, A.: Osteoporosis circumscripta. Rö. Kas. Klin. Med. Klin. **1929 I**, 631; Klin. Wschr. **11**, Nr 11, 486 (1932).
- SCHULTE: Seltene Kn.-Erkrankungen. Rö. Demonstr. Klin. Wschr. **11**, Nr 22, 962 (1932).
- SCHULZE, F.: Osteomalacia virilis. Klin. Rö. Kas. 51. Tagg. dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg. 20.—23. April 1927. Z.org. Chir. **38**, 406 (1927).
- ALBERS-SCHÖNBERGSche Kr. Klin. Rö. Kas. Zbl. Chir. **1930**, 2801.
- u. E. SCHELLER: Kalkgehalt im Blut u. Eiter. Klin. Pathol. Physiol. Arch. klin. Chir. **136**, 763 (1925).
- SCHUPP, H.: O. f. R. Path. Anat. Systemat. Dtsch. Z. Chir. **223**, 195 (1931).
- SCHWARZ: Osteosklerose bei aleukäm. Myelose. Klin. Rö. Demonstr. Klin. Wschr. **11**, Nr 3, 132 (1932).
- SCHWARZ, F.: Leontiasis ossea. Klin. Rö. Kas. Bruns' Beitr. **142**, 552 (1928).
- SEAR, H. R.: O. f. R. u. O. d. P. Klin. Kas. System. Rö. Med. J. Austral. **1928 II**, 516; Z.org. Chir. **45**, 488 (1929).
- SEBESTYEN, G.: Sarkom u. Trauma. Klin. Rö. Kas. 11. ungar. Chir.tagg. Budapest, Sitzg. 11.—13. Sept. 1924. Z.org. Chir. **31**, 269 (1925).
- Sarkom u. Trauma. Klin. Rö. Kas. Arch. klin. Chir. **136**, 116 (1925).
- SEELIGER, P.: O. f., Frakturheilung. Klin. Rö. Therap. Kas. Zbl. Chir. **1929**, 231.
- SERRA, G.: Stirnhöhlenosteome. Arch. ital. Otol. **37**, 557 (1926); Z.org. Chir. **38**, 787 (1927).
- SHORT, A. R.: O. f. R. (u. Neurofibromatose). Klin. Rö. Kas. Brit. J. Surg. **13**, 170 (1925); Z.org. Chir. **32**, 799 (1925).
- SICARD, G. et HAGUENAU: Sklerosen an Wirbel u. Becken. Rö. Diff. Diagn. Klin. J. Radiol. et Électrol. **10**, 503 (1926); Z.org. Chir. **38**, 151 (1927).
- et LITCHWITZ: Sklerosen an Wirbel u. Becken. Rö. Diff. Diagn. Klin. Presse neurol. **33**, 309 (1926); Z.org. Chir. **35**, 799 (1926).
- SIEBNER, M.: Traumat. Epithelcysten. Klin. Rö. Kas. Chirurg **3**, 810 (1931).
- SIEGMUND, H.: Odontogene Ostitis d. Kiefer. Path. Anat. Unters. System. Prinzip. Beitr. path. Anat. **83**, 289 (1929).
- SILBERBERG, J.: O. f. loc. cyst. Rö. Klin. Kas. Vestn. Chir. (russ.) **56/57**, 57 (1930); Z.org. Chir. **53**, 423 (1931).
- SILBERMANN u. STRANSKY: OLLIERSche Krankheit. Rö. Klin. Kas. Klin. Wschr. **10**, Nr 42, 1975 (1931).
- SIMMONS, CH.: R. Z. T. u. Malignität. Path. Anat. Statist. Diff. Diagn. Surg. etc. **53**, 469 (1931); Z.org. Chir. **57**, 380 (1932).
- SIMON, H.: R. Z. T. Nomenklatur, Systemat. Dtsch. Z. Chir. **229**, 153 (1930).
- R. Z. T. Klin. Path. Anat. Übers. Bruns' Beitr. **150**, 258 (1930).
- SIMON, V.: Knochensarkom u. Trauma. Klin. Kas. Prinzip. Russko-nemezsk. med. Z. **1926**, Nr 10, 663; Z.org. Chir. **41**, 105 (1928).
- SIMON, W. V.: O. f. R., Nebennierentumor. Klin. Rö. Kas. Ätiol. Z. orthop. Chir. **55**, 100 (1931).
- SIMONSON, S.: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. Diff. Diagn. Vestn. Rentgenol. (russ.) **4**, 76 (1926); Z.org. Chir. **37**, 68 (1927).

- SINDING-LARSEN, CHR. M.: Posttraumat. Kn.-Atrophie. Klin. Rö. Kas. Acta radiol. (Stockh.) **3**, 515 (1925); Z.org. Chir. **31**, 414 (1925).
- SIROKOGOROV, I.: Altersosteoporose u. E.-K. Klin. Kas. Path. Physiol. Verh. I. Chir.-kongr. Transkaukasegeb. Baku, 16.—20. Okt. **1925**, 61 (1926); Z.org. Chir. **38**, 504 (1927).
- SISK, J. N.: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. Surg. etc. **41**, 481 (1925); Z.org. Chir. **33**, 775 (1926).
- SITENKO, M.: Umbauzonen. Rö. Klin. Kas. Ortop. i Travmat. (russ.) **2**, 1 (1928); Z.org. Chir. **45**, 320 (1929).
- SMITH, H.: O. d. P. Klin. Rö. Kas. Ätiol. Radiology **16**, 694 (1931); Z.org. Chir. **55**, 724 (1931).
- SNAMENSKIJ, M.: Odontogener Kn.-Tumor. Klin. Rö. Kas. Ural'. med. Ž. **3**, 135 (1924); Z.org. Chir. **34**, 491 (1926).
- SNAPPER, I.: Kn.-Erkrankungen u. E.-K. Klin. Pathol. Physiol. Übers. Ann. Méd. **29**, 201 (1931); Z.org. Chir. **54**, 675 (1931).
- u. H. J. BOEVÉ: O. f. R. u. E.-K. Klin. Kas. Pathol. Physiol. Dtsch. Arch. klin. Med. **170**, 371 (1931).
- SOEUR, R. L.: R. Z. T., Epulis. Klin. Rö. Kas. Le Scalpel **1931 I**, 525; Z.org. Chir. **54**, 534 (1931).
- SOILAND, A. and W. E. COSTOLOW: Knochentumoren. Rö. Therap. Klin. Radiology **7**, 36 (1926); Z.org. Chir. **37**, 163 (1927).
- — Epulis. Radium-Therap. Amer. J. Roentgenol. **23**, 639, 653 (1930); Z.org. Chir. **52**, 29 (1931).
- SONNTAG: Osteofibrom am Schenkelhals. Klin. Rö. Kas. Zbl. Chir. **52**, 1880 (1925).
- SORKINA, A.: R. Z. T.-Trauma. Klin. Rö. Kas. Path. Anat. Nov. chir. Arch. (russ.) **16**, 215 (1928); Z.org. Chir. **46**, 327 (1929).
- SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS: Elfenbeinwirbel (Ca. metast.). Rö. Klin. Kas. Revue neur. **32**, 3—10 (1925); Z.org. Chir. **32**, 9 (1925).
- SPANIER, F.: Kiefercysten. Klin. Therap. Techn. Zahnärztl. Rdsch. **37**, 1153 (1928).
- SPEISER, U. F.: O. d. P. u. Sarkom. Klin. Rö. Kas. Stat. Arch. klin. Chir. **149**, 274 (1928).
- SPINNER, A.: Längenwachstum d. Kn. bei Stauung. Exper. Dtsch. Z. Chir. **207**, 417 (1928).
- SPRING, K.: O. f. loc., Kiefer. Klin. Rö. Kas. Systemat. Arch. klin. Chir. **149**, 385 (1928).
- SSAMARIN, N. N.: Ankylos. Polyarthr. u. E.-K. Klin. Kas. Therap. Pathol. Physiol. Arch. klin. Chir. **153**, 358 (1928).
- SSOLOWJEV, A.: Atypische Osteomyelitis. Klin. Kas. Rö. Klin. med. (russ.) **5**, 233 (1924); Z.org. Chir. **33**, 689 (1926).
- STAHNKE, E.: Chron. Osteomyelitis. Klin. Rö. Kas. Diff. Diagn. Arch. klin. Chir. **139**, 428 (1926).
- Spontanfrakturen bei Kn.-Tumoren. Klin. Kas. Therap. Arch. orthop. Chir. **24**, 154 (1926).
- STEDEN, E.: Cyste d. Femurkopfes (Trauma). Klin. Rö. Kas. Münch. med. Wschr. **72**, 517, 518 (1925).
- STEIN, E.: Hypernephrommetastase als Epulis. Klin. Rö. Diff. Diagn. Dtsch. Z. Chir. **219**, 318 (1929).
- *STENHOLM, T.: O. f. Pathol. Anat. Upsala: Almqvist und Wiksell 1924, S. 211. Z.org. Chir. **33**, 9 (1926).
- STEPP: Knochenlues. Klin. Rö. Kas. Klin. Wschr. **11**, Nr 19, 833 (1932).
- STOELTZNER, W.: Pseudorachitis. Klin. Kas. Übers. Schr. Königsberg, gelehrte Ges., Naturwiss. Kl. **4**, 27 (1927); Z.org. Chir. **42**, 696 (1928).
- STÖHR, F.: O. d. P.-Sarkom. Klin. Rö. Kas. Wien. med. Wschr. **1929 II**, 1231.
- STÖHR, W.: Multiple Kn.-Tumoren. Rö. Klin. Kas. Wien. med. Wschr. **76**, 614 (1926).
- STOLOFF, E. G.: Knochenhöhlen. Rö. Klin. Diff. Diagn. Amer. J. Roentgenol. **18**, 105 (1927); Z.org. Chir. **40**, 698 (1928).
- STOVIN, J. S.: Radium u. E.-K. Klin. Pathol. Physiol. Med. J. a. Rec. **122**, 747 (1925); Z.org. Chir. **34**, 891 (1926).
- STROPENI, L.: Humerus varus u. O. f. loc. cyst. Klin. Rö. Kas. Ätiol. Chir. Org. Movim. **12**, 531 (1928); Z.org. Chir. **44**, 289 (1929).
- STUBENRAUCH, L. VON: Kn.-Veränderungen b. Myxödem. Beitr. path. Anat. **87**, 540 (1931).

- O'SULLIVAN, J.: Interkraniale Verkalkung. Rö. Kas. Brit. J. Radiol. **30**, 295 (1925); Z.org. Chir. **33**, 327 (1926).
- SÜSSMANN, H.: Thyreoidea-E.-K. Exper. Path. Physiol. Dtsch. med. Wschr. **53**, 2160 (1927).
- SUTHERLAND, CH. G.: O. d. P., Metastat. Carcinome. Rö. Diff. Diagn. Kas. Radiology **10**, 150 (1928); Z.org. Chir. **42**, 409 (1928).
- SZABÓ: Dentale Kiefercysten. Ätiol. Diff.-Diagn. Therap. Übers. Klin. Wschr. **10**, Nr 44, 2061 (1931).
- SZERSZYNSKI, B. R.: Osteosarkome. Klin. Kas. Therap. Polski Przegł. chir. **9**, 608 (1930); Z.org. Chir. **53**, 823 (1931).
- TADDEI, D.: Ankylosierende Polyarthr. u. E.-K. Klin. Rö. Pathol. Physiol. Therap. Riforma med. **1929 I**, 519; Z.org. Chir. **47**, 442 (1929).
- TAURIT: O. f. R. Rö. Klin. Kas. Zbl. Chir. **1930**, 2800.
- TAYLOR, H. K.: Chron. Ostitis-Sarkom. Rö. Klin. Diff. Diagn. Radiology **10**, 62 (1928); Z.org. Chir. **42**, 288 (1928).
- TEICHMANN, TH.: Knochencysten. Exper. Arch. orthop. Chir. **27**, 6 (1929).
- TELFORD, R. D.: O. f. polyostotica. Klin. Rö. Therap. Path. Anat. Kas. Brit. J. Surg. **18**, 409 (1931); Z.org. Chir. **53**, 761 (1931).
- THIBIÈRGE, G.: O. d. P.-Syphilis. Klin. Diagn. Ätiol. Paris méd. **14**, 539 (1924); Z.org. Chir. **32**, 222 (1925).
- THIEMKE, G.: Knochencysten. Klin. Rö. Kas. Dtsch. Z. Chir. **213**, 217 (1929).
- TIESENHAUSEN, M.: O. f. Sarkom. Klin. Rö. Kas. Path. Anat. Odessk. med. Ž. (russ.) **1927**, Nr 1/6, 73; Z.org. Chir. **43**, 613 (1928).
- TIETZE, E.: Knochencysten. Klin. Kas. u. Übers. Rev. Cir. Buenos Aires **6**, 1 (1927); Z.org. Chir. **39**, 267 (1927).
- TOENIENESSEN, E. u. H. VON HECKER: O. f. R., E.-K. Klin. Rö. Kas. Pathol. Phys. Klin. Wschr. **11**, Nr 22, 940 (1932).
- TONENBERG, L.: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. System. Polski Przegł. chir. **6**, 77 (1927); Z.org. Chir. **40**, 355 (1928).
- TOSCHI, G.: Knochenkontusionen. Exper. Chir. Org. Movim. **12**, 41 (1928); Z.org. Chir. **43**, 760 (1928).
- TRINCA, A. J.: O. d. P. Klin. Kas. Therap. Med. J. Austral. **1929 II**, 591; Z.org. Chir. **49**, 8 (1930).
- *TROELL, A.: Sarkom d. Röhrenknochen. Arch. klin. Chir. **163**, 199 (1930); Sv. Läk.sällk. Hd. **56**, 297 (1930).
- R. Z. T., Knochen. Klin. Verl., Diagn. Acta chir. scand. (Stockh.) **67**, 906 (1930); Z.org. Chir. **52**, 171 (1931).
- TURCO, A.: O. d. P. Klin. Rö. Kas. Diario radiol. **6**, 23 (1927); Z.org. Chir. **40**, 824 (1928).
- TURNER, H. J.: „Fußgeschwulst“. Klin. Rö. Kas. Therap. Nov. chir. Arch. (russ.) **6**, 570 (1925) (russ.); Z. Chir. **33**, 144 (1926).
- TYTGAT: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1926**, 12; Z.org. Chir. **37**, 780 (1927).
- UIBERALL, H.: O. f. loc., Wirbelsäule. Rö. Klin. Kas. Dtsch. Z. Chir. **215**, 108 (1929).
- O. f. loc., Schädel. Rö. Klin. Kas. Klin. Wschr. **10**, Nr 42, 1975 (1931).
- VALDONI, P.: Knochencyste, Fuß (O. f. loc.). Rö. Klin. Kas. Chir. Org. Movim. **11**, 399 (1927); Z.org. Chir. **40**, 240 (1928).
- VALENTIN, B.: Melorheostose. Fortschr. Röntgenstr. **37**, 884 (1928).
- VALLEBONA, A.: Knochentumoren. Strahlentherap. Übers. Radiol. med. **16**, 190 (1929); Z.org. Chir. **48**, 665 (1930).
- VASILENKO, D.: O. f. R. Klin. Rö. Kas. Vestn. Chir. (russ.) **1929**, H. 45/46, 115; Z.org. Chir. **48**, 500 (1930).
- VERMOOTEN, V.: Zentr. R. Z. T., Daumen. Rö. Klin. Path. Anat. Kas. Ann. Surg. **81**, 851—856 (1925); Z.org. Chir. **32**, 121 (1925).
- VERTH, ZUR: Kleine Knochencysten. Rö. Klin. Kas. 55. Tagg. dtsch. Ges. Chir. Berlin, Sitzg. 8.—11. April 1931. Z.org. Chir. **53**, 677 (1931).
- VILLATA, G.: Sarkom u. Trauma. Rö. Klin. Kas. Minerva med. **1930 I**, 989; Z.org. Chir. **51**, 200 (1930).
- VINKICKIJ, B.: Z.org. Chir. **57**, 5 (1932).

- VIOLATA, A.: O. f. loc. u. Ulcus trophic. Klin. Rö. Kas. Policlinico sez. chir. **32**, 191 (1925); Z.org. Chir. **32**, 256 (1925).
- VIRGILIO, F.: Cystische Epiphysitis, Femur. Klin. Rö. Kas. Arch. ital. Chir. **11**, 538 (1925); Z.org. Chir. **33**, 77 (1926).
- VLAVIANOS: SCHÜLLER-CHRISTIANS Syndrom. Klin. Rö. Kas. Klin. Wschr. **11**, Nr 16, 701 (1932).
- VOLKMANN, K.: O. f.-Sarkom. Klin. Rö. Path. Anat. Diff. Diagn. Kas. Systemat. Zbl. Chir. **1929**, 2980, 3074.
- O. f.-Sarkom. Systemat. Bruns' Beitr. **149**, 10 (1930).
- O. f. R.-Sarkom. Klin. Rö. Diagn. Diff. Kas. Zbl. Chir. **1931**, 795.
- WADE, R. B. and K. INGLIS: Taluscyste. Rö. Klin. Kas. Sidney med. J. Austral. **2**, 345 (1926); Z.org. Chir. **36**, 848 (1927).
- WAGONER, G.: O. f. u. metast. Kn.-Carcinome. Path. Anat. Diff. Diagn. Kas. System. Arch. klin. Chir. **161**, 671 (1930).
- WAKELEY, C. P.: Ossifiz. Chondrom-Sarkom. Rö. Klin. Diff. Diagn. Brit. J. Surg. **13**, 135 (1925); Z.org. Chir. **32**, 662 (1925).
- WALTER, H.: O. f.-Epiphysenlösung, Femur. Vgl. NUSSBAUM. Arch. orthop. Chir. **26**, 103 (1928).
- WANKE, R.: O. f. R., O. f. loc., O. d. P. Klin. Path. Anat. Ätiol. Systemat. Kas. Bruns' Beitr. **136**, 664 (1926).
- O. f.-Sarkom. Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Dtsch. Z. Chir. **201**, 358 (1927).
- O. f. R., E.-K. Klin. Pathol. Physiol. Dtsch. Z. Chir. **228**, 210 (1930).
- O. d. P., O. f. R. u. Sa. Klin. Path. Anat. Stat. Z. Chir. **237**, 198 (1932).
- WARSCH, N. u. K. OBERHAMMER: O. f. Pathol. Anat. Pathogenese. Arch. orthop. Chir. **24**, 521 (1927).
- WEBER, M.: O. f. Vergleich. Anat. Ätiol. Beitr. path. Anat. **82**, 383, 514 (1929).
- WEBER, W.: Steinbildungen (Niere) u. Skeleterkr. Klin. Rö. Kas. Pathol. Phys. Klin. Wschr. **9**, Nr. 37, 1747 (1930).
- WEHNER, E.: Begriff d. funkt.-mech. Beanspruchung am Callus. Polem. gegen KOCH, Bruns' Beitr. **133**, 365 (1925); Z.org. **30**, 360.
- WEINBERG, E.: Osteoma tibiae. Klin. Rö. Kas. J. Bone Surg. **8**, 562 (1926); Z.org. Chir. **36**, 78 (1927).
- WEISS, K.: Osteoporosis circumscripta u. O. d. P. Rö. Klin. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **41**, 8 (1930).
- Osteoporosis circumscripta, Begriff (gegen MEYER-BORSTEL). Rö. Klin. Systemat. Fortschr. Röntgenstr. **43**, 625 (1931).
- WELTI, M. H.: E.-K.-Skeleterkrankungen. Klin. Kas. Stat. Therap. J. de Chir. **38**, 633 (1931); Z.org. Chir. **56**, 806 (1932).
- WENDEL, W.: O. f. R. Klin. Rö. Kas. Therap. Dtsch. Z. Chir. **227**, 551 (1930).
- WERMUTH, H.: Kieferexostosen u. Hyperostosen. Klin. Rö. Kas. Z. Stomat. **24**, 852 (1926).
- WHITE, M. J.: R. Z. T., Becken. Rö. Klin. Therap. Mil. Surgeon **63**, 387 (1928); Z.org. Chir. **44**, 752 (1929).
- WILHELM, S. F.: O. f.-Syphilis. Path.-Anat. Diff. Diagn. Surg. etc. **41**, 624 (1925); Z.org. Chir. **33**, 854 (1926).
- WILLAN, R. J.: Sarkom u. Trauma. Klin. Kas. Brit. J. Surg. **18**, 321 (1930); Z.org. Chir. **52**, 827 (1931).
- WILLICH: O. f. loc. Klin. Rö. Kas. 52. Tagg. dtsh. Ges. Chir. Berlin, Sitzg. 11.—14. April 1928; Z.org. Chir. **42**, 151 (1928).
- WILLICH, CL.: O. f. R. Klin. Rö. Kas. Bruns' Beitr. **146**, 103 (1929).
- WILLICH, C. TH.: Akute traumat. Knochenatrophie. Klin. Rö. Kas. Arch. klin. Chir. **158**, 287 (1930).
- WINDHOLZ, F.: ALBERS-SCHÖNBERGSche Kr. Klin. Rö. Kas. Z. Kinderheilk. **51**, 708 (1931); Klin. Wschr. **10**, Nr 37, 1742 (1931).
- Osteopoikilie. Klin. Rö. Kas. Klin. Wschr. **11**, Nr 11, 487 (1932).
- O. d. P. Periostale Kn.-Neubildung. Rö. Klin. Kas. Klin. Wschr. **11**, Nr. 19, 839 (1932).
- WINKELBAUER, A.: Schädelveränd. b. Neurofibrom. Rö. Klin. Kas. Dtsch. Z. Chir. **205**, 230 (1927).
- WINTER, H.: O. f. R. Klin. Rö. Therap. Kas. Zbl. Chir. **1929**, 2647.

- WISBRUN, W.: O. f. loc., Sesambeine. Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Arch. orthop. Chir. **29**, 473 (1931).
- WORMS et BERCHER: Chron. Osteom. mandib. Klin. Rö. Kas. Revue de Stomat. **29**, 449 (1927); Z.org. Chir. **41**, 265 (1927).
- WOYTEK, G.: Multiple Metaphysentumoren. Klin. Rö. Demonstr. Klin. Wschr. **11**, Nr 15, 657 (1932).
- O. d. P., Spontanfrakt. Klin. Rö. Stat. Dtsch. Z. Chir. **238** (1933).
- WÜLFING, M.: „Pseudotumoren“. Klin. Rö. Kas. Prinzip. Dtsch. Z. Chir. **191**, 397 (1925).
- YOSHITOMI, S.: O. f., Kalkstoffwechsel-E.-K. Pathol. Physiol. Klin. Arch. jap. Chir. **4**, 725 (1927); Z.org. Chir. **42**, 228 (1928).
- ZAGNI, L.: Knochencyste. Klin. Pathol. Anat. Kas. Boll. Sci. med. Bologna **4**, 100 (1926); Z.org. Chir. **35**, 867 (1926).
- ZEITLIN, A.: O. d. P. Klin. Rö. Kas. Fortschr. Röntgenstr. **37**, 329 (1928).
- ZEYLAND, J.: R. Z. T. Klin. Übers. Ann. d'Anat. path. **4**, 243 (1927); Z.org. Chir. **39**, 271 (1927).
- u. W. DEGA: O. f. loc. Klin. Rö. Path. Anat. Kas. Arch. klin. Chir. **150**, 310 (1928).
- ZIMMER, P.: Melorheostose. Klin. Rö. Kas. Bruns' Beitr. klin. Chir. **140**, 75 (1927).
- ZIMMERMANN: O. f. loc., Kiefer. Klin. Rö. Kas. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **47**, 769 (1929).
- ZIMMERMANN, L. M.: E.-K.-Kalkstoffwechsel. Klin. Pathol. Physiol. Klin. Wschr. **6**, 726 (1927).
- ZONDEK, H.: Krankheiten d. endokrinen Drüsen, 2. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1926.
- ZWEIFEL u. PAYR: Klinik bösartiger Geschwülste, Bd. 2. Leipzig: S. Hirzel 1925

Vorwort.

Vor 11 Jahren wurde dasselbe Thema in diesen „Ergebnissen“ von FRANGENHEIM behandelt. Es war die erste kritische Übersicht vom Standpunkt des Klinikers. Diese Arbeit in der Hauptsache machte FRANGENHEIM zum berufenen klinischen Korreferenten auf dem Pathologenkongreß in Freiburg 1926. Hier ergänzte er die Leistung von 1921 soweit, daß sein Referat als eine Sammlung aller Erfahrungen von klinischer Seite bis zum Jahr 1926 gelten durfte. Es hat denn auch in der Literatur der darauffolgenden Jahre immer eine gewichtige Rolle als Quelle gespielt.

Während der Wert der FRANGENHEIMSchen Arbeit auf diesem Gebiet im wesentlichen in der gründlichen und kritischen Sammlung des bisher Bekannten und in seiner unvoreingenommenen Darstellung beruhte, verdankte das Referat CHRISTELLERS, ebenfalls gestützt auf eine bereits einige Jahre zurückliegende Übersichtsarbeit, seine Wirkung einer neuen Anschauung und Einteilung eines großen Gebiets der Knochenpathologie. Es muß als sehr wesentlicher Faktor in der Entwicklung zahlreicher Probleme nicht nur deshalb gewertet werden, weil es von einem großen Gesichtspunkt aus viele, bereits in Tradition erstarrte, Schemata erneut zur Diskussion stellte. Es regte auch, von Anfang an Objekt gegensätzlicher Beurteilung, alle zuständigen Autoren zu verstärkter Beschäftigung mit diesem Gebiet an. Die von CHRISTELLER geäußerten systematischen Ansichten sind also auch dann von Wert gewesen, wenn sie, wie viele meinen, nicht das Richtige trafen. Daß aber ein guter Teil der Ablehnung, die sie fanden, nicht in ihnen selbst, sondern in Mißverständnissen gelegen ist, denen sie in hohem Maß anheimfielen, soll noch gezeigt werden.

Sicher ist, daß mit dem Freiburger Pathologenkongreß in der Geschichte der Erforschung unserer Erkrankungen ein neues Zeitalter beginnt. Das Referat des Klinikers schließt die erste Periode ab, das des Pathologen leitet die zweite ein.

Von einem problem-geschichtlichen Standpunkt aus wird es berechtigt erscheinen, wenn die neue Bearbeitung des Themas ihren Ausgang von diesem Zeitpunkt nimmt, in dem das bis dahin Bekannte gesammelt und geordnet vorlag und gleichzeitig die schon als gesichert angenommene Basis der Betrachtung auf das schwerste erschüttert wurde. Wir werden im Lauf unserer Arbeit sehen, daß auch die im Jahre 1926 begonnene Epoche inzwischen beendet und von einer dritten abgelöst ist, deren wesentliche Merkmale in Klarheit aufzuzeigen, wir für eine unserer Aufgaben halten.

Ein wahrhaft tragisches Geschick hat die verdienstvollen Förderer des Themas, FRANGENHEIM und CHRISTELLER, so jung von uns genommen, daß wir nicht absehen können, was sie uns noch an Anregung und Klärung gegeben hätten, wenn ihnen eine Vollendung ihrer Arbeit und ihres Lebens beschieden gewesen wäre.

Und noch ein dritter Forscher ist vor kurzem gestorben, dessen Werk von vielleicht einzigartiger Bedeutung für das Gebiet der Knochenpathologie ist. Es ist SCHMORL, dessen kurz vor seinem Tode erschienene große Arbeit über die „Ostitis deformans Paget“ bestehen bleiben wird als Vorbild an Gründlichkeit, Klarheit und Selbständigkeit des Denkens.

Einleitung.

Es ist versucht worden, drei Perioden der Entwicklung anzudeuten, die sich auf unserem Gebiet vollzogen hat.

Die dritte Periode, in der wir uns jetzt befinden, wird gekennzeichnet durch eine immer wachsende Uneinheitlichkeit im Gebrauch der Begriffe und Namen und in der Bewertung der Befunde. Sie führt zu einer Unsicherheit, die sich bis zur Verwirrung steigert.

Drei Ursachen für diese Entwicklung der letzten Jahre sind zu erkennen:

Erstens bietet die Klinik und Pathologie des Skeletes und innerhalb ihres Rahmens gerade die Erforschung der hier zu behandelnden Erkrankungen in der Sache selbst begründete Schwierigkeiten, die entsprechend dem allgemeinen Stand der heutigen Kenntnisse unüberwindbar sind: diese Erkrankungen weisen engste Beziehungen auf zu den Geschwülsten, deren Ätiologie unbekannt und deren Diagnose und Therapie oft problematisch ist, zu dem Gesamtgebiet der innersekretorischen Störungen, das bisher nur an wenigen Punkten geklärt, in den meisten Fragen aber noch Gegenstand der widersprechendsten Hypothesen ist, zur Konstitutions- und Vererbungslehre, einer jungen Wissenschaft, die fast überall noch in den Kinderschuhen steckt. Kein Wunder, daß, je deutlicher die Beziehungen zu dem einen oder anderen dieser Gebiete sich krystallisieren, um so mehr die Berührung mit dem Unbekannten zunimmt.

Zweitens: Da die Verwendung früher eindeutiger Begriffe und Namen, die Anerkennung früher sicher scheinender Hypothesen oder ihre Ablehnung, die Deutung klinischer, röntgenologischer und histologischer Befunde nicht nach für die ganze Welt einheitlichen Gesichtspunkten erfolgt, sondern weitgehend der Überzeugung und Gewohnheit der einzelnen bzw. der „Schulen“ anheimgestellt ist, ergibt sich praktisch die Unmöglichkeit, die zahllosen Angaben der Literatur auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen und damit verwertbare, auf großen Erfahrungen beruhende Gesamtüberblicke zu erhalten.

Drittens muß die heikle, aber im Interesse der Sache notwendige Feststellung gemacht werden, daß ein nicht geringer Teil der mit Recht beklagten Unsicherheit darauf beruht, daß in einer Anzahl von Arbeiten über unser Gebiet gewichtige Verstöße gegen allgemein anerkannte Regeln der Veröffentlichung zu finden sind. Falsche Angaben über Ansichten zitierter Autoren, unzutreffende oder unzureichende Beschreibungen von Abbildungen, unpräzise Titel und Einzeldaten sind — mögen es auch nur Korrekturversehen sein — geeignet, die Orientierung eher zu hindern als zu fördern.

Nur ein Beispiel sei hier angeführt, weil es durch die hervorragende Stelle, an der es steht, eine schnelle Berichtigung verlangt.

In „Die Chirurgie“, herausgegeben von KIRSCHNER-NORDMANN, wird im 2. Teil des II. Bandes auf S. 1724 die CHRISTELLERSche Kennzeichnung des Wesens der Ostitis deformans PAGET und der Ostitis fibrosa v. RECKLINGHAUSEN umgekehrt. CHRISTELLER hat die erste als *hyper-* und die zweite als *hypo-ostotisch-porotische* Osteodystrophie bezeichnet. Ähnlich findet sich auf der nächsten Seite die Angabe „reichlicher *myogener* Knochenneubildung“, wo nur *myelogene* gemeint sein kann.

Wir haben versucht, die drei Ursachen der bestehenden Unsicherheit zu skizzieren. Sie ist in solchem Ausmaß vorhanden, daß eine feste Basis, auf der eine Darstellung aufbauen könnte und die eine auch nur in großen Zügen allgemein anerkannte wäre, nicht existiert. Wir sind daher gezwungen, einige nach unserer Meinung richtige Grundtatsachen als feststehend und allgemeingültig von vornherein anzunehmen und nach ihnen Einteilung des Stoffes und Aufbau der Arbeit zu gestalten, obwohl die Belege jeweils erst an einem geeignet erscheinenden Ort folgen können. Dieses deduktive Verfahren hat sich um der Übersichtlichkeit der Darstellung willen als notwendig erwiesen.

So ist es zu verstehen, wenn wir vorwegnehmen, daß wir die O. d. P. und die O. f. R. voneinander getrennt und als selbständige Krankheitsbilder beschreiben. Im Anschluß an die Behandlung der O. d. P. werden sich besondere Abschnitte mit der Frage ihres monostotischen Vorkommens und mit der sog. Leontiasis ossea befassen. Im Anschluß an die Abschnitte über O. f. R., unter der wir wie v. RECKLINGHAUSEN selbst nur die generalisierte Form verstehen, wird die sog. polyostotische Form behandelt werden; ferner sollen in größeren Abschnitten die sog. O. f. loc. in ihren verschiedenen Spielarten und — in einem Kapitel für sich — die Lokalisation der O. f. loc. an den Kiefern besprochen werden. Wenn zum Schluß die Frage der Bedeutung des Traumas für sämtliche hier abgehandelten Erkrankungen in einem eigenen Abschnitt geprüft wird, so entspricht das der praktischen Bedeutung, die gerade dieses Thema jetzt und in Zukunft beanspruchen darf.

Der Kenner der Geschichte unseres Gebietes wird schon aus diesen Einteilungsprinzipien sehen, daß sie keineswegs dem entsprechen, was auch in neuester Zeit von vielen Seiten und mit den verschiedensten Begründungen gefordert wird. Ich glaube jedoch, auf diese Weise der Klarstellung mancher Mißverständnisse und der Aufstellung in Zukunft brauchbarer Grundsätze besser dienen zu können, als wenn ich es bei einer Sammlung alles dessen, was bisher zu dem Thema geschrieben wurde, bewenden ließe. Auf jeden einzelnen Einwand gegen die hier gewählte Einteilung wird ausführlich eingegangen sein.

I. Die Ostitis deformans Paget.

1. O. d. P. Systematik.

Die O. d. P. in der von ihrem Entdecker PAGET beschriebenen Form stellt klinisch ein mit keiner anderen Erkrankung zu verwechselndes Krankheitsbild *dann* dar, wenn es sich um völlig ausgebildete Fälle der Erkrankung handelt. Es wäre somit unverständlich, wieso es überhaupt zu Zweifeln an der Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes gekommen ist, wenn nicht aus der Tatsache, daß seine Ätiologie bis heute völlig unbekannt ist, der Anstoß zu Kombinationen auf verschiedenster Basis erfolgt wäre, die seine Einordnung in bekannte Systeme der Pathologie und Klinik des Skelets bezwecken. Je mehr durch die Fortentwicklung der Röntgendiagnostik und die subtilere Technik der histologischen Forschung immer neue Einzelheiten als spezifische Eigenschaften der Erkrankung in den Vordergrund gestellt wurden, um so mehr mußte es auf Grund einer extremen Wertung solcher Befunde dazu kommen, daß sie als Leitsymptom für Einordnungsversuche dienten.

Es ist merkwürdig, daß es bisher noch keinem der Bearbeiter des Themas aufgefallen ist, wie bereits bei v. RECKLINGHAUSEN, wo die späteren Probleme doch erst in nuce vorhanden waren, die Grundlage für einen Teil der tiefgehenden Differenzen in der Auffassung der O. d. P. und der O. f. R. und ihres Verhältnisses zueinander gegeben ist. PAGET war Kliniker, v. RECKLINGHAUSEN pathologischer Anatom. Und es ist bezeichnend für die Verschiedenheit beider Erkrankungen, daß die eine zuerst dem Kliniker, die andere dem Pathologen auffallen mußte. Erst nach Einführung des Röntgenverfahrens in den Dienst der klinischen Untersuchung konnte der Kliniker überhaupt zu einer Diagnose der „O. f. R.“ auf Anhieb“ kommen, während die Diagnose O. d. P. schon dem Kliniker PAGET fast 20 Jahre vor Beginn der Röntgenära möglich war. Erst ex post bestätigten die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die PAGET ausführen ließ, die Richtigkeit seiner Überzeugung, daß diese Menschen, deren Gang und Haltung, deren dicker Schädel und verkrümmte Unterschenkel bei gleichmäßig vorgerücktem Alter ihm den Gedanken einer bis dahin unbekanntes Skeleterkrankung nahegelegt hatten, auch am Knochenpräparat makroskopisch und mikroskopisch einander parallellaufende pathologische Veränderungen zeigen mußten.

Einordnungsversuche. In zwei Richtungen bewegten sich die Versuche, die O. d. P. wesentlich anders gearteten Erkrankungen zuzuordnen. Die erste wird schon von PAGET selbst eingeschlagen, der mangels Kenntnis anderer ätiologischer Zusammenhänge auf Grund gewisser klinischer Erscheinungen (rheumatoide Schmerzen) sowie des pathologisch-anatomischen Präparates zu der Auffassung kam, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß des Knochens handeln müsse, dessen Eigentümlichkeit in seiner Verbreitung über das Gesamtskelet und seiner enormen Chronizität zu suchen sei.

O. d. P. und Osteomyelitis. Diese Anschauung, daß die O. d. P. eine Sonderform der chronischen Osteomyelitis darstelle, sehen wir bis in die letzte Zeit von maßgeblichen Autoren vertreten. Sie ist scheinbar gestützt dadurch, daß die Versuche, in Analogie zu der O. f. R. Zusammenhänge mit Veränderungen am endokrinen System nachzuweisen, bisher im wesentlichen fehlgeschlagen sind. Ferner durch die von PAGET und einigen späteren Autoren gemachte Beobachtung, daß sich gelegentlich in der Haut der von dem Knochenprozeß befallenen Extremität höhere Temperaturen als im übrigen Körper nachweisen ließen. Weiter konnte für diese Anschauung in einigen, allerdings nur wenigen Fällen geltend gemacht werden, daß klinisch, röntgenologisch und histologisch die Erkrankung nur sehr schwer von den Bildern unterschieden werden kann, die Einzelfälle echter chronischer Osteomyelitis bieten.

Daß irgendwelche Entzündungserreger mit keiner der bekannten Methoden bisher nachgewiesen werden konnten, durfte man gerechterweise nicht ohne weiteres gegen die entzündliche Entstehung der O. d. P. auswerten. In neuester Zeit um so weniger, als die nähere Erforschung abakterieller, allergischer Entzündungsvorgänge gezeigt hat, daß der Begriff der Entzündung wesentlicher Erweiterungen nach dieser Richtung hin bedarf. Nach unserer Kenntnis sind Untersuchungen an Patienten mit O. d. P. in diesem Sinne noch nicht angestellt worden. Auch wenn sie bereits vorhanden wären, würde man bei der Jugend der Wissenschaft von den allergischen Reaktionen gut tun, die hier gewonnenen Ergebnisse zunächst abwartend zu beurteilen. Nicht anders steht es mit der Annahme sog. „toxischer Einflüsse“. Es muß aber ausgesprochen werden, daß dieser Richtung der Forschung auch für die Ätiologie der O. d. P. besondere Aufmerksamkeit gebührt.

O. d. P. und Syphilis. Eng verwandt mit der Auffassung der O. d. P. als eines osteomyelitischen Prozesses ist jene, die die vorgefundenen Knochenveränderungen als Folgen einer Knochensyphilis, also eines spezifischen chronischen Entzündungsvorganges deuten will. Große Arbeiten, besonders der französischen Literatur, haben diesen Standpunkt früher vertreten, wobei sich die Autoren auf zweierlei Tatsachen stützen konnten. Erstens hatte eine gewisse Zahl der mit O. d. P. behafteten Patienten eine positive Wa.R., deren negativer Ausfall in anderen Fällen nicht als beweisend gegen das Vorliegen einer Lues bewertet werden durfte. Zweitens zeigten größere Untersuchungsreihen der Pathologen, daß zwischen den Veränderungen des Knochens bei tertiärer Lues und bei O. d. P. nicht selten außerordentlich weitgehende Ähnlichkeiten zu finden waren. Im letzten Jahrzehnt aber ist nun sowohl von französischer Seite wie besonders von deutschen Autoren gegen die Anschauung, daß die O. d. P. luischen Ursprungs sei, entscheidendes Material zusammengetragen worden (PICK und seine Schüler, WEBER, Verf.). Wir können heute sagen, daß diese Frage endgültig in dem Sinne entschieden ist, daß die O. d. P. mit einer Lues nichts zu tun hat, obwohl sie natürlich auch bei Luikern gefunden werden kann. Und dann wird die Entscheidung, ob die Knochenveränderungen tertiär luischer Natur oder zur O. d. P. gehörig sind, nicht immer möglich sein. Auf Einzelheiten der histologischen Unterscheidung werde ich in dem Abschnitt Pathologie noch zurückkommen.

O. d. P. und O. f. R. Die zweite Richtung findet sich schon bei v. RECKLINGHAUSEN angedeutet und tritt in aller Klarheit im Referat CHRISTELLERS zutage. Sie ist es, die aufbauend auf den Ergebnissen histologischer Untersuchungen bei beiden Erkrankungen, der O. d. P. und der O. f. R., gewisse Gemeinsamkeiten zum Anlaß nehmen zu müssen glaubt, sie als verwandt anzusehen. CHRISTELLER wird durch das „histogenetische Prinzip“ dazu geführt, die histologischen Veränderungen beider Prozesse als verschiedene Stadien und Formen eines im Grunde einheitlichen Vorgangs am Skelet zu bewerten. Er, der die entzündliche Natur beider Erkrankungen, wie sie schon in dem bis dahin gemeinsamen Wort „Ostitis“ angedeutet war, ablehnte, sah sich gezwungen, sie als osteodystrophische zunächst von den entzündlichen abzutrennen. Und da er gleichzeitig aus dem histologischen Bilde die Variationen osteodystrophischer Prozesse nur als quantitativ, nicht als qualitativ verschieden erkennen zu können glaubte, war er zu einer solchen Zusammenfassung sicherlich berechtigt. Ihm mußten sie als verwandt erscheinen, weil sie weit mehr von den anderen Erkrankungen als untereinander Abweichendes boten. Ob die Grundlage seiner Konzeption: die mikroskopische Morpho-

logie als Einteilungsprinzip überhaupt berechtigt war, ist schon damals in der verschiedensten Weise bezweifelt worden.

Neben diesen beiden Hauptrichtungen, die heute noch, die erste mehr als die zweite, über eine beachtliche Anhängerschaft verfügen, fallen die aus anderer Quelle stammenden, gleichsinnigen Gedankengänge nicht allzu sehr ins Gewicht. Wenn z. B. von seiten mancher Röntgenologen für eine Verwandtschaft der O. d. P. und O. f. R. die Tatsache angeführt wird, daß die Röntgenbefunde des Schädels bei beiden Erkrankungen ein sehr ähnliches Bild ergeben können, so ist das zweifellos richtig; es hieße aber, die Bedeutung röntgenologischer Einzelbefunde überschätzen, wollte man ihnen das Recht selbständiger Entscheidung zubilligen. Ein Röntgenologe von der Erfahrung KIENBÖCKS, dem derartige Bilder in besonders großer Zahl bekannt sind, tritt für die reinliche Scheidung ein und weist ihre Vermengung, wie sie von anderen Röntgenologen bis in die letzte Zeit gefordert wird, ab.

In den letzten Jahren, soviel kann zu dem Thema jetzt schon gesagt werden, gewinnt die Auffassung an Boden, daß O. d. P. und O. f. R. trotz aller scheinbaren Übereinstimmungen grundsätzlich verschiedene Krankheitsbilder sind.

O. d. P., eine Systemerkrankung? Es bleibt die Frage zu behandeln, ob die O. d. P. eine Systemerkrankung des Skeletes darstellt oder nicht. Sie zu entscheiden ist deshalb nahezu unmöglich, weil der Begriff „Systemerkrankung“ nicht eindeutig ist.

Definiert man als Systemerkrankung einen Komplex pathologischer Veränderungen, der sich ausschließlich an *einem* System äußert, so dürfte die O. d. P. diese Forderung erfüllen. Verlangt man aber darüber hinaus, daß immer und womöglich gleichzeitig, jedenfalls aber in den zur vollen Ausbildung gelangten Fällen, sämtliche Teile dieses Systems Zeichen der Erkrankung aufweisen, so wird man mit SCHMORL die O. d. P. nicht als Systemerkrankung bezeichnen können. Auch dann nicht, wenn man ihre monostotische Form als äußerst selten und vielleicht nur als eine Abortivform anerkennt und wenn man weiter wie SCHMORL die Tatsache, daß auch und gerade an klinisch nicht erkennbaren Punkten histologisch O. d. P.-Herde nachweisbar sind, nur als Zeichen größerer polyostotischer Verbreitung, nicht aber einer Generalisation gelten läßt.

Uns selbst scheint die Frage, ob in sämtlichen Knochen oder nur in einem Teil von ihnen Herde gefunden werden, nicht so sehr die Entscheidung „Systemerkrankung oder nicht“ zu betreffen, als vielmehr die, ob wir von einer polyostotischen oder einer generalisierten Erkrankung sprechen dürfen. Generalisiert ist die O. d. P. allerdings fast nie, denn in auch den schwersten Fällen bleiben immer einzelne Knochen von Zeichen der Erkrankung frei. Was uns dazu neigen läßt, die O. d. P. als Systemerkrankung zu bezeichnen, liegt in Angaben begründet, die SCHMORL selbst in der gleichen Arbeit anführt, in der er diesen Begriff ablehnt. Seine merkwürdige Beobachtung, daß bei Patienten, die an einer O. d. P. litten, der Callus von Frakturen an selbst nicht veränderten Knochen den typischen histologischen Bau der O. d. P. aufwies, scheint uns zu beweisen, daß das Gesamtsystem seine Reaktionsweise im Sinne der O. d. P. geändert hat.

2. O. d. P. Ätiologie.

Die Ätiologie der O. d. P. ist unbekannt. Da sie trotzdem zugleich meist Grundlage der Systematik ist, mußten einige Punkte im vorigen Kapitel schon angeführt werden. Die bisher diskutierten Theorien sind folgende:

Die O. d. P. eine Sonderform der unspezifischen chronischen Osteomyelitis? Diese Theorie, bereits von PAGET in den Vordergrund gestellt, dürfte heute noch die größte Zahl von Anhängern haben. Ihre Anhängerschaft wird auch durch die Tatsache nicht verkleinert, daß es bisher niemals gelungen ist, einen

Erreger dieser postulierten Entzündung oder beweisende, eindeutig entzündliche, mikroskopische Veränderungen bei typischen Fällen der O. d. P. nachzuweisen. LOOSER als Verfechter dieser Theorie ist nur konsequent, wenn er sein ausgezeichnetes Kapitel über die O. d. P. in dem Lehrbuch von SCHINZ, BAENSCH und FRIEDL den entzündlichen Erkrankungen des Skeletes zuordnet. LOOSER begründet dieses Vorgehen damit, daß er den anatomischen Befund am Knochen bei der O. d. P. gleichsetzt demjenigen, wie er sich bei den von ihm zuerst beschriebenen Umbauzonen sowie bei den Umbauvorgängen im Bilde der chronischen Osteomyelitis darstellt. Für ihn ist die O. d. P. gekennzeichnet „als ein irritativer oder chronisch-entzündlicher Prozeß am Knochen, dessen Ätiologie uns zur Zeit noch nicht bekannt ist“.

Die O. d. P. eine spezifische (syphilitische) chronische Ostitis? Diese Theorie ist heute mit Sicherheit abzulehnen, sie darf nur mehr historisches Interesse beanspruchen.

Die Beobachtungen südamerikanischer Autoren (CASTEX und WALDORP u. a.), aus denen noch in letzter Zeit angebliche Beziehungen zwischen Lues und O. d. P. hergeleitet werden, sind vorsichtig zu beurteilen. Auch der Versuch, die Lues nur als indirekte Ursache auf dem Umweg über „toxische Schädigung des endokrinen und sympathischen Systems“ anzusehen (RUIZ), entbehrt unseres Erachtens ausreichender Begründung. Es ist zu berücksichtigen, daß in Südamerika sowohl kongenitale wie erworbene Lues sehr viel häufiger ist als in Europa oder Nordamerika. Die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens der O. d. P. mit Lues ist also eher gegeben. Ferner dürften aber auch die in Europa jetzt selten gewordenen Fälle ausgedehnter Knochenlues, die der O. d. P. sehr ähnlich sehen kann, dort noch zahlreicher sein.

Die O. d. P. „toxisch“ bedingt? (KNAGGS u. a.) Diese Theorie kann sich als richtig erweisen; solange, wie bisher, Belege für sie fehlen, ja noch nicht einmal ausreichende Methoden der Beweisführung vorliegen, ist ihre Überzeugungskraft gering.

Die O. d. P. auf arteriosklerotischer Basis? Die 1924 zum erstenmal in mühevollen Untersuchungen von STENHOLM, dem Schüler PICKS, vertretene Ansicht, daß es sich um einen osteodystrophischen Prozeß auf der Basis einer Arteriosklerose der peripheren Gefäße handele, hat viel Bestechendes für sich. Es schien leicht, sich vorzustellen, daß die häufig vorgefundene, nicht selten auch klinisch-röntgenologisch nachweisbare, starke Verkalkung peripherer Arterien die Ursache schwerer Störungen in der Blutversorgung ausgedehnter Knochenabschnitte darstellen könne. Auch mikroskopisch wurden Befunde an den Arteriolen erhoben, die als Stütze dieser Theorie aufgefaßt werden konnten.

Der erste Einwurf war der, daß die O. d. P. fast ausschließlich Menschen in einem Alter zu befallen pflegt, das an sich das Alter der Arteriosklerose genannt werden darf. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten mit O. d. P. ist über 50 Jahre alt, eine nicht geringe Zahl, gerade der voll ausgebildeten Fälle, betrifft das hohe Greisenalter. So mußte gefragt werden, warum nicht die O. d. P. viel häufiger beobachtet wird. Dieser Einwand ist von einer ganzen Reihe von Autoren gemacht worden und HALLERMANN, ein Schüler SCHMORLS, ist zur Ablehnung der ätiologischen Bedeutung der Arteriosklerose für die O. d. P. auf Grund ausgedehnter histologischer Untersuchungen gekommen.

Ein zweiter Einwand, der ebenfalls mehrfach erhoben wurde, stützt sich auf die Tatsache, daß durchaus nicht in allen Fällen von O. d. P. eine Arteriosklerose der Gefäße, die die Gebiete erkrankten Knochens versorgen, gefunden

wurde und daß sie, wenn vorhanden, meist nicht stärker war, als die bei Patienten ohne O. d. P. Auch entsprach die Intensität des arteriosklerotischen Prozesses in den einzelnen Gebieten des Gefäßsystems nicht der Intensität der Knochenveränderungen in den korrespondierenden Abschnitten.

Einen dritten Einwand möchten wir hinzufügen. Wäre die Störung der Blutversorgung die Ursache der Knochenveränderung, dann wäre es unverständlich, daß, wie gerade in letzter Zeit beobachtet und beschrieben, Spontanfrakturen und Osteotomien an von O. d. P. befallenen Knochen schnell, ja sogar schneller zu heilen pflegen als die an normalen Altersknochen. Die Rolle der Blutversorgung für die Callusbildung ist allerdings noch keineswegs in allen ihren Faktoren bekannt und einheitlich gewertet (vgl. die Anschauungen von LEXER, BIER, LÉRICHE und POLICARD). In den Berichten über die bisher ausgeführten Osteotomien bei O. d. P. fehlt die Hervorhebung einer auffälligen Anämie des Knochens.

Die O. d. P. „endokrin“ bedingt? Es gibt Einzelfälle, in denen Veränderungen der Schilddrüse autoptisch festgestellt werden konnten (AMORIM und ELEJALDE). Die Beobachtungen, in denen sich Veränderungen an den Epithelkörperchen fanden und die von den Autoren nach der CHRISTELLERSchen Einteilung entweder als Osteodystrophia fibrosa allgemein oder als ihre hyperostotische Unterform bezeichnet wurden, sind, wie noch näher belegt werden soll, der O. f. R. zuzuzählen, gehören also nicht hierher. Die noch nicht zahlreichen Untersuchungen des Kalkstoffwechsels und anderer Partialfunktionen haben (s. pathologische Physiologie) jedenfalls kein Ergebnis gezeitigt, das uns erlaubte, exakte Angaben über einen etwaigen Zusammenhang der O. d. P. mit endokrinen Störungen zu machen.

Die O. d. P. „konstitutionell“ bedingt? Daß an diese Möglichkeit gedacht wurde, ist verständlich. Um sie aber ernsthaft zu erwägen, müßte mehr bekannt sein von Fällen, bei denen Vererbung, gleichzeitiges Vorkommen unter Verwandten oder gemeinsames Vorkommen mit anderen konstitutionellen Erkrankungen beschrieben wird. Die wenigen Einzelfälle, die bisher auf derartige Zusammenhänge hinzuweisen scheinen, können gegenüber der großen Mehrzahl der Beobachtungen, in denen trotz gründlichster Untersuchung nichts davon nachweisbar war, nur als zufällig gedeutet werden.

Die O. d. P. eine postnatale Dysplasie des Periosts? Die interessante Ansicht von ORATOR, der die O. d. P. zusammen mit der O. f. R. als postnatale Form einer periostalen Dysplasie angesehen wissen will, entbehrt noch ausreichender Begründung.

Die O. d. P. eine neurotrophische Störung? Die Annahme kausaler Zusammenhänge zwischen Nervensystem und Knochenveränderungen wurde einigen Autoren durch die auffallende Symmetrie in der Lokalisation nahegelegt. Gegen sie spricht das Fehlen der Symmetrie in der Mehrzahl der Fälle, ferner, daß weder experimentell noch klinisch Beweise für pathologische Vorgänge am Nervensystem bei O. d. P. bisher vorliegen.

Wir müssen feststellen, daß jede dieser Theorien in verschiedenem Maße gesicherte Grundlagen und eine mehr oder minder große Anhängerschaft hat, ohne daß wir die Möglichkeit sehen, jetzt schon eine von ihnen als zutreffend zu bezeichnen.

Die Frage der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die O. d. P. wird in einem Sonderkapitel behandelt werden.

3. O. d. P. Pathologische Anatomie.

Bevor wir dieses komplizierte Gebiet behandeln, scheint es uns notwendig, einige der sich immer wiederholenden und, wie ein Blick in die Literatur zeigt, sehr häufig mißverstandenen oder nicht exakt verwendeten Begriffe zur Beschreibung morphologischer Veränderungen eindeutig festzulegen. Pathologische Anatomie und Röntgenologie müssen sich zur Definition morphologischer Zustandsbilder gemeinsamer Benennungen bedienen. Dies geschieht bisher nicht durchweg, da die beiden Disziplinen sich nicht gleichzeitig und weitgehend unabhängig voneinander entwickelt haben. Ein Teil der in der Beurteilung gleicher Befunde zwischen ihnen schwebenden Differenzen muß auf derartige begriffliche Uneinheitlichkeit zurückgeführt werden. Wir wollen versuchen, für das Zustandsbild des Knochens, ob wir es nun vom pathologisch-anatomischen, klinischen oder röntgenologischen Standpunkt aus betrachten, die gleiche Benennung zu verwenden und geben zunächst kurze Definitionen dieser von nun an immer wiederkehrenden Begriffe.

Definitionen. *Hypo-* bzw. *hyperostotisch* sind Bezeichnungen, die sich auf die *Kontur* des Knochens beziehen. Eine Verbreiterung der Compacta (Corticalis) des Knochens, also seiner Wand, ist eine Hyperostose, ihre Verschmälerung eine Hypostose.

Porotisch und *sklerotisch* sind Bezeichnungen, die sich auf die *Struktur* des Knochens beziehen. Armut an schattengebender Substanz in der Compacta, Verringerung der Zahl der Knochenbälkchen und Vergrößerung der zwischen ihnen liegenden Hohlräume heißt Porose. Reichtum an schattengebender Substanz (bis zur völligen Homogenität des beinahe metallichten Schattens), Fehlen von größeren Hohlräumen in der Compacta heißt Sklerose. Oder, anders ausgedrückt: ähnelt der pathologische Knochen in seinen Wandbezirken spongiösem Knochen, so ist er porotisch. Ähnelt der normalerweise spongiöse Knochen dem der Compacta, so ist er sklerotisch.

Hyperostotisch ist der *dickwandige* Knochen, *sklerotisch* der *dichte*. *Hypostotisch* ist der *dünnwandige* Knochen, *porotisch* der *aufgelockerte*.

Der (seltene) hypostotisch-sklerotische Knochen kann, der hyperostotisch-sklerotische Knochen muß schwerer sein als alle porotischen Skeletteile, auch als jene, an denen daneben eine Hyperostose besteht.

Von 1926—1932. Wir wollen nicht alle histologischen Untersuchungen anführen, die im Laufe der Jahre angestellt worden sind. Es soll nur soviel aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie hier zu geben versucht werden, als für das Verständnis der Entwicklung der einzelnen Fragestellungen und für die Klarstellung des jetzigen Standes unserer Kenntnisse notwendig erscheint. Wir sehen davon ab, weit in die Geschichte der Erkrankung zurückzugehen und uns mit den von PAGET und v. RECKLINGHAUSEN beschriebenen Befunden erneut zu befassen.

Wir setzen als bekannt voraus, daß CHRISTELLER auf dem Freiburger Pathologenkongreß 1926 den größeren Begriff der Osteodystrophia fibrosa in Unterformen aufteilte, zu denen die alte Ostitis fibrosa ebenso gehörte, wie die O. d. Paget und einige weitere „dystrophische“ Erkrankungen. Bei diesem Versuch, das Gemeinsame beider Erkrankungen hervorzuheben, versäumte CHRISTELLER nicht, das sie Trennende scharf zu profilieren. So betonte er, daß zwar bei beiden Erkrankungen das Wesentliche des histologischen Bildes im überstürzten Umbau zu sehen sei, daß aber die O. f. R. gekennzeichnet sei durch ein Überwiegen des Abbaues, die O. d. P. durch ein Überwiegen des Anbaues. CHRISTELLER glaubte also feststellen zu können, daß die histologischen Merkmale des überstürzten Umbaus bei beiden Erkrankungen nur quantitativ voneinander unter-

schieden seien. Damals folgte ihm auf diesem Wege noch SCHMORL, obwohl er schon in gewissen Punkten anderer Ansicht war. (Erst 1930 hat SCHMORL in aller Klarheit zu erkennen gegeben, daß er von dieser „unitaristischen“ Anschauung abgekommen und „Dualist“ geworden ist.)

In der aufschlußreichen Diskussion zu dem Referat CHRISTELLERS kam mit LANG und LOOSER eine in ihren Grundlagen von POMMER geschaffene, völlig andere Auffassung zum Ausdruck. POMMER, LANG und seine Schüler, sowie der Kliniker LOOSER, dem die Knochenpathologie viel verdankt, hoben schon früher hervor, daß für sie die CHRISTELLERSche Zusammenfassung völlig unhaltbar sei, weil 1. das histogenetische Prinzip mangels geeigneter Grundlagen nicht anwendbar sei und weil 2. völlig inkomensurable Größen mit seiner Hilfe verglichen werden sollten. Die fibrösen Veränderungen des Knochenmarks, der überstürzte Umbau sind nach Meinung dieser Autoren keineswegs Symptome, die nur oder auch nur vorzugsweise einer einzelnen Gruppe osteodystrophischer Erkrankungen oder gar nur einer von ihnen zugehören. Sie sind vielmehr unspezifische Reaktionsformen des Knochens, wie sie als Antwort auf alle möglichen Irritationen des Knochens gefunden werden. Nach ihnen gibt es ein Krankheitsbild *sui generis*, wie es v. RECKLINGHAUSEN beschrieb, nicht, und das der O. d. P. nur insofern, als sie eine seltene Abart im übrigen bekannter entzündlicher Veränderungen darstellt (s. auch O. f. R. Pathologische Anatomie).

Die für die pathologische Histologie der O. d. P. wichtige Feststellung SCHMORLS, daß die von ihm entdeckten Mosaikstrukturen für die O. d. P. typisch und beinahe spezifisch seien, wird von LOOSER bestritten. Er bezweifelt ihre Spezifität mit dem Argument, daß er durchaus ähnliche Veränderungen bei völlig anders gearteten Erkrankungen, z. B. bei Osteogenesis imperfecta, gesehen habe.

Wir sind nun zwar der Meinung, daß die Entscheidung, ob die O. d. P. eine selbständige Erkrankung sei, nicht von der Anerkennung der Mosaikstrukturen als eines pathognomonischen Merkmales abhängig ist, suchen vielmehr die Entscheidung hierüber im Bereich der Klinik. Trotzdem glauben wir, daß die Mosaikstrukturen im Sinne SCHMORLS, wie sich auch aus seiner Arbeit 1932 ergibt, das wesentliche histologische Merkmal der O. d. P. sind. Und daß sie, wenn überhaupt, dann nur vereinzelt und in ganz geringer Menge bei Erkrankungen anderer Art gefunden werden. Verfasser hat den Wert der Mosaikstrukturen für die histologische Differentialdiagnose zwischen O. d. P. und Syphilis prüfen und zeigen können, daß bei der makroskopisch und röntgenologisch oft ihr sehr ähnlichen Knochensyphilis die Mosaikstrukturen in allen Fällen fehlten. Auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen, deren starker Umbau bekannt ist, bei O. f. R. und gewissen Formen chronischer Knochentuberkulose, habe ich die Mosaikstrukturen nie gesehen.

Die hier nur angedeuteten Gegensätze bestehen bis heute unverändert fort.

SCHMORLS Ergebnisse 1932. SCHMORLS *zusammenfassende Arbeit aus dem Jahre 1932*, in der der Verfasser über 190 selbstbeobachtete Fälle von O. d. P. berichten kann, darf, was die pathologische Anatomie dieser Erkrankung angeht, den Anspruch darauf machen, als Standardwerk angesehen zu werden. In keiner anderen Hand war bis jetzt ein so großes und so vollkommen bearbeitetes Material vereinigt. Die Ergebnisse fassen wir kurz zusammen:

Die O. d. P. ist nicht als generalisierte und nicht als Systemerkrankung anzusprechen (s. S. 411). SCHMORL nennt sie nach dem Vorgang von LUDWIG PICK eine polyostotische Erkrankung.

O. d. P. und Osteoporose. Zu dem gemeinsamen Vorkommen von O. d. P. und Osteoporose sagt SCHMORL, daß die Osteoporose an sich bei Menschen höheren Lebensalters verbreitet und als sekundäre Erscheinung um so begreiflicher sei, als eine größere Anzahl der an O. d. P. leidenden Patienten monatelang vor ihrem Tode Bettruhe hätten halten müssen.

Das ist sicherlich richtig, nur werden hier zwei bisher nicht nur zufällig getrennte Krankheitsbegriffe, nämlich die der Altersosteoporose und der Inaktivitätsatrophie, einander gleichgesetzt und als Osteoporose schlechthin bezeichnet. An den sekundären Charakter dieser Veränderung gegenüber der primären O. d. P. glauben wir mit SCHMORL.

O. d. P. und Osteomalacie. Wenn SCHMORL und der ERDHEIM-Schüler FREUND die kausale Bedeutung der Osteomalacie für die O. d. P., die von LANG des öfteren behauptet wird, ablehnen, folgen wir ihm darin.

Es scheint uns, als ob der Begriff der Osteomalacie in den Arbeiten LANGs und seiner Schüler in einem sehr viel weiteren Sinne gefaßt würde, als es allgemein geschieht.

SCHMORL gibt die Möglichkeit eines gemeinsamen Vorkommens zu, bezeichnet es aber als zufällig.

Zur Histogenese. *Entzündung.* SCHMORL wendet sich gegen die LOOSERsche Annahme einer entzündlichen Natur der O. d. P. mit der Begründung, daß niemals beobachtet wurde, daß aus einer gewöhnlichen chronischen Osteomyelitis eine O. d. P. hervorgegangen wäre. Ferner fehlen exsudative Vorgänge in jedem Stadium der O. d. P.

Mosaikstrukturen. Gegenüber LOOSER und KONJETZNY, die die Mosaikstrukturen als späte Symptome des Knochenumbauprozesses werten wollen, betont SCHMORL, daß die Mosaikstrukturen schon in den frühesten Stadien, wie vier Frühfälle beweisen, vorhanden sind.

Daß Mosaikstrukturen auch bei anderen, mit starkem Umbau einhergehenden Prozessen beobachtet werden können, leugnet SCHMORL nicht. Er betont aber, daß sie dort viel seltener und in viel geringerer Ausdehnung zu finden sind, so daß man nach ihnen suchen müsse, während sie bei der O. d. P. das mikroskopische Bild beherrschen.

Entstehung der Verdickung (Hyperostose). Nach SCHMORL kommt sie zustande 1. (seltener) durch Neubildung von Generallamellen; 2. (häufiger) durch periostal gebildete Bindegewebsknochenlagen und osteophytäre Wucherungen. Eine dritte Möglichkeit, das interstitielle Knochenwachstum, lehnt SCHMORL in Übereinstimmung mit den meisten Autoren ab.

Entstehung der Verlängerung. Nach SCHMORL kommt sie zustande auf dem Umweg über die, besonders an der Konvexität verbogener Röhrenknochen nicht selten beobachteten, Fissuren. Hier soll ein ständiges Wechselspiel zwischen Infraktion, Klaffen des Spaltes und Ausfüllung mit Callus imstande sein, eine Verlängerung zu erzielen.

SCHMORL selbst scheint mit dieser Erklärung nicht zufrieden gewesen zu sein. Er fordert zu ihrer Begründung die Anstellung klinisch-röntgenologischer Serienuntersuchungen.

Sie kann nicht haltbar sein, denn auf diese Weise käme es ja nur zu einer Verlängerung der Konvexitätscompacta, in der diese Fissuren fast ausschließlich gefunden werden. Die Konkavitätscompacta behält ihre alte Länge bei, muß also als Sehne wirken, über der der Bogen der Konvexitätscompacta gespannt ist. Da SCHMORL die Beteiligung der Gelenkenden an einer Verlängerung leugnet, könnte auf diese Weise nur eine stärkere Verkrümmung des Knochens, nicht aber seine Verlängerung resultieren. Da ferner SCHMORL die Fibula nie von O. d. P. befallen fand, die Verlängerung aber besonders die Tibia betrifft,

muß die Verlängerung schon um der konstanten Länge der Fibula willen als scheinbare bewertet werden.

Entstehung der Verbiegung. Die statische Minderwertigkeit des O. d. P.-Knochens, klinisch erkennbar in den so typischen Verbiegungen, wird bei SCHMORL erstens durch die Zusammensetzung aus kleinsten unregelmäßig gelagerten Stückchen erklärt, zweitens durch den in frischen Fällen verminderten Kalkgehalt, der auch in dem geringen Gewicht des O. d. P.-Knochens florider Fälle zum Ausdruck kommt.

Porose, Hyperostose und Sklerose. Der Prozeß beginnt nach SCHMORL mit einer Porose (die bei O. d. P. einer Aufblätterung ähnelt im Gegensatz zu der siebähnlichen Durchlöcherung bei O. f. R.) und Hyperostose. Je älter der Erkrankungsherd ist, desto mehr schwindet die Porose und macht der Sklerose der Spät- und Ausheilungsstadien Platz. Alle diese Stadien können nebeneinander und gleichzeitig an demselben Skelet, ja an *einem* Knochen beobachtet werden.

Verhalten des Knochengewichtes. Entsprechend verhält sich das Gewicht des erkrankten Knochens. Er ist in den porotischen Frühstadien bis zu einem Drittel leichter als der normale, auch wenn er bereits erheblich hyperostotisch ist, weil der Substanzverlust durch Entkalkung und Porose den Umfangsgewinn durch Hyperostose mehr als wettmacht. Mit zunehmender Sklerose erreicht er wieder das normale Gewicht und ist bei ausgedehnt sklerotischen Prozessen erheblich schwerer als der normale Knochen.

Infraktionen oder Umbauzonen. Die von LOOSER, SALINGER u. a. als Umbauzonen bezeichneten queren Spaltbildungen, die meist in der Konvexität verbogener Tibien gefunden werden, hält SCHMORL für echte Infraktionen (s. oben). LOOSER rechnet sie auch histologisch den von ihm ja zuerst beschriebenen Umbauzonen zu.

Beteiligung der Gelenke. Sie wird von SCHMORL abgelehnt, obwohl auch er gelegentlich Mosaikstrukturen in Randwülsten von Gelenken gesehen hat, die einem an O. d. P. erkrankten Skelet angehörten (gegen FREUND).

SCHMORL glaubt, daß hier primär eine banale Arthritis deformans vorgelegen hat, die erst sekundär einen Umbau im Sinne der O. d. P. erfahren hat (vgl. O. d. P.-Strukturen im Callus, S. 411).

O. d. P. und Tumor. Die Entwicklung maligner Tumoren auf dem Boden einer O. d. P. wird von SCHMORL nicht näher behandelt. Dagegen geben zwei von ihm beschriebene Fälle gleichzeitigen Vorkommens von O. d. P. und metastatischem Knochenkarzinom Anlaß, der Frage nach den Zusammenhängen nachzugehen.

In dem einen Fall, in dem nach Prostatacarcinom die ganze Wirbelsäule Carcinometastasen aufwies, fand sich der erste Lendenwirbel diffus im Sinne der O. d. P. verändert, während die anderen hiervon völlig frei waren. Wenn SCHMORL meint, daß hier die Metastasierung des Carcinoms in einem bereits an O. d. P. erkrankten Wirbel erfolgte, weil er an O. d. P. erkrankt war, so bleibt unsicher, ob die Metastasierung wirklich zuerst in diesem Wirbel erfolgte.

Liegt hier nicht die Erklärung näher, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt? Oder sollte es einen sekundären Umbau des Knochens in der nächsten Nähe von Knochtumoren geben, der O. d. P.-Veränderungen aufweist? Es könnte dies als eine Parallele im Bereich der O. d. P. zu jenen Veränderungen gelten, die in der Umgebung von Sarkomen des Knochens das Bild der O. f. zeigen. Für diese Deutung spricht noch mehr der zweite Fall. Hier fand sich nach Magencarcinom nur im 11. Brustwirbel eine

osteoplastische Carcinometastase, in deren engster Umgebung der Knochen O. d. P.-Bau zeigte. Hier hält auch SCHMORL das Carcinom für das zeitlich primäre, die O. d. P. für zeitlich sekundär, enthält sich aber einer Äußerung über die Frage des Kausalzusammenhangs.

Könnte man diesen in dem Sinne bejahen, daß es nach O. d. P.-Typ gebaute sekundäre Knochenveränderungen in der Nachbarschaft von Tumoren gibt, ohne daß am übrigen Skelet eine für sich bestehende O. d. P. nachweisbar wäre, so müßten wir eine sekundäre Osteosklerose vom O. d. P.-Typ anerkennen, deren Stellung zu dem Krankheitsbild der O. d. P. sui generis nur zu vergleichen wäre derjenigen, die die später noch zu schildernde sekundäre Markfibrose gegenüber der O. f. R. einnimmt.

Lokalisation und „mechanisch-funktionelle Beanspruchung“. Was die Lokalisation der O. d. P.-„Herde“ angeht, so spricht sich SCHMORL im Sinne v. RECKLINGHAUSENS dahin aus, daß die am stärksten mechanisch und funktionell beanspruchten Partien am häufigsten befallen werden.

Dieser Begriff der mechanisch-funktionellen Beanspruchung wird noch vielfach in unserer Arbeit wiederkehren. Schon hier ist darauf hinzuweisen, daß er nach unserer Meinung gefährlich ist, weil er mehr verdeckt als erklärt.

Das Fragwürdige der Bedeutung mechanisch-funktioneller Einflüsse bei der O. d. P. wird besonders bei der Lokalisation am Schädel deutlich, die auf diese Weise, etwa mit Anführung des Innendruckes, der verschiedenen Muskelzüge usw., durchaus nicht befriedigend erklärt ist. Daß SCHMORL hier in der Wertung des mechanischen Momentes sehr weit geht, läßt sich auch aus Deutungsversuchen für die Genese der Hyperostosen des Stirnbeins erkennen. Sie werden in einer Arbeit von SCHMORLS Schüler DRESSLER als Folge einer Volumenverminderung des Hirns bei gleichzeitiger relativ langdauernder Rückenlage aufgefaßt. Wenn es bei DRESSLER heißt, daß das bei Frauen zehnmal häufigere Vorkommen dieser Erscheinung mit dem früheren und stärkeren Auftreten seniler Hirnatrophie zu einem Teil zu erklären sei, so werden wir das ebenso bezweifeln müssen, wie die Grundvorstellung, daß der Knochen quasi ex vacuo nach innen wachse.

Zur Statistik. *Häufigkeit der O. d. P.* SCHMORL hat O. d. P. in 3% aller Sektionen von Menschen, die über 40 Jahre alt waren, gefunden. Diese Zahl ist viel größer, als man bisher annahm. Sie widerspricht der klinischen Seltenheit der O. d. P.

Die Differenz kann vielleicht dadurch erklärt werden, daß SCHMORL, worauf er selbst hinweist, auch an solchen Patienten makroskopisch und mikroskopisch O. d. P.-Veränderungen feststellen konnte, die nie klinische oder röntgenologische Zeichen der Erkrankung dargeboten hatten. Die andere Möglichkeit, daß nämlich SCHMORL auf Grund der histologischen Untersuchung Erkrankungen als O. d. P. bezeichnet, die klinisch keinen Anspruch auf diese Benennung machen können, glauben wir abweisen zu müssen. Es sind vielmehr jene Fälle, die mangels ausreichender Verdachtssymptome nicht oder nicht vollkommen klinisch und röntgenologisch auf O. d. P. hin untersucht wurden.

SCHMORL selbst sagt: „Ich möchte bezweifeln, ob ein Chirurg ganz beginnende Krankheitsherde zu Gesicht bekommt, die auch in meinem Material sehr selten sind, da bei solchen klinische Erscheinungen nicht hervortreten und Verunstaltungen der erkrankten Teile nicht vorhanden sind.“

Häufigkeit einzelner Lokalisationen. (Die Verteilung der O. d. P.-Herde auf die einzelnen Skeletteile bei 138 Fällen untersucht.). Den Kliniker und Röntgenologen muß es wundernehmen, daß weitaus an der Spitze der Häufigkeitsskala das Kreuzbein steht, dessen Beteiligung in über 56% der Fälle von SCHMORL festgestellt wurde. Ganz kraß wird der Unterschied zwischen den Erfahrungen beider Disziplinen dann, wenn man sieht, daß der klinisch oft als Leitsymptom geltende Schädel erst an 4. Stelle hinter Wirbelsäule und rechtem Oberschenkel folgt und noch nicht einmal in 30% der Fälle befallen wurde; daß das Schienbein mit kaum 8% aller Fälle erst an 9. Stelle steht und seltener als Brustbein, Becken, linker Oberschenkel und Schlüsselbein befallen wird.

Wir können, wie ich glaube, an diesen merkwürdigen Tatsachen ablesen, wie schwierig die Bewertung klinischer Erscheinungen für Ausbreitung und Stadium gewisser Erkrankungen sein kann und wie oft einige Lokalisationen auch mit unseren vervollkommenen diagnostischen Hilfsmitteln am Lebenden noch übersehen werden.

Dabei verkennen wir durchaus nicht, daß die Zahl von 138 Fällen von O. d. P. zwar an sich außerordentlich groß, für eine statistische Arbeit nach solchen Gesichtspunkten aber immer noch klein genug ist, um den Fehler der kleinen Zahl walten zu lassen, der z. B. an der eigenartigen Häufigkeitsdifferenz im Befallensein des rechten gegenüber dem linken Oberschenkel schuld sein dürfte.

In der Statistik ist die Lokalisation der O. d. P. am Schulterblatt nicht angeführt, die an anderer Stelle als verhältnismäßig selten bezeichnet wird.

Leider fehlt in der Arbeit SCHMORLS die — für Klinik und Begutachtung der O. d. P. wichtige — Darstellung der typischen Kombinationen der O. d. P.-Herde. Sie erst würde uns, falls sich überhaupt typische Grundzüge ergeben, mit größerer Zielsicherheit beim Vorliegen einer Lokalisation nach anderen suchen lassen. Es wäre also z. B. von Wert gewesen, wenn uns eine Typenaufstellung darüber belehrte, wo, wenn Tibia und Femur erkrankt sind, mit größter Wahrscheinlichkeit weitere Lokalisationen erwartet werden können.

O. d. P., Altersverteilung. SCHMORL gibt an, daß nach seinen Untersuchungen die O. d. P. vor dem 5. Lebensjahrzehnt kaum je beobachtet wird. Die bisher aus früheren Altersklassen, ja aus dem Kindesalter, beschriebenen Fälle hält SCHMORL, da sie meist nur röntgenologisch, nicht histologisch untersucht wurden, nicht für stichhaltig. Er lehnt auch die wenigen Diagnosen auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung deswegen ab, weil sie nicht unter Berücksichtigung der modernen differentialdiagnostischen Möglichkeiten — gemeint sind wohl die Mosaikstrukturen — gestellt wurden.

Hier halten wir einen Einwand für notwendig. Wenn SCHMORL in keinem Falle auf dem Sektionstisch eine O. d. P. bei unter Vierzigjährigen diagnostizieren konnte, so scheint uns damit noch nicht erwiesen, daß die von ihm an über 40jährigen Leichen erhobenen Befunde nicht beim Lebenden etwa 10 oder auch 20 Jahre früher schon hätten diagnostiziert werden können, wenn Beschwerden oder Funktionsausfälle auf sie hingewiesen hätten. Zuzugeben ist, daß Frühfälle, vor dem 40. Lebensjahr, außerordentlich selten sind. Und dies nicht nur, weil wir sie nicht diagnostizieren können, sondern weil die Entstehung der Erkrankung offenbar das Erwachsenenalter stark bevorzugt.

Verteilung auf die Geschlechter. Die O. d. P. befällt Männer ein wenig häufiger als Frauen. Das Verhältnis beträgt nach FRANGENHEIM 6 : 5, nach SCHMORL 6 : 4. Die Angaben aus der sonstigen Literatur lauten entsprechend.

Die hier in ihren wichtigsten Punkten skizzierte Anschauung SCHMORLS ist an Geschlossenheit und Vollständigkeit der Begründung bis heute nicht übertroffen. So sehr sie anerkannt wird, so sicher ist, daß sich bei weitem nicht alle Autoren zu ihr bekennen. Man vergißt leicht, wenn man SCHMORLS Abhandlung liest, daß fast jede Frage noch umstritten ist. Wir haben versucht, Andeutungen hiervon zu geben. Auf die Streitfragen im einzelnen einzugehen, liegt nicht im Sinn unserer Aufgabe.

4. O. d. P. Pathologische Physiologie.

Die Anzahl der bei O. d. P. angestellten Untersuchungen über Veränderungen im biologischen Verhalten der Kranken ist noch gering. Vorweggenommen sei, daß auch die wenigen nichts Gleichsinniges ergeben. Die sehr gründlich untersuchten fünf Fälle, die LASCH beschrieben hat, unter denen sich allerdings ein atypischer befindet, zeigten bei Anwendung fast aller bekannten klinischen

Untersuchungsmethoden nur so geringe Abweichungen von der Norm, daß aus ihnen nichts zu entnehmen ist.

Der Grundumsatz zeigte Werte, die an der oberen Grenze des Normalen standen; die Werte der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung näherten sich der unteren Grenze, der Serulkalk war leicht erhöht, ebenso in drei Fällen das Serumcholesterin, während die Harnsäure im Blut geringe Unterwerte zeigte. Daneben fanden sich in drei Fällen leichte Lymphocytose, leichte Beschleunigung der Blutsenkung und nur in einem auch sonst atypischen Fall eine stärkere Beschleunigung der Blutsenkung und eine gewisse Eosinophilie. Die Untersuchung der Funktion von Leber, Magen, Darm und Nieren ergab in keinem Fall pathologische Werte. Daß sich unter diesen fünf Patienten zwei latente Diabetiker fanden, wird wohl nur als zufällige Kombination gedeutet werden können.

KAY hat den Phosphatgehalt des Blutplasmas, der nach seiner Beobachtung bei anderen Erkrankungen normal bleibt, bei Knochenschädigungen, die sich auf einen größeren Teil des Skeletes erstrecken, erhöht gefunden. So sei die Menge bei O. d. P. und O. f. R. um das 4—20fache vermehrt.

Erhöhungen des Kalkspiegels im Blut und der Kalkausscheidung im Urin werden bei der O. d. P. im Gegensatz zur O. f. R. entweder gar nicht oder in so geringem Maße vorgefunden, daß an eine Verwertung solcher Befunde nicht gedacht werden kann (SNAPPER u. a.). Eine Ausnahme hiervon macht der Fall von VAN HAZEL und ANDREWS.

Bei einer 63jährigen Frau, bei der die Diagnose durch Röntgenbild und Probeexcision aus der Tibia gesichert wurde, fanden die Autoren: starke Calciumresorption und Erhöhung der Kalkausscheidung durch den Urin, mangelhafte Calciumretention durch den Knochen. Verstärkte Permeabilität der Gewebe (geprüft an Cantharidenblasen der Haut). Erhöhte Permeabilität der Magenschleimhaut für Glucose, dabei beschleunigtes Steigen und Fallen des Blutzuckergehalts.

Auf Injektion von Adrenalin folgte lang dauernde Pulsbeschleunigung, Abfall des Blutdruckes, des Blutzucker- und Blutcalciumspiegels.

Der Grundumsatz war um 12% erhöht.

Verfasser schließen daraus auf eine pluriglanduläre Störung der inneren Sekretion, die der Störung bei E.-K.-Hypertrophie bei O. f. R. in gewisser Hinsicht ähnlich sei.

Außer diesen spärlichen Angaben haben wir in der sonst so großen Literatur nichts auffinden können, was zur Klärung beitragen könnte. Weitere Untersuchungen in dieser Hinsicht sind notwendig und auch insofern erfolgversprechend, als nicht angenommen werden kann, daß derart schwere Umbauvorgänge in solcher Ausdehnung sich abspielen sollten, ohne einen meßbaren Nachweis mittels irgendwelcher Untersuchungsmethoden zu erlauben.

Daß dies bisher nicht gelungen ist, könnte vielleicht auch daran liegen, daß bisher noch nicht jener Punkt des physiologischen Systems von den Untersuchungsmethoden erreicht wird, um den sich die Schädigungen in Wahrheit bewegen. Hierzu eine kurze Anmerkung: Schon im Jahre 1855 findet man in dem Werk eines französischen Autors (FRÉMY) chemische Untersuchungen des jugendlichen, erwachsenen und altersosteoporotischen Knochens, aus denen hervorgeht, daß der Gehalt des Knochens an Fluor offenbar in einem gewissen Parallelismus zur Festigkeit des Knochens stehe. Eine Angabe über Fluor im Knochen findet sich auch bei HOPPE-SEILER, ohne daß jedoch dieser Beziehung gedacht wird. Soviel mir bekannt ist, fehlen bisher neue und ausreichende Untersuchungen in dieser Richtung, aus denen erkennbar wäre, ob nicht vielleicht der Verlust an Festigkeit, den der Knochen sowohl bei der gewöhnlichen Altersosteoporose, wie besonders bei der O. d. P. erleidet, in einer Erniedrigung seines Fluorgehaltes eine teilweise und möglicherweise auch in vivo nachweisbare Erklärung findet.

5. O. d. P. Klinik.

Absolute und relative Häufigkeit. Die Zahl der bis zum Jahre 1926 in der Weltliteratur beschriebenen Fälle der O. d. P. wird von FRANGENHEIM mit 350,

von PETTA bis zum Jahre 1930 mit 314 (!) angegeben. Daß diese Zahl auch nur annähernd der wirklichen Häufigkeit entspricht, ist aus zwei Gründen zu bezweifeln: 1. ist sie unzuverlässig durch den ja sehr verschiedenen Gebrauch des Begriffs der O. d. P., von dem wir in dem Abschnitt Differentialdiagnose einige Beispiele geben wollen; 2. ist auffallend, daß *ein* amerikanischer Autor (PHILLIPS) bis 1926 über 50 eigene Fälle berichtet, und daß die Amerikaner GOLDSTEIN und GOLDSTEIN bis 1926 allein 20 Fälle beobachtet haben wollen. In der europäischen Literatur kennt PAGET in 25 Jahren 12 Fälle, LOOSER 16, MEYER-BORSTEL 11. Berücksichtigt man ferner, daß SCHMORL an seinem größtenteils aus Dresden stammenden Material allein 190 Fälle konstatiert hat, so wird man selbst bei Berücksichtigung der obenerwähnten Differenzen zwischen pathologisch-anatomischer und klinischer Diagnose die Erkrankung für nicht unwesentlich häufiger, als bisher angenommen, halten müssen.

Aus amerikanischen Statistiken geht hervor, daß in dem Gesamtmaterial großer Krankenhäuser ein Fall von O. d. P. unter etwa 10000—40000 Patienten beobachtet wurde.

In dem Material der Breslauer Klinik finden sich in 25 Jahren unter insgesamt etwa 50000 klinischen Patienten neun Fälle von O. d. P.

Geographische Verteilung. Die geographische Verteilung des Leidens muß entsprechend der Unsicherheit der Angaben als noch weitgehend unbekannt bezeichnet werden. PETTA schreibt, daß offenbar die nordischen Staaten bevorzugt seien. Nach MEISELS sind es Deutschland und die angelsächsischen Länder. Aus der Angabe von ZEITLIN scheint hervorzugehen, daß er selbst im Jahre 1928 den ersten in Rußland beschriebenen Fall veröffentlicht zu haben glaubt. (Übrigens keine sichere O. d. P.)

Dem widerspricht, daß REINBERG und ROTHERMEL 1931 bereits über elf eigene Fälle aus Rußland berichten können.

Wenn der größte Teil der Veröffentlichungen aus Deutschland, Frankreich und Amerika kommt, so ist immerhin fraglich, ob hieran das häufigere Vorkommen der Erkrankung oder eher der Grad des Interesses schuld ist, das dieser Erkrankung entgegengebracht wird.

Verteilung auf die Geschlechter. Das männliche Geschlecht ist, darin stimmen alle größeren Zusammenstellungen überein, gering aber deutlich bevorzugt. Bestätigt wird das Überwiegen des männlichen Geschlechts von HORVEY und REVESZ und PETTA in Übereinstimmung mit den älteren Autoren und SCHMORL. Im Material der Breslauer Klinik finden sich vier Männer, fünf Frauen.

Verteilung auf die Lebensalter. Führt man, wie wir es tun, die Trennung zwischen O. d. P. und O. f. R. so exakt als möglich durch, so kann auch vom klinischen Standpunkt die Angabe SCHMORLS nur bestätigt werden, daß mit ganz geringen Ausnahmen die O. d. P. nur jenseits des 40. Lebensjahres beobachtet wird. Wenn SCHMORL weiter angibt, daß er die O. d. P. am häufigsten, nämlich bei Männern in 32,5%, bei Frauen in 27,5% aller Fälle, zwischen dem 60. und 69. Lebensjahr beobachtet habe, so ist dies eine Angabe, die zwar dem tatsächlichen Vorkommen des Paget gut entsprechen wird, nicht aber übereinzustimmen braucht mit den Zahlen, die große Statistiken der Klinik ergeben würden. Der außerordentlich chronische Verlauf dieser Erkrankung, ihre häufig über viele Jahre hin geringen und recht diffusen Symptome zwingen uns zu der Annahme, daß die O. d. P. meist viele Jahre in ihren Anfängen besteht, bevor sie klinisch entdeckt wird. Die Veröffentlichungen, in denen

Angaben über die Dauer der ersten klinischen Untersuchung vorausgegangenen und mit Wahrscheinlichkeit bereits auf die O. d. P. zu beziehenden Beschwerden sich finden, zeigen fast durchweg, daß 5, 10, in Einzelfällen sogar 30 und mehr Jahre vergangen sein müssen, bevor die Erkrankung entdeckt wurde. Daraus ist für den tatsächlichen Beginn der Erkrankung nicht zu entnehmen, daß sie etwa dem altersatrophischen Knochen eigentümlich wäre. Sicher scheint vielmehr zu sein, daß sie in der Mehrzahl der Fälle den intakten Knochen des erwachsenen Individuums befällt. Die Nachrichten über ausgesprochene Frühfälle der Erkrankung, sowohl solche, die in früher Kindheit oder vor dem 30. Lebensjahr manifest wurden, wie solche, die zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr schnell progredient zu erheblichen klinischen Erscheinungen führten, sind mit großer Zurückhaltung in bezug auf die Richtigkeit der Diagnose aufzunehmen.

Vorgeschichte, Symptome, klinische Diagnose. Die Schilderung der Frühsymptome der Erkrankung ist deshalb mit Vorsicht zu verwerten, weil sie meist zu einer Zeit erfolgt, in der diese schon viele Jahre zurückliegen. Und die Gefahr, daß vieles, was damals in einen anderen Zusammenhang gehörte, ex post dem Entstehen dieser Erkrankung zugewiesen wird, ist groß. Ganz allgemein scheinen ziehende „rheumatoide“ Schmerzen von wechselnder Stärke und Ausdehnung häufig zu sein, doch können sie ebenso völlig fehlen. So völlig, daß erst stärkere Verkrümmung der Ober- oder Unterschenkel, Verdickung des Schädels oder gar eine Spontanfraktur den Patienten zum Arzt führen.

Sind die Patienten so indolent, daß sie erst im voll ausgebildeten Stadium der Krankheit mit schweren Verbiegungen an Extremitäten und Wirbelsäule den Arzt aufsuchen, weil die Funktionsstörung sie dazu zwingt, dann ist es klar, daß ihre Angaben über Beginn und bisherigen Verlauf der Erkrankung, die sie ja bis vor kurzem nicht ernst genommen haben können, mit besonderer Zurückhaltung bewertet werden müssen.

Da es sich meist um alte Menschen handelt, die das „Gebrechlichwerden“ für eine ihrem Alter angemessene Erscheinung halten, und die nicht selten eine besondere Scheu vor dem Arzt zu haben pflegen, wird es auch in Zukunft nicht leicht sein, die Mehrzahl der Beobachtungen zu einem früheren Zeitpunkt einsetzen zu lassen. Es sei denn, daß die Mittel der Röntgeninstitute es erlauben, häufiger als bisher bei Menschen zwischen 40 und 60 Jahren, bei denen der Verdacht auch nur entfernt berechtigt erscheint, das Gesamtskelet durchzuröntgen. Hier liegt die einzige Möglichkeit, der Frühdiagnose der Erkrankung näherzukommen.

Die Krankheit verläuft so schleichend, daß nicht immer die ihr selbst eigentümlichen Symptome das Aufsuchen des Arztes erzwingen. Die Spontanfrakturen bei O. d. P., die zur völligen Unbrauchbarkeit des betroffenen Gliedes führen, sind zwar nicht selten. Sie stehen aber jedenfalls an Häufigkeit hinter den Spontanfissuren bzw. Umbauzonen zurück, die keine ernstliche Funktionsstörung machen.

Nicht ganz selten ist bekanntlich auch das Vorkommen eines echten Sarkoms auf dem Boden einer O. d. P. Auch diese Komplikation kann, sei es durch schnelles Wachstum zu fühlbarem Tumor, sei es durch Erzeugung schnell fortschreitender Kachexie oder durch Verursachung einer pathologischen Fraktur, gelegentlich der erste Anlaß zum Aufsuchen des Arztes sein.

Wir sehen, wie es die klinischen Eigentümlichkeiten der O. d. P. selbst sind, die diese Erkrankung, so typisch sie für das Auge des Arztes sein kann, ihm lange vorenthalten, da sie für den Laien oft den banalen Erscheinungen des Alters gleicht.

Die klinische Diagnose kann, wie schon angedeutet, bei den ausgebildeten Fällen auf Anhieb möglich sein. Sie kann aber auch, besonders bei den relativ frühen Entwicklungsstadien, große differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Allgemeine oder partielle Verdickungen des Schädels, langsam zunehmende Kyphose der Wirbelsäule, ohne wesentliche Beschwerden auftretende Verbiegungen, besonders an den langen Knochen der unteren Extremitäten, werden, auch wenn sie nicht gemeinsam auftreten, jedes für sich Leitsymptome darstellen, an die sich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose O. d. P. anschließen kann. Ebenso werden fühlbare Unebenheiten an der Tibiakante, die mehr oder minder schmerzhaft sind, neben der Periostitis syphilitica sofort an O. d. P. denken lassen müssen.

Die ganz ausgebildeten Formen der Verkrümmung an der Tibia bei O. d. P. sehen insofern anders aus als die Säbelscheidentibia bei Knochenlues, als bei ihnen die Verbiegung meist weniger nach vorn als nach außen gerichtet ist (THIEBIERGE u. a.). Doch ist dies nur ein vorläufiger Anhaltspunkt für die Anhiebdiagnose.

Störungen der Gelenkfunktion, Reiben bei Bewegungen, Einschränkung der Beugung oder Streckung, stärkere oder geringere Schmerzen können, besonders am Knie- und Hüftgelenk, vorhanden sein. Sie können auf einer banalen Arthritis deformans beruhen, die natürlich hier wie bei anderen Patienten gleichen Alters unabhängig von der O. d. P., zu deren Wesen Gelenkprozesse nicht gehören, bestehen.

Im Bereich der Brust- und Bauchorgane sind für die O. d. P. typische Miterkrankungen nicht bekannt.

Das Bestehen einer Verbreiterung der Aortendämpfung wird uns die Diagnose einer Aortitis luica und damit die Wahrscheinlichkeit nahelegen, daß auch die Knochenprozesse als luisch zu deuten sind. Aber auch wenn sie fehlt, ist die Anstellung der Wa.R. eines der ersten in jedem Fall zu erfüllenden Erfordernisse. Fällt sie positiv aus, so wird der Versuch, durch eine spezifische Behandlung eine Besserung der Beschwerden, nicht selten auch einen Rückgang der klinischen und röntgenologischen Erscheinungen, zu erreichen, auch zu diagnostischen Zwecken wertvoll sein. Hier kann dann ex juvantibus die Diagnose einer tertiären Lues bestätigt werden. Doch hätte einem solchen Versuch in jedem Falle die röntgenologische Untersuchung voranzugehen.

Nicht ganz selten ist eines der Leitsymptome ungewöhnlich stark und typisch ausgebildet, so die Verdickung des Schädels oder die Verdickung und Verkrümmung der Tibia. Auch kommt es vor, daß ein vom Patienten bisher für normal gehaltener Knochen bei geringem Trauma eine Fraktur erleidet, bei der die Schmerzen nicht, wie sonst häufig bei pathologischen Frakturen, zu fehlen brauchen. Hier wird bei genauer Anamnesenerhebung das Mißverhältnis zwischen Trauma und Effekt am Knochen auffallen.

Alle diese Regeln gelten im allgemeinen für Patienten, die das 40., meist aber das 50. Lebensjahr überschritten haben. Patienten jüngeren Alters stellen den Arzt vor andere differentialdiagnostische Erwägungen, bevor an die O. d. P. gedacht werden darf.

Bei Patienten höheren Alters ist auch jede knochenharte Tumorbildung umschriebener Art, besonders an den unteren Extremitäten, aber auch an Becken, Schädel und Thorax als O. d. P.-verdächtig anzusehen. Es kann sich dann bei näherer Untersuchung herausstellen, daß es sich um die nicht häufige merostotische, d. h. auf einen abgegrenzten Bezirk eines Knochens beschränkte Form der O. d. P. handelt; es kann aber auch ein Sarkom sein, das auf dem

Boden einer O. d. P. entsteht. Daß daneben primäre und metastatische Geschwülste aller Art am Knochen berücksichtigt werden müssen, versteht sich von selbst. Die Entscheidung hierüber ist klinisch meist nicht zu fällen.

Röntgenologische Diagnose. Wir können uns in diesem Abschnitt kurz fassen. Die ausgezeichnete neue Darstellung LOOSERS im SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL mit ihren schönen Abbildungen gibt hier mehr, als in einer zusammenfassenden Abhandlung zu geben ist.

Es sei nicht verschwiegen, daß wir die Zugehörigkeit der als Nr. 343—347 der LOOSERschen Arbeit gegebenen Bilder zu der O. d. P. für nicht vollkommen gesichert halten. Alter der Patienten, Anwesenheit von Cysten und die Lokalisation lassen hier die Entscheidung besonders schwer fallen.

Die Verdickung vieler Knochen, besonders der unteren Extremitäten, ein- oder doppelseitig, des Schädels im ganzen, meist nur des Hirnschädels, oder größerer Abschnitte aus ihm, sind typisch. Typisch ist ferner die der Längsachse der langen Röhrenknochen parallel verlaufende Aufblätterung der Corticalis, die nicht selten ein streifiges Aussehen annehmen kann. Handelt es sich um frühe Stadien der Erkrankung, die pathologisch-anatomisch der hyperostotisch-porotischen Form entsprechen, so zeigt sich der Knochen zwar verdickt, sein Schatten aber durchsichtig, nicht selten durchsichtiger als normal. In den späteren Stadien findet sich, oft in allen Herden der O. d. P. oder aber nur in einigen von ihnen, das besonders typische Bild des hyperostotisch-sklerotischen Knochens, der sehr starke homogene, fast metallische Schatten geben kann. Derartige Bilder sind am häufigsten in einzelnen Wirbeln, besonders der Lendenwirbelsäule, wo sie dann das bei der O. d. P. bekannte Symptom des sog. Elfenbeinwirbels bilden können. Sie kommen aber auch am Becken, an den langen Röhrenknochen und am Schädel, hier meist jedoch nur auf gewisse Bezirke des erkrankten Gebietes beschränkt, vor. Am Schädel ähnelt das Bild, besonders in den früheren Stadien, mit seinen schattenarmen, meist flockigen, die äußere Schädelkontur überschreitenden Bildungen oft außerordentlich entsprechenden Bildern von O. f. R., so daß die Beurteilung der Zugehörigkeit zu der einen oder andern Erkrankung aus der röntgenologischen Betrachtung der Schädelaufnahme allein nicht hergeleitet werden kann. Erst die Berücksichtigung aller übrigen Daten des klinischen und röntgenologischen Befundes, des Alters und des Verlaufs geben einige Sicherheit, zu der in Einzelfällen die histologische Untersuchung einer probeexcidierten Partie weiter verhelfen kann. Die Beteiligung des Periosts, pathologisch-anatomisch und röntgenologisch in der Mehrzahl der Fälle sicherstellbar, ist nicht immer leicht zu konstatieren, da ja die Corticalis durch ihre streifige Auflösung die Schärfe ihrer äußeren Kontur verlieren und die Entscheidung, was Bereich der alten Corticalis und was bereits periostale Neubildung ist, außerordentlich erschweren kann.

Schon hier sei gesagt, daß wir entgegen der Meinung MEYER-BORSTELS die Beteiligung des Periosts bei der O. d. P. für ein sicheres differentialdiagnostisches Symptom gegenüber ihrem Fehlen bei O. f. R. halten.

Cystische Bildungen, meist in Form kleiner, etwa kirschgroßer, gelenknaher, auch manchmal konfluierender Aufhellungen, sind bei O. d. P. beschrieben, gehören aber nicht zum typischen röntgenologischen Befund und sind von denen bei O. f. R. durch ihre Kleinheit und geringe Zahl unschwer zu unterscheiden. Jedenfalls berechtigt die röntgenologische Aufdeckung solcher rundlicher Auf-

hellungszonen nicht dazu, den Prozeß allein daraufhin zur O. f. R. gehörig zu bewerten.

Häufiger sind, besonders an der Konvexität der Compacta verbogener Röhrenknochen, feine spaltförmige Aufhellungszonen, die den Knochen nicht in seiner ganzen Breite durchsetzen (LOOSERS Umbauzonen, SCHMORLS Spontanfissuren). Derartige Zonen können auch in seltenen Fällen an der Konkavität gefunden werden, wie z. B. ein Fall SALINGERS 1929 beweist.

Echte Frakturen, die bei O. d. P. nicht so selten sind, wie manche Autoren meinen, verlaufen meist quer und ohne Splitterung, wie es den veränderten Bauverhältnissen des Knochens, seiner mangelnden Elastizität in den sklerotischen Fällen entspricht. Sind die umgebenden Veränderungen des Knochens merostotische, d. h. auf einen kleinen Bezirk der Diaphyse beschränkt, so kann die Differentialdiagnose gegenüber der Fraktur bei primärem oder sekundärem Knochentumor sehr schwierig sein. Hier, wie überhaupt in allen Fällen unserer Erkrankung, ist zur einwandfreien Stellung der Diagnose eine vollständige röntgenologische Untersuchung des Gesamtskeletes unbedingtes Erfordernis.

LASSÈRE versucht, die röntgenologische Symptomatologie der O. d. P. in drei Stadien einzuteilen. Im ersten, der Strukturveränderungen, stehen Entkalkungsvorgänge neben Verkalkungen und Regellosigkeit der Zeichnung im Vordergrund. LASSÈRE spricht von schleierartigem Aussehen der Knochen und hat verschiedentlich Vakuolenbildungen an Zehen und Fingern, am horizontalen Schambeinast und am Sitzbein beobachtet. Im zweiten Stadium, das LASSÈRE das der morphologischen Veränderungen nennt, treten an Schädeldecke, Wirbelsäule und Metaphysen der langen Knochen, besonders an den Stellen, wo die nutritiven Gefäße eintreten, Deformierungen und auffallende Verdickungen auf. In diesem Stadium bricht der Knochen leicht. Als drittes und nach LASSÈRE seltenes Endstadium der „topographischen“ Veränderungen bezeichnet er den Zustand, in dem der starre Brustkorb in das Becken zu sinken scheint, weil der Zwischenraum zwischen untersten Rippen und Beckenkamm immer kleiner wird. Hier erst sollen die Verdickungen enorme Maße erreichen, hier auch will LASSÈRE Befallensein der Gelenke beobachtet haben. Diese Stadienlehre ist unseres Erachtens nur von geringer Bedeutung. Denn wir wissen durch die Untersuchungen von SCHMORL, daß gerade die O. d. P. durch das gleichzeitige Vorkommen aller Stadien des Knochenumbaus ausgezeichnet ist.

Der amerikanische Autor GREGG weist auf den durch nichts anderes zu ersetzenden Wert der Röntgendiagnose für die Erkennung der O. d. P. hin und stellt fest, daß seit systematischer Anwendung der Röntgendiagnostik von insgesamt $\frac{4}{5}$ aller Fälle der Weltliteratur 91% nach 1913 diagnostiziert wurden, denen 9% vor diesem Jahre gegenüberstehen. Nach seinen Untersuchungen werden 85% aller Fälle röntgenologisch diagnostiziert.

So sicher diese Angabe zutrifft, und soviel Berechtigung wir der Röntgendiagnostik auch zuerkennen, so sicher ist, daß die Diagnose O. d. P. ausschließlich auf Grund der Röntgenuntersuchung ohne eingehendste Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden, des Verlaufs und nicht selten auch der Probeexcision, nicht gestattet ist. Auch die vollständige Röntgenuntersuchung des Gesamtskeletes ist nur ein Teil der diagnostischen Bemühungen, die jeder Fall von O. d. P. beanspruchen darf.

Röntgenologische Differentialdiagnose. Wesentliche Schwierigkeiten kann die Unterscheidung der O. d. P. in ihrer polyostotischen Form von der Knochenlues, von gewissen Formen der metastatischen Carcinose und von gewissen Fällen der O. f. R. machen.

Schädel. Am wenigsten Anhaltspunkte für die Entscheidung gibt uns hier das Bild des Schädels, an dem O. d. P. und O. f. R. nicht nur, sondern auch Lues, Tumoren und in Einzelfällen chronische Infektionen Bilder hervorrufen,

die einander außerordentlich ähneln können. Das Bild des Schädels ist also zur letzten Instanz einer differentialdiagnostischen Entscheidung nicht geeignet.

Osteoporosis circumscripta. Die von SCHUELLER im Jahre 1929 beschriebene *Osteoporosis circumscripta* wird von WEISS für eine zwar seltene, aber typische Frühform der O. d. P.-Erkrankung des Schädels gehalten, während MEYER-BORSTEL darauf hinweist, daß sie zwar bei O. d. P. vorkomme, aber nur ein Symptom sei, das nicht für die O. d. P. spezifisch genannt werden dürfe. Er belegt diese Anschauung mit der Anführung einiger Bilder von Lues und Tumoren des Schädels, die nach seiner Ansicht als *Osteoporosis circumscripta* anzusehen sind. WEISS widerspricht dem mit der Feststellung, daß Lues und Tumoren keine Osteoporose des Schädels, sondern Defekte setzen, daß also hier ein qualitativer Unterschied vorhanden sei, der auch röntgenologisch eine reine Scheidung ermögliche.

Wir möchten betonen, daß wir bei der Untersuchung vieler Hunderte von Schädeln in Sammlungen verschiedener Museen *circumscripte* Osteoporosen gesehen haben, die weder auf Tumor noch auf Lues verdächtig waren, aber — in Fällen, in denen das übrige Skelet untersucht werden konnte — auch keinen ausreichenden Anlaß zur Annahme einer O. d. P. boten.

Es scheint eine mehr oder minder *circumscripte* Osteoporose des Schädeldachs als isolierte Form der banalen Altersosteoporose vorzukommen, die röntgenologisch von derjenigen bei der O. d. P. zu unterscheiden nur dann möglich ist, wenn man das Gesamtskelet berücksichtigt.

O. d. P. und Carcinometastasen. *Wirbelsäule.* In vielleicht etwas geringerem Maße vieldeutig als die Veränderungen am Schädel sind die an der Wirbelsäule. Doch wäre es falsch, den sog. Elfenbeinwirbel etwa als Symptom der O. d. P. für sich reklamieren zu wollen. BARSONY und SCHULHOFF betonen mit Recht, daß die elfenbeindichte Verschattung eines Wirbels zwar meist bei O. d. P., aber gelegentlich auch bei anderen Formen der isolierten Wirbelerkrankung beobachtet werden kann. An erster Stelle steht hier die isolierte Wirbelmetastase des osteoplastischen Carcinoms (s. a. die Beobachtung K. H. BAUERS, S. 433).

Becken. Am Becken pflegt die metastatische Carcinose schon durch ihre Lokalisation anders als die O. d. P. auszusehen. Nach SUTHERLAND, der dieser differentialdiagnostischen Fragestellung eine eigene Arbeit widmet, zeigt die O. d. P. neben unregelmäßiger Streifung der Markhöhle als wesentliches Unterscheidungsmerkmal die Verbreiterung des ganzen Knochens durch Verdickung der Corticalis, die bei Carcinometastasen fehlt. Während streifige Zeichnung der Corticalis typisch für O. d. P. ist, sind von Carcinometastasen diffus befallene Knochen fleckig, nicht selten homogen granuliert.

O. d. P. und Knochensyphilis. Eine röntgenologische Differentialdiagnose ist nie mit Sicherheit zu stellen. Alle Kriterien können versagen. Auch Weite oder Enge der Markhöhle der langen Knochen (bei O. d. P. weit, bei Lues eng, L. PICK, WILHELM), Eigenschaften der Periostitis usw. sind nicht konstante Merkmale.

Erweiterung der Markhöhle bei Syphilis hat Verfasser mehrfach gesehen.

Die Differentialdiagnose von der O. f. R. werden wir in einem späteren Abschnitt, nach Besprechung der O. f. R., für sich behandeln.

Komplikationen. *Frakturen.* Die Fraktur bei der O. d. P. bildet eine typische und, wie besonders Untersuchungen der letzten Jahre zeigen, häufigere

Komplikation des Krankheitsbildes, als man bisher annahm. Wenn LEWIN 1925 unter 251 Fällen von O. d. P. nur 15mal Spontanfrakturen beschrieben fand, so entspricht dies offenbar nicht dem wahren Prozentsatz ihres Auftretens.

Der Fall von EWALD (s. a. O. d. P. und Trauma) zeigt, daß diese Frage gelegentlich von Bedeutung für die Begutachtung werden kann, WOYTEK aus der Breslauer Klinik hat sich vor kurzem hierzu geäußert.

Es ist wahrscheinlich, daß vor und im Beginn der Röntgenära der Zusammenhang zwischen O. d. P. und Fraktur oft nicht erkannt wurde.

Am häufigsten bricht die Tibia, seltener Femur und Humerus.

LOOSER weist darauf hin, daß ein querer Verlauf der Bruchlinie typisch ist, er hat das Aussehen von O. d. P.-Frakturen mit dem einer zerbrochenen Banane verglichen.

Nicht immer muß die Anamnese eine *Spontanfraktur* wahrscheinlich machen. Da O. d. P.-Frakturen von erheblichen Schmerzen begleitet sein können, wird auch oft nicht gleich an eine pathologische Fraktur gedacht werden. Hier schafft erst das Röntgenbild Klarheit.

O. d. P. und Sarkom. Das Auftreten eines Sarkoms auf dem Boden einer O. d. P. ist nicht selten. OCHSNER und GAGE glauben sogar, daß ein erheblicher Teil der an O. d. P. leidenden Patienten an Sarkom zugrunde geht.

BIRD hat unter 64 Fällen von O. d. P. 9mal Sarkom gefunden, SPEISER hat 1928 neun Fälle zusammengestellt.

In den letzten Jahren beschäftigen sich OCHSNER und GAGE, STOEHR und BRESLICH mit diesem Thema.

Mit BIRD ist anzunehmen, daß in etwa 10% aller Fälle von O. d. P. sich ein Sarkom entwickelt.

Sarkomentwicklung bei O. d. P. ist bisher nur an den Extremitäten beschrieben worden (Tibia, Femur, Humerus).

In fortgeschrittenen Fällen (z. B. dem Fall LOOSERS) zeigt die Weichteilverschattung die sarkomatöse Entartung auch röntgenologisch an. Hier wird meist schon klinisch ein Tumor fühlbar sein.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Erkrankung ist äußerst chronisch. Die Stärke der subjektiven Beschwerden geht dem Umfang der klinisch und röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen nicht parallel. Während in Einzelfällen, bei denen die Erkrankung relativ wenig Ausbreitung über das Gesamtskelet erfahren hatte, stärkste neuralgiforme Schmerzen an Kopf oder Extremitäten beschrieben werden, bleiben andere Kranke fast völlig von Schmerzen verschont und kommen nur wegen der Funktionsstörung zum Arzt. Daß es, sowohl in den subjektiv wie in den objektiv feststellbaren Symptomen, Remissionen von jahrelanger Dauer geben kann, ist sicher. Diese Remissionen brauchen sich nicht auf alle erkrankten Gebiete zugleich zu erstrecken, so daß bei genauer Erhebung der Anamnese nicht selten festgestellt werden kann, daß die Schmerzen wanderten. Ebenso wird bei den durch viele Jahre hindurch röntgenologisch kontrollierten Fällen das Sistieren des Prozesses für längere Zeit entweder überall oder aber nur im Bereich einzelner Herde konstatiert. Im allgemeinen hat man mit einer äußerst langsamen, aber doch stetigen Progredienz zu rechnen, ohne daß jedoch durch die O. d. P.-Erkrankung allein das Leben des Patienten gefährdet wird. Es ist deshalb richtig zu sagen, daß

besonders unter Berücksichtigung der Schwere der Veränderungen die Prognose des Leidens erstaunlich gut ist.

Der umgekehrten Feststellung von SCHOENBAUER im Handbuch KIRSCHNER-NORDMANN muß widersprochen werden.

BORTZ hat 1930 in seiner schönen Arbeit die Todesursachen von 15 an O. d. P. leidenden Patienten festgestellt, bei denen der Prozeß sehr ausgedehnt war. Sie bestanden in Krankheiten des Herzens, des übrigen Kreislaufsystems und der Nieren, unterschieden sich also nicht von denen nicht an O. d. P. Erkrankter.

Kommt es im Verlauf der Erkrankung zu einer Fraktur, so ist dieses Ereignis nicht allzu ernst anzusehen. Vielmehr ist seit einigen Jahren bekannt, daß diese Frakturen ausgezeichnet zu heilen pflegen, schneller sogar, als wir es am intakten Skelet so alter Patienten sonst zu sehen gewohnt sind.

Völlig ändert sich natürlich das Bild, sobald es zu Sarkomentstehung gekommen ist, die nicht selten durch mehr oder minder plötzlich auftretende, im Bereich des Tumors entstehende Schmerzen signalisiert werden kann. Das Sarkom führt meist bald zur Metastasierung in die Lungen und damit in wenigen Monaten zum Tode.

Der Patient von OCHSNER und GAGE, die die Amputation auch zur Beseitigung der unerträglichen Schmerzen empfehlen, starb infolge ausgedehnter Metastasierung in Lunge, Leber und Lymphdrüsen.

In SPEISERS Fall konnte auch die Amputation der unteren Extremität nichts an dem baldigen unglücklichen Ausgang ändern.

In einigen Fällen konnte durch rechtzeitige Amputation Heilung erzielt werden.

BRESLICH hat in seinem Fall (Sarkom der Tibia auf dem Boden einer 10 Jahre alten O. d. P.) nur den Unterschenkel amputiert, der Patient starb erst 6 Jahre nach der Operation, ohne daß sich für Rezidiv ein Anhalt ergeben hätte.

STOEHR hat bei seinem Patienten, an dem Sarkom am Humerus aufgetreten war, in der Schulter exartikuliert und Heilung gesehen.

Therapie.

„Kausale“ und allgemeine Therapie. Die Versuche, kausale Therapie zu treiben, sind zahlreich und vielgestaltig. Fast alle Autoren glauben, gute, ja glänzende Erfolge erzielt zu haben.

Die Neigung der O. d. P. zu Spontanremissionen wird nicht immer berücksichtigt; das „propter hoc“ muß unseres Erachtens in allen Fällen mit Skepsis ausgesprochen werden.

Die Eigenart des therapeutischen Vorgehens wird jeweils bestimmt von der Stellungnahme des Autors zu den Theorien der Ätiologie.

Therapie der „unspezifischen Entzündung“. DE GAETANO, dessen drei Patienten vor der Erkrankung an O. d. P. lang dauernde eitrige Infektionen durchgemacht hatten, behandelte mit Staphylokokkenvaccine und will erhebliche Erfolge erzielt haben. Antisyphilitische Kuren, die vorausgegangen waren, hatten kein Ergebnis.

Kombinationstherapie (unspezifisch, antisyphilitisch, diätetisch). Röntgen. RUIZ, der mit CASTEX und WALDORP in der O. d. P. den Folgezustand einer schweren Störung des endokrin-sympathischen Systems auf luischer Grundlage sieht, hat eine 63jährige Frau mit Quecksilber und Staphylo-

iatreninjektionen, mit diätetischen Kuren und Röntgentiefenbestrahlung der Hypophyse behandelt. Die Erkrankung soll „zum Stillstand gekommen“ sein.

Jodkalium. SVEND HANSEN hat von Jodkaliumgaben Beseitigung der Schmerzen und Stillstand in der Entwicklung der Deformitäten gesehen.

Vitamine. BORTZ empfiehlt das Vitamin D-haltige Vitasterol, ferner Ultraviolettlicht und bei Calciumverarmung hohe Dosen Calcium.

HORVEY und REVESZ gaben bestrahltes Ergosterin neben Röntgenbestrahlungen, milder Proteintherapie und orthopädischer Behandlung.

Parathormon. BASSLER hat, ausgehend von den Arbeiten COLLIPS, Parathormon verabreicht und bei dem vorher auf die verschiedenste Weise erfolglos behandelten, 66jährigen Patienten angeblich ein glänzendes Resultat erzielt.

Röntgentherapie. RUIZ, ZEITLIN u. a. versuchten die Bestrahlung angeblich verantwortlicher endokriner Organe.

Andere Autoren bestrahlen das ganze Skelet oder nur die am schwersten veränderten Knochen.

Gute Erfolge werden auch hiervon berichtet.

Symptomatische Therapie. Sie ist besser fundiert und nicht aussichtslos.

Bei Komplikation durch Sarkom. Am wenigsten erfolgversprechend ist natürlich die Behandlung der Fälle, in denen ein Sarkom sich entwickelt hat. Rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen wird nur selten möglich sein (s. Prognose). Die Amputation oder Exartikulation hat nur dann einen Sinn, wenn das Bestehen von Metastasen mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Wegen unerträglicher Schmerzen wurde sie einmal — von OCHSNER und GAGE — ausgeführt.

Bei Komplikation durch Fraktur. Die Therapie der Frakturen bei O. d. P. ist ein dankbares Gebiet. Nicht selten kann mit den üblichen Maßnahmen der Frakturbehandlung in auffallend kurzer Zeit die knöcherne Heilung erzielt werden.

FAGARASANU berichtet über eine 68jährige Patientin, deren Tibiafraktur in 3 Monaten völlig geheilt war.

SALINGER beschreibt gute Frakturheilung in zwei Fällen.

LEWIN hat die Frakturrenden operativ freigelegt, mit LANESchen Platten und PARHAMSchen Bändern fixiert und gute Konsolidation erzielt, obwohl schon nach 3 Wochen die Metallteile wegen Infektion entfernt werden mußten.

Bei Deformitäten. Neben konservativ-orthopädischen Maßnahmen sind in letzter Zeit auch Osteotomien zur Korrektur schwerster Deformitäten ausgeführt worden (KORTZEBORN, SCHNECK). Die guten Resultate lassen weitere Versuche in gleich schweren Fällen durchaus berechtigt erscheinen.

Verstümmelnde Operationen können auf diese Weise in Zukunft vermieden werden.

Nur wo, wie in dem Fall von BACKER-GRÖNDAHL, bei einer Fraktur auch die operative Vereinigung der Fragmente mißlingt, wird man sich noch zur Amputation entschließen dürfen.

Bei Schmerzen. Von Jodkalium wird noch am häufigsten Gutes gesehen. Auch Röntgenbestrahlungen der befallenen Gebiete sollen Besserung erzielen. Bei der Chronizität des Leidens wird man versuchen müssen, mit harmlosen Analgeticis auszukommen, ohne daß differentere Mittel, selbst Morphium, immer ganz zu umgehen sein werden.

Roborierende Kost, Übungstherapie in vorsichtiger Form (Frakturen!), auch Höhensonne, Diathermie und leichte Massagen können, wie alle Formen der Wärme, angenehm empfunden werden.

6. O. d. P. Kasuistik.

Die große Mehrzahl aller zu dem Thema geschriebenen Arbeiten beschränkt sich auf die Mitteilung von Einzelfällen. Es versteht sich von selbst, daß diese kasuistischen Mitteilungen ausreichend und zuverlässig beschriebener Beobachtungen von größtem Wert für die Kenntnis des Krankheitsbildes sein können, daß sie aber überall da, wo Einmaliges beschrieben wird, nur mit großer Vorsicht zu allgemeineren Folgerungen benutzt werden dürfen.

Kombination der O. d. P. mit Systemerkrankungen. Es ist uns aus der gesamten Literatur seit 1925 nur ein Fall bekannt geworden, in dem die O. d. P. mit einer Systemerkrankung kombiniert beobachtet wurde. Es ist der Fall von ACHARD, in dem sich die O. d. P. an einem Patienten mit Neurofibromatosis v. RECKLINGHAUSEN einstellte. Dieses Zusammentreffen müßte viel häufiger beobachtet werden, wenn man, wie es ja nahe liegt, annehmen wollte, beide Erkrankungen seien als auf Grund einer konstitutionellen Anomalie koordiniert aufzufassen. Ein Zusammenhang kausaler Art, daß also die Erkrankung an O. d. P. eine Folge der vorausgehenden Manifestation der Neurofibromatose genannt werden könne, lehnt Verfasser und wir mit ihm ab.

Wir erinnern schon jetzt daran, daß vereinzelte Fälle der ja sehr häufigen Kombination von Neurofibromatose mit Veränderungen des Skelets auch als O. f. gedeutet wurden (FLIEGEL u. a.).

Familiäres Auftreten. Konstitutionelle Faktoren. Bemerkenswert ist der Fall, der 1927 von JOHN und STRASSER beschrieben wurde. Die Kinder eines an O. d. P. Leidenden wiesen sämtlich degenerative Veränderungen an Körper und Geist auf. Die Schwester des Patienten soll an ausgedehnter Knochenkrankung eines Beines und der Clavicula gelitten haben, die seinerzeit als Tuberkulose angesehen worden war. Die Richtigkeit dieser Diagnose wird von den Verfassern bezweifelt. Sie halten das Vorliegen einer O. d. P. für möglich. An dieser Beobachtung ist auch die Stärke der Kopfschmerzen, das Auftreten von Schwindel, Erbrechen, Schwerhörigkeit und zunehmender Vergeßlichkeit ungewöhnlich.

Hier deutet vieles auf eine Lues, die aber angeblich ausgeschlossen werden konnte. Die Röntgenbilder, soweit sie in der Arbeit wiedergegeben sind, lassen die Diagnose O. d. P. immerhin als zulässig erscheinen.

HORVEY und REVEZS erwähnen als bekannt, daß die O. d. P. familiär sowie alternierend mit Sarkomen bei anderen Familienangehörigen vorkomme. Wir halten ein derartiges Auftreten nach den bisherigen Erfahrungen für eine extreme Seltenheit und befinden uns dabei in Übereinstimmung mit PETTA.

Kombinationen mit Erkrankungen innerer Organe. Unter den Fällen, die MEYER-BORSTEL beschreibt, findet sich mehrfach die Beobachtung, daß Vergrößerungen der Schilddrüse, in zwei Fällen auch mit Symptomen der BASEDOWschen Krankheit, vorhanden waren. Auf starke Arteriosklerose wird in zwei Fällen hingewiesen. Der dritte Fall von FRIBOURG-BLANC zeigt eine Kombination mit schweren Veränderungen des Herzens. Arteriosklerose erwähnen GOLDSTEINs, die auch über gleichzeitiges Vorkommen ausgesprochener Nierenleiden berichten. Im Falle von RUIZ fand sich Arteriosklerose, Aortitis,

chronische Bronchitis und Emphysem. BORTZ erwähnt chronische Myokarditis auf dem Boden einer fortgeschrittenen Coronarsklerose und bezieht auch die gelegentlich beobachteten psychischen Veränderungen auf eine Arteriosklerose der Hirnarterien.

Im zweiten Fall FRIBOURG-BLANCS, der in vieler Hinsicht das typische Bild der O. d. P. überschreitet, fanden sich neben Lymphdrüenschwellungen, einem leukämischen Blutbild mit Eosinophilie und Albuminurie multiple subcutane Tumoren, deren nähere Identifizierung fehlt.

Ob es sich hierbei um einen zweiten Fall einer Kombination mit Neurofibromatose gehandelt hat, ist aus der Arbeit nicht mit Sicherheit zu entnehmen.

Kombinationen mit Erscheinungen von seiten des Nervensystems und der Sinnesorgane. Auf die Bedeutung unklarer Neuralgien als des oft einzigen subjektiven Symptoms der Erkrankung hat GREGG aufmerksam gemacht. Sie sind häufig, wenn auch nicht konstant. BORTZ erwähnt daneben Schwindel, allgemeine Nervosität, vereinzelt auch Taubheit und Blasen-Mastdarmstörungen. Auf die Häufigkeit der Taubheit weisen GOLDSTEINS hin. Sie wird auch in dem Fall von JOHN und STRASSER zugleich mit Vergeßlichkeit, Schwindel und Erbrechen angegeben. In dem allerdings sehr atypischen Fall von ZEITLIN war der Visus auf beiden Augen verschlechtert. Als Ursache dafür fand sich eine Opticusatrophie.

Auf einen gewissen Zusammenhang mit dem Nervensystem scheint auch ein Fall von MEYER-BORSTEL hinzuweisen, dessen strenge Halbseitigkeit (erkrankt sind linker Unterschenkel, Femur, Humerus und linke Schädelhälfte) ebenso wie in einer eigenen Beobachtung auffällt. Im ersten Fall von FRIBOURG-BLANC fanden sich bei ausgebreiteten Knochenveränderungen Diabetes insipidus und cyklothyme Geistesstörung. Daß RUIZ an eine Beteiligung der Hypophyse dachte, wurde bereits erwähnt. VAN HAZEL und ANDREWS, die zu der Annahme einer polyglandulären Störung des inkretorischen Systems kommen, heben als wesentliches Phänomen die Schloffheit im klinischen Bild, im Gegensatz zur Tetanie, hervor.

Wenn von EWALD in seinem Schema die Häufigkeit von Zahn- und Haar-ausfall angegeben wird, so müssen wir diese Erscheinungen wohl mehr auf das meist hohe Alter der Patienten als auf einen Zusammenhang mit der O. d. P. beziehen.

Eine Lokalisation der Knochenveränderungen unter Bevorzugung der Nervenaustrittsstellen am Schädel beschreibt GREGG.

Seltene Lokalisationen der O. d. P. Daß die Angaben über die Häufigkeit einer Lokalisation zwischen Klinik und Pathologie stark differieren, wurde bereits erwähnt (s. pathologische Anatomie). Klinisch und röntgenologisch ist es bei der alten Feststellung geblieben, daß am häufigsten Tibia und Schädel, dann Femur, Humerus und Becken, Kreuzbein und Wirbelsäule befallen werden. Alle übrigen Lokalisationen sind als selten zu bezeichnen.

Zu diesen Seltenheiten gehört die Beobachtung CAMPBELLS, der in Abb. 3 eine starke Beteiligung zweier Metacarpalia zeigen kann. Der Fall von JOHN und STRASSER weist eine Beteiligung sämtlicher Phalangen, ferner ausschließliche Erkrankung des Stirn- und Scheitelbeines am Schädel, des Humeruskopfes mit dem Akromion und der Clavicula auf. Das Befallensein der Scapula wird von SCHMORL als selten bezeichnet.

Strenge Halbseitigkeit wurde von MEYER-BORSTEL beschrieben und auch von uns beobachtet.

Den Erfahrungen SCHMORLS, der die Fibula nie erkrankt fand, widersprechen die Beobachtungen der GOLDSTEINS, die einmal die oberen Teile, einmal die Gesamtheit der Fibula neben der gleichseitigen Tibia befallen sahen. GOLDSTEINS erwähnen als seltenere Lokalisation die Erkrankung beider Patellae.

Zweifelhafte Fälle der Literatur. Es gibt eine Reihe von Veröffentlichungen von Einzelfällen, bei denen die Schilderung des Krankheitsbildes schwerste Zweifel an der Zugehörigkeit der Erkrankung zur O. d. P. berechtigt erscheinen läßt. Ferner existiert eine kleinere Zahl anderer Beobachtungen, die nicht als O. d. P. bezeichnet werden, trotzdem aber hierher gehören. In beiden Fällen dürfte die anzuzweifelnde Anwendung oder Ablehnung des Namens O. d. P. wenigstens zum Teil in der Verwirrung begründet sein, die sich aus der mißverständlichen Auslegung des CHRISTELLERSchen Schemas ergab. Dazu kommt natürlich, daß Einzelfragen (z. B. die Zugehörigkeit der Leontiasis ossea, in letzter Zeit auch der Osteoporosis circumscripta SCHÜLLER, zur O. d. P.) von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet werden.

Der Fall ALBRECHTS, der eine generalisierte hypostotisch-porotische Erkrankung an Schädel, Wirbelsäule und Becken zeigt — an der Wirbelsäule war der 12. Brustwirbel extrem komprimiert — stellt keine O. d. P., sondern eine O. f. R. dar. Die Röntgenbilder zeigen, wie Verfasser auch ausdrücklich bemerkt, nur hypostotische, nirgends hyperostotische Veränderungen.

Sehr zweifelhaft ist der Fall von TURCO, bei dem viel eher an die seltene virile Form der Osteomalacie oder aber an posttyphöse Knochenveränderungen gedacht werden muß.

Der Entscheidung TAYLORS, der einen der O. d. P. ähnlichen Befund am distalen Fibulende, bei dem auch an Tumor gedacht wurde, klinisch, röntgenologisch und histologisch für entzündlich erklärt, stimmen wir zu.

KONJETZNY hat unter dem Titel „Ostitis deformans Paget als monostotische Erkrankung“ auf dem Chirurgenkongreß 1931 über drei Fälle berichtet, von denen der erste in diesem Zusammenhang interessiert. Die Erkrankung der Tibia einer 30jährigen Frau, die KONJETZNY selbst an Osteomyelitis albuminosa erinnerte, möchten wir nicht für O. d. P. halten. Die beiden anderen Fälle betreffen die O. f. loc.

Angaben wie die RAMLAU-HANSENS, daß es in einem Fall von O. d. P. im Verlauf von 2 Jahren unter starken Schmerzen zu einer Generalisierung der Krankheit kam, weichen so stark von dem als typisch bekannten chronischen Verlauf ab, daß auch hier die Zugehörigkeit zur O. d. P. bezweifelt zu werden verdient.

Die von SALINGER als Osteodystrophia fibrosa bezeichneten Fälle mit Umbauzonen, dies sei hier noch einmal ausdrücklich festgestellt, gehören zur O. d. P.

Das gleiche gilt von den fünf Beobachtungen FERBERTS.

Der Fall von KUH aus dem Jahre 1931 ist ebenfalls nicht als O. f., sondern als O. d. P. zu bezeichnen. Die hierbei gefundene Coxa vara stellt eine seltene Deformität bei O. d. P. dar.

Der Fall STAHNKES, als chronische Osteomyelitis der Tibia gedeutet, gehört zu den wenigen Fällen, in denen die Differentialdiagnose zwischen chronischer Osteomyelitis und O. d. P. sehr ernstliche Schwierigkeiten macht. Wir möchten nicht so entschieden wie der Autor die Zugehörigkeit dieses Falles zur O. d. P. verneinen.

Schließlich ist noch die Veröffentlichung von K. H. BAUER zu erwähnen, der in dem Fall einer Verdichtung des 4. Lendenwirbels bei einem 53jährigen Mann die fragliche Diagnose einer isolierten Marmorknochenkrankheit stellt. In den differentialdiagnostischen Erwägungen fehlt die O. d. P.

Hier handelt es sich wohl nicht um die ALBERS-SCHÖNBERGSche Krankheit, die meist bei jugendlichen Patienten beschrieben wird, selten monostotisch auftritt und bei der die hier fehlenden Blutveränderungen sehr häufig beobachtet werden. Vielmehr sehen wir einen typischen Elfenbeinwirbel in der abgebildeten Röntgenaufnahme, so daß zuerst an O. d. P., dann an osteoplastische Metastasen eines Tumors zu denken ist.

7. Monostotisches Auftreten der O. d. P.

Das Vorkommen auf einen Knochen beschränkter Erkrankungen von O. d. P. muß auch heute noch als Ausnahme bezeichnet werden.

SCHMORL gibt die Möglichkeit einer unilokulären O. d. P. zu, hält sie aber für selten.

Bei der relativen Unzulänglichkeit auch der besten röntgenologischen Untersuchungsmethodik in der Auffindung kleiner „Herde“ im Vergleich zu der histologischen Diagnostik des erfahrenen Pathologen sind auch diese Fälle, wie SCHMORLs Untersuchungen gezeigt haben, nur mit größter Vorsicht als wahrhaft monostotisch zu werten.

Die echt monostotischen Erkrankungen des Schädels dürften noch am häufigsten sein. Hier ist ein Fall PHILLIPS lokalisiert (Sphenoidale), der aber nicht histologisch verifiziert ist, ebenso ein Fall BRUNNERS, der eine O. d. P. des Schläfenbeins veröffentlicht hat.

PHILLIP hat auch je einmal am Schambein und an der Tibia monostotische O. d. P. gesehen. Ob diese Fälle sicher unilokulär waren, können wir nicht entscheiden.

Der Fall MEYER-BORSTELS (bei 26jährigem Mann war nur das untere Tibiadrittel einseitig erkrankt) muß wegen seiner Jugend zurückhaltend beurteilt werden.

Der Fall KONJETZNYs (Tibia), der wahrscheinlich nicht zur O. d. P. gehört, wurde schon erwähnt.

Der als monostotisch bezeichnete Fall von GERULANOS scheidet aus, da beide Tibien erkrankt waren.

Mit besonderer Vorsicht sind jene Fälle zu verwerten, die zwar als monostotische Formen beschrieben werden, aus deren Darstellung aber nicht hervorgeht, ob das übrige Skelet überhaupt röntgenologisch auf das genaueste untersucht wurde.

Da exakte Angaben in diesem Punkt fehlen, können die drei Beobachtungen LEHNERS und vier von den fünf Fällen FERBERTs nicht als beweiskräftig angesehen werden.

Übergänge einer anfangs monostotischen O. d. P. in die typische polyostotische Form sind bisher nicht beschrieben.

Es muß also unentschieden bleiben, ob es sich bei den seltenen monostotischen Herden um endgültige Zustände (Abortivformen) oder um Frühmanifestationen des später polyostotischen Prozesses handelt.

8. O. d. P. und Leontiasis ossea.

Die Frage, ob die Leontiasis ossea der O. d. P. zuzuteilen, für sie spezifisch sei, ist bisher nicht endgültig beantwortet. Auch in den letzten Jahren sind die Meinungen geteilt.

CUNEO und RUPPE halten sie für eine selbständige Form der Osteosklerose. PETTA trennt die Leontiasis ossea von der O. d. P. mit Berücksichtigung der Tatsache, daß sie eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist, erwähnt aber gleichzeitig, daß histologisch ein wesentlicher Unterschied gegen die O. d. P. nicht zu finden ist und daß Leontiasis ossea und O. d. P. kombiniert vorkommen können.

MARX, der einen typischen Fall von Leontiasis ossea histologisch untersucht hat, erkennt im mikroskopischen Bilde nicht die Charakteristika der O. d. P. und rät zur Trennung.

LASSÈRE weist darauf hin, daß zwischen O. d. P. und Leontiasis ossea nur das eine Gemeinsame zu konstatieren sei, daß sie nämlich beide Verdickungen des Knochens zeigen.

HAMBURGER und NACHLASS, die einen Fall von O. d. P. veröffentlichen, der mit Erscheinungen einer Leontiasis ossea einherging, glauben an einen Zusammenhang. Ihre Beobachtung ist der von ZEITLIN ähnlich.

Die Erkrankung begann bei einer 28jährigen Frau, im Anschluß an eine Gravidität, mit Veränderungen des Gesichtsschädels. Gleichzeitig trat eine Struma auf.

Schon diese Angaben zeigen das Ungewöhnliche des Falles. Der Zeitpunkt des Beginns ist für die Leontiasis ossea spät, für die O. d. P. früh. Die Lokalisation ist für O. d. P. allein ganz atypisch. Die Zusammenhänge mit Gravidität und Struma sind beiden Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle nicht eigentümlich.

Bei dieser Sachlage sind unseres Erachtens Schlüsse für oder gegen einen Zusammenhang zwischen O. d. P. und Leontiasis ossea nicht zu ziehen.

Man muß berücksichtigen, daß am Schädel alle Knochenveränderungen in manchem von denen des übrigen Skeletes abweichend gefunden werden. Auch die Lues kann hier Leontiasis ossea-ähnliche Bilder erzeugen. Isolierte Veränderungen einzelner Teile des Gesichtsschädels (Makro- und Mikrognatie) werden sowohl isoliert als Mißbildungen wie als Teil einer Akromegalie beobachtet.

Es ist vorläufig das beste, die Leontiasis ossea weder als ein Krankheitsbild sui generis noch als eine alleinige Variation der O. d. P. anzusehen, sondern als ein Symptom, das durch verschiedene Ursachen entstehen kann.

Das Verhältnis der Leontiasis ossea zur O. d. P. ist damit ähnlich aufzufassen wie das vorher schon besprochene der Osteoporosis circumscripta SCHÜLLER.

II. Die Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa v. Recklinghausen.

Die O. f. R., ein Krankheitsbild, das zu den umstrittensten der gesamten Medizin gehört, ist heute als eine Systemerkrankung des Skeletes anzusehen, die deutliche, wenn auch nicht unverwechselbare klinische Merkmale trägt, die röntgenologisch in den voll ausgebildeten und reinen Fällen unschwer diagnostiziert werden kann und die pathologisch-anatomisch zu den bestbekanntesten gerechnet werden muß. Die Fortschritte, die ihre noch vor 7 Jahren höchst problematische Natur näher kennenlernen ließen, sind zahlreich und liegen auf verschiedenen Gebieten der Forschung.

Sie haben nicht verhindern können, daß bis in die letzte Zeit die Frage, ob es sich bei der O. f. R. überhaupt um ein selbständiges Krankheitsbild handele, nicht von allen Autoren bejaht wird. Und es ist schwer zu entscheiden, welcher Gruppe von Forschern aller Richtungen heute mehr zugestimmt wird, derjenigen, die der O. f. R. Selbständigkeit zubilligen, oder der, die sie ihr verweigern.

Wir nehmen auch hier unseren Standpunkt vorweg, indem wir feststellen, daß in dieser Arbeit die Selbständigkeit der O. f. R. als eines in sich geschlossenen Krankheitsbildes mit allem Nachdruck vertreten wird. Wir fühlen uns um so mehr verpflichtet, die Argumente der Gegner dieser Anschauung bis ins einzelne zu prüfen und zu würdigen.

1. O. f. R. Systematik.

In zwei verschiedenen Richtungen wird die Selbständigkeit der O. f. R. angegriffen. Sie soll erstens nur ein Frühstadium der O. d. P. sein, mit ihr vergesellschaftet und vermischt vorkommen. Sie soll zweitens nur eine Kombination verschiedener unspezifischer Reaktionen des Skeletsystems auf traumatische und mechanisch-funktionelle Reize auf dem Boden anderer Erkrankungen darstellen.

O. f. R. und O. d. P. verschiedene Formen derselben Erkrankung? Der ersten Anschauung CHRISTELLERS entgegenzutreten, haben wir schon bei Behandlung der O. d. P. mehrfach Gelegenheit gehabt. Sie stützte sich auf das histogenetische Einteilungsprinzip (s. S. 410).

Die wesentlichen Unterschiede — im zeitlichen Beginn, im klinischen und röntgenologischen Bild, im Verhalten zum Kalkstoffwechsel und zu den endokrinen Funktionen, schließlich auch in der histologischen Morphologie — sind zum Teil dort schon hervorgehoben worden. Sie werden — jetzt von der O. f. R. aus gesehen — noch ausführlicher zu behandeln sein.

Die O. f. R. nur Summe unspezifischer Reaktionen? Die zweite Anschauung (POMMER, LANG und ihre Schüler, LOOSER) ist bei der Darstellung der O. d. P. nur angedeutet worden. Auch ihr liegt, ohne daß es ausgesprochen wäre, ein Einteilungsprinzip zugrunde, das von der histologischen Morphologie und ihrer Deutung für die Genese ausgeht. Es ist daher richtig, wenn man auch die Theorien POMMERS und seiner Schule als histogenetisch fundiert bezeichnet.

Zwei histogenetische Anschauungen. Während nun CHRISTELLER auf Grund seiner histogenetischen Anschauung zwar zur Zusammenfassung von O. f. R. und O. d. P., aber zu ihrer Abtrennung von Rachitis und Osteomalacie kam — er nannte sie ja *pseudorachitisch* bzw. *-osteomalacisch* — sehen POMMER, LANG und LOOSER keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Ja, sie bestreiten, daß die O. f. R. überhaupt ein „Krankheitsbild für sich“ sei. Denn alle die Einzelercheinungen am Knochen, die bei der O. f. R. zusammen aufträten, seien nichts als gehäufte Symptome einer Schwächung des Skeletsystems durch eine vorausgegangene Rachitis oder Osteomalacie.

Überall da — so lehren sie —, wo durch Erkrankungen des Knochens, durch Frakturen, Fissuren, auch durch klinisch nicht nachweisbare „*unterschwellige*“ traumatische Effekte eine Insuffizienz des Stützgewebes gesetzt wird, können diese Symptome: der fibröse Markersatz, die Osteoporose, die Cyste und der „braune Tumor“ entstehen.

Ist die Schädigung lokal, so treten sie unilokulär auf, ist sie allgemein, dann multipel.

Die Knochenpathologie als Grundlage der Systematik.

Ihre Begriffe. I. POMMER findet die Zeichen der O. f. R. nur auf dem Boden einer Rachitis und Osteomalacie, LOOSER auf dem der Osteoporose.

CHRISTELLER erklärt die Veränderungen als *pseudorachitisch* bzw. *-osteomalacisch*.

SCHMORL findet bei der O. f. R. fast niemals Rachitis und Osteomalacie.

Daß die Widersprüche dieser drei Sätze nicht etwa mit der Annahme geographisch verschiedener Bilder der Erkrankung zu erklären sind, versteht sich von selbst. Die Differenzen liegen auch nicht allein in den Deutungen der Histogenese.

Sie reichen vielmehr bis in die Beschreibung der histologischen Morphologie selbst hinein.

Weder über die Charakteristika der Rachitis, Osteomalacie und Osteoporose, noch über die allgemein anatomische begriffliche Abgrenzung ist Einigkeit zwischen den führenden Autoren erreicht. Ein und dasselbe histologische Präparat wird auf diese Weise von dem einen als charakteristisch für Rachitis, von dem zweiten als pseudorachitisch und von dem dritten als O. f. R. bezeichnet.

II. POMMER und seine Schüler finden die Zeichen der O. f. R. fast ausschließlich im Kleinkinder- und Greisenalter.

SCHMORL, CHRISTELLER und LOOSER beschreiben sie fast ohne Ausnahme an 15—50jährigen Menschen.

Sollen auch hier „regionäre Verschiedenheiten“ die Differenz rechtfertigen?

Es ist sicher, daß fundamentale Unterschiede bestehen, die gar nicht anders erklärt werden können als dadurch, daß der Begriff O. f. R. von beiden Seiten durchaus verschieden interpretiert wird.

Wir schließen daraus: Die zu einer Einreihung der O. f. R. herangezogenen systematischen Begriffe der Knochenpathologie sind nicht einheitlich und nicht scharf abgegrenzt. Sie überschneiden sich, ihre Anwendung erfolgt in widerspruchsvoller Weise.

Ihre Deutungen. Aus den folgenden Abschnitten (Ätiologie, pathologische Anatomie) ergibt sich für die Systematik:

Die Morphologie der O. f. R. ist in ihren Einzelheiten gut bekannt, besser als bei vielen anderen Erkrankungen des Skeletes.

Trotzdem differiert ihre Deutung für Histogenese und Pathogenese zwischen den Autoren auf das schwerste.

Ein Teil dieser Deutungen steht in scharfem Gegensatz zu den Erfahrungen der Klinik (Einfluß des „Traumas“, „mechanisch-funktionelle“ Beanspruchung, Entzündung usw.).

Wir schließen daraus: Die zu einer Einreihung der O. f. R. herangezogenen genetischen Deutungen der Knochenmorphologie sind nicht einheitlich.

Sie widersprechen sich untereinander, zugleich auch den Erfahrungen der Klinik.

Wir haben versucht, die widerspruchsvolle Natur der Ergebnisse der Knochenpathologie auf dem Gebiet der O. f. R. zu kennzeichnen.

Wir entnehmen der Tatsache, daß diese Widersprüche ungemildert bis in die letzte Zeit bestehen, die Berechtigung, ja die Verpflichtung, die Knochenpathologie als Grundlage einer systematischen Einreihung der O. f. R. abzulehnen.

Die Klinik als Grundlage der Systematik. Der Überblick über die klinisch beobachteten Fälle von O. f. R. läßt, ohne der Natur Zwang anzutun, ein durchaus eindeutiges, einheitliches Krankheitsbild erkennen, das zwar gewisser Variationen in Einzelheiten fähig, bis auf seltene Ausnahmen aber streng abgrenzbar ist. Von diesem Standpunkt aus gesehen ist der histologische Befund ein wichtiges Mittel zur Identifizierung. Er hilft uns, die seltenen Fälle, in denen Xanthomatose, Hungerosteopathie, Myelomatose oder atypische cystenbildende multiple Knochentuberkulose und Lues der O. f. R. ähneln, von ihr zu trennen.

Das klinische Krankheitsbild O. f. R. von dem Ballast der Widersprüche in Theorie und Deutung zu befreien, heißt nicht, es gewaltsam seiner vielfältigen Problematik entkleiden. Aber wir sind heute nicht mehr berechtigt, es in ihr aufzulösen.

Auf Grund der Fortschritte der Forschung ist die O. f. R. in den Kreis therapeutisch beeinflussbarer Erkrankungen getreten.

Die Forderung nach reinlicher Scheidung und klarer Stellungnahme hat nicht mehr nur theoretisches, sondern auch großes praktisches Gewicht.

Das Verhältnis der O. f. R. zur O. f. loc. wird in einem Sonderkapitel behandelt.

2. Ätiologie und Pathogenese der O. f. R.

Während uns die Ätiologie der O. d. P. völlig unbekannt ist, haben wir in den letzten Jahren tiefere Einblicke in Ursache und Entstehung der O. f. R. erhalten.

O. f. R. — E.-K. Es ist sicher, daß wir mit der Aufdeckung ihrer Beziehungen zu Veränderungen der E.-K. und zu Störungen des Kalkstoffwechsels auf einen Weg gekommen sind, der zum Ziel der völligen Klärung führen kann. Dieses Ziel schon für erreicht zu halten, scheint uns nicht berechtigt.

Die Ergebnisse der Klinik und des Experiments zu diesem Problem sind einheitlich nur in dem einen, daß nämlich sichere Beziehungen der Knochenveränderungen zu endokrinen Vorgängen bestehen. Welcher Art sie sind, ist nur lückenhaft bekannt.

Schon aus dieser Grundtatsache aber lassen sich für die Ätiologie wichtige Schlüsse ziehen.

Da die Veränderungen an den E.-K. — mit wenigen Ausnahmen — spezifisch für die O. f. R. zu sein scheinen, gelingt es jetzt, die Selbständigkeit des Krankheitsbildes fester zu fundieren.

Es ist ferner möglich, Zusammenhänge abzulehnen, deren Bedeutung für die Ätiologie der O. f. R. betont wurde.

Und schließlich sind wir jetzt auch in der Lage, Widersprüche zwischen klinischen Beobachtungen und pathogenetischen Theorien wenigstens zu einem Teil aufzuklären.

Daß die E.-K.-Vergrößerung für die O. f. R. nahezu spezifisch sei, wird a) bestritten:

1. Von den Vertretern der Anschauung, daß es ein Krankheitsbild sui generis O. f. R. nicht gebe (POMMER, LANG u. a.).

2. Von OPPEL und seiner Schule, der bei gewissen chronischen Polyarthritiden ebenfalls E.-K.-Vergrößerungen nachgewiesen und durch operative Entfernung der „Tumoren“ therapeutische Effekte erzielt hat.

b) Als fraglich hingestellt:

1. Von SCHMORL, der zwar die angeblichen Fälle von Osteomalacie mit E.-K.-Vergrößerung ex post als O. f. R. bezeichnet, aber betont, daß er auch bei Patienten ohne Erkrankung des Skeletes entsprechende E.-K.-Tumoren gefunden habe.

2. Von einigen Autoren aus Klinik und Pathologie, die die Tatsache betonen, daß sie E.-K.-Tumoren sowohl bei anderen Erkrankungen gefunden wie bei O. f. R. in einigen Fällen vermißt haben.

c) Als gesichert angesehen:

1. Von einer Reihe experimentell arbeitender Forscher (JAFFE, BODANSKY u. a.).

2. Von einer Reihe von Klinikern, die aus ihren Erfahrungen Schlüsse auf die Konstanz des Zusammenhanges O. f. R.—E.-K. ziehen (MANDL, GOLD, SNAPPER u. a.).

Daß die E.-K.-Vergrößerung die primäre Ursache der O. f. R. sei, wird a) bestritten:

1. Von den Vertretern der Anschauung, daß der „Symptomenkomplex“ der O. f. R. in einer primären Rachitis, Osteomalacie oder Osteoporose seine Ursache habe, zu der auslösende „traumatische bzw. mechanisch-funktionelle Momente“ hinzutreten müßten (POMMER, LANG, LOOSER u. a.).

2. Von ERDHEIM u. a., die in ihr eine sekundäre „Arbeitshypertrophie“ durch die im Skelet entstehende Überlastung des Kalkstoffwechsels sehen.

b) Als fraglich hingestellt:

1. Von den Klinikern und Pathologen, die bei gesicherter Skeletdiagnose entweder keine Tumoren an den E.-K. fanden oder nach Entfernung solcher Tumoren keinen therapeutischen Effekt sahen (BORCHARD, BORCHARDT u. a.).

2. Von einigen Autoren, die zwar die Beziehung O. f. R.—E.-K. für gesichert halten, in ihr aber nicht einen Kausalzusammenhang, sondern eher die Tatsache koordinierter, einer dritten noch unbekanntem Instanz unterstehender Veränderungen erkennen (WEIL, Verfasser u. a.).

c) Als gesichert angesehen:

1. Von einer Reihe experimentell arbeitender Forscher (JAFFE, BODANSKY u. a.).

2. Von einigen Klinikern, die auf Grund ihrer therapeutischen Erfolge zu diesem Ergebnis kommen (MANDL, GOLD, SNAPPER u. a.).

O. f. R.—Rachitis. O. f. R.—E.-K. Rachitis—E.-K. Soviel ich sehe, ist — ganz abgesehen von der begrifflichen und histologischen Unbestimmtheit der Rachitis — gegen ihre Verbindung mit der O. f. R. eine Tatsache noch nicht angeführt worden, die eine Erwähnung verdient

Daß die Rachitis nahe Beziehungen zur Tetanie aufweist, ist bekannt. Daß die Tetanie, soweit sie an die E.-K.-Funktion gebunden ist, als Zeichen einer *Unterfunktion* der E.-K. gewertet wird, ebenfalls.

Andererseits muß als gesichert angenommen werden, daß das Wesen der E.-K.-Funktionsstörung bei O. f. R. als *Überfunktion* anzusehen ist.

Rachitis und O. f. R. könnten demnach als reziproke Folgeerscheinungen zweier E.-K.-Funktionsanomalien zu bezeichnen sein, die Rachitis als Symptom der Minusfunktion, die O. f. R. als das der Plusfunktion.

Daß sie aber als gleichsinnige Störungen nicht angesehen werden können, ist auch dann sicher, wenn man die große Labilität der einmal „aus dem Gleichgewicht geratenen“ Steuerung endokriner Faktoren anerkennt.

O. f. R. selten, Rachitis häufig. Geht man davon aus, daß die von POMMER, LANG und ihren Schülern als Grundlage der sonst als O. f. R. bezeichneten Erkrankung angesehene Rachitis eine überaus häufige Erkrankung des Säuglings- und Kleinkindesalters ist, so ist zu fragen, warum die O. f. R. — wie übrigens auch die O. f. loc. — so relativ selten beobachtet wird.

Sieht man weiter mit diesen Autoren das die typischen Symptome auslösende Moment in Traumen bzw. in der mechanisch-funktionellen Überbeanspruchung eines statisch und biologisch durch Rachitis entwerteten Skeletes, so bleibt ungeklärt, warum diese Erscheinungen fast nie im floriden Stadium der Rachitis beobachtet werden. Nach Abheilung der Rachitis in ihren nicht ganz schweren Formen, die eine Seltenheit geworden sind, pflegt ja der Knochen zwar stellenweise verdickt, verdichtet und verkrümmt zu sein, aber doch einen erheblichen Grad von Festigkeit wiedererlangt zu haben.

Sind Qualität und Quantität seiner Blutversorgung auf die Dauer durch eine überstandene Rachitis herabgesetzt? Dagegen scheint uns die gute Heilungstendenz kindlicher Frakturen im allgemeinen, die der wegen rachitischer Verkrümmungen vorgenommenen Osteotomien im besonderen, zu sprechen (s. a. O. d. P., S. 413).

Diese klinische Erfahrungstatsache ist auch bei der Beurteilung der Phlegmasietheorie POMMERS zu berücksichtigen.

POMMER hat den alten Begriff der Phlegmasie in seinen berühmten Untersuchungen (1919) zu neuem Leben erweckt und ihm eine zentrale Stellung eingeräumt. Die Stauung als Folge von intraossaler Blutung und Entzündung

wird zur Erklärung des pathogenetischen Geschehens immer wieder herangezogen.

So sehr wir die unnachahmliche Exaktheit und Vollständigkeit der Deskription POMMERS bewundern, so wenig vermögen wir ihm auf diesem Wege histogenetischer Deutung zu folgen. Hierauf wird noch mehrfach zurückzukommen sein.

Rachitis: Knochen verkrümmt. Auch leichtere Formen allgemeiner Rachitis heilen mit mehr oder minder deutlichen Verkrümmungen aus, die wir bei einer großen Anzahl aller Menschen finden.

O. f. R.: Knochen gerade. Wie ist es zu erklären, daß gerade die Knochen O. f. R.-Kranker keine Verbiegungen aufweisen? (Soweit solche beschrieben werden, sind es umgebaute difform geheilte Frakturen, s. weiter unten.)

Und wie könnte, bestünden enge Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen, ihr grundsätzlich verschiedenes Verhalten gegenüber der „mechanisch-funktionellen“ Beanspruchung gedeutet werden? Rachitis: Knochen biegt sich. Der rachitische Knochen biegt sich leicht und bricht schwer.

O. f. R.: Knochen bricht. Der O. f. R.-Knochen biegt sich nicht und bricht leicht.

Ist nicht allein mit diesem Argument der fundamentale Unterschied zwischen den beiden Krankheitsbildern bewiesen?

Rachitis nicht Ursache oder Grundlage der O. f. R. Aus allen diesen Gründen kann die Rachitis in dem strengen Sinn des klinischen Krankheitsbildes nicht Ursache und Grundlage der O. f. R. sein. Sie hat nichts mit ihr gemeinsam, wird aber durch vieles von ihr getrennt.

O. f. R. und Osteomalacie. Der alte Begriff. Versteht man unter Osteomalacie nur jene klassische Form der puerperalen Skeleterkrankung, die gebunden ist an Funktionsstörungen der Ovarien, und deren Charakteristikum die extreme Weichheit und Biegsamkeit der Knochen ist, so wird die Trennung beider Krankheitsbilder nicht schwerfallen.

Schon hier sei erwähnt, daß offenbar auch zwischen O. f. R. und Ovarien bzw. Hoden gewisse Beziehungen zu bestehen scheinen. Sie sind noch unbekannt, können nur aus einigen klinischen Daten herausgelesen werden und müßten jedenfalls anderer, vielleicht auch hier entgegengesetzter Art sein als bei Osteomalacie.

Der neue Begriff. Seit man auch von viriler Osteomalacie spricht, seit in dem Bild der Hungerosteopathie und der Spätrachitis klinische Brücken von der kindlichen Rachitis zu späteren, ihr verwandten Erkrankungen geschlagen wurden, ist der Osteomalaciebegriff stark erweitert worden.

Für manche Autoren umfaßt er den größten Teil aller mit Entkalkung einhergehenden Systemschädigungen des Skeletes nach Abschluß des Kindesalters.

So weit gefaßt, deckt und überschneidet er sich mit dem Begriff der Osteoporose, der gleichfalls in den letzten Jahren immer mehr seine Konturen verliert.

Die histologischen Unterscheidungsmerkmale — besonderes Gewicht wurde auf die Quantität des Osteoids gelegt — haben an Schärfe verloren. Dasselbe ging in der Scheidung nach ätiologischen Momenten vor sich (vgl. Inaktivitätsatrophie-Altersosteoporose bei SCHMORL, O. d. P., S. 416).

Sicher ist, daß, seitdem man nicht mehr ausschließlich mit Verbiegungen einhergehende Knochenerweichungsprozesse als Osteomalacie bezeichnet, sondern die durch bloße Kalkarmut ausgezeichneten Erkrankungen ebenfalls hier unterbringt, der Begriff seinen Wert eigentlich verloren hat.

Ihn auch noch auf die Veränderung bei O. f. R. auszudehnen, liegt kein Anlaß vor; im Gegenteil wird der Reichtum an Umbau und die Armut an Osteoid bei O. f. R. auch histologisch eine Trennung rechtfertigen.

Die Frage, was Osteomalacie ist, wird heute von jedem Autor anders beantwortet. Es kann weder notwendig noch sinnvoll sein, diesen Begriff in andere als entfernte Beziehung zum Krankheitsbild der O. f. R. zu setzen.

„Osteomalacie“ nicht Ursache oder Grundlage der O. f. R. Von einer ätiologischen Bedeutung kann unter diesen Umständen unseres Erachtens nicht gesprochen werden.

Der Versuch, den Stand unserer Kenntnisse von Ätiologie und Pathogenese der O. f. R. zu kennzeichnen, ergibt also:

Die O. f. R. entsteht unabhängig von anderen Systemerkrankungen auf Grund einer endogenen tiefgreifenden Allgemeinstörung.

Die Ursache dieser Allgemeinstörung ist unbekannt. Sie findet ihren Ausdruck in schweren Veränderungen am Skeletsystem und am endokrinen Apparat, von dem in erster Linie die E.-K., in zweiter Nebennieren und andere Faktoren Zeichen einer Erkrankung erkennen lassen.

Zwischen Skeletsystem- und E.-K.-Erkrankung steht die oft außerordentlich schwere Störung des Kalkhaushaltes, von beiden in wechselnder Weise abhängig, vielleicht auch beiden gleich- oder gar übergeordnet.

Was uns zu dieser sehr zurückhaltenden Formulierung veranlaßt, soll bei Besprechung der Pathophysiologie näher ausgeführt werden.

3. O. f. R. Pathologische Anatomie.

Wir haben in der Einleitung zu der Besprechung der O. f. R. gesagt, daß ihre pathologische Anatomie gut bekannt sei.

Sie gehört zu den meistuntersuchten Erkrankungen überhaupt. Alle Einzelheiten ihres makroskopischen und mikroskopischen Bildes wurden mit immer neuer Intensität bearbeitet. Das rein Morphologische ist in hunderten exakt niedergelegten Befunden bis ins letzte beschrieben.

Nicht in ihm selbst liegen die tiefgehenden Differenzen begründet, auf die wir schon einzugehen hatten, sondern in seiner Deutung für Systematik, Ätiologie, Pathogenese und nicht zuletzt für die Histogenese.

Das makroskopische Bild. Die Kennzeichen des O. f. R.-kranken Knochens, seine Porose, Hypostose, Markfibrose, seine cystischen und tumorähnlichen Auftreibungen, sind bekannt. Zu betonen sind: das Fehlen einer Beteiligung des Periosts, das nur selten, dann im Bereich der Cysten und Tumoren oder auch alter Frakturen verdickt ist; das Fehlen echter Verbiegungen, die nur durch difform verheilte Frakturen vorgetäuscht werden, das sehr leichte Gewicht. Becken und Hirnschädel sind in einigen extremen Fällen so völlig umgebaut, daß bei weitgehender Schonung der Kontur von Struktur nichts mehr zu erkennen ist. Ein unregelmäßig wolkig-wabiges weitmaschiges System neuer, minderwertiger Knochenbälkchen verschwindet beinahe in dem oft derb fibrös veränderten Mark, Grenzen zwischen ehemals kompaktem und spongiossem Knochen sind nicht mehr vorhanden.

Das mikroskopische Bild. An der Stelle früher kompakten Knochens, dessen Bereich oft auf papierdünne Wandbezirke beschränkt ist, findet sich ein weitmaschig poröses Netz, spongiosaähnlich, aber nicht mit ihr zu verwechseln. Die Knochenbälkchen sind unregelmäßig zusammengefügt, zwar nicht in kleinen „Fragmenten“, die bei O. d. P. die Mosaikstrukturen deutlich machen, sondern in einem zartwandigen Netz, dessen Lücken ungleich groß und nicht „gerichtet“ gelagert sind.

Im Bereich der früheren Spongiosa, die vielleicht auf den ersten Blick erhalten zu sein scheint, zeigt sich ebenfalls, daß sie durch diese „Pseudospongiosa“ ersetzt ist. Die Markhöhle kann erweitert sein, das Mark selbst blutreich oder fibrös-fädig bis strangartig bindegewebig verwandelt.

Zeichen der „Entzündung“, lymphocytäre Infiltration usw. fehlen, oder sind eng begrenzt.

Die Knochenbälkchen, schmaler als normal, sind kalkarm. Osteoid ist nicht häufig, dann aber auch nur an einigen Stellen nachzuweisen. Zahlreiche Osteoblasten und Osteoclasten zeigen die Intensität des Umbaus an.

Die Zahl und Weite der Gefäße erscheint oft vermehrt, Blutungen, alte und frische, sind nicht selten.

Die cystischen Hohlräume haben eine zarte knöcherne Wand, der innen eine endothelähnliche Membran anliegt. Ihren Inhalt bildet mehr oder minder blutig tingierte Flüssigkeit, oder sie ganz oder zum Teil ausfüllende schwammige oder auch straffer organisierte braunrötliche Massen, die nicht selten auch die Wand zerstören und sich über ihren anfänglichen Bereich ausdehnen können.

Auch umgekehrt können die braunrötlichen „Tumoren“ selbst dem Knochen eingebettet sein und in ihrem Inneren cystische Hohlräume enthalten.

Ihre Farbe, entstanden aus der Mischung aus altem Blutpigment und frischem Blut, hat zu ihrer Bezeichnung als „braune Tumoren“ geführt.

In ihnen finden sich neben Blut jeden Alters bindegewebige Elemente in meist geringer Ausdehnung, zahllose Gefäße mit reichlicher Neubildung von Sprossen. Riesenzellen von wechselnden Eigenschaften und in wechselnder Häufigkeit sind typisch. Daß sie nur scheinbar vorhanden, in Wirklichkeit Schnitte von Gefäßsprossen sein sollen, wird in letzter Zeit behauptet.

Wir haben — in grober Schematisierung — die Charakteristika zusammengefaßt, um für die folgenden Erörterungen eine konkrete Basis zu geben.

Diese morphologischen Eigentümlichkeiten sind es nicht, um die der Streit geht. Um ihre Auffassung als selbständige Erkrankung oder als sekundäre Veränderungen, als entzündlich oder dystrophisch oder „traumatisch“ bedingt, wird gekämpft.

Die morphologischen Ingredienzien, aus denen sich der Gesamteindruck des histologischen Bildes zusammensetzt, sind zahlreich. Ihr Mengenverhältnis wechselt von Fall zu Fall, von Knochen zu Knochen, ja innerhalb eines Knochens selbst. So wird einmal die Porose, einmal die Fibrose, an einer Stelle das Osteoid, an anderer der Gefäßreichtum im Vordergrund stehen. Cysten und braune Tumoren werden reichlich oder spärlich, groß oder klein sein, zusammen oder nur getrennt beobachtet werden.

Das eine bleibt gleich: die Kombination aller dieser Erscheinungen. (Von der Übereinstimmung im klinischen Verlauf soll hier noch nicht gesprochen werden.)

Wenn trotz dieses Tatbestandes das Krankheitsbild *sui generis* nicht anerkannt wurde, wenn die Cysten und braunen Tumoren als Beiwerk (CHRISTELLER, LOOSER) abgetrennt, und der Rest jeweils als Osteomalacie, Rachitis, Osteoporose, Markfibrose zur Basis gestempelt wurde, so geschah dies immer mit der unausgesprochenen Begründung, daß das quantitativ hervorstechendste Merkmal zugleich zum Wegweiser der Einordnung zu machen sei.

Während aber von POMMER, LANG und LOOSER die Markfibrose als Basis abgelehnt wurde, weil gleiche Veränderungen des Marks bei allen möglichen anderen Krankheitszuständen des Knochens ebenfalls beobachtet werden, wird von den Autoren nie hervorgehoben, daß doch auch die „rachitische“, die „osteomalacische“ und die „osteoporotische“ Veränderung des Knochens außerhalb der eigentlichen Krankheitsbilder Rachitis, Osteomalacie und Osteoporose immer wieder und auf Grund aller möglicher Schädigungen am Knochen beobachtet wird.

Der Rachitis und Osteomalacie hat die Innsbrucker Schule trotz dieser Tatsache ihre Selbständigkeit nicht abgesprochen, sie darf es also auch nicht bei der O. f. R. tun.

Denn: ebensowenig wie der histologische Befund „Markfibrose“ das Krankheitsbild O. f. R. (und O. f. loc.) ausmacht, berechtigt das histologische Bild ‚osteomalacischer‘ Veränderungen allein zur Bezeichnung der Gesamterkrankung als Osteomalacie.

Wird diese Erkenntnis in Zukunft auf Namengebung und Systematik korrekt angewandt, dann werden O. f. R., Osteomalacie und Rachitis wieder Krankheitsbegriffe, einheitlich und verständlich für Pathologen und Kliniker, sein. Sie müssen nur nicht mehr abhängig gemacht werden vom histologischen Befund *allein*, dem sein Anteil an der Identifizierung nicht streitig gemacht werden soll, wohl aber seine Vorherrschaft in der Systematik.

Nicht *wegen* der Mosaikstrukturen haben wir die O. d. P. eine selbständige Erkrankung genannt, obwohl sie in solcher Ausdehnung charakteristisch für sie zu sein scheinen, wir haben sie zur Unterstützung der Differentialdiagnose herangezogen.

Nicht *wegen* der Markfibrose nennen wir die O. f. R. eine selbständige Erkrankung, obwohl sie in solcher Ausdehnung charakteristisch für sie zu sein scheint, wir sehen in ihr *einen* auffallenden Bestandteil des histologischen Bildes.

Sie mag, um nicht durch Anwendung neuer Namen die Verwirrung zu steigern, weiter der Namengebung dienen wie bisher.

Die Anwendung dieser Erkenntnis auf alle morphologischen Veränderungen des Skeletes ist nicht eine theoretische Forderung, erhoben etwa nur zum Zweck der praktischen Klärung. Sie ergibt sich vielmehr zwangsläufig aus der *Gesetzmäßigkeit, mit der jedes morphologische Zustandsbild im höheren Sinne unspezifisch ist*. Das Gesetz selbst lautet:

Die Zahl und Variationsbreite der Schädigungen, die ein Gewebe treffen können, ist außerordentlich viel größer als die Zahl und Variationsbreite seiner morphologischen Reaktionsmöglichkeiten.

Vielleicht ist gerade das Skeletsystem, das relativ starre Stützgewebe, besonders geeignet, die Richtigkeit dieses Gesetzes zu beweisen. Der Knochen ist — sit venia verbo — ausdrucksarm. Seine „Mimik“ scheint uns nicht nur deshalb weniger variabel, weil wir sie noch nicht ausreichend zu differenzieren verstehen. Sie wird immer zurückstehen müssen hinter der Variabilität der sie beeinflussenden Faktoren.

Den Anstoß, nach einem solchen Gesetz zu suchen, gab die immer wieder unverständliche Tatsache, daß Forscher von der außerordentlichen Kapazität POMMERS und SCHMORLS auf diesem Gebiet sich nicht einigen konnten. Im morphologischen selbst konnte die Differenz nicht liegen. Sie mußte in seiner Verwertung und Deutung gesucht werden. Und erst als sich aufdecken ließ, daß hier oft pars pro toto genommen und Gesetzmäßigkeiten nur einseitig angewandt worden waren, gelang das Vordringen bis zu den Fehlerquellen selbst.

Die bedeutsame Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Freiburg 1926 gibt uns einen Begriff, wie scharf die Kämpfe, wie unvereinbar die Anschauungen waren.

Vom Problem der Systematik bis herab zu der Wertung histologischer Einzelbefunde blieb nicht ein Punkt unumstritten.

Nur in einem vielleicht schien gewisse Einigkeit zu herrschen, in der Anerkennung der traumatischen Genese der Cysten und braunen Tumoren (CHRISTELLER, BENECKE, POMMER,

KONJETZNY). Daß in diesem Punkt der Kliniker FRANGENHEIM am vorsichtigsten formulierte, ist bezeichnend für den schon damals herrschenden Widerspruch zwischen klinischer Erfahrung und pathogenetischer Deutung. Daß gerade hier unsere stärksten Zweifel berechtigt sind, wird im Abschnitt „Trauma“ zu belegen sein.

Die Fragen der Systematik sind schon ausgiebig behandelt worden, so daß an dieser Stelle nur noch einmal die Fronten zu kennzeichnen sind.

Für eine Verbindung mit Osteomalacie und Rachitis sprachen sich POMMER, LANG, LOOSER u. a. aus.

Gegen sie CHRISTELLER, SCHMORL, ASKANASI, JOËL. Für die Abtrennung der ALBERS-SCHÖNBERGSchen Marmorknochenkrankheit von den „Osteodystrophien“ waren SCHMORL, M. B. SCHMIDT, STERNBERG.

Zur Ätiologie wird die Bedeutung der E.-K.-„Tumoren“ erörtert. Grad und Art ihres Einflusses auf die Skeleterkrankung werden von CHRISTELLER, LUBARSCH, SCHMORL als noch ungeklärt bezeichnet.

Auch ob es sich bei der Vergrößerung der E.-K. um Hyperplasie oder echte Tumorbildung handele, wird von LUBARSCH als noch nicht gesichert angesehen.

Zur Histogenese gehört die Frage, auf welche Weise die „Auskehlung“ der Knochenbälkchen zustande komme.

Für die sog. dissezierende Osteoclase im Sinne v. RECKLINGHAUSENS treten SCHMORL und ASKANASI ein, gegen sie führt POMMER die Berechtigung der Phlegmasiethorie an.

Zur Histologie: die Frage nach der Natur der braunen Tumoren, ihrem Übergang in maligne Geschwülste und ihrem Verhältnis zu ihnen wird in vielfältiger Weise erörtert. Wir kommen hierauf bei Behandlung der O. f. loc. zurück.

Nach 1926 ist nur eine grundsätzliche Wandlung zu erwähnen. Es ist die Abkehr SCHMORLS von der Überzeugung, O. d. P. und O. f. R. seien eng miteinander verwandt.

Mehrfach, ausführlich in der großen Arbeit über O. d. P., hat SCHMORL betont, daß er zu der Anschauung gekommen sei, beide Erkrankungen seien grundsätzlich voneinander zu trennen.

Auch PICK hat 1931 seinen Standpunkt ähnlich formuliert und hervorgehoben, daß in den letzten Jahren die Mehrzahl der Pathologen zu diesem Ergebnis gekommen sei.

Die Beziehungen von Rachitis und Osteomalacie einerseits zur O. f. R., andererseits werden 1929 von M. B. SCHMIDT im Handbuch von HENKE-LUBARSCH dahin gekennzeichnet, daß die O. f. R. unabhängig entstehen könne und als Krankheitsbild sui generis gewertet zu werden verdiene. Damit schließt sich der höchst kompetente Autor wie schon früher den Verteidigern der Selbständigkeit der Erkrankung erneut und eindeutig an.

Zur Histogenese hat SCHMORL erneut betont, daß bei O. f. R. die Erkrankung vom Mark her beginne, ganz im Gegensatz zur O. d. P., deren parostalen Beginn er selbst und FREUND sichergestellt haben. Gegen anderslautende Veröffentlichungen richtet sich die wiederholte Festlegung der Tatsache, daß bei O. f. R. das Periost nicht beteiligt sei.

Aus der Innsbrucker Schule sind in diesem Zeitraum eine größere Anzahl von Arbeiten LANGS und seiner Schüler (HASLHOFER, HÄUPL, WAGONER u. a.) erschienen, die teils den Fragen der Systematik (Zusammenhänge mit Osteomalacie und Rachitis), teils histogenetischen Problemen (Phlegmasie) gewidmet sind. Sie alle bringen neues Material, das in dem bereits gewürdigten Sinn verwertet wird.

Eine in gewissen Einzelheiten von den Anschauungen der beiden Hauptrichtungen verschiedene Auffassung finden wir in einer Arbeit von RUSSAKOV

aus dem Jahre 1927 vertreten, die mir leider nur im Referat zugänglich ist. An Hand der Untersuchung dreier Fälle von O. f. R. glaubt der Autor den Beginn der Erkrankung in einer Bildung fibrösen Gewebes an den Knochenbälkchen nahe dem Endost, mitunter aber auch aus dem Periost ansetzen zu sollen. Das Knochenmark spielt nach seiner Ansicht eine nur passive Rolle. Einzelheiten aus den recht komplizierten Darlegungen des Autors des näheren hier zu schildern, geht nicht an. Schon seine Ansicht über den Beginn des Prozesses zeigt, daß seine Deutung stark von allen bisher angenommenen abweicht.

Monographische Darstellungen von BASTOS (1927) und MEISELS (1931), mir nur im Referat zugänglich, schildern zusammenfassend auch den Stand der pathologisch-anatomischen Forschung.

Hervorragend durch die Gründlichkeit der Untersuchung und durch das seltene Ereignis schwerer Nebennierenveränderungen ist die Einzelbeobachtung von PAUL (1931), interessant auch der Fall ABRIKOSOFFs (1927), der sich theoretisch weitgehend RUSSAKOV anzuschließen scheint.

Den Standpunkt SCHMORLS vertritt eine Arbeit SCHUPPs (1931).

Zusammenfassungen auf dem Boden der pathologischen Anatomie sind ferner von NIEUWENHUIJSE (1929) und GOYANES und RIO-HORTEGA (1931) erschienen.

4. O. f. R. Pathologische Physiologie und Experiment.

Die Bearbeiter der O. f. R. sind in den letzten Jahren auf die verschiedenste Weise und in immer neuen Versuchen bestrebt gewesen, in die Beziehung zwischen O. f. R., E.-K. und Kalkstoffwechsel größere Klarheit zu bringen.

Hier wird versucht, zunächst das, was wir, abgesehen von der O. f. R., überhaupt über die Funktion der Epithelkörperchen und ihr Verhältnis zum Kalkstoffwechsel wissen, kurz darzustellen. Keineswegs besteht, wie manche Autoren glauben, wirkliche Klarheit über die Beziehungen der E.-K. zum Kalkstoffwechsel. BIEDL, ein Forscher von größter Zuständigkeit, kommt in seinem Referat auf dem Orthopädenkongreß 1929 zu dem Resultat, daß eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels zwar als sicher, Grad und Art dieser Einflußnahme aber noch durchaus unsicher sei. Ähnlich formuliert BISCHOFF in seinem Sammelbericht von 1930: man könne nur ganz allgemein sagen, die E.-K. hätten eine gewisse Bedeutung für die Steuerung des Kalkstoffwechsels.

Dies ist zu bedenken, wenn man demgegenüber von manchen Autoren das Verhältnis E.-K.—Kalkstoffwechsel so dargestellt findet, als könne mit der Sicherheit des Experiments durch Vermehrung oder Verminderung der anatomischen Masse an E.-K.-Substanz oder durch Zuführung des E.-K.-Hormons eine vorauszusagende Wirkung an einzelnen Indikatoren, etwa dem Kalkspiegel im Blutserum, erzielt werden. Es erscheint uns wichtig, zu betonen, daß von Sicherheit hier noch nicht die Rede sein kann, auch wenn gewisse auf der fiktiven Vollständigkeit unserer Kenntnisse aufbauende praktische Maßnahmen Erfolge zu zeitigen scheinen. Wir bestreiten diese Erfolge nicht, werden aber bei ihrer Schilderung in dem Abschnitt über die Klinik der O. f. R. zu zeigen haben, warum hier im Interesse weiterer Fortschritte Skepsis angebracht erscheint. Wir dürfen nicht vergessen, daß die Zahl der Fehlerquellen der Methoden, die uns heute zur Feststellung eines therapeutischen Effekts zur Verfügung stehen, nicht gering ist, daß diese Methoden nur Ausschnitte aus dem physiologischen Vorgang erkennen lassen, dessen Gesamtheit wir nur ahnen können.

Man stellt sich heute vor, daß infolge einer Abweichung der Funktion der E.-K. von der Norm, die mit einer anatomischen Vergrößerung eines oder mehrerer der E.-K. einhergehen kann, der Anstoß zu einer sog. Mobilisierung

des Skeletkalks gegeben sei. Der Kalk werde aus seinen chemischen Bindungen im Knochen gelöst, trete in die Blutbahn über und werde zum Teil hier als Erhöhung des Kalkspiegels im Serum, zum Teil in Stuhl und Urin meßbar vermehrt gefunden. Man glaubt, damit die Erscheinung erklärt zu haben, daß der Knochen röntgenologisch strahlendurchlässiger wird, daß er histologisch osteoporotisch und die restlichen Bälkchen verschmälert werden; und man denkt daran, den hier nachweisbaren Kalkverlust sozusagen quantitativ in einer Erhöhung des Kalkanteils im Blut und in den Sekreten wieder vorzufinden. Diese zweifellos sehr plausible Erklärung kann aus mancherlei Gründen nicht ganz richtig sein.

Denn erstens finden wir sehr wesentliche Entkalkungsvorgänge am Knochen, auch am ganzen Skelet, die zwar röntgenologisch und histologisch nachweisbar werden, die aber keine Erhöhung des Kalkspiegels im Blut und keine Vermehrung der Kalkausscheidung in den Sekreten aufweisen.

Zweitens finden wir nach den Angaben OPPELS und seiner Schule Erhöhung des Kalkstoffwechsels und Vergrößerung der E.-K. auch bei solchen Erkrankungen, bei denen klinisch, röntgenologisch und histologisch von einer Kalkverarmung des Skeletes nicht gesprochen werden kann, sondern wo im Gegenteil eine gewisse Kalkanreicherung gemeinhin stattfindet, nämlich bei der ankylosierenden Polyarthrit.

Aus dem Institut OPPELS werden die Angaben von BARRENSCHEEN und GOLD, welche bei fünf Krebskranken mit ausgedehnter Metastasierung in das Skelet einen bedeutenden Anstieg des Blutcalciumspiegels fanden, von FIDEROV bestritten, der bei acht solchen Kranken nur einmal einen bedeutenden, dreimal einen mäßigen, und viermal gar keinen Anstieg feststellen konnte. OPPEL hat selbst darauf hingewiesen, daß die Tatsache, daß bei zwei scheinbar einander entgegengesetzten Erkrankungen, wie der O. f. R. und der ankylosierenden Polyarthrit, der Calciumspiegel im Blut ziemlich konstant erhöht gefunden wurde, uns vor schwer lösbare Widersprüche stellt. OPPEL versucht dies damit zu erklären, daß er für die Entstehung der infektiösen Polyarthrit eine konstitutionelle Hypercalcinämie postuliert, während er mit GOLD und MANDEL die O. f. R. als direkte Folge der E.-K.-Hyperaktivität ansehen will. Er kommt weiter zu der Hypothese, daß es sich bei der O. f. R. um eine Hypercalcinämie mit Azidose, bei Polyarthrit um eine solche mit Alkalose im Blut handeln könne.

WELTI, der 1932 über die Rolle der Hyperfunktion der E.-K. bei O. f. R. und Polyarthrit berichtet, hält die Erfolge der E.-K.-Exstirpation bei O. f. R. für leidlich gesichert, bei Spondylitis ancylopoetica für unsicher und beruft sich hierbei auf die Angaben OPPELS über 30 Operierte (s. a. TADDEI, SSAMARIN).

Von den verschiedensten Fragestellungen aus sind Experimente an Tieren angestellt worden, die nun, dies muß gleich zu Beginn betont werden, nicht nur wegen der gelegentlichen Widersprüche in ihren Ergebnissen, sondern auch deswegen mit Vorsicht ihre Anwendung auf die menschliche Physiologie finden dürfen, weil wir ja noch nicht imstande sind, die volle Gültigkeit des physiologischen Tierexperiments für den Menschen zu beweisen, ja vielmehr an ihr oft zweifeln gelernt haben.

Eine große Rolle in der Auswertung klinischer Erfolge bei der Entfernung der E.-K. spielt die Tatsache, daß in einigen, allerdings nicht in allen, Fällen von O. f. R. vor der Operation der Kalkspiegel im Blut erhöht, nachher herabgesetzt gefunden wurde.

Daß bei O. f. R. der Kalkspiegel im Blut erhöht ist, kommt der vorhin geschilderten Erklärung der Vorgänge entgegen. Aber nicht nur, weil diese Erhöhung in einer ganzen Reihe von Fällen fehlt, sondern auch weil sie nicht selten bei völlig anderen Erkrankungen gefunden wird, verdient sie, als pathogno-

monisches Zeichen für eine O. f. R. mit größter Zurückhaltung angesehen zu werden.

Es ist gut, sich daran zu erinnern, daß Erhöhung des Kalkspiegels von SCHULZE und SCHELLER bei Einschmelzungsprozessen auf entzündlicher Basis durchweg gefunden wurde. Dabei konnten die Autoren feststellen, daß ihre Höhe unabhängig blieb von dem Sitz des Einschmelzungsprozesses. Sie war gleich hoch, ob dieser Prozeß im Skelet oder in den Weichteilen saß.

V. BEZNACK hat die Erhöhung des Kalkspiegels regelmäßig bei experimentellen Strychninkrämpfen gefunden, in Versuchen, bei denen er nachweisen zu können glaubt, daß eine Mitwirkung der E.-K. hierbei auszuschließen sei.

Daß die Messungen der Höhe des Kalkspiegels weitgehend individuell differieren — ob dies an der Methode selbst oder an der Deutung durch die verschiedenen Autoren liegt, soll hier nicht entschieden werden — scheint uns besonders in der von SÜSSMANN in einer Arbeit über E.-K. und Schilddrüse gebrachten Zusammenstellung aus der Literatur deutlich. Demnach ist nach BILLIGHEIMER der Kalkspiegel bei Basedow erhöht, nach LEICHER bei Myxödem; nach HERZFELDT und NEUBURGER wird er bei Basedow teils erhöht, teils erniedrigt gefunden, und nach JANSEN und LEICHER ist er immer erniedrigt.

In äußerst mühevollen tierexperimentellen Untersuchungen von BÜLBRING fand sich nach Entfernung der E.-K. anfangs eine Retention von Phosphor und Calcium. Gab man den gesunden Tieren erhöhten Nahrungskalk, so fand sich keine Erhöhung des Kalkspiegels; gab man den Tieren nach E.-K.-Ektomie Parathormon, so wurde die Kalk- und Phosphorretention verringert, am stärksten dann, wenn reichlich Nahrungskalk zugeführt wurde.

Es ist zur Zeit unmöglich, aus diesen Experimenten, von denen wir eine Auswahl angeführt haben, mehr herauszulesen, als daß, wie schon BIEDL und BISCHOF betont haben, ein Einfluß der E.-K. auf die Erhöhung des Kalkspiegels vorhanden ist, daß aber auch unabhängig von ihnen die Erhöhung zustande kommen kann; und daß bei einer solchen Erhöhung der „mobilisierte Kalk“ nicht aus dem Skelet stammen muß.

Ferner können wir aus diesen experimentellen, wie auch aus einigen klinischen Erfahrungen lernen, daß Zufuhr von E.-K.-Extrakt und Erhöhung des Nahrungskalkes zu wechselnden Ergebnissen in der Höhe des Kalkspiegels am gesunden wie am E.-K.-ektomierten Tier führen können. Ganz offenbar ist der Effekt der Zuführung wirksamer Stoffe aus den E.-K. so zu verstehen, daß sie nicht einseitig erhöhend oder erniedrigend den Kalk- und Phosphorstoffwechsel beeinflussen, sondern daß sie, je nachdem, welche Form der Störung des Calcium- und Phosphorgleichgewichts vorliegt, sowohl im erhöhenden wie im erniedrigenden Sinne zur Balancierung beitragen können (s. a. BOMSKOV).

Wir wissen, daß mit dieser Erklärung, mit dem Begriff der Steuerung, die sich nach den individuell verschiedenen Zuständen richtet, die Unsicherheit eher vergrößert als verringert wird. Zweifellos aber würde man mit einer anderen Deutung den natürlichen Vorgängen nicht gerecht.

Bei dieser Sachlage sind dann auch, besonders wenn man sich erinnert, daß die Forschung auf diesem Gebiet noch sehr jung ist, die Differenzen zwischen den zum Teil sehr gründlichen Untersuchungen der Kliniker zu verstehen, von denen einige als Beispiel herangezogen werden sollen. SNAPPER und BOEVÉ schildern 1931 einen Fall von O. f. R. mit starker Erhöhung des Kalkspiegels im Blut und starker Vermehrung der Kalkausscheidung im Urin, bei dem nach der E.-K.-Ektomie ein förmlicher Sturz unter die Norm erfolgte. Dasselbe beschrieben MANDL, GOLD und WANKE in mehreren Fällen. CAMP und OCHSNER

sprechen von einer Regulation des Kalkstoffwechsels im Anschluß an die Operation. SULTAN und HECKER haben nach der Operation eine Senkung des Kalkspiegels im Blut gesehen.

Dagegen haben sowohl BORCHARD wie BORCHARDT in einer Aussprache über dieses Thema die Unsicherheit und oft nur vorübergehende Dauer auf Heilung deutender Resultate betont. BAUER, der in einem Fall zwei normale E.-K. entfernt hat, hat davon keinen Einfluß gesehen.

Diese summarische Anführung der klinisch erreichten Resultate bezieht sich nur auf die Wertung der meßbaren Beeinflussung des Kalkstoffwechsels.

Daß wir den in Wahrheit höchst komplexen Vorgängen durch diese Messungen nur in ganz unvollkommener Weise bisher gerecht werden können, ergibt sich von selbst aus der Überlegung, daß, wie wir annehmen müssen, nicht die E.-K. allein, selbständig oder gar ausschließlich die Regulation in immer wechselndem Sinne besorgen. Auch die Messung zugeführter E.-K.-Substanz, des Nahrungskalks, des Kalkspiegels oder des Ausscheidungskalks gibt nicht mehr als schematische Ausschnitte aus einem Vorgang, dem noch viel weniger die röntgenologische oder pathologisch-anatomische Kontrolle am Skelet gerecht werden kann.

Die außerordentliche Bedeutung physiologischer Experimente für die weitere Klärung soll damit nicht geleugnet, sondern nur unserer Überzeugung Ausdruck gegeben werden, daß wir auf diesem Gebiet noch völlig am Anfang stehen.

Daran ändern auch nichts die ungemein interessanten Ergebnisse der Experimente von JAFFE und seinen Schülern, die in zahlreichen Versuchen an den verschiedensten Tieren Knochenveränderungen des Gesamtskeletes durch genau dosierte Gaben von Parathormon erzielen konnten, die sie als typische O. f. R. bezeichnen. In diesen Versuchen ist sicherlich der weiteste Vorstoß in das noch so unbekanntes Gebiet gelungen und die Schlüsse, die die Verfasser selbst aus ihnen ziehen, können uns klinisch und experimentell weitere Lösungen bringen.

Besonders wichtig ist, daß die Verfasser zeigen konnten, daß das Fehlen einer Hypercalcinämie nicht beweisend dafür ist, daß keine Hyperfunktion der E.-K. besteht. Wenn andererseits die Verfasser selbst darauf hinweisen, daß die E.-K. der mit E.-K.-Extrakt behandelten Tiere einer Inaktivitätsatrophie anheimfallen, so beweist das, wie stark die Tendenz des Organismus zur Regulation des Kalkstoffwechsels ist; so stark, daß die hierzu bestimmten Organe dann verkümmern, wenn ihre Funktion durch künstliche Zufuhr ihres Extrakts überflüssig geworden ist.

Ob die erzielten Veränderungen des Skeletes, so sehr sie histologisch der menschlichen O. f. R. ähneln, wirklich auch als Zeichen einer echten O. f. R. zu werten sind, muß heute noch als nicht ganz gesichert gelten. Nur eine Tatsache, die dagegen spricht, sei erwähnt. Die Knochen wiesen Verbiegungen auf, die, wie wir schon betont haben, nicht in das Bild der reinen O. f. R. gehören.

Darüber hinaus ist ja bekannt, daß die Veränderungen am Tierskelet außerordentlich schwer untereinander zu differenzieren und wahrscheinlich nicht durchweg mit denen des menschlichen Skelets zu identifizieren sind.

Dies zeigen auch ausgedehnteste, die hier geschilderten Probleme von völlig anderer Seite aus betrachtende Versuche von KOLLATH, der glaubt, durch bis ins einzelne differenzierte Zufuhr und Ausschaltung einzelner Vitamine Bilder, die der O. f. R. ähneln, als partielle Avitaminosen erzeugen zu können.

Wir haben diese Bilder gesehen, konnten uns aber von ihrer wirklichen Identität mit der O. f. R. um so weniger überzeugen, als das Versuchstier, die weiße Ratte, offenbar weitgehend andere Skeletreaktionen als der menschliche Organismus aufweist. Wir sehen als vorläufiges Ergebnis dieser Versuche zunächst nur die Tatsache an, daß es auch unter

Vernachlässigung hormonaler Beeinflussung auf sozusagen diätetischem Wege gelingt, schwerste Allgemeinschädigungen des Skeletes zu erzeugen, die unzweifelhaft nicht rachitisch sind, und deren Aussehen eine gewisse Verwandtschaft mit den Bildern von O. f. R. nicht leugnen läßt.

Wie es um die Beweiskraft aller Tierversuche steht, die, sei es durch hormonale oder durch Ernährungsschäden zu systematischen Veränderungen am Skelet führen sollen, scheint uns gut aus einer kritischen Arbeit RABLS aus dem Jahre 1925 hervorzugehen.

Der Verfasser betont, daß durchaus verschiedene Dinge zur Osteoporose führen können, sowohl calciumarme, wie calciumübersättigte Nahrung, ja auch Azidose. Zur Rachitis an Ratten führt nach RABL im Winter Phosphatmangel und Azidose, im Frühjahr Calciummangel und Alkalose. Die gleiche Stoffwechselstörung bringt auch einmal Rachitis, das andere Mal Osteoporose hervor. Besonders aufschlußreich scheinen uns folgende Sätze aus seiner Arbeit: „Welcher Art die Störung im Kalkstoffwechsel im einzelnen ist, das ist für das anatomische Bild nur von untergeordneter Bedeutung, Hauptsache ist die biologische Reaktionsweise des Skeletes.“ Und an anderer Stelle: „Von einem extrem physiologisch-chemisch orientierten Gesichtspunkt aus könnte man die rachitischen Knochenveränderungen lediglich als ein Symptom bezeichnen, das bei verschiedenen Krankheiten vorkommen kann.“

Wir haben ohne Zweifel die Berechtigung, die aus diesen Sätzen sprechende Skepsis und Bescheidung in dem gleichen Maße auf das nicht minder komplizierte Gebiet der O. f. R. anzuwenden.

Und wir werden bei Gelegenheit der Besprechung der Experimente, in denen die Erzeugung von Cysten und anderen lokalisierten, der O. f. R. verwandten Prozessen versucht wurde, zu zeigen haben, daß auch für die lokalisierten Veränderungen das gleiche gilt.

Weitere Einzelheiten aus diesem ebenso großen wie schwierigen Gebiet können in einer Arbeit vorwiegend klinischen Charakters nicht gegeben werden.

Es sei hier verwiesen auf BLUM, BLUM und BINSWANGER (E.-K.), MAAS (Innere Sekretion und Knochenerkrankungen), RIEDER und NEVER, NISHIMURA, WATT, HANSON (Experimente), BLOCK (Physiko-chemische Untersuchungen am Knochen), ZIMMERMANN (E.-K. und Blut). Ferner ist ein Teil der experimentellen und klinischen Ergebnisse zur Frakturheilung auch für unser Gebiet von Wichtigkeit.

5. Klinik der O. f. R.

Wir sagten in dem einleitenden Abschnitt, daß klinisch die O. f. R. in den reinen Fällen ein typisches Krankheitsbild darstellen kann, das aber nicht so unverwechselbar ist, wie etwa das der O. d. P. Wir müssen hinzufügen, daß es reine Fälle in diesem Sinne nur in einem Teil der beschriebenen Beobachtungen gibt, daß aber in dem anderen Teil nicht selten sehr schwierige differentialdiagnostische Erwägungen der Erkennung des Krankheitsbildes vorausgehen.

Symptome. An diesen Schwierigkeiten der klinischen Diagnose scheint uns, mehr als wir es in der Literatur betont finden, der Umstand schuld zu sein, daß grobe *Deformitäten* typischen Aussehens und typischen Sitzes ganz fehlen können. Diese Deformitäten, die nicht, das sei noch einmal ausdrücklich betont, echte Verbiegungen, sondern Folgezustände nach difform verheilten, nicht selten gar nicht als pathologisch erkannten Frakturen sind, können gelegentlich sehr erhebliche Ausmaße annehmen, ohne daß aus der Stärke dieses klinischen Symptoms auf die Progredienz und damit für die Prognose bindende Schlüsse erlaubt wären. Cysten und braune Tumoren, deren Größe und Zahl nicht der mehr oder minder großen „Bösartigkeit“ des Gesamtleidens zu entsprechen

brauchen, können, aber müssen durchaus nicht, durch fühl- und sichtbare Verdickungen schon klinisch bemerkbar werden.

Schmerzen. Gelegentlich werden lokalisierte Schmerzen auf ihren Sitz hinweisen. Besonders dann, wenn durch Infraktionen an diesen Stellen die statische Suffizienz des Skeletes in Frage gestellt ist. Schmerzen können, aber müssen nicht, das Bild beherrschen, sie können diffus über das ganze Skelet verbreitet oder auch mit stärkerem Akzent auf einzelne Körperteile, etwa den Schädel, die Wirbelsäule, oder einzelne Extremitäten beschränkt sein. In keinem Fall braucht ihre Intensität der Schwere der röntgenologisch nachweisbaren Erscheinungen parallel zu gehen. Solange die Patienten nicht bettlägerig sind, werden Schmerzen bei Befallensein der unteren Extremitäten, des Beckens und der Wirbelsäule als Folge der Belastung hier am ehesten verspürt werden. Besonderes über den Charakter dieser Schmerzen ist nicht bekannt. Sie können ziehend, stechend, hackend sein, tiefer oder oberflächlicher empfunden werden. Wichtig ist, daß bei den chronisch verlaufenden Fällen völlig schmerzfreie Phasen von längerer Dauer nicht selten geschildert werden.

Schwäche. Häufig sind Klagen über allgemeine Schwäche, nicht selten der Ausdruck einer regelrechten Adynamie und Muskelschlaffheit, eines Symptoms, das wir von Erkrankungen der Nebennieren her kennen, auf deren Beteiligung in Einzelfällen schon hingewiesen wurde.

Die Muskelschlaffheit scheint uns besonders dann verständlich, wenn wir, was allerdings nur teilweise richtig ist, die Stoffwechselschädigung bei O. f. R. in gewissem Sinne als reziprok zur Tetanie ansehen wollen. Daß bei O. f. R. die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur herabgesetzt sein kann, wird von einigen Autoren angegeben.

Meist stehen die bei dieser Erkrankung nahezu pathognomonisch häufigen Spontanfrakturen im Vordergrund des klinischen Bildes. Sie führen die Patienten, soweit nicht vorher schon wegen der neuralgiformen Beschwerden der Arzt aufgesucht wurde — wobei nicht selten die Krankheit anfangs nicht erkannt wird, — der Krankenhausbehandlung zu, wo dann das Röntgenbild die Stellung der Diagnose ermöglicht.

Häufigkeit. Bis zu dem Referat FRANGENHEIMS 1926 waren etwa 70 Fälle der Erkrankung bekannt, die in der Zwischenzeit um eine so große Zahl vermehrt wurden, daß wir auch hier und gerade hier annehmen müssen, daß die Entwicklung der Anwendung der Röntgenstrahlen weitgehend an der Auf- findung beteiligt ist.

Zweifellos sind der Exaktheit der Statistik durch die sehr häufige Verwechslung des Krankheitsbildes mit anderen Erkrankungen sehr enge Grenzen gesetzt. Und es ist bei vielen Beschreibungen, solchen, die vielleicht mit Unrecht die Diagnose O. f. R. tragen, und solchen, die mit Unrecht anders bezeichnet werden, nur schwer möglich, die richtige Einordnung vorzunehmen. Allein die Zahl der verschiedenen Namen, die noch in der letzten Zeit vergrößert worden ist, verhindert eine Übersicht, die zu statistischer Erfassung die notwendige Grundlage böte.

Alter. Schon CHRISTELLER und FRANGENHEIM unterschieden eine juvenile und eine adulte Form der O. f. R. Diese Unterscheidung ist in der auffälligen Häufung der Erkrankung einmal in der Kindheit bis etwa zum 20. Lebensjahr, dann bei Erwachsenen zwischen dem 30.—50. Lebensjahr begründet.

Darüber hinaus soll hier noch angedeutet werden, daß die Erkrankung in ihrer juvenilen Form offenbar chronischer und prognostisch günstiger verläuft als in der adulten Form.

Verteilung auf die Geschlechter. Sicher ist, daß das weibliche Geschlecht bevorzugt ist. Das Verhältnis scheint etwas höher zu sein, als das umgekehrte

bei der O. d. P. Insbesondere die auffallend schnell und bösartig verlaufenden Fälle scheinen das weibliche Geschlecht zu bevorzugen.

O. f. R. und Sexualorgane. Ob, wie bei der Osteomalacie, auch in der Entstehung der O. f. R. eine irgendwie geartete Rolle den Ovarien zuzuschreiben ist, muß bis heute noch als unsicher hingestellt werden. Für einen Zusammenhang spricht immerhin die Tatsache, daß das Krankheitsbild in Einzelfällen gleichzeitig mit Änderungen der Geschlechtsfunktion wesentliche Veränderungen erleiden kann.

Geographische Verteilung. Hierüber ist wenig bekannt. ASKANASI hat in Ostpreußen zwar O. f. R., aber keine Osteomalacie beobachtet; bei HARRIS (1924) findet sich die Bemerkung, daß O. f. R. in Amerika selten sei. Es muß nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre fraglich erscheinen, ob diese Feststellung auch jetzt noch gilt.

Lokalisation. Im allgemeinen stellt sich die O. f. R. als eine ubiquitäre Skeleterkrankung dar, bei der alle Knochen röntgenologisch zumindestens Kalkarmut, die meisten auch Strukturabweichungen porotischer Art und in wechselnder Menge Cysten und braune Tumoren aufweisen.

Cysten und braune Tumoren sitzen meist in Röhrenknochen, Becken, Scapula, Unter- und Oberkiefer. Die Metaphysen der langen Röhrenknochen sind bevorzugt, die ja auch als Lieblingslokalisationen der O. f. loc. bekannt sind.

Spontanfrakturen treten oft am Sitz dieser Veränderungen auf, können jedoch auch in näherer oder weiterer Umgebung der Tumoren am nur osteoporotischen Knochen lokalisiert sein. Sie bevorzugen im allgemeinen die Extremitäten.

Röntgenologie. Im Vordergrund der Erscheinungen des Röntgenbildes stehen: geringe Schattendichte im allgemeinen, kleinwabige Auflockerung der Corticalis, Fehlen von Beteiligung des Periosts bis auf gelegentliche lokalisierte Periostverdickungen an der Stelle von Infraktionen, Frakturen und Auftreibungen, Fehlen von Verbiegungen. Dagegen sind difform verheilte Frakturstellen mit Brückencallus nicht selten.

Von den ein- und mehrkammerigen, meist die äußere Kontur des Knochens auftreibenden cystischen Aufhellungen kann röntgenologisch oft nicht gesagt werden, ob sie Cysten oder braunen Tumoren entsprechen.

Am Becken, besonders aber am Schädel, kommt es zu einer zarten, feinflockigen Verschattung im Gesamtbereich der platten Knochen. Dabei werden die Grenzen zwischen Corticalis und Spongiosa völlig verwischt.

Auch sklerotische Verdichtungen des Knochenschattens sind nicht selten. Sie betreffen jedoch meist nur umschriebene Partien, die in porotische Gebiete eingesprengt sind. Sie können am Schädel die Unterscheidung von O. d. P. röntgenologisch unmöglich machen.

Da die Stärke der klinischen Symptome der Verteilung der Erkrankung auf das Skelet nicht parallel zu gehen braucht, ist es in jedem Falle erforderlich, das Gesamtskelet röntgenologisch zu untersuchen. Und es ist, wie schon bei der O. d. P. betont, andererseits nicht gestattet, auf Grund einer noch so vollkommenen röntgenologischen Untersuchung des Skeletes *allein* die Diagnose zu stellen. Bei der O. f. R. um so weniger, als es gewisse Fälle anderer Erkrankungen gibt, die ihr röntgenologisches Bild weitgehend nachahmen können.

Was die röntgenologischen Symptome der O. f. R. angeht, so verweisen wir — ebenso wie schon bei der O. d. P. — auf die ausgezeichnete Darstellung LOOSERS im SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL, die diesen Gegenstand erschöpfend behandelt.

Nur auf zwei Arbeiten soll gesondert eingegangen werden. BERGSTRAND beschreibt 1931 einen Fall von O. f. R., bei dem angeblich der eine von zwei pflaumengroßen E.-K.-Tumoren röntgenologisch dargestellt wurde.

Wie der Referent dieser Arbeit im Zentralorgan für Chirurgie möchten auch wir annehmen, daß der beschriebene Schatten einer verkalkten Lymphdrüse, nicht aber dem E.-K.-Tumor entspricht. Ob überhaupt eine röntgenologische Sichtbarmachung der E.-K. möglich ist, muß stark bezweifelt werden.

MEYER-BORSTEL, der die Ansicht vertritt, daß es sich bei O. d. P. und O. f. R. um verschiedene Ausdrucksformen desselben osteodystrophischen Prozesses handele, versucht an Röntgenbildern zweier einander gegenübergestellter Beobachtungen darzutun, daß entgegen der Ansicht SCHMORLS auch bei der O. f. R. eine diffuse Periostitis vorkomme. Er sieht hierin einen weiteren Beweis für seine Anschauung.

Das Bild der an O. d. P. erkrankten Tibia zeigt einen typischen Befund mit erheblicher Beteiligung des Periosts. Auf dem gegenübergestellten Bild einer Tibia bei O. f. R. können wir jedoch eine Beteiligung des Periosts in der anscheinend guten Reproduktion nicht finden. Vergleichen wir die Beschreibung dieses Bildes mit dem Bild selbst, so bleibt nur anzunehmen, daß MEYER-BORSTEL einen etwa 5 mm breiten lateralen Streifen an der Tibiadiaphyse als periostitisch ansieht, der scheinbar durch eine scharfe Grenze gegen den medialen abgehoben ist. Diese scheinbare Grenze kommt jedoch dadurch zustande, daß sich hier an dem osteoporotischen Knochen die vordere Tibiakante deutlich durchzeichnet, in ähnlicher, wenn auch nicht ganz so ausgesprochener Weise, wie es auf dem gleichen Bild an der Fibula zu sehen ist. Es handelt sich demnach bei dem als periostale Auflagerung angesehenen lateralen dichteren Teil des Tibiaschattens nicht um eine periostitische Auflagerung, sondern um die normale Kontur der lateralen Tibiabegrenzung.

Beweisend für diese Auffassung ist auch, daß man nur die als periostale Auflagerung gedeutete Partie der Tibia zuzudecken braucht, um zu sehen, daß dann der hypothetische laterale Tibiarand in durchaus abnormer Weise verlaufen würde.

Wir müssen annehmen, daß in der Deutung dieser Abbildung einer Tibia bei O. f. R. ein Versehen liegt und können diesen Fall nicht als beweisend, weder für das Vorkommen einer Periostitis bei O. f. R., noch für die röntgenologische Grundlage einer unitarischen Auffassung von O. d. P. und O. f. R., gelten lassen.

Röntgenologische Differentialdiagnose. Wir verweisen auch hier auf LOOSERS Darstellung und beschränken uns auf die Hervorhebung einiger wichtiger Gruppen.

Die Unterscheidung der O. f. R. von der O. d. P. wird für sich behandelt.

O. f. R.: Multiple Tumoren. Daß die Differentialdiagnose der O. f. R. gegen gewisse Formen multipler Tumoren am Skelet Schwierigkeiten machen muß, versteht sich von selbst. Mit dieser Frage beschäftigen sich Arbeiten von JORES, RITTER, ASK-UPMARK, KIENBÖCK und SCHNECK, SCHMIDT, dazu KIENBÖCK, die genauer auf die Einzelheiten der röntgenologischen und histologischen Differentialdiagnose eingehen.

O. f. R.: Multiple Myelome. Hervorzuheben ist, daß der BENCE-JONESsche Eiweißkörper bei O. f. R. nicht beobachtet wurde, während er bei Myelom in einem großen Teil der Fälle nachgewiesen wird (im Fall SCHMIDT fehlt er). Bei Myelom vermißt man im allgemeinen eine wesentliche Erhöhung des Kalkspiegels im Blut, die ja in zahlreichen Fällen von O. f. R. nachweisbar wird. Nur aus dem Röntgenbild die Differentialdiagnose zu stellen, wird nicht immer möglich sein, besonders dann nicht, wenn z. B. am Schädel die Myelom¹ dicht beieinander liegen, beinahe konfluieren, und damit das Bild c

Auflockerung bei O. f. R. weitgehend nachahmen. Die meist rundliche Form der Myelomherde, die ihre röntgenologische Unterscheidung gegenüber Umbauzonen in einem selbst beobachteten Fall seinerzeit erleichterte, ist nicht konstant. Für die Differentialdiagnose gegen O. f. R. wird sie oft nicht verwertet werden können, eher schon der häufig zentrale Sitz der rundlichen Aufhellungen im Gegensatz zu dem peripheren der Cysten und braunen Tumoren.

O. f. R.: Xanthomatose. Ähnlich schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber der Xanthomatose (SCHÜLLER-CHRISTIAN, CHRISTIANs syndrom) sein, dieser seltenen Systemerkrankung, die meist schon im frühen Kindesalter manifest wird, und deren führendes Symptom, der Landkartenschädel, nicht immer typisch ausgebildet zu sein braucht. Ob der Fall von WINTER, gegen dessen Identität mit O. f. R. besonders die starken Verbiegungen sprechen, in diesen Bereich gehört, können wir nicht entscheiden.

Zweifelhaft bleibt auch der Fall von KIENBÖCK und SCHNECK, der jetzt als sichere Xanthomatose bezeichnet wird, nachdem er anfangs röntgenologisch als O. f. R. gedeutet wurde.

Grundsätzliches zur Veröffentlichung. Grundsätzlich mußte in solchen Fällen, in denen die Probeexcision unterlassen wurde, die Diagnose im Titel der Arbeit mit einem Fragezeichen versehen werden. Gerade hier bringt ja erst das histologische Bild die Entscheidung, wie z. B. im Fall von KIENBÖCK und MEWORACH. Ohne Ausführung der Probeexcision bleibt die größte röntgenologische Erfahrung nicht vor der Täuschung gesichert, die die Festlegung einer Fehldiagnose „in aeternum“ zur Folge haben kann.

Mit diesem Einwand glauben wir, dem Sinn der sehr beherzigenswerten prinzipiellen Ausführung KIENBÖCKs zum Problem der Qualität der „Literatur“ richtig zu entsprechen (vgl. auch KIENBÖCK gegen SCHMIDT).

Er muß, noch verstärkt, gegen die Veröffentlichung von THOENISSEN und HECKER erhoben werden, in der die Autoren einen durch sekundäre Symptome (Pylonephrose mit Urämie (?), schwere Anämie, Anisocytose und Hyperleukocytose) komplizierten Fall einer Knochensystemerkrankung beschreiben. Hier, wo offenbar aus äußeren Gründen, dann aber auch aus primärer Unkenntnis des Krankheitsbildes, eine in keiner Beziehung vollständige Untersuchung vorgenommen wurde, wird der Analogieschluß ex post zur alleinigen Grundlage der Mitteilung gemacht.

Wo weder operativ noch autoptisch der E.-K.-Tumor gesucht wurde, darf er auch nicht vorausgesetzt werden. Wo die Röntgenuntersuchung unvollständig ist — Wirbelsäule und Schädel, obere Extremitäten fehlen ganz —, eignet sie sich nicht zur Grundlage der Diagnose. Wo — aus welchen Gründen auch immer — nicht alles bisher Bekannte zu möglichst exakter Klärung herangezogen werden konnte, soll die Veröffentlichung lieber unterbleiben.

Unzureichend belegte Fälle belasten die Literatur, anstatt sie zu bereichern. Sie werden oft, weit über ihre ursprüngliche Bedeutung hinaus, zur Ursache schwerster Irrtümer in den Arbeiten, die glauben, sich auf sie stützen zu können.

O. f. R. und chronische multiple Knochentuberkulose mit Cysten. KIENBÖCK hat eine seltene Form multipler, chronisch verlaufender, mit cystischen Aufhellungen einhergehender Knochentuberkulose beschrieben, die gelegentlich einmal differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der O. f. R. bereiten kann.

Der Fall von NEUFELD, der von dem Autor nicht sicher entschieden wird, scheint uns am ehesten zu diesen von KIENBÖCK beschriebenen Bildern zu gehören, wobei die andere Möglichkeit, daß es sich um die sonst nicht bekannte Kombination von O. f. R. mit Knochentuberkulose handelt, nicht bestritten werden soll.

Daß auch die Lues einmal O. f. R.-ähnliche Bilder erzeugen kann, erscheint uns bei der außerordentlichen Wandelbarkeit der bei ihr beobachteten Knochenveränderungen sicher. Das Vorliegen einer Lues in den Fällen von ACHARD und PIERRE, FERRERO und CUCCO

scheint durch positiven Ausfall der Wa.R. gesichert. Da spezifische Therapie nichts half, glaubten die Autoren, den Knochenprozeß als selbständig annehmen zu sollen. Ein derartiger Schluß ist möglich, aber nicht zwingend.

O. f. R. und andere Skeletsystemerkrankungen (außer O. d. P.). *O. f. R. und osteoporotische Prozesse.* Die röntgenologische Unterscheidung von Osteomalacie, Rachitis und Hungerosteopathie kann, da die generelle Kalkverarmung gemeinsam ist, Schwierigkeiten machen.

Verbiegungen sprechen gegen O. f. R., sind bei Hungerosteopathie nicht obligat, fehlen dagegen nie bei Rachitis und Osteomalacie.

Rundliche und unregelmäßig begrenzte Aufhellungen, meist in der Metaphyse sitzend, häufig peripher mit Auftreibung (Cysten) und Unterbrechung (braune Tumoren) der restlichen subperiostalen Randzone, sind typisch für O. f. R.

Schmale, meist parallel begrenzte, bandförmige Aufhellungszonen, die den Knochen quer durchsetzen, Strukturen und Kontur „wie ausstrahlt“ erscheinen lassen, entsprechen den Umbauzonen LOOSERS bei Spätrachitis und Hungerosteopathie. Generalisierte Schattenarmut ohne solitäre oder multiple lokalisierte Symptome wird bei seltenen Fällen von O. f. R. gesehen (s. unten), ferner bei viriler Osteomalacie.

Sie kommt auch bei völlig andersgearteten Prozessen vor, z. B. bei der Stoffwechselstörung der Menschen, die jahrelang Gallen fisteln tragen.

(Hinweis auf eine Rolle der Leber im Kalkhaushalt, die noch ungeklärt ist.)

Die idiopathische Osteopsathyrose, ausgezeichnet durch die Jugend der Kranken — auch bei O. f. R. kommen Frühfälle vor (W. V. SIMON u. a.) —, läßt sich meist aus den typischen blauen Skleren und der Schwerhörigkeit ableiten. Auch familiäres oder hereditäres Vorkommen ist mehr von ihr als von O. f. R. bekannt. Schließlich ist die Neigung zu Verbiegungen gegen O. f. R. zu werten.

Die Altersosteoporose wird eben durch das Alter der Patienten charakterisiert, dürfte also keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegen O. f. R. machen, die bei Greisen nicht beobachtet wird.

O. f. R. und osteosklerotische Prozesse. Das Vorkommen mehr oder minder ausgedehnter sklerotischer Abschnitte im Knochen bei O. f. R. wurde bereits erwähnt. Generalisierte Sklerosierungen, wie bei einigen seltenen jugendlichen Osteosklerosen oder in der besonderen Form der Marmorsklerose, die ebenso eine Mark- wie Knochensklerose ist (ALBERS-SCHÖNBERGSche Krankheit), werden bei O. f. R. nie beobachtet.

Komplikationen. Frakturen. Wie bei der O. d. P. stellen Frakturen und maligne Entartung typische Komplikationen bei O. f. R. dar. Bei O. f. R. sind Frakturen im typischen Bild jedoch noch häufiger und können im Einzelfall eine sehr große Zahl erreichen.

Über ihre Lokalisation ist vorher schon das Notwendige gesagt worden; sie pflegen mit Schmerzen einherzugehen und bei Sitz an den unteren Extremitäten die Bewegungsfähigkeit des Patienten meist völlig aufzuheben. Wir müssen jedoch, besonders am Schenkelhals, bei der O. f. R. Infraktionen und vollständige Frakturen annehmen, die von indolenten Patienten oder bei solchen, die zur Zeit des Eintritts der Fraktur bettlägerig waren, übersehen werden. Anders sind die Schenkelhalsdeformitäten, die meist fälschlich als Verbiegungen gedeutet werden, unseres Erachtens nicht zu erklären (vgl. Fall EISING).

Sarkom. Die maligne Entartung brauner Tumoren, bzw. das unvermittelte Auftreten von Sarkomen auf dem Boden einer O. f. R. ist zwar sehr viel seltener, aber doch in etwa 2—5% der Fälle zu beobachten.

Meist wird ein einzelner der sog. braunen Tumoren bei der Untersuchung sich als Sarkom herausstellen, wobei dann die Entscheidung, ob es an dieser Stelle primär zur Sarkomentstehung oder erst sekundär zur sarkomatösen Umwandlung eines typischen braunen Tumors gekommen ist, unmöglich sein kann. Über die klinische und histologische Differentialdiagnose wird in dem Abschnitt Pathologische Anatomie der sog. O. f. loc. ausführlich berichtet werden. Hier sei nur erwähnt, daß diese Frage gerade in letzter Zeit erneut große Bedeutung erlangt hat, nachdem sie schon fast entschieden schien.

Nierensteine. In den Fällen von O. f. R., in denen die Störung des Kalkstoffwechsels große Ausmaße erreicht, kann es zur Steinbildung in den Nieren — als einer Art Kalkmetastase — kommen (WINTER u. a.).

Daß auch bei Glomerulonephritiden Resorptionsprozesse am Skelet gefunden werden, wird von BERGSFRAND angegeben. Ob hieraus auf eine Mitwirkung der Nieren am Entkalkungsprozeß geschlossen werden könnte, die über ihre Ausscheidungsfunktion hinausgeht, ist vorläufig noch nicht zu sagen.

Leberveränderungen. Ebenso ist noch unsicher, ob die vereinzelt vorgefundenen Veränderungen der Leber in mehr als zufälligem Zusammenhang mit der O. f. R. stehen (vgl. auch S. 453).

Auf die nicht seltene Beteiligung endokriner Organe (Thyreoidea, Nebennieren, Hypophyse, Sexualorgane) gehen wir bei Behandlung der Kasuistik ein.

O. f. R.: Verlauf und Prognose. Eine einheitliche Form des Verlaufs der O. f. R. gibt es nur in großen Zügen. Die Dauer der Anamnese kann zwischen einigen Monaten und 30 Jahren anzusetzen sein. Art und Stärke der Progression, sowohl der Allgemeinerscheinungen wie einzelner Symptome, wechselt in allen möglichen Variationen.

Progressive Fälle. Schärfer herausarbeiten läßt sich eine Gruppe von ausgesprochen progressiven Fällen, deren „Malignität“ nicht im Auftreten eines Sarkoms, sondern in der Schwere und Progredienz der allgemeinen Stoffwechselstörung besteht. Derartig schnell und fast unaufhaltsam zum Tode führende Fälle finden sich fast nur bei Frauen im geschlechtsreifen Alter, etwa zwischen 20 und 40 Jahren. Im allgemeinen pflegen die sehr früh manifest werdenden Erkrankungen des 1. und 2. Lebensjahrzehntes sowie die späten Fälle jenseits des 40. Lebensjahres gutartiger, wenn auch nicht selten in Schüben, zu verlaufen.

Verlauf in Schüben. Diese Schübe sind von WANKE dahin gekennzeichnet worden, daß sie der Erkrankung, die eine Zeitlang schon im Rückgang schien, eine neue Progression über das bisher erreichte Höchststadium hinaus verleihen. Sie können sich mehrfach wiederholen, zwischen ihnen liegen Phasen, die ausgesprochene, wenn auch meist nur partielle Ausheilungsprozesse erkennen lassen.

Partielle Spontanheilung. Nicht nur der Allgemeinzustand und die Bewegungsfähigkeit können sich in diesen Zwischenzeiten weitgehend bessern, sondern auch grobe röntgenologische Befunde, schwerste Abschwächung des Röntgenschnittens des Knochens, Aufhellungszonen, die auf Cysten oder Tumoren schließen lassen, können verschwinden und wieder normalem oder sklerotisch verdichtetem Knochen weichen.

In seltenen Fällen stehen die Ausheilungsprozesse schließlich völlig im Vordergrund, so daß bei ihnen von einer spontanen Ausheilungstendenz der Gesamterkrankung gesprochen werden kann.

Von diesem Grad der „Benignität“ bis zur völligen Unbeeinflussbarkeit des Prozesses, auch durch operative Entfernung eines E.-K.-Tumors und multiple Eingriffe an Cysten und Tumoren, kommen sämtliche Variationen des Verhaltens gegenüber therapeutischen Einwirkungen vor.

Diese Tatsache ist bei der Bewertung therapeutischer Erfolge, ähnlich wie schon bei der O. d. P., zu beachten.

Die nicht seltene Inkongruenz zwischen subjektiven Beschwerden, klinischen Erscheinungen und objektiv feststellbarer, röntgenologisch kontrollierbarer Schwere des Krankheitsbildes ist bereits erwähnt.

Auch die ständige physiologisch-chemische Kontrolle der Kalkstoffwechselverhältnisse, die Messung der elektrischen Erregbarkeit gibt nicht in allen Fällen sichere Anhaltspunkte für augenblickliche Schwere des Zustandes und Prognose.

Soviel muß, besonders im Gegensatz zur O. d. P., hervorgehoben werden, daß man bei der O. f. R. mit einem unglücklichen Ausgang in schweren Fällen rechnen muß, der auf das Grundleiden selbst zu beziehen ist. Im allgemeinen wird der Satz richtig sein, daß, je länger das Leiden in der Anamnese bereits besteht, desto weniger mit seiner starken Progredienz gerechnet werden muß.

Die progressiven Fälle können im Verlauf eines Jahres nach Beginn der Erscheinungen zum Tode führen. In der Mehrzahl der Beobachtungen erstreckt sich die Erkrankung über eine Reihe von Jahren, nicht selten auch Jahrzehnten.

Auch solche Fälle können plötzlich eine gesteigerte Progredienz mit baldiger Gefährdung des Lebens zeigen.

Schließlich sind weitgehende Dauerremissionen, auch nach bereits schwersten Zustandsbildern, vereinzelt beobachtet worden; ohne daß eine „kausale“ Therapie versucht wurde.

Die sarkomatöse Entartung bedeutet hier wie bei der O. d. P. meist die absolute Verschlechterung der Prognose.

Therapie. Operativ: E.-K.-Exstirpation. Unzweifelhaft an der Spitze aller therapeutischen Maßnahmen bei O. f. R., insbesondere bei den Fällen, bei denen im Blut eine Erhöhung des Kalkspiegels, im Urin eine Vermehrung der Kalkausscheidung gefunden wurde, steht der Versuch einer operativen Freilegung und Entfernung eines E.-K.-Tumors.

Erfolge. In einer ganzen Reihe von Fällen sind sichere Erfolge mit diesem von MANDL inaugurierten Vorgehen erzielt worden (MANDL, GOLD, SNAPPER u. a., zusammengestellt bei WELTI, CAMP und OCHSNER).

Mißerfolge. Doch sind die Möglichkeiten, die zu einer Enttäuschung in bezug auf das operative und therapeutische Resultat führen können, zahlreich. So wird in manchen Fällen die Vergrößerung eines E.-K. vermißt und — nach Exstirpation eines oder zweier nicht vergrößerter E.-K. — kein Erfolg gesehen. Auch nicht immer, wenn ein Tumor gefunden und entfernt wird, kann ein Erfolg erwartet werden. Und wenn er eintritt, so kann er zwar physiologisch-chemisch in einem Sturz der überhöhten Kalkausscheidung und des Blutkalkspiegels erkennbar werden, muß aber nicht zu einer Besserung des Röntgenbefundes oder des Allgemeinbefindens führen. Auch die Auswirkung auf die subjektiven Beschwerden ist nicht konstant.

Jedoch sollen alle diese Einschränkungen der Operation, die den Anspruch darauf machen kann, die einzige annähernd kausale Therapie zu sein, ihren Wert nicht nehmen.

Gefahren. Daß sie auch Gefahren in sich birgt, versteht sich bei einem Eingriff am endokrinen System von selbst.

So sind in einer Reihe von Fällen tetanische Reaktionen auf die Verminderung funktionierenden E.-K.-Gewebes gesehen worden. Nach WELTI, der 1931 über 17 nach der Methode von MANDL und GOLD operierte Fälle berichtet kann, trat achtmal eine postoperative Tetanie auf, die einmal tödlich, zweimal schwer und fünfmal leicht verlief.

Dauerresultate. WELTI weist darauf hin, daß nur von wenigen Fällen Dauerresultate der Operation bekannt sind. Soweit sie vorliegen, wie bei MANDL und SNAPPER, zeigen sie zwar eine zweifellose subjektive und objektive Besserung, nicht aber eine völlige Heilung des Prozesses.

Sie müßte man erwarten, wenn der E.-K.-Tumor wirklich die Stelle bezeichnete, von der aus allein die Erkrankung ausgeht und ihr Fortschreiten gefördert wird. Daß dies nicht der Fall ist, beweist schon die gelegentlich beobachtete, in ihrem Wesen noch nicht geklärte Miterkrankung der Nebennieren, auf die in letzter Zeit von W. V. SIMON hingewiesen wurde.

Operativ: Cysten und braune Tumoren. Ob Cysten und braune Tumoren im Einzelfall nach den für ihr isoliertes Vorkommen gültigen Regeln operativ zu behandeln sind, wird von Fall zu Fall entschieden werden müssen. Die Aussichten für eine Ausheilung sind im allgemeinen nicht schlechter als bei den lokalisierten Formen. Doch wird man bei multiplen Cysten und braunen Tumoren zurückhaltender besonders mit jenen Methoden sein, die als die radikaleren vielleicht dort zu bevorzugen sind. Kontinuitätsresektionen werden nur in vereinzelt Fällen zu empfehlen sein.

Sarkom. Ist die Malignität (sarkomatöse Entartung) durch klinisches Verhalten, Röntgenbild und Probeexcision an einem der Tumoren gesichert, so wird über die Art der Therapie neben der Ausbreitung des Tumors sein Sitz, das Vorhandensein von Metastasen und der Allgemeinzustand entscheiden.

Fehlen Zeichen von Metastasierung (Röntgenbild der Lungen!), sitzt der Tumor eng begrenzt an einer Extremität, so sollte der Versuch der Radikaloperation (Amputation) gemacht werden. Bestehen stärkste Schmerzen bei einem Patienten, bei dem Metastasen oder allgemeine Schwere des Zustandesbildes den unglücklichen Ausgang wahrscheinlich machen, so kann in Einzelfällen auch symptomatisch der verstümmelnde Eingriff notwendig werden.

Im übrigen bleibt bei sicherer Diagnose Sarkom meist nur die Strahlentherapie (Röntgen, Radium, evtl. kombiniert), die, wie sonst auch, gelegentlich erstaunliche Erfolge bringt, die aber nicht generell erwartet werden dürfen.

Frakturen und ihre Folgezustände. Operative Behandlung der Spontanfrakturen ist im allgemeinen schon wegen ihrer so häufigen Multiplizität zu widerraten.

Sie dürfte meist auch nicht notwendig sein, weil diese Frakturen bei Befolgung der auch sonst gültigen Regeln in durchschnittlicher Zeit heilen können. In Einzelfällen erfolgt die Heilung sogar auffallend schnell (bei Sitz der Fraktur in Cysten oder porotischem Knochen), in anderen allerdings überaus langsam oder überhaupt nicht (bei Sitz der Fraktur im „braunen Tumor“ und bei schwerster Allgemeinerkrankung).

Dagegen darf nach einigen Erfahrungen bei difform geheilten alten Frakturen die operative Korrektur der Deformität versucht werden.

Daß, besonders in den Fällen des Kindesalters, die Regenerationsfähigkeit des Skeletes besser ist, als bisher angenommen, hat BRÜNING betont.

Konservativ: Strahlentherapie. Seit der ersten therapeutischen Bestrahlung der E.-K., von WEIL an der Breslauer Klinik unternommen, ist immer wieder der Versuch gemacht worden, auf diesem „kausalen“ Wege Besserungen zu erzielen.

Jedoch haben weder die Röntgenbestrahlungen der E.-K. noch die des Skeletes bisher überzeugende Erfolge bei O. f. R. ergeben (s. unten).

Zur Erklärung dieses Versagens, das nicht allein auf einer ungenügenden Ansprechbarkeit der E.-K. oder des Skeletes auf die Strahlenwirkung zu beruhen braucht, können wir Angaben heranziehen, die wir in zu anderen Zwecken angestellten Untersuchungen fanden.

STOVIN nahm an, daß, wenn er eine Struma mit Radium bestrahlte, infolge der topographischen Nähe der E.-K. auch diese Zeichen einer Strahlenwirkung zeigen müßten. Eine am Kalkstoffwechsel meßbare Beeinflussung der E.-K.-Funktion hat sich jedoch nicht ergeben.

Daraus kann man schließen, daß auch mit Röntgenstrahlen eine Beeinflussung der E.-K. unsicher erscheinen muß, solange die üblichen therapeutischen Dosen verwandt werden.

PICCALUGA hat das Verhalten des Kalkstoffwechsels gegenüber Röntgenbestrahlungen des Skeletes, allerdings nicht bei O. f. R., sondern bei Tuberkulose, untersucht. Hier interessieren nur seine allgemeinen Schlußfolgerungen. Danach sind angemessene therapeutische Dosen (20—30% der H.E.D.) geeignet, eine Kalkretention im Skelet zu unterstützen, stärkere Dosen steigern die Kalk- und Phosphorausscheidung. Wird auch bei geringen Dosen eine Erhöhung der Ausscheidung beobachtet, so gelte das als prognostisch ungünstig, bzw. als ein Zeichen für die Schwere der Stoffwechselstörung.

Wie wenig gesichert die Reaktion des Kalkstoffwechsels (allgemein), die des Knochens (lokal) auf die Strahlenbehandlung ist, geht aus der Literatur zur radiotherapeutischen Unterstützung der Frakturheilung hervor, auf die hier nicht eingegangen werden kann.

Aus einigen Veröffentlichungen ist zu entnehmen, daß die Verfasser mit der Bestrahlungsbehandlung allein sehr gute Erfolge erzielt zu haben glauben.

So gibt SCHNEYER an, daß nach 2jähriger Röntgenbestrahlung die vorher bettlägerige Patientin ihre Arbeit wieder aufgenommen habe. Hier ist zu berücksichtigen, daß es sich sehr wohl um eine — vielleicht therapeutisch unterstützte — Remission handeln kann. Die Beschwerden, die schon vom 7.—16. Lebensjahr bestanden hatten, waren von diesem Zeitpunkt an bis zum 29. Lebensjahr spontan geschwunden und begannen dann erneut. Erst im 35. Lebensjahr der Patientin wurde die Diagnose gestellt.

RAPPOPORT hat 2 Jahre nach in neun Serien auf $1\frac{1}{2}$ Jahre verzettelter Röntgentherapie (1 H.E.D. auf mehrere Knochen) klinisch und röntgenologisch Besserung gesehen (gleichzeitig wurde reichlichst Calcium verabreicht). Auch hier ist die Frage: post oder propter noch nicht zu beantworten.

Ein pathologisch-anatomisch genau untersuchter Fall, den GERLACH beschreibt, zeigte Schwielenbildung im Mark und Fehlen von Osteoclasten. Dieser Befund ist mit Wahrscheinlichkeit auf die vorausgegangene Bestrahlung mit sehr hohen Dosen zurückzuführen.

Aber daß eben trotz dieser Reaktion des Skelets auf die Therapie der Patient ad exitum kam, ist zu bedenken. Ob nicht überhaupt hier die Reaktion zu stark war und den unglücklichen Ausgang beschleunigte, muß immerhin erwogen werden.

Bestrahlung: lokal. Bestrahlung als Therapie lokalisierter Prozesse wird in den letzten Jahren häufig und nachdrücklich empfohlen. Wir kommen bei Besprechung der Therapie der Cysten und braunen Tumoren ausführlich darauf zurück.

Günstige Wirkung von Ultraviolettbestrahlung mit der BACHSchen Lampe war angeblich im Fall von KSENSOWSKIJ zu konstatieren.

Medikamentöse Therapie. Von den meisten Autoren wird Zuführung von Calcium in irgendeiner Form (peroral, durch Injektion, durch subcutane Knochenimplantation) empfohlen. Seine Wirkung, allein oder kombiniert mit Vigantol, Bestrahlung usw., wird oft als günstig bezeichnet.

Es muß fraglich scheinen, ob dieser Weg richtig ist, schon aus der Überlegung heraus, daß ja primär nicht der Kalkmangel zu sein scheint, sondern die *verringerte Fähigkeit zur Kalkretention*. Die Tatsache, daß hohe Kalkdosen in der Therapie der Tetanie so Gutes leisten, sollte allein geeignet sein, uns an der Nützlichkeit der Kalkzufuhr bei O. f. R. zweifeln zu lassen (s. S. 338).

In einzelnen Fällen ist sogar eine schädigende Wirkung von Kalkpräparaten wahrscheinlich gemacht (vgl. WANDEL „Pro ossa“).

Der Implantation von Knochen wird besonders von russischen Autoren eine günstige Wirkung nachgesagt.

Phosphor, meist Phosphorlebertran, wird gleichfalls viel gegeben.

Hier gelten dieselben Einwendungen wie oben, obwohl keinerlei Klarheit über die Wirkungen im einzelnen bisher geschaffen ist und gewisse symptomatische Besserungen beschrieben werden.

Vitamine. Vigantol und verwandte Vitaminpräparate werden viel, zum Teil allein, zum Teil in Kombination mit Kalk- und Phosphorzufuhr gegeben.

Auch sie wohl in der Hauptsache mit einer Begründung, die sich mit Hilfe des Analogieschlusses auf die Erfahrungen bei Rachitis stützt. (Daß es naheliegt, Rachitis und O. f. R. für in vielem einander entgegengesetzte Prozesse zu halten, wurde schon erwähnt.) Die wenig überzeugenden Resultate unserer therapeutischen Bemühungen auf diesem Wege sind vielleicht damit zum Teil zu erklären. Als unangenehme Nebenerscheinung bei Vigantoldarreichung wird von KSENDZOWSKIJ eine Erhöhung der Acidität im Magen mit Beschwerden erwähnt.

Hormone. Daß Zufuhr von E.-K.-Hormon eher schaden als nützen mußte, ergibt sich aus der herrschenden Auffassung von dem Wesen der E.-K.-Funktionsstörung von selbst.

Versuche mit Thyroideapräparaten (Thyreoidintabletten) sollen in Einzelfällen zu Besserungen beigetragen haben. Ob, in Analogie zu anderen Osteopathien, auch bei O. f. R. schon Versuche mit Adrenalin gemacht worden sind, ist uns nicht bekannt.

Gewisse Zusammenhänge noch unbekannter Art zwischen O. f. R. und Nebennieren sind ja in Einzelfällen gesichert.

Von Zuführung von Ovarial- bzw. Testikelpräparaten als Medikament ist uns ebenfalls nichts bekanntgeworden.

Dagegen wird über einzelne operative Eingriffe berichtet, die merkwürdigerweise in einander widersprechendem Sinn ausgeführt wurden. FERRERO und CUCCO haben in ihrem Fall, dessen Zugehörigkeit zur O. f. R. nicht zweifelsfrei ist, Ovarialsubstanz implantiert, angeblich mit eklatantem Erfolg.

LACHMUND empfiehlt dagegen, neben den E.-K.-Tumoren auch die Ovarien operativ zu entfernen.

Die Zusammenfassung der therapeutischen Erfahrungen ergibt:

Die einzige annähernd kausale Therapie ist die operative Freilegung der E.-K., die Suche nach einem E.-K.-Tumor und seine Exstirpation. Diese Operation muß für alle schweren Fälle die Therapie der Wahl sein.

Alle anderen Therapeutica können mit ihr kombiniert angewandt werden, wobei vorläufig nichts übrigbleibt, als empirisch für jeden einzelnen Patienten das Optimum der Wirksamkeit neu zu ermitteln. Mit Enttäuschungen wird zur Zeit noch in jedem Fall gerechnet werden müssen.

MANDL hat 1931 für die Behandlung der O. f. R. eine kurze schematische Vorschrift angegeben, wonach, nach wiederholter Nachprüfung des Kalkstoffwechsels, die operative Freilegung der E.-K. erfolgen soll. Ein vergrößertes E.-K. oder auch ein normales ist, nach Kontrolle der Existenz der übrigen, zu entfernen. Er empfiehlt für die postoperative Therapie die lokale Röntgenbestrahlung der Knochenherde, wie sie BORAК angegeben hat.

6. O. f. R. Kasuistik.

Kombinationen. Daß gewisse Kombinationen der O. f. R. mit anderen Knochenerkrankungen oder Erkrankungen anderer Systeme vorkommen, ist

sicher. Ob sie zufällig sind, oder in irgendeinem Kausalzusammenhang stehen, ist bei der Seltenheit der Beobachtungen nicht zu entscheiden.

O. f. R. und Neurofibromatose. Wie bei der O. d. P., so kennen wir bei der O. f. R. nur einen Fall, in dem neben der Systemerkrankung des Skeletes eine Neurofibromatose gefunden wurde (SHORT, 1925).

Der im übrigen röntgenologisch typische Befund an der 47jährigen Patientin wich insofern von dem allgemein bekannten ab, als Frakturen fehlten und eine Beteiligung der Kniegelenke vorhanden zu sein schien. Ferner fanden sich im Bereich der Markhöhle histologisch Osseomucinperlen.

O. f. R. und Exostosen bzw. Chondrome. ORATOR beschreibt eine Kombination von O. f. R. mit Exostosen bzw. Chondromen. Die Identität der Veränderungen mit O. f. R. scheint nicht ausreichend gesichert.

O. f. R. und multiple Tumoren. Kombination mit multiplen Tumoren ist von SCHMORL, CROGIUS und HENSCHEN beschrieben.

Bei SCHMORL handelt es sich um eine Kombination mit multiplen Myelomen, bei CROGIUS und HENSCHEN um Kombinationen mit multiplen Fibromyomen.

O. f. R. und Tuberkulose bzw. Lues. Auf die fragliche Kombination mit Tuberkulose im Fall von NEUFELD wurde oben hingewiesen (vgl. auch Fall CASTEX, CAMAUNER und BATTRO). Mit ähnlicher Skepsis sind die Fälle von Kombination mit Lues zu betrachten.

O. f. R. und O. d. P. Die noch von FRANGENHEIM und CHRISTELLER als sicher bekannt vorausgesetzten Mischfälle der O. f. R. mit O. d. P. glauben wir jetzt einer oder der anderen Erkrankung ungeteilt zuweisen zu können. Hierauf wird noch eingegangen werden.

Daß, auch abgesehen von den E.-K., einzelne oder mehrere Faktoren des endokrinen Systems bei O. f. R. Zeichen einer Erkrankung aufweisen können, ist bekannt.

O. f. R. und Struma bzw. Basedow. Am häufigsten scheint eine gleichzeitige Vergrößerung der Schilddrüse zu sein, die entweder als Struma oder als Teilerscheinung einer BASEDOWschen Erkrankung beobachtet wird.

Sie fand sich in einer Reihe von Beobachtungen MEYER-BORSTELS, ferner in einer Zahl von Einzelbeobachtungen der letzten Jahre (LEB, SCHINZ und UEHLINGER [bei multiplen braunen Tumoren]).

Diese Tatsache dürfte auf das große Interesse zurückzuführen sein, das der Untersuchung der Halsregion bei O. f. R. jetzt gewidmet wird.

Ob dieser Kombination eine andere als zufällige Bedeutung zukommt, ist noch nicht sicher zu sagen. Wir neigen dazu, MEYER-BORSTEL Recht zu geben, der gewisse „kausale“ Zusammenhänge für wahrscheinlich hält.

Das Wesen einer Zusammen- bzw. Gegeneinanderarbeit von E.-K. und Schilddrüse ist zwar noch nicht näher geklärt. (Ein gradliniger Antagonismus besteht wohl nicht [SÜSSMANN].) Daß aber eine Verbindung zwischen beiden Organfunktionen besteht, muß angenommen werden.

O. f. R. und Nebennieren. Neben dem pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fall von PAUL ist hier noch eine merkwürdige Beobachtung W.V. SIMONS zu erwähnen, bei der E.-K.-Tumoren fehlten, deutliche Nebennierenschädigungen aber sicher waren.

Daß eine gewisse Adynamie, wie wir sie vom Morbus Addison kennen, auch bei O. f. R. häufig ist, wurde schon hervorgehoben. Wieviel davon auf die E.-K., wieviel auf die Nebennieren zu beziehen ist, kann zur Zeit nicht einmal vermutungsweise gesagt werden.

O. f. R. und Sexualorgane. Auf die Wahrscheinlichkeit, daß die Ovarien in irgend-einer Form an der Störung des „endokrinen Gleichgewichts“ beteiligt sind, wurde schon hingewiesen.

So beschreibt MOKULSKIJ den Fall eines 12jährigen Mädchens, der allerdings in vielem nicht typisch ist, in dem nach Eintreten der Pubertät bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes und der Knochenprozesse beobachtet wurde.

Bei der Patientin von PAPA wird der Beginn der Beschwerden in Zusammenhang mit einer vor 7 Jahren erfolgten Entbindung gebracht. Auch für Beziehungen zu dem Beginn der Menopause sind einige Beobachtungen zu verwerten (FERRERO und CUCCO). In einer Beschreibung von MEYER-BORSTEL wird das Vorliegen einer Dysmenorrhöe betont.

Sehr auffallend ist die Tatsache, daß die progressiven, schnell zum Tode führenden Fälle ganz vorwiegend Frauen im geschlechtsreifen Alter betreffen (MARCHARD [36jährige Frau], W. V. SIMON [42jährige Frau], VASILENKO [24jährige Frau], KIENBÖCK und MARKOVITS [17jähriges Mädchen] u. a.).

O. f. R. und allgemeine Entwicklungsstörung. Wie im Fall von KIENBÖCK und MARKOVITS, wo Infantilismus und Verzögerung der Epiphysenverknöcherung auf eine schwere allgemeine Entwicklungsstörung hindeuten, zeigt die Beobachtung von CASTEX, CAMAUNER und BATTRO Fehlen oder atypische Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale bei einem jungen Mann (s. auch LOOSER).

Wir selbst haben bei einem 14jährigen Jungen die Kombination mit typischer Dystrophia adiposo-genitalis gesehen.

Atypische Formen. LOOSER beschreibt die Beobachtung an einer 26jährigen Frau, bei der die Diagnose O. f. R. dem Autor berechtigt erschien (auf Grund einer sehr hochgradigen fleckigen Osteoporose aller Knochen und eines typischen Schädelbildes). Es fehlten sichere Zeichen von Riesenzelltumoren und Cysten.

Hier handelt es sich zweifellos um eine auch in anderer Beziehung atypische Form der Erkrankung. Die Patientin war leicht kretinoid, abnorm klein, anämisch, hatte schlecht ausgebildete sekundäre Geschlechtsmerkmale und ein infantiles Becken. Ferner ergab sich als außergewöhnlicher Befund eine höchstgradige Verkalkung aller sichtbaren Arterien bis in ihre feinen Verästelungen ins Unterhautzellgewebe hinein.

Das Fehlen einer Osteoporose und von Cysten bei Vorliegen zahlreicher brauner Tumoren ist von ALEXANDER und CRAWFORD an Hand einer eigenen Beobachtung beschrieben worden.

Hier findet sich auch die Angabe, daß von dieser Variation der Erkrankung vier weitere Fälle in der amerikanischen und sieben in der deutschen Literatur aufzufinden seien. Bei ihren eigenen Patienten handelte es sich um einen 22jährigen Mann, bei dem außerdem Anämie und Hyperleukocytose bestanden. Drei gleichzeitige Spontanfrakturen nach einem Sturz heilten gut.

Atypisches Alter. Zwei Fälle von generalisierter Osteoporose mit Cysten sind durch das ungewöhnlich hohe Alter der Patienten ausgezeichnet. Beide gehören wahrscheinlich nicht zur O. f. R. (GERTH [64jährige Frau], SROKOGOROV [105jährige Frau]).

7. Sog. Grenz- oder Mischfälle zwischen O. f. R. und O. d. P.

Die bisher bestehende Uneinigkeit in der Systematik hat zur Folge gehabt, daß Übergänge der O. f. R. in O. d. P. für natürlich, Mischformen für nicht selten gehalten wurden.

Die Neigung zu dieser Annahme wurde stark durch die Ähnlichkeit der Röntgenbefunde des Schädels gestützt. Mit der Namengebung „Pagetschädel“ wurden auch jene Fälle von O. f. R. bedacht, die im übrigen typische Befunde für O. f. R. aufwiesen (ELISCHER u. a.).

Wir haben die Unterscheidungsmerkmale beider Erkrankungen ausführlich erwähnt. Und wollen nur noch einmal betonen, daß weder das Röntgenbild des Schädels, noch gewisse Wirbelformen (MEYER-BORSTEL), noch Sklerosierungen der Knochen bei heilender O. f. R. zu einer Verbindung und Vermengung berechtigen.

Die Übereinstimmung ist scheinbar, äußerlich, durch die geringe Variationsbreite im Morphologischen vorgetäuscht. Im Wesen sind die Erkrankungen von Grund auf verschieden.

8. Die sog. O. f. polyostotica.

Es ist Brauch, von der O. f. R. jene seltenen Fälle abzutrennen, die zwischen ihr und der lokalisierten Form zu stehen scheinen.

Bei ihnen fehlt meist die Osteoporose; Cysten und braune Tumoren liegen multipel in scheinbar gesunden Knochen.

Man ist berechtigt, die O. f. polyostotica entweder als nicht völlig zur Entwicklung gelangte O. f. R., als ihre blandeste Form, anzusehen; oder aber in ihr ein oft jahrelang bestehendes Zwischenstadium zwischen O. f. loc. und O. f. R., einen nicht endgültigen Zustand, anzunehmen.

Bei der vereinzelt, aber sicher, beobachteten Neigung der ausgebildeten O. f. R. zur Spontanheilung (MEYER-BORSTEL, WILlich u. a.), kann auch das Sistieren des erst in der Entwicklung befindlichen Prozesses möglich erscheinen.

Für die zweite Version sprechen die ebenfalls seltenen Fälle eines Übergangs von O. f. loc. in O. f. R., der offenbar allmählich geschieht (BERGMANN, WANKE, MEYER-BORSTEL).

Meßbare Kalkstoffwechselstörungen fehlen, daher wird auch die Indikation zur Entfernung der E.-K. erst dann zu stellen sein, wenn Anzeichen stärkerer Progredienz auftreten sollten.

III. Die sog. Ostitis fibrosa localisata.

Unter diesem Sammelbegriff werden eine Reihe unilokulärer Veränderungen des Skeletes zusammengefaßt. Meist wird unter O. f. loc. auch dann eine solitäre Knochen*cyste* verstanden, wenn der Zusatz *cystica* fehlt. Nicht selten werden aber die sog. braunen Tumoren als O. f. loc. schlechthin bezeichnet. Dasselbe geschieht gelegentlich mit lokalisierten Befunden fibrösen Marks.

1. O. f. loc. Systematik.

Daß es eine O. f. loc. im strengen Sinne gibt, ist auch dann nicht zu bezweifeln, wenn man wie wir der Meinung ist, daß ein großer Teil, besonders der cystischen Veränderungen, die als O. f. loc. beschrieben werden, nicht hierher gehört.

Den extremen Anschauungen zur Systematik der O. f. loc. können wir nicht zustimmen.

Die erste, die alle Cysten, braune Tumoren und Markfibrosen als O. f. loc. bezeichnen will, übersieht, daß klinische und histologische Eigentümlichkeiten

in ausreichender Anzahl vorhanden sind, die eine strengere Fassung des Begriffs ermöglichen.

Die zweite, die alle diese lokalisierten Veränderungen völlig vom Begriff der O. f. trennen will, berücksichtigt zu wenig, daß vereinzelt Übergänge von lokalisierten in polyostotische und generalisierte Formen beschrieben sind. Sie läßt außer acht, daß in letzter Zeit Einzelbeobachtungen für Zusammenhänge lokalisierter Prozesse mit endokrinen Störungen leichten Grades sprechen, die denen bei O. f. R. entsprechen. Sie vernachlässigt — das scheint uns das Wichtigste — die weitgehende Übereinstimmung, die diese Prozesse in Verlauf und Verhalten gegenüber der Therapie mit den entsprechenden Veränderungen bei O. f. R. aufweisen.

Daß auch histologisch wesentliche Unterschiede zwischen O. f. R. und O. f. loc. nicht bestehen, sei nur als Bestätigung erwähnt.

Wir glauben, daß das Verhältnis zwischen O. f. loc. und O. f. R. in der Pathologie zahlreiche Analoga hat.

Die O. f. loc. verhält sich zur O. f. R. annähernd so, wie das einzelne Lipom zur generalisierten Lipomatose, wie die solitäre Exostose zur Exostosenkrankheit, wie der Naevus oder das Fibrom zur Neurofibromatose.

Dieser Vergleich scheint geeignet zu sein, uns zu einer Vorstellung zu verhelfen, die den Tatsachen einigermmaßen entsprechen dürfte.

2. O. f. loc. Ätiologie und Pathogenese.

Trauma. Die Mehrzahl der Autoren hält das Trauma auch heute noch für die häufigste Ursache der Cysten und braunen Tumoren. Weniger klinische Daten als die Theorie der pathologischen Anatomie, daß Blutungen den Ursprung beider Bildungen darstellen, scheinen ihnen darin Recht zu geben.

Wir werden uns mit dieser Frage gesondert auseinandersetzen.

Entzündung. An zweiter Stelle in der Häufigkeit ursächlicher Momente soll die *Entzündung* stehen. Da die Begründung dieser Ansicht fast ganz auf histologischen Befunden und ihrer histogenetischen Deutung beruht, soll sie im übernächsten Abschnitt dargestellt und gewertet werden.

„**Reiz**“. Je häufiger nun Zeichen des Traumas und der Entzündung offensichtlich fehlen, um so unbestimmter wird die Bezeichnung des ätiologischen Faktors. Ein unbekannter „Reiz“, mehrere und verschiedene „Reize“ aller Art, für deren Wirksamkeit in immer zunehmendem Maß implizite Allgemeinschädigungen des Organismus, konstitutionelle Faktoren, primäre Veränderungen des Marks oder Knochens, des Gefäßsystems oder des Blutes vorausgesetzt werden, sollen kausale Bedeutung haben.

Mit dem Begriff „Reiz“, der alles umfaßt und nichts sagt, ist das Problem nicht gelöst. Wie wenig er dazu infolge seiner Vieldeutigkeit imstande ist, hat schon BERGMANN betont, der darauf hinweist, daß es ja auch der „Reiz“ der Operation sein soll, der bei bloßer Eröffnung einer Cyste zu ihrer Ausheilung führt.

Der disponierende Faktor. Mit der Voraussetzung einer kongenitalen, konstitutionellen oder dispositionellen „Anlage“ arbeiten jene Theorien, die zwar exogene Momente (Trauma, Entzündung, Reize) als auslösende Faktoren noch gelten lassen, ihnen aber kausale Bedeutung absprechen.

Knochenmatrix. So glaubt EISING, in der Knochenmatrix, nicht in der einzelnen Knochenzelle, die physiologisch wichtigste Substanz erkannt zu haben und meint, daß sie durch biologische Momente zu völliger Veränderung ihres Zustandes gebracht werden

könne. Dem Problem dieser Zustandsänderungen könne man nur mit den Methoden der Kolloidchemie näherkommen.

Mesenchym. BRAIZEW sieht als pathogenetisches Moment eine funktionelle Abweichung des embryonalen osteoblastischen Mesenchyms während der Periode der Knochenbildung an; und glaubt, daß es sich um einen von Beginn an eigentümlichen Knochen mit fibrösem Mark handele, das auf Reize hin wuchern kann. Als diese Reize können traumatische oder nichttraumatische Blutungen angesehen werden.

Blutgerinnung. MANDL, dem die pathogenetische Bedeutung der Blutung offenbar gesichert scheint, verlegt die eigentliche Ursache der Blutung in die Zusammensetzung des Blutes selbst, das einen Mangel an Gerinnungsfähigkeit aufweisen soll (s. a. Experiment).

Endokrines System. MEYER-BORSTEL, HIMMELMANN u. a. glauben, bei O. f. loc. entsprechende allgemeine Störungen des Stoffwechsels wie bei O. f. R., nur in verkleinertem Maßstab, nachweisen zu können.

Verhältnis zwischen Cysten und braunen Tumoren. Jede dieser Theorien wird bei den Autoren entweder für beide Hauptformen der O. f. loc., Cysten *und* braune Tumoren gemeinsam, oder nur für eine von ihnen — vorzugsweise oder im Gegensatz zur anderen — in Anspruch genommen.

Es wird weiter die alte, schon von VIRCHOW stammende Ansicht von einigen Autoren vertreten, daß die Cysten Ausheilungszustände nach Einschmelzung benigner Tumoren seien, daß sie Endstadien des „braunen Tumors“ darstellten.

Und auch umgekehrt wird die Cyste als erstes Stadium, aus dem sich nach einer Blutung erst der braune Tumor entwickle, angesehen.

Ob Cysten und braune Tumoren überhaupt in ein enges Verhältnis zueinander zu bringen sind, ist heute zweifelhafter als je. Die schon allgemein anerkannte Bezeichnung der braunen Tumoren als Resorptionsbildungen ist ja inzwischen mit der wiederaufgenommenen Behauptung, sie seien echte Blastome, angefochten worden.

Gibt es unter diesen zahlreichen Annahmen eine, die gültig ist? Und sind alle anderen zu verwerfen?

Aus der Kenntnis des Gesetzes der Variabilität ist zu schließen, daß Cyste, „brauner Tumor“, Markfibrose unspezifische Ausdrucksformen des Skeletes als Reaktion auf Schädigungen der verschiedensten Art sein müssen.

Sind sie deswegen alle von einer Verwandtschaft mit O. f. R. auszuschließen oder alle ihr einzuordnen?

Ein Teil dieser Bildungen steht ohne jeden Zweifel zur O. f. R. in dem oben geschilderten Verhältnis. Ein anderer Teil ist völlig von ihr zu trennen.

Woran ist die Zugehörigkeit zu erkennen?

Vorläufig, solange Methoden und Kenntnisse auf dem Gebiet feinsten Stoffwechselstörungen und endokrin bedingter Anomalien unzureichend sind, mehr an negativen als an positiven Eigenschaften.

Definition der O. f. loc. per exclusionem. Die Cysten von typischem Sitz, aus deren Inhalt kein Erreger gezüchtet werden kann, die „braunen Tumoren“, die weder starke Zeichen der Entzündung noch des echten Tumors aufweisen, die Markfibrose, bei der keine Fraktur oder Fissur, keine Osteomyelitis vorausgegangen ist, sind bis auf weiteres „per exclusionem“ als O. f. loc. zu bezeichnen.

Auszunehmen sind die leicht unterscheidbaren kleinen angeborenen Cysten, die wie die „traumatischen Epithelcysten“ meist am Skelet der Hände und Füße gefunden werden.

Die histologische Unterscheidung läßt uns für die Ätiologie und Pathogenese nicht weniger im Stich als für die Systematik.

Uns scheint es angebracht, auch hier unsere Unkenntnis offen zuzugeben, sie nicht mit Pseudobegriffen wie „Reiz“ zu verdecken oder gar vor dem, wie sich zeigen wird, allzu hypothetischen „Trauma“ zu kapitulieren.

Daß Cysten, braune Tumoren und Markfibrosen biologisch der O. f. R. nahe verwandt sein *können*, beweist weniger ihr Aussehen als ihr Verhalten gegenüber der Therapie, ihr Auftreten bei den gleichen Altersklassen, ihr gleich langsames Wachstum, ihr gleichartiger Sitz am Knochen. In diesen *Wesenszügen* sehen wir sie eindeutiger charakterisiert als in den morphologischen *Zustandsbildern*, die heute mehr als je umstritten sind.

3. O. f. loc. Pathologische Anatomie, Histologie und Histogenese.

Cysten. Der Versuch, die cystischen Bildungen im Knochen nach histologischen Gesichtspunkten einzuteilen, ist oft gemacht worden. Zu einheitlichen Ergebnissen hat er nicht geführt.

Einteilungsprinzipien. *Membran.* Meist diene Vorhandensein oder Fehlen einer der knöchernen Wand anliegenden endothelartigen Membran der Unterscheidung in echte und falsche Cysten. Es wird in einander entgegengesetztem Sinne von MOULONGUET und LOOSER bewertet.

MOULONGUET, der in „echten“ Cysten keine Membran fand, LOOSER, der *nur* in ihnen eine im Frühstadium samtartige, später sehr dünne, bindegewebige Membran konstatierte, differieren auch in ihren weitergehenden Unterscheidungen.

Während MOULONGUET echte Cysten (ohne Membran) nur an Schädel und Kiefer gefunden haben will, sieht LOOSER unabhängig von der Lokalisation gerade in ihrer membranösen Auskleidung zugleich das Merkmal, das sie als der O. f. loc. zugehörig erweist.

JAKOBY, der vier Arten von Cysten nach ätiologischen Gesichtspunkten trennt, weist — unseres Erachtens mit Recht — darauf hin, daß strenge Kriterien aus dem anatomischen Aufbau und aus der Vollständigkeit des Zusammentreffens einzelner Gewebelemente nicht zu entnehmen sind.

Die Varianten histologischer Kombination von Cysten mit (oder ohne) fibrösem Mark, mit (oder ohne) Teilen von braunen Tumoren sind zahlreich. Ihr quantitatives Verhältnis sollte zu Einteilungsversuchen nicht herangezogen werden.

„*Genuine*“ Cysten. Daß fibröses Mark und Resorptionsgewebe völlig fehlen können, und nur eine mit meist serösem, sterilem Inhalt gefüllte Cyste gefunden wird, hat Anlaß zur Abtrennung dieser isolierten Cysten als „genuiner“ oder „kryptogenetischer“ gegeben (JAKOBY). Kryptogenetisch ist aber, wie wir sehen werden, die O. f. loc.-Cyste nicht minder.

Inhalt. Neben der Membran wird der Inhalt der Cysten häufig zu Einteilungsversuchen nutzbar gemacht.

Enthalten sie vorwiegend frischeres Blut, so taucht die Bezeichnung „Blutungscyste“ auf.

Enthält der Hohlraum Bestandteile eines braunen Tumors, so wird dieses Zusammentreffen für genetische Theorien gewertet (REHN, GESCHICKTER und COPELAND, von LOOSER abgelehnt).

„*Osteomyelitis fibrosa*“. Ist der Inhalt flüssig und nicht, wie meist, steril, so wird von einer Osteomyelitis fibrosa gesprochen, wenn daneben fibröses Mark gefunden wird.

Diesen Begriff müssen wir ablehnen. Die fibröse Markumwandlung, in gewissen osteomyelitischen Cysten wie auch bei einigen Fällen chronischer nicht cystischer Osteomyelitis gefunden, sollte, um weiterer Verwirrung vorzubeugen, nicht in den Namen aufgenommen werden. Sie ist nicht spezifisch, braucht also nicht hervorgehoben zu werden, wo spezifische Faktoren, Erreger usw. bekannt sind.

Jene Fälle, in denen von O. f. loc. mit Nachweis von Erregern (Actinomyces) gesprochen wird, gehören ebensowenig zur O. f. loc., wie etwa die ja recht seltenen Echinococcuscysten.

O. f. loc. im Callus? Finden sich einmal Cysten und fibröses Mark im Callus einer verzögert geheilten Fraktur, so ist dies keineswegs eine O. f. loc., sondern eine morphologische Anomalie eines auch biologisch minderwertigen Regenerats.

Klinik entscheidet. Sind aus histologischem und bakteriologischem Befund keine Anhaltspunkte für die Pathogenese zu gewinnen, so werden wir cystische Bildungen dann für O. f. loc. zu erklären haben, wenn sie typischen Sitz (an den Metaphysen) und typische Ausdehnung aufweisen, und wenn sie nicht gerade bei Greisen vorhanden sind, wo sie höchst selten beobachtet werden. Ihr Verlauf, ihr langsames Wachstum, ihre klinische Symptomlosigkeit — wenn nicht Traumen zu Fissuren und damit Schmerzen, zu Frakturen und damit Funktionsstörungen geführt haben — werden uns in unserer Annahme einer O. f. loc. bestärken.

Braune Tumoren. Die Histologie der sog. braunen oder Riesenzelltumoren darf im allgemeinen seit den Arbeiten LUBARSCHS und KONJETZNYs als bekannt vorausgesetzt werden. Das große Verdienst der Autoren, die Abtrennung dieser Bildungen vom echten Sarkom auf Grund histologischer und klinischer Erfahrungen vollzogen zu haben, wird auch durch die Feststellung nicht geschmälert, daß gerade in den letzten Jahren die Unsicherheit der histologischen Diagnose immer mehr betont und dementsprechend die Einstellung zum therapeutischen Handeln geändert wurde.

Es kann keine Frage sein, daß es braune Tumoren gibt, die nichts als Resorptionsgeschwülste, also im wesentlichen organisierte Blutungsherde mit gleichförmigen, mehr oder minder zahlreichen Riesenzellen darstellen. An der Trennungsmöglichkeit dieser eindeutigen Befunde von den echten Sarkomen darf nicht gezweifelt werden. Daß sie aber auch in dieser reinen Form gelegentlich den Boden für eine Bildung echter Sarkome bilden können, haben die zahlreichen Beobachtungen der letzten Jahre wohl einwandfrei dargetan.

Durch sie scheint uns der extreme Standpunkt SIMONS, daß nicht nur diese Resorptionsgeschwülste keine Blastome seien, sondern daß es überhaupt keine Riesenzellsarkome gäbe, als unberechtigt erwiesen.

Es war vorwiegend ein praktisches Interesse, das SIMON zu so scharfer Formulierung bewog. Zweifellos ist die Zahl der Fälle, in denen früher auf Grund als unrichtig erwiesener Diagnose Sarkom verstümmelnde Eingriffe vorgenommen wurden, nicht gering. Auf diese Fehler mußte hingewiesen und ihre Wiederholung vermieden werden.

Wir werden aber bei der Darstellung der Therapie darzulegen haben, daß die so wichtige Indikationsstellung für die Art des chirurgischen Vorgehens nicht mehr wie früher ausschließlich von der histologischen Differentialdiagnose abhängig gemacht zu werden braucht.

Probeexcision. Übereinstimmend werden in den Arbeiten von FROMME, HELLNER, VOLKMANN, LEXER, HOFFMEISTER u. a. die zahlreichen Deutungsmöglichkeiten betont. Und es wird auch, unseres Erachtens mit Recht, darauf

hingewiesen, daß nicht nur unvollständige Ausführung der Probeexcision an Irrtümern schuld zu sein braucht.

Das Problem der Probeexcision ist in letzter Zeit mehrfach, so durch HELLNER und HOFFMEISTER, ausführlich behandelt worden. Es ist hier wie überhaupt bei der Frage nach ihrer Berechtigung besonders eindringlich erörtert worden, ob sie als solche nicht einen schädlichen Eingriff darstelle.

Ihre Gegner haben sich bis zu der extremen Formulierung von HABERERS verstiegen, daß die Kontinuitätsresektion des erkrankten Gebietes die beste Form der Probeexcision sei. Daß dies nicht für alle Fälle gelten kann, braucht nicht ausdrücklich betont zu werden.

Ausführung. Daß es aber durchaus nicht gleichgültig ist, wie die Probeexcision ausgeführt wird, geht aus der Arbeit HELLNERS deutlich hervor. Seine Forderung, aus verschiedenen Stellen des Tumors mehrere ausreichend in die Tiefe führende Stücke zu entnehmen, muß als unbedingt richtig anerkannt werden.

Nicht selten werden vier von fünf dieser Präparate nichts von Sarkom und erst das letzte den entscheidenden malignen Befund erkennen lassen. Wieweit dann das therapeutische Vorgehen wirklich von dem Ergebnis beeinflußt wird, muß immer noch der Entscheidung für jeden Einzelfall vorbehalten bleiben. Und immer werden klinischer Verlauf, Lokalisation, Alter und Eigenart des Patienten größte Berücksichtigung verdienen.

Fehlerquellen. Daß auch die technisch einwandfrei durchgeführte Probeexcision irreführen kann, indem sowohl fälschlich ein Sarkom abgelehnt als angenommen wird, ist aus den Arbeiten obengenannter Autoren erkennbar. Die Ursachen dieser Irrtümer sind zahlreich. Nicht nur, daß gerade der eine eng begrenzte Bezirk, in dem die Malignität des Tumors ersichtlich ist, durch seine ungünstige Lage einmal nicht erreicht werden kann, ist hier von Bedeutung. Auch nicht die Tatsache allein, daß erst nach der Probeexcision eine maligne Umwandlung des zu ihrer Zeit noch benignen Tumors eintreten kann, ist wichtig.

Sondern, wie aus den Arbeiten TROELLS, HOFFMEISTERS u. a. ersichtlich ist, besteht zwischen den Pathologen über die Auswertung des histologischen Bildes durchaus nicht immer Einigkeit. Das beweisen die Fälle, in denen verschiedene Schnitte aus ein- und derselben Probeexcision gleichzeitig an verschiedene Pathologen eingesandt und ihre Befunde unabhängig voneinander eingeholt wurden. Das kann auch nicht anders sein auf einem Gebiet, das durch die Uneinheitlichkeit seiner Einordnung in die Systematik jeden Autor zwingt, entweder sich zu einer Schule zu bekennen oder ganz seinen eigenen Erfahrungen zu vertrauen.

So ist es zu verstehen, wenn von manchen Autoren jeder braune Tumor zwar noch nicht als Sarkom, aber als sog. präsarcomatöses Stadium angesehen wird; v. ALBERTINI glaubt, der Tatsache fließender Übergänge durch eine Zwischenschaltung dieses präsarcomatösen Stadiums zwischen braunem Tumor und ausgebildetem Sarkom gerecht werden zu können.

Es ist ein müßiger Streit, die Frage zu diskutieren, ob es berechtigt ist, die Resorptionsgeschwülste so scharf von den Sarkomen zu trennen, wenn doch die Schwierigkeiten ihrer histologischen Differenzierung als oft unlösbar bekannt und ihr Übergang in echten Tumor so relativ häufig beobachtet ist. Wo fast sämtliche Faktoren letzten Endes unbekannt sind, ist es sinnlos, durch scharf formulierte Begriffe eine Sicherheit vorzutäuschen, die den Gegebenheiten widerspricht.

Histologischer Befund und Klinik. Alle rein histologisch gegebenen Daten zur Differenzierung mögen richtig sein. Ihr praktischer Wert wird immer wieder einmal durch die Erfahrungen der Klinik in Frage gestellt. In jenen eindeutigen Fällen, in denen die Einförmigkeit der Zellen ebenso für Benignität spricht wie klinisches und röntgenologisches Bild, wird der histologische Befund die erwünschte Bestätigung der klinischen Diagnose bringen. Wenn Polymorphie der Zellen in einem Fall gefunden wird, in dem Progredienz des Prozesses und röntgenologischer Befund den Verdacht auf Malignität nahelegen, so wird auch hierin nur eine Bestätigung des Ernstes der Prognose zu sehen sein.

Wie schon in den vorausgegangenen Abschnitten dieser Arbeit, vielleicht am deutlichsten aber hier, geht aus den Erfahrungen der letzten Jahre hervor, wie wichtig die sorgfältig abwägende Wertung der mit allen Mitteln der Differentialdiagnostik gesammelten Tatsachen ist und wie sehr es verfehlt wäre, dem nur scheinbar sicheren histologischen Befund allein die Entscheidung zu überlassen.

Markfibrose. Eine spezielle Ätiologie der Markfibrose ist unbekannt.

MONDOR glaubt, in ihr Narbengewebe sehen zu sollen. Gelegentlich kann sie bei Prozessen aller Art (bei Osteomyelitiden PHEMISTER, bei Frakturcallus HASLHOFER und LANG) beobachtet werden.

Ihre Histologie ist nicht problematisch, ihre Histogenese auch insofern, als wir nicht wissen, warum sie nicht häufiger beobachtet wird.

Knochenresorption und Osteoporose. Die große Arbeit POMMERS über Osteoporose enthält eine eingehende Darstellung seines Standpunkts, den auch BECK in seinem Referat über Knochenresorption weitgehend teilt (s. auch JAFFÉ).

Phlegmasie. POMMER hat den alten Begriff der Phlegmasie wieder in die Knochenpathologie eingeführt. In seiner Anwendung auf die Histogenese der Cysten und braunen Tumoren bildet er die wesentliche Stütze seiner Anschauungen. Da die Histologie immer wieder Zeichen von Stauung und Entzündung im Bereich dieser lokalen Bildungen konstatierte, konnten die morphologischen Grundlagen als bewiesen gelten.

Erst die Deutung der Kausalzusammenhänge mußte dort angezweifelt werden, wo auch das Primat der interossalen Blutung bestritten wurde.

Die Ergebnisse der experimentellen Forschung werden uns lehren, daß weder die primäre Blutung, noch der durch sie gesteigerte „Binnendruck“ des Knochens, noch primäre oder sekundäre Phlegmasie dann zur Erklärung der Vorgänge ausreichen, wenn die Grundlage, das kausale Trauma, erschüttert ist.

Einzelheiten der sehr zahlreichen Streitfragen der Histologie und Histogenese anzuführen, haben wir bewußt unterlassen. Wir suchen in ihrer Entscheidung nicht die Kriterien für die Auffassung vom Wesen der hier behandelten Prozesse, so sehr wir auch ihre Lösung im Interesse einer Konsolidation unserer Kenntnisse wünschen.

Die Anschauung POMMERS wird von LANG und seinen Schülern in zahlreichen Arbeiten zu stützen versucht.

4. O. f. loc. Experiment.

Die Hypothese von der traumatischen Entstehung der O. f. loc. gab den Anlaß zu zahlreichen Experimenten, die durch Erzeugung aller möglichen Formen von Traumen die Bildung fibrösen Marks, typischer Cysten und Resorptionsgeschwülsten erzielen sollten. Das Ergebnis aller dieser Versuche ist negativ.

Dabei wurde mit aller erdenklicher Mühe versucht, das experimentelle Trauma soweit wie irgend möglich dem natürlichen anzugleichen. Auch die feinste Variation in der Stärke des auf den Knochen geführten Schlags oder Stoßes unter Berücksichtigung der typischen Lokalisationen und des typischen Alters, auch die feinste Abstufung von der bloßen

Erzeugung eines subcutanen Hämatoms bis zu der einer Fraktur, haben niemals zu echter Cystenbildung geführt.

Wenn auch zugegeben werden soll, daß — abgesehen von der schon vorher von uns betonten, nur zweifelhaften Übertragbarkeit der Ergebnisse des Tierexperimentes auf die Verhältnisse am Menschen — die Annäherung des künstlichen an das natürliche Trauma immer nur eine recht grobe sein konnte, so verdient trotzdem dieses negative Ergebnis ganz besonders denen gegenüber hervorgehoben zu werden, die sich mit dem unklaren ätiologischen Begriff des Traumas auch jetzt noch zufrieden geben.

Nie Trauma allein. Übereinstimmend geht aus allen Versuchen hervor, daß nie das experimentell verursachte Trauma *allein* zur Erzeugung auch nur O. f.-ähnlicher Bilder genügte, und daß solche, wenn überhaupt, nur unter gleichzeitiger schwerer Allgemeinschädigung des Gesamtorganismus zustande kamen.

Gewisse Hypothesen der Anhänger der mechanisch-traumatischen Theorie erfuhren durch das Experiment eine schlagende Widerlegung.

Binnendruck. So z. B. die Theorie, die die Cystenbildung auf eine durch alle möglichen Ursachen erzeugte Erhöhung des Binnendruckes im Knochen zurückführen wollte. Hier haben die schönen Versuche BERGMANNs, bei denen der Autor durch feine Eröffnungen der Corticalis Laminariastifte in die Markhöhle einbrachte, deren allmähliche Schwellung die langsame *Steigerung des Innendruckes* so naturgetreu wie möglich nachahmte, *nicht* zu der von dieser Theorie geforderten Verringerung am Knochengewebe im Sinne einer *Druckatrophie*, sondern zu einer kompensatorischen *Knochenapposition*, also zu dem Gegenteil dessen geführt, was hätte erwartet werden müssen.

TEICHMANN hat durch Einführung von Magnesiumblech in die Markhöhle die Erhöhung des Binnendruckes in anderer Weise erzielt. Durch allmähliche Abscheidung gasförmigen Magnesiums wurden zwar „Höhlen“ erzeugt. Auch Zeichen einer Phlegmasie will TEICHMANN beobachtet haben. Wichtig ist aber, daß nach Sistieren der Gasentwicklung die „Höhlen“ sich wieder schlossen, die Zeichen der Phlegmasie sich jedoch erhielten, ja sogar noch zunahmen.

FABRIS, der durch Meißelschläge an Hunden das Trauma nachzuahmen versuchte, erhielt in vier Fällen keine Cysten, sondern nur normale Callusbildungen.

Blutgerinnung herabgesetzt. Von völlig anderen Voraussetzungen ging MANDL aus.

Er nahm an — und glaubte auch klinische Anhaltspunkte dafür zu haben —, daß in einer Verzögerung der Blutgerinnung, einem allgemeinen Faktor also, die Ursache für die Cystenbildung gesucht werden müsse.

MANDL schwemmte das Knochenmark mit Citratlösung aus und erhielt cystenähnliche Bildungen.

Hierzu ist zu bemerken, daß wir bei Blutern Cystenbildungen vermissen, und daß die Tatsache einer Hemmung der Blutgerinnung bei O. f. loc. bisher noch nicht ausreichend bestätigt ist.

Mit der Annahme der allgemeinen Schädigung — des Blutes — wird hier schon dem Trauma kausale Bedeutung genommen und nur noch auslösende Funktion zugebilligt.

Neurotrophische Störung. RIZZI hat in Versuchen an Kaninchen feststellen können, daß an den Extremitätenknochen nach zentraler und peripherer Durchschneidung der zugehörigen Nervenbahnen typische Veränderungen im Sinne einer fibrösen Umwandlung des Marks oder gar einer Cystenbildung nicht zu

erzielen waren. Er glaubt, daß neben einer der zahlreichen möglichen krankhaften Variationen des Allgemeinzustandes „abnorme Reize“ notwendig sind, um zur O. f.-Veränderung zu führen. Er will „chronische Traumen“ als solche Reize gelten lassen.

Auch hier wären „Reiz“ und „Trauma“ nur noch als auslösende, nicht mehr als kausale Faktoren zu werten.

Allgemeinschädigung. HOFFMEISTER versuchte mit überhohen Röntgenbestrahlungen O. f.-ähnliche Schädigungen an Meerschweinchen zu erzielen. Ohne gleichzeitige lokale Eingriffe gelang dies nicht; mit lokalen Markschädigungen und artifiziellen Blutungen zugleich kam es zur Ausbildung von Reaktionszuständen, die morphologisch eine gewisse Ähnlichkeit mit O. f. loc. aufwiesen.

Den höchsten Grad der Allgemeinschädigung setzte in seinen Versuchen NISSEN. An diesen, operativ parabiosierten Tieren kam es zur Entwicklung O. f.-ähnlicher Bilder gleichzeitig mit den Zeichen der schweren biologischen Totalstörung.

Ergebnis. Wir haben die Beispiele experimenteller Bemühungen so angeordnet, daß erkennbar wird, wie sie vom rein lokalen Trauma beginnend, immer schwerere, außerhalb des Skeletes liegende Schädigungen zu Hilfe nahmen. Trotzdem ist nur eine gewisse Annäherung im morphologischen Resultat erzielt worden.

Wäre es, falls es gelänge, durchaus der O. f. loc. gleiche histologische Bilder zu erzeugen, zugleich ein Beweis, daß man *die* Ätiologie der O. f. loc. gefunden habe?

Wir glauben es nicht und begründen unsere Ablehnung noch einmal mit der Feststellung, daß der morphologische Befund nicht der Beweis einer Identität sein könnte, weil er — im höheren Sinne — unspezifisch ist und bleiben muß.

5. O. f. loc. Klinik.

Häufigkeit. Cysten und Riesenzellgeschwülste sind nicht selten.

Über ihre wahre Häufigkeit im Verhältnis zu anderen Knochenkrankungen ist nichts Sicheres zu erfahren. Die Literatur ist eine unzuverlässige Grundlage für Schätzungen, weil nur ein kleiner Teil der beobachteten Fälle veröffentlicht wird. Zudem eignen sich eine Reihe von Mitteilungen wegen mangelnder Vollständigkeit nicht zur Grundlage einer Statistik.

Einen ungefähren Einblick können uns vielleicht neben der Zusammenstellung eigenen Materials die größeren Arbeiten gewähren, in denen neben O. d. P. und O. f. R. auch lokalisierte Prozesse behandelt werden.

Demnach scheinen auf eine Beobachtung von O. f. R. etwa 4 von O. d. P. und 30 bis 50 von O. f. loc. zu entfallen.

Unterschiede in der Häufigkeit zwischen Cysten und braunen Tumoren lassen sich nur zugleich mit ihrer Verteilung auf Altersklassen feststellen.

Verteilung auf Alter und Geschlecht. Amerikanische Riesenstatistiken (CHRISTENSEN, GESCHICKTER und COPELAND, KOLODNY) lassen übereinstimmend mit LOOSERS und unseren Erfahrungen erkennen, daß Cysten häufiger im ersten Dezennium, abnehmend in höheren Altersstufen beobachtet werden, während Riesenzelltumoren am Ende des zweiten Dezenniums und im dritten Jahrzehnt am häufigsten sind (s. Schemata nach LOOSER aus SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, Abb. 1 u. 2).

Schon diese Tatsache sollte die Annahme, Cysten seien Ausheilungsstadien der braunen Tumoren, unwahrscheinlich machen.

Der jüngste Fall der Literatur ist von IRELAND beschrieben (Cyste bei einem 40 Tage alten Säugling). Cysten werden auch bei Patienten hohen

Alters gelegentlich beobachtet.

Einige von ihnen werden der O. f. loc. zuzurechnen sein. Wahrscheinlich ist, daß sie in diesen Fällen eine Reihe von Jahrzehnten symptomlos bestanden haben.

Riesenzelltumoren sind im Kleinkindesalter nicht, im Greisenalter vereinzelt beschrieben.

Sichere Bevorzugung eines Geschlechts ist nicht festzustellen, ebensowenig ist über Einzelheiten geographischer Verteilung Genaueres bekannt.

Vorgeschichte, Symptome, klinische Diagnose.

Anamnese. *Ursache unbekannt.* Bei Erhebung

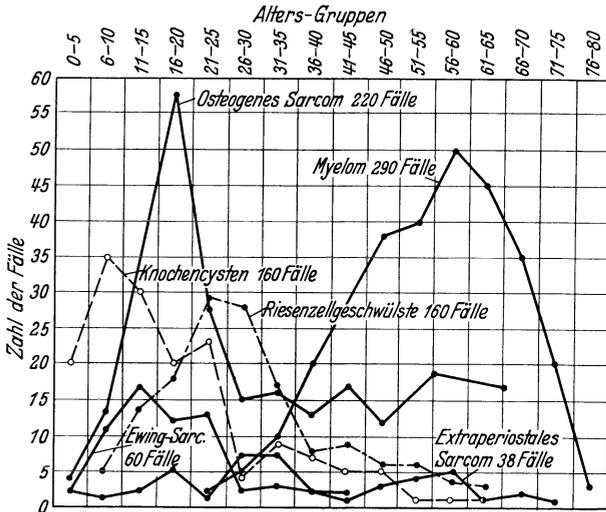


Abb. 1. Schematische Darstellung der Altersverteilung der solitären Knochencysten. Riesenzellgeschwülste, osteogenen Sarkome, Ewingsarkome, Myelome und extraperiostalen Sarkome. Ordinate Zahl der Fälle, Abszisse Alter. (Nach LOOSER: SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: Georg Thieme 1928.)

der Anamnese wird in der Mehrzahl der Fälle vom Patienten selbst angegeben, daß eine Ursache ihm nicht bekannt sei (s. a. Trauma).

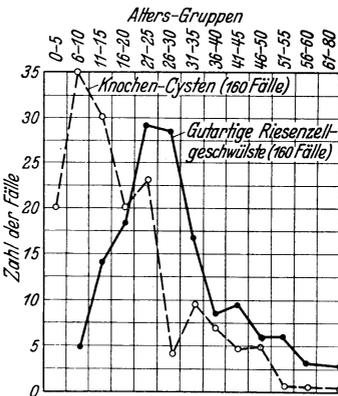


Abb. 2. Altersverteilung von solitären Knochencysten und gutartigen Riesenzellgeschwülsten. (Nach LOOSER usw.)

Trauma und entzündliche Prozesse. Traumen werden bei Riesenzelltumoren häufiger als bei Cysten erwähnt, was zum Teil auf das höhere Alter der Patienten und ihre genauere „Selbstkontrolle“ zurückzuführen sein dürfte.

Bei Cysten werden Traumen etwa ebensooft wie entzündliche Prozesse und Infektionskrankheiten als Ursache von den Patienten selbst — oder ihren Eltern — genannt.

Erste Symptome. *Fraktur.* Kommen, wie sehr häufig, die Patienten erst mit einer Fraktur oder Fissur nach leichten Traumen zum Arzt, so wird ihm die Inkongruenz zwischen Schwere des Traumas und Funktionsstörung, Schmerzen, Deformität, die Annahme einer pathologischen Fraktur nahelegen.

Schmerzen. Schmerzen können schon eine Zeitlang bestanden, ja auch schon ärztliche Behandlung notwendig gemacht haben. Wurde nicht gleich ein Röntgenbild gemacht, so wird der wahre Sachverhalt verkannt und ein „rheumatisches“ Leiden angenommen.

Nach LOOSER bestehen Schmerzen bei Riesenzelltumoren nur in der Hälfte der Fälle, seltener als bei osteogenem Sarkom und weit seltener als bei dem EWINGSchen Tumor.

Auftreibung. An Stellen des Skeletes, die nicht durch reichliche Weichteilmassen überlagert sind (Kiefer, Tibiakante, Vorderarmknochen), ist es nicht selten die sicht- und fühlbare Auftreibung, die den Patienten zum Arzt führt. Schmerzen können auch bei schon beträchtlicher Entstellung völlig fehlen.

Fieber. Temperaturerhöhungen werden in einzelnen Fällen beschrieben, sie gehören nicht eigentlich zum Krankheitsbild.

Funktionsstörungen. Auch ohne daß Frakturen oder Fissuren vorausgegangen sind, kann es bei gelenknahen oder das Gelenk einbeziehenden Prozessen, besonders an Knie- und Hüftgelenk, ebenso an der Wirbelsäule, zur Einschränkung der Beweglichkeit kommen.

Dies trifft fast ausschließlich für Riesenzelltumoren zu, erlaubt also schon klinisch differentialdiagnostische Schlüsse auf die Natur des Prozesses, die natürlich in jedem Fall der röntgenologischen Bestätigung bedürfen (s. röntgenologische Differentialdiagnose).

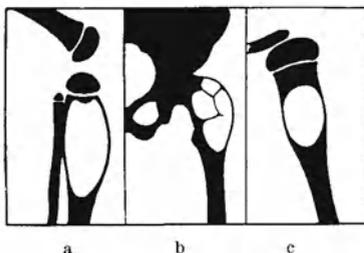


Abb. 3. Schema der Lieblingslokalisation der solitären Knochencyste. a proximale Tibiametaphyse, b proximale Femurmetaphyse in Trochanterhöhe, c proximale Humerusmetaphyse. (Nach LOOSER: SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: Georg Thieme 1928.)

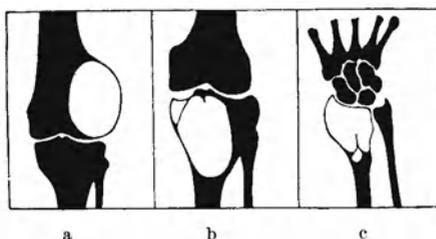


Abb. 4. Schematische Skizzen der typischen Lokalisation der gutartigen Riesenzellgeschwülste. a im distalen lateralen Femurkondylus, b in der proximalen Tibiaepiphyse, mehr medialwärts, c in der distalen Radiusepiphyse. (Nach LOOSER: SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: Georg Thieme 1928.)

Blutbild. In neuester Zeit ist versucht worden, das Blutbild für eine klinische Differentialdiagnose zwischen Cysten und braunen Tumoren zu verwerten. Nach Angaben einiger amerikanischer Autoren (EISING) soll bei Cysten Leukopenie häufig sein, bei Riesenzelltumoren fehlen.

Lokalisation. Zwei Schemata, die wir der LOOSERSchen Darstellung entnehmen, zeigen die Lieblingslokalisationen der Cysten (SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, Bd. 1, S. 238).

Zwei weitere Schemata, demselben Autor entlehnt, zeigen die bevorzugten Lokalisationen der Riesenzelltumoren (SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, Bd. 1, S. 242).

Nach KOLODNY und LOOSER sind mehr als 50% aller „braunen Tumoren“ um das Kniegelenk lokalisiert, fast 25% sitzen an der oberen Extremität, etwa 20% am Stamm, an Becken, Schultergürtel und Kiefern.

Auf einige seltene Lokalisationen gehen wir im Abschnitt Kasuistik noch ein.

An der Wirbelsäule ist der Lendenteil doppelt so häufig befallen als Hals- und Brustteil. Hier sind auch in mehr als der Hälfte der Fälle zwei oder mehr Wirbel gleichzeitig einbezogen (LOOSER).

Ebenso wird nicht selten das Übergreifen der Geschwülste von der Tibia auf die Fibula beobachtet (LOOSER).

Weniger häufig ist der Durchbruch epiphysärer Tumoren in das Gelenk und das Übergreifen auf die benachbarte Epiphyse (Kniegelenk, s. auch Kasuistik).

Röntgendiagnose. Auch hier verweisen wir auf die Darstellung LOOSERs im SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL.

Das Röntgenbild ist die Voraussetzung jeder Diagnose der Cysten und braunen Tumoren.

Um exakt den Beweis führen zu können, daß wirklich eine unilokuläre Form der Erkrankung vorliegt, muß neben gründlicher klinischer Untersuchung theoretisch die röntgenologische Kontrolle des Gesamtskeletes gefordert werden.

Sie wird praktisch meist auf unüberwindbare Schwierigkeiten stoßen.

Unbedingt notwendig ist sie dann, wenn das Röntgenbild des befallenen Abschnitts neben dem lokalisierten Befund einer Hohlraum- oder Tumorbildung abnorme Strukturen des benachbarten, in der Kontur nicht veränderten Knochens aufweist, wenn eine ausgehende Porose oder Zeichen einer Hypostose der Diaphyse der langen Röhrenknochen den Verdacht auf eine generalisierte Form nahelegen.

Röntgendifferentialdiagnose. Oft wird es unmöglich sein, röntgenologisch zu entscheiden, ob die rundlich begrenzte Aufhellung einer Cyste oder einem „braunen Tumor“ entspricht. Doch sind relativ sichere Kennzeichen neben den klinischen Daten auch aus dem Röntgenbild allein abzulesen.

Cyste oder brauner Tumor. LOOSER hat in seiner Darstellung dieses Gebiets einige wichtige Anhaltspunkte für die Entscheidung gegeben.

Die Unterbrechung der Corticalis spricht immer für Riesenzelltumor, für den zentralen sowohl wie den meist kleineren corticalen.

Die blasige Auftreibung der Kontur unter maximaler Verdünnung der restlichen Compacta kann beiden Prozessen eignen, spricht

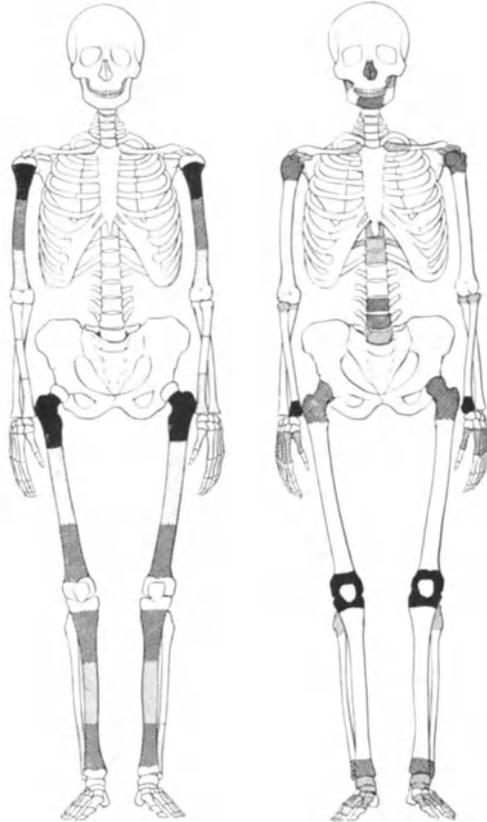


Abb. 5. Verteilung der solitären Knochencysten im Skelettsystem. Schwarz häufigste Lokalisation, kariert häufige, schräg schraffiert seltene, punktiert vereinzelte Lokalisation.

(Nach LOOSER: SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: Georg Thieme 1928.)

Abb. 6. Verteilungsschema über die Lokalisationshäufigkeit der solitären gutartigen Riesenzellgeschwulst. Schwarz häufigste, kariert gelegentliche, schraffiert seltene Lokalisation.

aber eher für Cyste. Bei braunen Tumoren kommt subperiostale Neubildung einer Knochenschale nicht selten vor.

Ein- oder mehrkammerig können beide Prozesse röntgenologisch erscheinen, wobei nicht selten bei der Operation die Scheidewände sich als nur vorgetäuscht erweisen.

Bei größeren Tumoren spricht LOOSER von „Seifenblasenbildern“.

Während LOOSER die zentralen Tumoren meist exzentrisch in der Epiphyse bis zum Knorpel sitzend fand, sah er corticale meist in Meta- und Diaphyse

der langen Knochen, besonders an den Fingern, wo sie als napfförmige Ausparungen imponieren.

Cyste oder BRODIEScher Absceß. Die, einander auch im klinischen Verlauf nicht unähnlichen, Prozesse können röntgenologisch durch die meist in der Umgebung der Abscesse zu findende Sklerose unterschieden werden.

Klinisch ist zu beachten, daß Abscesse dieser Art meist bei Erwachsenen, oft höheren Alters, im Gegensatz zu den Cysten beobachtet werden.

O. f. loc.-Cyste oder Parasit, bzw. Lues und Tuberkulose. Dasselbe gilt von den selteneren Formen infektiöser bzw. parasitärer interossaler Prozesse (Echinococcus, Actinomyces, ganz selten Lues [NISSEN] oder Tuberkulose).

„Brauner Tumor oder Sarkom.“ Hier die Differentialdiagnose allein röntgenologisch zu stellen, wird in der Mehrzahl der Fälle gewagt sein.

Da auch der braune Tumor in die Weichteile einbricht, da er nahezu die gleichen Prä-dilektionsstellen hat und das gleiche Alter bevorzugt, bleiben oft nur die für Sarkom typischen Spiculae als Anhaltspunkt. Da aber auch sie bei Sarkom fehlen und bei braunem Tumor einmal „nachgeahmt“ sein können, wird nur das Gesamtbild zur Entscheidung beitragen können.

O. f. loc. oder andere benigne Tumoren. Besonders an den Phalangen kann die röntgenologische Differenzierung der O. f. loc. von den häufigeren Enchondromen unmöglich sein.

O. f. loc. und isolierte Knochenmetastasen. An den langen Röhrenknochen sind neben den isolierten Metastasen maligner Tumoren (Hypernephrom, Carcinom, Struma maligna) die sehr seltenen Hämangiome gelegentlich O. f. loc.-ähnlich.

Neben der Berücksichtigung des Alters und Allgemeinbefundes der Patienten wird hier nicht selten schon die unregelmäßige Kontur der Veränderung, das Fehlen blasiger Aufhellung, die Diagnose O. f. loc. unwahrscheinlich machen.

Kontrastdarstellung von Hohlräumen. Zur Differentialdiagnose zwischen Hohlraum und kompaktem Gewebe ist bei Kiefertumoren die Lipjodol-Injektion von SPRING herangezogen worden. Zu bedenken ist, daß auch braune Tumoren cystische Hohlräume enthalten können, daß also hier Täuschungsmöglichkeiten trotz Kontrastdarstellung gegeben sind.

Komplikationen. Fraktur. Bei Cysten mehr als bei braunen Tumoren ist die Fraktur eine typische Komplikation, ja meist das erste Symptom des Prozesses überhaupt.

Ist sie vollständig, so reicht dieses Ereignis allein gelegentlich aus, um spontan Heilung der Cyste zu erzielen. LOOSER glaubt, daß die relative Seltenheit der Spontanheilung mit der oft nur geringen Weite des Frakturspalts (Infraktion, Fissur) zu erklären sei. Wenn ein weitklaffender Frakturspalt völlige „Entlastung des Binnendruckes“ ermögliche, seien die Voraussetzungen für die Heilung gegeben (s. a. unten).

Sarkom. Die Angaben über Häufigkeit des Sarkoms auf dem Boden einer O. f. loc. — fast ausschließlich des braunen Tumors — schwanken stark.

Dies liegt an den Schwierigkeiten der histologischen Differentialdiagnose, an der Unmöglichkeit, sicher zu entscheiden, ob der Tumor, der sich schließlich als Sarkom darstellt, anfangs wirklich ein „brauner Tumor“ gewesen ist. Nicht zuletzt trägt auch die Vermengung von O. d. P. und O. f. R.-O. f. loc. in der Literatur zur Verwirrung bei.

Wenn in einer neuen Arbeit WANKE meint, daß Sarkom sich bei O. f. R. und O. f. loc. überaus selten, sehr viel seltener jedenfalls als bei O. d. P. findet, so soll nicht bestritten

werden, daß er theoretisch im Recht sein kann. Praktisch liegt jedoch, wie zahlreiche Arbeiten gerade der letzten Jahre zeigen, das Problem nicht darin, ob das Sarkom als Komplikation der O. f. loc. häufig ist oder nicht. Die offenbare Unmöglichkeit vielmehr, es in gewissen Fällen vom braunen Tumor klinisch, röntgenologisch und histologisch sicher zu trennen, zwingt uns zu der Feststellung, daß, mögen auch O. f. loc. und Sarkom selten in Kausalzusammenhang stehen, Unterschiede in zahlreichen Beobachtungen zunächst eben nicht feststellbar sind. Hier entscheidet der Verlauf.

Es ist durchaus möglich, daß ein *Sarkom bei O. d. P.* häufiger *übersehen* wird, *verwechselt* wird es weit öfter *mit dem braunen Tumor*.

Verlauf. Fast in allen Fällen verläuft die Erkrankung in beiden Formen sehr chronisch. Soweit zuverlässige anamnestiche Angaben vorliegen, können Cysten mehrere Jahre, nicht selten sogar Jahrzehnte, symptomlos bestehen. Schneller pflegt die Progredienz bei Riesenzelltumoren zu sein, ein Umstand, durch den die Differentialdiagnose gegen Sarkom weiter erschwert wird.

Spontanheilung. Tritt eine Fraktur ein, so genügt nicht selten dieses Ereignis, um Cysten zum Stationärbleiben oder zur allmählichen Ausheilung zu bringen. Hier kann dann eine Verkleinerung des Hohlraumes mit Auftreten neuer Strukturen bis zum völligen Verschwinden der Höhle, gelegentlich unter mehr oder minder starken Zeichen der Sklerose des neugebildeten Knochens, eintreten. Ähnlich kann der Verlauf nach operativer Behandlung der Cysten sein.

Rezidiv. Weniger die Cysten, weit mehr die Riesenzelltumoren zeigen neben dem örtlichen Wachstum oft eine außerordentliche Neigung zum Rezidiv.

Metastasen. Ob Riesenzelltumoren Metastasen machen können oder nicht, bildete vor nicht langer Zeit eine Streitfrage zwischen den sehr erfahrenen Autoren BLOODGOOD und COLEY, von denen COLEY angab, in seinem Material in 10% der Fälle Metastasen, die meist zum tödlichen Ende führten, gesehen zu haben, während BLOODGOOD niemals bei echten Riesenzelltumoren Metastasen fand.

Wir möchten meinen, daß das Auftreten von Metastasen an sich schon gegen das Vorliegen eines Riesenzelltumors und für Sarkom spricht.

Ließe man diesen Grundsatz nicht gelten, so hieße das, den gewöhnlichen Riesenzelltumoren einen ähnlichen Grad der Malignität zubilligen wie den Sarkomen; ein Zugeständnis, das, durch die Tatsachen nicht fundiert, die mühsam errungene Trennung zwischen Riesenzelltumor und Sarkom völlig illusorisch machen würde.

Allgemeinzustand. In einigen Fällen ungewöhnlich ausgedehnter „brauner Tumoren“ kann der Allgemeinzustand der Patienten stark beeinträchtigt sein. Auch hierdurch kann die Unterscheidung gegen Sarkom lange Zeit unmöglich gemacht werden (vgl. z. B. Fall BECK, Kasuistik).

Wirbelkompression, Rückenmarksbeteiligung. Bei Lokalisation des Prozesses an der Wirbelsäule kann es zu Einbrüchen der Wirbelkörper und zu Rückenmarkskompression kommen.

Deformitäten. Bei Lokalisation an den Gelenken sind erhebliche Funktionsstörungen die Regel.

Selten werden auch schwere Dislokationen beobachtet (zentrale Hüftluxation im Fall BECK u. a.).

Prognose. Die Prognose beider Formen ist quoad vitam gut. Grad und Art der späteren Deformität und Funktionsstörung werden vom Zeitpunkt der Erkennung und des Eingriffs, von seiner Radikalität und nicht zuletzt von der Lokalisation abhängig sein.

Häufigkeit der Spontanheilungen. Nach ADAMS wird in 4% der Fälle Spontanheilung beobachtet.

Therapie. Chirurgisch. Es gibt nur wenige Autoren, die heute ernsthaft von einer chirurgischen Behandlung der Cysten und braunen Tumoren absehen zu können glauben. Die ganz überwiegende Mehrzahl bevorzugt die chirurgische Therapie in zahlreichen Variationen und Kombinationen mit verschiedenen weiteren Hilfsmitteln.

Amputation und Exartikulation. Völlige Einigkeit ist darüber erzielt, daß verstümmelnde Eingriffe bei O. f. loc. und Riesenzelltumor nicht vorgenommen werden dürfen.

Noch vor einigen Jahren schien der Einwand berechtigt, daß durch das Unterlassen rechtzeitiger Amputation gelegentlich die Rettung eines Patienten, bei dem ein echtes Sarkom verkannt worden war, versäumt worden sei. Heute ist man zu der Überzeugung gelangt, daß, da beim echten Sarkom die Amputation auch nur in den seltensten Fällen Heilung bringt, von ihr überhaupt nur noch unter ganz besonderen Umständen Gebrauch gemacht werden darf.

Die außerordentlich schlechte Prognose der meisten Fälle von Sarkom der Extremitäten, mit oder ohne operativen Eingriff, der auch in frühen Stadien wegen des sehr frühen Metastasierens in die Lungen oft zu spät kommt, ist ja gerade in letzter Zeit wiederholt betont worden.

Konservativ-chirurgisch oder radikal. Darf also festgestellt werden, daß sich fast alle Chirurgen auf eine gewisse mittlere Linie der chirurgischen Therapie geeinigt haben, so muß doch auf den gerade in den letzten Jahren neu entbrannten Meinungsstreit hingewiesen werden, der sich zwischen den Verfechtern der konservativen und radikaleren Richtung entsponnen hat. Die Frage ist, ob in der Mehrzahl der Fälle die bloße Eröffnung oder Auskratzung cystischer oder tumoröser Formen bis ins Gesunde, ihre Ausschälung im Gesunden, oder eine weit im Gesunden zu vollziehende Kontinuitätsresektion mit oder ohne plastische Deckung des Defektes als Operation der Wahl anzusehen sei.

Individuell. Neben extremen Vertretern beider Richtungen scheint eine größere Gruppe von Autoren sich nicht auf die eine oder andere Auffassung festlegen zu wollen, sondern sich die Wahl des Eingriffes für eine jeweils individuelle Entscheidung vorzubehalten.

Radikal. Die Verfechter der radikaleren Methode begründen sie mit der besseren Vermeidung von Rezidiven, mit der sicheren Ausschaltung späterer sarkomatöser Entartung und mit der geringen kosmetischen und Funktionsstörung (LEXER, HOFFMEISTER, BRÜTT, SOEUR, BOWER, JEFFERSON, DAVIS).

Konservativ-chirurgisch. Die Vertreter der konservativeren Richtung führen die nicht selten ausgezeichneten Resultate nach kleinen und kleinsten Eingriffen an, betonen die Möglichkeit, im Falle eines Rezidivs dann noch das radikale Verfahren wählen zu können und bestreiten die Wahrscheinlichkeit, daß durch die, nur in Einzelfällen nicht ausreichende, Operation eine Vergrößerung der Sarkomgefahr erzielt werde (BRANDES u. a.).

Wie überall in der Chirurgie, so wird auch hier jedes Vorgehen in der Hand des Erfahrenen erfolgreich sein und damit seine Berechtigung haben können.

Wo die Chirurgie des Knochens so hochentwickelt ist, wie z. B. an der LEXERSchen Klinik, wird man vor Enttäuschungen in bezug auf kosmetisches und funktionelles Resultat sicher sein. Wo geringe spezielle Erfahrungen vorliegen, sollten derartige Operationen lieber vermieden werden, damit nicht Pseudarthrosen neben der nie ganz sicher auszuschaltenden Rezidivgefahr zur Ursache neuer und größerer Eingriffe werden.

Variationen der radikalen Methode. Die Kontinuitätsresektion, die das Verfahren der Wahl bei ausgedehnten Prozessen in Meta- und Diaphyse der langen Röhrenknochen darstellt, kann mit oder ohne Spaneinpflanzung ausgeführt werden. Die oft verblüffend schnelle Regeneration aus dem Periostschlauch macht die Transplantation besonders bei älteren Kindern nicht selten überflüssig (s. a. BRÜNING u. a.).

Die Einheilung des Spans erfolgt dann meist glatt, wenn wahrhaft radikal operiert werden konnte. Auch kleinste Reste pathologischen Gewebes verursachen dagegen pseudarthrotische Einheilung des Spans, so daß Nachresektionen und erneute Transplantationen, in einigen Fällen mehrfach, notwendig werden.

Variationen der konservativ-chirurgischen Methode. Ausschälung und Auskratzung werden selten allein, meist zugleich mit irgendwelchen Füllungen der restierenden Höhle angewandt. Ätzungen mit chemischen Agenzien (Chlorzink, LOOSER u. a.), Rivanol-, Gips- und andere Plomben, Knochenspäne und kleinste Transplantate werden empfohlen, ohne daß sich ein Verfahren allgemein durchgesetzt hätte.

An der Breslauer Klinik hat die Füllung mit kleinen Knochenspänen bei Operation von Cysten gute Resultate.

Auf die bloße Eröffnung der Cyste sollte man sich nicht beschränken. Daß die theoretisch erzielte Druckentlastung in den nicht häufigen Fällen von Spontanheilung wirklich ihre Ursache ist, muß als noch unsicher bezeichnet werden (s. a. Trauma).

Kombinationen mit chirurgischer Therapie. Die Röntgen-Nachbestrahlung wird, besonders für die postoperative Behandlung der Riesenzell-tumoren, fast überall geübt. Ob die Rezidivgefahr durch sie wirklich verringert wird, muß ebensowenig gesichert erscheinen, wie eine etwaige zum Rezidiv „reizende“ schädliche Wirkung.

Allgemeine Behandlung post operationem. Lang dauernde Ruhigstellung, Befolgung der gültigen Regeln der Frakturbehandlung unter Berücksichtigung der Tatsache, daß es sich um pathologische Frakturen handelt, sind Voraussetzungen, die neben und nach der Operation erfüllt werden müssen.

Bei Kindern kann allerdings die Heilung so schnell und vollständig erfolgen, daß allzu lange Immobilisation nicht angebracht ist.

Röntgenkontrolle post operationem. Ständige, in kurzen Abständen zu wiederholende Röntgenkontrollen nach der Operation geben die einzige Möglichkeit, das Auftreten von Rezidiven rechtzeitig zu erkennen und mit neuer Operation unschädlich zu machen.

Bestrahlung allein. WHITE und ENGEL beschreiben je einen Fall von O. f. loc., der durch Bestrahlung allein geheilt werden konnte. Zahlreiche andere Autoren haben ebenfalls objektiv oder nur subjektiv günstige Resultate nach Röntgentherapie gesehen (SEHLER, UBERALL, BORAK, amerikanische Autoren).

Wenn keine Probeexcision vorgenommen wird, fehlen sichere Einzelheiten über die Natur des Tumors. Erfolge sind in diesen Fällen immer vorsichtig zu werten.

Anhaltspunkte dafür, daß die Bestrahlungstherapie auf diesem Gebiet der Operation überlegen oder auch nur gleichwertig sei, haben sich bisher noch nicht ergeben.

„**Toxinbehandlung.**“ COLEY will an seinem großen Material Gutes von der von ihm inaugurierten Toxinbehandlung gesehen haben.

Seine Ansichten, sowohl über die Einteilung der Tumoren wie über die Therapie, werden in der amerikanischen Literatur heftig bekämpft (BLOOD-GOOD u. a.) und sind vorläufig noch nicht ausreichend belegt (Theorie toxischer Genese der Tumoren).

Symptomatische Therapie allein. Dort, wo von Operation und Röntgenbestrahlungen Abstand genommen wird (aus äußeren Gründen oder weil es sich um eine nur kleine Cyste ohne Neigung zur Progredienz handelt oder in den seltenen Fällen des Säuglingsalters), kann auch symptomatische Behandlung allein versucht werden.

So hat IRELAND bei dem 40 Tage alten Kind, das eine Oberarmfraktur im Bereich der Cyste erlitten hatte, nur die Fragmente stillgelegt. Es trat prompt Heilung ein.

Operation oder Bestrahlung. Weder mit der Bestrahlungstherapie noch mit symptomatischen Maßnahmen allein wird man — auch bei kleinen Cysten oder braunen Tumoren — gleich große Sicherheit für die Heilung wie mit der Operation erreichen können. Auch von den Autoren, die die alleinige Bestrahlungsbehandlung propagieren, müssen ihre längere Dauer, die größeren Kosten und die geringere Sicherheit zugegeben werden.

6. O. f. loc. Kasuistik.

Die Zahl der kasuistischen Mitteilungen zur O. f. loc. ist gerade in den letzten Jahren wieder stark gewachsen.

Der Antrieb hierzu ging einmal von den amerikanischen Autoren aus, die bei der in den Vereinigten Staaten eingeführten Registrierung und Klassifizierung aller Tumoren auch diesen Bildungen ihr Interesse erneut zuwandten.

Die glänzende Organisation dieser Registrierung hat, zugleich mit der Größe einzelner Krankenhäuser, die Basis für ein Material gegeben, das zahlenmäßig nirgends in Europa auch nur annähernd erreicht wird (GESCHICKTER und COPELAND, MEYERDING, COLEY, BLOODGOOD, HOLMES, KOLODNY).

Dann aber gaben Einzelfragen (Riesenzelltumoren und Sarkom, Wahl der Therapie usw.) Anlaß zu erneuter Diskussion zahlreicher Beobachtungen in der Literatur.

Bei der Auswahl für diesen Abschnitt haben wir versucht, Beispiele aus jenen Einzelgebieten anzuführen, die für die weitere Forschung das größte Interesse verdienen.

O. f. loc. und endokrine Störungen. Erst wenige Fälle von gemeinsamem Vorkommen von O. f. loc. mit Zeichen der Erkrankung endokriner Organe sind bekannt (MEYER-BORSTEL, HIMMELMANN). Beobachtet wurden Basedow, Struma, Dysmenorrhöen und Dystrophia adiposogenitalis.

Auch meßbare Veränderungen in der Funktion der E.-K. sollen festgestellt worden sein.

Nicht selten wird in neueren Arbeiten schon geradezu ausgesprochen, daß auch in dieser Beziehung die O. f. loc. nur quantitativ von der O. f. R. verschieden sei.

Es ist möglich, daß diese Annahme richtig ist, nur eilt sie den Beweisen vorläufig noch weit voraus.

Cysten als Ursache der Coxa vara und des Humerus varus. Einzelbeobachtungen schenkelhalsnaher Cysten mit folgender Coxa vara sind umstritten (NUSSBAUM, WALTER).

Auf die Bedeutung von Humerushalscysten für die Entstehung des Humerus varus hat STROPENI aufmerksam gemacht.

Vorsicht in der Verallgemeinerung derartiger, wenigstens vorläufig äußerst seltener Zusammenhänge ist angebracht.

Zu erinnern ist hier an den Fall von LIST und ABARBANEL, in dem bei einem zweijährigen Kind doppelseitige Coxa vara, *später* erst Cysten beiderseits beobachtet wurden.

O. f. loc. und „lokale Malacien“ (KÖHLERSche Krankheit usw.). Wenn von manchem Autor wie für die O. d. P. (LEHNER u. a.), so auch für die O. f. loc. eine Verwandtschaft mit den „lokalen Malacien“ angenommen wird, so muß ausgesprochen werden, daß irgendwelche Beweise hierfür fehlen.

Die Zusammenfassung zweier in ihrer Ätiologie unbekannter Krankheitskomplexe kann ihrer Klärung eher schaden als nützen.

Seltene Zellformen in Riesenzellgeschwülsten. Das Vorkommen von Xanthomzellen in klinisch und röntgenologisch als Riesenzelltumoren imponierenden Geschwülsten wird u. a. von FRANGENHEIM und KROGIUS erwähnt.

Ob es sich hier um die ja recht seltene unilokuläre Form der Xanthomatose oder um Übergangsformen zur O. f. loc. handelt, kann nicht entschieden werden.

Xanthom- und Lipoidzellen anderer Art fanden sich im Fall von ZEYLAND und DEGA.

Seltene Altersklassen. Der früheste Fall der Literatur ist bereits mehrfach erwähnt (IRELAND, 40 Tage altes Kind).

Er scheint die schon von FRANGENHEIM und CHRISTELLER angenommene Möglichkeit kongenitaler Entstehung der Cysten zu beweisen.

Ungewöhnlich späte Fälle von Cysten werden von DELCHEF u. a. beschrieben, ferner von BRUNSCHWIG mit einem eigenen zusammengestellt.

Retrospektiv konnte auf Grund der Anamnese („rheumatoide“ Schmerzen) wahrscheinlich gemacht werden, daß sie bis zu ihrer Entdeckung schon viele Jahrzehnte bestanden hatten. Auch anatomische Zeichen ihres Alters in Form von Verkalkungen wurden beobachtet.

Seltenere Lokalisationen. Wirbelsäule. In der deutschen Literatur sind nur vier Fälle von O. f. loc. cystica der Wirbelsäule bekannt, in der amerikanischen scheint diese Lokalisation häufiger zu sein (KINZEL).

Einzelfälle und Zusammenstellungen geben HELLNER, UIBERALL, SANTOS, BOWER, JEFFERSON und DAVIS, ADSON, KINZEL.

Riesenzelltumoren sind häufiger als Cysten und oft auf mehrere zusammenhängende Wirbel ausgedehnt.

Kompressionssymptome sind häufig, die Aussichten der Operation meist gut.

Über angebliche Malignität gerade der hier lokalisierten Riesenzellgeschwülste berichten BOWER, JEFFERSON und DAVIS.

Schädel (ohne Kiefer). UIBERALL beschreibt drei Fälle, MATZDORF und SCHELLENBERG je einen.

Ausreichend gesichert scheint uns die Diagnose in keinem Fall. Entzündliche Prozesse oder banale Altersosteoporose (MATZDORF) sind wahrscheinlicher.

Becken. Die Lokalisation von isolierten Cysten und Riesenzelltumoren an Becken und Hüftgelenk ist vielleicht weniger wegen ihrer relativen Seltenheit als wegen der oft erheblichen Ausdehnung der Prozesse und der Schwere ihrer Folgezustände gesondert zu behandeln.

Genannt seien die Fälle von BECKER, GROSS-ALBENHAUSEN, die vier Fälle von PIQUET, der Fall von KROTOSKI und MIERZEJEWSKI, GOLDSTEIN und NOWOROZKIN.

Schließlich sei noch ein unveröffentlichter Fall, der in der Dissertation von BECK behandelt wird, erwähnt. Er bietet in mancher Beziehung Interessantes, besonders dadurch, daß der Prozeß anfangs einen durchaus malignen Eindruck machte, schließlich aber nach zentraler Luxation des Femurkopfes mit starker kompensatorischer Knochenspannenbildung vollkommen ausheilte.

Patella. Die cystische Form der O. f. loc. an der Patella ist, soweit uns bekannt ist, bisher überhaupt nur einmal beschrieben worden (COLE). Ein wenig häufiger scheint das Auftreten von Riesenzelltumoren in der Patella zu sein. Aus letzter Zeit stammen hier zwei Beobachtungen von FALTIN, über

deren weiteren Verlauf wir genau unterrichtet sind, und von KING und TOWNS. NUERNBERGK hat 1931 sechs Fälle aus der Literatur sowie zwei eigene Beobachtungen beschrieben (s. a. Trauma).

Kleine Knochen an Hand und Fuß. Was die Lokalisation der O. f. loc. an Hand- und Fußskelet überhaupt angeht, so ist hier die Frage, ob die gefundenen Veränderungen wirklich als zur O. f. gehörig zu betrachten sind, besonders schwer zu entscheiden. Nicht nur, weil Enchondrome und Myxome meist sehr ähnliche Veränderungen machen, sondern weil, wie uns scheint, ohne Berechtigung von einzelnen Autoren neuerdings Erscheinungen, die als KÖHLERSche Krankheit und ihre Verwandten anzusehen sind, als O. f. bezeichnet werden.

Daß es, wenn auch selten, echte O. f. loc. an Hand und Fuß gibt, muß als sicher gelten. Erwähnt seien die Fälle von CORDES (Naviculare), PLATT (Metacarpen, Metatarsen und Phalangen). Weniger gesichert scheinen uns die Befunde in den Fällen von MARX (Metacarpus IV), MORREY, WADE und INGLIS (Talus), WALDONY (Mittelfuß), WISBRUN und GRIEP (Sesambein). Sehr häufig wird in diesen Fällen die histologische Auffindung fibröser Marks mit der Diagnose O. f. loc. gleichgesetzt, ein Standpunkt, auf dessen Unhaltbarkeit wir schon hingewiesen haben.

Gefahren der Operation. Daß auch außerhalb der Wirbelsäule, wo Eingriffe meist sehr blutig zu sein pflegen, die Blutung gelegentlich sehr gefährlich werden kann, ist bei dem außerordentlichen Gefäßreichtum der Riesenzelltumoren verständlich.

Komplikation eines Eingriffs durch Blutung aus der arrodiierten Arteria poplitea, die unterbunden werden mußte, beschreibt SILBERBERG.

Spontanheilung. Eine ganze Reihe von Fällen, in denen Spontanheilung eintrat, ist beschrieben (ADAMS, ETTORE, MEDA u. a.).

Hier fehlt, da auch die Probeexcision unterlassen wird, ein histologischer Befund, der die Richtigkeit der Diagnose sichern müßte.

O. f. loc. und Sarkom. Die Häufigkeit einer Kombination ist, wie schon erwähnt, noch umstritten.

SIMMONS prüfte die histologische Differentialdiagnose an 113 Fällen nach und fand in 3,7% sarkomatöse Entartung.

Die Häufigkeit schwierigster differentialdiagnostischer Entscheidungen und schwerer Enttäuschungen steht fest.

Wir verweisen auf den Abschnitt Probeexcision, wo auch die Autoren zum Teil erwähnt wurden, die diese Frage behandeln (LEXER, HOFFMEISTER, HELLNER, MEYER-BORSTEL, VOLKMANN, WANKE, NOVÉ-JOSSERAND, TONENBERG).

Zweifelhafte und sicher nicht hierhergehörige Fälle der Literatur. Alle jene Fälle von Cysten, in deren Inhalt Erreger nachgewiesen werden konnten, oder bei denen auf andere Weise ein ätiologischer Zusammenhang wahrscheinlich zu machen war, sind nicht als O. f. loc.-Cysten zu bezeichnen. Die Fälle von PHEMISTER (*Streptococcus viridans*), VIRGILLO (Staphylokokken), RUBASEV (Fleckfieber), FRIEDRICH und KNORR (Aktinomykose), TYTGAT (Tuberkulose?), NISSEN (Lues) mögen der O. f. loc. ähnlich sein, zu ihr zu rechnen sind sie nicht.

Zweifelhaft scheint uns auch die Identität des Knochenprozesses mit der O. f. loc. bei *Ulcus trophicum cutis* in dem Fall von VIOLATA.

IV. Die Ostitis fibrosa localisata der Kiefer.

Die O. f. loc. der Kiefer nimmt in mehrfacher Beziehung eine Sonderstellung ein. Sind Begriffsbestimmungen, klinische und röntgenologische Differenzierungen und nicht zuletzt

histologische Differentialdiagnose schon am übrigen Skelet nicht selten umstritten, so ist es hier nahezu unmöglich, bei dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse und der weitgehenden Divergenz zwischen den Anschauungen vieler Autoren zu einer exakten systematischen Einteilung und Abgrenzung zu kommen.

Am Kiefer ist die Vielfalt der mit der O. f. loc. mehr oder minder nahe verwandten erscheinenden Erkrankungen mit Beteiligung des Knochens besonders groß, was vielleicht dadurch zum Teil erklärt werden kann, daß nicht nur Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln und Sehnen seine nähere Umgebung bilden, sondern daß er auf der Innenseite von Schleimhaut bedeckt und überdies noch als Träger der Zähne mit besonderen Aufnahmehöhlungen für diese versehen ist. Die enge topographische Beziehung zwischen einer so großen Zahl verschiedener Gewebe erleichtert das wahre oder scheinbare Übergehen von wirklich oder scheinbar den Knochen entstammenden tumorähnlichen Bildungen auf die Umgebung.

Im Gesicht wird andererseits durch seine Exposition der pathologische Prozeß viel eher bemerkt werden. Wenn sich die Geschwulst nach der Mundhöhle zu entwickelt, wird hier sehr bald durch Störung des Bisses, Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme, gelegentlich auch der Atmung, die Funktionsstörung erzeugt, die das Aufsuchen des Arztes und die Erkennung des Leidens veranlaßt.

Wir sehen also, daß im allgemeinen angenommen werden müßte, daß gerade hier die Prozesse in ihren Frühstadien öfter diagnostiziert werden könnten, als an anderer Stelle des Körpers.

1. Systematik. Das histologische Bild der Erkrankungen, die in durchaus wechselnder, verschieden weiter Anwendung des Begriffes O. f. loc. als solche bezeichnet werden, ist aus gemeinsamer Arbeit von Zahnärzten, Chirurgen und Pathologen sehr gut bekannt. Nicht trotzdem, sondern gerade deswegen sind die Meinungsverschiedenheiten über systematische Probleme der O. f. loc. bis in allerletzte Zeit erhalten geblieben, wenn nicht gesteigert. Sowohl die cystische Form der O. f. loc. gerät nicht nur für die Röntgendiagnose in Kollision mit den gerade am Kiefer vielfältigen anderen cystischen Prozessen, dem Adamantinom, der Follikel- und der Wurzelcyste. Auch ihre vorwiegend fibröse Form wird in verschieden scharfer Weise gegen Fibrom und Osteofibrome der Kiefer abgetrennt; und schließlich ist die Form ihres Auftretens als brauner Tumor Gegenstand scharfer Gegensätze, besonders was ihre Abtrennung gegenüber gewissen Formen chronischer Osteomyelitis und den Epuliden angeht.

Der Begriff: Epulis. Der Begriff der Epulis, seit GALEN bekannt, hat seine ursprünglich auch noch von VIRCHOW verteidigte, im wesentlichen topographische Bezeichnung verloren. Neben den dem Kiefer aufsitzenden, nicht selten mit einem Stiel von seiner Oberfläche oder einem Zahnfach ausgehenden Geschwülsten finden wir geschwulstähnliche Bildungen endostalen Sitzes an den Kiefern ebenso bezeichnet. Ja, darüber hinaus hat sich der Begriff Epulis völlig von der Lokalisation an den Kiefern getrennt, so daß es in letzter Zeit schon zu Benennungen, wie „Epulis des Kreuzbeins“ gekommen ist. Die Vorherrschaft des histologischen Bildes für die Charakterisierung eines pathologischen Prozesses kann nicht deutlicher gekennzeichnet werden.

Auch umgekehrt aber ist zwar an der Ortsbezeichnung „Epulis“ festgehalten, dem Tumor aber, da es sich um ein echtes Sarkom handelte, der Beiname „maligna“ verliehen worden (RABL und WEICHERT).

Beides, die Trennung des Begriffes Epulis von der Lokalisation an den Kiefern und von der Benignität scheint uns unzweckmäßig, weil es verwirrt, ohne zu nützen.

Ebensowenig glücklich scheint uns der Vorschlag, den Begriff Epulis völlig fallen zu lassen (LINDEMANN).

Topographische Definition der „Epulis“. Wir möchten empfehlen, ihm seinen alten Inhalt wiederzugeben, und als Epulis die vom Zahnfach aus-

gehenden, meist dem Kieferrand aufsitzenden, riesenzellhaltigen benignen „Geschwülste“ zu bezeichnen.

Läßt sich von einem zum Teil endostal gelegenen Riesenzelltumor nachweisen, daß er vom Zahnfach ausgeht, so ist er ebenfalls als Epulis anzusehen.

Daß diese „wahren Epuliden“ histologisch das gleiche Bild zeigen wie endostale Riesenzelltumoren soll uns nicht hindern, sie gesondert zu benennen. Sie nehmen ja klinisch, auch für die Therapie, eine Sonderstellung ein.

Abgrenzungen O. f. loc.-Riesenzelltumor. Wird dagegen deutlich, daß die Neubildung von ähnlichem oder gleichem Bau vom Mark her sich entwickelt, so ist gegen die Bezeichnung O. f. loc.-Riesenzelltumor des Kiefers nichts einzuwenden.

Osteomyelitis. Wo entzündliche Veränderungen, Fisteln, Eiter, lymphocytäre Infiltrationen, Granulationsgewebe im Vordergrund stehen, sollte weder von Epulis noch von O. f. loc. gesprochen werden, sondern von einem osteomyelitischen Prozeß.

Osteofibrom. Wo fibröse Veränderungen ausschließlich den „Tumor“ bilden, sollte von Osteofibromen gesprochen werden.

Markfibröse. Wo sie nur streckenweise im Mark vorliegen, können sie Teile einer O. f. loc. oder eines entzündlichen Prozesses sein. Hier entscheidet der bakteriologische Befund und die Histologie der Umgebung.

Cysten. Finden sich cystische Veränderungen, so ist zunächst ihr Zusammenhang mit den Zähnen zu prüfen (Wurzel- und Follikelcysten), das Adamantinom ist histologisch unschwer zu differenzieren. Den Rest bilden entzündliche oder O. f. loc.-Cysten. Die Unterscheidung zwischen ihnen soll histologisch und bakteriologisch erfolgen.

Maligne Tumoren. Findet sich Malignität, so ist die Tumorform nach histologischen und topographischen Gesichtspunkten zu bestimmen, nicht aber dort von Umwandlungen aus benignen oder entzündlichen Prozessen zu sprechen, wo man sie nicht beweisen kann.

Vielen Autoren wird dieses Abgrenzungsverfahren als zu „primitiv“ erscheinen. Sie werden es ablehnen mit der Begründung, es werde der Kompliziertheit der Erscheinungen nicht gerecht.

Daß aber unsere Kenntnisse auf dem Gebiet der Patho- und Histogenese aller dieser einander oft ähnlichen „Geschwülste“ weniger sind als primitiv, nämlich unvollständig und widerspruchsvoll, sollte uns doch veranlassen, lieber primitiv systematisch zu trennen, als kompliziert zu vermengen.

Die Versuche, diese „Geschwülste“ histologisch, histogenetisch oder gar pathogenetisch einzuteilen und zusammenzufassen, kommen zu den widerspruchsvollsten Ergebnissen (vgl. BORCHERS, ferner KONJETZNY, HELLNER, SIGMUND, v. ALBERTINI, PHUR, LUKOMSKI, HAMMER, RIVKIND, KUMMER und WOLF u. a.), sie alle auf Grund mühevoller histologischer Untersuchungen.

Solange die Uneinigkeit in der Abgrenzung in dem bisher vorhandenen Maße fort dauert, ist es nicht möglich, einen Überblick über wichtige statistische und klinische Daten zu bekommen.

Häufigkeit der O. f. loc. der Kiefer. Die Tatsache, daß an einer Klinik O. f. loc. der Kiefer sehr häufig, an der anderen sehr selten beobachtet wird, ist immer wieder zu konstatieren. Die Ursache konnten wir an einem eigenen Fall klar demonstriert finden.

Aus der Breslauer Chirurgischen Klinik wurde eine Patientin der Breslauer Zahnklinik überwiesen. Die Diagnose der Chirurgischen Klinik lautete auf Grund des klinischen und röntgenologischen Bildes und der Probeexcision, die unspezifisches Granulationsgewebe zeigte, auf chronische Osteomyelitis des Unterkiefers dentalen Ursprungs (es bestand eine Zahnfistel). Nach der Operation der Patientin teilte die Zahnklinik mit, daß es sich nach dem makroskopischen Befund und dem histologischen Bild um eine O. f. loc. handele. Wir erhielten die Präparate und fanden wie bei der Probeexcision Granulationsgewebe, kleinzellige Infiltration, keine Riesenzellen, keine größeren Blutungen.

In dem Bericht des von der Zahnklinik zugezogenen namhaften Pathologen war der Befund so beschrieben, wie auch wir ihn ansahen. Über das histologische Bild bestand also kein Zweifel. Nach mündlicher Mitteilung des Pathologen hatte dieser selbst aber eine O. f. loc. mit der Begründung diagnostiziert, daß sie die Basis der jetzt sichtbaren entzündlichen Veränderungen bilden *müsse*.

Wir haben diese Einzelbeobachtung so eingehend mitgeteilt, weil sie in nuce die Begründung für unsere Stellungnahme gegen histogenetische Einteilungsprinzipien, gegen Ausweitung der Begriffe und gegen ihre Vermengung enthält.

Wir selbst halten mit HENCKE, BORCHERS u. a. die O. f. loc. der Kiefer für eine seltene Erkrankung.

In dem Material der Breslauer Klinik (Ober- und Unterkiefer) kommt auf 44 Carcinome, 11 Sarkome, 3 Adamantinode und 1 Cylindrom nur *ein* cystischer Tumor, der als O. f. loc. des Oberkiefers angesprochen werden könnte (DITTEL).

2. Das klinische Bild der O. f. loc. der Kiefer hat wenig Charakteristisches und niemals wird die Diagnose aus ihm allein gestellt werden können. Weder Größe und Begrenzung der äußeren Schwellung noch die von der Mundhöhle her feststellbare Auftreibung des Knochens, noch Funktionsstörungen oder Verhalten der in der Nachbarschaft sitzenden Zähne erlauben begründete differentialdiagnostische Entscheidungen.

Der Verlauf pflegt durch die Langsamkeit der Progredienz und durch das Fehlen einer stärkeren Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes darauf hinzuweisen, daß es sich nur um einen mehr oder minder benignen Prozeß handeln kann. Ferner wird das Alter der Patienten, die Bevorzugung der Jugendlichen durch die O. f. loc. eine gewisse Abgrenzung gestatten.

Röntgenologische Differentialdiagnose. Nicht weniger schwierig ist die Differentialdiagnose nach dem Röntgenbefund. O. f. loc. und Adamantinom können sich völlig gleichen. Ebenso braucht kein Unterschied zwischen Bildern sicherer O. f. loc., zentraler Riesenzellsarkome und reiner Cysten zu bestehen. Und die Abgrenzung gegen alte chronische osteomyelitische Prozesse gelingt ebensowenig wie die gegen metastatische Tumoren oder gewisse chronische spezifische Entzündungen. So sind zwei Fälle von chronischer Kiefertuberkulose bekannt (BRONNER und KRUMBEIN), die eine Differentialdiagnose sogar bei der Operation nicht ermöglichten. Ferner ist ein Fall von Hypernephrommetastase beschrieben (STEIN), die ein täuschend der Epulis gleichendes Bild erzeugte. Wir sehen, daß trotz der Notwendigkeit röntgenologischer Untersuchungen von ihnen wenig mehr erwartet werden darf als die Trennung von den ausgesprochen malignen Prozessen, dem Carcinom und dem Sarkom, eine Unterscheidung, die durch Dauer und Eigenart der Anamnese wirksam gestützt werden kann.

Die praktisch nicht sehr wesentliche Frage, ob es sich um echte Cysten oder zwar röntgenologisch als Cysten imponierende, in Wahrheit aber mit kompakten Gewebsmassen ausgefüllte, pathologische Hohlräume des Knochens

handelt, kann gelegentlich durch Punktion vor der Operation gelöst werden. In letzter Zeit ist dafür auch die Injektion von röntgenkontrastgebenden Mitteln (SPRING-Lipjodol) empfohlen worden.

Die Probeexcision wird im allgemeinen in dem Instande sein, die schon vermutete Benignität des Prozesses zu bekräftigen, wenn auch Fälle wie die von RABL und WEICHERT zu immer neuer Vorsicht mahnen. Ob der als gutartig gesicherte Prozeß dann als O. f. loc.-Riesenzelltumor, Kiefercyste, Epulis, Osteofibrom oder chronische Osteomyelitis bezeichnet wird, hängt vorläufig noch weitgehend von der individuellen Ansicht der Autoren ab.

3. Therapie. Chirurgisch. Die Therapie der O. f. loc. der Kiefer ist vorwiegend chirurgisch. Die Zahl der Autoren, die sich mit strahlentherapeutischen Maßnahmen zufrieden geben, ist noch nicht groß. Häufiger wird die Kombination konservativ-chirurgischen Vorgehens mit Radium- oder Röntgen-Nachbehandlung empfohlen. Auch bei der Behandlung der Kiefertumoren scheint in letzter Zeit die Neigung zu bestehen, in größerer Zahl als bisher radikal-chirurgische Eingriffe (Resektionen mit oder ohne Plastik) auszuführen. Es wird dies mit der besonders großen Rezidivgefahr nicht mit Unrecht begründet. Doch spielt andererseits gerade bei der Lokalisation im Gesicht die Erwägung eine große Rolle, ob eine derartige, kosmetisch nicht gleichgültige Operation nicht doch für jene Fälle aufgespart bleiben sollte, die sie durch die erhebliche Ausdehnung des Prozesses notwendig machen.

Je nach der topographischen Lage des Tumors, je nachdem, ob er im Ober- oder Unterkiefer lokalisiert ist und ob — bei den Oberkiefergeschwülsten — ein Zusammenhang mit der Highmorshöhle festgestellt werden kann oder nicht, werden die verschiedenen Operationsverfahren der Kieferchirurgie bevorzugt, auf deren Einzelheiten hier nicht einzugehen ist.

Radium. Völlig ablehnend gegenüber jeder operativen Behandlung äußern sich SOILAND und KOSTOLOW, die unter Anwendung von Radium, bei schwereren Fällen in Form der Spickung, bei leichteren in bloßer Oberflächenapplikation, in neun Fällen Heilungen von $2\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ Jahren Dauer gesehen haben, ohne daß ein Rezidiv auftrat, und ohne daß Schädigungen an Zähnen und benachbarten Organen beobachtet werden konnten.

KUMER und WOLF lassen die Radiumbehandlung allein nur für kleine Epuliden gelten, während sie im übrigen konservativ-chirurgische Eingriffe kombiniert mit Radiumbehandlung empfehlen. Zur Vermeidung von Strahlenschädigungen verteilen sie die Radiumbehandlung in kleinen Dosen auf längere Zeit und haben dabei keine Nachteile beobachtet.

Methode der Wahl. Im allgemeinen scheint das mehr oder minder radikale chirurgische Vorgehen auf den verschiedenen Wegen zur Zeit noch die Methode der Wahl darzustellen. Die Ergebnisse dieser Operationen sind im allgemeinen als gut zu bezeichnen. Treten Rezidive auf in den Fällen, in denen anfangs der kleinere Eingriff verwandt wurde, so wird die sekundäre Resektion am Platz sein. Allerdings sind auch bei ihr in Einzelfällen erneute Rezidive gesehen worden. Tritt, wie in den Fällen von RABL und WEICHERT, eine „sarkomatöse Umwandlung“ der Geschwülste ein, so verschlechtert sich naturgemäß die Prognose grundsätzlich und ist hier, wie ja auch am übrigen Skelettsystem, als fast absolut ungünstig zu bezeichnen.

V. O. d. P., O. f. R., O. f. loc. und Trauma.

Der Bedeutung des Traumas für die Genese und den Verlauf der hier geschilderten Erkrankungen einmal gesondert nachzugehen, erschien uns nicht nur interessant, sondern von großer praktischer Wichtigkeit für die Auffassung vom Wesen dieser Prozesse und für ihre versicherungsmedizinische Stellung.

Der Traumabegriff. Man sollte meinen, daß in einer Zeit, die ständig zum Aufwerfen gutachtlicher Fragen zwingt, der *Begriff des Traumas* ausreichend definiert und in durchaus eindeutiger Weise in Gebrauch sei. Dies mag für andere Zweige der Versicherungsmedizin der Fall sein. In der Literatur zu unserem Gebiet jedoch hat er eine vielfältige, meist weit über seine bisherigen Grenzen hinausgehende Bedeutung im Laufe der Jahre erhalten. Und so ist es zu einem Zustand gekommen, in dem der Begriff Trauma nicht mehr, auch nicht mehr vorwiegend, im Sinne einer Verletzung, eines exogenen Schadens verwendet wird, sondern wo er weitgehend mit dem Begriff der normalen Beanspruchung übereinstimmt.

Seine Wandlung. Wir wollen es uns versagen, der Geschichte dieser Wandlung im einzelnen nachzugehen, sondern hier nur auf einige Kennzeichen hinweisen, die für unsere Anschauung zeugen.

Wenn z. B. ANSCHÜTZ von einem „physiologischen Trauma“ spricht, wenn der Begriff „Trauma des täglichen Lebens“ eingeführt wird, wenn da, wo einmalige ausreichend schwere Traumen nachweisbar nicht vorhanden waren, der Begriff „chronischer kleiner Traumen“ als Krankheitsursache entsteht, so sehen wir diese Begriffswandlung deutlich demonstriert.

Soll aber dem Begriff „Trauma“ weiterhin seine große Bedeutung erhalten bleiben, so wird man ihn nicht unkontrollierbar erweitern dürfen.

Definition des Traumabegriffs. Unseres Erachtens darf hier unter „Trauma“ nur eine exogene, einmalige und sofort nach ihrem Eintritt objektiv nachweisbare Folgen hinterlassende Schädigung irgendwelcher Art verstanden werden. Diese Schädigung kann in drei verschiedene Beziehungen zu dem Krankheitsbild gesetzt werden.

Kausales Trauma. 1. Das Trauma ist die *Ursache* der Erkrankung. Zur Anerkennung dieses Verhältnisses muß gefordert werden, daß ein ausschließlich auf Grund des Traumas zustande gekommener pathologischer Zustand vorliegt.

Auslösendes Trauma. 2. Das Trauma ist *Anlaß für die Entwicklung* der Erkrankung.

Hier wird eine bereits bestehende, unabhängig von dem Trauma vorhandene Krankheitsanlage vorausgesetzt, zu deren Entwicklung das Trauma den Anstoß gibt.

Symptomatisches Trauma. 3. Das Trauma ist *Anlaß für das Erkantwerden* der Erkrankung.

In einen bereits ausgebildeten Krankheitsprozeß greift das Trauma durch akute Erzeugung einer Funktionsstörung ein, die eine Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe, eine eingehende Untersuchung und Klärung zur Folge hat.

Nur die erste Form ist als „kausales Trauma“ zu bezeichnen, die zweite als „auslösendes“, die dritte als „symptomatisches Trauma“.

Nur das kausale Trauma steht hier zur Debatte.

Das „auslösende Trauma“ muß zwar als theoretische Möglichkeit erwähnt werden, entzieht sich aber bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse jeder exakten Beweisführung.

Das „symptomatische Trauma“ spielt gerade bei den hier behandelten Erkrankungen eine unbestrittene wichtige Rolle.

Trauma und O. f. loc.

Warum Trauma? Drei Gründe. Suchen wir nach den Gründen, warum die kausale Bedeutung des Traumas als einer Ursache der Cysten und braunen Tumoren immer wieder betont wird, so scheint uns unter ihnen der wesentlichste zu sein, daß eine andere stichhaltige Erklärung für ihre Entstehung nicht vorhanden war.

Von größter Bedeutung für die Anerkennung des Traumas war dann die von POMMER, LANG und ihren Schülern aufgestellte und verteidigte, von LOOSER und von der überwiegenden Mehrzahl der übrigen Autoren als unanfechtbar angesehene Theorie, daß „mechanisch - funktionelle“ Einflüsse als Folgen oder in Verbindung mit ein- oder mehrmaligen traumatischen Einwirkungen die Voraussetzung zu den Blutungen bilden sollten, die dann als erstes Stadium fibröser, cystischer und in Form brauner Tumoren auftretender Bildungen angesehen wurden.

Schließlich folgte in großem Abstand die Erfahrungstatsache als dritter Grund, daß in Einzelfällen Zusammenhänge zwischen einem Trauma und dem Auftreten der pathologischen Erscheinungen am Skelet konstatiert werden konnten.

Ausschaltung der Anamnese „pro Trauma.“ Die traumatische Genese schien plausibel. Sie wurde auch dann verantwortlich gemacht, wenn anamnestische Anhaltspunkte nicht oder nur offensichtlich unsicher vorhanden waren.

v. HABERER hat einmal ausgesprochen, daß ein ursächliches Trauma auch dann anzunehmen sei, wenn es anamnestisch nicht eruiert werden könnte. Und in einer Arbeit von HASLHOFER und BAUER wird für die Entstehung eines braunen Tumors am Unterkiefer ein Trauma angenommen, obwohl es nicht angegeben war; mit der Begründung, daß hierfür die Lokalisation spreche und daß die allgemeine Erfahrung es erlaube, diesen Fall „in Analogie zu anderen“ zu deuten.

Ist sie hier berechtigt? Muß eine derartige Stellungnahme nicht schon aus psychologischen Gründen stärksten Zweifeln begegnen; in einer Zeit, in der die Mehrzahl aller Menschen in den Kulturländern in irgendeiner Weise versichert ist, und in der zweifellos weit mehr Erkrankungen von den Patienten auf Unfälle zurückgeführt werden, als den Tatsachen entspricht?

Sollte wirklich bei einer Erkrankung des Skeletes die Angabe des Traumas durch den Patienten „vergessen“ werden, wo doch gerade hier ihr Auftreten dem Nichtmediziner nichts als die traumatische Erklärung übrigläßt?

Aber nicht diese Überlegung psychologischer Art allein, sondern in der Sache selbst liegende Gründe forderten eine Revision.

Grundlagen der Kritik. Erstens fanden wir in der Literatur wie in unserem eigenen Material, daß subjektive Angaben über eine traumatische Genese nur in einem kleinen Prozentsatz aller Fälle vom Patienten gemacht werden. Dementsprechend kam der Arzt auch bei vielen Fällen nicht auf dem Weg der Anamnese zu der Annahme einer traumatischen Entstehung, sondern in Anlehnung an histologische, histogenetische oder allgemeopathologische Theorien.

Zweitens schienen uns diese theoretischen Darlegungen an vielen Punkten mehr auf Postulaten als auf Tatsachen aufgebaut zu sein. (Theorie der

„mechanisch-funktionell“ bedingten Lokalisation, Theorien der primären Markblutung, des Binnendruckes, der Phlegmasie, des Verhältnisses zwischen Cysten und braunen Tumoren.)

Drittens ergab sich aus der Kenntnis des Gesetzes der Variabilität, daß gerade histogenetische Theorien ungeeignet sein mußten, der Vielfalt möglicher Schädigungen gerecht zu werden und sie in ihrer kausalen Bedeutung zu würdigen.

Viertens zeigte die Geschichte der experimentellen Untersuchungen, daß die Forscher in immer stärkerem Maß zur primären Allgemeinschädigung übergehen und das lokale Trauma als bestenfalls sekundär ansetzen mußten, wenn sie auch nur annähernd unseren Erkrankungen ähnliche Veränderungen erzeugen wollten.

Fünftens konnten wir die zweifellos richtige Tatsache, daß bessere Erklärungen für die Genese zur Zeit nicht gegeben werden können, nicht als ausreichende Begründung für das Festhalten an Theorien ansehen, die nur eine Scheinlösung geben.

Beweisführung. I. Die Ergebnisse einer großen und gründlichen statistischen Arbeit BEHRINGS (1930) lassen für unsere Frage folgende Tatsachen entnehmen:

Bei den Patienten mit *Knochensarkom* fand sich in der Anamnese in 31,6% aller Fälle ein Trauma angegeben, das von den Patienten als Ursache angesehen wurde. In 17,5% aller Fälle gibt der Autor die Möglichkeit eines Kausalzusammenhanges zu.

Bei den Patienten mit *Riesenzelltumoren* des Skeletes fand sich in 33% von den Patienten ein kausales Trauma angegeben, das in 18,5% vom Arzt als möglicherweise kausal bezeichnet werden konnte.

Erfaßt sind in dieser Statistik nur Tumoren der langen Röhrenknochen, der Autor weist auf die Gleichartigkeit der Lokalisation von Sarkom und Riesenzelltumor hin. Die histologischen Untersuchungen sind genau wiedergegeben.

Der Vergleich der beiden Zahlenpaare, der subjektiven und der objektiven, zeigt, daß sie in höchst auffallender Weise übereinstimmen.

Ebenso wie bei den malignen Tumoren schuldigen nur ein Drittel aller Patienten selbst ein Trauma bei den Riesenzelltumoren an. Nur bei einem Fünftel aller Fälle von Sarkom und Riesenzelltumor kann ein kausales Trauma bei kritischer Wertung überhaupt in Frage kommen.

II. Aus der Literatur der letzten 7 Jahre haben wir 165 Fälle aus kasuistischen Mitteilungen zusammengestellt. Beobachtungen von Cysten und braunen Tumoren wurden herangezogen, ausgewählt nach dem Gesichtspunkt ausreichender anamnestischer Angaben. Das Ergebnis dieser Untersuchung übertraf bei weitem unsere Erwartungen.

Unter 165 Fällen der Literatur konnte nur in sechs Fällen (!) von einem Zusammenhang mit einem Trauma ernsthaft gesprochen werden. Und von diesen 6 Fällen sind 3 (UIBERALL) wahrscheinlich keine O. f.

Die Möglichkeit eines kausalen Traumas wird in 34 Fällen offengelassen (rund 20%).

In 13 Fällen werden Entzündung, endokrine Störungen, kongenitale Entstellung als kausale Momente erwähnt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird das Vorliegen traumatischer Ursachen entweder ausdrücklich negiert oder nicht angeführt.

III. Im Material der Breslauer Klinik fand PFEIFFER bei Cysten und braunen Tumoren (1921—1930) unter 24 Fällen nur viermal das Trauma von den Patienten selbst erwähnt, dreimal Entzündung als kausalen Faktor angegeben.

In der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen konnte eine Entstehungsursache weder vom Patienten vermutet noch vom Arzt eruiert werden, in einem großen Teil der Beobachtungen wurde — bei grundsätzlich sehr eingehender Erhebung der Anamnese — das Trauma ausdrücklich negiert.

Die Prüfung, ob bei Cysten oder braunen Tumoren ein Trauma häufiger angegeben wird, ergab ein leichtes Überwiegen bei den braunen Tumoren.

Diese Tatsache dürfte damit zu erklären sein, daß braune Tumoren häufiger in einem Alter der Patienten beobachtet werden, in dem sie bereits versichert sind.

IV. In der Sportliteratur der letzten 7 Jahre, soweit sie uns zugänglich war, haben wir unter den zahlreichen Verletzungen bei allen möglichen Sportarten nicht einen einzigen Fall einer traumatisch entstandenen Cyste oder eines braunen Tumors gefunden.

Dabei möchten wir selbst die Möglichkeit echter traumatischer Blutungscysten nicht ablehnen, identifizieren diese aber nicht mit O. f. loc.

Besonders eindrucksvoll erscheint uns dieses Ergebnis, wenn man daran denkt, daß der Boxsport mit seinen obligatorischen traumatischen Einwirkungen auf die Kiefer geradezu prädestiniert zur Erzeugung von O. f. loc. an den Kiefern sein müßte. Nicht ein einziger Fall ist beschrieben.

V. Im Kindesalter, in dem Cysten häufig beobachtet werden, sind auch subperiostale Frakturen (Vorderarm), Fissuren (Tibia) ein gewöhnliches Ereignis. Mit Sicherheit muß angenommen werden, daß es in all diesen Fällen zu subperiostalen, auch subcorticalen Blutungen in die Markhöhle kommt.

Es ist unseres Wissens nicht ein einziger Fall beschrieben, in dem diese häufigen Verletzungen zur Bildung einer Cyste geführt hätten.

Cystenbildung im Anschluß an Frakturen wird äußerst selten, dann aber im Pseudarthrosencallus beobachtet. Diese Cysten haben mit O. f. loc. nichts zu tun, sondern sind seltene Anomalien bei pathologischer Regeneration.

VI. Als Prädispositionsstellen für das Auftreten von Cysten und braunen Tumoren werden fast durchweg jene Stellen des menschlichen Körpers bezeichnet, die traumatischen exogenen Schäden und der Belastung („mechanisch-funktionell“) am meisten ausgesetzt sind.

Dagegen ist zunächst anzuführen, daß ein traumatischen Einwirkungen ungeheuer oft ausgesetzter Knochen — die Patella — (Häufigkeit der Patellarfrakturen und -kontusionen, Bursitis praepatellaris) nur sehr selten von O. f. loc. betroffen ist.

Ferner wird nicht beachtet, daß nicht nur auch die echten Sarkome fast die gleichen Stellen bevorzugt befallen, sondern daß auch die hämatogenen Knocheninfektionen gleiche Lieblingslokalisationen haben (REISCHAUER, 1932).

Was REISCHAUER gegen die mechanisch-funktionelle Bedingtheit dieser Ortswahl sagt, gilt in erhöhtem Maße für unser Gebiet.

Es gibt keine Stelle des menschlichen Skeletes, an der von Natur ein „schwacher Punkt“ bestünde. Am gesunden Skelet herrscht ein stabiles Gleichgewicht zwischen dem Bau des Knochens und dem Grad seiner Widerstandskraft. Dieses Gleichgewicht ist so stabil, im Bau des Knochens sind so reichliche Reserven für Überbeanspruchung enthalten, daß er auch enorm gesteigerten Ansprüchen gewachsen bleibt (Skispringen, andere Turn- und Sportarten).

Wird aber ein erkranktes Skelet vorausgesetzt, um es zu krankhaften Veränderungen als Folge eines Traumas kommen zu lassen, so kann von kausalem Trauma nicht mehr gesprochen werden.

REISCHAUER weist darauf hin, daß in kaum einem Organ des menschlichen Körpers der Gefäßapparat so geschützt vor Zerreißung ist, wie im Knochen. Die von ihm betonte Tatsache, daß es uns bei der großen Vollkommenheit, die die Röntgentechnik erreicht hat, doch wenigstens in dem einen oder dem anderen Falle solcher nicht zur Fraktur führender Fälle gelingen müßte, subcorticale kleinste Spongiosafrakturen im Röntgenbild nachzuweisen, gilt auch hier.

Auf derartige Veränderungen wird an der Breslauer Klinik, deren großes Gutachtenmaterial und vollkommene Röntgeneinrichtung dazu wohl Gelegenheit gibt, seit Jahren gefahndet. Nicht nur, daß trotzdem keine derartige Veränderung auch nur einmal hat festgestellt werden können, sondern darüber hinaus die wohl begründete Ansicht, daß gerade der jugendliche Knochen, an dem nicht nur die Corticalis, sondern auch das Spongiosagerüst äußerst elastisch ist, einen sicheren Aufbewahrungsort für das Gefäßsystem darstellt, lassen uns an der Wahrscheinlichkeit echter traumatisch bedingter intraossaler Blutungen ohne nachweisbare Knochenverletzung die schwersten Zweifel hegen.

Ergebnis. Klinische Erfahrung und klinisch-theoretische Überlegung sprechen gegen einen maßgeblichen kausalen Einfluß des Traumas.

Ist die von der pathologischen Anatomie als primäre posttraumatische Schädigung bezeichnete Massenblutung in die Markhöhle eine Tatsache oder ein Postulat?

Sie ist und bleibt eine theoretische Forderung, solange sie wie bisher nicht ein einziges Mal operativ erwiesen wurde.

Wenn aber das kausale Trauma und seine erste Auswirkung, die Blutung, abzulehnen sind, weil sie nicht bewiesen, vielmehr mit schwerwiegenden Argumenten widerlegt werden können, fällt die gesamte mechanisch-traumatische Theorie.

Uns scheint dieser Sturz wünschenswert, weil nur durch ihn die Bahn zu unabhängiger, noch einmal und immer wieder die Probleme ab ovo angehender Forschung freigemacht wird.

Der Stand unserer Kenntnisse erlaubt uns nicht, eine Theorie von ähnlicher, scheinbar lückenloser Beweiskraft an ihre Stelle zu setzen.

Sicher ist aber, daß nicht von traumatischer Entstehung, von mechanisch-funktioneller Ortswahl gesprochen werden darf, sondern daß zahlreiche noch unbekannte endogene Schädigungen Genese und Lokalisation der Cysten und braunen Tumoren ebenso bestimmen wie die der Sarkome und mancher entzündlichen Erkrankungen.

Die Forderung für die Praxis der Begutachtung ergibt sich aus diesen Sätzen von selbst:

Für die Anerkennung traumatischer Entstehung der Cysten und braunen Tumoren gelten die gleichen strengen Grundsätze wie für die der Sarkome.

Trauma und O. f. R. Ein kausales Trauma wird für die Entstehung der O. f. R. nirgends mehr angenommen.

Daß mechanisch-funktionelle Momente für die Lokalisation der Cysten und braunen Tumoren auch hier keine Rolle spielen, ergibt sich aus den Ausführungen des vorigen Abschnitts.

Das auslösende Trauma ist hier ebenfalls ohne Bedeutung.

Das symptomatische Trauma spielt bei O. f. R. wie bei O. f. loc. eine selbstverständliche Rolle.

Trauma und O. d. P. Die Rolle des Traumas als eines fast allgemein akzeptierten ätiologischen Faktors bei O. f. loc. nimmt bei der O. d. P. die „Ent-

zündung“ ein (s. dort). Nur Einzelfälle lokalisierter O. d. P. werden als post-traumatisch bezeichnet.

Im Fall COHNS, O. d. P. nach Schädelanschlag, ist zwar das Trauma sichergestellt, nicht aber die Identität des Knochenprozesses mit O. d. P.

In der Literatur habe ich einen Gutachtenfall finden können, der als Kuriosum angeführt zu werden verdient. Im Anschluß an die große Diskussion auf dem Freiburger Pathologenkongreß stellte ein Autor einen Fall typischer O. d. P. vor, den er zu begutachten hatte; in der Anamnese hatte der Patient einen Hitzschlag angegeben, auf den der Redner nun auf dem Umweg über eine hypothetische Schädigung des Zentralnervensystems und der Hypophyse die Entstehung der O. d. P. zurückführte.

Über die symptomatische Bedeutung des Traumas bei O. d. P. ist es gelegentlich zu Differenzen der Auffassung gekommen (A. W. FISCHER, EWALD, WOYTEK u. a.).

Die Frage, ob eine Fraktur nach Unfall bei Vorliegen einer O. d. P. als rein traumatisch bedingt oder als pathologische Fraktur gutachtlich zu werten sei, spielt in einer Arbeit EWALDS eine entscheidende Rolle. EWALD kommt zu dem Schluß, daß die Fraktur als Unfallfolge angesehen werden müsse, weil pathologische Frakturen bei O. d. P. selten seien. WOYTEK hat auf Grund der Literatur und des eigenen Materials nachweisen können, daß pathologische Frakturen bei O. d. P. sehr viel häufiger sind, als EWALD annimmt, daß also Frakturen an von O. d. P. befallenen Knochen als pathologische Frakturen zu werten sind.

VI. Schluß.

Wir fassen die grundsätzlich wichtigen Ergebnisse zusammen:

1. Histogenetische Prinzipien sind nicht geeignet, allein die Grundlage der Systematik zu bilden.

2. Auf die hier behandelten Erkrankungen angewandt, ergibt diese Erkenntnis:

O. d. P. und O. f. R. sind scharf zu trennen. Beide sind selbständige Krankheitsbilder.

3. Das Verhältnis der O. f. loc. zur O. f. R. ist mit unseren bisherigen Erfahrungen nicht sicher zu klären. Anhaltspunkte für eine „Verwandtschaft“ sind vorhanden.

4. Die „entzündliche“ Genese der O. d. P. ist nicht sichergestellt.

5. Die „endokrine“ Genese der O. f. R. ist nicht ausschließlich an die E.-K. gebunden.

6. Die „traumatische“ Genese der Cysten und braunen Tumoren ist *nicht* erwiesen. Ihre theoretischen Grundlagen sind Hypothesen, die den Erfahrungen der Klinik und des Experiments widersprechen. Sie ist ebenso selten und mit derselben Vorsicht gutachtlich anzuerkennen, wie die traumatische Genese der Sarkome.

VI. Über die Statistik und Häufigkeit der Appendicitis¹.

Von

M. GUNDEL und F. MAYER-Heidelberg.

Mit 4 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	490
Einleitung	493
A. Die Abhängigkeit der Appendicitis von der sozialen Struktur der Bevölkerung	501
B. Die Sterblichkeit an Appendicitis in verschiedenen Ländern	502
C. Die Sterblichkeit an Appendicitis im Deutschen Reiche	505
D. Die Häufigkeit der Appendicitis als Krankheit (Versuche einer Morbiditätsstatistik)	510
E. Die Sterblichkeit an Appendicitis in Stadt und Land	512
F. Die Sterblichkeit an Appendicitis in den verschiedenen Altersklassen	514
G. Versuch einer Darstellung der volkswirtschaftlichen Bedeutung der Appendicitis	518
H. Kurze Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse	520

Literatur.

- ALIPOFF, G. W.: Zur Statistik der Operationen wegen Appendicitis und ihrer Komplikationen. Nov. chir. Arch. (russ.) **2**, 397—412 (1922).
- ASCHOFF, L.: Der appendicitische Anfall. Seine Ätiologie und Pathogenese. Pathologie und Klinik I. Berlin: Julius Springer 1930.
- Der appendicitische Anfall. Rück- und Ausblick. Münch. med. Wschr. **1931**, 1419.
- Appendicitis und Angina. Beitr. path. Anat. **87**, 481 (1931).
- Die Wurmfortsatzentzündung. Jena: Gustav Fischer 1908.
- Badisches Statistisches Jahrbuch 1930: 1. 5. 34. Die Gestorbenen 1928 nach den wichtigeren Todesursachen in Verbindung mit Geschlecht und Alter. 2. 5. 244: Die in den allgemeinen Krankenanstalten Verpflegten und Verstorbenen.
- BÄR: Die Resultate der Appendicitisbehandlung am Kantonspital Kunsterlingen. Bruns' Beitr. **59**, 642.
- BONNEY: Zit. bei MAINGOT.
- BOWER, JOHN O.: Acute Appendicitis. A survey of its incidence and care in Philadelphia. J. amer. med. Assoc. **96**, 1461—1465 (1931).
- BURKHARDT: Ätiologie der Appendicitis. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. 5, S. 224.
- Beitrag zur Appendicitisfrage an Hand von 1000 Operierten. Bruns' Beitr. **125**, 608 (1922).
- CARR: Appendicitis a study of midrigansstatistics. J. Michigan State med. Soc. **26**, Nr 6, 358—362 (1927).
- Deutsches statistisches Jahrbuch 1912—1931 (alle Bände). Sterblichkeit im Deutschen Reich speziell an Appendicitis.

¹ Aus dem Hygienischen Institut der Universität Heidelberg (Direktor: Professor Dr. E. GOTSCHLICH).

- Deutsches statistisches Jahrbuch 1912—1931 (alle Bände). Krankenbewegung in deutschen Krankenhäusern an Appendicitis.
- 1912—1931. Todesfälle nach Altersklassen (entspr. Bände) speziell Appendicitis.
 - 1924—1929 (1931). Sterblichkeit in allen deutschen Ländern speziell an Appendicitis.
 - 1910—1912—1931. Gesamtsterblichkeit im Deutschen Reiche speziell an Appendicitis.
 - Appendicitis-Sterblichkeit in europäischen Ländern. Aus Anhang der Bände 1911—1929 (1931).
- DUBS: Appendicitis-Jahreszeiten. Schweiz. med. Wschr. **500**, 5441 (1920).
- DUFRESSNE: Quelques considérations sur l'appendicite aigue. Univ. méd. Canada **61**, 4—15 (1932).
- EASTMAN: Chronic appendicitis is it a nugth? Surg. etc. **38**, 75—80 (1924).
- EDBERG: Experiences of Appendicitis in Childhood. (Childr. hosp. in Gothenburg.) Acta chir. scand. (Stockh.) **60**, 397—430 (1926).
- EICHHOFF, E. u. W. PFANNENSTIEL: Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Appendicitis. Bruns' Beitr. **151**, 172 (1931).
- Stellungnahme zu der Bemerkung R. HILGERMANNs. Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Appendicitis. Bruns' Beitr. **152** (1931).
- ENDERLEN u. HORTZ: „Appendicitis“. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**.
- FARR, E.: Appendicitis in Children. Arch. of Pediatr. **46**, 335—345 (1929).
- FORSTER, P.: Über Appendicitis und Witterung. Bruns' Beitr. **128**, 377—394 (1923).
- GATSCH, W. D. and G. C. DURMAN: A report on 262 consecutive cases of appendicitis. Dep. of surg. Indiana univ. school of med. Indianapolis. Ann. Surg. **79**, 862—780 (1924).
- GERSTLEY, J.: Appendicitis in Children. Northwestern Univ. Med. Scool, Chicago. Med. Clin. N. Amer. **13**, 1175—1180 (1930).
- GINN, C.: Acute Appendicitis. Statistical review of 97 cases. Amer. J. Surg., N. s. **9**, 512—519 (1930).
- GREGORY, R.: Über primär chronische Appendicitis (russ.). Vrač. Gaz. **31**, 104—108 (1927).
- GUNDEL: Über die Erregerfrage bei der Appendicitis und postappendikulären Peritonitis. Arch. klin. Chir. **172**, 597—623 (1933).
- GUNDEL, M., W. PAGEL u. F. SÜSSBRICH: Untersuchungen zur Ätiologie der Appendicitis und postappendikulären Peritonitis. Beitr. path. Anat. **91**, 399 (1933).
- GUNDEL, M. u. F. SÜSSBRICH: Mikrobiologische und klinische Untersuchungen über die Serumtherapie der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **240**, 283 (1933).
- HEILE, W.: Zur Pathogenese der Appendicitis. Arch. klin. Chir. **90** (1909).
- Zur Klärung der Pathogenese der Wurmfortsatzentzündung usw. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **22** (1911).
 - Zur Physiologie des Blinddarmanhanges. Bruns' Beitr. **93** (1914).
 - Die Ursache der akuten Appendicitis im Experiment. Münch. med. Wschr. **1925**, 209.
 - Zur Entstehung der Appendicitis. Dtsch. Z. Chir. **226** (1930).
- HEINECK, A. P.: Appendicitis complicating pregnancy. Med. Times **55**, 278—283 (1927).
- HEINLEIN: Appendicitis. KIRSCHNER-NORDMAN: Die Chirurgie, Bd. 5 S. 224.
- HENRY, J. R. et MARCEL ARNAUD: Appendicite et grossesse. Marseille méd. **60**, 436—443 (1923).
- HEPPE: Die Appendicitis im Kanton Aargau, besonders ihr epidemisches Auftreten und epidemisches Aufflackern. Aarau: Sauerländer 1907.
- HERMANNs, A. J.: Über Appendicitis im höheren Lebensalter. (St. Franziskusgasth, Rotterdam.) Nederl. Tidschr. Geneesk. **69 II**, 2188—2195 (1925).
- HILGERMANN, R.: Die bakteriologische Diagnostik der Appendicitis und ihre Bedeutung für Therapie und Prophylaxe. Med. Welt **1931**, Nr 50/51.
- HILGERMANN, R. u. POHL: Über die bakteriologische Infektion als Ursache der Blinddarm-entzündung. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 28.
- Ein Beitrag zur Ätiologie und Serumtherapie foudrojanter Appendicitiden. Münch. med. Wschr. **1927**, 1700.
 - Beitrag zur Ätiologie und Serumtherapie der foudrojanter Appendicitis auf Grund der Beobachtungen bei 300 Fällen im Kreise Deutsch-Krone. Arch. klin. Chir. **154**, 248 (1929).
- KELLEY, T. H.: Akute Appendicitis in Children. Illinois med. J. **43**, 454—458 (1923).
- KENNEDY, R. L. J.: Akute Appendicitis in young Children. (Sect. on pediatr. Majo clin. Rochester.) Minnesota Med. **11**, 588—590 (1928).

- KING, G.: A case of acute appendicitis. Dep. of Obstetr. a. Gynec. China med. J. **45**, 207—211 (1931).
- KRAFT, L.: Beitrag zur Nosologie der Appendicitis. Hosp.tid. (dän.) **1929**, 1171—1178.
- LANDRY, B. B.: Appendicitis in pregnancy. (St. Francis a. municip. Hartford, Conn.) New England J. Med. **202**, 722—724 (1930).
- LÄWEN, A.: Historische Vorbemerkung über Appendicitis. KIRSCHNER-NORDMAN: Die Chirurgie, Bd. 5, S. 222.
- LEHMANN, H.: Appendicitis acuta im Greisenalter. Wien. klin. Wschr. **40**, 995—997 (1927).
- LÖHR, W. u. RASSFELD: Die Bakteriologie der Wurmfortsatzentzündung. Monographie. Leipzig: Georg Thieme 1931.
- MAES, U.: Appendicitis in the aged. New Orleans med. J. **78**, 117—122 (1925).
- MAINGOT, R.: The chronic appendix. St. Barth. Hosp. J. **30**, 87—90 (1923).
- MARSCH: Erfahrungen und Resultate an 9000 Appendektomien. Bruns' Beitr. **126**, 67 (1922).
- Medizinalstatistische Nachrichten: Appendicitis-Sterblichkeit, 1903—1906, 16. Jg., S. 528 bis 531. 1929.
- Appendicitis-Todesfälle in Stadt und Land, 1913—1929.
- Appendicitis-Sterbefälle mit Altersklassen und Geschlecht, 16. Jg., 1929; 14. Jg., 1922—1924, S. 102; 1925—1926. S. 137.
- Appendicitis-Sterblichkeit in bezug auf Alter und Geschlecht, 1912—1916 (6. Jg. v. 1915—1921).
- MILLER, C. J.: A consideration of the mortality of acute appendicitis „with special reference 239 fatalities“. J. Coll. Surgeons Austral. **3**, 40—55 (1930).
- MUELLER: Die Appendicitis. KIRSCHNER-NORDMAN: Die Chirurgie, Bd. 5, S. 222.
- NIEWENHUYZEN: Appendicitis und Jahreszeiten. (Heelk, Clin. Univ. Utrecht.) Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1930 II**, 4876—4878.
- NIGST, P. F.: Über Blinddarmentzündung. Schweiz. med. Wschr. **1929 II**, 757—761.
- NORDWIG, C.: Appendicitis. Diss. Heidelberg 1929 für die Jahre 1917—1928.
- OSLER: Zit. bei CARR.
- PAUS, N.: Statistische Untersuchungen über Appendicitis. (Krankenhaus Kestfold, Tonsberg Norwegen.) Acta chir. scand. (Stockh.) **59**, 5271—5286 (1925).
- PETERSON, E.: Affections of the appendix in young Children. A review of 100 cases. Ann. Surg. **89**, 48—53 (1929).
- POULIQUEN, SCHWARTZ, ANSELME, HARTMANN u. CLEMENT: Traitement de l'appendicite aigue. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **57**, 848—860 (1931).
- PRINZING, F.: Handbuch der Medizinischen Statistik. Standardsterblichkeit von Männern zwischen 20—65 Jahren, 1931. S. 585.
- Todesfälle an Appendicitis 1921—1923 nach WOHLHABENHEIT, S. 588.
- Todesfälle an Appendicitis in verschiedenen europäischen Ländern, S. 461.
- Todesfälle an Appendicitis in verschiedenen deutschen und außerdeutschen Ländern (1901—1927), S. 917.
- QUERVAIN, DE: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **43**.
- RADZIEVSKIJ, A. u. W. KRAKOVESKAJA: Über die sog. chronische Appendicitis. Vestn. Chir. (russ.) **11**, 17—25 (1927).
- RUDDER, DE: Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren. Julius Springer, Berlin 1931.
- RYAN, T. J.: The mortality from appendicitis. Ann. Surg. **91**, 714—717 (1930).
- SCHÄR, W.: Appendicitis. Bruns' Beitr. **137**, 310—330 (1926).
- SCHÜLLER: Die Appendicitis. KIRSCHNER-NORDMAN: Der Chirurg, Bd. 5, S. 222.
- SCHUMACHER, P.: Über Appendicitis in der Gravidität. Klin. Wschr. **1926 II**, 1869—1871.
- SEIFERT, E.: Appendicitis und Witterung. Referat mittelh. Chir.ver.igg Heidelberg, 30. Juli 1921. Zbl. Chir. **48**, 1877—1878 (1921).
- SMITH, R.: Chronische Appendicitis. Amer. Surg. Assoc. Washington, 30. April bis 2. Mai **1928**; Ann. Surg. **88**, 678—684 (1928).
- TASCHE, L. W. and P. SPANO: Analysis of 700 consecutive appendectomies. Dep. of Surg. Univer. of nimesota, Minneapolis. Ann. Surg. **93**, 899—909 (1931).
- WALTHER, K.: Zur Infektiosität der Appendicitis. Untersuchungen über epidemieartiges Auftreten im Reichsheer. Arch. klin. Chir. **166** (1931).
- WERTHMANN, H.: Appendicitis beim Kleinkind. Chir. Klinik Städt. Krankenhaus Frankfurt a. M.-Höchst. Zbl. Chir. **1931**, 1943—1949.

Einleitung.

Nicht nur in der jüngsten Vergangenheit ist die Appendicitis eine Geißel der Menschheit gewesen, sondern nach A. MUELLERS Mitteilung hat sie schon vor Christi Geburt bestanden, wurden doch in Assuan bei Mumien aus dem Jahre 3000 vor Christi Geburt rechtsseitige abgekapselte Peritonitiden gefunden, die wohl mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine vorhanden gewesene Appendicitis hinweisen (A. LÄWEN).

Im Jahre 1889 nahm SCHÜLLER die erste erfolgreiche Entfernung des Wurmfortsatzes vor. Seitdem hat sich in Europa und Amerika eine ungeheure Literatur über die Appendicitis angesammelt. Wohl sind in den mehr als 30 Jahren unseres Jahrhunderts viele Berichte über die Ätiologie und Behandlungsstatistik dieser Krankheit erschienen, doch sind die Angaben über die *Häufigkeit* vielfach einander widersprechend, so daß es notwendig erscheint, sich einmal eingehend mit der Frage nach der Statistik und Häufigkeit der Appendicitis zu beschäftigen, zumal in den allgemeinen Lehrbüchern kein eindeutiges Urteil über die Häufigkeit der Appendicitis zu finden ist.

Es wäre naturgemäß reizvoll, im Rahmen unserer mehr statistischen Studien auch zu den Fragen der Ätiologie und Epidemiologie der Appendicitis Stellung zu nehmen. Wir können aber deswegen davon Abstand nehmen, weil einerseits durch eine größere Reihe zusammenfassender Berichte die Fragen der Ätiologie der Appendicitis, der Zusammenhänge zwischen Appendicitis und Ernährung usw. eine eingehende Besprechung erfahren haben und weil andererseits erst vor kurzem wieder durch eine Reihe von Originalarbeiten unter Darlegung des Standes der Forschung über weitere Fortschritte auf den skizzierten Gebieten berichtet wurde. Ich hebe besonders hervor die Veröffentlichungen von L. ASCHOFF, dann von LÖHR und RASSFELD, WEINBERG und seinen Mitarbeitern, EICHHOFF und PFANNENSTIEL sowie HILGERMANN und POHL. Auch der eine von uns (M. GUNDEL) hat sich in den letzten Jahren besonders um die Klärung ätiologischer Probleme bei der Appendicitisfrage bemüht, um dann nach eingehenden vergleichenden bakteriologischen Studien über die Appendicitis und postappendikuläre Peritonitis zu einer spezifischen Serotherapie der gefürchtetsten Komplikation der Appendicitis, der Peritonitis, zu gelangen. Durch vergleichende klinische und bakteriologische Untersuchungen des Peritoneal- und Appendixeiters sowie unter Heranziehung verschiedenartig zusammengesetzter Sera konnten bereits eindeutige Befunde erhoben werden, die zum Zwecke einer spezifischen Serotherapie der Peritonitis die Notwendigkeit der Heranziehung ganz bestimmt zusammengesetzter „Peritonitissera“ aufweisen (M. GUNDEL und F. SÜSSBRICH). Die eigenen, oben kurz aufgeführten Arbeiten zur Ätiologie der Appendicitis (M. GUNDEL, ferner M. GUNDEL, W. PAGEL und F. SÜSSBRICH) führten immer wieder zu Fragestellungen, die keiner experimentellen Bearbeitung zugänglich waren, wohl aber einer statistisch-literarischen *zur Feststellung der Häufigkeit der Appendicitis und ihres Vorkommen in den letzten Jahrzehnten*.

Ohne, wie bereits gesagt, die überaus umfangreiche Literatur über die Ätiologie und Epidemiologie der Appendicitis berücksichtigen zu wollen, seien zunächst kurz die Literaturangaben über *jahreszeitliche Schwankungen in der Appendicitishäufigkeit* besprochen.

Während die Universitätsklinik Heidelberg wie die meisten Kliniken und Krankenhäuser Deutschlands *keine* jahreszeitlichen Schwankungen feststellen

konnte (NORDWIG) und solche auch nicht aus den medizinalstatistischen Angaben Preußens zu schließen sind, beobachteten vereinzelte Anstalten deutliche Monatszacken. So hebt SEIFERT eine besondere Häufung von Appendicitisfällen an der Universitätsklinik Würzburg im Juli hervor, ohne jedoch hierfür eine Erklärung abzugeben. NIEUWENHUYZEN teilt aus Utrecht mit, daß ein Maximum der akuten Appendicitisfälle fast alljährlich im Mai erreicht wird. Minima von Erkrankungen der Appendix sind im Februar und April zu verzeichnen. Für die Jahre 1911—1920 hebt FORSTER in Aarau eine besonders hohe Zacke in der 2. Junihälfte hervor. HEPPE stellt für die Jahre 1902—1905 eine ähnliche Zacke für die erste Julihälfte auf. Doch in anderen Schweizer Kantonen, sogar schon im benachbarten Winterthur, sind solche deutlichen, immer wiederkehrenden Schwankungen nicht festzustellen [DUBS, Winterthur (1910—1919), BÄR, Munsterlingen (1899—1907)]. FORSTER schließt daraus, daß von einem bestimmten ursächlichen Einfluß des Klimas auf die Appendicitis nicht die Rede sein kann. Doch fällt das ausgesprochene Appendicitismaximum in Aarau zusammen mit der Reife des Kern- und Steinobstes (großer Kirschenreichtum). Nach Annahme dieses Autors können vielleicht solche exogenen Faktoren die Appendicitis begünstigen. Betrachtet man von diesem Standpunkte aus das gelegentliche gehäufte Auftreten der Appendicitis, so wäre auch eine epidemieartige Ausbreitung verständlich.

Sichere Zusammenhänge zwischen der Höhe der Erkrankungsziffern an akuter Appendicitis und klimatischen Faktoren lassen sich damit im allgemeinen bisher nicht feststellen. DE RUDDER hat das umfangreiche Material von SEIFERT nochmals einer genauen Durchsicht unterzogen. Bei einer Bearbeitung fiel ihm doch auf, wie oft die zuweilen mehrmals im Monat sich findenden Gruppen von 6, 8, 10 und mehr Fällen in 2—3 Tagen zeitlich mit dem Durchzug einer ausgesprochenen Zyklonvorder- oder -rückseite zusammenfallen. DE RUDDER meint, daß eine Bearbeitung des klinischen Materials unter den von ihm gezeigten Gesichtspunkten auch für die Appendicitis nicht aussichtslos sei. Betrachten wir aber das bisher vorliegende Gesamtmaterial, dann kommen wir doch mit SEIFERT zu dem Schluß, daß, obschon „manchmal auch ein augenscheinlicher Zusammenhang zwischen einzelnen Witterungszuständen und -änderungen mit der Appendicitishäufung bzw. Verminderung aus der Kurve zu lesen sei“, diese Häufungen doch wohl letzten Endes als „zufällig im Sinne der Statistik“ angesprochen werden müßten.

Bevor wir zu einer systematischen Statistik der Häufigkeit der Appendicitis kommen, möchten wir zuvor eine größere Zahl von Veröffentlichungen über die *Häufigkeit der Appendicitisoperationen und der Letalität sowie Mortalität an diesem Krankheitsbild in den verschiedenen Krankenanstalten* kurz referieren. Es kommt uns hierbei vor allem auch auf die zahlenmäßigen Unterschiede bei einer Betrachtung über mehrere Jahre an.

BURKHARDT berichtet aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Nürnberg:

Appendicitisoperationen	dabei Todesfälle
1911 130	6 = 4,6%
1912 135	7 = 5,1%
1913 199	10 = 5,0%
Krieg starke Abnahme	
1919 131	6 = 4,5%
1920 141	3 = 2,1%

Aus dem Städtischen Krankenhaus Weiden i. O. gibt HEINLEIN Zahlen an über die Häufigkeit der Appendicitis von 1919—1922. Er hat operiert:

1919	32	Fälle
1920	31	„
1921	55	„
1922	91	„

In der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg wurden von 1911—1920 2555 Blinddarmoperationen ausgeführt (MARSCH). Die Gesamtsterblichkeit war 4,5%.

Die prozentuale Verteilung der Todesfälle im einzelnen ist folgende:

Akutes Stadium 2,9% Todesfälle, und zwar

Operation am 1. Tag nach Krankheitsausbruch	0 %
„ „ 2. „ „ „	1,7 %
„ „ 3. „ „ „	6,4 %
„ „ 4. „ „ „	6,6 %
„ im Absceßstadium	2,2 %
„ im Peritonitisstadium	17,5 %

Chronische Appendicitis 0,3%, bei rein interner Behandlung 6—7%.

Die Verteilung der Appendicitisfälle auf die einzelnen Altersklassen war folgende:

1. Akute Appendicitis. 2. Chronische Appendicitis.

1.— 5. Lebensjahr	1,1 %	0,2 %
6.—10. „	9,1 %	4,4 %
11.—20. „	41,1 %	31,0 %
21.—30. „	28,7 %	38,4 %
31.—40. „	10,9 %	17,5 %
41.—50. „	5,4 %	5,6 %
51.—60. „	2,7 %	2,2 %
61.—70. „	0,7 %	0,6 %
71.—80. und darüber	0,3 %	0,1 %

POULIQUEN veröffentlichte ein interessantes Resultat. Von 60 Appendicitisfällen entstammten 21 aus der Stadt- und 39 aus der Landbevölkerung.

Am 1. Tage ihrer Erkrankung kamen ins Krankenhaus:

20 Stadtpatienten (= 95% der Stadtpatienten insgesamt), aber nur
19 Landpatienten (= 49% der Landpatienten insgesamt).

Am 2. Tage: 1 Stadtpatient (= 5% der Stadtpatienten insgesamt),

11 Landpatienten (= 28% der Landpatienten insgesamt).

Am 3./4. Tage: 9 Landpatienten (= 23% der Landpatienten).

Während die frühzeitig operierten Stadtpatienten alle geheilt entlassen wurden, verliefen bei den zum Teil spät eingelieferten Landpatienten etliche Fälle tödlich.

Aus allen diesen Angaben — und noch viele der gleichen Art wären ihnen zur Seite zu stellen — ist zunächst zu ersehen, daß die Appendicitis im *ständigen Steigen* begriffen ist. Nur für die Kriegsjahre wird auf einen Rückgang dieser Krankheit hingewiesen. Wenn auch zugegeben werden muß, daß durch die verfeinerte Technik mancher Fall erkannt wird und zur gut verlaufenden Frühoperation gelangt, der früher gar nicht in die Hand des Arztes kam, so kann doch ein *Steigen der Erkrankungsziffern* nicht geleugnet werden. Wohl nimmt die Letalität der Appendicitisoperationen immer mehr ab, doch nicht in dem Maße, wie sich die Erkrankungsfälle häufen. Die Angaben von TASCHÉ und SPANO decken sich vollständig mit dieser Feststellung. Es kamen beispielsweise in den Vereinigten Staaten im Jahre 1920: 11 Appendicitiskranke auf 100000 Einwohner, im Jahre 1925: 14,4 Appendicitiskranke auf 100000 Einwohner! Dabei stiegen die Todesfälle an Appendicitis von 16000 im Jahre 1922 auf 20000 im Jahre 1925, obwohl die Operationssterblichkeit sich wie folgt gestaltete:

Von 7,6% in den Jahren	1902—1910,
über 5,7% „ „ „	1910—1920,
auf 3,5% „ „ „	1920—1927.

Ferner seien noch kurz die folgenden Berichte angeführt. Nach GATCH kamen in den Vereinigten Staaten Nordamerikas Todesfälle an Appendicitis vor:

	im Jahre 1917	9374
„	„ 1919	über 10000
„	„ 1920	„ 11000
„	„ 1922	„ 16000
„	„ 1925	„ 20000!!

Eine schöne Übersicht ist in der Kurve von NORDWIG über das Heidelberger Material gegeben (vgl. Abb. 1). Die beiden Kurven dieser Abb. 1 zeigen für das männliche und weibliche Geschlecht ganz eindeutig das beständige Steigen der Appendicitisfälle von 1918 an. Nur für die Jahre 1922 und 1923, die beiden Jahre der größten Inflationsnot, ist ein Rückgang feststellbar. Die Morbiditätsziffern sind für das weibliche Geschlecht etwas geringer, doch ist hervorzuheben, daß manche Fälle in der Frauenklinik bzw. auf gynäkologischen Stationen operiert sein dürften (vgl. hierzu S. 514). Diese starke Zunahme ist in Heidelberg erfolgt, obwohl seit Kriegsende in der näheren und weiteren Umgebung Heidelbergs eine recht beträchtliche Zahl von neuen Kliniken und Krankenhäusern mit chirurgischen Abteilungen neu entstanden sind. Schon bei der Abb. 1 sei erwähnt, daß trotz des starken Anstiegs in den Erkrankungsziffern in Heidelberg die Sterblichkeit relativ gleich blieb.

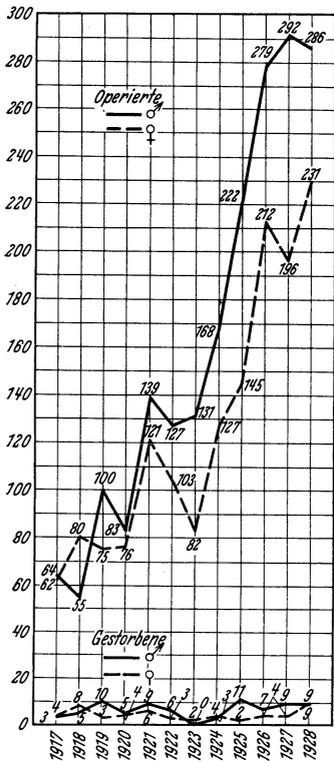


Abb. 1. Die Häufigkeit der Appendicitisoperationen in der Heidelberger Chirurgischen Universitätsklinik nach Geschlechtern und für die Jahre 1917—1928. (Nach NORDWIG).

Trotzdem eine weitgehende Klärung über die Beziehungen zwischen Krankheitsverlauf und Operationszeitpunkt in dem Sinne erzielt worden ist, daß die Heilungsaussichten um so günstiger sind, je frühzeitiger die Operation bei der akuten Appendicitis vorgenommen wird, so möchten wir doch eine Reihe von Statistiken anführen, die diese Feststellung in besonderer Weise unterstreichen bzw. die für die weiter unten zu bringenden Statistiken von Wichtigkeit sind.

Wir weisen zunächst auf die bereits S. 495 erwähnten Fälle von MARSCH in Hamburg hin und ergänzen sie zunächst durch eine Aufstellung von DUFRESSNE. Dieser Autor berichtet über:

28	Fälle, deren Operation 12 Stunden nach Krankheitsbeginn vorgenommen wurde	Sterblichkeit	0 = 0%
497	„ deren Operation 24 Stunden nach Krankheitsbeginn vorgenommen wurde	Sterblichkeit	7 = 1,45%
1565	„ deren Operation 48 Stunden nach Krankheitsbeginn vorgenommen wurde	Sterblichkeit	40 = 2,55%
1121	„ die erst nach 48 Stunden zur Operation kamen	Sterblichkeit	169 = 5,07%
3932	„ ohne daß der Zeitpunkt des Krankheitsausbruches bekannt war	Sterblichkeit	311 = 7,9 %

Aus 27 Krankenhäusern Philadelphias berichtet BOWER über 5000 akute Appendicitiden. Die Gesamtsterblichkeit betrug 5,97%. Die zeitlichen Verhältnisse zwischen Krankheitsbeginn und Operation in Beziehung zum Ausgang verhielten sich wie folgt:

Operation bis 24 Stunden nach Krankheitsausbruch:	Sterblichkeit	2,55%
„ „ 48 „ „ „	„	6,31%
„ „ 72 „ „ „	„	8,59%
„ nach 72 „ „ „	„	11,83%

Diese Statistiken ließen sich noch um ein mehrfaches vergrößern, die Befunde sind aber durchweg übereinstimmend.

Von Interesse ist aber weiterhin noch die *unterschiedliche Häufigkeit der Appendicitiserkrankungen beim männlichen und weiblichen Geschlecht*. Nach der Literatur gehen die Ansichten hierüber etwas auseinander (vgl. den besonderen Abschnitt S. 514).

Für die Jahre 1917—1928 bearbeitete NORDWIG die Heidelberger Statistik, die 3458 Fälle umfaßte. Die Verteilung auf die Geschlechter war die folgende:

1946 Männer = 56,3%	mit einer Sterblichkeit von 77 = 3,95%
1512 Frauen = 43,7%	„ „ „ „ 53 = 3,5%

Auch ALIPOFF in Pensa (Rußland) berichtet über eine höhere Erkrankungsziffer des männlichen Geschlechtes: von 1905—1920 nahm er 600 Appendektomien vor, davon 330 = 56% an Männern und 270 = 44% bei Frauen.

Aus Tönsberg in Norwegen berichtet PAUS, daß von seinen in den Jahren 1919 bis 1924 an Appendicitis operierten 630 Patienten sich Männer und Frauen prozentual gleich verteilten, jedoch starben doppelt soviel Männer als Frauen.

Aus Michigan teilt CARR mit, daß in den Jahren 1921—1925 zweifelsohne mehr Männer als Frauen von der Appendicitis befallen wurden. Doch muß er andererseits die Behauptung vieler amerikanischer Autoren, z. B. OSLER, in Frage stellen, daß bei Männern die Appendicitis 2—3mal so häufig sei als bei Frauen. Daß in Amerika Männer häufiger durch die Appendicitis befallen werden als Frauen, kann nicht bezweifelt werden. Ganz drastische Zahlen werden angegeben von MILLER, sowie von TASCHÉ und SPANO. Ersterer stellte die Erkrankungshäufigkeit vom Manne im Vergleich zur Frau durch das Verhältnis 65 : 35 dar; letztere das entsprechende Verhältnis der Sterblichkeithäufigkeit mit 19 : 5.

Nach der Statistik der Heidelberger Chirurgischen Universitätsklinik scheinen ähnliche Verhältnisse auch in Nordbaden vorzuliegen. Das entscheidende Wort hierüber werden aber erst die auf S. 514 im einzelnen gebrachten exakten statistischen Daten bringen. Auf Grund dieser Tabellen 3—5, 12—14 ist zu erkennen, daß in der Vorkriegszeit auch in Preußen das männliche Geschlecht häufiger an Appendicitis erkrankte. Jedoch trat mit dem Kriege eine Wendung ein, die in der Nachkriegszeit merkwürdigerweise noch bis zum heutigen Tage anhält (vgl. S. 514).

Von größerem Interesse sind weiterhin noch die *Beziehungen zwischen Krankheitshäufigkeit und Verteilung dieses Krankheitsbildes auf die einzelnen Altersklassen*. Das einwandfreie, später zu bringende statistische Gesamtmaterial bringt eine eindeutige Klärung. In der Literatur finden sich überaus zahlreiche Angaben hierüber, jedoch sind nur die wenigsten verwertbar, da sehr oft weitgehende Schlüsse aus viel zu kleinem Material abgeleitet worden sind.

Bereits die Tabelle von MARSCH auf S. 495 wie auch die wenigen von uns gleich noch zu bringenden Aufstellungen aus der Literatur zeigen, daß sich weit über die Hälfte der an akuter Appendicitis erkrankten Patienten in den Altersklassen von 11—30 Jahren befinden. So berechnet u. a. GINN in den Vereinigten Staaten von Nordamerika das Durchschnittsalter der männlichen Appendicitispatienten auf 26,7 Jahre, das der weiblichen auf 24,55 Jahre. Das von TASCHE und SPANO angegebene Durchschnittsalter ist 21,9 Jahre. MILLER berichtet über 2415 Appendektomien in New Orleans. Von diesen waren 1640 im 2. und 3. Lebensjahrzehnt = 67,9%, 386 über 40 Jahre alt = 16%. BOWER, der über 5000 Fälle aus 27 Krankenhäusern Philadelphias berichtet, gibt an,

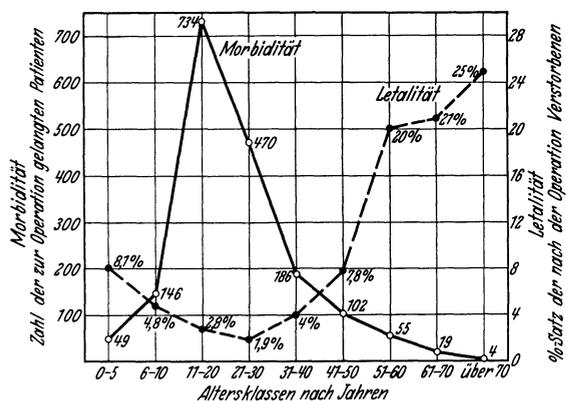


Abb. 2.

entsprechenden Häufigkeit der Appendicitis ist. SCHÄR ist der Auffassung, daß die Appendicitis im 20. Lebensjahr nicht milder als in anderen Altersklassen verläuft. Er vermutet sogar das Gegenteil, weil gerade in dieser Altersstufe die meisten Peritonitissfälle vorkämen. Jedoch sei der Infektionswiderstand und die sonstige Abwehrbereitschaft und Resistenz des Organismus in dieser Altersklasse am stärksten und bedinge damit das relativ günstigere Bild bezüglich der Sterblichkeit dieses Krankheitsbildes, eine Erscheinung, die schon von ENDERLEN und HOTZ für Gallenoperationen, durch DE QUERVAIN für Strumektomien nachgewiesen worden ist.

Schon die wenigen, vorstehend Berücksichtigung gefundenen Angaben aus der Literatur wie auch zahlreiche weitere erwecken den Eindruck, als ob mit zunehmendem Alter die Gefahr des Auftretens von Blinddarmzündungen geringer würde. HERMANNs will dies pathologisch-anatomisch erklären: „Nach dem 30. Lebensjahr erfolgt Atrophie der Lymphfollikel, die wie anderswo auch an der Appendix auftritt. Infolge chronischen Reizes wird andererseits der Wurmfortsatz häufig verschlossen vorgefunden“. Wenn auch offenbar in den höheren Altersklassen die Appendicitis relativ seltener wird, so ist doch ihr Verlauf dann schwerer. Bei der Beurteilung statistischer Daten muß jedoch ferner mit LEHMANN auf die diagnostischen Schwierigkeiten dieses Krankheitsbildes bei alten Leuten hingewiesen werden. Die Temperatur steigt seltener über 37°, die Bauchdecken sind schlaff und das Aufstellen einer richtigen Anamnese ist bei älteren Personen, insbesondere des Greisenalters, schwerer möglich.

daß im 2. Jahrzehnt die höchste Morbidität bei geringster Letalität vorhanden war.

Aus dem Material der Chirurgischen Universitätsklinik in Basel stellt SCHÄR diese Angaben in der von uns wiedergegebenen Abb. 2 zusammen, die ein Material von 1765 Operationen akuter Appendicitiden aus den Jahren 1918—1924 berücksichtigt. Aus diesem Kurvenbild ist ersichtlich, daß die Höhe der Sterblichkeit ungefähr umgekehrt proportional der der Altersstufe

In der Literatur finden sich bei den *Appendicitiden des Kindesalters* teilweise sehr hohe Sterblichkeitsziffern, die u. a. mit PETERSON, MAES auf die zu spät gestellte Diagnose zurückgeführt werden müssen. Bei rechtzeitiger Diagnose geht man Fehldiagnosen und verkehrter Behandlung aus dem Wege und kommt zu günstigeren Sterblichkeitsziffern. So buchte PETERSON bei 62 Kindern im Alter von 4 Monaten bis 6 Jahren nur 9,7% Verluste.

Weiter seien noch die folgenden Berichte über Appendicitiden des Kindesalters angeführt:

Von 1914—1923 hat EDBERG in Gothenburg und Stockholm 392 Knaben und 362 Mädchen wegen Appendicitis behandelt. Unter diesen 754 Kindern waren nur 3 Säuglinge, im 2. Lebensjahr befanden sich 17 Kinder, von Jahr zu Jahr zunehmend waren es im 5. Lebensjahr 33, während die meisten im Alter von 10—15 Jahren standen. Es ist damit vom 1. Lebensjahre an aufwärts eine beständige Zunahme der Erkrankungsziffern an Appendicitis festzustellen.

WERTHMANN weist besonders auf die hohe Sterblichkeit der Kinder hin, besonders der an sich sehr selten an Appendicitis erkrankenden Säuglinge. Die Sterblichkeit liegt nach WERTHMANN bei Säuglingen nicht weit unter 100% wegen des nur seltenen Zustandekommens einer Abkapselung, im 2. Lebensjahr beläuft sie sich noch auf 72%, in den folgenden Jahren des Kindesalters bleibt immer noch eine Sterblichkeit von durchschnittlich 11,7% feststellbar.

Ganz andere Ziffern liefert wieder FARR, der den Verlauf von 1459 Kinderappendicitiden statistisch verwertete und dabei nur eine Sterblichkeit von 3,3% bei Kindern bis zu 15 Jahren fand. Immerhin belief sich die Sterblichkeit bei Kindern im Alter von 0 bis zu 5 Jahren auf 13%!

KELLEY macht auf Grund von 16571 Fällen darauf aufmerksam, daß Knaben weit häufiger an Appendicitis erkranken als Mädchen. Das von ihm errechnete Verhältnis ist 14 : 8. KENNEDY betont besonders, daß gerade die Perforation der Appendix bei Säuglingen und Kleinkindern häufiger anzutreffen sei als bei größeren Kindern. Der Grund hierfür liegt zweifelsohne in den Schwierigkeiten der Diagnose und in der rechtzeitigen Stellung einer richtigen Diagnose begründet. Nach KELLEY soll die Bösartigkeit der Appendicitis des Kindesalters vor allem in der Zartheit und Dünnwandigkeit der Appendix begründet liegen.

Auf das Problem der *chronischen Appendicitis* soll und kann nicht im einzelnen eingegangen werden. Das Problem ist zwar wichtig, denn der Anteil der chronischen Appendicitis an den Wurmfortsatzentzündungen überhaupt ist relativ groß. Jedoch stoßen wir schon bei einer Definition des Begriffes „chronische Appendicitis“ auf recht beträchtliche Schwierigkeiten. Nach EASTMAN gibt es zwei Arten von Blinddarmentzündungen: „akute Appendicitis und Appendicitis nur für die Wohlfahrt der Operateure“. Wenn wir auch naturgemäß in keiner Weise an dem Vorhandensein und an dem relativ zahlreichen Vorkommen dieses Krankheitsbildes zweifeln, so können wir doch auch andererseits nicht übersehen, daß sich unter der Diagnose „chronische Appendicitis“ auch manches andere verbirgt und zahlreiche Fälle operiert werden, bei denen sich hinterher keinerlei Veränderungen oder Entzündungserscheinungen an der Appendix vorfinden. Da die Statistik dadurch in ungünstiger Weise beeinflusst

wird, müssen wenigstens die wichtigsten Gesichtspunkte dieses Problems kurz erörtert werden.

Nach RADZIEVSKIJ müssen die Ursachen der Schmerzen, die gewöhnlich auf „chronische Appendicitiden“ zurückgeführt werden, meist in Störungen auf dem Gebiete des Bauchsympathicus gesucht werden. Bei 44 Kranken mit Rückfällen wurde der Wurmfortsatz nur 26mal krankhaft verändert vorgefunden. In den anderen 18 Fällen waren also die Schmerzursachen außerhalb des Wurmfortsatzes zu suchen und durch die Appendektomie nicht behoben.

SMITH sucht die Ergebnislosigkeit so vieler Appendektomien bei chronischen Appendicitiden mit der Annahme zu begründen, daß „die pathologisch-anatomische Veränderung weit über die Appendix hinausgeht, die Beschwerden dagegen seltener auf nervöser Basis beruhen“. Er konnte ebenfalls nur eine Heilungstendenz bei 50—60% der Appendektomierten bei chronischer Appendicitis feststellen.

Nach der Statistik von MAINGOT werden von 100 wegen chronischer Appendicitis Appendektomierten nur wenige über 50% geheilt, 30% bleiben ungeheilt und 11% werden schlechter als vor der Operation. Die deutschen Autoren sind im allgemeinen nicht so pessimistisch, hiernach sollen sich die operativen Mißerfolge auf 10—20% belaufen.

Das *weibliche Geschlecht* nimmt bei der *chronischen* Appendicitis ohne Zweifel den Vorrang ein:

TASCHE und SPANO behaupten, daß von den zur Operation kommenden Patienten die Männer zu 70% an akuter, zu 30% an chronischer, hingegen die Frauen zu 30% an akuter und zu 70% an chronischer Appendicitis leiden. Wie GREGORY so weist auch BONNEY auf das Überwiegen chronischer Appendicitiden bei den Frauen hin.

Bedeutungsvoll wenn auch zahlenmäßig nicht sehr beträchtlich in die Augen springend ist das *Zusammentreffen von Schwangerschaft und Appendicitis*. Mit vielen anderen Autoren hält LANDRY die Appendicitis für eine nicht allzu häufige Erkrankung bei der Schwangerschaft. Sehr oft handelt es sich auch um mehr chronische Entzündungsprozesse. Man kann auf die Angabe von FINDLEY verweisen: „Von 15 Graviden mit Appendicitis hatten 14 schon vor der Schwangerschaft Anfälle erfahren“. Immerhin betreffen 2,5% aller Appendicitiden bei Frauen Schwangere, nach der Statistik von HENRY allerdings nur 1,5%.

Sind diese Zahlen auch relativ klein, so sind sie doch deswegen um so bedeutungsvoller, weil das Krankheitsbild und der Krankheitsverlauf sehr häufig um so stürmischer ist. Nur in den allerersten Stunden nach Beginn des akuten bzw. neuen Anfalls ist die Operationssterblichkeit bzw. die postoperative Sterblichkeit niedrig.

KING gibt bei einer Operation in den ersten 24 Stunden die Sterblichkeit mit 6,7% an, bei einer Operation mehr als 24 Stunden nach den ersten Symptomen steigt die Sterblichkeit auf 30—40%.

SCHUMACHER bringt aus Gießen folgende Ziffern: Sterblichkeit bei akuter Appendicitis überhaupt 5—10%, Sterblichkeit bei Appendicitis in der Schwangerschaft 30—40% und Sterblichkeit bei eingetretener Perforation 80%.

HEINECK hat 1927 405 Fälle von Appendicitiden bei Schwangeren zusammengestellt, die er aus der englischen, französischen und deutschen Literatur gesammelt hat. 21 Fälle fielen mit Extrauteringravidität zusammen, 30 Fälle waren bei Erst-, 143 Fälle bei Zweitgebärenden, die übrigen bei Dritt- und Mehrgebärenden. Meist traten die Anfälle akut zwischen dem 2. und 4. Monat auf, ein Fall unter der Geburt. 205mal wurde ein lebendes Kind geboren (51%),

71mal kam es zur Frühgeburt, 92mal zum Abort. Unter dem Gesamtmaterial kam es zu 32 Todesfällen = 7,9%.

Zahlenmäßig finden sich damit beträchtliche Unterschiede. Alle Arbeiten lehren jedoch gleichmäßig, wie notwendig bei Frauen nach appendicitischen Anfällen die Operation im Intervall ist, um einem neuen akuten Anfall mit oft recht ernster Prognose in der Schwangerschaft zu begegnen.

Die vorstehenden Ausführungen, die als wichtigste Angaben aus zahlreichen Arbeiten der Weltliteratur zusammengestellt worden sind, zeigen, wie uneinheitlich die Angaben über dieses zu den häufigsten Krankheiten gehörende Krankheitsbild sind. In jeder Hinsicht sind die Angaben vielgestaltig, oft einander widersprechend, so daß es wünschenswert erscheint, an umfangreicheren Statistiken zu den wichtigsten Gesichtspunkten Stellung zu nehmen. Hierbei spielt naturgemäß die Analyse des Einzelfalles oder der Fälle eines Krankenhauses oder eines Operationsverfahrens gar keine Rolle. Wir wollen nur versuchen, einen Einblick zu gewinnen in die Bedeutung der Blinddarmentzündung als Krankheitsursache und hinsichtlich seiner Wichtigkeit in sozialhygienischer, sozialpolitischer, volkswirtschaftlicher und bevölkerungspolitischer Hinsicht.

A. Die Abhängigkeit der Appendicitis von der sozialen Struktur der Bevölkerung.

Nur aus England liegt eine einigermaßen einwandfreie Statistik vor über die Zusammenhänge zwischen den Gesundheitsverhältnissen und dem *Wohlhabenheitsgrad*. Wir berufen uns auf das Material, das von PRINZING (S. 588) veröffentlicht worden ist. *Auf je 100 000 männliche Lebende* ergibt sich für die Todesfälle an Blinddarmentzündung für die Jahre 1921—1923 das aus der Tabelle 1 resultierende Bild.

Tabelle 1. Sterblichkeit an Appendicitis auf je 100000 männliche Lebende.

Todesfälle an Blinddarm- entzündung	in den verschiedenen Altersklassen							
	16—20	20—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—70	mehr als 70
	Jahre							
Kl. I. oberste Klasse	16	9	7	12	18	28	46	22
Kl. II. Mittel- klasse	9	12	9	10	13	17	13	17
Kl. III. gelernte Arbeiter . . .	12	9	6	6	7	10	11	12
Kl. IV. Arbeiter- mittelklasse und Landarbeiter .	9	7	6	5	8	10	13	8
Kl. V. ungelern- te Arbeiter . . .	11	8	5	4	6	7	11	7

Die Betrachtung dieser Tabelle lehrt, daß die Appendicitis zweifelsohne in den obersten Klassen eine höhere Sterblichkeit aufweist. Eine eindeutige Ursache hierfür ist bisher nicht gefunden. Statistisch dürfte diese Feststellung einwandfrei sein. Da sich diese höhere Sterblichkeit in den oberen Gesellschafts-

schichten besonders deutlich mit zunehmendem Alter zeigt, könnte unseres Erachtens am ehesten die Erklärung in Komplikationen des postoperativen Krankheitsverlaufes erblickt werden, wie sie vor allem in Schädigungen des Herz- und Gefäßsystems begründet liegen dürften. In diesem Zusammenhang ist der Hinweis von PRINZING auf die Tatsache nicht ohne Interesse, daß in England die Sterblichkeit an Appendicitis in den Jahren 1911—1925 in der Altersklasse von 16—25 Jahren um 19% abgenommen, in der Altersklasse von 25—55 Jahren ist sie gleichgeblieben, während sie in den Jahrgängen nach dem 55. Lebensjahre um 39% zugenommen hat!

Die berichtigte Statistik ergibt, daß sich für Männer zwischen 20 und 65 Jahren die folgende Standardsterblichkeit berechnen läßt (vgl. PRINZING, S. 585):

Standardsterblichkeit in allen Berufen zusammen	8,9
I. Klasse, oberste Klasse	15,1
II. Klasse, Mittelklasse	12,7
III. Klasse, gelernte Arbeiter	7,9
IV. Klasse, Arbeitermittelklasse, Landarbeiter	7,5
V. Klasse, ungelernete Arbeiter	6,2

Die vorstehenden Ziffern zeigen eindeutig große Unterschiede auf hinsichtlich der Sterblichkeit an Blinddarmenzündung in den verschiedenen Einkommensklassen.

B. Die Sterblichkeit an Appendicitis in verschiedenen Ländern.

Durch Heranziehung der deutschen statistischen Jahrbücher war es möglich, die Sterblichkeitsziffern an Appendicitis in den verschiedenen europäischen Ländern vom Jahre 1912 bis zum Jahre 1931 zusammenzustellen. In der folgenden Tabelle 2¹ ist dieses Material enthalten, soweit Angaben darüber gefunden wurden.

Eine Durchsicht dieser Tabelle lehrt, daß — wie in Deutschland — so auch in fast allen aufgeführten Ländern eine deutliche Zunahme der Todesfälle an Appendicitis zu verzeichnen ist. Die Ursache dieser Sterblichkeitszunahme ist unbekannt. Auf diesen Gesichtspunkt kommen wir später noch zurück; wir wollen an dieser Stelle schon hervorheben, daß wir diese Zunahme in der Sterblichkeit an Appendicitis auf die sehr viel beträchtlichere Zunahme der Erkrankungsziffern zurückführen können. *Diese gewaltige Zunahme der Erkrankungsziffern (vgl. S. 511) bringt trotz wesentlicher Verbesserung der Operationsmethoden und an sich starker Verringerung der Operationsletalität doch naturgemäß eine mäßige Zunahme der Sterblichkeit an diesem Krankheitsbild mit sich.*

Eine Durchsicht der Tabelle 2 lehrt weiter deutliche Unterschiede in der Größe der Sterblichkeitsziffern zwischen südlichen und nördlichen Ländern. So fällt auf, daß beispielsweise Spanien und Italien weit geringere Durchschnittszahlen aufweisen als nördliche Länder, wie z. B. Schweden und Schottland. Die höchste Sterblichkeit besitzt im Durchschnitt die Schweiz. Welche inneren und äußeren Faktoren für diese Unterschiede zur Erklärung herangezogen werden können, ist noch unbekannt. In der Literatur finden sich in diesem Zusammenhang vereinzelte interessante Angaben, die kurz angeführt werden müssen. L. KRAFT hat nach genauen Berechnungen festgestellt, daß 10% der

¹ Statist. Jb. dtsh. Reich 1913—1931, für die Jahre 1911—1928.

100000 Einwohner des Bezirks Fredriksberg (Kopenhagen) bis zu ihrem Tode eine Appendicitis durchgemacht haben. „Rasse und Lebensweise spielen“, wie KRAFT schreibt, „dabei ohne Zweifel eine Rolle. In 22,6% ist eine erbliche Disposition anzusprechen. Für die Sommermonate ist eine Monatshäufung bestritten. 60% aller Fälle spielen sich zwischen dem 10. bis 30. Lebensjahre ab. Männer und Kinder erkranken ohne Zweifel schwerer als Frauen. Rezidive ohne Operation stellen sich ein in 30% der Fälle. Nicht operierte Kinder unter 3 Jahren sterben ausnahmslos, da schwere Rezidive sehr rasch nach dem ersten Anfall auftreten“.

Statistiken amerikanischer Lebensversicherungs-Gesellschaften erklären (RYAN), daß in wenigen Jahren die Sterblichkeit an Appendicitis von 10,9 auf 13,7 Fälle auf 100000 Mitglieder gestiegen ist.

Die aus einer Durchsicht der Tabelle 2 resultierende allgemeine Zunahme der Sterblichkeit an Appendicitis läßt sich ebenfalls auf Grund der Statistik von 60 großen amerikanischen Städten bestätigen. 1910 kamen in diesen Städten 13,3 Todesfälle auf 100000 Einwohner, 1925 war diese Ziffer auf 17,6 Todesfälle angestiegen. Diese Ziffern wiederum zeigen, daß die Sterblichkeit an Appendicitis in Amerika erheblich größer ist als in allen europäischen Ländern. Dies beweist ein Vergleich mit der Tabelle 2. Außerdem seien zum Vergleich noch die Sterblichkeitszahlen an Appendicitis aus dem Jahre 1924 für Paris und England herangezogen: in Paris kamen in diesem Jahre 6,79, in England 7,1 Todesfälle an Appendicitis auf 100000 Einwohner.

Es erscheint ein Hinweis auf die Mitteilung von GERSTLEY nicht uninteressant, der aus der Sterblichkeitsstatistik für das Jahr 1922 die Sterblichkeit an Blinddarmentzündungen für das Kindesalter den Todesursachen anderer Kinderkrankheiten gegenüberstellt:

Bei Kindern unter 5 Jahren kamen Todesfälle vor an

Appendicitis	516
Meningokokkenmeningitis	477
Septische Meningitis	466
Tetanus	452
Akute Poliomyelitis	428
Darmverschluß	1458

(verschiedene Ursachen, wahrscheinlich mit Appendicitisfällen).

Wenn man von dem etwas unsicheren Krankheitsbild des Darmverschlusses in der vorstehenden Tabelle absieht, dann steht die Appendicitis hinsichtlich ihrer Sterblichkeit an der Spitze der aufgeführten Kinderkrankheiten.

NIGST betont 1929 die geringe Sterblichkeit an Appendicitis in Italien gegenüber der Schweiz (im Jahre 1928 0,4 gegenüber 1,2!). Interessanterweise konnte dieser Autor bei den eingewanderten Italienern die gleiche Appendicitissterblichkeit nachweisen, wie sie nach der Statistik bei der einheimischen Bevölkerung der Schweiz festgestellt war. Diese wichtige Feststellung scheint dafür zu sprechen, daß Rasseneigentümlichkeiten gegenüber anderen Faktoren (Ernährungsweise usw.) an Bedeutung zurücktreten.

Der Vollständigkeit halber sei an Hand der Tabelle 3 noch kurz ein Vergleich zwischen verschiedenen Ländern mit ihrer Appendicitissterblichkeit unter Berücksichtigung der verschiedenen Altersklassen durchgeführt. Wir stützen uns auf das von F. PRINZING für Preußen, die Schweiz, die Niederlande und

Tabelle 2. Sterblichkeit an Appendicitis in verschiedenen

Land	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918
Deutsches Reich .	0,6	0,6	0,6	0,6	0,5	0,5	0,5	0,5
Italien	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	—	—
Spanien.	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Niederlande . . .	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Irland	0,4	0,4	—	—	—	0,4	0,5	0,5
Frankreich . . .	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4	0,4	0,4	0,4
Griechenland . .	—	—	—	—	—	—	—	—
Estland	—	—	—	—	—	—	—	—
Litauen	—	—	—	—	—	—	—	—
Tschechoslowakei	—	—	—	—	—	—	—	—
Belgien	0,5	0,4	0,6	—	—	—	—	—
England u. Wales	0,8	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,7	0,7
Norwegen	0,7	0,6	0,7	0,7	0,7	0,7	0,6	0,6
Schweden	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,7	1,0	0,8
Schottland . . .	0,9	0,8	0,9	1,0	0,8	0,9	0,9	0,8
Schweiz.	1,1	1,1	1,1	1,1	0,9	—	—	—

Schweden für einzelne Jahre mitgeteilte Material. Zwischen den verschiedenen Ländern sind recht beträchtliche Unterschiede erkennbar, auf die wir bereits zum Teil hingewiesen haben. Stets ist die Sterblichkeit des männlichen Geschlechts in allen Ländern und in allen Altersklassen größer. Die Verteilung der Sterblichkeit auf die Geschlechter entspricht in allen Ländern ungefähr jener Preußens. An den Ziffern der Schweiz fällt die außerordentlich große Sterblichkeit in den jugendlichen Altersklassen zwischen 5 und 20 Jahren auf. Eine einwandfreie Erklärung hierfür abzugeben ist schwer. Einerseits wird eine beträchtliche Beteiligung jugendlicher Kurgäste (durch Umstellung der Ernährung), andererseits die Schwierigkeiten in der Durchführung rechtzeitiger Operationen (in abgelegenen Distrikten) hierfür verantwortlich gemacht. Eine einwandfreie Klärung ist aber bisher nicht erfolgt.

Tabelle 3. Sterblichkeit an Appendicitis, bezogen auf 100000 Lebende jeder Altersklasse. (Aus PRINZING, S. 461.)

Jahre	Preußen 1925—1926		Schweiz 1901—1920		Niederlande 1920—1923		Schweden 1911—1920	
	ml.	w.	ml.	w.	ml.	w.	ml.	w.
— 1	1,7	0,8	3,4	2,8	—	0,3	—	—
1— 5	6,2	4,8	13,4	12,7	1,6	1,0	4,3	3,7
5—15	6,4	5,7	15,8	13,5	3,5	2,4	6,0	7,3
15—20	8,6	5,7	17,8	10,8	4,8	2,4	10,9	9,3
20—30	8,5	5,3	10,5	7,0	4,3	2,2	10,3	7,1
30—40	6,5	4,9	7,0	6,4	3,7	1,8	9,4	5,7
40—50	9,3	5,1	8,1	6,6	2,9	1,8	9,9	6,0
50—60	12,4	7,8	11,9	7,4	3,5	2,5	12,4	5,8
60—70	13,9	8,1	12,9	9,0	} 4,0	} 3,1	} 12,6	} 6,9
70—80	12,7	8,3	11,0	13,2				
über 80	13,7	10,4	16,8	13,3	3,2	0,8	} 9,3	} 6,8
	8,4	5,7	11,9	9,2	3,2	2,1		

Ländern Europas, bezogen auf 10000 Lebende.

1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929
0,4	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,8	0,8	0,9
—	—	0,2	0,2	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,4	—
0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
0,3	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5
0,4	0,6	0,5	—	0,5	—	—	0,6	0,6	0,6	—
0,4	—	0,5	—	—	—	0,3	0,3	0,4	0,4	—
—	—	—	0,2	0,2	0,2	—	—	—	—	—
—	—	—	—	0,4	0,4	0,4	0,6	0,5	0,5	—
—	—	—	—	—	0,1	0,1	0,2	0,3	—	—
—	—	—	—	—	—	—	0,4	0,5	—	—
0,5	0,5	0,8	0,6	0,6	0,7	0,7	0,8	0,8	—	—
0,7	0,7	0,7	0,7	0,8	0,7	0,7	0,7	0,7	0,7	0,7
0,6	—	0,5	—	0,6	0,7	0,5	0,5	0,8	—	—
0,8	0,8	—	—	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	—	—
0,9	0,9	1,0	0,9	1,1	1,0	1,0	1,0	1,0	0,9	1,0
—	—	1,1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,1	1,1	1,2	1,3

C. Die Sterblichkeit an Appendicitis im Deutschen Reich.

In den folgenden Ausführungen wollen wir uns, unabhängig von jeder Literatur, in der übrigens bisher das amtliche Material noch nicht verarbeitet worden ist, mit der amtlichen Sterblichkeitsstatistik beschäftigen, wie sie in den deutschen statistischen Jahrbüchern usw. niedergelegt ist.

Zunächst sei in der nebenstehenden Tabelle 4 das standesamtlich gemeldete Material zusammengefaßt, das die Sterblichkeit an Appendicitis, auf je 10000 Einwohner berechnet, berücksichtigt. Diese Tabelle lehrt ein gewisses, aber beständiges Anwachsen der Appendicitis als Todesursache in der Nachkriegszeit.

Tabelle 4.

Jahr	Geschlecht		Jahr	Geschlecht	
	männlich	weiblich		männlich	weiblich
1913	0,7	0,5	1922	0,6	0,4
1914	0,7	0,5	1923	0,6	0,4
1915	0,6	0,4	1924	0,7	0,5
1916	0,6	0,4	1925	0,8	0,5
1917	0,6	0,5	1926	0,8	0,6
1918	0,5	0,4	1927	0,9	0,7
1919	0,5	0,4	1928	1,0	0,7
1920	0,6	0,4	1929	1,0	0,8
1921	0,6	0,4			

Während der Kriegszeit ist ein gewisser Rückgang der Todesfälle an Appendicitis erfolgt. Vielleicht kann man diesen Rückgang teilweise auf die schlechtere Volksernährung (geringeren Fleischgenuß usw.) zurückführen. Auch in der Inflationszeit, die den breiten Volksschichten wieder viele Nöte und Entbehrungen brachte, war die Sterblichkeit relativ gering. Etwa mit dem Jahre 1924 begann für die Wurmfortsatzentzündung ein langsamer Anstieg bis zu einem vorläufigen Maximum in Deutschland von jährlich einem Todesfall auf 10000 Einwohner beim männlichen Geschlecht in den Jahren 1928 und 1929. Die Unterschiede bei den beiden Geschlechtern sind stets die gleichen, derart, daß die Sterblichkeit beim männlichen Geschlecht stets deutlich größer ist als beim

weiblichen. In der Tabelle 5 ist die *Krankensbewegung in den deutschen Krankenhäusern* an Wurmfortsatzentzündung im Zusammenhang mit der Sterblichkeit zusammengefaßt worden. In absoluten Ziffern ist, abgesehen von der Unterbrechung während der Kriegsjahre, die Zunahme der Appendicitis sehr deutlich erkennbar. Waren im Durchschnitt der Jahre 1911—1913 in deutschen Krankenhäusern etwa 65000 Menschen wegen Appendicitis in Behandlung, so stiegen diese Zahlen in der Nachkriegszeit außerordentlich. Es waren im

Tabelle 5.

Jahr	Zahl der Behandelten			Todesfälle %
	männlich	weiblich	zusammen	
1911			} 196 354 = je 65 451	männlich und weiblich
1912				
1913				
1914			} 166 313 = je 55 438	
1915				
1916				
1917			} 148 322 = je 49 441	
1918				
1919				
1920			} 231 180 = je 77 060	
1921				
1922				
1923	40 546	47 296	87 842	2030 = 2,31 %
1924	52 516	58 509	110 025	2270 = 2,06 %
1925	69 589	77 745	147 334	3197 = 2,17 %
1926	73 513	83 101	156 614	2807 = 1,79 %
1927	81 414	91 456	172 870	2811 = 1,63 %
1928	94 674	108 954	203 628	3197 = 1,57 %
1929	98 427	112 085	210 512	3319 = 1,58 %

Jahre 1923 über 87000, im Jahre 1924 110000, im Jahre 1926 über 156000 und im Jahre 1929 sogar über 210000. *Gegenüber der Vorkriegszeit ist also eine Zunahme um über das dreifache festzustellen*, wenn wir ein exaktes Material untersuchen, wie es die Zahl der in den deutschen Krankenhäusern wegen Appendicitis operierten Krankheitsfälle darstellt. In absoluten Ziffern nimmt im Zusammenhang mit der starken Zunahme der Krankheitsfälle auch die Zahl der Sterbefälle wegen Appendicitis zu. Wurden 1923 etwa 2000 Todesfälle festgestellt, dann waren es im Jahre 1929 3319. *Trotz dieser Zunahme der Todesfälle ist aber eine relative Abnahme festzustellen, wie es die Verhältnisziffern der Tabelle 5 deutlich aufweisen*: im Jahre 1923 war die Sterblichkeit 2,31%, während sie trotz des zahlenmäßigen Anstieges im Jahre 1929 relativ auf 1,58% gefallen ist.

Die *Morbiditätsstatistik* der Tabelle 5 zeigt interessanterweise, daß entgegen den Beobachtungen der Vorkriegszeit die Zahl der Erkrankungen wegen Appendicitis beim weiblichen Geschlecht durchweg höher liegt als beim männlichen Geschlecht. Diese in den absoluten Ziffern zutage tretenden Differenzen müßten allerdings noch korrigiert werden, da ja auch in der Gesamtbevölkerung das weibliche Geschlecht überwiegt. Immerhin bleibt eine etwas höhere Erkrankungsziffer des weiblichen Geschlechtes feststellbar, der aber andererseits die geringere Sterblichkeit beim weiblichen Geschlecht gegenübersteht.

Verschiedentlich waren in den vorangegangenen Abschnitten bereits die *Zusammenhänge zwischen Alter und Appendicitis* erörtert worden. Das bisher besprochene Material war in mannigfacher Hinsicht mangelhaft. In der nachfolgenden Tabelle 6 (deutsches statistisches Jahrbuch Bd. 1914—1931 für die Jahrgänge 1912—1929) sind nun neben den absoluten Ziffern auch die Relativzahlen der Sterblichkeit an Appendicitis für das Deutsche Reich aufgeführt worden. Es sind einige Vorkriegsjahre (1912 und 1913) den Jahren 1925 bis 1929 gegenübergestellt. Die Tabelle 6 lehrt, daß praktisch in jeder Altersklasse das männliche Geschlecht eine zum Teil sehr beträchtlich viel höhere

Tabelle 6. Sterblichkeit an Appendicitis nach Altersklassen für das Deutsche Reich.

Altersklassen	1912		1913		1925		1926		1927		1928		1929	
	absolute Ziffer	auf 10000 Lebende												
0—1 männl.	15		18		17	0,3	7	0,1	15	0,3	10	0,2	28	0,5
weibl.	15		14		6	0,1	7	0,1	8	0,1	9	0,2	8	0,1
1—5 männl.	568	520	640	581	148	0,6	169	0,7	147	0,6	208	0,9	235	1,1
weibl.					112	0,5	124	0,6	145	0,7	173	0,8	180	0,9
5—15 männl.	568	520	640	581	347	0,7	307	0,6	389	0,8	449	0,9	433	0,9
weibl.					268	0,5	282	0,6	401	0,8	433	0,9	427	0,9
15—30 männl.	669		727		729	0,8	763	0,8	801	0,9	593	1,0	926	1,0
weibl.	391		445		513	0,6	462	0,5	504	0,6	583	0,6	590	0,6
30—60 männl.	680		721		850	0,8	931	0,9	1048	1,0	1124	1,0	1121	1,0
weibl.	517		476		603	0,5	698	0,6	817	0,7	849	0,7	916	0,7
60—70 männl.	140		145		232	1,3	273	1,5	314	1,7	300	1,5	314	1,6
weibl.	116		131		136	0,7	175	0,8	230	1,1	241	1,1	231	1,0
70 männl.	61		83		111	1,3	116	1,3	139	1,5	137	1,5	170	1,8
weibl.	101		84		90	0,8	110	0,9	133	1,1	118	1,0	142	1,1
Sa. männl.	2123		2334		2435	0,8	2566	0,8	2853	0,9	3121	1,0	3227	1,0
weibl.	1660		1731		1728	0,5	1858	0,6	2238	0,7	2406	0,7	2494	0,8
	3783		4065		4163		4424		5091		5527		5721	

Sterblichkeit an Appendicitis aufweist als das weibliche. Am auffallendsten sind diese Differenzen mit zunehmendem Alter. Diese Feststellung gilt für die Vorkriegsjahre ebenso für die Jahre von 1925 ab, wenn man auch vereinzelt den Eindruck hat, als wenn die Differenzen zum Teil in der Nachkriegszeit noch mehr zuungunsten des männlichen Geschlechts liegen. Daß die Sterblichkeit an Appendicitis mit zunehmendem Alter größer wird, ist ohne weiteres verständlich. Der relativ niedrige Stand der absoluten Ziffern in der Tabelle 6 bei den über 60jährigen resultiert aus der zahlenmäßigen Abnahme dieser Altersklasse.

Im Rahmen dieser Untersuchungen erscheint es noch erforderlich zu sein, auf die *Häufigkeit der Appendicitis in den einzelnen Ländern und Provinzen des Deutschen Reiches* hinzuweisen. In der Tabelle 7 sind diese Ziffern, zum Teil mit Verhältniszahlen, für die Jahre 1924—1929 aufgeführt (aus den deutschen statistischen Jahrbüchern 1926—1931 für die Jahre 1924—1929). Das Material

Tabelle 7. Sterblichkeit an Appendicitis in den verschiedenen Ländern und Provinzen des Deutschen Reiches.

Land	1924		1925		1926		1927		1928		1929	
	absolut	auf 10000 Lebende										
Ostpreußen m.	86	—	—	—	95	0,9	111	1,0	136	1,2	127	1,1
w.	261	—	—	—	69	0,6	95	0,8	109	0,9	110	0,9
Stadt Berlin m.	200	—	—	—	235	1,3	290	1,5	262	1,3	274	1,4
w.	137	—	—	—	197	0,9	234	1,0	215	0,9	234	1,0
Brandenburg m.	66	—	—	—	116	0,9	151	1,2	161	1,3	153	1,2
w.	57	—	—	—	75	0,6	99	0,8	108	0,8	132	1,0
Pommern m.	69	—	—	—	77	0,8	96	1,0	99	1,1	130	1,4
w.	47	—	—	—	52	0,5	77	0,8	97	1,0	82	0,8
Grenzmark m.	10	—	—	—	17	1,0	18	1,1	21	1,3	9	0,5
Pos.-Westpr. w.	3	—	—	—	14	0,8	17	1,0	12	0,7	19	1,1
Niederschles. m.	79	—	—	—	96	0,6	117	0,8	154	1,0	136	0,9
w.	70	—	—	—	84	0,5	133	0,8	132	0,8	142	0,8
Oberschles. m.	39	—	—	—	48	0,7	64	0,9	74	1,1	61	0,9
w.	30	—	—	—	30	0,4	44	0,6	68	0,9	47	0,6
Sachsen m.	83	—	—	—	103	0,6	130	0,8	131	0,8	153	0,9
w.	55	—	—	—	79	0,5	103	0,6	129	0,8	124	0,7
Schles.-Holst.m.	38	—	—	—	55	0,7	66	0,9	67	0,9	69	0,9
w.	30	—	—	—	37	0,5	56	0,7	46	0,6	39	0,5
Hannover m.	103	—	—	—	132	0,8	145	0,9	145	0,9	167	1,0
w.	67	—	—	—	109	0,7	126	0,8	125	0,8	148	0,9
Westfalen m.	173	—	—	—	202	0,8	261	1,0	294	1,2	295	1,2
w.	109	—	—	—	139	0,6	195	0,8	206	0,8	195	0,8
Hess.-Nassau m.	100	—	—	—	104	0,9	121	1,0	150	1,3	151	1,3
w.	65	—	—	—	81	0,6	112	0,9	97	0,7	112	0,9
Rheinprov. m.	241	—	—	—	326	0,9	358	1,0	454	1,3	419	1,1
w.	150	—	—	—	223	0,6	258	0,7	292	0,8	302	0,8
Hohenzollern m.	2	—	—	—	1	0,3	2	0,6	—	—	2	0,6
w.	—	—	—	—	—	—	2	0,5	3	0,8	1	0,3
Preußen m.	1289	—	—	—	1607	0,9	1930	1,0	2153	1,1	2146	1,1
w.	881	—	—	—	1189	0,6	1551	0,8	1639	0,8	1687	0,8
Bayern mit m.	295	—	—	—	346	0,9	336	0,9	557	1,1	413	1,1
Coburg w.	264	—	—	—	238	0,6	270	0,7	289	0,7	330	0,8
Sachsen m.	112	—	—	—	139	0,6	152	0,6	145	0,6	200	0,8
w.	79	—	—	—	98	0,4	111	0,4	118	0,4	112	0,4
Württemberg m.	43	—	—	—	71	0,6	76	0,6	87	0,7	56	0,4
w.	36	—	—	—	51	0,4	35	0,3	46	0,3	62	0,5
Baden m.	73	—	—	—	111	1,0	80	0,7	86	0,8	82	0,7
w.	48	—	—	—	76	0,6	65	0,5	82	0,7	71	0,6
Thüringen m.	41	—	—	—	39	0,5	33	0,4	49	0,6	69	0,9
w.	32	—	—	—	31	0,4	38	0,5	43	0,5	46	0,5
Hessen m.	22	—	—	—	45	0,7	42	0,6	59	0,9	58	0,9
w.	33	—	—	—	49	0,7	33	0,5	51	0,7	41	0,6
Hamburg m.	46	—	—	—	69	1,2	72	1,3	57	1,0	70	1,2
w.	35	—	—	—	40	0,7	48	0,8	48	0,8	55	0,9
Mecklenburg- m.	31	—	—	—	63	1,9	38	1,1	46	1,4	38	1,1
Schwerin w.	31	—	—	—	21	0,6	22	0,6	27	0,8	26	0,7
Oldenburg m.	11	—	—	—	12	0,4	16	0,6	16	0,6	22	0,8
w.	12	—	—	—	12	0,4	15	0,5	13	0,5	13	0,5

Tabelle 7. (Fortsetzung.)

Land	1924		1925		1926		1927		1928		1929	
	absolut	auf 10000 Lebende										
Braunschweig m.	7	—	—	—	16	0,6	25	1,0	17	0,7	20	0,8
w.	5	—	—	—	11	0,4	17	0,6	20	0,8	11	0,4
Anhalt m.	7	—	—	—	9	0,5	6	0,4	8	0,5	12	0,7
w.	5	—	—	—	17	0,9	19	1,0	5	0,3	4	0,2
Bremen m.	23	—	—	—	26	1,6	26	1,6	25	1,5	23	1,4
w.	14	—	—	—	14	0,8	8	0,5	21	1,2	25	1,4
Lippe m.	1	—	—	—	4	0,5	8	1,0	3	0,3	10	1,2
w.	2	—	—	—	1	0,1	4	0,5	2	0,2	3	0,3
Lübeck m.	9	—	—	—	8	1,3	10	1,6	7	1,1	3	0,4
w.	6	—	—	—	5	0,8	2	0,3	2	0,3	6	0,9
Mecklenburg-m. Strelitz w.	1	—	—	—	3	0,5	2	0,4	3	0,5	4	0,7
Schaumburg m. Lippe w.	3	—	—	—	4	1,2	1	0,4	3	1,3	1	0,4
Deutsches Reich m.	2014	0,7	2435	0,8	2566	0,8	2853	0,9	3121	1,0	3227	1,0
w.	1490	0,5	1728	0,5	1858	0,6	2238	0,7	2406	0,7	2494	0,8
1923 m.	1791	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
w.	1309	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

ist den Bänden des deutschen statistischen Jahrbuches entnommen. Aus Ersparnisgründen haben wir davon Abstand genommen, in der vorliegenden Arbeit das gesamte zahlenmäßige Material aufzuführen, wie wir es für diese Untersuchungen aus den Jahren 1912—1931 untersucht haben. Das Material liegt in absoluten Ziffern vom Jahre 1910 bis zum Jahre 1928 vor, in relativen Ziffern daneben von 1926—1928. Die Betrachtung der absoluten Zahlen ist von geringerem Wert, während für eine vergleichende Untersuchung die Relativziffern wichtig sind. Vergleichen wir nun miteinander die verschiedenen Landesteile des Deutschen Reiches, dann erkennen wir in der Tat recht beträchtliche Unterschiede. Höchste Sterblichkeitsziffern finden wir überwiegend in den nördlichen Teilen Deutschlands, so insbesondere in Ostpreußen, Stadt Berlin, Brandenburg, auch Pommern, dann in den Staaten Hamburg und Bremen sowie Lübeck. Auffällig besonders die Maxima in jenen Landesteilen, die mehr Großstädte aufweisen, in anderen Gebietsteilen des Deutschen Reiches, teilweise recht niedrige Ziffern, wie es vor allen Dingen jene Länder und Landesteile zeigen, bei denen größere Städte fehlen. Das Überwiegen der Sterblichkeit beim männlichen Geschlecht tritt wieder deutlich zutage. In Beziehung zu der Tabelle 7 sei nachstehend noch die Tabelle 8 aufgeführt (aus den Jahrbüchern 1912/1931 des deutschen statistischen Jahrbuchs für die Jahre 1910 bis 1929), die die Sterblichkeitsziffern an Appendicitis für das gesamte Deutsche Reich enthält. Bei einer Durchsicht dieser Aufstellung wiederholen sich unsere früheren Feststellungen über die Zunahme der Appendicitis in der Nachkriegszeit und über die Unterschiede bei den beiden Geschlechtern. Deshalb erübrigt sich ein genaueres Eingehen auf die Zahlenreihen. Besonders deutlich ist nur in der Tabelle noch der Rückgang der Appendicitis in den Kriegsjahren,

Tabelle 8. Gesamtsterblichkeit an Appendicitis im Deutschen Reich.

Jahr	Weiblich		Männlich			Insgesamt	
	absolut	auf 10000 Lebende	absolut	auf 10000 Lebende	Militär	absolut	auf 10000 Lebende
1910	1658	—	2168	—	—	3826	0,6
1911	1779	—	2414	—	—	4193	0,6
1912	1660	—	2123	—	—	3783	0,6
1913	1731	—	2334	—	—	4065	0,6
1914	1657	—	2310	—	137	4104	0,5
1915	1477	—	1583	—	431	3491	0,5
1916	1443	—	1444	—	399	3286	0,5
1917	1521	—	1355	—	465	3341	0,5
1918	1355	—	1170	—	417	2942	0,4
1919	1330	—	1449	—	67	2846	0,5
1920	1306	—	1565	—	—	2871	0,5
1921	1386	—	1785	—	—	3171	0,5
1922	1392	—	1780	—	—	3172	0,5
1923	1309	—	1791	—	—	3100	0,6
1924	1490	0,5	2014	0,7	—	3504	0,7
1925	1728	0,5	2435	0,8	—	4163	0,7
1926	1858	0,6	2566	0,8	—	4424	0,8
1927	2238	0,7	2853	0,9	—	5091	0,8
1928	2406	0,7	3121	1,0	—	5527	0,8
1929	2494	0,8	3227	1,0	—	5721	0,9

der verzögerte Anstieg in den ersten Nachkriegsjahren und die regelmäßige und stärkere Zunahme in diesem Zeitabschnitt erst nach den Inflationsjahren seit 1924.

Zur Ergänzung der Tabelle 7 möchten wir nach PRINZING (S. 517 des Handbuchs) noch die folgende Tabelle 9 aufführen, die die Sterbefälle an Wurmfortsatzentzündung für einige deutsche und außerdeutsche Länder, bezogen auf je 100000 Einwohner und für die Jahresgruppen von 1901—1927, enthält. Innerhalb der deutschen Länder zeigt Bayern die größte Sterblichkeit an diesem Krankheitsbild, doch wird sie regelmäßig und zum Teil erheblich übertroffen durch die Sterblichkeit an Appendicitis in Schottland und in der Schweiz.

Tabelle 9. Sterbefälle an Appendicitis auf 100000 Einwohner.

Zeitraum	Preußen	Bayern	Sachsen	Würt- temberg	England	Schott- land	Schweiz	Holland
1901—1905	—	—	—	—	5,0	5,1	16,1	—
1906—1910	5,4	7,8	5,4	5,8	6,2	7,6	15,9	—
1911—1913	5,8	8,3	4,9	5,7	7,0	8,8	11,4	2,9
1920—1923	4,8	7,4	3,4	3,5	5,8	9,8	10,1	2,8
1924—1927	7,2	8,0	4,6	4,1	7,1	9,8	10,3	3,7

D. Häufigkeit der Appendicitis als Krankheit (Versuche einer Morbiditätsstatistik).

Entgegen den Sterblichkeitsstatistiken stoßen Versuche zur Durchführung einer *exakten* Morbiditätsstatistik auf größere Schwierigkeiten. Vor dem Jahre 1903 (bzw. zum Teil auch 1906) wurden die Appendicitisfälle in den Kranken-

hausstatistiken gemeinsam mit den Peritonitisfällen aufgeführt. Im Jahre 1877 waren nach den vorliegenden Statistiken, die naturgemäß statistisch nicht voll verwertbar sind, 896 solcher Kranken in Anstaltsbehandlung. Bis 1892 war eine jährliche Zunahme von durchschnittlich je 100 Kranken feststellbar. Von diesem Zeitpunkt ab bis zum Jahre 1901 erhöhte sich die jährliche Zunahme auf je 500 Kranke. Von jetzt ab ging der Anstieg immer steiler vor sich. So nahmen die Krankheitsfälle, die in Krankenhausbehandlung waren, im Deutschen Reich im Jahre 1902 um mehr als 1000, im Jahre 1903 um 1700, im Jahre 1904 um 2500 und im Jahre 1905 um 2910 mehr zu als in dem jeweils vorhergehenden Jahr. Dieser Zunahme der Krankheitsfälle steht eine beträchtliche Herabsetzung der Sterblichkeit an Appendicitis und Peritonitis gegenüber; die Sterblichkeit an diesen Krankheitsbildern sank in den Jahren von 1877—1905 von 33% auf 12%!

Vom Jahre 1903 ab stehen uns für das Deutsche Reich recht gute Statistiken auch über die *Krankheitshäufigkeit* der Appendicitis zur Verfügung, die wir in der folgenden Tabelle 10 aus den medizinalstatistischen Nachrichten (16. Jahrgang, 1929, S. 28—31) zusammengestellt haben. Diese Tabelle 10 gibt die Zahl der wegen Wurmfortsatzentzündung Behandelten und Gestorbenen in den allgemeinen Heilanstalten sowie die Sterblichkeit an dieser Krankheit in Preußen von den Jahren 1903 (1906) bis 1926 wieder. Manche Beobachtungen, die aus einer Betrachtung dieser Tabelle resultieren, sind bereits in früheren Abschnitten gewürdigt worden. Betrachtet man zunächst die Zahlen der in den allgemeinen Heilanstalten wegen Appendicitis behandelten Personen, dann erkennt man vom Jahre 1903 ab einen regelmäßigen recht steilen Anstieg dieser Erkrankungsziffern bis zum Jahre 1913. Waren es für beide Geschlechter zusammen im Jahre 1903 8412 Erkrankungsfälle, dann war diese Ziffer im Jahre 1913 auf 47910 Appendicitiden, die in den allgemeinen Krankenanstalten behandelt wurden, angestiegen! Während der Kriegsjahre erfolgte die schon vielfach betonte Unterbrechung mit einer (recht interessanten) gleichmäßigen Häufigkeit der Wurmfortsatzentzündung mit etwas über 30000 Fällen in jedem der Jahre 1915—1918. Mit Kriegsende erfolgte bald ein schneller Neuanstieg, der nun weit über die Ziffern der Vorkriegsjahre hinausschnellte. 1921 waren bereits die Zahlen von 1913 überschritten. Wurden im Jahre 1923 „nur“ 58480 Behandelte gezählt, dann waren es 1925 bereits 97715 und im Jahre 1926 104406 wegen Appendicitis behandelte Personen in *Preußen, im Deutschen Reich aber über 210 000 im Jahre 1929!* Wir erkennen also nach Beendigung des Krieges eine ganz außerordentliche Zunahme der Appendicitis, wobei das männliche Geschlecht in absoluten Ziffern hinsichtlich der Morbidität hinter den Ziffern des weiblichen Geschlechts zurückbleibt, während die Sterblichkeitsziffern eine Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts aufweisen. Die starke Zunahme in der Nachkriegszeit muß sehr interessieren. Trotz der Gebietsverringerung wird bereits im Jahre 1921 der Stand des Jahres 1913 überschritten. Die Zunahme von 1923 auf 1924 betrug nicht weniger als 22%, von 1924 auf 1925 sogar über 37%, bis im Jahre 1926 die Zahl von 100000 Erkrankungsziffern wegen Appendicitis in Preußen erstmals überschritten wurde. Hinsichtlich der Sterblichkeitsziffern der Tabelle 10 verweisen wir auf unsere früheren Ausführungen.

Tabelle 10. Zahl der wegen Appendicitis Behandelten und Gestorbenen

Jahr	in den allgemeinen Heilanstalten					
	Behandelte			Gestorbene		
	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen
1903	4769	3643	8412	490	306	796
1904	5995	4798	10793	583	403	986
1905	7628	6096	13724	688	398	1086
1906	9184	7597	16781	707	414	1121
1907	10340	8945	19285	809	521	1330
1908	12002	10811	22813	925	591	1516
1909	13680	12009	25689	822	562	1384
1910	16470	14955	31425	831	553	1384
1911	20080	18475	38555	1321	854	2175
1912	21225	20278	41503	1156	732	1888
1913	24401	23509	47910	1370	815	2185
1914	22999	23790	46789	1238	834	2072
1915	12751	18509	31260	783	734	1517
1916	12388	20948	33336	739	707	1446
1917	11909	19671	31580	589	571	1160
1918	11021	20331	31352	538	564	1102
1919	14956	21773	36729	591	564	1155
1920	18670	23672	42342	664	547	1211
1921	23739	28126	51865	806	634	1440
1922	26719	30549	57268	768	584	1352
1923	27093	31387	58480	762	598	1360
1924	33280	37872	71152	856	623	1479
1925	45715	52000	97715	1022	705	1727
1926	48692	55714	104406	1026	824	1850

E. Die Sterblichkeit an Appendicitis in Stadt und Land.

Von größerem Interesse ist naturgemäß die Beantwortung jener Frage, ob die in den verschiedenen Ländern und Landesteilen festgestellten Häufigkeitsdifferenzen an Appendicitis vielleicht darauf zurückgeführt werden können, daß es sich einmal um mehr industrialisierte bzw. urbanisierte, andererseits um mehr agrarische Landesteile handelt. In der Tabelle II ist das Material, für Stadt und Land getrennt dargestellt, enthalten, dem naturgemäß eine größere Reihe von Fehlerquellen anhaftet. Der wichtigste Einwand gegen alle aus diesen Zahlenreihen resultierenden Schlußfolgerungen ist der, daß die meisten Appendicitiskranken in städtischen Krankenhäusern behandelt werden. Deshalb werden auch in den Städten schon aus diesen Gründen die meisten Todesfälle erfolgen, die dann auch auf den Standesämtern der Städte und nicht in jenen der entsprechenden Heimatgemeinden eingetragen werden. Nur der Vollständigkeit der statistischen Wiedergabe entsprechend sei darum die Tabelle II gebracht (aus den medizinalstatistischen Nachrichten 1910—1929 für die Jahre 1913—1926). Die absoluten Ziffern besagen nichts, die relativen Ziffern zeigen stets eine erheblich größere Zahl von Appendicitistodesfällen in der Stadt als auf dem Lande. Auffällig erscheint hierbei höchstens noch, daß der auch nach der Tabelle II zu beobachtende Abfall der Sterblichkeit in den Kriegsjahren auf dem Lande nicht von einem stärkeren Neuanstieg gefolgt

in den allgemeinen Heilanstalten Preußens.

Todesfälle auf je 1000 Behandelte			überhaupt			auf 10000 Lebende		
männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen
102,75	84,00	94,65	—	—	—	—	—	—
97,25	83,99	91,36	—	—	—	—	—	—
90,19	65,20	79,13	—	—	—	—	—	—
76,98	54,50	66,80	1094	792	1866	0,59	0,42	0,51
78,24	58,24	68,97	1165	925	2090	0,62	0,48	0,55
77,07	54,67	66,45	1203	930	2133	0,63	0,48	0,55
60,09	46,80	53,88	1219	909	2128	0,63	0,46	0,55
50,46	36,08	44,04	1254	966	2220	0,64	0,48	0,56
65,79	46,22	56,41	1477	1070	2547	0,74	0,52	0,63
54,46	36,10	45,49	1265	937	2202	0,62	0,45	0,54
56,15	34,67	45,61	1387	1037	2424	0,67	0,49	0,58
53,83	35,06	44,28	1463	997	2460	0,70	0,47	0,58
61,41	39,66	48,53	1139	924	2063	0,55	0,43	0,49
59,65	33,75	43,38	1148	883	2031	0,55	0,41	0,48
49,46	29,03	36,73	1118	938	2056	0,54	0,43	0,48
48,82	27,74	35,15	966	872	1838	0,46	0,40	0,43
39,52	25,90	31,45	864	772	1636	0,46	0,38	0,42
35,57	23,11	28,60	934	746	1680	0,51	0,38	0,44
33,95	22,54	27,76	1081	820	1901	0,58	0,41	0,49
28,74	19,12	23,61	1110	831	1941	0,60	0,42	0,51
28,13	19,05	23,26	1084	786	1870	0,58	0,39	0,48
25,72	16,45	20,79	1289	881	2170	0,71	0,45	0,58
22,36	13,56	17,67	1514	1063	2577	0,82	0,54	0,68
21,07	14,79	17,72	1607	1189	2796	0,86	0,60	0,73

wird wie bei der städtischen Bevölkerung. Wahrscheinlich liegt der Grund aber nur darin, daß die ärztliche Versorgung der ländlichen Bevölkerung nach dem Kriege besser geworden ist, daß die Verkehrsschwierigkeiten geringer, die

Tabelle 11. Appendicitis-Todesfälle in Stadt und Land (Preußen).

Jahr	Stadt			Land			Von 10000 Lebenden	
	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	Stadt	Land
1913	1053	726	1526	334	311	645	0,89	0,30
1914	1125	703	1593	338	294	632	0,90	0,29
1915	766	632	1519	373	292	665	0,69	0,30
1916	759	612	1271	389	271	660	0,67	0,30
1917	747	659	1243	371	279	650	0,69	0,30
1918	641	642	1283	325	230	555	0,63	0,25
1919	669	574	1406	195	198	393	0,65	0,19
1920	716	555	1371	218	191	409	0,67	0,22
1921	881	645	1526	200	175	375	0,74	0,20
1922	938	655	1828	172	176	348	0,78	0,20
1923	878	641	1519	206	145	351	0,74	0,20
1924	1101	694	1795	188	187	375	0,87	0,22
1925	1320	908	2229	194	155	349	1,06	0,20
1926	1395	1002	2397	212	187	399	1,12	0,23

Tabelle 12. Sterblichkeit an Appendicitis in bezug auf Alter und Geschlecht

Jahre	Es starben														
	1912						1913						1914		
	An Appendicitis gestorben			überhaupt gestorben			An Appendicitis gestorben			überhaupt gestorben			An Appendicitis gestorben		
	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen
0—1	0,63	0,53	0,59	29,27	24,92	27,18	0,72	1,16	0,91	30,40	26,7	28,36	0,55	0,30	0,45
1—2	0,24	0,53	0,36	4,60	4,60	4,60	0,36	0,48	0,41	4,87	4,91	4,89	0,61	0,50	0,57
2—3	1,03	1,17	1,09	1,84	1,87	1,85	0,65	1,06	0,83	1,73	1,73	1,73	1,23	1,10	1,18
3—5	2,37	4,48	3,27	1,97	2,05	2,01	3,53	3,47	3,51	1,91	1,97	1,94	2,87	3,41	3,09
5—10	10,04	10,46	10,22	2,27	2,52	2,39	10,24	12,54	11,22	2,28	2,46	2,37	9,43	11,33	10,20
10—15	10,91	14,30	12,35	1,46	1,64	1,55	11,32	12,63	11,88	1,41	1,55	1,48	11,69	13,24	12,32
15—20	14,78	8,65	12,17	2,36	2,16	2,26	13,41	12,05	12,83	2,30	2,11	2,21	12,85	12,04	10,52
20—25	11,30	9,18	10,40	2,74	2,44	2,60	9,88	8,00	9,08	2,59	2,42	2,51	10,73	9,23	10,12
25—30	6,48	7,15	6,77	2,36	2,62	2,49	7,64	7,71	7,67	2,36	2,55	2,45	9,02	6,72	8,09
30—40	14,47	11,95	13,40	5,34	5,61	5,47	11,18	12,15	11,59	5,18	5,41	5,29	13,33	9,63	11,83
40—50	11,07	10,89	10,99	6,92	5,57	6,26	11,39	8,20	10,02	6,70	5,62	6,18	11,76	11,23	11,54
50—60	8,06	7,90	7,99	9,32	7,83	8,60	10,24	7,62	9,12	9,36	7,83	8,62	8,48	8,53	8,50
60—70	6,32	7,15	6,68	12,01	12,80	12,40	5,91	8,20	6,89	11,90	12,66	12,27	5,47	7,42	6,26
70—80	1,90	5,34	3,36	12,06	15,36	13,65	3,24	4,05	3,59	11,79	14,97	13,32	1,64	3,91	2,56
80	0,40	0,32	0,36	5,42	7,97	6,65	0,29	0,68	0,45	5,16	7,62	6,34	0,34	1,41	0,77
unbek.	—	—	—	0,06	0,02	0,04				0,06	0,02	0,04			

Transportmöglichkeiten zur Stadt besser geworden sind, so daß eine größere Zahl ländlicher Patienten nach als vor dem Kriege in den Stadtkrankenhäusern aufgenommen werden konnten. Diese günstige Beeinflussung wird zweifelsohne noch verstärkt durch die bessere ärztliche Versorgung ländlicher Distrikte infolge der Zunahme der Ärzte.

F. Die Sterblichkeit an Appendicitis in den verschiedenen Altersklassen.

Wir haben bereits in den früheren Abschnitten (vgl. S. 496 u. S. 505/7) auf die Unterschiede in der Sterblichkeit an Appendicitis in den verschiedenen Altersklassen hingewiesen. Auf Grund des umfangreicheren statistischen Materials der uns zur Verfügung stehenden statistischen Berichte verfügen wir in Deutschland über exakte Zahlenreihen, die im Hinblick auf die Altersklassensterblichkeit in der Tabelle 12 für die Jahre 1912—1916, getrennt nach Geschlechtern und berechnet auf je 100 Appendicitiden, zusammengestellt sind (aus den medizinalstatistischen Nachrichten 1915—1919 für die Jahre 1912—1916). Das Gesamtmaterial kann aus raumtechnischen Gründen nicht gebracht werden. In der Tabelle 13 sei aber außerdem noch für die Jahre 1925 und 1926 die Sterblichkeit an Appendicitis aufgeführt, um einen Vergleich mit der Nachkriegszeit zu haben. Aus einer Durchsicht der Tabelle 13 (aus den medizinalstatistischen Nachrichten 1929, S. 137) resultiert, daß die absoluten Zahlen ihr Maximum in den Altersklassen im allgemeinen zwischen 15 und 25 Jahren und 40 bis 60 Jahren erreichen. Hinsichtlich der Relativziffern sehen wir hingegen das Maximum erst in den höheren Altersklassen, jenseits des 50. Lebensjahres. Die Abb. 3 u. 4, die sich auf das einschlägige statistische Material Preußens, nach

im Vergleich mit der Gesamtsterblichkeit (Preußen).

von je 100			1915									1916								
überhaupt gestorben			An Appendicitis gestorben			überhaupt gestorben			An Appendicitis gestorben			überhaupt gestorben								
männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen			
23,63	26,85	24,96	0,97	1,19	1,07	14,0	20,94	16,43	0,52	0,57	0,54	10,26	14,51	12,51						
3,50	4,55	3,93	0,35	0,76	0,53	3,20	5,41	3,98	0,78	0,79	0,79	3,24	4,94	3,89						
1,29	1,72	1,47	0,70	0,97	0,82	1,40	2,40	1,75	1,31	1,02	1,18	1,49	2,17	1,75						
1,42	1,93	1,63	2,72	3,14	2,91	1,57	2,82	2,00	2,79	3,06	2,90	1,67	2,53	2,0						
1,81	2,41	2,06	9,04	14,29	11,39	1,88	3,48	2,43	8,71	13,70	10,88	1,96	3,23	2,45						
1,10	1,58	1,30	10,45	13,10	11,63	0,98	1,97	1,33	12,28	12,12	12,21	1,28	2,10	1,59						
2,88	2,07	2,54	14,40	13,64	14,06	4,24	2,38	3,59	17,86	13,36	15,90	4,89	2,71	4,05						
11,49	2,39	7,72	10,62	7,90	9,40	19,82	42,53	13,78	10,80	9,97	10,44	17,12	2,87	11,63						
9,12	2,55	6,42	8,25	6,28	7,37	12,19	2,61	8,84	6,27	7,93	6,99	9,65	2,88	7,04						
9,30	5,35	7,67	13,52	9,20	11,59	12,98	5,40	10,33	13,50	11,89	12,80	12,66	5,99	10,09						
5,33	5,47	5,39	11,59	10,82	11,25	5,05	5,73	5,28	8,97	7,81	8,47	5,98	6,37	6,13						
7,00	7,67	7,28	8,52	8,33	8,43	5,39	7,81	6,23	8,28	6,57	7,53	6,75	8,77	7,53						
9,04	12,43	10,44	5,27	6,06	5,62	6,93	12,69	8,94	4,97	6,68	5,71	8,72	13,89	10,72						
8,96	19,13	11,51	2,81	3,46	3,10	7,03	15,59	10,02	2,44	3,62	2,95	9,07	17,67	12,38						
4,03	7,87	5,62	0,79	0,87	0,82	3,30	8,21	5,02	0,52	0,91	0,69	4,23	9,34	6,20						
0,08	0,03	0,06				0,05	0,03	0,05				0,03	0,02	0,03						

Geschlechtern getrennt (bezogen auf je 10000 Lebende) und für die Jahre 1923 bis 1926 aufgezeichnet, erstrecken, zeigen eindeutig die verschiedenen Gipfel in den einzelnen Altersklassen mit dem Maximum der Sterblichkeit in den höheren Lebensaltern.

Kommen wir auf die Tabelle 12 nochmals kurz zurück, dann führt uns eine Durchsicht dieser Zusammenstellung zu der Beantwortung der wichtigen Fragen,

Tabelle 13.

Altersklassen	1925				1926			
	absolut		auf 10000 Lebende		absolut		auf 10000 Lebende	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
0—1	9	3	0,24	0,08	4	3	0,11	0,09
1—2	12	9	0,35	0,27	11	5	0,31	0,15
2—3	23	11	0,65	0,32	16	12c	0,47	0,36
3—5	55	48	0,72	0,65	62	49	0,86	0,70
5—10	77	71	0,62	0,59	83	95	0,59	0,70
10—15	136	89	0,70	0,47	109	95	0,62	0,55
15—20	166	130	0,82	0,65	180	95	0,89	0,48
20—25	183	107	0,97	0,57	184	98	0,97	0,52
25—30	108	81	0,71	0,47	120	97	0,75	0,55
30—40	154	131	0,62	0,44	171	165	0,68	0,54
40—50	201	120	0,89	0,49	220	130	0,97	0,53
50—60	188	131	1,07	0,72	211	158	1,17	0,84
60—70	142	85	1,32	0,70	162	114	1,46	0,91
70—80	47	38	1,10	0,68	64	56	1,44	0,97
80	13	9	1,58	0,74	10	17	1,16	1,33
	1514	1063	0,82	0,54	1607	1189	0,86	0,60

wieviel Menschen in jeder Altersklasse an der Appendicitis von 100 Appendicitis-Todesfällen gestorben sind gegenüber der Gesamtsterblichkeit jeder Altersklasse auf je 100 Gestorbene. Leider steht uns hier ein ausreichendes Material in den Medizinalstatistischen Nachrichten nur für die Jahre 1907—1916 zur Verfügung. Von diesen Zahlenreihen haben wir aus Ersparnisgründen in der Tabelle 12 nur das Material der Jahre 1912—1916 aufgeführt. Nach dieser Tabelle ist, wie bekannt, die Allgemeinsterblichkeit der Säuglinge am größten, während die Sterblichkeit zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre am geringsten ist. Von dieser Altersklasse ab steigt die Allgemeinsterblichkeit allmählich wieder (wenn wir von den etwas

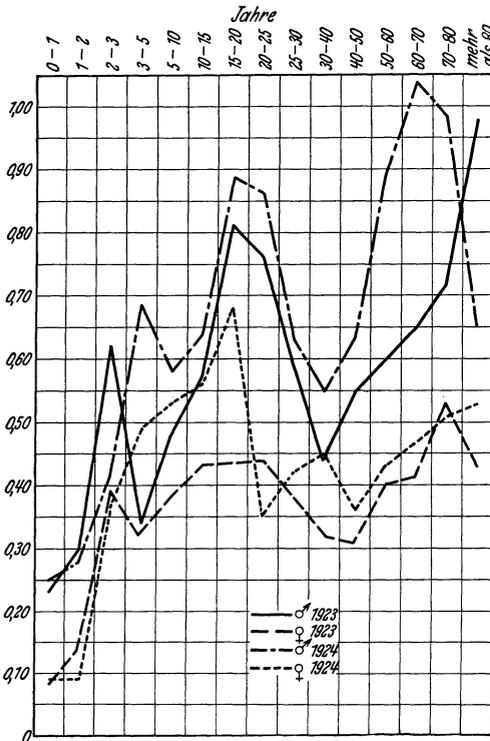


Abb. 3. Die Sterblichkeit an Appendicitis in Preußen bezogen auf die verschiedenen Altersklassen für 1923 und 1924.

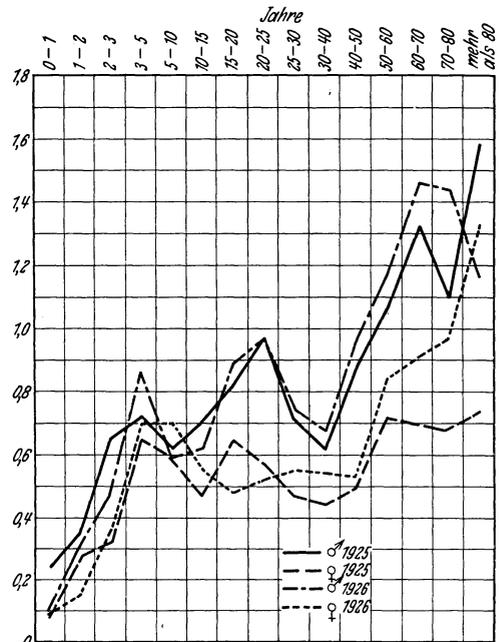


Abb. 4. Die Sterblichkeit an Appendicitis in Preußen nach Altersklassen für 1925 und 1926.

abweichenden Ziffern der Kriegsjahre absehen), um dann bei den über 60jährigen wieder Maximalziffern zu erreichen. Die Statistik über die Appendicitissterblichkeit zeigt nun, daß wir höchste Sterbeziffern — immer auf 100 Appendicitistodesfälle bezogen — in der Altersklasse zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre vorfinden. Durchschnittlich sind in dieser Altersklasse $\frac{1}{8}$ aller Appendicitisfälle vorgekommen. Nicht viel geringer ist die Zahl der Todesfälle in den Altersklassen von 5—10, 10—15, 20—25, 30—40 und 40—50 (immer bezogen auf 100 an Appendicitis Gestorbene!). Etwa $\frac{1}{3}$ aller an Appendicitis Verstorbenen war zwischen 10 und 25 Jahre alt. Abgesehen von der Altersklasse 30—50 Jahre (in manchen Jahrgängen) fällt etwa vom 20. Lebensjahre ab die Zahl der Todesfälle ziemlich gleichmäßig, um im höchsten Alter ihr Minimum zu erreichen. Dieses Minimum stellt nun, um allen Irrtümern zu begegnen, diesem Krankheitsbild in den höheren Lebensaltern keine günstige Prognose —

nur bei dieser Art der statistischen Betrachtung ist die Zahl der in höheren Lebensaltern an Appendicitis Verstorbenen gering gegenüber jenen der viel höheren Zahlen an Appendicitistodesfällen in jüngeren Altersklassen (wegen der größeren Häufigkeit dieses Krankheitsbildes in den ersten 4 Dezennien des Lebens). In Statistiken, in denen die Appendicitissterblichkeit jeder Altersklasse sich auf die Zahl der in dieser Altersklasse jeweils an Appendicitis Erkrankten bezieht, ist die Sterblichkeit sehr hoch mit zunehmendem Alter. Als Todesursache an sich nimmt aber die Appendicitis im Greisenalter eine relativ untergeordnete Rolle ein. Von um so größerer Bedeutung ist in allgemeiner und bevölkerungspolitischer Hinsicht aber gerade die Appendicitis als Todesursache in den mittleren, für das Volkswohl wichtigsten Altersklassen.

Betrachten wir noch das *Durchschnittsalter* der an Appendicitis Verstorbenen, dann liegt dieses bei Männern etwa bei 30 Jahren, bei Frauen etwa bei 29 Jahren. *Auch die Statistiken aus Kliniken sprechen dafür, daß das Durchschnittsalter zwischen 20 und 30 Jahren liegt. Aus der Feststellung der besonders großen Sterblichkeit in diesen für das Volk wichtigsten Altersklassen liegt aber die große Bedeutung der Appendicitis überhaupt. Hieraus resultiert die Wichtigkeit der ärztlichen Aufgaben, die Sterblichkeit dieser Krankheit noch weiter herunterzudrücken!*

Anhangsweise möchten wir noch kurz auf die Verhältnisse in einem kleineren Lande des Deutschen Reiches hinweisen, nämlich auf die *Häufigkeit der Appendicitis in Baden*, die wir für das *Jahr 1928* den badischen statistischen Jahresberichten entnehmen. In der nachfolgenden Tabelle 14 sei die Appendicitissterblichkeit in Baden der Gesamtsterblichkeit in diesem Lande gegenübergestellt. Auch aus dieser Tabelle resultiert die relativ hohe Sterblichkeit an Appendicitis in der Altersklasse von 5—15 Jahren sowie ein weiterer Anstieg zwischen 40 und 60. Wichtig erscheint noch der Hinweis, *daß von 168 wegen*

Tabelle 14. Gesamtsterblichkeit und Appendicitissterblichkeit in Baden in den verschiedenen Altersklassen und in absoluten Ziffern für das Jahr 1928.

Altersklasse	Allgemeinsterblichkeit		Appendicitissterblichkeit	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
0—1	1994	1459	1	—
1—5	482	423	8	7
5—15	315	249	15	17
15—20	338	260	9	5
20—25	419	382	3	2
25—30	400	347	9	2
30—40	648	763	10	5
40—50	952	984	13	12
50—60	1896	1638	9	20
60—70	2658	2604	7	7
70—80	2613	2946	2	4
80—90	1115	1442	—	—
mehr als 90	68	105	—	1
	13928	13602	86	82
Davon waren in ärztlicher Behandlung	11347	11451	83	82

Appendicitis Verstorbenen 165 in ärztlicher Behandlung waren! Diese Sterblichkeitsstatistik wird durch die nachfolgende Morbiditätsstatistik gut ergänzt. Im Jahre 1928 wurden in badischen Krankenhäusern und Kliniken wegen Appendicitis behandelt:

3707 Männer

4216 Frauen

Zusammen **7923** = **3,38%** der Bevölkerung ($\frac{2}{3}$ Millionen Einwohner).

Von diesen starben in den Krankenanstalten:

85 Männer = 2,29% der Behandelten,

62 Frauen = 1,47% der Behandelten.

Nach der Tabelle 14 waren an Appendicitis gestorben 86 Männer und 82 Frauen, von denen 85 Männer und 62 Frauen in Krankenhäusern starben. Diese Ziffern besagen für Baden, daß 98% der an Appendicitis gestorbenen Männer und 75,6% der an diesem Krankheitsbild verstorbenen Frauen im Jahre 1928 in Krankenhäusern und Kliniken verstarben.

G. Versuch einer Darstellung der volkswirtschaftlichen Bedeutung der Appendicitis.

In Erweiterung aller dieser Untersuchungen und Zahlenreihen waren wir bemüht, von größeren und kleineren Städten und ländlichen Krankenkassen über Jahre das gleiche statistische Material, jedoch aufgeteilt zur Beantwortung spezieller Fragestellungen, durchzuarbeiten. Leider sind die meisten unserer Bemühungen fehlgeschlagen, da wir nicht die Krankenkassen bewegen konnten, uns das Material zur wissenschaftlichen Verarbeitung zur Verfügung zu stellen. Es interessierte uns insbesondere in volkswirtschaftlicher und sozial-hygienischer Hinsicht kennenzulernen: die Anzahl der Arbeitsunfähigkeitsfälle durch die Wurmfortsatzentzündung, die Anzahl der darauf entfallenden Krankheitstage, die Anzahl der Krankenhausfälle, die Anzahl der darauf entfallenden Verpflegungstage, die Höhe des gezahlten Krankengeldes sowie die Krankenhauskosten und Arzthonorare. Des weiteren waren wir um die Beantwortung der Frage bemüht, in wievielen Fällen wegen der Wurmfortsatzentzündungen auch Operationen vorgenommen wurden. Nur eine Krankenkasse, die ja auch schon bei anderen umfangreichen wissenschaftlichen Untersuchungen ihre weitgehende Hilfe gewährt hatte, war in liebenswürdiger Weise bereit, uns ihr Material zur Verfügung zu stellen. Auch an dieser Stelle möchten wir dafür unsern ergebensten Dank aussprechen. Bei diesen Untersuchungen kam es uns also vorwiegend darauf an, *die volkswirtschaftliche Bedeutung der Wurmfortsatzentzündung*, die zu den häufigsten Krankheiten überhaupt zu rechnen ist, einmal einigermaßen zu klären. Leider vermochten wir diese Verhältnisse nur für die Krankenkassenmitglieder *Leipzigs* zu bestimmen, so daß es sich nicht lohnt, das gesamte Material unter Berücksichtigung der Berufe, der Altersklassen usw. zu bringen. In der Tabelle 15 sind die wichtigsten dieser Zahlen aufgeführt.

Schon eine Durchsicht dieser Tabelle zeigt wohl, wie interessant und wie wichtig es wäre, die hauptsächlichsten Krankheitsgruppen überhaupt im Hinblick auf ihre Kosten, auf ihre volkswirtschaftliche Bedeutung für das Allgemeinwohl, einer vergleichenden Untersuchung zu unterziehen. Stützen wir uns hierbei auch nur auf ein ausgewähltes Material, wie es die Mitglieder der Orts-

Tabelle 15. Appendicitisfälle der Allgemeinen Ortskrankenkasse Leipzig.

Geschlecht	Zahl der Versicherten (ohne Arbeitslose)	Arbeitsunfähigkeits-		Davon Krankenhaus-		Barleistungen in RM	Verpflegungskosten in RM.
		Fälle	Tage	Fälle	Tage		
1931,							
am 1. XI. 1931							
männlich . . .	90 015	399	15 943	295	6 111	34 737,78	—
weiblich . . .	97 359	523	20 848	388	8 509	18 298,94	—
zusammen . . .	187 374	922	36 791	683	14 620	53 036,72	87 700
1932,							
am 3. XII. 1932							
männlich . . .	77 733	375	15 367	281	6 115	—	—
weiblich . . .	83 358	471	20 292	393	8 537	—	—
zusammen . . .	161 091	846	35 659	620	14 652	43 586,15	85 000

krankenkasse sind, so berücksichtigen wir dabei doch einen bestimmten, aber recht beträchtlichen Prozentsatz der deutschen Bevölkerung. Sehen wir nur die Verhältnisse der Leipziger Ortskrankenkasse an, dann stellen wir fest, daß in jedem Jahr etwa 36 000 Arbeitsunfähigkeitstage auf die Wurmfortsatzentzündung entfallen, und daß von diesen, für beide Jahre ziemlich gleichbleibend, etwa 14 600 Krankenhaustage sind. Die Barleistungen, die wegen der Wurmfortsatzentzündung an die Patienten selbst entrichtet wurden, belaufen sich für die Jahre 1931 und 1932 auf 53 000 RM bzw. 43 600 RM. Die Verpflegungskosten sind für das Jahr 1931 87 700 RM und für das Jahr 1932 85 000 RM.

Ohne daß wir damit die finanzielle Belastung der Krankenkasse einerseits und jene der Patienten andererseits vollständig erfassen, können wir feststellen, daß nur für die Krankenkassenmitglieder (ohne Arbeitslose) der Ortskrankenkasse in Leipzig für das Jahr 1931 rund 140 700 RM, für das Jahr 1932 rund 128 600 RM als Barleistungen und für Verpflegungskosten durch Blinddarmentzündungen seitens der Kasse ausgezahlt worden sind. Da die Häufigkeit der Appendicitis in Leipzig nicht höher ist als in anderen Städten, könnte man unter Heranziehung des in dieser Arbeit gebrachten Zahlenmaterials zu einer ziemlich annähernden Zahlengröße kommen, die die Höhe der Belastung des deutschen Volkes durch die jährlichen Fälle von Appendicitis dartut. Gehen wir auf die Tabelle 5 dieser Arbeit zurück, dann sehen wir, um einige Beispiele herauszunehmen, für die Jahre 1925—1929 die folgende Zahl der wegen Appendicitis in den deutschen Krankenhäusern behandelten Personen:

im Jahr 1925	waren es,	männlich	und weiblich	zusammen,	147 334	Personen
„ „ 1926	„ „	„ „	„ „	„ „	156 614	„
„ „ 1927	„ „	„ „	„ „	„ „	172 870	„
„ „ 1928	„ „	„ „	„ „	„ „	203 628	„
„ „ 1929	„ „	„ „	„ „	„ „	210 512	„

Nehmen wir die Barleistungen der Krankenkassen usw. bei diesen Fällen nur mit durchschnittlich 60 RM an und setzen wir die Verpflegungskosten im Krankenhaus in jedem Fall nur mit 100 RM an, wobei auch diese Ziffer erheblich unter den Durchschnittszahlen der Tabelle 15 liegt, dann ergibt sich das aus der nachstehenden Zusammenstellung 16 resultierende Bild:

Tabelle 16.

Jahr	Zahl der Behandelten	Barleistungen	Verpflegungskosten	Schätzungsweise Ausgaben für die Appendicitis insgesamt
1925	147 334	8 840 040	14 733 400	23 573 440
1926	156 614	9 396 840	15 661 400	25 058 240
1927	172 870	10 372 200	17 287 000	27 659 200
1928	203 628	12 277 680	20 362 800	32 640 480
1929	210 512	12 630 720	21 051 200	33 681 920

Wenn man berücksichtigt, daß die vorstehenden Ziffern wahrscheinlich *sehr erheblich unter der tatsächlichen Höhe* der wegen Appendicitis gemachten Ausgaben im Deutschen Reich liegen, dann muß man feststellen, daß *diese Krankheit in volkswirtschaftlicher Hinsicht überaus bedeutungsvoll ist, werden doch jährlich Summen aufgewendet, die sehr erheblich über der 30-Millionen-Grenze liegen.*

H. Kurze Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse

Unter ausdrücklichem Hinweis auf die ausführlichen Tabellen und Darlegungen sowie Kurven der einzelnen Abschnitte vorliegender Arbeit können die wichtigsten Ergebnisse, wie folgt, kurz zusammengefaßt werden:

Für die beste Bekämpfung der Appendicitis und ihrer Komplikationen kommt allein die Frühoperation in Betracht. Die Sterblichkeit steigt mit jedem Tag, der seit dem Beginn der ersten Krankheitssymptome bis zur Operation verstreicht. In der Vorkriegszeit nahm die Zahl der Erkrankungs- und Todesfälle wegen Appendicitis mit jedem Jahr bis zum Kriegsausbruch im Deutschen Reiche zu. Nach Beendigung des Weltkrieges und nach den Inflationsjahren erfolgte nach einer vorangehenden Unterbrechung ein neuer und steiler Anstieg der Erkrankungs- und Sterbeziffern an Wurmfortsatzentzündung. Wurden im Jahre 1903 in den allgemeinen Heilanstalten *Preußens* 8412 Personen wegen Appendicitis behandelt, so war diese Ziffer im Jahre 1913 bereits auf 47910 angestiegen und im Jahre 1925 wurden 97715, im Jahre 1926 sogar 104406 wegen Appendicitis Behandelte gezählt. *Im Jahre 1929 war die Zahl der wegen Appendicitis in deutschen Krankenanstalten Behandelten auf 210000 angestiegen.* Daß trotz der gewaltigen Verbesserungen in der Operationstechnik und der Frühdiagnose die Zahl der Sterbefälle wegen Appendicitis nicht zurückging, sondern sich sogar erhöhte, ist bei diesem ganz gewaltigen Anstieg in der Erkrankungshäufigkeit ohne weiteres verständlich. Die Verbesserung der Operationstechnik usw. resultiert aber ohne Schwierigkeiten aus der Feststellung, daß die Sterblichkeit an diesem Krankheitsbild längst nicht in dem Maße angestiegen ist, wie die Häufigkeit der Erkrankung. Im Gegenteil, die Sterblichkeit an Appendicitis ist an dem gleichen Material im Jahre 1926 erheblich geringer als im Jahre 1913. Im Jahre 1913 starben wegen Appendicitis 2185 von 47910 Behandelten = 4,5%, während die Sterblichkeit im Jahre 1926 1850 bei 104406 Behandelten war = 1,8%.

In den Vorkriegsjahren war die Erkrankungshäufigkeit der Männer stets größer als die der Frauen, während seit Beendigung des Krieges sich die Verhältnisse umgekehrt haben und jetzt deutlich (bei den absoluten Ziffern) eine

höhere Erkrankungsziffer bei den Frauen vorhanden ist. Dieser höheren Erkrankungsziffer bei Frauen steht aber eine größere Sterblichkeit beim männlichen Geschlecht gegenüber.

Alle Altersklassen sind der Gefahr einer Appendicitiserkrankung ausgesetzt, jedoch finden sich die höchsten Erkrankungsziffern im allgemeinen in den Altersklassen zwischen 10 und 30 Jahren. Leider sind gerade in diesen für jedes Volk wichtigsten Altersklassen die absoluten Sterbeziffern ebenfalls am höchsten, während sie mit zunehmendem Alter immer mehr abfallen, doch stehen in den höheren Altersklassen wiederum die relativen Sterbeziffern an erster Stelle.

Hinsichtlich der Statistik der chronischen Appendicitis, der Wurmfortsatzentzündung in der Schwangerschaft, über die Beziehungen zwischen dem Wohlhabenheitsgrad und der Appendicitissterblichkeit sowie über die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes in den verschiedenen europäischen Staaten und in Amerika und schließlich über die Differenzen in Stadt und Land sei auf die ausführlichen Darlegungen der verschiedenen Abschnitte dieser Arbeit verwiesen.

Zum Schluß wird versucht, einen Einblick in die volkswirtschaftliche Bedeutung der Appendicitis zu gewinnen. Auf Grund der Statistik der Leipziger Ortskrankenkasse wird eine Schätzung der Ausgaben für die Behandlung usw. dieser Krankheit in Deutschland vorgenommen. Hiernach werden jährlich im Deutschen Reich Beträge für die Appendicitis verausgabt, die sehr erheblich über 30 Millionen RM liegen. Eine genaue Ziffer anzugeben, ist leider wegen der bisher vorliegenden zahlreichen Ungenauigkeiten in der Statistik nicht möglich.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Aars, Nicolaysen N. 63.
 Abarbanel, E. 395, 477.
 Abeles 81.
 Abelin 266, 299, 370.
 Abraham 266, 366.
 Abrahamsen, H. 63, 103, 127, 240.
 Abrikosov, A. 383, 444.
 Abrin 266, 367, 379.
 Achard, Ch. 383, 430, 452.
 Achelis 267, 305, 306, 326, 355, 361.
 Adams, A. W. 383, 475, 479.
 Adler 267, 280, 302, 304, 307, 308, 322, 323.
 Adlersberg 267, 371.
 Adson, A. W. 383, 478.
 Aggazzotti 267, 352.
 Ajello 267, 325.
 Albanese, A. 63.
 Albee, F. H. 63, 119, 120, 121, 151, 158, 160.
 Albertini, v. 383, 481.
 Albertini, A. v. 175, 184, 383, 466.
 Albertoni 267, 320.
 Albrecht 239, 240, 383, 432.
 Albright, F. 384.
 Alby, F. A. 63.
 Alcocq 129.
 Aldehoff 267, 319.
 Alessandri, R. 383.
 Alexander, E. G. 383, 460.
 Alford 287, 360.
 Alipoff, G. W. 490, 497.
 Alipov 267.
 Allan 116, 267, 295, 312, 362.
 Almagia 267, 300.
 Aloï, V. 383.
 Alpern 267, 312.
 Altmann 266, 366.
 Altschul 63, 140.
 D'Amato, G. 63.
 Ambergeru 11.
 Ammon, v. 267, 365, 373.
 Amorim, M. F. 383, 413.
 Anderson 267, 352, 364.
 Anderson and Anderson 267.
 Andrejewa 365.
 Andrews, E. 392, 420, 431.
 Angelescu 33.
 Angelescu, C. 63, 150.
 Angeli, A. 64.
 Anger 253.
 Angerer, H. 383.
 Anglesio, B. 175, 186.
 Annovazzi, G. 64.
 Anschütz 2, 484.
 Anselme 492.
 Anselmino 267.
 Anton 392.
 Antonin, V. 64, 150.
 Anzilotti, G. 175, 198, 228, 383.
 Apitzsch, J. 383.
 Arai 185.
 Araki 267, 303, 317, 332, 333, 334, 337, 345.
 Archambaud u. Friedmann 2, 27.
 Areliza, E. 383.
 Arlabosse 64, 142.
 Arnaud, Marcel 491.
 Arnd 42, 43, 48.
 Arnheim 267, 289, 319, 337, 340.
 Arnoldi 267, 333.
 Arnsperger 383.
 Arthus 19.
 Arvanitopuli, F. 383.
 Asada, T. 383.
 Asbury, E. 64, 156, 158.
 Aschan 103, 119, 120.
 Aschan, P. 64.
 Aschan, P. E. 64.
 Aschner 299.
 Aschoff 199.
 Aschoff, L. 490, 493.
 Asher 31, 267, 299.
 Ashhurst 18, 33, 209.
 Ashurst, A. 175.
 Ask-Upmark, E. 384, 451.
 Askanasi 443, 450.
 Atkinson 267, 342.
 Aub, J. 384.
 Aubel 267, 317, 318.
 Auel 267, 272, 332, 333.
 Auer 35, 36, 42, 50, 51.
 Austin 292, 342.
 Austoni, A. 384.
 Auvray 259.
 Avellan, Wäinö 64, 135.
 Avicenna 189.
 Awdejewa 267, 328, 336, 350, 376.
 Axhausen, G. 175, 211.
 Azada 267, 320.
 Babcin, L. 64, 103, 126.
 Babok, D. 384.
 Babonneix 2.
 Baccarini, L. 384.
 Bache 272, 332, 333.
 Bachrach, D. J. 64, 169.
 Backer-Gröndahl 429.
 Backey 119.
 Backus 271, 334.
 Baensch 171, 412, 424.
 Baensch, W. 384.
 Baer 268, 288, 300, 302, 362, 363, 490, 494.
 Baer, G. 384.
 Baer, W. S. 252, 255.
 Baetzer, W. 384.
 Bajkov, R. 384.
 Baldenini 109, 152.
 Baldes 300.
 Baltés 268, 273.
 Bang 266, 268, 315, 319, 320, 328, 329, 332, 333, 334, 337, 338, 339, 342, 343, 344, 350, 352, 353, 354.
 Bange, R. 175, 229.
 Bansi 268, 314.
 Banting 312.
 Barbier 11, 12.
 Barbilian, N. 64.
 Barbilian 140, 141.
 Barcroft 268, 333.
 Bardach 275.
 Bardeen 83, 89.
 Bardeleben 175.
 Bardeleben, K. 94.
 Bardenheuer 175, 203, 256.
 Barfurth 189.
 Barnes, C. K. 175.
 Barnett 152.
 Barnett, J. B. 64.
 Baron 97.
 Barr 268, 331.
 Barreau, P. 400.
 Barrenscheen, H. K. 268, 300, 319, 384, 445.
 Barsony 384, 426.
 Bársony, T. 64, 97.
 Bartels 179, 254.
 Barthel 333.
 Barthélemy, R. 384.
 Bartlett, E. 384.
 Barysnykov, K. 384.
 Bassler, A. 384, 429.
 Bastos, A. M. 384, 444.
 Battez 268, 341.
 Battier 268, 340.
 Battisti, de 168.
 Battisti, R. 64,

- Battro, A. 386, 459, 460.
 Batzdorff 268, 375, 377, 378.
 Bauch 285, 302, 304, 322.
 Baudoin 11.
 Bauer 268, 306, 313, 339, 447, 485.
 Bauer, J. 384.
 Bauer, K. H. 384, 426, 433.
 Bauer, W. 384, 392.
 Baumann 2, 83, 113, 114, 142, 144, 145, 201, 203.
 Baumann, E. 175.
 Baumann, G. J. 64.
 Baumann, J. 74.
 Baumgarten 268, 371.
 Bayard 2.
 Bayer, H. v. 175, 239.
 Bayliss 268, 357.
 Bazy 2, 18.
 Becchini, G. 64.
 Bechterew 98, 101, 167.
 Beck 384, 474.
 Beck, Otto 384.
 Becker 30, 268, 364, 365, 366, 367, 368, 372, 377, 478.
 Becker, J. 384.
 Becker, R. 384.
 Beckmann 268, 302, 304, 306, 307, 308, 309, 320, 322.
 Beesly 268, 367.
 Behring, v. 7, 8, 32.
 Behring, J. 384, 486.
 Belden, W. W. 384.
 Belicenko 268, 336.
 Belk, W. P. 387.
 Bell, L. B. 384.
 Belot, J. 64.
 Belzow 186.
 Benassi, G. 64.
 Bendix 268, 325.
 Benech 19, 22.
 Benecke 442.
 Beneke, R. 64, 96, 98, 99, 164.
 Bennet 268, 353.
 Bennikson 270, 324.
 Benthin 268, 329.
 Bentzon 146, 163.
 Bentzon, P. G. 64.
 Bentzon, P. S. R. 64.
 Bérard 2, 11.
 Bérard, L. 15.
 Bercher 406.
 Beresow, J. 69, 268, 326, 357, 358, 365, 367, 368, 370, 372, 373, 375, 376.
 Bergh, van den 268, 323, 324.
 Bergmann 244, 268, 315, 461, 462, 468.
 Bergmann, E. 384.
 Bergmann, v. 269, 310.
 Bergmark 269, 319.
 Bergstrand, H. 384, 451, 454.
 Berjosov, E. 69, 113, 114.
 Berkenbusch 185.
 Berkheiser, E. J. 64, 148.
 Berlin 269.
 Bernard, Cl. 269, 299, 316, 334, 352.
 Bernhard 269, 300, 305, 310, 311, 313.
 Bernstein 89, 144.
 Bernstein, M. A. 175, 190, 255.
 Berry, J. 64, 160, 161.
 Bert 269, 325.
 Berthal 277, 353.
 Bertillon, F. 401.
 Bertoin, R. 400.
 Bertram 269, 318, 320, 329, 337, 338, 340, 341, 343.
 Besredka 18, 20.
 Best 269, 301, 312.
 Besuglow 267, 312.
 Bettmann, E. 385.
 Betz 24.
 Beumer 269, 364.
 Beurt 2.
 Bevau 269, 364, 378.
 Beye, H. 385.
 Beykirch, A. 175, 252.
 Beznack, v. 446.
 Beznack, A. v. 385.
 Biancheri, T. M. 175.
 Biedl 385, 444, 446.
 Bieling 269, 353.
 Bielschowsky 269, 366, 369.
 Bier 269, 314, 413.
 Bier, A. 175, 186, 187, 197, 205.
 Biermer 269, 322, 323.
 Biesalsky, K. 175, 184, 192, 203, 225, 227, 234, 235, 249, 255.
 Biesin, A. 175, 186.
 Bignami, G. 385.
 Billigheimer 446.
 Billstroem 281, 302, 344.
 Bilogh 186.
 Binet 269.
 Bing 269, 324.
 Binswanger, F. 269, 332, 333, 335, 448.
 Binz 269, 339.
 Binz 269, 339.
 Bird, C. E. 385, 427.
 Birt, E. 64, 121.
 Bischof 446.
 Bischoff, G. 385, 444.
 Bix 269, 370.
 Black 385.
 Blänke 166.
 Blaine, E. S. 64, 131, 148.
 Blair, J. E. 392.
 Blaisdell, F. R. sen. 385.
 Blake 35, 36.
 Blalok 269.
 Blanchetti, C. F. 385.
 Blecher 2, 253.
 Blencke 165, 175, 242.
 Blindod 269, 373.
 Blinow 269, 326, 328, 354.
 Bloch 289.
 Bloch, J. Ch. 175, 203, 205.
 Block 385, 448.
 Block, W. 175, 229.
 Blöck 269, 306.
 Bloodgood, J. C. 385, 474, 476, 477.
 Bloom 289, 366, 368.
 Blum 268, 269, 299, 362, 448.
 Blum, F. 385.
 Blumensaat, C. 64, 155.
 Blumenthal 18.
 Bock 269, 352, 371.
 Bockelmann 371.
 Bockenheimer 240.
 Bodansky, A. 393, 437, 438.
 Böck 269, 339.
 Böcker 24.
 Boedemer 269, 351.
 Böhler 65, 118.
 Boehm 36, 269, 328, 334, 340.
 Böhm, M. 65.
 Böhmer 353.
 Böhmig, Rich. 65, 92, 99, 137.
 Böminghaus, H. 65, 68, 142, 143, 145.
 Boeninghoff 385.
 Boevé, H. J. 403, 446.
 Bohart, W. H. 65, 113.
 Bohne, O. 65, 97.
 Bokelmann 269.
 Bollmann 270, 298.
 Bolognesi, G. 175.
 Bomska 446.
 Bomskov 385.
 Bona, Tr. 175.
 Bonneau 59.
 Bonnet 175, 203, 205.
 Bonney 490, 500.
 Booher 270, 366.
 Boorstein 103, 119, 126.
 Boorstein, Sam. 65.
 Boorstein, S. W. 65.
 Borak, J. 385, 458, 476.
 Borberg 270, 341.
 Borchard 134, 438, 447.
 Borchardt 270, 324, 438, 447.
 Borchers 481, 482.
 Borchers, E. 175, 243.
 Bornemann 218.
 Bornstein 270, 295, 300, 301, 303, 341, 343.
 Borrel 6, 22, 23.
 Borst 251.
 Borst, M. 175, 184, 186, 189.
 Bortz, E. L. 385, 428, 429, 431.
 Bose, v. 200.
 Boshamer 270, 347.
 Boss, W. 65, 139, 140.
 Botreau-Roussell 65.
 Bouglé 176.
 Bourne 290, 347.
 Bouvier 186.
 Bower 385, 475, 478.
 Bower, John O. 490, 497, 498.
 Bowman, W. B. 65, 105, 156.
 Bozolanu, G. 63.
 Brack, E. 65, 92, 98, 103, 104, 105, 108, 109, 130.

- Brackel 270, 360.
 Brackett, E. G. 65, 270, 364, 372, 377.
 Bradfield, E. W. 65, 149.
 Bradford 119.
 Bradner 270, 364, 365, 367.
 Brahdy 270, 334.
 Brailsford, J. F. 65, 158.
 Braizev 385, 463.
 Brandenburg, E. 176, 228.
 Brandes 385, 475.
 Brandes, K. 65, 103.
 Brandis, H. v. 176.
 Brandis, W. 65, 159.
 Brauer 47.
 Braun, E. 385.
 Braun, H. 185.
 Bravo, J. 75, 130.
 Brehme 270, 334.
 Breitkopf 385.
 Breitländer 385.
 Brenkmann 65, 121.
 Breslich, P. L. 386, 427, 428.
 Brewer 270, 364, 378.
 Brezina 294, 302, 344.
 Bricker 270, 317.
 Brickner, W. M. 386.
 O'Brien, F. W. 65, 130.
 Brinkmann, E. 65, 149, 151.
 Brisset 2, 32, 33.
 Britnev, W. M. 386.
 Brix 176, 218.
 Brockel 351.
 Brocq, P. 176.
 Brodersen, N. H. 65.
 Brömsalmen 329.
 Brösamlen 270.
 Brokes 18.
 Bronner, H. 386, 482.
 Brooke, R. 65.
 Brooks 386.
 Browder 277, 375.
 Brown 270, 362, 364, 378.
 Brown, K. P. 65, 168.
 Bruce 15.
 Bruchsack 249.
 Brüning, F. 386, 456, 476.
 Brütt 386, 475.
 Bruger 270, 347.
 Brugsch 270, 299, 300.
 Brunn, v. 117.
 Brunner 6.
 Brunner, H. 386, 433.
 Brunswick, A. 386, 478.
 Bryan, L. 401.
 Bsteh 270, 315.
 Buchman, J. 65, 86, 87.
 Büchert 65.
 Bückert 130.
 Büdingen 270, 360.
 Bülbring, E. 386, 446.
 Bürger 270, 304, 313, 329, 330.
 Bürgi 2.
 Bürgi, E. 29.
 Büttner 270, 307, 322.
 Bungart 25.
 Bungert 31.
 Bunnel-Sterling 176, 198, 200, 201, 228, 254, 257, 260, 261, 262.
 Burekhardt 68, 103, 105, 111, 112, 176.
 Burekhardt, H. 65.
 Burekhardt, Hans 65.
 Burger 270, 329.
 Burgholt 270.
 Burk 146.
 Burk, W. 176, 254, 258.
 Burkhardt 490, 494.
 Burn 271, 301, 341.
 Burne 270.
 Burrell 152.
 Busacca 252, 259.
 Busse 176, 186.
 Butzjano 150.
 Buzello 4, 7, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 23, 25, 49, 53, 60.
 Bywaters 288, 342.
 Caan, P. 386.
 Cacin 271, 372.
 Cadenat 201.
 Cahen, H. 386.
 Cahen, J. 65, 152.
 Cajori, F. A. 176.
 Calarese, A. 386.
 Calcaterra 35.
 Caldvell 271, 365, 367.
 Calot 119.
 Calvé 99.
 Calvo Criado 267, 299.
 Calzavara 271, 310.
 Camauner 386, 459, 460.
 Camera 21, 386.
 Cameron, R. 386.
 Camp, J. 386, 446, 455.
 Campagnolle, de 271, 320.
 Campbell 280, 312, 431.
 Campbell, D. 386.
 Campbell, L. D. 386.
 Campbell, W. C. 386.
 Camus 22.
 Canciulesco 11.
 Canigiani, Th. 386.
 Cannon 268, 271, 328, 332, 341, 357.
 Cantarow 270, 354, 360.
 Capenner, N. 65.
 Caraven 176, 242.
 Carcile 252.
 Cardini 271, 370, 378.
 Cardis, J. G. 65, 130.
 Carenko, P. 66, 128.
 Carey, E. J. 66.
 Carr 490, 497.
 Carrel 251.
 Carrington, G. 386.
 Carrol 3.
 Casolo, G. 66, 155.
 Casteran 2.
 Castex, M. C. 386, 412, 428, 459, 460.
 Castillo 271, 368, 376.
 Cavaren 59.
 Cavazzani 271, 329.
 Cecarelli, G. 386.
 Chaikoff 271, 379.
 Chalfaut 271, 378.
 Chamyou 18.
 Chantraine 271, 315, 326, 337.
 Charbonnet 176.
 Chassin 271, 326, 357, 358, 365, 368, 373, 378.
 Chatterton, C. C. 386.
 Chauliac, Guy de 189.
 Chauveau 271, 329.
 Chauvin 271, 372.
 Chavannaz, J. 66, 141, 142, 145.
 Chebat 20.
 Chevier, L. 386.
 Chevki 283, 365.
 Cheyne 47, 48, 57.
 Chiari 176.
 Child 189.
 Chivoliau, M. 386.
 Chlumski, V. 66, 148.
 Chlumsky 237.
 Christeller, E. 386, 406, 407, 408, 410, 414, 415, 435, 436, 441, 442, 443, 449, 459, 478.
 Christensen, F. C. 386, 469.
 Christians 452.
 Christopher, F. 66, 118, 150.
 Chrusceva, T. 66.
 Chudowsky 104.
 Churgin, M. 176.
 Chvostek 271, 313.
 Ciuca 30.
 Clairmont 2, 169.
 Clairmont, P. 66.
 Clasing, C. 64, 155.
 Clavé, Ll. 77.
 Clavelin 113, 114, 130.
 Clavelin, C. H. 66.
 Clavelin, Ch. 66.
 Cleary, E. W. 66, 111, 120, 127.
 Clébat 2.
 Clement 492.
 Clerc, Le 2, 28.
 Clerk 271, 292, 364, 369.
 Cleveland 271, 365, 367.
 Clifton 271, 355, 375.
 Cloetta 2, 36.
 Cobet 271, 303, 333.
 Cocci, Giovanni 66, 155.
 Codman, E. A. 387.
 Coenen 271, 357.
 Coenen, H. 176, 209, 211, 212, 229, 259, 262, 387.
 Cofield, R. 387.
 Cofield, R. B. 66, 173, 387.
 Cohen, J. 176, 223, 387.
 Cohn, C. 393.
 Cohn, H. 387, 489.

- Cohn, M. 176.
 Cokkalis 271, 304.
 Colaca 271, 325.
 Cole, W. 387, 478.
 Coleman, C. C. 66.
 Coley, W. B. 387, 474, 476, 477.
 Collazo 271, 301, 304, 320, 345.
 Colle, G. 66.
 Colleu 67, 158.
 Collin 201, 228.
 Collip 271, 300, 334, 429.
 Colosanto 272, 330.
 Colvin, A. R. 387.
 Cone, S. M. 387.
 Conn, Harold 101, 162.
 Conn, H. R. 66.
 O'Conor, V. J. 66, 128, 129.
 Conte, R. le 387.
 Conybeare 272.
 Conydeare 337.
 Cooperman, M. B. 66, 102.
 Copeland, M. M. 390, 464, 469, 477.
 Corcket 19.
 Cordes, E. 387, 479.
 Cori 300, 364.
 Cori, C. F. 272, 301, 302, 323.
 Cori, G. T. 272, 301, 302.
 Cornil, L. 387.
 Correia, M. 66, 147.
 Corret, P. 66, 141.
 Cosh 253.
 Costa Hoy, C. da 66, 120, 128, 129.
 Coste 388.
 Costolow, W. E. 387, 403.
 Cotton, F. J. 387.
 Courmont 2, 7, 23.
 Couturat 27, 28.
 Covo 2.
 Craig, J. S. 387.
 Craig, W. M. 66.
 Crainz, S. 387.
 Cramer 272, 299.
 Crawford, W. H. 383, 460.
 Cretin, A. 387.
 Creveld, van 272, 292, 363, 377.
 Creyssel, J. 66.
 Crile 272, 285, 338, 342, 357, 365.
 Crogius 459.
 Crouzon 154.
 Croucher, C. Y. 176.
 Cruchet 2.
 Csery-Pechany, A. 387.
 Cucco, G. 389, 452, 458, 460.
 Cullen 292, 342.
 Cunéo, B. 195, 198, 228, 387, 434.
 Cunha, J. 387.
 Curare 301.
 Curat 116.
 Curat, R. 66.
 Curat, R. J. 66.
 Curschmann, H. 387.
 Cutler, G. 352, 387.
 Cuttler 275.
 Czerny 203.
 Dahl, Bjarne 66, 155, 166.
 Dahs, H. W. 66.
 Dahs, W. 388.
 Dale 269, 271, 301.
 Dammann 184.
 Dandy 125.
 Dannheiser, F. 388.
 Darbois 66, 144.
 Darieux 391.
 Darré 3, 19.
 Dascher 20, 21.
 Dastre 272, 332.
 David 272, 332, 333.
 Davies 272, 366.
 Davis 290, 337, 343, 360, 385, 475, 478.
 Davis, A. G. 66, 118, 119.
 Davison, W. C. 386.
 Dawbarn 253.
 Debré 2, 44.
 Debroide 11.
 Debuck 279, 351.
 Dechaume, M. 399.
 Deconomos 271, 372.
 Dedekind 218.
 Dega, W. 388, 406, 478.
 Dehaye 85, 113.
 Dehne 33.
 Delbet 176, 241, 272, 357.
 Delchef, J. 388, 478.
 Delfosse 67.
 Dellepiane, R. R. 388.
 Dembrowski 186.
 Demelle 58.
 Demmer, F. 67.
 Densham 272, 337.
 Derankowa 272, 367, 373.
 Derganz, Fr. 67, 172.
 Derik 284, 360.
 Derra 272, 276, 277, 307, 337, 338, 342, 343, 345, 346, 347, 348, 351, 359.
 Desfosses 67, 158.
 Desgouttes, R. 388.
 Desliens 2.
 Desplas, B. 67, 149.
 Dessaint, J. 67.
 Deutschländer, C. 67, 112, 255, 388.
 Dewes 272, 304, 325, 336, 354, 355.
 Dhalluin, A. 67, 134, 152.
 Dickinson, A. 80, 105.
 Didier 2, 11.
 Diehl, K. 388.
 Dieterich, H. 388.
 Diez 272, 379.
 Diez, S. 67, 161.
 Dimitriu, V. 71, 151.
 Dische 272, 304.
 Dittel 482.
 Dittmar 92, 95.
 Dittrich, K. v. 176, 210.
 Dittrich, R. 176.
 Divuogorskij 272, 371.
 Döblin 289, 319.
 Dörle 296, 342.
 Dominici, L. 176.
 Douglas, J. 176, 254.
 Dowd, Charles 67, 103, 108, 127.
 Doyn 7.
 Doyon 2, 23.
 Dragstedt, L. R. 388.
 Draudt 272, 306.
 Dresel 270, 272, 299, 300, 302, 307, 308, 309, 314, 315, 331, 346.
 Dresser 388.
 Dreßler, L. 388, 418.
 Dreyer 176, 193, 194, 195, 197, 270, 347.
 Dreyfuß 20, 28, 32, 272, 315.
 Driak 270, 315.
 Driels, A. 388.
 Drielsma, J. H. 176.
 Drucek, Ch. J. 67, 163.
 Druener 68.
 Dubois, M. 388.
 Dubreuil-Chambardel 388.
 Dubs 491, 494.
 Dubs, J. 176, 208, 215, 224, 227, 228.
 Duchowskoj, S. M. 67.
 Dudden, E. 67, 168.
 Dudkova, H. 67, 108.
 Düms 176, 209, 210.
 Dünner 388.
 Dürk 150.
 Düttmann 58, 272, 305, 388.
 Dufour 2, 26, 27, 28, 29, 33, 34.
 Dufressne 491, 496.
 Duhamel 2, 24, 25, 27, 33.
 Dujarier, Ch. 176.
 Dumbadze, D. 388.
 Duncker, F. 388.
 Dunlop, J. 67, 103, 119.
 Duplay 176, 210, 211, 218.
 Durand 67, 252, 259.
 Durand, M. 177, 190.
 Durban, K. 177, 218.
 Durig 294, 302, 344.
 Durman, G. C. 491.
 Dury 43.
 Dutertre 189.
 Dyes 67, 138.
 Dykes, S. N. 177.
 Dyniewicz 287.
 Eastman 491, 499.
 Eaton 289, 344, 345, 346.
 Eberle 24.
 Eberstadt 132.
 Eckert 388.
 Eckhardt 272, 273, 337, 340, 344, 355.

- Eckstein, H. 388.
 Edberg 491, 499.
 Eddy, W. 388.
 Edén, R. 177, 249, 250, 254, 255.
 Edie 273, 333.
 Edwards, H. C. 177, 241.
 Ege 279, 302, 340.
 Ehrlich 7, 8, 67, 113.
 Ehrmann 100.
 Eichelbaum 273, 372, 373, 376, 377, 378.
 Eichhoff, E. 491, 493.
 Eichholtz, F. 388.
 Eichler 273, 344, 345.
 Eikenbary, C. F. 67, 103, 119, 388.
 Eilers 177, 217.
 Eisberg, H. 177, 205.
 Eiselsberg, A. v. 67, 155, 173, 198, 221.
 Eisen, D. 388.
 Eising, E. 388, 453, 462, 471.
 Eisner 273, 319.
 Eitel 273, 289, 299, 305.
 Elejalde, P. 383, 413.
 Elek 273, 306, 307, 308, 320, 347.
 Elias 266, 299, 317, 318, 320.
 Eliason, E. 388.
 Elischer, G. 388, 461.
 Elison 290, 337, 343.
 Elkeles 2, 6, 22, 31.
 Ellermann, V. 67, 150.
 Elliot 273, 341.
 Elmer 273, 366.
 Elowson, S. 67.
 Embden 266, 267, 273, 274, 287, 297, 298, 300, 302, 321, 330, 331, 334, 345, 362, 363.
 Enderlen 127, 177, 186, 251, 491, 498.
 Endres 274, 334, 353.
 Engel 273, 285, 347, 476.
 Engel, S. 389.
 Engelmann 120.
 Engelman, G. 389.
 Englund 96.
 Eppinger 274, 309, 331, 356, 358, 380.
 Epstein, J. 389.
 Erben 146.
 Erdelyi, J. 274, 275, 359, 389.
 Erdheim, J. 389, 438.
 Erlacher 132, 246.
 Erlandsen 274, 352.
 Erlanger 277, 356.
 Ernst 210.
 Erps, van 67, 120.
 d'Errico, J. 79, 147.
 Escalier 2.
 Eschalier 26, 58, 59.
 Eschweiler 274, 329, 337, 343.
 Etienne 19, 32, 389.
 Ets 267, 342.
 Ettore, E. 67, 117, 152.
 Ettore, G. 389, 479.
 Eunike 2, 43, 49.
 Evans, E. L. 67, 142, 143.
 Ewald 177, 220, 427, 431.
 Ewald, W. 389, 489.
 Ewig 274, 356, 358.
 Fabris, F. 389, 468.
 Fagarasanu, J. 389, 429.
 Fahr 274, 351.
 Fahrig 274, 322.
 Fairbanks, H. 389.
 Fairchild, Fr. R. 67, 125.
 Falding, G. 177.
 Faldini, G. 389.
 Falk 2, 274, 306.
 Falta 274, 299.
 Faltin, R. 389, 478.
 Fanton 143.
 Farr, E. 491, 499.
 Fasiani, G. M. 177.
 Fauconnet, Ch. 389.
 Favill 269, 364, 378.
 Fazekas 274, 366.
 Federejeff 389.
 Federowic, M. 389.
 Feigel, Carla 67, 134.
 Feigl 274, 369.
 Feil, A. 67.
 Feinen 108, 155, 177, 203.
 Feist 274, 310.
 Feistkorn, W. 67, 154.
 Felicet 200.
 Fenkner 389.
 Ferber, J. 389.
 Ferbert, H. 389, 432, 433.
 Fernandez-Sanz, E. 67.
 Fernström, B. 68.
 Ferrari, C. R. 400.
 Ferrero, V. 389, 458, 460.
 Fick 87, 235.
 Fickenwirth 274, 377, 378.
 Fiderov 445.
 Filippi, de 274, 360.
 Finali 274, 373.
 Findley 500.
 Finsterer 251.
 Firor 274, 298.
 Fischer 133, 187, 275, 294, 325.
 Fischer, A. 166, 177.
 Fischer, A. W. 68, 165, 389, 489.
 Fischer, Heinr. 68.
 Fischer, H. 388.
 Fischl 84.
 Fischler 266, 275, 297, 298, 306, 318, 319, 321, 352, 355, 359, 360, 361, 362.
 Fischmann 290, 347.
 Fischmann, L. 177, 203.
 Fisher 275, 366, 379.
 Fiske 328.
 Flagstad, A. E. 386.
 Fleischhauer 275, 350.
 Flemming, H. 389.
 Flerovskij, A. 68, 154.
 Flesch 275, 299, 313.
 Fletcher 275, 300, 330.
 Fliegel, O. 389, 430.
 Flössner 275, 330.
 Floresco, A. 389.
 Focken, H. 177.
 Fodor, G. St. 389.
 Föderl 252.
 Foerster 276, 305, 322, 323, 340.
 Foerster, O. 177, 210.
 Fogliani, M. 177, 217.
 Fohl 276, 331.
 Foramitti 251, 252, 255.
 Forest-Smith, A. de 68, 120, 121.
 Forssner 276, 362.
 Forst 276, 361.
 Forster 276, 305, 322, 323, 337.
 Forster, P. 491, 494.
 Forsyth 276, 378.
 Fossey, Matthieu de 287, 323.
 Fouillaud-Bujat 68, 154.
 Foxe, Arthur 68, 150.
 Fränkel 23, 24, 25, 144, 289, 363.
 Fränkel, A. 253.
 Fraenkel, W. 68, 143.
 Fränkel, W. K. 68.
 Francfort, L. 387.
 Franchin 23.
 Franchiny, Y. 389.
 Francke, Oskar 68, 130.
 Frangenheim, P. 389, 406, 407, 419, 420, 443, 449, 459, 478.
 Frank 234, 253, 276, 305, 337, 366, 372.
 Frank, E. S. 389.
 Franke 36, 43, 234, 340.
 Franken 276, 348, 356.
 Frankstein 277, 323.
 Frawley, J. M. 74.
 Fredet 152.
 Freedländer 20.
 French, G. H. 390.
 Frerichs 276, 317.
 Freund 12, 21, 171, 301, 321, 334, 344, 357, 416, 417, 443.
 Freund, E. 390.
 Freund, H. 276.
 Freund, J. 276.
 Freundlich 18.
 Frey 276, 306.
 Frey, G. 390.
 Fribourg-Blanc 390, 430, 431.
 Friedemann 2, 6, 22, 31, 292.
 Friedenwald 276, 323.
 Friedl 412, 424.
 Friedmann 2, 27, 150, 276, 362.
 Friedmann, L. J. 68.
 Friedrich 68, 133, 171.
 Friedrich, H. 390, 479.

- Frisch, O. v. 177, 194, 196, 197, 204, 241.
 Fritz 276, 324.
 Fritzler, K. 68, 169.
 Frodet, P. 68.
 Fröhlich 26, 276, 318, 342, 344.
 Froelich 390.
 Froelich, R. 68, 131.
 Fromme 390, 465.
 Froriep 83.
 Frosch 390.
 Fründ, H. 177.
 Frugoni 272, 379.
 Frumkin, A. P. 390.
 Fubini 276, 325.
 Fuchs 2.
 Fürth 276, 307, 335.
 Fujii 276, 328, 337, 338, 341.
 Fulk 284, 318.
 Fumagalli, C. R. 68, 103, 104, 119, 126, 130, 141, 142, 145.
 Funke 248, 253.
 Fuß 272, 276, 277, 296, 302, 303, 304, 318, 329, 337, 338, 339, 340, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 350, 351, 359, 366, 374, 377.
- Gabrielle, J. J. 68, 113.
 Gaenslen, F. J. 68.
 Gärtner 2, 24.
 Gäbler 277, 322, 330.
 Gaetano, L. de 390, 428.
 Gage, J. M. 398, 427, 428, 429.
 Galdan, D. 68, 141, 142.
 Galdau, D. 390.
 Galehr 277, 312.
 Galen 189, 480.
 Galland, M. 68, 99.
 Gallant, A. E. 390.
 Galli, G. 177.
 Gallie, W. E. 177, 241.
 Gallois, O. u. Japio 68, 92, 93.
 Gantenberg, R. 68, 100.
 Gara, M. 390.
 Garavano, P. H. 68.
 Garber 277, 367, 372, 373, 375, 378.
 Gardener, F. G. 177.
 Gardner, R. A. 390.
 Garibdzanjan, G. 390.
 Garland, L. 393.
 Garland, L. H. 390.
 Garlock, J. 177, 186, 198, 222, 228.
 Garnier 277, 283, 340, 341.
 Garvin, J. D. 68, 99.
 Gasne, E. 177, 255.
 Gasser 277, 356.
 Gatch, W. D. 491, 496.
 Gaudin, Ch. 64, 142.
 Gaugele 68, 105, 130, 164, 165.
 Gaugele, A. 68.
 Gaugele, K. 68.
 Gauthier 3, 11, 30, 52.
- Gaza, v. 177.
 Gazotti, L. G. 68.
 Geelmuyden 277, 351, 361, 363.
 Gehret 271, 354, 360.
 Geiger 277, 301, 321, 334, 336, 364.
 Geinitz 277, 310.
 Gellhorn 2, 31.
 Gelstein 277, 323.
 Gerbatsch 2, 61.
 Gerlach, W. 390, 457.
 Gerstley, J. 491, 503.
 Gerth 97, 390, 460.
 Gerulanos, M. 390, 433.
 Geschickter 464, 469, 477.
 Geschickter, Ch. 390.
 Geschickter, C. F. 390.
 Gesell 277, 303, 319, 333, 353.
 Getzowa 42, 52.
 Ghiron, V. 390.
 Giertz 177, 211, 258.
 Gilson 391.
 Ginn, C. 491, 498.
 Ginsberg 277, 377.
 Gioia, T. 69, 103, 105, 107.
 Giorgacopulo, D. 69, 151.
 Giro 59.
 Gißel 277, 315.
 GlacBner 254, 277, 334, 335.
 Glaß 218.
 Glaß, E. 177.
 Glaß F. 177.
 Glaßmann 277, 317.
 Glisson 119, 151.
 Gloor, H. 397.
 Gluch 390.
 Gluck 177, 251, 253.
 Gobel 66, 144.
 Gobiet, J. 177, 211, 258.
 Gocht 68.
 Gocht, H. 177, 220.
 Godden 288.
 Göcke 69, 92, 99, 108, 109, 114, 115, 133, 390.
 Göcke, C. 69.
 Goedecke 24, 26.
 Görög, D. 391.
 Goetsch 277, 375.
 Goforth, J. 390.
 Goin 105.
 Gold 69, 155, 172, 173, 390, 437, 438, 445, 446, 455.
 Gold, E. 67, 69, 384, 390.
 Goldener 266, 272, 299.
 Goldscheider 285, 302, 303, 304, 308, 331, 347.
 Goldstein 478.
 Goldstein und Goldstein 421, 430, 431, 432.
 Goldstein, H. 390.
 Goldstein, L. 390.
 Goldstein, M. 390.
 Goljanitzki 113, 114.
 Goljanitzki, J. 69.
 Goljanitzki, J. A. 69.
- Gollwitzer 277, 331.
 Goltz 272, 277, 317.
 Gomoiu, V. 391.
 Gontermann 230.
 Gooden 342.
 Goodwin, W. 391.
 Goolden 277, 315.
 Gorban 277.
 Gordon 284, 360.
 Gordon, J. E. 399.
 Gorham 277, 333, 353.
 Gorka, S. 177.
 Gottesleben, A. 391.
 Gottlieb 12, 18, 21, 23.
 Gottschalk 277, 278, 298, 299, 363, 371.
 Govorov 278.
 Gougerot, H. 391.
 Gourdon, J. 69, 132.
 Goyanes, J. 391, 444.
 Grab 278, 356.
 Graberger 89.
 Gradinsky, M. 177.
 Gradojevic 118.
 Gradojewitsch, Boriv 69.
 Grafe 278, 319, 344, 361.
 Gragg 425.
 Graham 270, 278, 360, 362.
 Gramann, Helmuth 69, 100, 165.
 Gramen 278, 367, 368, 371, 373, 378.
 Grandinesco 35.
 Grashey, R. 69, 89, 113, 391.
 Grasmann, M. 69, 130.
 Graßheim 240, 276, 348.
 Gravilov, V. 391.
 Grebe, A. 177, 254.
 Greely 36.
 Gregg, D. 391, 431.
 Gregory, R. 491, 500.
 Greig, D. M. 69.
 Greil, A. 69.
 Greven 278.
 Griep, K. 391, 479.
 Griesbach 273, 278, 362.
 Griff 43.
 Griffon 36.
 Grimault, L. 69, 141, 145.
 Groag 278, 308, 309.
 Groß-Albenhausen 391, 478.
 Grote 278, 329.
 Grove 276.
 Grube 278, 299, 325, 335, 338, 339.
 Gruber 177, 210, 239.
 Grünbaum 292, 330, 362, 363, 366, 371.
 Gruet, E. 178.
 Günther, B. 178.
 Günter, E. 69.
 Gueterboek 186.
 Guibal, A. 396.
 Guigan 290, 337.
 Guillaime, G. 69.
 Guillemin, A. 69, 145.

- Guleke 278, 310, 351.
 Guleke, N. 69, 105.
 Gumperz, R. 391.
 Gundel, M. 491, 493.
 Gundrun 278, 364.
 Gunkel 258.
 Gurd 11.
 Gurlt 104.
 Gußmann 13, 18, 22.
 Guttmann 69, 115, 116, 122, 123, 252.
 Guttmann, E. 178, 255.
 Guttrie 278.
 György 278, 334.
 Gyselinck 120.
- Haberer 466, 485.
 Hackenbroch, M. 69, 178.
 Hacker, v. 178, 255, 263.
 Häbler 278, 324, 336, 337.
 Haeckel 175.
 Hädke 278, 315, 316.
 Haggström, P. 69.
 Haegler 178, 192, 197, 218, 228.
 Haelst, A. van 391.
 Hämäläinen, M. 69, 130.
 Häupl, K. 392, 395, 443.
 Haffner 278, 314.
 Hagedberg 278, 324.
 Hagen-Torn 178.
 Hager 210, 211.
 Haggard 126.
 Hagner 129.
 Haguenau 402.
 Hahn 85, 113.
 Haim, E. 391.
 Hala, W. W. 391.
 Haldane 39, 272, 278, 334, 366.
 Haler, D. H. 391.
 Hall, F. C. 70.
 Hallermann, W. 391, 412.
 Hamblen 278, 364, 371.
 Hamburger 33.
 Hamburger, L. 391, 434.
 Hammar 185.
 Hammel, R. 178, 244.
 Hammer 115, 481.
 Hammer, H. 391.
 Hammerschlag, E. 391.
 Hammond, Rob. 70, 103, 108.
 Hancken, W. 70.
 Handowsky 303.
 Hanke, H. 391.
 Hanken 139.
 Hannema, L. S. 391.
 Hannon, R. 386, 391.
 Hanriot 389.
 Hansen, Sven 429.
 Hansen, S. 391.
 Hanson 85, 136, 137, 448.
 Hanson, A. M. 391.
 Hanson, R. 391.
 Hansteen-Cranner 36.
 Harbauch, R. W. 70, 126.
- Harbin, M. 391.
 Ha'et 391.
 Harloff, E. 70, 152.
 Harris, C. P. 391, 450.
 Hartleib 24, 25, 26.
 Hartmann 185, 279, 325, 492.
 Haslhofer, L. 391, 392, 443, 467, 485.
 Haß, J. 70.
 Hasselbalch 279, 320.
 Hatieganu, J. 392.
 Haubold 35.
 Hauck, G. 178, 186, 201, 202, 203, 205, 209, 210, 211, 215, 216, 217, 219.
 Haugseth, K. 70, 153.
 Haumann, W. 70, 103, 104, 105, 106, 107, 109, 115, 127, 128, 140, 142, 143, 144, 165, 170, 171, 172, 173.
 Hauser, E. D. W. 398.
 Havemann 279, 304.
 Hawk 279, 290, 325, 338.
 Hazel, W. van 392, 420, 431.
 Heaber, J. 387.
 Healey, C. W. 70.
 Hecker 279, 371, 447, 452.
 Hecker, H. von 404.
 Hefter 279, 309.
 Hegar 279, 325.
 Heidecker 279, 326, 367, 368, 373, 375, 376, 378.
 Heidecker, Hanns 70, 153.
 Heile 2.
 Heile, W. 491.
 Heiligttag 70, 130, 132.
 Heine 99, 100.
 Heineck, A. P. 491, 500.
 Heineke, H. 178, 209, 210.
 Heimemann-Grüder 70, 167.
 Heimicke 279, 360.
 Heimlein 491, 495.
 Heimlein, H. 392.
 Heinsberg 279, 325.
 Heister, Lorentz 189.
 Hejl 281, 302.
 Helferich 251.
 Heller, E. 178.
 Hellner 70, 158, 165, 465, 466, 478, 479, 481.
 Hellner, Hans 70.
 Hellner, O. 392.
 Hempel, Curt 70, 117.
 Hencke 482.
 Henderson 357.
 Henderson, M. S. 178, 392.
 Henkin 279, 372.
 Henle 101, 121, 185.
 Hennemann 178.
 Henriques 279, 302, 340.
 Henry 23, 36, 43, 45, 46, 49.
 Henry, J. R. 491, 500.
 Henry, M. O. 70.
 Henschen 459.
 Henschen, K. 70, 139, 178, 258, 260.
- Hentschel 273, 331.
 Henze 178, 252, 255, 259.
 Heppe 491, 494.
 Herbiniaux 156.
 Herbst 189, 279, 329.
 Hergenbahn 279, 302, 305.
 Hermann 392.
 Hermanns, A. J. 491, 498.
 Herndon, R. F. 70, 103, 167.
 Herrscher 27.
 Hertel 2, 61.
 Hervey 11.
 Herxheimer 189, 279, 312, 351.
 Herz 279, 377, 379.
 Herzberg, E. 178, 252, 255.
 Herzfeldt 446.
 Herzikoff, S. S. 70, 119.
 Herzog, J. 70, 101.
 Hesse 279, 304.
 Hesse, E. 178, 258.
 Hesse, F. 178, 186, 187, 203.
 Hessert 43.
 Hetenyi 279, 305, 306, 324.
 Heukelom 268, 323, 324.
 Heuler 107.
 Heuß 279, 294, 311.
 Heusser 37.
 Heyl 344.
 Heymanns 279, 351.
 Hibbs 120, 121, 160.
 Higgins 279, 315.
 Hikima 294.
 Hikrot, J. M. 392.
 Hildebrandt 279, 321.
 Hildernisse, L. W. 392.
 Hilgermann, R. 491, 493.
 Hill 279, 300, 330, 331, 345.
 Hill, H. 392.
 Hiller 279, 299.
 Hilliger 279, 377.
 Himmelmann, W. 392, 463, 477.
 Himmelstiel 281, 303.
 Himmelweit 272, 302, 307, 308, 309, 314, 331, 346.
 Himwich 268, 302, 331.
 Hirayama 279, 337, 340.
 Hirose 279, 306, 313.
 Hirsch 275, 279, 280, 325, 328, 338, 352.
 Hirsch, E. 324, 353.
 Hirschfeld 280, 362, 369.
 Hirschhorn 280, 288, 310, 313, 364, 371.
 Hirschl 280, 313.
 His, W. 185.
 Hjärke 275, 360.
 Hochrein 280, 304, 308, 321, 322, 331, 347.
 Höber 36, 37, 280, 334.
 Hoenniger 280, 325.
 Hoet 269, 301.
 Hofer, O. 392.
 Hoff 26.
 Hoffa 234.
 Hoffmann 267, 269, 328, 334.

- Hoffmann, E. 64, 73, 121, 140, 141, 142.
 Hoffmann, P. 178.
 Hoffmeister, W. 392, 465, 466, 469, 475, 479.
 Hofmann, 178, 255, 280, 366, 367, 373, 375.
 Hofmann, L. 392.
 Hofmeister 280, 319.
 Hohlweg 280, 306.
 Holfelder, Hans 70, 88, 100, 103, 113, 144, 146, 165.
 Holitsch, R. 70, 156.
 Holl, E. 392.
 Hollinger 280, 320, 321.
 Holm 280, 319, 337, 341.
 Holm, H. 392.
 Holmes, G. W. 392, 477.
 Holthausen, H. 392.
 Holzer 282, 359.
 Holzmann 392.
 Honigmann, F. 178, 209, 392.
 Honsell 171.
 Hood 240.
 Hoover 284, 347.
 Hopkins 275, 300, 330.
 Hoppe-Seyler 280, 319, 420.
 Horkheimer 280.
 Horneffer 23.
 Hornemann 280, 341.
 Horvey 392, 421, 429, 430.
 Horwitz, A. 178.
 Hoskin 271, 332.
 Hotz 41, 51, 491, 498.
 Houzet 19.
 Howland 280, 312, 338, 377.
 Hubbard 280, 361, 364, 366, 375, 377.
 Huber 58, 59, 60.
 Huber, E. 70, 160.
 Hübner 280, 327, 346, 353, 358.
 Hueck, H. 70, 178, 187, 189, 198, 227.
 Huenekens, E. J. 392.
 Hülse 280, 324.
 Huet, P. A. 392.
 Hueter 178, 185, 203, 244.
 Huggard, R. E. 70.
 Hultén, O. 392.
 Hummel, R. 392.
 Hundsdörfer 280, 315, 316.
 Hunt, J. R. 178.
 Hunter 280, 351.
 Hustin, A. 70.
- Ibos, Pierre 70, 130.
 Imbert, L. 70, 131.
 Inglis, K. 405, 479.
 Introini, Luis 70, 140, 141.
 Ireland, J. 392, 470, 477, 478.
 Irishawa 280, 353.
 Isaac 266, 273, 280, 287, 297, 298, 300, 305, 306, 315, 316, 363, 369.
- Iselin 103, 117, 130, 190, 198, 199, 200, 201, 205, 217, 222, 228, 254.
 Iselin, H. 70.
 Iselin, M. 173, 179, 260, 261, 262.
 Ishimori 281, 302.
 Isselkutz 281, 300, 347.
 Itabashi 294, 321.
 Iwanaga 281, 337.
- Jackson, R. H. 70.
 Jacobsen 281, 337, 352.
 Jacobson 15, 324.
 Jacoby 281, 337.
 Jadassohn 281, 371.
 Jaffe, H. L. 392, 393, 437, 438, 447, 467.
 Jaguttis 293, 367, 368, 370, 371, 372, 373, 375, 378.
 Jáki, Jul. 70, 103, 104, 108.
 Jakob, M. 393.
 Jakobson 269.
 Jakoby 339, 464.
 Jakoby, F. 393.
 Jaksch 281, 361, 369.
 Jalifier 179, 252, 259.
 Janicot, H. 72.
 Janker 136, 137, 144, 281, 311.
 Janker, R. 70, 71.
 Janker, v. 89.
 Jansen 446.
 Jansen, H. 71, 151, 302.
 Janssen 278, 281, 356.
 Jaros, M. 71, 156.
 Jaroschy, W. 71.
 Jausly 71, 144.
 Jeanneney, G. 71, 141, 401.
 Jeans 281, 366.
 Jefferson 385, 475, 478.
 Jefferson, G. 71, 148.
 Jehn 289, 306.
 Jenckel 248.
 Jenkinson, E. L. 393.
 Jensen 179, 254.
 Jensen, J. 71.
 Jentzer, A. 179, 393.
 Jervell 281, 322, 331, 333.
 Jewtejew 281, 320.
 Jirašek, A. 71, 154.
 Jitz 269.
 Joël 443.
 Johannson 281, 302, 344.
 John, E. 393, 430, 431.
 Johnson, W. W. 393.
 Joisten 136, 137.
 Jones, R. W. 71, 156.
 Jonscher 229.
 Jordan-Narath, H. 71, 104.
 Jordi 266, 370.
 Jores, A. 393, 452.
 Jorns 281, 310, 311, 312, 313, 320, 354.
 Joseph 4, 47.
 Josephs 281, 289, 326, 377.
- Jost 273, 281, 282, 331.
 Jostes, F. 393.
 Julliard, C. 71, 132.
 Junghanns, H. 71, 78, 85, 86, 90, 91, 92, 96, 97, 99, 100, 102, 103, 113, 114, 122, 132, 136, 138, 156, 157, 158, 159, 171, 172.
 Jungmann 281, 303.
 Junkersdorf 281, 319, 351, 363, 370.
 Jurkoveckij, B. 393.
 Just, E. 179, 195, 198, 199, 201, 204, 221, 228.
 Juvara, E. 71, 151.
- Kaczenovic 393.
 Kaczander 281, 347.
 Kaefer, N. 179, 220, 393.
 Kästner, H. 393.
 Kafka 30.
 Kageura 281, 320.
 Kahler 281.
 Kahlstorf, A. 281, 356, 393.
 Kahn 281, 341.
 Kahn, M. 393.
 Kalberlau 273, 362.
 Kalfa, M. 393.
 Kallius, H. 179, 218.
 Kaltenbach 279, 325.
 Kappis, 281, 365, 378, 379.
 Karshner, R. G. 393.
 Kartasov, P. 393.
 Kaspar 2.
 Kast 281, 325.
 Katz 281, 354.
 Kaufmann 2, 19, 271, 281, 329, 341.
 Kaufmann, C. 179, 198, 200, 201, 204, 205.
 Kausch 282, 315.
 Kay, H. D. 393, 420.
 Kazakov, M. 393.
 Keeton 282, 298, 340, 341.
 Keibel-Mall 71, 83, 90, 157.
 Keiller, V. H. 393.
 Keith, D. Y. 393.
 Keith, P. 393.
 Kellaway 282, 332.
 Keller, H. 71, 92, 93.
 Kelley, T. H. 491, 499.
 Kelly 282, 364, 370, 371.
 Kempe 21.
 Kempmann, W. 393.
 Kennaway 272, 366.
 Kennedy, R. H. 71, 141, 142, 145.
 Kennedy, R. L. J. 491, 499.
 Kerby, J. P. 71.
 Kerl, F. 393.
 Kienböck, R. 71, 150, 393, 411, 451, 452, 460.
 Kienle, B. 179, 220.
 Kienzle, L. 179.

- Kilgore, A. 393.
 Kilhian 270, 282, 356, 366.
 Kimura, N. 179, 191, 197.
 King 282, 306, 479.
 King, G. 492, 500.
 King, M. J. 394.
 Kingreen 282, 317, 320, 322, 328, 332, 336, 350, 352, 354, 355, 357, 370, 372, 375, 376, 378.
 Kinzel, O. 394, 478.
 Kirchmayr, L. 71, 139, 179, 218, 219, 229.
 Kirchner, W. C. 72.
 Kirschner 68, 165.
 Kirschner, M. 179, 196, 197, 203, 211, 220, 241, 249, 257, 258, 262.
 Kisch 274, 282, 309, 314, 319, 334.
 Klapp 118, 204, 219, 244.
 Klar 72, 156.
 Klaus 186.
 Klée 282, 315.
 Kleesattel 282, 371.
 Klein 282, 359.
 Kleinberg, S. 72, 158, 394.
 Kleinschmidt, O. 72, 179, 190, 191, 194.
 Kleinschmidt-Heidelberg 179, 209.
 Klercker, af 282, 338, 343.
 Kletz 272, 371.
 Klingsbigl, J. M. 394.
 Klisiunis 288, 329.
 Klotz 274, 356, 358.
 Knaggs, R. L. 394, 412.
 Knapp 284, 318, 319.
 Knöpfelmacher 282, 371.
 Knoflach, J. K. 72, 101.
 Knoll, W. 394.
 Knoop 282, 304.
 Knorr 18.
 Knorr, M. 390, 479.
 Koberi 266, 299.
 Koch, K. 72, 146.
 Kocher 14, 23, 31, 36, 42, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 101, 194, 282, 313.
 Kodama 282, 341, 355.
 Koechig 289, 344, 345, 346.
 Köllicker 185.
 König 282, 314, 357, 361.
 König, E. 72, 118, 121, 179, 203, 254, 258, 262.
 König, Franz 189.
 König, W. 179, 240.
 Königwieser, A. 72, 149.
 Körner 186.
 Körner, K. 394.
 Körte 282, 310.
 Kofoad 282, 369, 371.
 Kogan 269, 326, 328, 354.
 Kohler 306.
 Kolaczek 249, 251, 255.
 Kolb 273, 320.
 Koldajew 283, 367, 372, 373, 376, 378.
 Kolepke 179.
 Kollath, W. 394, 447.
 Kolle 11.
 Kolodny 394, 469, 471, 477.
 Kolotner 279, 372.
 Konjetzny 282, 315, 316, 394, 416, 432, 433, 443, 465, 481.
 Kononowa, E. 394.
 Kononowa, E. P. 73.
 Kopas, E. 394.
 Korchow, W. J. 394.
 Korganowa 282, 372.
 Kornew, 179.
 Kornew, P. A. 72, 121.
 Korolev, A. 393.
 Korschelt 189.
 Kortzeborn 394, 429.
 Koslowskij, A. 394.
 Kossow 275, 283, 362.
 Kostic 255.
 Kostling 255.
 Kostolow 483.
 Kovalevicz, M. 72.
 Krabbel 283, 371.
 Krabbel, M. 394.
 Kraft, L. 492, 502, 503.
 Kraft, R. 179, 230.
 Krahe 248.
 Kraig 154.
 Krainz 394.
 Krakoveskaja, W. 492.
 Kramer 270, 313.
 Kraske 283, 298.
 Kraus 5, 273, 283, 300, 313.
 Krause 171.
 Kreiner 283, 310.
 Krepuska, J. 394.
 Kresnikov 288, 365.
 Kreuter 13, 18, 20, 32.
 Kreuzer, H. 394.
 Kricevski 5.
 Krinizki 5.
 Krogius, A. 394, 478.
 Kroh, F. 179.
 KroiB 179, 241.
 Krotoski, J. 394, 478.
 Krueger 277, 333, 353.
 Krukenberg 256.
 Krumbain, C. 386, 482.
 Ksendsovskij, M. 394, 457, 458.
 Kubanyi, E. 72, 119, 120.
 Kuchowarenko 268, 283, 326, 360, 365, 367.
 Kudrjavceva, N. 394.
 Külz 283, 302, 317, 334.
 Kümmell 83, 129, 130, 131.
 Kümmell, H. 259.
 Kümmell, Herm. sen. 72, 179, 210, 253.
 Künne 200.
 Kuester 6, 189.
 Küttner, H. 179, 185, 209, 240.
 Kugelmann 283, 305, 313, 359, 364, 366, 370.
 Kuh 394, 432.
 Kulenkampf 179, 220.
 Kumer, L. 394, 481, 483.
 Kuntze 394.
 Kuntzen, H. 179, 247.
 Kuprijanov, P. A. 394.
 Kura Konda 283.
 Kurttio, E. 394.
 Kurtzahn 395.
 Kuß, H. 72, 166, 167.
 Kutscher 275, 330.
 Kutzenock 283, 367, 372, 373, 376, 377, 378.
 Kuzuhara 294.
 Labbé 283, 365, 369, 377.
 Labes 3.
 Labor 186.
 Labré 2, 58, 59.
 Lachmund, A. 395, 458.
 Lackum, H. L. 72.
 Lacny, P. 395.
 Ladurner 277, 312.
 Lāwen 60, 61, 62.
 Lāwen, A. 492, 493.
 Lafourcade 403.
 Lahey, Frank 179, 195.
 Laignal 59.
 Lambert 277, 283, 340, 341.
 Lance 72, 113, 114.
 Landow 41, 50.
 Landry 271.
 Landry, B. B. 492, 500.
 Lanfrancus 189.
 Lang 392, 415, 416, 435, 437, 438, 441, 443, 467, 485.
 Lang, F. J. 395.
 Lang, K. 179, 219, 222.
 Lange 267, 283, 302, 304, 306, 307, 308, 322, 323, 324.
 Lange, F. 179, 203, 248, 253, 256, 259.
 Lange, M. 72, 153, 179, 186, 190, 194, 195, 196, 197, 198.
 Langenskiöld, F. 395.
 Langfeldt 283, 318.
 Langworthy, Mitchell 72, 152, 154.
 Lanyar, F. 395.
 Lanz 255.
 Lapinski, W. 395.
 Laquer 273, 331.
 Laroyeune 72.
 Lasagna 150.
 Lasch, F. 395, 419.
 Lassère 425, 434.
 Lasserre, Ch. 395.
 Laszló 272, 274, 304, 358.
 Latkowski, M. 179, 194.
 Latten, W. 72.
 Lattes 273, 283, 362.
 Laudenhaimer 283, 315.
 Laurenti 283, 373, 378.
 Lautenburg, W. 395.
 Lavagna, R. 72.

- Law 270, 364, 372, 377.
 Lawaczek 274, 331.
 Leb, A. 395, 459.
 Ledan 152.
 Ledderhose 179, 199, 243.
 Ledent, R. 72, 148.
 Le Dentu 192.
 Lee, W. E. 387.
 Leendertz 3.
 Leeser, F. 395.
 Lehmann 386.
 Lehmann, H. 492, 498.
 Lehner 433, 477.
 Lehrmann 283, 367, 371, 373,
 375, 379.
 Lehrnbecher 3, 61.
 Leicher 446.
 Leighton 3.
 Leiser 276, 366.
 Leisman 33.
 Leites 267, 312.
 Leitz 335.
 Leland 287, 360.
 Lelcuk 283, 372.
 Lepelne 283, 306.
 Lepine 3, 11, 12, 283, 334, 339.
 Léri, A. 72, 101, 386, 395.
 Leriche, R. 72, 131, 132, 198,
 395, 413.
 Lesné 28.
 Lesser 283, 284, 300, 317, 318,
 333, 342, 353.
 Lessing 229.
 Letterer 291, 340.
 Leulier 286, 364.
 Leusden, Pels 205.
 Levene 284, 298.
 Lévi 108.
 Levine 284, 294, 295, 336, 360,
 362, 367.
 Levinstein 337.
 Levisohn 284.
 Levison 372.
 Levy 217, 284, 364, 370, 372,
 373, 375, 378.
 Levy, Jean 180, 252, 259.
 Levy, O. 179, 189.
 Levy, W. 72, 145, 179.
 Lewandowsky 284, 352.
 Lewiki 271, 304.
 Lewin 427, 429.
 Lewin, P. 395.
 Lewin, Ph. 179, 395.
 Lewinstein 284.
 Lewy 270, 272, 299, 300, 315.
 Leyro, D. J. 395.
 Lexer 6, 10, 170, 205, 212, 248,
 249, 252, 413, 465, 475, 479.
 Lexer, B. 263,
 Lexer, E. 179, 180, 251, 254,
 255, 256, 257, 258, 259, 260,
 261, 264, 395.
 Lian 36, 43.
 Lichtenstern 281, 354.
 Lichtmann 284, 370.
 Lichtwitz 266, 284, 329, 402.
 Liebmann 58.
 Liefmann 274, 284, 304, 320,
 321, 334, 360.
 Liefschütz 283, 326, 365, 367.
 Liégois 284, 353.
 Lier, H. 180, 193, 195, 197,
 198, 219, 221, 222, 227, 228.
 Lièvre, J. A. 395.
 Liljestrand 284, 330.
 Lillie 284, 329, 330.
 Lindberg 284, 319.
 Lindemann 61.
 Lindemann, A. 395, 480.
 Lindemann, K. 72.
 Lindig 177, 250.
 Lindner 286, 336, 347.
 Lindner, W. 180, 210.
 Line 253.
 Liniger 180.
 Linksz 284, 342, 344.
 Linnartz, M. 180, 190, 201.
 Linow, Fritz 72, 141, 142, 144,
 145.
 Lipschütz 268, 288, 366.
 List, E. 395, 477.
 Little, C. F. 66, 173, 387.
 Löb 36, 284, 347.
 Loebel 294, 336.
 Löhr 284, 355.
 Löhr, H. 284, 315, 316, 326,
 336, 350, 355.
 Löhr, W. 284, 315, 316, 326,
 336, 350, 355, 492, 493.
 Löpker 104, 117.
 Loeser 273, 299.
 Loebl 284, 365, 367, 369, 372,
 373, 375.
 Löwe, O. 259.
 Löwenberg 270, 284, 343.
 Loeweneck 295, 305.
 Löwenstein 3.
 Löwi 26, 284, 339.
 Löwit 284, 334.
 Löwy 284, 321, 329, 332, 337,
 352, 353.
 Logan 36, 43.
 Lohe 180.
 Lohmann 285, 300.
 Long 279, 284, 285, 308, 331.
 Looser, E. 395, 396, 412, 415,
 416, 417, 421, 424, 425, 427,
 435, 436, 437, 441, 443, 451,
 453, 460, 464, 469, 471, 472,
 473, 476, 485.
 Lorenz 234.
 Lorenzetti, C. 396.
 Lotheisen, G. 180.
 Lovett 156.
 Lubarsch 443, 465.
 Lucas 180.
 Lucchese, G. 73, 150.
 Luccioni, C. 72.
 Lucke 334.
 Ludington 180, 244.
 Ludloff 146.
 Ludwig 281, 283, 313, 356.
 Lücke 274.
 Lüthje 274, 284, 320, 321, 334.
 Lüttge 396.
 Luginescu 142.
 Lukas 4.
 Lukomsky, J. 396, 481.
 Lund, Ch. C. 75, 150.
 Lupiescu, E. 73.
 Lupton 279, 331.
 Luschka 85, 136.
 Lusena, G. 396.
 Lusk 285, 300, 354.
 Lustig 284, 355, 375.
 Luzzatto 284, 337, 340.
 Lyon, E. 73, 138.
 Maas 448.
 Maas, H. 396.
 Maas, O. 396.
 Maaase 276, 362,
 McArthur 254.
 McCarthy, F. P. 66.
 McCarty, W. C. 386.
 McClellan, 386, 391.
 McClenahan 271, 312.
 McCutchen, L. G. 77.
 McGinty 277, 303, 333.
 McGuire, jr. 391.
 McKerrow, W. A. 71, 134.
 MacKay 284.
 McKinney 109.
 McKinnon, A. 71, 104.
 McLean 283, 323.
 MacLeod, S. B. 266, 284, 287,
 300, 304, 318, 319, 332, 333,
 347, 395.
 McWhorter, E. J. 391.
 Machard, A. 396.
 Machavish, A. S. 180.
 Machold 281, 306.
 Machtou 395.
 Madelung 190, 201.
 Maes, U. 492, 499.
 Magath 270, 285, 298, 302.
 Magendie, J. 73, 131.
 Magiary-Kossa 284, 333.
 Magnant, J. 73, 151.
 Magnus, G. 68, 73, 102, 103,
 104, 105, 106, 107, 108, 109,
 115, 117, 118, 122, 123, 126,
 127, 130, 140, 141, 143, 144,
 145, 154, 155, 165, 167, 170,
 364.
 Magnus-Levy 266, 285, 361,
 362, 363, 376.
 Mahler, L. 77.
 Maingot, R. 492, 500.
 Mainoldi, P. 396.
 Mainzer 285, 366.
 Makays 272, 337.
 Makay 304.
 Makrycostas, K. 113, 396.
 Malamink 43.
 Malewitsch 180, 191, 194, 195,
 197.

- Mall s. u. Keibel.
 Maltby 280, 312.
 Mandel 285, 300.
 Mandl 29, 60, 219.
 Mandl, F. 180, 396, 437, 438, 445, 446, 455, 456, 458, 463, 468.
 Mandowsky 285, 334.
 Mandruzzato, F. 75.
 Manfredi, M. 73, 149.
 Mann 270, 285, 298, 302, 372.
 Mansfeld 3, 51, 285, 311, 312.
 Manzke, J. G. 180.
 Marangoni, G. 73, 103, 104, 115, 128.
 Maranon 285, 328.
 Marchand 276, 301, 321, 334.
 Marchand, F. 180, 184, 186, 210.
 Marchard 460.
 Marcovici 362.
 Marcus 180.
 Marcuse 285, 330.
 Marianschik, L. P. 396.
 Marie 28.
 Marinesco 35.
 Mariott 285, 360.
 Markelov, N. 73.
 Markovits 460.
 Markowicz 294.
 Marks 301.
 Markwalder 3, 38, 40, 50.
 Marsch 492, 495, 496, 498.
 Marshall 152.
 Marshall, G. 180, 256.
 Marshall, H. W. 73.
 Marshall, V. 73.
 Martens 270, 329.
 Martin 3, 19, 62, 130, 165, 166, 180, 185.
 Martin, B. 180.
 Martin, E. 73.
 Martin, Et. 73.
 Martinez 271, 370, 378.
 Martius, H. 73.
 Martynow, A. W. 73.
 Marum 138.
 Marx 269, 274, 362, 434, 479.
 Marx, H. 396.
 Marx, J. 396.
 Marx, V. 396.
 Masing 285, 333, 334.
 Masini, P. 73, 131.
 Maske, B. 180, 247.
 Masmonteil, F. 73.
 Mason, M. 180, 194, 195, 209, 210, 211, 212, 218, 219, 220, 228, 229, 248.
 Massabau, G. 396.
 Matakas 285, 296, 304, 343, 345, 346.
 Mathey-Cornat 401.
 Mathieu, Ch. 73, 168.
 Matrosoff, S. 396.
 Matsuka 285, 345.
 Matthieu 2, 11.
 Matti 17.
 Mattick, W. 402.
 Matzdorff, U. 396, 478.
 Mau, C. 73, 86, 92, 137, 138, 153, 180.
 Mauclaire 180, 252, 259.
 Maxon 180, 244, 245.
 Maydl 180, 210, 217, 240, 285, 365, 370, 373, 376.
 Mayer 178, 184, 192, 203, 225, 227, 252, 259, 267, 317, 318.
 Mayer, L. 175, 180, 185, 396.
 Mayo, Ch. 396.
 Mayoux 76.
 Mazel, P. 73, 130.
 Meakins 285, 308.
 Meck 277, 356.
 Meda, G. 396, 479.
 Meffert 23, 24, 26.
 Mehring 310.
 Meier 268, 277, 285, 286, 300, 304, 308, 320, 321, 322, 331, 347.
 Meinecke 209.
 Meisels 421, 444.
 Meisels, E. 396.
 Meisels, E. M. 396.
 Meißner, A. 396.
 Melchior, R. 396.
 Meltzer 3, 35, 36, 37, 38, 39, 41, 42, 43, 47, 48, 50, 51.
 Mendel 6, 285, 302, 303, 304, 308, 322, 331, 347.
 Menegaux, G. 73, 152.
 Menninger, K. A. 397.
 Mensch 180.
 Mensing 275, 379.
 Menten 285, 342.
 Mentzingen, v. 103, 130.
 Menzinger, Anna v. 76.
 Mering, v. 285, 363.
 Merle 3, 33.
 Mertens 3.
 Meseck 3.
 Messel, D. 73.
 Mester 281, 325.
 Metzler 285, 357.
 Metzler, F. 397.
 Meworach, L. 393, 452.
 Meyenburg 285, 371.
 Meyer 2, 6, 30, 35, 132, 159, 252, 255, 280, 284, 285, 298.
 Meyer, A. 397.
 Meyer, E. 360.
 Meyer, H. 73, 175, 180, 259.
 Meyer, Hermann 73.
 Meyer, P. 397.
 Meyer, W. 397.
 Meyer-Borstel, H. 397, 421, 424, 426, 430, 431, 432, 433, 451, 459, 460, 461, 463, 477, 479.
 Meyer-Burgdorff, H. 73, 155, 156.
 Meyerding, H. W. 73, 156, 158, 159, 397, 477.
 Meyerhof 266, 279, 285, 286, 297, 300, 330, 331, 345.
 Meythaler 278, 319, 344, 361.
 Mezger 294.
 Mezzari, A. 397.
 Michaelis, L. 397.
 Michailov 110.
 Michajelow 136.
 Michaud 274, 362.
 Michel, G. 73.
 Mielke 3.
 Mierzejewski, M. 394, 478.
 Migliavacca, A. 180.
 Mikula, M. 73, 132.
 Milch, H. 180, 218.
 Miller 3, 36, 46.
 Miller, C. J. 492, 497, 498.
 Miloyewitsch 65, 121.
 Minker, M. 397.
 Minkowski 285, 286, 298, 302, 310, 325, 355, 363.
 Minot 67.
 Mirsalis 268, 304, 307.
 Mixter, W. J. 74.
 Miyachi 181, 186.
 Mochizuki 286, 296, 310, 311.
 Mocquot, P. 74.
 Mönckeberg 5.
 Mohr 286, 369, 371.
 Moiroud 23, 53.
 Mokuljskij, S. 397, 460.
 Molcanov, A. S. 393.
 Mollaret, P. 69.
 Molnar 273, 306, 307, 308, 320, 347.
 Momburg 61, 62.
 Mondor 397, 467.
 Mondant, R. 397.
 Montemartini 286, 337.
 Monteverde, R. 76.
 Montgomery, A. H. 397.
 Monziol 27.
 Moore 273.
 Moore, B. H. 74.
 Moore, S. 74.
 Moorehead, F. B. 397.
 Mooser 96.
 Moraczewski 286, 329, 336, 347.
 Morawitz 286, 317, 353.
 Morax 6.
 Moreau, J. 74, 113, 114.
 Moreira, G. 397.
 Morelli 271, 304, 345.
 Morenas 3.
 Morgagni 153.
 Morita 286, 328, 342, 352, 355.
 Morrey 479.
 Morris 252.
 Morrisson, L. 397.
 Morton, J. J. 397.
 Moser, E. 180.
 Moscatelli 272, 330.
 Mosiman 286, 352.
 Mouchet 113, 131, 156, 158, 159.

- Mouchet, A. 64, 68, 74.
 Mouchet, Alb. 74.
 Moulonguet, P. 397.
 Moulonguet, P. 397, 464.
 Mourat 27.
 Mouriquand 286, 364.
 Mourrut 2, 27.
 Mozer, J. J. 397.
 Muchin, J. 400.
 Mühsam 3.
 Müller 92, 98, 100, 133, 205, 270, 286, 338, 352, 361, 363, 492.
 Müller, A. 74, 493.
 Müller, E. 339.
 Müller, O. 180, 199, 222.
 Müller, Sven 74.
 Müller, W. 74, 82, 83, 84, 85, 87, 89, 90, 91, 94, 96, 99, 107, 113, 114, 132, 135, 164, 165, 166, 180, 397, 398.
 Muir, J. B. 397.
 Mull, W. 74, 155.
 Munro 122, 124, 125.
 Murphey 36.
 Murphy 293, 312.
 Murray, C. R. 398.
 Muskens 286, 352.
 Mutke 3.
 Myers, G. P. 74, 112.
- Nachlas, W. 391, 434.
 Nachod 286, 325, 354, 365, 367, 368.
 Nadein, A. O. 74.
 Nadler 286, 305.
 Närvi, E. J. 180, 186, 187, 198, 228.
 Naffziger, H. C. 74, 124, 125, 128.
 Nageotte, J. 180, 212, 252, 259.
 Nakano 286, 370.
 Namnowa 293.
 Narbeshuber 286, 370.
 Natanson, L. N. 398.
 Nather 286, 312.
 Naunyn 286, 363, 365, 369.
 Nebelthau 286, 287, 302, 339, 344.
 Neck, M. van 74, 398.
 Nedelec 3.
 Negelin 295, 323.
 Nelms, H. L. 80, 105.
 Neubauer 287, 317, 322, 324, 344, 372.
 Neuberger 287, 292, 298.
 Neuburger 446.
 Neufel 30.
 Neufeld 74.
 Neufeld, E. 398, 452, 459.
 Neugebauer 156, 157.
 Neuhaus 274, 353.
 Never, H. 400, 448.
 Nevorozkin 390.
- Nicholson, G. 74.
 Nicoladoni 181, 190, 194, 196, 198, 201, 202, 232.
 Nicolini, S. 74, 153.
 Nicolis, N. 74.
 Niederle 398.
 Niedermeyer, A. 181.
 Nierlich, W. 74, 142, 144, 145.
 Nielsen, Th. 74, 165.
 Nieuwenhuijse, P. 398, 444.
 Niewenhuyzen 492, 494.
 Nigay 53.
 Nigst, P. F. 492, 503.
 Nikolaysen 158, 287, 325.
 Nilsonne, H. 74, 398.
 Nishi 287, 352.
 Nishimura, S. 398, 448.
 Nissen, R. 398, 469, 473, 479.
 Nißle 287, 320.
 Nito, G. de 398.
 Noah 287, 307, 308, 322, 323.
 Nobak 280, 361.
 Nobili 244.
 Noble 287, 300.
 Noble, T. B. 74, 398.
 Nöggerath 4.
 Nogara 287, 365, 375, 378.
 Noguchi 287, 311.
 Noir, le 287, 323.
 Nolte 287, 329, 330.
 Noorden, v. 266, 287, 297, 298, 299, 302, 304, 315, 316, 321, 328, 352, 363, 369.
 Noorden, jr. 287.
 Nordentoft 3.
 Nordmann 199.
 Nordwig, C. 492, 494, 496, 497.
 Norlén, S. 74, 100.
 Norris 271, 312.
 North, P. J. 388.
 Nory 181, 241.
 Nossen, H. 398.
 Nothnagel 287, 351.
 Novak 287, 288, 371, 372.
 Novak, J. 74.
 Nové-Josserand, G. 398, 479.
 Novoderzin, N. 74.
 Noworozkin 478.
 Nuernbergk, H. 398, 479.
 Nußbaum, A. 398, 477.
 Nußbaum, J. 74, 144.
 Nuzzi, O. 74.
 Nylander, P. E. 398.
 Nyström, G. 398.
- Oberhammer, K. 405.
 Oberhelman 287, 351.
 Oberndörfer 378.
 Oberndörfer, S. 398.
 Oberthür, H. 74.
 Oberthur 397.
 Ochsner, A. 398, 427, 428, 429, 446, 455.
 Ochsner, H. C. 386.
 Odermatt, W. 181, 209, 210.
- Ody, Fr. 74, 80, 131, 162.
 Oehlecker, F. 74, 75, 116, 125, 126, 127, 129, 169, 170, 398.
 Offergeld 287, 325.
 Ogawa 289, 347.
 Ogden 279, 315.
 Oglobina, S. 398.
 Okunew 279, 309.
 Oller, A. 75, 130.
 Oltramare, 130, 132.
 Oltramare, J. 75.
 Oltramare, J. H. 75.
 Olver, R. H. 65, 130.
 Opie 287, 360.
 Opper 281, 287, 320, 357, 375, 437, 445.
 Opper, V. 398.
 Opper, W. A. 75, 151.
 Oppenheimer 274, 300, 307.
 Oppenheimer, A. 287.
 Oppenheimer, S. 287.
 Oppermann 287, 289, 304, 317, 320, 321, 322, 324, 332, 337, 338, 342, 343.
 Orator, V. 398, 459.
 Orth 41, 51, 75, 128.
 Orton, H. B. 75, 148.
 Ory 75.
 Osgood 85, 103, 105, 113, 116, 118, 150.
 Osgood, R. 75.
 Osgood, R. G. 75.
 Osler 492, 497.
 Osterberg 287, 343.
 Ostertag 287, 351.
 Ostowsky, Wl. 75.
 Ostrowszow 283, 360.
 Ostrowski 152.
 Ott 75, 103, 110, 115, 128, 130, 141, 144, 145, 287, 302.
 Ott, Theo 75.
 Ottensooser 275, 360.
 Otto 287, 326.
 Oudard, M. 398.
 Oulié 287, 379.
 Ozerro, A. 181.
- Pachioni 26.
 Päßler, H. W. 399.
 Page, C. M. 181, 190, 198, 205, 228.
 Pagel, W. 491, 493.
 Pagenstecher 181, 244.
 Paget 409, 411, 414, 421.
 Pamperl 217.
 Panow, N. 74.
 Paoli 3.
 Paolucci, F. 399.
 Papa, U. 399, 460.
 Papadimitriou, B. 399.
 Papadopoulos, A. S. 399.
 Paré, Ambroise 17, 189.
 Parker, C. H. 67, 103, 119.
 Parlato 288, 368.
 Parnas 288, 300.

- Partsch 153.
 Pasgrimaud 3, 58.
 Pasternak, P. 75.
 Paul 276, 324, 444, 459.
 Paul, F. 399.
 Paus, N. 492, 497.
 Pavy 288, 342, 355.
 Pawel 288, 337, 338, 342, 343.
 Payr 406.
 Payr, E. 144, 181, 189, 247, 248, 250, 254, 399.
 Peabody, C. W. 399.
 Peake 318.
 Pearce 284.
 Pecco 288, 354, 376.
 Pečirka, J. 75, 143, 145.
 Pellissier 3.
 Pemberg 272, 337.
 Penn, J. 392.
 Perger 288, 302, 307, 308, 309, 324.
 Perlmutter, M. 399.
 Perman, E. 75.
 Permin 6, 13, 15, 21.
 Peroni, P. 399.
 Perret, Ch. 75, 124, 125.
 Perthes 246.
 Petersen 253.
 Peterson, E. 492, 499.
 Petit, M. A. 189.
 Petrán, G. 75.
 Petridis, P. 75, 131.
 Petrova, A. 64, 103, 126.
 Petta, G. 399, 421, 434.
 Peugniez, M. 75.
 Peyrot 251.
 Pfannenstiel, W. 491, 493.
 Pfeiffer 487.
 Pfitzner 294, 304, 305, 324.
 Pflüger 288, 310, 325, 354.
 Pfrörringer 181, 228.
 Phemister, D. B. 399, 467, 479.
 Philibert 3.
 Philipowicz, J. 181, 241.
 Philips, H. 399, 433.
 Philipps 43.
 Phillips 421, 433.
 Phur, L. 399, 481.
 Picard 288, 320.
 Piccaluga, N. 399, 457.
 Pichler 242.
 Pick 288, 376, 377, 410, 412, 443.
 Pick, L. 399, 426.
 Pick, Ludwig 415.
 Picot, M. 75.
 Piehler, H. 399.
 Piergrossi, A. 399.
 Piergrossi, L. 399.
 Pieri, G. 75, 148, 399.
 Pierre 452.
 Pinkussen 288, 329.
 Pinoche 3.
 Piorkowski 12.
 Piper 246.
 Pirie, A. H. 399.
 Pirogoff 186.
 Pirquet, J. 399, 478.
 Pitha 229.
 Pittaluga, A. 74.
 Pitzen, P. 181, 250, 251, 252, 253, 255, 256.
 Pitzen-Lange 121.
 Plagge 288, 315.
 Plate 165.
 Platonoff, J. 181.
 Platt, H. 181, 240, 241, 242, 399, 479.
 Pletnew 288, 355.
 Plisson, L. 399.
 Ploos van Amstel P. J. 75, 130.
 Pogany 288.
 Pohl 491, 493.
 Pohle 278, 299.
 Poirier 87, 185, 225.
 Polgár, F. 64, 97.
 Policard, A. 395, 413.
 Poli, A. 181, 219.
 Polisadova, K. 75, 141.
 Poll 288.
 Pollak 266, 276, 280, 288, 297, 299, 301, 302, 318, 320, 321, 332, 333, 339, 342, 343, 344, 355, 364, 371.
 Pollitzer 288.
 Pollock 181.
 Pollosson, E. 399.
 Polonski 3, 58, 59.
 Polya 121.
 Pomeranz, M. 399.
 Pommer, G. 96, 400, 415, 435, 436, 437, 438, 439, 441, 442, 443, 467, 485.
 Popov, B. 75, 142.
 Popper 268, 276, 288, 313, 344, 371.
 Porges 267, 288, 366, 371.
 Porges, H. 181, 200.
 Porkowski 165.
 Port, K. 181.
 Porteret 283, 339.
 Possati, A. 400.
 Potter-Bucky 81.
 Pouliquen 492, 495.
 Power 295, 312.
 Powers 36.
 Poynton 288, 369.
 Pozzato 3.
 Pozzo, A. 76.
 Prato, C. dal 181.
 Prausnitz 288, 302.
 Pregl 248.
 Prevot 137.
 Pribram 4, 17, 27, 31, 50, 59, 60, 288, 362.
 Priesel 286, 312, 400.
 Priestly 274, 299.
 Prini, J. 400.
 Prinz 400.
 Prinzing, F. 492, 501, 502, 503, 510.
 Propping 400.
 Prout, R. 75, 131.
 Prowatorowa 267, 328, 336, 350, 365, 376.
 Psenicnikov 288, 365.
 Püschel, A. 75, 97, 98, 104, 105, 136.
 Püschel, K. 181.
 Puhl 347.
 Pulvermacher, F. 400.
 Pupovac, D. 181.
 Puppe, G. 75, 150.
 Pusch, G. 75, 92, 93, 400.
 Putti, V. 75, 83, 89, 100, 113, 400.
 Puusepp, L. 76.
 Puyal 271.
 Pytel, A. 76.
 Quaintance, Paul A. 76, 141, 142, 145.
 Quénu 181, 239, 288, 357, 391.
 Quervain, de 3, 27, 76, 126, 127, 131, 244, 492, 498.
 Quinquand 289, 339.
 Raab 289, 350, 364, 372, 377.
 Rabattu, J. 400.
 Rabinovic, E. 400.
 Rabinowic 289, 367, 374.
 Rabl, C. R. H. 400, 448, 480, 483.
 Radulesco, A. D. 76, 121.
 Radziewskij, A. 492, 500.
 Raimann, J. 76.
 Raiz, M. 400.
 Rambaud 90.
 Ramlau-Hansen, O. 400, 432.
 Ramon 12, 43.
 Ramson 6.
 Rancon 19.
 Ransom 21, 30.
 Ranzi, E. 76, 152, 154.
 Raoult 43.
 Rappoport, F. 400, 457.
 Rasper 289, 362.
 Raßfeld 492, 493.
 Rathcke 97.
 Ratner, J. 400.
 Rau, E. 181, 185.
 Ravina 3, 27.
 Ravineau 59.
 Rawis, J. L. 76.
 Rawls 103, 104, 110, 119.
 Reach 289, 329.
 Reale 289, 354.
 Rebattu 76.
 Rebieire, P. 76.
 Reck 289, 335.
 Recklinghausen, v. 408, 409, 410, 414, 415, 418, 430, 443.
 Redard 289, 320, 325.
 Redwitz, v. 289, 310.
 Reed, Cl. C. 73, 152.

- Rehn, E. 171, 181, 186, 189, 196, 197, 203, 204, 220, 241, 246, 249, 250, 251, 253, 254, 255, 257, 259, 260, 261, 262, 263, 289, 297, 351, 356, 360, 464.
 Reicher 289, 374, 377.
 Reil 275, 349.
 O'Reilly, A. 76, 156.
 Reimann 270, 289, 364, 365, 366, 367, 368.
 Rein 278, 289, 356.
 Reimbach 280, 328, 338, 352.
 Reinberg, S. 400, 421.
 Reinbold, P. 76, 158, 159.
 Reischauer, F. 400, 487, 488.
 Reisner 81, 89, 113, 136, 137, 140.
 Reisner, A. 76.
 Reiß 289, 296, 306.
 Reißinger 289, 356.
 Renault 90.
 Renz, J. 400.
 Renzi 289, 354.
 Retterer 185.
 Revesz 392, 421, 429, 430.
 Reynoso 289, 325.
 Rhys, O. L. 76, 142.
 Riabouschinsky 289, 330.
 Richardson 294, 336.
 Richet fils, Charles 287, 323.
 Richter 289, 307.
 Rieder 400.
 Riedinger 274.
 Riedler 448.
 Riegler 131.
 Riese, W. 400.
 Rieß 291, 306.
 Rigier, L. 76.
 Rigler, L. G. 392.
 Ringer 289, 363.
 Rio-Hortega, P. 391, 444.
 Riosalido, J. 76.
 Risak, E. 400.
 Riser 59.
 Ritter 196.
 Ritter, A. 400, 452.
 Rivarola, R. 76, 400.
 Rivkin 295, 362, 367.
 Rivkind, A. 400, 481.
 Rizzi 289, 325, 468.
 Rizzi, R. 400.
 Roaf 273.
 Robertson 103, 105, 108, 151, 295, 312.
 Robertson, R. 76.
 Robertson, V. A. 76.
 Robineau 3, 32.
 Robinson 36, 280, 312.
 Roche, La 58.
 Rocher 32, 131.
 Rocher, H. L. 76, 181.
 Rochet 158.
 Rock, J. C. 387.
 Roederer, C. 74, 76, 113, 131, 156, 158, 159.
 Röhmer 286.
 Röhricht 289, 316, 325.
 Röpke 400.
 Roeren, L. 76, 121.
 Roese 270, 303.
 Roger 119.
 Rogers, M. H. 76, 109.
 Rogoff 293, 328, 332, 341, 355.
 Rohde 255, 289, 347.
 Rohde, C. 400.
 Rokitansky, C. 76, 98, 99, 153.
 Rolland, J. 67.
 Rolly 289, 304, 317, 320, 321, 322, 324, 332.
 Romanini, C. 400.
 Romanzev, N. 76.
 Romcke 289, 370.
 Rona 289, 319.
 Ronse, L. 400.
 Ronzoni 289, 344, 345, 346.
 Roodyatt 290, 340.
 Rose 17, 103, 130, 289, 352, 354.
 Rose, G. 76.
 Rosen, S. von 400.
 Rosenbaum 290.
 Rosenberg 284, 290, 329, 337, 340, 371.
 Rosenberg, J. 76, 92, 93.
 Rosenberger 290, 315.
 Rosenburg, G. 181, 244.
 Rosenfeld 290, 361, 362.
 Roseno 76, 130.
 Rosenstein, P. 77, 129.
 Rosenthal 290, 346.
 Roser 17.
 Rosés, R. J. 77.
 Roß 282, 290, 298, 325, 337, 338, 340, 341, 343, 367, 377.
 Rost 255.
 Rosthorn, A. v. 182, 185, 225.
 Rostock 172, 290, 305, 311.
 Rotenberg, J. 77.
 Roth 290, 340.
 Rothaus 61, 62.
 Rother 269, 371.
 Rothermel, E. 400, 421.
 Rottenstein, G. 400.
 Rotter 182, 193, 195, 198, 203, 205.
 Roudil, G. 76, 158.
 Rouillard, J. 400.
 Roussy, G. 401.
 Roux 6, 22, 23, 94, 189.
 Roux, J. 401.
 Roux, W. 182.
 Rowland 272.
 Rowlands, R. P. 401.
 Royle, N. D. 182, 203.
 Rubasev, S. 401, 479.
 Rud, E. 401.
 Rudder, de 492, 494.
 Ruef, H. 182, 203, 290, 305.
 Rühl 290.
 Ruge, E. 77, 116, 129.
 Ruggles, H. E. 401.
 Ruiz 412, 428, 429, 430, 431.
 Ruiz, M. M. 401.
 Ruiz, V. 401.
 Rumpf 290, 339, 377.
 Rupp 290, 336.
 Rutpe, Ch. 387, 401, 434.
 Ruschhaupt 290, 325.
 Ruß 290, 372.
 Russakov, A. 401, 443, 444.
 Russel 36.
 Ruzinski, F. 77.
 Ryan, T. J. 492, 503.
 Rydén, Åke 77, 158.
 Ryerson, E. W. 77, 126.
 Rysler 290, 329.
 Ryzick 290, 347.
 Saar, v. 182, 251, 252.
 Sabarth 290, 325.
 Sabatowsky 290, 321.
 Sabin, G. M. 77.
 Sabrazes 401.
 Sachs 290, 306.
 Saegesser 3.
 Safranek, J. 401.
 Saiki 290.
 Saito 293, 332.
 Sakov, J. 401.
 Salicetto, W. v. 189.
 Salinger 417, 425, 429, 432.
 Salinger, H. 401.
 Salis, H. v. 77, 239, 240.
 Salomon 274, 300, 362.
 Salomon, A. 182, 187, 190, 197, 199, 203, 205, 250.
 Salotti 77, 162.
 Samartino 273.
 Sandahl, C. 77, 139.
 Sandmeyer 290, 312.
 Sansum 290, 340.
 Sante, L. R. 77.
 Santoro, A. 401.
 Santos, J. V. 401, 478.
 Sarraín 3.
 Sarycev 292, 378.
 Satta, F. 401.
 Sauer 290, 332.
 Sauerbruch, F. 401.
 Savariaud 59.
 Sawamura 6.
 Saxl 274, 306.
 Scaglietti, O. 389, 401.
 Scala-Rosenbaum 141, 145.
 Schaefer 3, 6, 7, 26, 29.
 Schaefer, H. 401.
 Schär, W. 492, 498.
 Schajewitsch, S. S. 76.
 Schanz 77, 92, 95, 106, 115.
 Schanz, A. 77.
 Schapiro 271, 365, 368, 373, 378.
 Scharsich, K. 401.
 Scheel 255.
 Schellenberg, W. 401, 478.
 Scheller 290, 296, 322.
 Scheller, E. 402, 446.
 Schenk 290, 330, 333, 344, 352.

- Schepelmann 196.
 Scheps 273, 366.
 Scherb, R. 77, 159.
 Scherk 290, 291, 322, 323, 369, 370.
 Schiebl, M. 77, 115, 120, 141, 143, 145.
 Schinz 92, 113, 401, 412, 424, 459.
 Schinz, E. 77.
 Schinz, H. R. 77.
 Schirokauer 291, 304, 306, 372.
 Schlachetzki 77.
 Schlatter, C. 182, 209, 210, 217, 219, 228.
 Schleimer, M. 182.
 Schlesinger 291, 305.
 Schlesinger, H. 390.
 Schliepe, A. 182, 235.
 Schloffer 68, 182, 203, 217, 218, 219.
 Schloß 291, 295, 362, 371.
 Schloßmann 291, 347.
 Schmaltz 401.
 Schmid 275.
 Schmidt 3, 11, 25, 273, 274, 277, 291, 301, 304, 320, 321, 322, 327, 336, 345, 346, 347, 348, 351, 353, 358, 359, 362, 364, 366, 451, 452.
 Schmidt, F. 401.
 Schmidt, M. B. 77, 401, 443.
 Schmidtman, M. 401.
 Schmieden 77, 106, 107, 109, 115, 117, 122, 123, 124, 126, 127, 130, 134, 139, 140, 142, 145, 146, 158, 167, 245, 291, 306, 355.
 Schmieden, V. 77, 182.
 Schmieden-Mahler 113.
 Schmith, O. 401.
 Schmitt 291, 340.
 Schmitz 274.
 Schmorl, G. 77, 78, 82, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 96, 97, 98, 99, 102, 103, 106, 113, 114, 122, 132, 135, 136, 137, 138, 157, 158, 159, 164, 171, 172, 401, 402, 406, 411, 412, 415, 416, 417, 418, 419, 421, 425, 431, 432, 433, 435, 436, 437, 438, 442, 443, 451, 459.
 Schmutzler 291, 304, 320, 322, 327, 336, 345, 346, 347, 348, 358.
 Schnabel, T. G. 402.
 Schneck, F. 402, 429, 451, 452.
 Schneider 108, 147, 148, 267, 276, 289, 291, 298, 300, 302, 303, 304, 313, 315, 317, 318, 320, 321, 322, 323, 326, 331, 343, 345, 346, 349, 351, 355, 356, 357, 358, 359, 361.
 Schneider, Ch. C. 78.
 Schneider, J. 182, 185.
 Schneider, O. 402.
 Schneider, Philipp 78.
 Schneyer 402, 457.
 Schoeller 330.
 Schoenbauer 428.
 Schönbauer, L. 78, 150.
 Schoendorf 288, 325.
 Schöne, G. 182, 252.
 Schoening 218.
 Scholz, Th. 402.
 Schosserer, W. 402.
 Schottelius 4.
 Schrader 78, 92.
 Schrank 347.
 Schranz, H. 78.
 Schreiber, H. 253.
 Schreiner, B. 402.
 Schrenk 291.
 Schroeder 267, 365, 373.
 Schroeder, F. 402.
 Schrödl, P. 182.
 Schubert 273, 318.
 Schuck 119.
 Schuek, Fritz 78.
 Schüller 492, 493.
 Schüller, A. 402, 426.
 Schüller, M. P. 78, 171.
 Schüller-Christian 452.
 Schürmann 100.
 Schürmeyer 274, 276, 348, 356, 358.
 Schübler 192, 197, 198.
 Schütz 3, 44, 139.
 Schütz, H. 78.
 Schulhof 384, 426.
 Schulte 402.
 Schultze 234, 291, 330.
 Schultzen 291, 306.
 Schulz 156.
 Schulz, A. 78.
 Schulze 291, 313, 373, 378, 446.
 Schulze, F. 402.
 Schum, H. 182.
 Schumacher 291, 302, 307, 322.
 Schumacher, P. 492, 500.
 Schumm 228.
 Schupp, H. 402, 444.
 Schur 291, 324, 341.
 Schwahn 153.
 Schwamm 291, 378.
 Schwartz 254, 492.
 Schwarz 274, 278, 291, 308, 309, 343, 369, 402.
 Schwarz, E. 182, 186, 187, 189.
 Schwarz, F. 402.
 Schweriner 291, 316, 328.
 Sear, H. R. 402.
 Sebening 291, 306, 310, 327, 336, 350, 351, 355, 358.
 Sebestynen, G. 402.
 Sebold 269.
 Sédallian 3, 286.
 Seebold, A. 182, 226, 373.
 Seegen 291, 338.
 Seelig 291, 292, 325, 337, 338, 340, 361, 364, 369.
 Seeliger 78, 154.
 Seeliger, P. 402.
 Seemann, O. 182, 185.
 Seewald, H. 182, 222, 240.
 Segagni, A. 385.
 Segel 182, 186.
 Segond 218.
 Sehler 476.
 Sehrt 239.
 Seidel 118.
 Seidelmann 24.
 Seidler, F. 64.
 Seifert, E. 492, 494.
 Seitz 292, 359.
 Selberg 219, 291, 316, 328.
 Selinger 280, 310.
 Sellards 292, 365, 366.
 Selle 292, 379.
 Senator 292, 321.
 Sencert 259.
 Senef 292.
 Seo 292, 296.
 Sereghy, M. 393.
 Séroux 3.
 Serra, A. 78, 117.
 Serra, G. 402.
 Sèze, de 4, 19.
 Shaffer 292, 362, 363.
 Shapiro 326, 357.
 Sharpey 87.
 Shield, E. L. 401.
 Shool 271, 328.
 Shore, E. 391.
 Short 366.
 Short, A. R. 402, 459.
 Shorth 292.
 Sicard, G. 402.
 Sick, C. Ch. 78, 228.
 Siebner, M. 402.
 Siegmund 292, 315.
 Siegmund, H. 402.
 Siegmund, M. 182.
 Sieur 33.
 Sievers 194, 195, 197, 198.
 Sigl, A. 78, 171.
 Sigmund 481.
 Sihol, J. 78.
 Silberberg, J. 402, 479.
 Silbermann 402.
 Silberstein 26, 268, 300.
 Silfoerskiöld, Nils 182, 220.
 Silhol 131.
 Silovcev 292, 378.
 Simmons, Ch. 402, 479.
 Simon 465.
 Simon, H. 402.
 Simon, H. Th. 78, 154.
 Simon, V. 402.
 Simon, W. O. 182, 209.
 Simon, W. V. 402, 453, 456, 459, 460.
 Simonds 292, 360.
 Simonnet 267, 317, 318.

- Simonson 277, 331.
 Simonson, S. 402.
 Sinding-Larsen, Chr. M. 78, 85, 113, 403.
 Sippel 292, 351.
 Sirokogorov, J. 403, 460.
 Sisk, J. N. 403.
 Sitenko, M. 403.
 Siwon, P. 78.
 Sjollega 292, 304.
 Skala-Rosenbaun., J. 78.
 Skladyrewski, N. 78.
 Skonge 289, 370.
 Sluiter 292, 304.
 Slyke, v. 292, 342, 365, 366.
 Smalman 33.
 Smeesters 67.
 Smeesters, E. 78.
 Smillie 271, 328.
 Smith 3, 92, 100, 289, 362.
 Smith, H. 403.
 Smith, N. R. 78.
 Smith, R. 492, 500.
 Snamenskij, M. 403.
 Snapper 292, 330, 362, 363, 366, 371, 377, 420, 437, 438, 446, 455, 456.
 Snapper, J. 403.
 Snell 275, 379.
 Sobel 292, 367.
 Soeur, R. L. 403, 475.
 Soiland, A. 403, 483.
 Sonneburg 4.
 Sonnenschein, D. 177, 205.
 Sonntag 9, 10, 15, 403.
 Sonntag, E. 182, 219, 220.
 Sorkina, A. 403.
 Sorrel, Et- 78, 113, 114, 130.
 Souci 275.
 Soulier 268, 340.
 Souques 403.
 Spalteholz 182.
 Spanier, F. 403.
 Spano, P. 492, 495, 497, 498, 500.
 Spanuth 3.
 Specht 283, 324, 347.
 Speiser, U. F. 403, 427, 428.
 Spellissy 125.
 Spiers, H. W. 78, 102, 154.
 Spinner, A. 403.
 Spiro 37, 47, 292, 330.
 Spirt 78.
 Spring, K. 403, 473.
 Springborn 278.
 Ssamarin, N. N. 403, 445.
 Ssokolinkow 288, 355.
 Ssollowjev, A. 403.
 Stabin, S. J. 397.
 Stadler 3.
 Stähler 290, 330, 333.
 Staemmler 292, 294, 334, 335.
 Stahl 79, 109, 114.
 Stahnke, E. 403, 432.
 Stammmler 286, 361.
 Stapelmohr, v. 182, 199, 228.
 Starkenstein 292, 332, 344.
 Starlinger 292, 335.
 Staub 266, 292, 300, 319, 320, 344, 361.
 Staub, H. A. 183, 220.
 Stawraki 292, 375, 378.
 Steden, E. 403.
 Stegmann 293, 366, 367, 368, 370, 371, 372, 373, 375, 378.
 Steiger, W. 183, 219.
 Stein, E. 403, 482.
 Steindler, A. 79, 161, 162.
 Steiner, Lajos 79, 130.
 Steinmann, Fr. 79, 100, 156, 158.
 Steinmetzer 293, 337, 342.
 Stelling 293, 336, 375.
 Stenholm, T. 403, 412.
 Stenström 293, 332, 333.
 Stephens, R. 183, 203.
 Stepp 403.
 Steppuhn 293, 364.
 Sterkel 270, 329.
 Stern 3, 30, 52, 284, 293, 304, 316, 320, 321.
 Stern, L. 31.
 Sternberg 443.
 Steudel 183, 209, 210.
 Stevart 158.
 Steward 103, 118.
 Stewart 293, 328, 332, 341, 355.
 Stewart, J. E. 79.
 Stewart, L. F. 79.
 Stich 251.
 Stinson 274, 298.
 Stintzing 21.
 Stocker 293, 310, 311, 313.
 Stockes 47, 48, 57.
 Stöhr, D. 79, 169.
 Stöhr, F. 403, 427, 428.
 Stöhr, W. 403.
 Stoeltzner, W. 403.
 Stoffel, A. 183, 200.
 Stoianoff 24.
 Stoianovitch 239.
 Stola, J. 391.
 Stoloff, E. G. 403.
 Stolper 101.
 Stolze 3, 243, 244.
 Stolze, M. 183.
 Stone 270, 364, 372, 377.
 Stovin, J. S. 403, 457.
 Stracker 183, 219.
 Stransky 402.
 Strasser 92.
 Strasser, U. 393, 430, 431.
 Straßmann 293, 351.
 Straub 4, 38, 42, 45, 50, 51, 293, 336.
 Strauß 79, 151, 152, 280, 306, 313, 324.
 Strauß, H. 293, 315.
 Strauß, J. 293, 320.
 Streit 5.
 Stricker 15.
 Stroebe 293, 364, 369, 370, 371.
 Stroganoff 22.
 Strohmeyer 4.
 Stropeni, L. 403, 477.
 Stubenrauch, L. von 403.
 Sturgis, M. 79, 110.
 Sudeck, P. 79, 149, 151.
 Suermondt, W. 183, 229.
 Suermont, W. F. 79, 156.
 Süßbrich, F. 491, 493.
 Süßmann, H. 404, 446, 459.
 O'Sullivan, J. 404.
 Sultan 447.
 Suter 192, 197, 203.
 Sutherland, Ch. G. 404, 426.
 Swoboda 293, 337, 342.
 Szabó 404.
 Szerszynski, B. R. 403.
 Tachau 293, 304, 305, 313, 320, 324.
 Tachi 293, 332, 352, 353.
 Taddei, D. 404, 445.
 Täufel 275.
 Tagliavacche, N. 79.
 Tailhefer, A. 183, 190, 198, 228.
 Takai 276, 341.
 Takane 293, 347.
 Takamase 352, 353.
 Takemasa 293.
 Tallermann 281, 293, 306, 366, 371.
 Tannenbaum 279, 299.
 Tanton 43, 45, 46, 49.
 Tasche, L. W. 492, 495, 497, 498, 500.
 Taterka, H. 79, 100, 128.
 Tatum 293, 353.
 Taurit 404.
 Tavernier 59, 152.
 Tavernier, L. 79, 398.
 Tayler 117.
 Taylor, A. S. 79, 120, 152, 154.
 Taylor, H. K. 404, 432.
 Teichmann, Th. 404.
 Telford, R. D. 404.
 Terechov 393.
 Terris 403.
 Terroime 293, 363.
 Teuber 183.
 Thal 267, 328, 336, 350, 365, 376.
 Thalhimer 293, 312, 379.
 Thannhauser 266, 294, 297, 298, 299, 300, 301, 304, 305, 316, 324, 357, 358, 361, 362, 363, 379.
 Thibierge, G. 404, 423.
 Thiem 183, 243, 294, 325.
 Thiemke, G. 404.
 Thiers, J. 383.
 Thiersch 196, 259.
 Thöle 249, 254, 258.

- Thoenissen 452.
 Thomann, O. 183, 238.
 Thomas 119.
 Thompson, Hugh 79, 125.
 Thomson, J. E. 79, 109, 116, 118.
 Thoresen 294, 350.
 Thorn 183.
 Thorndike 103, 105, 118, 128.
 Thorndike, A. 79.
 Thorndike, A. jr. 79.
 Tichonow 185.
 Tiegel 118.
 Tieg1 47.
 Tietze 294, 305.
 Tietze, E. 404.
 Tiesenhausen, M. 404.
 Tiffaneau 28.
 Tillaux 218.
 Timmer, H. 79.
 Timofejew, S. L. 79.
 Timofejewa 293, 364.
 Tischhauser 294.
 Tixier 4, 19.
 Tizzoni 4, 17.
 Todd, T. W. 79, 147.
 Tögel, 294, 302, 344.
 Tönnis 294, 351.
 Toenmissen 294, 317, 318.
 Toeniessen, E. 404.
 Töpfer 113.
 Törck 18.
 Tokuda 294.
 Tolstoi 294, 336.
 Tomilowa, N. L. 183, 186.
 Tonenberg, L. 404, 479.
 Toniguchi 294, 302, 361.
 Toschi, Giovanni 79, 141, 144, 404.
 Toskano 294, 369.
 Tournade 294, 355.
 Tousey, S. 183, 248.
 Towne, G. S. 394.
 Towns 479.
 Traismann, A. S. 385.
 Traube 28.
 Traugott 294, 319.
 Traylor 79, 105, 111.
 Trendtel 61.
 Treutlein 255.
 Triepel 92.
 Trimbach 293, 363.
 Trinca, A. J. 404.
 Trnka 192, 197, 198.
 Troell, A. 404, 466.
 Trubshaw, K. V. 74, 154.
 Tschalenko, S. 183, 195, 196.
 Tschebull 22, 41, 51.
 Tscherepnina 136.
 Tschirschkin, N. 79, 156.
 Tukuda 321.
 Turco, A. 404, 432.
 Turner, H. 79, 156, 159.
 Turner, H. J. 404.
 Tytgat 404, 479.
 Übermuth, Hubert 79, 92, 99.
 Uehlinger 113, 401, 459.
 Uhlig 4, 41.
 Uiberall, H. 404, 476, 478, 486.
 Umber 294, 310, 360.
 Underhill 294, 318.
 Ungar 294, 351.
 Unger 20, 32, 294, 311.
 Unterrichter 277, 312.
 Urquhart 390.
 Usadel 79, 167.
 Valdoni, P. 404.
 Valentin 183, 294, 304, 307, 322.
 Valentin, B. 404.
 Vallas 23.
 Vallebona, A. 404.
 Valtancoli, G. 79.
 Vana 294, 373.
 Vanbockstael 67.
 Vance, E. B. 80, 119.
 Vasilenko, D. 404, 460.
 Veer, E. van der 80, 105.
 Veil 294.
 Velpeau 27, 186.
 Vermooten, V. 404.
 Vernandez 117.
 Verth, zur 166, 167, 183, 209, 210, 211, 404.
 Verworn 294.
 Veyrassat, J. 80, 162.
 Vidal 294, 325.
 Viering 183, 186, 211.
 Vierordt 239.
 Vignyzo 183, 242.
 Villarobas Roldan 294, 365, 379.
 Villata, G. 404.
 Vinkickij, B. 404.
 Violata, A. 405, 479.
 Virchow, H. 80.
 Virgillo, F. 405, 479.
 Vlavianos 405.
 Völker 270, 301.
 Vogel 270, 295, 341.
 Vogeler 4.
 Vogl, W. 76, 152, 154.
 Vogt 295, 298.
 Volkmann 168, 210, 295, 367, 378, 465, 479.
 Volkmann, v. 183, 200.
 Volkmann, K. 405.
 Vollmer 278, 334.
 Vollmer, H. 395.
 Vorgue 244.
 Vulliet, M. 80, 150.
 Vulpius 121, 253.
 Waard, T. de 80.
 Wachsmuth 295, 305, 318.
 Wade, R. B. 405, 479.
 Waegener 100, 101.
 Waegner, K. 79, 80.
 Waffelaert 80, 117, 125.
 Wagener 295, 312, 325.
 Wagner 286, 295, 305.
 Wagner, W. 80, 134, 139, 141.
 Wagoner, G. 405, 443.
 Wakayama 290.
 Wakeley, C. P. 405.
 Waldony 479.
 Waldorf 412, 428.
 Waldvogel 295, 363, 364.
 Walinski 295.
 Walker, F. 65, 130.
 Wallace, J. O. 80, 103, 106, 111, 125.
 Waller 295, 372, 374.
 Wallgren, A. 80.
 Walniski 320.
 Walter 295, 318, 378.
 Walter, H. 405, 477.
 Walther 4, 30, 52.
 Walther, K. 492.
 Walton 154.
 Wandel 457.
 Wanke, R. 405, 446, 454, 461, 473, 479.
 Warburg 295, 298, 303, 323, 339, 342, 347.
 Warsch, N. 405.
 Wasteneys 284, 347.
 Watkins 295, 335.
 Watt 448.
 Webb 280.
 Weber 18, 271, 379, 410.
 Weber, M. 405.
 Weber, W. 95, 405.
 Wederhake 251, 255.
 Weed 47.
 Wegener, E. 80, 156, 158, 167.
 Wegrzynowski 4.
 Wehner, E. 183, 187, 405.
 Wehner, G. 80.
 Weichert 480, 483.
 Weichselbaum 4.
 Weidenreich 186, 252, 259.
 Weigeldt, W. 183, 210, 211.
 Weigert 189.
 Weil 80, 155, 158, 438, 456.
 Weiland 282, 295, 315, 320, 324, 329.
 Weiler 132.
 Weill, J. 386.
 Weinberg 493.
 Weinberg, E. 405.
 Weintraut 4.
 Weiß 108, 155, 185, 276, 366, 426.
 Weiß, K. 405.
 Weiß, Márton 80.
 Weiß, M. 80.
 Wells 295, 351.
 Welti, M. H. 405, 445, 455, 456.
 Wendel, W. 405.
 Wentworth, E. T. 80, 161.
 Wenzel 288, 325.
 Wermuth, H. 405.

- Wertheimer, P. 80, 128.
 Werther 295, 330.
 Werthmann, H. 492, 499.
 Wesselkina 295, 302.
 Westermann, C. W. 80, 105, 107.
 Weymüller 295, 362.
 Whipple 272, 286, 352, 360.
 White, M. J. 405, 476.
 Wiart, P. 80, 141, 144, 145.
 Widenhorn 295, 351.
 Wideroe, S. 80, 121.
 Widiez 2.
 Widmann 291, 298, 300, 302, 303, 343.
 Widmark 295, 318.
 Wiedhopf 4, 20, 21, 29, 33, 60.
 Wiemann 295, 335.
 Wierzejewski 258.
 Wiesel 291, 324, 341.
 Wiesmann 245.
 Wieting 295, 316, 357.
 Wigglesworth 278, 295, 334, 366.
 Wilder 295, 312, 377.
 Wilhelm 132, 133, 426.
 Wilhelm, R. 80.
 Wilhelm, Th. 80.
 Wilhelm, S. F. 405.
 Willan, R. J. 405.
 Willard, H. S. 80, 125.
 Willich 405, 461.
 Willich, Cl. 405.
 Willich, C. Th. 405.
 Willis, Th. A. 80, 156, 161.
 Wilmoth, Cl. L. 80, 142, 145.
 Wilms 183, 190, 194, 195, 197, 198, 255.
 Wilson 284, 295, 330, 335, 362, 367.
 Wilson, J. C. 80, 156.
 Wind 295, 323.
 Windholz, F. 405.
 Winkelbauer, A. 405.
 Winkler 294, 295, 305, 335, 354, 378.
 Winter, H. 405, 452, 454.
 Winterstein 295, 296, 339, 347.
 Wirth 274, 362.
 Wirtz, Felix 189.
 Wisburn, W. 406, 479.
 Wittenbeck 289, 350, 372, 377.
 Wittenberg 274.
 Wittman 156.
 Witsch 296, 319.
 Witzel, O. 183, 190, 192, 198, 205.
 Wölfler, A. 183, 190, 191, 197, 201, 253.
 Wörner 296, 306.
 Wohlgemuth 168, 296, 305, 310, 311.
 Wohlgemuth, K. 80.
 Wolf 61, 104, 481, 483.
 Wolf, H. 394.
 Wolf, J. 71.
 Wolfer 286, 305.
 Wolff, J. 189.
 Wolff-Eisner 4, 11.
 Wollenberg 183, 185.
 Wollesen 296, 337.
 Wollesen, J. M. 80, 158, 159, 296.
 Wolsay 253.
 Wolter 183, 221.
 Woodrow 278, 334, 366.
 Woodyatt 296, 362.
 Worms 406.
 Woytek, G. 406, 427, 489.
 Wright 271, 280, 328, 364.
 Wülfing, M. 406.
 Würth von Würthenau 183, 210.
 Wüsthoff, R. 80, 150.
 Wunderlich 296, 325.
 Wydler 27, 38, 39, 40, 42, 46, 48, 50, 183, 244, 245.
 Wymer 296, 320, 337, 342, 344, 352, 353, 354, 357, 373, 374.
 Wynen, W. 80, 171, 172.
 Yamagira 183, 186.
 Yamakami 296, 332.
 Yanke, J. 383.
 Yoshitomi, S. 406.
 Zaccaria, A. A. 80, 140.
 Zachariae 296, 329.
 Zack 26.
 Zagdoun 67, 149.
 Zagni, L. 406.
 Zahn 286, 317.
 Zamboni, G. 80.
 Zampa 296, 373, 377.
 Zander, v. 183.
 Zaniboni, A. 80.
 Zanolì, R. 81.
 Zanuso, F. 183, 203.
 Zeckwer 296.
 Zeitlin, A. 406, 421, 429, 431, 434.
 Zeller 296, 325.
 Zenoli 135.
 Zeyland, J. 388, 406, 478.
 Ziegler 296, 316, 342.
 Ziemacki, J. de 183.
 Ziessing 24.
 Zillesen 296, 303.
 Zimmer, A. L. 81, 155.
 Zimmer, P. 406.
 Zimmermann 183, 406, 448.
 Zimmermann, L. M. 406.
 Zipf 284, 342.
 Zitka 81, 152.
 Zoeller 4, 12.
 Zollinger, F. 81, 140.
 Zolotuchin, A. 81, 88, 92.
 Zondek 4, 5, 36, 37, 296, 314, 345, 346.
 Zondek, H. 406.
 Zuelzer 50.
 Zweifel 296, 330, 406.

Sachverzeichnis:

- Abkühlung, Kohlehydratstoffwechsel und 334.
- Acetonämisches Erbrechen 371.
- Achillessehne, Ruptur der 239.
- Aderlaßhyperglykämie 352.
- Adrenalin, Ketokörperbildung durch 364.
- Rolle bei Kohlehydratstoffwechsel 299, 301.
- ALBESSEsche Operation 121.
- Alkalireserve, Kohlehydrathaushalt und 317.
- prä- und postoperative Acidose 364.
- Appendicitis 493 f.
- Acetonurie bei 371.
- Ätiologie 493.
- Altersverteilung 497, 507.
- chronische 499.
- jahreszeitliche Schwankungen 493.
- Kindesalter, im 499.
- Länderstatistik 502.
- Morbiditätsstatistik 506, 510.
- Operationshäufigkeit 496.
- Schwangerschaft und 500.
- Soziale Struktur und 501.
- Sterblichkeit 494, 502, 512.
- Volkswirtschaftliche Bedeutung 518.
- Asphyxie, Kohlehydratstoffwechsel und 332.
- Atlanto-Epistrophealgelenk, Luxationen 148.
- Atlas, Verletzungen des 147.
- Avertinbehandlung des Tetanus 60.
- „Azidose“, Ketokörperbildung und 364.
- Basedow, Glykogenverarmung der Leber bei 313.
- Ketokörperbildung 370.
- Kohlehydrathaushalt 313.
- Milchsäurestoffwechsel bei 314.
- BECHTEREWSche Krankheit 167.
- Bluthirnschranke 30.
- Blutliquorschranke 30.
- Blutmilchsäure 302, 304.
- Carcinom 322
- Blutmilchsäure:
- Fieber und 321.
- Muskelarbeit 330.
- Narkotica 344.
- Blutverlust, Kohlehydratstoffwechsel und 352.
- Blutzucker 301, 304.
- Alkalireserve und 317.
- Lokalanästhesie 354.
- Narkotica 346.
- Strumektomie 355.
- „Brauner Tumor“, s. Ostitis fibrosa localisata.
- Carcinom, Kohlehydrathaushalt bei 323.
- Chloroformspättd., Kohlehydratstoffwechsel und 351, 378.
- Diastase, Leber- 298.
- Epistropheus, Luxationsfraktur 149.
- Epithelkörper, Ostitis fibrosa und 437, 444.
- Epulis 480.
- Abgrenzung gegen Kiebertumoren 481.
- Häufigkeit 481.
- Probeexcision bei 483.
- Röntgendiagnose 482.
- Therapie 483.
- Verlauf 482.
- Fingersehndefekte, Ersatz 260.
- Glykogenmobilisation 299.
- Glykoprive Intoxikation 361.
- Glykose, Reaktionsform der 298.
- Glykosurie, Bewertung der 304.
- Halsrippen 153.
- Halswirbelsäule, Verletzungen 146.
- — Behandlung 151, 154.
- — Diagnose 153.
- Herzkrankheiten, Kohlehydrathaushalt bei 308.
- Milchsäurestoffwechsel bei 308—309.
- HBBSSche Operation 121.
- Hunger, s. Inanition.
- Hyperglykämie, Aderlaß- 352.
- Erstickung 333.
- Lokalanästhesie 354.
- Narkose 337.
- Säurezufuhr 318.
- Strumektomie 355.
- Inanition, Ketokörperbildung 368, 372.
- Kohlehydratstoffwechsel und 319, 328.
- Infektionskrankheiten, Ketokörperbildung 371.
- Kohlehydrathaushalt bei 320.
- Ketokörperbildung 361.
- Appendicitis 371.
- Azidose und 364.
- Basedow 370.
- Bedeutung der postoperativen 377.
- Inanition 368, 372.
- Infektionskrankheiten 371.
- Insulinmangel, bei 368.
- Kohlehydratmangel, Ursache der 362.
- Kohlehydratstoffwechsel und operative 376.
- Leberkrankheiten 369.
- Narkose 373.
- Operationstrauma 374.
- Physiologie 361.
- Psychische Erregung 372.
- Verletzungen 370.
- Vorkommen 366.
- KLIPPEL-FEILSches Syndrom 153.
- Kohlehydratmolekül, Abbau 298.
- Kohlehydratstoffwechsel, normaler 297.
- Leber, Rolle der 298.
- Milchsäure im 301.
- Muskulatur, Rolle der 300.
- Zwischenprodukte, Entstehung der 303.
- Störungen 297, 302.

- Kohlehydratstoffwechsel, Störungen:
- — Abkühlung 334.
 - — Atemstörungen bei Narkose 331.
 - — Basedow 313.
 - — Bedeutung der 358.
 - — Blutverlust 352.
 - — Carcinom 323.
 - — Chloroformspättd 351.
 - — Glykosurie 304.
 - — Herzkrankheiten 309.
 - — Inanition 319, 328.
 - — Infektionskrankheiten 320.
 - — Ketokörperbildung und 376 (s. a. Ketokörperbildung 361f.).
 - — Knochenverletzungen 316.
 - — Leberkrankheiten 304.
 - — Lokalanästhesie 335.
 - — Magenleiden 323.
 - — Muskelbewegungen, forcierte 329.
 - — Narkose 325, 336 f.
 - — Nephritis 324.
 - — Nervensystem und 315.
 - — Operation 325, 354.
 - — Pankreaserkrankungen nichtdiabetische 310.
 - — Postoperativer Symptomenkomplex 356.
 - — Psychische Erregung 328.
 - — Sauerstoffmangel und 303.
 - — Säurebasenhaushalt 317.
 - — Schädelverletzungen 315.
 - — Verletzungen 315.
- Kreuzbeinbrüche 162.
- „Kreuzschmerzen“, Beurteilung von 160.
- KÜMMEL'Sche Krankheit 129.
- Lactacidogen EMBDEN'S 298, 300.
- Laminektomie, nach Wirbelbrüchen 124.
- Laparotomie, Blutzuckerstörung bei 354.
- Leber, Aderlaßwirkung auf 352.
- Chloroformschäden 351, 360.
 - Diastase 298.
 - Glykogenmangel und Funktion der 359.
 - Inanition und 319.
 - Insulinwirkung in der 300.
 - Ketokörperbildung in der 362.
- Leber:
- Kohlehydratstoffwechsel der 298.
 - Milchsäureregulation 302.
 - Narkose und 340, 346.
 - operative Schäden 355.
- Leberkrankheiten, Galactosebelastung 306.
- Glykosebelastung bei 305.
 - Ketokörperbildung 369.
 - Kohlehydrathäushalt und 304.
 - Lävulosebelastung 306.
 - Milchsäurehaushalt 306.
- Lendenwirbelsäule, Besonderheiten 155.
- „Kreuzschmerzen“ 160.
 - Querfortsatzbrüche 140 bis 145.
 - Sacralisation 155.
 - Spondylolisthesis 156 bis 160.
- Leontiasis ossea 433.
- Lig. patellare, Ruptur des 240.
- Liquorhirschanke 30.
- Lokalanästhesie, Kohlehydratstoffwechsel bei 335.
- Magnesiumsulfat, Calcium als Antidot 46.
- Dosierung, intralumbale 43, 50.
 - Herstellung der Lösung 45.
 - Herzschiädigung 38.
 - Lobelin als Antidot 47.
 - Permeabilitätssteigerung 51, 52.
 - Wirkungsweise 36, 39, 40, 42, 52.
- Magnesiumsulfattherapie, Atemstörungen 45—49.
- intralumbale 41—44, 52.
 - — kombinierte 52.
 - — Komplikationen 45 bis 49.
 - intramuskuläre 41, 50.
 - intravenöse 38, 50.
 - Kasuistik der Tetanusfälle 39, 45, 53—57.
 - Kombination mit Narkotica 51.
 - — — Serum 52.
 - rectale 41, 51.
 - subcutane 39, 51.
 - Tetanus und 29, 31, 34 bis 53.
- Methylglyoxal 298.
- Muskelarbeit, Kohlehydratstoffwechsel nach 329.
- Muskulatur, Basedow und Stoffwechselvorgänge in der 314.
- Insulinwirkung in der 301.
 - Kohlehydratstoffwechsel 300.
- Narkose, Ketokörperbildung 373.
- Kohlehydratstoffwechsel und 325, 336 f.
- Nebenniere, Narkose und 341.
- Nephritis, Zuckerstoffwechsel bei 324.
- Operation, Azidose und 364.
- Kohlehydratstoffwechsel und 325, 354.
- Operationstrauma 327, 354, 374.
- Osteoporosis circumscripta 426.
- Ostitis deformans (PAGET) 409.
- — — Ätiologie 411.
 - — — Arteriosklerose als Basis 412.
 - — — Carcinometastasen und 426.
 - — — Endokrine Theorie der 413.
 - — — Frakturen bei 426, 429.
 - — — Gelenke bei 417.
 - — — Häufigkeit 418, 420.
 - — — Histogenese nach SCHMORL 416.
 - — — Infraktionen bei 417.
 - — — Kasuistik 430.
 - — — Klinik 420.
 - — — Leontiasis ossea 433.
 - — — Lokalisation der 418, 431.
 - — — Monostotisches Auftreten 433.
 - — — Mosaikstrukturen der Knochen 415, 416.
 - — — Osteomalacie und 416.
 - — — Osteomyelitis und 409, 411.
 - — — Osteoporose und 416.
 - — — Pathologische Anatomie 414.
 - — — Pathologische Physiologie 419.
 - — — Prognose 428.
 - — — RECKLINGHAUSEN'Sche Krankheit und 410, 435, 460.
 - — — Röntgendiagnose 424.
 - — — Sarkom und 427, 429.
 - — — Symptome 423.
 - — — Syphilis und 410, 412.
 - — — Systemerkrankung, Frage der 411, 415.

- Ostitis deformans (PAGET):
 — — — Therapie 428.
 — — — Trauma und 484 f., 488.
 — — — Tumor und 417, 422.
 — — — Verlauf 427.
- Ostitis fibrosa localisata 461.
 — — — Ätiologie 462.
 — — — braune Tumoren und 463, 465, 472.
 — — — Cysten und 463, 464, 472.
 — — — Experimente über 467.
 — — — Frakturen 470, 473.
 — — — Häufigkeit 469.
 — — — Histologie der 467.
 — — — Kasuistik 477.
 — — — Kieferknochens, des 479 (s. auch Epulis).
 — — — Klinik 469.
 — — — Komplikationen 473.
 — — — Lokalisation 471, 478.
 — — — Pathologische Anatomie 464.
 — — — Probeexcision bei 465.
 — — — Prognose 474.
 — — — Riesenzelltumoren 465.
 — — — Röntgendiagnose 472.
 — — — Sarkom und 473, 479.
 — — — Symptome der 470.
 — — — Systematik 461.
 — — — Therapie 475.
 — — — Trauma und 467, 484 f.
 — — — Tumoren und 473.
 — — — Verlauf 474.
- Ostitis fibrosa (RECKLINGHAUSEN) 434.
 — — — Ätiologie 437.
 — — — Atypisches Auftreten 460.
 — — — Endokrine Drüsen und 459.
 — — — Epithelkörper und 437, 444.
 — — — Epithelkörper-Exstirpation 455.
 — — — Frakturen bei 453, 456.
 — — — Häufigkeit 449.
 — — — Histogenetische Anschauungen 435, 443.
 — — — Kalkspiegel im Blut 445.
 — — — Kasuistik 458.
- Ostitis fibrosa (RECKLINGHAUSEN):
 — — — Klinik 448.
 — — — Knochenpathologie 435.
 — — — Knochentuberkulose, multiple und 452.
 — — — localisata (s. Ostitis fibrosa localisata) 461.
 — — — Lokalisation 450.
 — — — Markfibrose 441.
 — — — Myelome, multiple und 451.
 — — — Osteomalacie und 439.
 — — — Osteoporotische Prozesse und 453.
 — — — PAGETSche Krankheit und 435, 460.
 — — — Pathologische Anatomie 440.
 — — — Pathologische Physiologie 444.
 — — — polyostotica 461.
 — — — Prognose 454.
 — — — Rachitis und 438.
 — — — Röntgenologie 450.
 — — — Sarkom und 453, 456.
 — — — Struma und 459.
 — — — Symptome 448.
 — — — Systematik 442.
 — — — Therapie 455.
 — — — Tierversuche 447.
 — — — Trauma und 484 f., 488.
 — — — Tumoren und 451, 459.
 — — — Verlauf 454.
 — — — Xanthomatose 452.
- PAGETSche Krankheit, s. Ostitis deformans.
 Palmaraponeurose 224.
 Pankreaserkrankungen, nicht diabetische Blutzuckerschwankungen 311.
 — — — Zuckertoleranz bei 312.
 Pankreaskrankheiten, nicht-diabetische, Kohlehydrathaushalt bei 3, 10.
 Peritonitissserum 493.
 Permeabilitätssteigerung, Magnesiumsulfat 51, 52.
 — Thyroxin 31.
 Postoperativer Symptomenkomplex, Zuckerhaushalt und 357.
- Querfortsatzbrüche 140—145.
- RECKLINGHAUSENSche Krankheit, s. Ostitis fibrosa.
- Säurebasenhaushalt, Kohlehydrathaushalt und 317.
 — Postoperativer Symptomenkomplex 357.
 Schilddrüse, Glykogenabbau und 299, 313.
 SCHMORLSche Knötchen 102.
 Schrankensystem, s. Zentralnervensystem.
 Sehne, Anatomie 184.
 — — Finger, Beugesehnen 223.
 — — — Strecksehnen 213.
 — — Fußbrand, lateraler 233.
 — — — medialer 234.
 — — Fußbrücken 231.
 — — Hand 207.
 — — Planta pedis 235.
 — — Gefäßversorgung 285.
 Sehnenabriss 230, 238.
 Sehnenanastomose, seitliche 192.
 Sehnenaurisse (Finger) 229.
 Sehnendefekte, Überbrückung 256.
 Sehnersatz 256 f.
 Sehnennaht 189.
 — durchgeschlungene Naht 192.
 — Fascienumscheidung bei 196, 203.
 — Führungsinstrument nach ISELIN 201.
 — Längennaht 193.
 — Material 190.
 — Methoden 190.
 — Nachbehandlung 204.
 — Operationstechnik 199.
 — Prognose 198.
 — Quernaht 191.
 — randständige 193.
 — Sehnenklammern für 202.
 — Sehnen Scheide und 197.
 — Verkürzung und Verlängerung nach 248.
 Sehnenriß am Fingerendglied 218.
 Sehnscheiden, Beugemuskeln 225.
 Sehnenverletzung, Achillessehne, Ruptur der 239.
 — Behandlung 184 f. (s. auch Sehnennaht).
 — — Achillessehnenruptur 240.
 — — alloplastisches Material 252, 259.
 — — Beugesehnenverletzung der Hand 221.
 — — Fascienverpflanzung (nach KIRSCHNER) 257.

- Sehnenverletzung, Behandlung:
 — — Fingerschiene 220.
 — — frische 205.
 — — Fuß 230.
 — — Fußrücken 231.
 — — heteroplastischer Gewebersatz 251.
 — — Strecksehne der Hand 205.
 — — Transplantate 249, 261.
 — — Transplantat nach LEXER 261.
 — — veraltete 245.
 — Beugesehnen von Hand und Finger 226.
 — Funktionsprüfung des Muskels 246.
 — Heilungsvorgang 184, 186.
 — M. biceps brachii 242.
 — M. extensor pollicis longus 208.
 — Quadricepssehne 240.
 — Regeneration bei 186.
 — ruhende Infektion bei 247.
 — Spontanruptur 238.
 — „Trommlerlähmung“ 209.
 Sehnenverpflanzung, freie 257.
 Sehnenverwachsungen 253.
 Serumtherapie, Tetanus- (s. Tetanus).
 Splanchnicus, Narkosehyperglykämie und 341.
 Spondylolisthesis 156—160.
 — Therapie 160.
 — Trauma und 158.
 Starrkrampf, s. Tetanus.
 Steißbeinbrüche 163.
 Streckaponeurose der Hand 215.
 Strumektomie, Blutzuckerstörung bei 355.
- Tetanus, aktive Immunisierung gegen 12.
 — anaphylaktischer Shock nach Prophylaxe 11, 20.
 — Anatoxin zur Immunisierung 12.
 — Antitoxin 7.
 — Antitoxineinheit 8.
 — Avertin bei 60.
 — Calcium-Kalium-Spiegel im Blut 5.
 — Chloralhydrat bei 53.
 — Chloroformnarkose bei 26, 34.
 — Disposition 4.
 — Frühdiagnose 14.
 — Häufigkeit 4, 9.
 — hochwertige Sera 8.
 — Inkubationszeit nach Wundlokalisation 7.
- Tetanus:
 — Landarbeit und 9.
 — Liquordruck 31.
 — Lokalanästhesie bei 60.
 — Magnesiumsulfattherapie 29, 31, 34—57 (s. diese).
 — meningitische Reizung bei 30.
 — Morphinum bei 31, 60.
 — Mortalität 15, 32.
 — neurogene Anaphylaxie nach Seruminjektion 11.
 — Prognose 16, 17.
 — prophylaktische Antitoxindosis 8 (s. auch Serumprophylaxe).
 — Schilddrüse und 5.
 — Schlafmittel bei 53.
 — Schrankensysteme am Zentralnervensystem und 30.
 — Schutzstoffe 4.
 — Serumkrankheit nach Prophylaxe 11.
 — Serumprophylaxe 9.
 — — Versagen der 10.
 — Serumtherapie 12 f.
 — — Desensibilisierung 11, 20.
 — — Dosierung 8, 18, 20, 23, 34.
 — — Frühbehandlung 14.
 — — Grenzen der 12, 13, 26.
 — — intracerebrale 22.
 — — intralumbale 21.
 — — intravenöse 19.
 — — intraventrikuläre 23.
 — — subcutane 18.
 — — subdurale 23.
 — — Somnifen bei 58.
 — — Stoffwechsellage bei 39.
 — — symptomatische Behandlung 34 f.
 — — Tetanie und 5.
 — — Thyroxin bei 5, 31.
 — — Tierversuch bei 14.
 — — Toxin, Angriffspunkte 13.
 — — Wirbelfraktur bei 132.
 — — Wundversorgung bei 10, 34.
 Tetanusbacillen, Tierversuch 14.
 — Verbreitung 4.
 — Wundsekret, im 14.
 Tetanusgift, Lokalisation im Gehirn 6.
 — Nachweis im Liquor 21.
 — Tierversuche mit 6, 7, 14.
 — Transport von 6.
 Tetanusprophylaxe, s. Tetanus.
 Thyroxin, Permeabilitätssteigerung durch 31.
 Trauma, Begriff 484.
 — Knochenerkrankungen und 484.
 — Ostitis deformans PAGET 488.
- Trauma, Ostitis:
 — — fibrosa localisata und 485.
 — — — RECKLINGHAUSEN 488.
- Verletzungen, Ketokörperbildung nach 370.
 — Kohlehydrathaushalt und 315.
- Wirbelangiome 113.
 Wirbelgleiten, s. Spondylolisthesis.
 Wirbelkörperbruch 103 f.
 — Alter des Verletzten 104.
 — Behandlung 117, 123.
 — Blasenlähmung nach 128.
 — Callusbildung 114.
 — Differentialdiagnose 112, 137.
 — direkte Fraktur 109.
 — Erwerbsfähigkeit nach 115, 127.
 — Fissuren 114.
 — Frequenz 103.
 — Geschlecht der Verletzten 105.
 — Hämatome, intravertebrale bei 118.
 — Kompressionsfraktur 106, 110 f.
 — Lähmungsbrüche 122.
 — Laminektomie bei 124.
 — Lokalisation 105.
 — Mitverletzungen bei 115.
 — Muskelzugfraktur 108.
 — Nierensteine nach 128.
 — Operation bei 120, 124.
 — Reposition und Fixierung 118.
 — Restsymptome, nervöse 115.
 — Röntgendiagnose 111.
 — Rückenmarkssymptome 116, 122.
 — Tetanus und 132.
 — Trauma, Hergang 106.
 — Unfallhergang 106, 108.
 — Verletzungsmechanismus 106.
- Wirbelluxationen, reine 135.
 Wirbelsäule, Alterung, Alterskyphose 97.
 — — Bandscheibendegeneration 98.
 — — osteoporotische Kyphose 97.
 — — Spondylose, deformierende 97.
 — — Angiome der 113.
 — — Entwicklung der 83.
 — — Apophysenkerne 88.
 — — Bandscheiben 87.

- | | | |
|---|---|---|
| <p>Wirbelsäule, Entwicklung:</p> <p>— — Blockwirbel, angeborene 84.</p> <p>— — Bogenteil, Defekte im 90.</p> <p>— — Halbwirbel 84.</p> <p>— — Knochenkerne der Wirbel 84.</p> <p>— — apophysäre 85.</p> <p>— — Paarigkeit der Anlage 83.</p> <p>— — „Randleisten“ der Wirbel 86, 88.</p> <p>— — Rippenanlagen, überzählige 91.</p> <p>— — Spaltbildungen 90.</p> <p>— — — Diagnose gegenüber Frakturen 91.</p> <p>— — „Übergangswirbel“ 84.</p> <p>— — normale 92.</p> <p>— — Alterserscheinungen 96.</p> <p>— — Altersporose der Wirbelkörper 96.</p> <p>— — Bandscheiben, Aufbau 93.</p> <p>— — Beweglichkeit 94.</p> | <p>Wirbelsäule, normale:</p> <p>— — Lordose 95.</p> <p>— — Wirbelkörper, Aufbau 92.</p> <p>— — Verletzungen 100 (s. auch Hals- und Lendenwirbelsäule, Kreuz- und Steißbein).</p> <p>— — Bandscheibenverletzungen 135.</p> <p>— — BECHTEREWSche Krankheit 167.</p> <p>— — Bogenbrüche, isolierte 146.</p> <p>— — Deformierungen und 113.</p> <p>— — Distorsionen 101.</p> <p>— — Dornfortsatzbrüche 139.</p> <p>— — Epiphysenlösung 136.</p> <p>— — Gelenkfortsatzbrüche 146.</p> <p>— — Korsettbehandlung 102, 118.</p> <p>— — KÜMPELLSche Krankheit 129.</p> | <p>Wirbelsäule, Verletzungen:</p> <p>— — Lähmungsbrüche 122.</p> <p>— — Luxationen, reine 135.</p> <p>— — Osteomyelitis und 168.</p> <p>— — Querfortsatzbrüche 140.</p> <p>— — Quetschungen 100.</p> <p>— — Randleistenbrüche 136.</p> <p>— — Spondylarthritis ankylopoetica 167.</p> <p>— — Spondylosis deformans und 164.</p> <p>— — „traumatische Lumbago“, sog. 141, 143.</p> <p>— — Wirbelkantenbrüche 137.</p> <p>— — Wirbelkörperbruch 103 bis 134.</p> <p>— — Wirbeltuberkulose und 170.</p> <p>Wundstarrkrampf s. Tetanus.</p> <p>Zentralnervensystem, Schrankensysteme im 30.</p> <p>Zuckerregulation 299.</p> <p>Zuckerstiche CL. BERNARD 299.</p> |
|---|---|---|

Verlauf der wichtigsten Knochen- und Gelenkerkrankungen im Röntgenbilde.

Eine anschauliche Prognostik. **The course of the most important bone and joint diseases shown in the röntgen-photograph.** An intuitive prognostic. Von Privatdozent Dr. med. **Victor Hoffmann**, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik im Augusta-Hospital zu Köln. Mit deutschem und englischem Text. In 156 Serien mit 584 Abbildungen. X, 264 Seiten. 1931. RM 66.—, gebunden RM 69.80*

Pathologische Anatomie und Histologie der Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

(Bildet Band IX vom „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“.) Erster Teil: Mit 195 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 678 Seiten. 1929.

RM 146.—, gebunden RM 149.80*

1. Rhaditis und Osteomalazie. Von Geh. Hofrat Professor Dr. M. B. Schmidt=Würzburg. — 2. Die Entwicklungsstörungen der Knochen. Von Professor Dr. A. Dietrich=Tübingen. — 3. Infantiler Skorbut (Möller-Barlowsche Krankheit). Von Professor Dr. E. Fraenkelt=Hamburg, unter Hinzufügung einiger Ergänzungen von Professor Dr. Fr. Wohlwill=Hamburg. — 4. Angeborene Knochen-syphilis. Von Professor Dr. L. Pick=Berlin. — 5. Die quergestreifte Muskulatur. Von Professor Dr. H. v. Meyenburg=Zürich. — 6. Spezielle Pathologie der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Von Dr. A. v. Albertini=Zürich. — Namenverzeichnis. — Sachverzeichnis.

Zweiter Teil:

In Vorbereitung.

Entzündungen. Spezifische Infektion (außer angeborener Syphilis). — Geschwülste. — Gelenke. Von Professor Dr. W. Ceelen=Bonn. — Kreislauf- und Ernährungsstörungen des Knöchens. Von Professor Dr. G. Axhausen=Berlin. — Belastungsverstörungen. Von Dr. W. Putschar=Göttingen.

Energieumsatz (Bildet Band VIII vom „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie“.)

Erster Teil: **Mechanische Energie (Protoplasmabewegung und Muskelphysiologie).** Mit 136 Abbildungen. X, 654 Seiten. 1925.

RM 45.—, gebunden RM 49.50*

Aus dem Inhalt: Muskelphysiologie. Histologische Struktur und optische Eigenschaften der Muskeln. Von Geheimrat Professor Dr. K. Hürthle und Privatdozent Dr. K. Wachholder=Breslau. — Die physikalische Chemie des Muskels. Von Professor Dr. S. M. Neuschlosz=Rosario de Santa Fé. — Die mechanischen Eigenschaften des Muskels. Der zeitliche Verlauf der Muskelkontraktion. Von Professor Dr. Wallace O. Fenn=Rochester N. Y., U. S. A. — Der Muskeltonus. Contractur und Starre. Von Professor Dr. O. Riesser=Greifswald. — Der Einfluß anorganischer Ionen auf die Tätigkeit des Muskels. Von Professor Dr. S. M. Neuschlosz=Rosario de Santa Fé. — Nerv und Muskel. Von Professor Dr. H. Fühner=Bonn a. Rh. und Privatdozent Dr. F. Külz=Leipzig. — Allgemeine Pharmakologie der Muskeln. Von Professor Dr. O. Riesser=Greifswald und Dr. E. Simonson=Greifswald. — Chemismus der Muskelkontraktion und Chemie der Muskulatur. Von Professor Dr. G. Embden=Frankfurt a. M. — Atmung und Anaerobiose des Muskels. Thermodynamik des Muskels. Theorie der Muskelarbeit. Von Professor Dr. O. Meyerhof=Berlin-Dahlem. — Degeneration und Regeneration. Transplantation. Hypertrophie und Atrophie. Myositis. Von Professor Dr. F. Jamin=Erlangen. — Elektrodiagnostik und Elektrophysiotherapie der Muskeln. Von Professor Dr. F. Kramer=Berlin. — Allgemeine Physiologie der Wirkung der Muskeln im Körper. Von Dr. E. Fischer und Privatdozent Dr. W. Steinhausen=Frankfurt a. M.

Zweiter Teil: **Elektrische Energie. Lichtenergie.** Bearbeitet von M. Cremer, W. Einthoven†, M. Gildemeister, P. Hoffmann, G. Klein, E. Mangold, H. Rosenberg, K. Stern. Mit 207 Abbildungen. IX, 440 Seiten. 1928.

RM 42.—, gebunden RM 48.—*

Bernhard Heine's Versuche über Knochenregeneration.

Sein Leben und seine Zeit. Von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, anlässlich ihrer 50. Tagung den Fachgenossen unterbreitet. Herausgegeben von der Anatomischen Anstalt der Universität Würzburg (Direktor Professor Dr. H. Petersen), der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg (Direktor Professor Dr. F. König), der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin (Direktor Professor Dr. A. Bier), bearbeitet durch Dr. K. Vogeler, Assistent der Chirurgischen Klinik Würzburg, Dr. E. Redenz, Prosektor der Anatomischen Anstalt Würzburg, Dr. H. Walter, Assistent der Chirurgischen Klinik Würzburg, Professor Dr. B. Martin, Assistent der Chirurgischen Klinik Berlin. Mit einem Vorwort von Professor Dr. A. Bier. Mit 105 Textabbildungen und 1 Porträt. VIII, 224 Seiten. 1926. RM 7.50*

Die Lebensvorgänge im normalen Knorpel und seine Wucherung bei Akromegalie.

Von Professor Dr. **J. Erdheim**, a. o. Professor an der Universität Wien. (Bildet Band III der „Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen“.) Mit 31 Abbildungen. VII, 160 Seiten. 1931.

RM 18.—, gebunden RM 19.60*

Das Permeabilitätsproblem. Seine physiologische und allgemein-pathologische Bedeutung. Von Dr. phil. et med. **Ernst Geilhorn**, a. o. Professor der Physiologie an der Universität Halle a. S. (Bildet Band XVI der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Mit 42 Abbildungen. X, 441 Seiten. 1929. RM 34.—, gebunden RM 35.40*

Die Elektrolyte. Ihre Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Therapie. Von Dr. med. **S. G. Zondek**, a. o. Professor an der Universität Berlin. Mit 28 Abbildungen. VIII, 365 Seiten. 1927. RM 24.—*

Physikalisch-chemische Probleme in der Chirurgie. Von Dr. **C. Häbler**, Privatdozent für Chirurgie in Würzburg. Mit 62 Abbildungen. VIII, 275 Seiten. 1930. RM 19.60*

Gewebsproliferation und Säurebasengleichgewicht. Von Dr. **Rudolf Bálint** †, o. ö. Universitäts-Professor, Direktor der I. Med. Klinik der Pázmány-Péter-Universität in Budapest, und Dr. **Stefan Weiß**, Assistent der I. Med. Klinik, Budapest. Mit einem Vorwort von Baron A. v. Korányi, o. ö. Universitäts-Professor, Direktor der III. Med. Klinik, Budapest. (Bildet Band II der „Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen“.) Mit 59 Abbildungen. VIII, 209 Seiten. 1930. RM 16.80, gebunden RM 18.40*

Der appendicitische Anfall. Seine Ätiologie und Pathogenese. Von **Ludwig Aschoff**, Freiburg i. Br. Mit einem kurzen Beitrag über die Lymphgefäßverhältnisse am menschlichen Wurmfortsatz von Dr. H. Seng. (Bildet Band I der „Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen“.) Mit 36 Abbildungen. VII, 125 Seiten. 1930. RM 12.40, gebunden RM 14.—*

Physiologie und Pathologie der Leber nach ihrem heutigen Stande. Von Professor Dr. **Franz Fischler**-München. Zweite Auflage. Mit 5 Kurven und 4 Abbildungen. IX, 310 Seiten. 1925. RM 15.—*

Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. Von Dr. med. et phil. **S. J. Thannhauser**, o. ö. Professor der Medizin, Direktor der Medizinischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf. Mit 94 teils farbigen Abbildungen im Text. XX, 741 Seiten. 1929. RM 56.80, gebunden RM 59.80*

Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung. Von Professor Dr. **E. Grafe**, Direktor der Medizinischen und Nervenkl. der Universität Würzburg. (Bildet Band XIV der „Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“.) Mit 34 Abbildungen und 56 Tabellen. XI, 519 Seiten. 1931. Gebunden RM 29.60*

Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Von Geheimen Medizinalrat Professor Dr. **C. von Noorden**, Wien, und Professor Dr. **S. Isaac**, Frankfurt a. M. Achte Auflage. Mit 30 Abbildungen. XI, 627 Seiten. 1927. RM 46.50, gebunden RM 49.50*
