

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

HERMANN KÜTTNER
BRESLAU

NEUNTER BAND
REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 188 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1916

ISBN-13: 978-3-642-89376-6 e-ISBN-13: 978-3-642-91232-0
DOI: 10.1007/978-3-642-91232-0

Alle Rechte, insbesondere
das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten.

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1916

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Burkhardt , Professor Dr. L., Das Melanom	1
II. Birch-Hirschfeld , Professor Dr. A., Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnechirurgie. (Mit 29 Abbildungen)	19
III. Bielschowsky , Professor Dr. A., Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde. (Mit 15 Abbildungen)	123
IV. Geis , Oberarzt Dr. Franz, Die Erkrankungen der Orbita. (Mit 52 Abbildungen)	185
V. Tappeiner , Dr. Fr. H. von, Die Pylorusausschaltung. (Mit 15 Abbildungen)	263
VI. Simon , Oberarzt Dr. W. V., Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix. (Mit 29 Abbildungen)	291
VII. Meyer , Dr. Arthur W., Die Schenkelhernie. (Mit 24 Abbildungen)	445
VIII. Steinmann , Privatdozent Dr. Fr., Die Nagelextension. (Mit 24 Abbildungen)	520
Autorenregister	561
Sachregister	575
Inhalt der Bände I—IX	601

I. Das Melanom.

Eine literarische Studie.

Von

L. Burkhardt-Nürnberg.

Literatur.

1. Abel, John, Bemerkungen über die tierischen Melanine und das Hämosiderin. Virchows Arch. **120**.
2. Aeby, Herkunft des Pigments im Epithel. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1885.
3. Abesser, Über die Herkunft und Bedeutung der in den sog. Nävi der Haut vorkommenden Zellhaufen. Virchows Arch. 1901.
4. Aieroli, E., Lo studio del melano sarcomi da qualche nuovo punto di vista. Gli Insurabili. 1907.
5. Adler, Pigmentanomalien des Stoffwechsels. Zeitschr. f. Krebsf. **11**, 1912.
6. Derselbe, Über Melanin und Melanurie. Fortschritte d. Med. **28**, 1910.
7. Adastri, Hautpigment beim Menschen und beim Affen. Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol. **6**, 1889.
8. Andry, Ch., Über die epitheliale Natur der Nävuszellen. Monatsh. f. prakt. Derm. **30**, 1900.
9. Arnstein, Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Virchows Arch. **61**.
10. Altmann, Einige Fälle von Melanose. Inaug.-Diss. Erlangen 1885.
11. Asvadourova, Nina, Recherches sur la formation de quelques cellules pigmentaires et des pigments. Arch. d'anat. mikrosk. **15**, 1913.
12. Bab, Über Melanosarcome ovarii, Beitrag zur Physiologie des Pigmentes. Arch. f. Gynäk. **79**.
13. Bauer, Über endotheliale Hautwarzen und ihre Beziehung zum Sarkom. Virchows Arch. **142**.
14. Bark, Über multiple Melanome der Haut. Diss. Freiburg 1895.
15. Babak, Über den Einfluß des Lichtes auf die Vermehrung der Hautchromatophoren. Pflügers Arch. **149**. 1913.
16. Barner, Über ein Melanosarkom des Rectums. Diss. Würzburg 1889.
17. Benzler, Die Nävi als Ursprungsstätten melanot. Geschwülste. Diss. Berlin 1880.
18. Berdez und Nencki, Über die Farbstoffe der melanot. Sarkome. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **20**, 1886.
19. Betz, Zur Statistik der melanot. Geschwülste. Diss. München 1898.
20. Bechaux, Sarcoma mélanique. La semaine méd. 1909.
21. Berger, Sarcoma mélanique primitif des ganglions cervicaux; extirpation, guérison durable. Bull. et mém. de la societ. de chir. de Paris **23**, 1898.
22. Boit, Ein Fall von Chromatophoroma dorsale matris spinalis. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1907.

23. Bierbaum, Über das Vorkommen und Verbreitung des melanot. Karzinoms. Diss. Kiel 1897.
24. Buchanan, Specimen of naevus belonging sanomatous. Glasgow path. and clinical. society. Glasgow méd. journ. 1895.
25. Blinzig, Über Melanose. Dissert. Tübingen 1848.
26. Bouley, Du pronostic des tumeurs mélaniques. Arch. génér. de méd. 1888.
27. Brandt und Pfeiffer, Beitrag zur Kenntnis des Farbstoffes melanot. Sarkome. Zeitschr. f. Biol. **26**, 1890.
28. Breuer, Über primäres Melanosarkom des Rectum. Diss. Freiburg 1893.
29. Borrmann, Lubarsch Ergebnisse der Pathologie 1902.
30. Bösch, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Zentralnervensystems bei multipler Sklerose. Zentralbl. f. innere Med. 1913.
31. Borst, Melanome. Path. Anatomie von Aschoff 1909.
32. Derselbe, Melanosarkome, Geschwulstlehre 1902.
33. Burns, Beury, Note on an interesting case of mélanotic sarcome. The Lancet 1909.
34. Bruns, P., Die Heilwirkung des Erysipels auf Geschwülste. Beitr. z. klin. Chir. **3**, 1888.
35. Bisson, Cancer mélanique de la parotide. Annal. 1897 de la Soc. d'anat. path. de Bruxelles 1888.
36. Cathcart, Melanic sarcoma. Edinb. Chir. Society. The Lancet 1897.
37. Cietschowsky, Melanosarkom des Mastdarmes. Gaz. lekarska 1910.
38. Cipollone, Sulla struttura di alcuni sarcomi melanotic. Annal. di Medic. novale fasc. **6**, 1897.
39. Caspar, Pathologie der Geschwülste bei Tieren 1899.
40. Cordes, Kasuistik der Melanosarkome. Diss. München 1908.
41. Deckart, Beitrag zur Lehre von den Melanosarkomen. Diss. Leipzig 1899.
42. Decking, Über Melanosarkome. Diss. Würzburg 1887.
43. Dainville, Sarcome mélanique ano-rectal; avec adénopathie inguinal sans récidiv opératoire et sans généralisation après quatre ans et demi.
44. Della Favera, Zur Kenntnis der Pigmentnävi. Zieglers Beitr. **43**.
45. Delaini, Dedue sarcome melanotici primitivi della parotide. Riforma med. 1910.
46. Dietrich, Zur Statistik und klin. Bedeutung melanot. Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. **35**.
47. Demiéville, Über Pigmentflecke der Haut. Virchows Arch. **81**, 1880.
48. Delbanco, Epithelialer Nävus. Monatsh. f. prakt. Derm. **22**, 1896.
49. Dreukhahn, Die in der chir. Klinik zu Berlin vom 1. April 1883 bis 1. April 1888 beobachteten Melanome. Diss. Berlin 1888.
50. v. Düring, Hautpigment und Pigmentanomalien. Deutsche Klinik v. Leyden u. Klemperer 1903.
51. Dubrow, Zur Frage der Natur der melanot. Geschwülste und ihres Pigments. Diss. Berlin 1896.
52. Duhamel, Contribution à l'étude du sarcome de la parotide. Thèse de Paris 1900.
53. Ebermann, Zur Kenntnis der melanot. Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **43**, 1896.
54. Ehrmann, Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbeltiere in ihrer Entwicklung. Wien 1896.
55. Ehrmann und Oppenheimer, Über Melanoblasten, Hemicromasie und Faserung der Epithelzellen in breiten Condylomen. Arch. f. Derm. u. Syphilis. **65**, 1903.
56. Eppinger, Über Melanurie. Biochem. Zeitschr. **28**, 1910.
57. Esser, Über eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32** 1907.
58. Fick, Zur Kenntnis der weichen pigmentierten Naevi. Arch. f. Derm. u. Syphilis. **59**, 1902.
59. Fischer, Melanosarkom des Penis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **25**, 1887.
60. Finkler, Melanin im Harn. Zentralbl. f. klin. Med. 1880.
61. Flachs, Über einen Fall von Melanosarkom. Diss. München 1889.
62. Frentzel, Über Melanosarkom. Diss. Berlin 1886.
63. Frédéric, Zur Nävusfrage. Arch. f. Derm. u. Syphilis. **69**, 1904.

64. v. Fürth, Physiologische und chemische Untersuchungen über melanotische Pigmente. Zentralbl. f. Path. 1904.
65. v. Fürth und Schneider, Über tierische Tyrosinasen und ihre Beziehung zur Pigmentierung. Hofmeisters Beitr. 1, 1901.
66. v. Fürth und Jerusalem, Zur Kenntnis des melanotischen Pigments und der fermentativen Pigmentbildung. Hofmeisters Beitr. 10, 1907.
67. Gussenbauer, Über Pigmentbildung in melanotischen Sarkomen und einfachen Melanomen der Haut. Virchows Arch. 63, 1875.
68. Ganghofner und Pribram, Über das Verhalten des Harns bei Melanosen. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 130, 1876.
69. Green Leedham, Über Nävi pigmentosi und deren Beziehung zum Melanosarkom. Virchows Arch. 134, 1899.
70. Grund, Experimentelle Beiträge zur Genese des Epidermispigments. Zieglers Beitr. Festschr. f. Arnold 1905.
71. Grahl, Angeborener, ausgedehnter Naevus pigmentosus in Verbindung mit Gehirnflecken im Gehirn. Zieglers Beitr. 39, 1906.
72. Gessard, Sur la formation du pigment mélanique dans les tumeurs du cheval. Compt. rend. de la soc. biol. 1903.
73. Gorgon, Epitheliomatose et sarcomatose mélanique cutanées. Thèse de Paris 1898.
74. Gilchrist, Two cases of melano-carcinoma, primary in the skin, path. and some observations on the structure of moles. Journ. of cut. and gener. ur. diseases. 1899.
75. Gangolphe, Cancer mélanique. Soc. de chir. de Lyon 1907.
76. Goldzicher, Über Melanom der Nebennieren. Path. Gesellsch. Marburg 1913.
77. Greenwood, Case of melanic sarcome treat with Colegs fluid. Lancet 1912.
78. Hada, Zur Kenntnis der Melanome. Virchows Arch. 215, 1914.
79. Hellmich, Experim. Beitrag für Genese des Epidermispigments. Diss. Bern 1907.
80. Hirschberg, Chromtophorome medullae spinalis. Virchows Arch. 186, 1906.
81. Hamill and Rothstein, A case of melanosis of the central nervous system. Transact. of the Chicago path. soc. 7, 1909.
82. Hirschberg, Chromatophoroma medullae spinalis. Virchows Arch. 186.
83. Handley, The pathology of melanotic in relation to their operative treatment. Lancet 1907.
84. Helmann, Beitrag zur Lehre über Melanin und Glykogen in melanotischen Geschwülsten etc. Arch. intern. der Pharmakodynamie. 12, 1904.
85. Hennig, Hirsutia congenita cum hemi atrophia melanosarcoma. Jahrb. f. Kinderheilk. 49.
86. Haeckel, Über melanotische Geschwülste der weiblichen Genitalien. Arch. f. Gynäk. 32, Heft 3.
87. Hamburger, Ein Tumor an der Pleura diaphragmatica einer Kuh und eine Bemerkung über das Pigment von Melanosarkomen. Virchows Arch. 117.
88. Heinz, Neue Beiträge zur Kenntnis der Histologie der Naevi pigmentosi. Diss. Würzburg 1898.
89. Hermann, Beitrag zur Lehre von den melanotischen Geschwülsten. Diss. München 1892.
90. Hohenberger, Pigmentnävus des Augenlides mit beginnender sarkomatöser Entartung. Diss. Würzburg 1892.
91. Hueck, Pigmentstudien. Zieglers Beitr. 54, 1912.
92. Jackson, A case of idiopathic multiple pigmented sarcoma. Brit. med. Journ. 1898.
93. v. Jacksch, Melaninreaktion. Prager med. Wochenschr. 1908.
94. Derselbe, Zur Kenntnis des Verhaltens der Harne bei der Melanurie. Zeitschr. f. physiol. Chem. 13, 1889.
95. Jäger, Entstehung des Melaninfarbstoffes. Virchows Arch. 198.
96. Derselbe, Die Melanosarkomatose der Schimmelpferde. Virchows Arch. 198, 1909.
97. Jäger, Melanosarkom der Kälber. Virchows Arch. 208.
98. Jadassohn, Beiträge zur Kenntnis der Nävi. Arch. f. Derm. u. Syphilis. 1898.
99. Joseph, Über Nävikarzinome. Festschr. f. Neumann. 1900.

100. Jarisch, Über die Bildung des Pigments in den Oberhautzellen. Arch. f. Derm. u. Syphil. 1892.
101. Joos, Über den Ursprung des Pigments in melanotischen Tumoren. Diss. München 1894.
102. Isaaakides, Über einen Fall von Melanosarkom. Diss. München 1892.
103. Jürgens, Über Impfung von Sarcoma melanot. carcinom. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
104. Jungblut, Ein Fall von Melanosarkom der Haut mit Metastasen und folgender Kompressionsmyelitis. Diss. München 1898.
105. Just, Über die Verbreitung der melanotischen Geschwülste im Lymphgefäßsystem. Diss. Straßburg 1888.
106. Kaposi, Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut. Arch. f. Derm. u. Syphil. 4, 1872.
107. Derselbe, Idiopathisches multiples Pigmentsarkom. Arch. f. Derm. u. Syphil. 1892 u. 1893.
108. Kawka, Über Melanosarkom. Diss. Berlin 1883.
109. Kirstein, Über einen Fall von Melanosarkom mit ausgedehnten Metastasen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Theorien über die Nävi. Diss. Freiburg 1899.
110. Klee, Über Pigmentmäler. Diss. Erlangen 1890.
111. Kölliker, Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg 1887 und Anat. Anzeigen 1887.
112. Kolaczek, Zur Lehre von der Melanose der Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 12, 1879.
113. Koll, Ein Fall von primärem melanotischen Karzinom der Vulva mit Metastasen. Diss. Berlin 1899.
114. Kreibich, Über das melanotische Pigment der Epidermis. Arch. f. Derm. 118, 1914.
115. Kühn, Über einen Fall von metastat. Melanosarkom der Leber. Diss. München 1887.
116. Kurts, Ein Fall von Melanosarkom des Großhirns mit Metastasen in der Lunge und einer Nebenniere. Diss. München 1898.
117. Kerschbaumer, Das Sarkom des Auges. Monographie. Wiesbaden 1900.
118. Kohn, Präparate von allgemein. Melanosarkomatose. Verein f. innere Med. in Berlin. 1907.
119. Kling, Fall von Melanosarkomatose. Wiss. Verein d. Militärärzte Wiens 1910; Wien. med. Wochenschr. 1912.
120. Katsurata, Über eine bedeutende Pigmentierung von Kapillarendothelien im Gehirn bei einer ausgedehnten Melanosarkomatose. Zieglers Beitr. 32, 1902.
121. Kromayer, Oberhautpigment der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 42, 1893.
122. Kyrle, J., Zur Entstehung der Pigmentnävi. Arch. f. Derm. 118, 1913.
123. Langhans, Beobachtung über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben. Virchows Arch. 49, 1880.
124. Lanz, Experimenteller Beitrag zur Frage der Übertragbarkeit melanotischer Geschwülste. Festschr. f. Kocher. 1891.
125. Larass, Beiträge zur Kenntnis der melanotischen Ausbildungen. Arbeiten aus der path.-anat. Abteilung des hygien. Institutes in Torn. Herausgegeben von Lubarsch 1901.
126. Loeb, Transplantation of skin and the origin of pigment Medicine. 1899.
127. Lockhart, Melanosarkom der Klitoris. Zentralbl. f. Gynäk. 1913.
128. Luther, Über melanotische Geschwülste. Diss. Leipzig 1900/1901.
129. Löffler, Über Melanosarkombildung beim Menschen und beim Pferde. Diss. Würzburg 1903.
130. Lafon, Sarcome mélanique primitif de la paupière. Journ. méd. Biol. 39, 1908.
131. Landois, Melanom am Fuße. Bresl. Gesellsch. f. Chir. 1910.
132. Lassar, Zur Therapie des Melanom. Derm. Zeitschr. 1.
133. Landwehr, Über Melanin. Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellsch. Würzburg 1887. Nr. 6.
134. Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc. Abteil. 2. 1895.

135. Lücke, Melanot. Karzinom der Wange, in die Vene hineingewuchert. Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 1868.
136. Lucksch, Melanome der Nebenniere. Zieglers Beitr. **53**, 1912.
137. Marsh, A case of multiple melanotic sarcome unsuccessfully treated by X rays. Amerik. Journ. of the med. scienc. 1903.
138. Meirowsky, Ursprung und Bildung des Kutis-Pigmentes beim Menschen. Monatsh. f. prakt. Derm. 1906.
139. Mehrer, Ein Fall von hochgradiger allgemeiner Melanose bei melanotischem Sarkom der Schenkelbeuge. Wien. med. Presse. 1896.
140. Markus, Gleichzeitige Entwicklung eines Melanosarcoma ovarii nach Carcin. hepatis in der Schwangerschaft. Diss. Breslau 1910.
141. Derselbe, Melanome der Vulva. Monatsschr. f. Gynäk. **34**, 1911.
142. Derselbe, Über Melanome des Ovariums. Arch. f. Gynäk. **192**, 1910.
143. Mermet, Sarcome mélanique pseudo-alveol. du pred. Greffe cutanée périphérique. Propagation ganglionaire. Bull. de la soc. anatom. 1895.
144. Minelli, Primärer melanotischer Gehirntumor. Virchows Arch. **183**.
145. Mohr, Ungewöhnlicher melanotischer Tumor. Med. Gesellsch. Leipzig 1911.
146. Muscatello, Del sarcome e del melanosarcoma primitivo del retto. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902.
147. Marchand, Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. Sitzungsbericht der Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 34.
148. Möller, Nävusstudien. Arch. f. Derm. u. Syphil. **62**, 1902.
149. Meirowsky, Über den Ursprung des melanotischen Pigments des Auges und der Haut. Monographie 1908.
150. Mattiseu, Ein Fall von multiplem melanotischem Sarkom. Diss. Bonn 1879.
151. Meißner, Über Pigmentkrankheiten. Schmidts Jahrb. 1865.
152. Metz, Über Melanome bei Kindern und Pferden. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1893.
153. Miura, Beitrag zur Kenntnis des Melanins. Virchows Arch. **107**. 1887.
154. Molnár, Nebennierenmelanom. Zeitschr. f. klin. Med. **78**.
155. Mörner, Zur Kenntnis von den Farbstoffen der melanotischen Geschwülste. Zeitschr. f. physiol. Chem. **11**, 1887.
156. Neuberg, Zur chemischen Kenntnis der Melanoma. Virchows Arch. **192**, 1908.
157. Neumann, Beiträge zur Kenntnis des path. Pigments. Virchows Arch. **60**.
158. Nencki und Sieber, Weitere Beiträge zur Kenntnis der tierischen Melanine. Arch. f. exper. Path. **24**, 1888.
159. Nieberg, Zur Statistik der melanotischen Geschwülste. Diss. Würzburg 1882.
160. Offergeld, Ein bemerkenswerter Fall von Melanosarcom. Arch. f. Gynäk. **101**.
161. Olbert, Melanosarkom. Wien. med. Presse 1906.
162. Derselbe, Rezidive eines Melanosarkomes nach 24 Jahren. Wien. med. Presse 1906.
163. Oppenheimer, Beiträge zur Lehre der Pigmentbildung in melanotischen Geschwülsten. Virchows Arch. **106**, 1886.
164. Orth, Nebennierenmelanom mit Metastasen im Gehirn und Darm. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26. 1906. (Referat.)
165. Payr, Melanom des Penis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **53**.
166. Petit, Mélanome développé sur une cicatrice. Ass. franç. étud. Cancr 20. Febr. 1911.
167. Pichler, Beitrag zur Symptomat. und Diagnose der melanotischen Tumoren. Zeitschr. f. Heilk. **17**.
168. Plenio, Über einen Fall von Totalresorption eines großen Melanosarkom. Arch. f. klin. Chir. **34**.
169. Pol, Zur Kenntnis der Melanose und der melanotischen Geschwülste im Zentralnervensystem. Zieglers Beitr. Suppl. 7. 1906.
170. Pringele, Eine Methode zur Operation melanotischer Hauttumoren. The Edinburgh Med. Journ. Juli 1908.
171. Pick, Primäre melanotische Geschwulst des unteren Dorsalmarks. Referat in Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 26. 1906.
172. Philipsohn, Über Hautpigment. Fortschritte d. Med. Nr. 6. 1890.

173. v. Planner, Ein Fall von Naevus congen. mit exzessiver Geschwulstbildung. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphil. **63**, 1902.
174. Pollio, Über Pigmentnävi. Arch. f. Derm. u. Syphil. **63**, 1902.
175. Post, Über normale und pathologische Pigmentierung der Oberhautgebilde. Virchows Arch. **135**, 1894.
176. Perls, Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **20**, 1886.
177. Petersen, Über Melanosarkom des Rektum. Diss. Kiel 1888.
178. Peulevé, Contribution à l'étude de la mélanose généralisée. Thèse de Paris. 1886.
179. Pollek, Untersuchungen über Melanurie. Wien. med. Wochenschr. 1889.
180. Prausnitz, Zur pathologischen Pigmentierung. Diss. München 1885.
181. Pribram, Melanin im Harn. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. **88**, 1865.
182. Rabl, Pigment und Pigmentzellen in der Haut der Wirbeltiere. Ergebn. d. Anatom. 1896. (Referat.)
183. Rave, Über die Entstehung der Melanosarkome aus Nävis nach Trauma. Diss. Kiel 1898.
184. Ravenna, Beitrag zur Histogenese der melanotischen Hautgeschwülste. Virchows Arch. **174**, 1903.
185. Ribbert, Über das Melanosarkom. Zieglers Beitr. **21** und Lehrbuch d. allg. pathol. Anatom. u. Geschwulstlehre.
186. Derselbe, Über das Melanom. Naturforscher Versammlung Frankf. Zentralbl. f. Pathol. **20/21**.
187. Robert et Husnot, Carcinome mélanique chez une Malgache. Bull. Mim. Soc. anat. Paris 1911.
188. Rössle, Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. Zeitschr. f. Krebsf. 1904.
189. Roy, Primary melanosis of the palato; nasobuccal fistula of recent sacromatous origin. New York méd. record. 1907.
190. Rydygier, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Nebenhodens. Zentralbl. f. Chir. 1891.
191. Reines, Zur Kenntnis der Basalzellenkarzinome Krompechers, spez. des basozellularen pigmentierten Nävikarzinoms. Zieglers Beitr. **39**, 1906.
192. Riecke, Zur Nävusfrage. Arch. f. Derm. u. Syphil. **65**, 1903.
193. Krehl, Zur Kenntnis des Pigments im menschlichen Harn. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphil. 1884.
194. Rindfleisch und Harris, Eine melanotische Geschwulst des Knochenmarkes. Virchows Arch. **50**, 1897.
195. Rosenstadt, Studien über die Bildung und Abstammung des Hautpigments. Arch. f. mikr. Anat. **50**, 1897.
196. Raecke, Über primäres Melanokarzinom des Rectum. Diss. Freiburg 1895.
197. Rettler, Zur Kasuistik der malignen Tumoren, welche sich auf dem Boden angeborener Muttermale entwickeln. Diss. Kiel 1900.
198. Rodriguez, Contribution à l'étude du sarcome de la parotide. Thèse de Paris 1890.
199. Rosenthal, Über Melanosarkome. Diss. München 1898.
200. Roters, Ein Fall von primärem melanotischem Karzinom der Fingerhaut. Diss. Kiel 1896.
201. Samuely, Über die aus Eiweiß hervorgehenden Melanine. Hofmeisters Beitr. 1902.
202. Schomerus, Präparate mit zahlreichen Melanommetastasen. Biol. Abteil. d. ärztl. Vereins. Hamburg 1907.
203. Schalek, A contribution to the Histo genesis of Melanosarcome of the skin. Journ. of cutan cous and genito-urinary diceases. 1900.
204. Schick, Das Melanosarkom als einzige Form des Uvealtraktus. Wiesbaden, Bergmann 1906.
205. Schmidt, Melanom der Nebennieren. Zeitschr. f. Path. **9**, 1912.
206. Derselbe, Über Hämosiderin und Melanin. Virchows Arch. **163**, 1901.
207. Derselbe, Verhandl. der path. Gesellschaft. Turin 1912.
208. Schiller, Ein Fall von Melanosarkom des Parotis. Diss. Erlangen 1906.
209. Seedorf, Über einen Fall von Melanosarcoma carcinomatodes. Diss. München 1891.
210. Schümann, Über das Sarcoma recti. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**, 1909.

211. Simon, Sarcome mélanique généralisé coexistence d'épithéliome cylindrique. Bull. et mém. de la soc. anat. 1900.
212. Schopper, Über Melanome des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschr. f. Path. **13**, 1913.
213. Soubeyen et Rives, Le sarcome mélanique primitif de l'ovaire. Arch. génér. de chir. **5**, 1911.
214. Staffel, Die Genese des melanotischen Pigments. Münch. med. Wochenschr. 1906.
215. Steiner, Über die sogenannten Pigmentsarkome der Extremitäten. Zentralbl. f. Chir. 1897.
216. Schnackers, Über melanosis maculosa des Endokard und der großen Arterien bei Schafen. Zeitschr. f. Path. **3**, 1909.
217. Stephan, Entstehung melanotischer Tumoren. Diss. Leipzig 1910.
218. Störck, Melanosarcome piae matris. Wien. klin. Wochenschr. 1904.
219. Scheuber, Über den Ursprung der weichen Nävi. Arch. f. Derm. u. Syphil. Festschr. f. Pick 1892.
220. Schieck, Zur Frage des Vorkommens der Eisenreaktion im Melanosarkom der Chorioidea. Festschr. f. Arnold. Zieglers Beitr. 1905.
221. Scherl, Untersuchungen über das Pigment des Auges. Arch. f. Ophthalm. **39**, 1903.
222. Schmidt, Über Hämosiderin und Melanin. Virchows Arch. **163**, 1901.
223. Schütz, Nävusbilder und Betrachtungen. Arch. f. Derm. u. Syphil. **163**, 1902.
224. Schmiedeberg, Über die Elementarformeln einiger Eiweißkörper und über die Natur der Melanine. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **39**, 1897.
225. Schneider, Vom melanotischen Krebs. Diss. Jena 1864.
226. Seumer, Melanosarkomatose und Melanämie bei Schimmeln. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. **9**, 1883.
227. Stoerck, Melano-Sarcomatosis. Piae matris. Wien. klin. Wochenschr. 1904.
228. Senator, Über schwarzen Urin und schwarzen Aszites. Charité-Annalen 1890.
229. Seybold, Über das Melanom. Diss. Gießen 1899.
230. Sigerist, Über das Melanosarkom des Rektum. Diss. München 1898.
231. Stein, Pigmentbildung in melanotischen Hauttumoren. Wien. med. Wochenschr. **38**, 1913.
232. Steinmetz, Über einen Fall von Melanosarkom mit ausgedehnten Metastasen, mit besonderer Berücksichtigung der Verteilung des Pigments. Diss. Freiburg 1891.
233. Tanner, Über einen Fall von multiplum Melanosarkom. Diss. Erlangen 1896.
234. Terillon, Mélanose généralisée, ayant débatée par une petite livre de la vulve. Ann. de gynéc. et obstet. 1886.
235. Thienel, Ein Fall von schwimmhosenartigem Naevus pigment. pistosus mit Carcin. melanodes. Diss. Greifswald 1892.
236. Thormaehlen, Mitteilung über einen noch nicht bekannten Körper in path. Menschenharn. Virchows Arch. **108**, 1887.
237. Torggler, Über Melanosarkom der weiblichen Schamteile. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900.
238. Tièche, Über benigne Melanome. Virchows Arch. **186**.
239. Thorel, Ein Fall von primärem melanotischem Sarkom der Rückenmarksmeningen. Münch. med. Wochenschr. 1907.
240. Thiriari, Tumeur mélanique de la parotide; abluition totale de cette glande; guérison. Press. méd. belg. 1888.
241. Thomson, A melanotic sarcome of parotid and cervical glands removed by operation. Transact. of the med. chir. Soc. of Edinburgh 1902/1903.
242. Unna, Zur epithelialen Abkunft der Nävuszellen. Virchows Arch. **143**.
243. Derselbe, Nävi und Nävokarzinome. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
244. Derselbe, Über weiche Nävi der Neugeborenen. Verhandl. d. Naturf. u. Ärzte. 1895.
245. Villard et Pairot, Des Tumeurs sudoripares naeviformes. II. Congrès de méd. interne à Bordeaux. La semaine méd. 1895.
246. Versé, Melanom der Klitoris mit verbreiteten Metastasen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. 1909. (Referat.)

247. Vieullemier, Melanosarkome. Zieglers Beitr. **23**, 1898.
248. Virchow, Die pathologischen Pigmente. Virchows Arch. **1**, 1847.
249. Derselbe, Pigment und diffuse Melanose der Arachnoides. Virchows Arch. **16**.
250. Wagner, 19 Fälle von Melanosarkom. Aus der chirurgischen Klinik Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1887.
251. Wiener, Über ein Melanosarkom des Rectum und die melanotischen Geschwülste im allgemeinen. Zieglers Beitr. **25**.
252. Wieting und Hamdi, Über die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Ein primäres Melanoblastom der Gallenblase. Zieglers Beitr. **42**.
253. Winternitz, Primary melanotic sarcome of the ovary. Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1909.
254. Waelsch, Über die aus weichen Nävis entstandenen bösartigen Geschwülste. Arch. f. Derm. u. Syphil. **49**, 1899.
255. Winkler, Zur Frage nach dem Ursprung des Pigmentes. Mitteil. aus dem embryol. Jahrb. zu Wien. Heft 5. 1892.
256. Wallach, Ein Beitrag zur Lehre von Melanosarkom. Diss. Würzburg 1890.
257. Weißer, Über Melanosarkome. Diss. Berlin 1876.
258. v. Wild, Einwanderung von Pigment in das Epithel der äußeren Haut bei Melanosarkom. Diss. Straßburg 1888.
259. Zdarek und Zeynek, Zur Frage nach dem Eisengehalt des Sarkommelanins. Zeitschr. f. physiol. Chem. **36**, 1902.
260. Zeller, Über Melanurie. Arch. f. klin. Chir. **29**, 1883.
261. Zimmermann, Beiträge zur klinischen Stellung der Pigmentgeschwülste. Diss. Göttingen 1889.

Das Melanom nimmt infolge seiner pathologisch-anatomischen und klinischen Eigentümlichkeiten eine Sonderstellung unter den Geschwülsten ein. Zwar war es schon im 17. und 18. Jahrhundert den Ärzten bekannt; die ersten eingehenden Beschreibungen tauchen jedoch erst anfangs des vorigen Jahrhunderts auf. Von Laennec stammt der Name Melanose, womit er aber alle Schwarzfärbungen bezeichnete. Erst Strohmeier und dann Virchow haben die melanotischen Tumoren klassifiziert; während ersterer alle melanotischen Geschwülste zu den Sarkomen rechnet, unterscheidet letzterer zwischen einfachen Melanomen, Melanosarkomen und Melanokarzinomen.

Als Hauptursprungsstätte haben stets die Pigmentmäler der Haut und das Auge gegolten, und daraus hatte sich die Lehre ergeben, daß Melanome nur da zur Entwicklung kommen, wo bereits im Körper Pigmentgewebe vorhanden ist. Diese Lehre ist insoferne richtig, als in der Tat die überwiegende Mehrzahl der Melanome-Abkömmlinge der Hautnävi und der Chorioidea des Auges sind. Es kann aber jetzt nicht mehr bezweifelt werden, daß Melanome sich auch primär in anderen, inneren Organen entwickeln können. Diese Beobachtungen haben zu Zweifeln Anlaß gegeben, daß Pigmentgewebe stets die Vorbedingung für die Entstehung melanotischer Tumoren sein müsse. Indessen ist es in mehreren Organen, in denen man primäre Melanombildung beobachtet hatte, wie der Pia mater, den Nebenhoden, Nebennieren und Ovarien, gelungen, auch normalerweise Pigment in ihnen nachzuweisen. Die Lehre: ohne Pigmentgewebe kein Melanom, konnte daher bis heute nicht definitiv erschüttert werden.

Als Muttergewebe des Melanomes gilt also mit Recht die Pigmentzelle. Diese Pigmentzellen stellen nach Ribbert ganz bestimmte, wohlcharakterisierte Zellen dar, die er Chromatophoren nennt. Infolge seiner Entstehung

aus einer besonderen Zellart bildet nach der Lehre Ribberts das Melanom eine Geschwulstgruppe für sich.

Über die Entstehung der Pigmentzellen, sowie über ihre Verbreitung und ihr Vorkommen im Körper bestehen zum Teil weitgehende Meinungsverschiedenheiten; auch die Frage, ob und inwieweit im späteren Leben aus unpigmentierten Zellen Pigmentzellen werden können, ist keineswegs definitiv entschieden.

Nach Marchand kommt als Ursprungsstelle der Hautmelanome lediglich der kongenitale Nävus in Betracht. Im Gegensatze dazu vertritt Ribbert die Ansicht, daß Hautmelanome keineswegs nur aus den Nävi entstehen, ja daß die Nävuszellen für die Genese der Melanome nur eine geringe, vielleicht gar keine Bedeutung haben.

Borrmann, Payr, Ravenna u. a. kommen zu denselben Resultaten wie Ribbert, wie auch Reiner und Krompecher besonders betonen, daß der Nävus keineswegs eine *Conditio sine qua non* für ein Melanom ist, und auch die Basalepithelien der Epidermis, wie die Talg- und Schweißdrüsen Tumorbildner werden können. Nach Handley breiten sich die Mutterzellen der Melanome, die Chromatophoren wie ein feines Netz zwischen den Epithelien aus.

Die Entstehung der Melanome hat man auch zur allgemeinen Pigmentierung des Körpers in Beziehung bringen wollen. Man hat behauptet, daß Mangel an Körperpigment zu Melanombildung disponiere, gleichsam kompensatorisch komme es zur Entwicklung von Pigmentgeschwülsten. Die bei Schimmeln und weißen Schafen besonders häufig beobachteten Melanome haben zu dieser Annahme verleitet. Wie wenig fundiert indes eine solche Hypothese ist, zeigt die Tatsache, daß auch bei den schwarzen bzw. farbigen Menschenrassen Melanome, wenn auch selten, beobachtet werden.

Einen besonders strittigen Punkt in der Melanomfrage bildet die Histogenese. Es ist bisher keine Einigung erzielt worden, ob die Melanome ektodermale oder mesodermale Gebilde darstellen. Da in vielen Fällen von Melanomen die Entstehung aus kongenitalem Nävi nicht bezweifelt werden kann, so sind auch Nävi und die aus ihnen entstehenden Melanome histogenetisch gleichwertig. Die Entstehung der Frage hängt also zunächst davon ab, ob die Nävuszellen ektodermalen oder mesodermalen Ursprungs sind. Das Studium der Histogenese des Nävus bietet aber Schwierigkeiten, da diese Gebilde fast immer nur in fertigem ausgebildetem Zustande, kaum aber in ihrem Entstehen beobachtet werden können. Stephan ist daher der Meinung, daß die Genese des Nävi am einwandfreiesten an Föten und Neugeborenen studiert werden kann.

Für die ektodermale Genese ist auf Grund zahlreicher Untersuchungen als einer der ersten und entschiedensten Anhänger Unna eingetreten. Seiner Lehre nach entstehen die Nävi durch intrauterine Abschnürung von Stachelzellen der Epidermis von der Umgebung, er bezeichnet diesen Vorgang als „Abtropfen“ von den Epidermiszellen. Nach den Untersuchungen Kromeyers soll dies „Abtropfen“ nicht nur an der Epidermis, sondern auch an der Schleimhaut vorkommen. Eine Reihe hervorragender Autoren traten für die Unnasche Lehre der ektodermalen Abstammung der Nävi ein, so vor allem Marchand; auch die Arbeiten Wieting und Hamdis, della Favera, Abessers, Gilchris, Stephans u. a. traten dieser Auffassung bei. Wieting und Hamdi stellen sich den Vorgang so vor, daß das in den Epithelien gebildete Pigment die Ablösung dieser Epithelzellen aus dem Verbande der übrigen Epithelien

befördert; die abgeschnürten Epithelien seien als sog. Melanoblasten die Ausgangszellen der Melanome.

Im Gegensatze dazu verfocht vor allem Ribbert die Lehre von der mesodermalen Abstammung. Die den Melanomen zum Aufbau dienenden Chromatophoren sind nach ihm bindegewebiger Natur, stellen aber infolge ihrer Befähigung Pigment zu bilden eine besondere Zellart dar, die auch innerhalb der mesenchymalen Gewebe eine gesonderte, wohl charakterisierte Zellgattung bilden. Auch Ribbert gibt zu, daß die Melanome der Haut häufig aus Nävi entstehen; aber er rechnet auch die Nävuszellen zu den Bindegewebszellen, identisch mit den Pigmentzellen der Haut, welche auch Fasernetz bilden. Die Nävuszellen wachsen zwar bis dicht an die Epidermis heran, haben aber mit ihr genetisch nichts zu tun. Ribbert definiert die Nävi als umschriebene Mißbildungen der Haut, in denen es zu lebhafter Wucherung von Chromatophoren komme. Ganz besonders betont Ribbert die Entstehung aller Melanome aus einer Zellart. Die Lehre Ribberts hat viele Anhänger gefunden und sie hat in der Tat etwas bestechendes für sich, indem sie das wesentliche und eigenartige der Melanome als besondere Geschwulstgattung hervorhebt. —

Einige Forscher sind Anhänger einer endothelialen Abstammung der Chromatophoren bzw. Melanome.

Borst hält die Nävuszelemente für endotheliale Abkömmlinge, wahrscheinlich entstanden infolge zelliger Proliferation der Endothelien der Lymph- und Spalträume; pflichtet aber Ribbert bei, daß es eine besondere Zellart ist, von der die Melanome ausgehen. Auch Staffel nimmt an, daß Chromatophoren sich sekundär aus den Endothelien wuchernder Blutkapillaren bilden und ebenso sind nach Airoli die Melanome in letzter Linie Abkömmlinge des Angioblasts.

Übrigens fehlt es nicht an Stimmen, welche Melanome sowohl bindegewebiger, wie epithelialer Herkunft anerkennen. So gibt es nach Borst auch echte melanotische Krebse, die von pigmentierter Epidermis ausgehen; auch Aschoff anerkennt für die Melanome sowohl eine bindegewebige wie epitheliale Genese, ebenso unterscheidet Laraß zwei Gruppen von Melanomen, eine epitheliale und bindegewebige.

Das Vorkommen von Pigment in Epithelien kann nicht bestritten werden, dies wird von den Anhängern der mesodermalen Pigmentgenese so erklärt, daß die Chromatophoren durch Strömung das Pigment an die Epithelien abgeben.

Es konnte also bisher keine Übereinstimmung erzielt werden, die Melanomfrage von einheitlichem Gesichtspunkte zu lösen, da die Frage ob eine histogenetisch einheitliche Pigmentzelle für den ganzen Organismus anzunehmen ist, nicht von allen Autoren in gleichem Sinne entschieden wird.

Gewiß dürfen die morphologischen Eigentümlichkeiten nicht ausschlaggebend sein für die Beurteilung der Histogenese, indes muß doch hervorgehoben werden, daß die Melanome ihrer Zusammensetzung und ihrem Baue nach mehr den bindegewebigen Tumoren als den epithelialen gleichen. Die Chromatophoren haben entweder die Form der Spindelzellen und die Melanome gleichen dann ihrem Bau nach vollständig den Spindelzellensarkomen; oder sie sind polymorph. In diesem Falle entsprechen die Tumoren dem Alveolarsarkom. Übereinstimmend wird die Vorliebe der Melanome in Blut- und Lymphgefäße einzu-

wuchern betont. Damit wird die rasche Verschleppung im Gefäßsystem erklärt, die eine besondere Eigentümlichkeit der Melanome darstellt. Auch bei den Melanomen finden sich, wie bei den anderen malignen Tumoren die lebhaftesten Zellwucherungen an der Peripherie; ein infizierendes Wachstum ist auch bei ihnen nie beobachtet worden.

Das größte Interesse aller mit dem Studium der Melanome beschäftigten Forscher erregte die Frage nach der Herkunft des Pigmentes.

Nach Meirowski, Bab u. a. bildet die Pigmentierung Schutz gegen Lichtwirkung und bedingt eine erhöhte Resistenzkraft der betreffenden Gewebe gegen verschiedenste Einflüsse.

Die Pigmente oder Melanine, wie sie genannt werden, sind verschiedenartige, normal und pathologisch vorkommende, schwarze und braune Farbstoffe, welche in Wasser unlöslich sind. Diese Pigmente finden sich normalerweise in der Haut, vor allem in den Nävi der äußeren Haut und Schleimhaut, in der Gegend des Anus, am harten Gaumen, an der Nase; ferner in der Choriochea des Auges und in einzelnen inneren Organen, wie der Pia mater, den Samenblasen, Nebenhoden, Ovarien, Nebennieren. Unter pathologischen Verhältnissen beobachtet man sie in den Melanomen und im Harne in Form verschiedener Farbstoffe. Finkler konnte das Melanin als amorphes, schwarzes Pulver aus dem Harne bei Melanurie darstellen.

Über den inneren Aufbau der Melanine besteht noch durchaus Unklarheit; man weiß nicht, ob das Tumormelanin überhaupt ein einheitlicher Stoff ist. Bei der die Melanome begleitenden Melanose handelt es sich zweifellos nicht bloß um eine einfache Ausstreuung der Pigmentkörner, sondern um einen viel komplizierteren chemischen Vorgang. Das Pigment ist in Melanomen teils als feine amorphe Masse, teils in rundlichen Körnchen, teils in größeren Bruchstücken und Klumpen abgelagert.

Früher hielt man die Pigmentbildung in Tumoren für einen dyskrasischen Vorgang. Seitdem die Lehre von den Dyskrasien ihre Anerkennung verloren hat, wurden drei Theorien über die Pigmentgenese aufgestellt: 1. Die Theorie der hämoglobinogenen Herkunft, 2. die autochthone Pigmentbildung durch metabolische Zelltätigkeit, 3. die Fermenttheorie.

Besonders lebhaft wurde die Frage diskutiert, ob das Pigment im Innern der Zelle entstehe oder ob es von außen in die Zelle hineinkomme. Die Theorie der hämoglobinogenen Pigmentgenese hatte die Annahme zur Folge, daß das Pigment sekundär in die Zellen gelange, durch Verschleppung oder Anlockung seitens der Zellen. Für diese hämatogene Theorie traten Virchow, Kölliker, Neumann, Aeby u. a. ein. Auch Krehl, Ehrmann, Karg nehmen an, daß das Pigment aus Hämoglobin gebildet werde; eine metabolische Zelltätigkeit komme nicht vor. Sie verlegen, ebenso wie Kölliker, den Ursprungsort des Oberhautpigments in die Cutis, in die Melanoblasten; von ihnen aus ströme es in die Epidermis. Langhans vertritt die Ansicht, daß das Pigment durch direkte Umwandlung der roten Blutkörperchen im Innern der Zellen entstehe. Borst hält die Entstehung des Pigments in den Zellen selbst, die sog. autochthone Pigmentbildung der Zellen nicht für bewiesen; er gewinnt vielmehr die Ansicht, daß eine scharfe Trennung zwischen Blutfarbstoffpigment und autochthonem Pigment nicht gerechtfertigt sei; sowohl bei der normalen Pigmentierung, wie in Melanomen stamme das sog. autochthone Pigment in letzter Linie vom Blut-

farbstoff ab, so daß also die spezifischen die normale Pigmentierung besorgenden Chromatophoren in letzter Linie ihr Material zur Pigmentbildung aus dem Blute entnehmen, indem die Sarkomzellen die Pigmente aus den Gefäßen anziehen und herauslocken. Für die Herkunft des Pigmentes von Blutfarbstoff spricht nach Borst auch die Farbe der Pigmentkörner, welche ähnlich dem Hämosiderin gelbbraun sei.

Im Gegensatze dazu stehen die Ansichten der Forscher, welche das Pigment für ein Zellprodukt halten, wobei das Melanin, wie die meisten annehmen, ein Kernderivat sei und aus der Nukleolarsubstanz oder den Porteinen gebildet werde. So wird nach Rößle das Pigment im Protoplasma aus der im Zellkern produzierten und aus dem Kerne ausgetretenen Nukleolarsubstanz gebildet, indem tröpfchenartige Kügelchen aus dem Kerne ins Portoplasma wandern und sich hier in Pigment umwandeln. Nach Ritter entsteht das Pigment durch Auskristallisieren des Kernes und Kernkörperchens. Fertige Zellen können kein Pigment mehr produzieren. Dagegen ist nach Mertsching der Kernzerfall die Ursache des Pigments. Stephan hält die Frage, ob das Melanin hämoglobinogener Herkunft ist, für erledigt, d. h. für widerlegt. Man dürfe das Melanin nicht mit hämoglobinogenen Pigmenten verwechseln. Zweifellos käme der Kern-tätigkeit bei der Pigmentbildung eine ausschlaggebende Rolle zu; denn in allen starkpigmentierten Zellen erreiche der Kern eine weit die Norm überschreitende Größe. Ebenso erfolgt nach Hertwig die Pigmententwicklung aus Kernsubstanz, als Folge einer Überernährung der Zelle. Stets sei das Pigment das Produkt des bald normalen, bald kranken Stoffwechsels der Zelle. Ferner halten Meirowski und Hellmich auf Grund ihrer Untersuchungen die Entstehung des Pigments aus dem Blute für ausgeschlossen, das Pigment sei vielmehr ein Produkt der Nukleolarsubstanz der Zelle. Und Grund glaubte feststellen zu können, daß eine Bildung von Pigment durch von außen in die Epidermis eindringende Elemente nicht stattfindet. Ribbert hält die Abstammung des Farbstoffes für nicht sicher feststehend, jedenfalls sei die Bildung des Pigmentes nur den Chromatophoren eigentümlich, und erfolge auf andere Weise, als die des gewöhnlichen Blutpigmentes. Auch nach den Untersuchungen Spiegler's entsteht das Melanin nicht aus dem Hämatin. Möglich ist jedoch nach Samuely, daß die chromogenen Gruppen des Eiweißes und das Hämatin in letzter Linie identisch sind, so daß aus ihnen sowohl Hämatin wie Melanin hervorgehen könne. Kaposi ist der Ansicht, daß sowohl die hämatogene wie metabolische Pigmentbildung vorkomme. Staffell hält zwar auch das Pigment für ein Kernprodukt; die Pigmentbildung komme aber auch in den proliferierenden Endothelien der Cutis vor, ebenso seien auch Plasma- und Mastzellen der Pigmentbildung fähig. Auch Jarisch und Winkler fanden das Pigment im Tierkörper als Zellerivat. Für die metabolische Pigmentgenese traten dann weiter Kromeyer, Schwalbe, D'Evant, Wieting und Hamdi, Post, Joos, Winkler u. a. ein.

Mit der Frage, ob das Pigment ein epitheliales oder mesodermales Zellprodukt darstellt, hängt die schon erörterte Histogenese der Melanome zusammen. Die Meinungen gehen auch in dieser Frage auseinander. Wieting und Hamdi und della Favera, welche exakte Beweise für die ektodermale Natur der Nävuszellen erbracht zu haben glauben, erkennen nur eine epitheliale Pigmentbildung an, sie bezeichnen die Epidermiszellen als Pigmentbildner, als Melanoblasten. Die Pigmentierung mesodermaler Zellabkömmlinge soll nur an sekundäre Auf-

nahme gebunden sein; das Pigment werde in die Cutis abgeschoben, Wanderzellen nehmen es hier auf; die Pigmentabfuhr übt auf das Gewebe des Coriums produktiven Reiz aus, wodurch Bindegewebszellen und Endothelien proliferieren. Ferner ist nach den Untersuchungen Meirowskis und Hellmichs das Epidermispigment Produkt der Epidermis selbst, die Chromatophoren entstehen direkt aus Epidermisepithelien; das Cutispigment sei unabhängig von Epidermispigment. Auch nach Post ist die Pigmentierung der Epidermis der primäre Vorgang, die der Cutis sekundär als Stoffwechselregulation. Im Gegensatz dazu vertritt Ribbert die Ansicht, daß die Bildung des Pigments in Melanomen nur den Chromatophoren, die aus dem Mesoderm stammen, eigentümlich sei, wenngleich er zugibt, daß wahrscheinlich auch die Epithelien Pigment bilden können. Die Ansicht Ribberts teilen auch Krehl, Ehrmann, Karg, welche eine einheitliche Pigmentzelle für den ganzen Organismus annehmen, diese stamme aus dem Mesoderm und gebe sekundär das Pigment durch Strömung an Epithelien ab. Nach Borst kann Pigment sowohl im Epithel wie in Bindegewebszellen zu finden sein; vielleicht könne aus dem Epithel auch Pigment ins Bindegewebe übertreten; aber es sei fraglich, ob das Pigment primär im Epithel gebildet werde oder durch pigmentführende Wanderzellen ins Epithel getragen werde. Seiner Ansicht nach beteiligen sich an der Bildung von Pigment außer den Bindegewebszellen der Haut und des Auges, auch die Epithelien der Haut und der Retina, dann die Ganglienzellen und Bindegewebszellen der Hirn- und Rückenmarkshäute; mit Vorliebe nehmen die Endothelien Pigment auf und es könne die massenhafte Bildung und Ablagerung von Pigment innerhalb von Saftspalten und Lymphräumen einen proliferativen Zustand am Endothel erzeugen.

Zu teils widersprechenden Resultaten haben die Untersuchungen über die Eisenreaktion des Pigments geführt. Man hatte gehofft, aus ihrem Ausfall Schlüsse auf die Herkunft des Pigments machen zu können, was sich aber im allgemeinen als trügerisch erwies. Borst stützte seine ursprüngliche Annahme, daß das Pigment hämatogener Natur sei, damit, daß das Pigment im Stroma gerade häufig zu Anfang der Geschwulstbildung die Eisenreaktion gebe; andererseits sei eisenfreies Pigment kein absolut sicherer Gegenbeweis gegen dessen hämatogene Abkunft; es könne echtes Hämosiderinpigment mit dem Alter die Eisenreaktion einbüßen; das Pigment sei jedoch schwefelhaltig und das spreche für Entstehung aus den Albuminaten der Zelle selbst. Nach Schmidt büßt auch das hämatogene Pigment die Eisenreaktion allmählich ein; Eisen und Schwefel seien, wenn sie vorhanden sind, aus sekundärer Anlage zu erklären. Nach Stephan wird zu viel Wert auf die Eisenreaktion gelegt, denn es gäbe sowohl eisenfreie Pigmente, als auch durch metabolische Zelltätigkeit eisenhaltige Verbindungen; daher sei der Eisengehalt nur mit Vorsicht für die Identifizierung des Melanins zu verwenden; die Pigmentschollen der Subkutis geben die Eisenreaktion, die der Epidermis nie.

Neue Gesichtspunkte hinsichtlich der Entstehung der Pigmente hat die physiologisch-chemische Forschung gebracht. Sie hat in den letzten Jahren zu der bedeutungsvollen Entdeckung von der fermentativen Entstehung der Melanine im Pflanzen- und niederen Tierreiche geführt. Wenn auch freilich einwandfrei beweisende Befunde noch fehlen, so ist es doch sehr wahrscheinlich geworden, daß diese Melanine sich aus farblosen Eiweißsubstanzen durch Oxy-

dasen bilden. Schmiedeberg und v. Fürth haben zuerst auf die Fermentnatur des menschlichen Pigmentes hingewiesen, nachdem sie auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Annahme gekommen waren, daß das Melanin durch oxydative Einwirkung eines im Körper vorhandenen Stoffes auf chromogene Gruppen des Eiweißes entsteht. Auch Jäger spricht sich für einen fermentativen Prozeß bei der Melaninbildung aus und nimmt an, daß die Färbung durch Zusammenwirken eines Ferments, das in das Gebiet der Oxydasen gehört und der wirksamen Substanz der Nebennieren zustande kommt. Er glaubt, daß das enzymatische Ferment, das als Oxydase aus Suprarenin Melanin bildet, unter pathologischen Verhältnissen von Leukocyten produziert wird; er hält das Melanin der tierischen Zelle für einen Eiweißfarbstoff, und zwar für eine Ferment-Suprareninverbindung, die sich unter Mitwirkung von Eiweißkomplexen des lebenden Protoplasma bildet. Diese Annahme stützt er durch folgenden Versuch: Bringt man Suprarenin mit einem klaren Extrakt eines Melanoms im Wärmeschrank zusammen, so entsteht eine dunkle Farbe. Wird der Tumorextrakt auf 100° erwärmt, so bleibt die Dunkelfärbung aus, es muß also ein Ferment wirksam sein. Das geformte Pigment entsteht dann durch Bindung des gelösten Pigments an bestimmte kolloidale Bestandteile der Zelle. Neuberg sieht in dem Adrenalin selbst die Muttersubstanz des Melanins. Pribram suchte auf experimentellem Wege die Entstehung des Melanins zu erforschen: Er zerrieb den Tintenbeutel von *Sepia officinalis* und setzte zu dem grauen Breie physiologische Kochsalzlösung; dabei trat keine Verfärbung auf; gab er aber Tyrosinlösung zu, so nahm das Gemenge eine safrangelbe bis orangerote Farbe an, die schließlich sepiabraun wurde. Er schließt daraus, daß die Melanine durch Zusammenwirken autolytischer Fermente mit Tyrosinasen entstehen. Nach Salkowsky und Martin Jakobi spaltet ein autolytisches Ferment einen aromatischen Komplex aus dem Eiweißmaterial ab und liefert so das Substrat für die Tyrosinasewirkung. In jüngster Zeit ist auch M. B. Schmidt für die fermentative Entstehung der Melanine eingetreten. Es gelang ihm an Gewebsschnitten weißer Stellen eines Melanoms durch Zusatz von Suprarenin braune oder tiefschwarze Farbe zu erzeugen, woraus sich zeigte, daß das Gewebe das Ferment enthält und nur das Hinzutreten chromogener Substanz nötig ist. Wenn sich der Farbstoff bei Melanomen im ganzen Körper verbreitet, so müsse man annehmen, daß aus den zugrundegehenden Tumorzellen freiwerdender Farbstoff in gelöstem und reduziertem Zustande den Geweben zugeführt und in einigen von ihnen unter Oxydation wieder hergestellt werde.

Auch die Beziehung des Pigments zu den Geschwulstzellen, bzw. der Einfluß, den das Pigment auf die Geschwulstentwicklung ausübt, ist Gegenstand eingehender Untersuchung geworden. Während nach Rößle stark pigmentierte Zellen erschöpfte Zellen darstellen und nur jungen unpigmentierten Zellen die Fähigkeit zur malignen Wucherung inne wohnt, sieht Jäger im Gegensatz dazu in den pigmentierten Zellen junge Zellen und in den unpigmentierten die älteren Zellen. Indessen wird doch von der Mehrzahl der Autoren die zunehmende Pigmentinfiltration als ein degenerativer Vorgang angesehen, der schließlich zum Untergang der Zelle führt; bei dem Zellerfall findet man denn auch freies Pigment in Melanomen vor. So hält Capollone das Pigment der Sarkome für einen Degenerationsvorgang; auch nach Oberndorfer ist das Pigment der Ausdruck einer starken Schädigung der Zelle, und auch Borst vertritt die

Ansicht, daß starkpigmentierte Zellen dem Untergange geweiht sind. Das aus den zerfallenen Melanomzellen frei gewordene Pigment wird dann häufig von Bindegewebszellen, Endothelien etc. aufgenommen. Fraglich ist es, ob man die übermäßige Pigmentanhäufung als Ursache der Zellproliferation auffassen darf. Borst hält es nicht für richtig, daß das Pigment den Reiz zur Wucherung abgeben könne.

Was die klinischen Eigentümlichkeiten der Melanome betrifft, so muß als das hervorstechendste Merkmal derselben ihre enorme Malignität bezeichnet werden. Worauf diese beruht, konnte bisher nicht einwandfrei festgestellt werden. Möglich ist es, daß dem Pigment als solchem besondere Giftigkeit zukommt, wofür der rapide Kräfteverfall spricht. Nach Adler besitzen die aus Aminosäuren von ihm dargestellten melaninartigen Stoffe eine besondere, wohl charakterisierte, giftige Wirkung. Die Malignität äußert sich auch darin, daß die Metastasierung sowohl auf dem Lymphwege, als auch bald auf dem Blutwege erfolgt. Man findet daher in der Regel zuerst die regionären Drüsen ergriffen, kann aber dann bald die ausgedehntesten Metastasen in nahezu allen Organen, insbesondere auch im Herz- und Magen-Darmkanal, ferner in der Schilddrüse, also Organen, die sonst selten Sitz von Metastasen maligner Tumoren sind, beobachten. Eine gewisse Ausnahme machen nur die Melanome des Zentralnervensystems, denen zwar ein diffuses Wachstum eigentümlich ist, die aber weniger zu allgemeiner Metastasierung neigen und daher nicht eine relative Gutartigkeit besitzen.

Der Ausgangspunkt der Melanome ist am häufigsten die Haut und zwar sind es meist die Nävi, die Jahre- und Jahrzehntelang bestehen können, ehe sie in maligne Degeneration übergehen. Indes ist der Nävus keine *conditio sine qua non* für die Entstehung eines Haut-Melanoms; ja man hat sogar trotz des Vorhandenseins von Mälern die Melanomentwicklung nicht in diesen, sondern an normalen Hautstellen vor sich gehen sehen; weiterhin konnte man die eigentümliche Beobachtung machen, daß erst nach Erblässen eines Nävus melanotische Geschwülste aufgetreten sind. Nach Ribbert kommt das Hautmelanom häufig an den plantaren Seiten des Fußes und der Zehen vor. In der Ätiologie der Melanome scheint auch das Trauma eine Rolle spielen zu können, denn man konnte mehrmals, z. B. Luther unter 471 Fällen 23 mal., ziemlich einwandfrei die Entwicklung eines Melanoms im Anschluß an eine Quetschung, Verbrennung, auch auf eingewachsenen Nägeln, nachweisen.

Nächst den Hautmelanomen sind die Melanome des Auges die häufigsten; man nimmt an, daß $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Melanome das Auge betrifft, auch von der Orbita können Melanome ausgehen. Selten entstehen primäre Melanome in anderen Körperteilen. Bisher liegen Beobachtungen von Melanomen vor im Rektum, Rachen, der Speiseröhre, ferner in der Leber, Gallenblase, Nebennieren, Parotis, Ovarien, Nebenhoden, Penis, Clitoris, Vulva und Zentralnervensystem. Marcus beschreibt einen Fall von gleichzeitiger Entwicklung eines Melanosarkoms des Ovariums und Karzinoms der Leber in der Schwangerschaft; Roy ein Melanom des harten Gaumens, der eine schon seit 20 Jahren bestehende Pigmentation zeigte. Zwei Fälle von Melanom der Vulva publiziert Terillon. Wieting und Hamdi beschreiben ein primäres Melanom der Gallenblase; Soubeyran und Rives fanden fünf primäre melanotische Sarkome der Ovarien in der Literatur. Nach Payr sind bisher im ganzen 4 Fälle von Melanomen des Penis bekannt geworden.

Heinecke stellt 10 Fälle von primären Parotis-Melanomen aus der Literatur zusammen und Goldzieher 6 Fälle von primären Nebennieren-Melanomen, als deren Ausgangspunkt die intermediäre Zone, die oft sehr pigmentreiches Gewebe enthält, anzusehen ist. Bei diesen Nebennierenmelanomen findet man oft beide Nebennieren zugleich befallen. Rydygier beschreibt ein Melanom des Nebenhodens. Einar Key beobachtete unter 58 Rektumsarkomen 37 Melanome d. i. 65%. Der Ausgangspunkt der wenigen bisher beschriebenen primären Melanome des Zentralnervensystems und seiner Hüllen ist wahrscheinlich in den Pigmentzellen im Gewebe der Pia zu suchen; bei Annahme einer embryonalen Keimversprengung können solche Melanome aber auch primär in der Dura mater zur Entwicklung kommen.

Die umfassendste Statistik aus den letzten Jahren stammt von Luther, er sammelte 471 Melanom-Fälle mit Ausschluß der Melanome des Auges; davon fielen 110 auf Kopf und Gesicht; 45 auf Hals, Brust, Bauch; 43 auf Nacken und Rücken; 48 auf obere Extremität; 116 auf untere Extremität; 31 auf Anus und Rektum; 34 auf Genitalien und 46 auf innere Organe. In 32% der Fälle waren Mäler der Ausgangspunkt der Melanome.

Was die nicht von der äußeren Haut ausgehenden Melanome betrifft, so macht die Deutung ihrer Entstehung in pigmentführenden Organen, wie Augen, Nebennieren, Zentralnervensystem, Nebenhoden keine Schwierigkeit; anders wenn Melanome in Organen entstehen, in denen Pigment bisher normalerweise nicht nachgewiesen wurde, wie Rektum, Gallenblase, Speiseröhre, Parotis. Sofern man nicht eine übrigens bis jetzt nicht sicher bewiesene Umwandlung von Bindegewebs- oder Epithelzellen in Pigmentzellen annehmen will, bleibt kaum etwas anderes übrig, als an Entwicklungsstörungen, bzw. Versprengung von Pigmentzellen zu denken.

Häufiger als beim Menschen begegnet man Melanomen in der Tierpathologie; allerdings meist nur bei Pferden und Schafen; dabei ist es auffallend, daß man die Melanome fast nur bei weißen und hellfarbigen Tieren beobachtet, und zwar vor allem bei den später weiß gewordenen. Beim Menschen konnte man derartige Unterschiede einwandfrei nicht feststellen, man hat auch bei schwarzen Menschenrassen Melanome beobachtet. Übrigens spielt bei Tieren in der Ätiologie die Erbllichkeit eine Rolle; bei Pferden konnte man die Vererbung von Melanomen direkt nachweisen. Ferner konnte man mit Erfolg Melanome von einem Tier auf ein anderes übertragen. Klenke gelang es, Melanomzellen von Pferd auf Pferd und von Hund auf Hund mit Erfolg zu überimpfen. Nach Kitt entsteht der Farbstoff der Tiermelanome aus schwefelhaltigem Protoplasma.

Der Verlauf der Erkrankung bei Menschen ist sehr verschieden. Man nimmt eine Durchschnittsdauer bis zum Tode von ca. 3 Jahren an; viele Fälle verlaufen aber wesentlich schneller; in einem Falle ist innerhalb 4 Wochen der Tod an Kachexie eingetreten (Dietrich). Nur in sehr wenigen Fällen betrug die Dauer des Leidens eine größere Reihe von Jahren; die längste bisher beobachtete Dauer bis zum Tode betrug 20 Jahre. Besonders auffallend sind die oft enormen Metastasen in der Leber, in den bronchialen, mesenterialen und mediastinalen Lymphdrüsen und der häufige Durchbruch in Venen. Die regionären Lymphdrüsen fand Luther unter 471 Fällen in 42% metastatisch erkrankt. Recht verschieden ist die Intensität der Farbe der Melanome; vom hellsten Braun bis tiefsten

Dunkelbraun, ja Schwarz kommen alle Farbennüancen vor. Nicht selten ist eine Abweichung der Form und Pigmentierung der Metastasen gegenüber der Primärgeschwulst zu bemerken; so daß z. B. die Primärgeschwulst aus Chromatophoren, die Metastasen aus Spindelzellen bestehen können.

Ein merkwürdiges Symptom bei Melanomen ist die Melanurie. Nach Adler findet sich Melanurie in ca. 28,6% der Fälle von Melanomen. Der Urin sieht bei Melanurie wie schwarzer Lack aus. Wie der Farbstoff in den Harn gelangt, ist noch nicht sicher gestellt. Nach Schmidt ist die Melanurie eine Melanogenurie, d. h. der Vorgang ist so, daß der Farbstoff der Tumoren gelöst und durch Reduktion entfärbt wird; in diesem Zustande wird er durch die Niere ausgeschieden und erst durch die Einwirkung der Luft wieder zu Melanin oxydiert. Eberth sah bei Melanurie pigmentierte Sarkomzellen durch die Glomerulusschlingen durchbrechen, und wies sie im Innern der Harnkanälchen nach. Das scheint zweifellos, daß Melanurie nur beobachtet wird, wenn innere Organe melanotisch erkrankt sind. Daher ist das Auftreten einer Melanurie ein infaustes prognostisches Zeichen, das jeden chirurgischen Eingriff aussichtslos erscheinen läßt.

Die operativen Dauererfolge bei Melanomen sind leider bis jetzt recht bescheidene. Luther konnte z. B. nur 3% sämtlicher operierter Fälle noch nach 3 Jahren rezidivfrei finden. Und doch wird man in jedem Falle so frühzeitig als möglich zum Messer greifen müssen. Durchaus berechtigt ist der Vorschlag prophylaktisch jeden Nävus durch Exzision zu entfernen. Indessen dürfte die Forderung Handleys jeden einfachen Nävus samt den zugehörigen Drüsen zu exstirpieren doch zu weit gehen. Wohl aber sollen die regionären Drüsen, auch wenn sie nicht infiltriert sind, mitentfernt werden, wenn der Nävus tumorartig sich zu verändern beginnt. Ferner muß als durchaus zweckmäßig die Empfehlung Pringles gelten, bei Melanomen nicht nur Tumor und Lymphdrüsen, sondern mit ihnen auch die Lymphgänge in einem Zuge zu entfernen. Pringle hat zwei Fälle, ein Melanom des Oberschenkels und der Ellenbeuge auf diese Weise operiert und Heilungen von 9 bzw. 2 $\frac{1}{2}$ Jahren erzielt.

In großen Ausnahmefällen beobachtet man ein mehr gutartiges Verhalten des Melanomes. Schumann beschreibt einen Fall von Exstirpation eines Rektum-Melanoms, in dem nach 8 Jahren noch Heilung bestand, während sonst nahezu alle Rektum-Melanome rezidivieren. Dainville beobachtete ein nußgroßes Melanom des Afters mit Metastasen in den Leistendrüsen; nur das Melanom wurde entfernt, die erkrankten Drüsen nicht; erst nach 4 Jahren waren diese allmählich bis zu Faustgröße geschwellt. Interessant ist der Fall Plenios aus der chirurgischen Klinik in Königsberg; dort konnte bei einem 22jährigen Mädchen ein Melanom der Inguinaldrüsen nur unvollkommen entfernt werden; im Anschluß an die Operation entstand eine schwere pyämische Eiterung, worauf das Melanom, das sehr groß war, allmählich verschwand; noch nach 2 Jahren bestand Heilung. Übrigens konnte man im Anschluß an Erysipel mehrfach Heilung von Melanomen konstatieren; Bruns erwähnt 22 Fälle, in denen durch Erysipel Heilung eingetreten war. Ein Unikum ist bisher, wie es scheint, der Lassarsche Fall geblieben, wobei auf innerlichen Arsengebrauch ein welschnußgroßes Melanom völlig verschwand. Wie vorsichtig man mit der Annahme einer Dauerheilung sein muß, zeigt evident die Beobachtung Olberts: bei einem

exstirpierten primären Chorioideal-Melanom traten erst nach 24 Jahren Metastasen in Lunge, Leber, Drüsen auf.

Vielleicht vermag die Radikaloperation kombiniert mit der Bestrahlungstherapie die Prognose zu bessern, dabei ist allerdings auch hier eine richtige Technik der Bestrahlungstherapie unerlässlich. Marsh sah bei einem primären Melanom des Rückens infolge der Röntgenbestrahlung ein gesteigertes Wachstum.

Die bisherigen Ergebnisse der Melanomforschung lassen sich folgendermaßen kurz zusammenfassen:

Die melanotischen Tumoren stellen eine besondere Geschwulstgruppe dar, für die die Bezeichnung Melanom sich am besten eignet. Unentschieden ist es, ob die Melanome ektodermalen oder mesodermalen Ursprungs sind. Das gemeinsame Muttergewebe aller Melanome ist die Pigmentzelle, über deren Entstehung und Histogenese ebenfalls noch keine Einigkeit erzielt ist. Ziemlich sicher scheint zu sein, daß das Pigment ein Zellprodukt ist, wahrscheinlich unter Einwirkung fermentativer Prozesse entstanden; auf keinen Fall aber umgewandeltes Hämoglobin darstellt. Ferner ist es sicher, daß Pigment sowohl in Epithel- wie Bindegewebszellen sich findet. Wahrscheinlich ist die Zellpigmentierung als degenerativer Vorgang aufzufassen, der schließlich zum Untergang der Zelle führen kann. Auge und Haut, hier die Nävi, sind die Hauptursprungsstätten der Melanome, doch kommen diese auch primär in anderen, inneren, Organen vor, vor allem da, wo auch normalerweise Pigmentgewebe vorhanden ist; andernfalls ist die Entstehung der Melanome wahrscheinlich auf Entwicklungsstörungen bzw. Versprengung von Pigmentzellen zurückzuführen. Nicht sicher aufgeklärt ist die Ursache der meist enormen Malignität der Melanome, möglich ist es, daß der Pigmentgehalt die besondere Malignität bedingt. Berechtigt ist die Forderung, jeden Nävus zu exzidieren. Bei beginnender Geschwulstentwicklung sollen, wenn irgend möglich, mit dem Tumor die zugehörigen Drüsen samt zuführenden Lymph- und Blutbahnen in einem Zuge exstirpiert werden. Eine strikte Kontraindikation einer operativen Behandlung bildet Melanurie.

II. Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie.

Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven.

Von

A. Birch-Hirschfeld-Königsberg i. Pr.

Mit 29 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Vorwort	33
2. Zur Untersuchungsmethodik der Netzhaut und des Sehnerven	34
3. Zur Anatomie und Pathologie der Netzhaut	41
4. Zur Anatomie und Pathologie der Sehbahn	49
5. Die Neuritis optica	60
6. Die Stauungspapille	72
7. Die Hemianopsie	91
8. Die Sehnervenatrophie	102
9. Die Störungen des Sehentrums	118
10. Der Exophthalmus bei Gehirnerkrankungen	120

Literaturverzeichnis.

Methodik.

1. Baas, Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896. F. Enke.
2. Behr, Der Reflexcharakter der Adaptionsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaption und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. Arch. f. Ophthalm. 75, 201.
3. Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Sonnenblendung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 28, 4. 1912.
4. Bjerrum, Über eine Zufügung zur gewöhnlichen Sehfeldmessung und über das Gesichtsfeld bei Glaukom. X. internat. Congr. Berlin 1890. 66.
5. Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie und ophthalmoskopischen Diagnostik. München, J. F. Lehmann.
6. Hering, Zur Lehre vom Lichtsinn. Wien 1878.
7. — Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
8. Heß, Über den Farbensinn im indirekten Sehen. Arch. f. Ophthalm. 35, 4, 25.

9. van der Hoeve, Vergrößerung des blinden Fleckes, ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. *Arch. f. Augenheilk.* **67**, 101. 1910.
10. Köllner, Die Störungen des Farbensinnes, ihre klinische Bedeutung und ihre Diagnose. Berlin, S. Karger.
11. Landolt, Die Untersuchungsmethoden. *Handb. d. ges. Augenheilk.* Graefe-Saemisch, 2. Aufl. **4**. Leipzig 1904.
12. Moretti, Scotometro ri levatore degli scotomi centrali. *Annali di Ottalm.* **295**. 1909.
13. Payr, Diagnostik und Behandlung der Schädelbrüche. *Deutsche med. Wochenschr.* **1910**. 1017.
14. Piper, Zur messenden Untersuchung und zur Theorie der Helldunkeladaptation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **45**, 357.
15. Priestley Smith, A scotometer for the diagnosis of glaucoma and other purposes. *Oph. Soc. of the Un. Kingd.* **8**. III. 1906.
16. Uhthoff, Die Untersuchung des Auges insbesondere bei den Erkrankungen des Nervensystems. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg.* **1911**. 733.
17. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden.

Zur Anatomie der Netzhaut.

1. Axenfeld, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **32**, 11.
2. Bruner, Ocular symptoms of arteriosklerosis. *Annals of Ophthalm.* **1909**. 683.
3. Bull, *Ophthalm. Review.* **1900**. 299.
4. Cirincione, *Clinica ocul.* **1900**. 97.
5. Deutschmann, *Beitr. zur Augenheilk.* **1891**. 53.
6. Derby, *Massachusetts med. Soc.* June 8. 1897.
7. Elschmig, Über den Einfluß des Verschlusses der Art. ophth. und der Carotis auf das Sehorgan. *Arch. f. Ophthalm.* **39**, 4, 176. 1893.
8. — Über opticociliare Gefäße. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **1898**. 93.
9. Festal, *Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite.* Thèse de Paris. 1887.
10. Geis, Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **49**, 1, 1. 1912.
11. Gowers, *Handbuch der Nervenkrankheiten* **2**. 1893.
12. Gräfenberg, Ein Verschuß der Art. cent. ret. mit gesundem parapapillärem Bezirk. *Arch. f. Augenheilk.* **54**, 4. 1906.
13. Grunert, *Zentralbl. f. Augenheilk.* **25**, 225.
14. Harms, Über Verschuß des Stammes der Vena centralis retinae. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **1**, 143. 1905.
15. Helfreich, Zur Lehre vom Venenpuls der Retina und der intraokularen Zirkulation. *Arch. f. Ophthalm.* **28**, 3, 1. 1882.
16. Herrnheiser, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **1894**. 137.
17. Hertel, Veränderungen der Netzhautgefäße bei Arteriosklerose. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1900**. 209.
18. — Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges. *Arch. f. Ophthalm.* **52**, 190. 1901.
19. Hirschberg, *Zentralbl. f. Augenheilk.* **9**, 205.
20. Kampherstein, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **XLI**. **1**, 25.
21. Knies, Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. *Wiesbaden* **1893**. 451.
22. Koester, *Münch. med. Wochenschr.* **1906**. Nr. 22 u. 28.
23. Krauß, Über die Orbitalvenen des Menschen. **34. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg** **1907**.
24. Krückmann, Ein Beitrag zur Optikusglia. *Festschr. Sattler.* **1903**.
25. Kuhnt, *Ophthalm. Vers. Heidelberg* **1881**. 38.
26. Leber, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. *Handb. d. ges. Augenheilk.* **2. Aufl.** **4**, **2**. 1903.
27. Magnus, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **1889**. 465.
28. Marchand, Über Arteriosklerose. *Verhandl. des XXI. Kongr. f. inn. Med.* **1904**.
29. v. Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Zirkulationsgebiet der Karotis. *Festschr. f. Horner.* **1**, **1**. 1881.

30. v. Michel, Periphlebitis der Vena centralis retinae. Zentralbl. f. Augenheilk. Nov. 1905.
31. Nuël, Arch. f. Ophthalm. **16**, 145 u. 473.
32. Oeller, Arch. f. Ophthalm. **24**, 3, 239.
33. Parisotti, Annali di Ottalm. **119**, 321.
34. Pick, Netzhautveränderungen bei chronischen Anämien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **39**, 177. 1901.
35. Rohmer, Die Arteriosklerose des Auges. Soc. d'Ophthalm. 7.—10. V. 1906.
36. v. Schultèn, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. Arch. f. Ophthalm. **30**, 3 u. 4. 1884.
37. Schultz-Zehden, Die Augenhintergrund-Veränderungen bei Leukämie und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Med. Klinik Nr. 23. 1907.
38. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels.
39. Sgrosso, Lavori della clin. ocul. d. R. Univ. di Napoli **5**, 209.
40. Siegrist, Mitteil. aus Kliniken der Schweiz. 1894 u. 1895.
41. Stöltzing, Arch. f. Ophthalm. **43**, 306.
42. Straub, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**, 517. 1908.
43. Tschermolossow, Über Netzhautblutungen bei perniziöser Bandwurmanämie. Ophthalm. Klinik 1904. Nr. 10.
44. Uthhoff, Über einen ophthalmoskopischen Befund bei sog. Polyzythämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Nov.-Dez.
45. — Die Augensymptome bei der Thrombose des Hirnsinus. 79. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. Dresden 1907.
46. Vidéki, Über die Sklerose der Netzhautgefäße. Szemész. lapok 1903. Nr. 1.
47. Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. **31**, 1, 230.
48. Wilbrand und Saenger, Die Pathologie der Netzhaut. Wiesbaden 1909.
49. Williams, Boston med. and surg. Journ. Mai 1901.

Zur Anatomie der Sehbahn.

1. Bach, Was wissen wir über Pupillenreflexzentren und Pupillenreflexbahnen? Zeitschr. f. Augenheilk. **11**, 1904.
2. Bernheimer, Die Reflexbahn der Pupillarreaktion. Arch. f. Ophthalm. **47**, 1.
3. — Die Wurzelgebiete der Augennerven. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
4. Best, Die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. **61**, 319. 1908.
5. Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. Arch. f. Ophthalm. **53**, 1. 1901.
6. Bunge, Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle 1884.
7. Dimmer, Arch. f. Ophthalm. **48**, 3, 473.
8. Dogiel, Arch. f. mikr. Anat. **44**, 1895.
9. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900.
10. Elschmig, 70. Band d. Denkschr. d. Wiener Akad.
11. Engelmann, Pflügers Arch. **35**, 498.
12. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.
13. Gallemaerts, Sur la structure du chiasma. Bull. de l'acad. Roy. de méd. de Belg. 1900.
14. De Grazia, Contributi alle degenerazioni second. delle vie ottiche nell' uomo. Clin. ocul. 1900. 303.
15. Greeff, Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
16. v. Grósz, Zentralbl. f. Augenheilk. 1898. 149.
17. Gudden, Gesammelte Abhandlungen. Wiesbaden 1889.
18. Henschen, Über zirkumskripte Nutritionsgebiete im Okzipitallappen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Sehzentrum. Arch. f. Ophthalm. **78**, 212. 1910.
19. Hering, Pflügers Arch. f. Phys. **54**, 277.
20. Heß, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiegels. Arch. f. Augenheilk. **60**, 327. 1908.

21. v. Hippel, Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Pupillenphänomene. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 16 u. 17.
22. Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. 44.
23. Kölliker, Festschr. z. 50jähr. Bestehen d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1899.
24. Lenz, Zur Lehre vom Farbensinnzentrum. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1912. 9.
25. Marburg, Basale Optikuswurzel und Tractus peduncularis transversus. Wien 1903.
26. Marchand, Arch. f. Ophthalm. 28, 2, 63.
27. v. Michel, Arch. f. Ophthalm. 18, 1.
28. Moeli, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1898. 906.
29. — Befunde am zentralen Höhlengrau bei Atrophie des Nervus opticus. Neurol. Zentralbl. 1904. 623.
30. v. Monakow, Gehirmpathologie. Wien 1897.
31. Münzer und Wiener, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 12, 241. 1902.
32. Nettleship und Walter, Transact. of the Ophthalm. Soc. 1. 1882—83.
33. Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien 1901. 451.
34. Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. 400.
35. Purtscher, Arch. f. Ophthalm. 26, 2, 191.
36. Ramon y Cajal, Terminacion central del nervio optico. Madrid.
37. Rönne, Über den Faserverlauf im Chiasma, beleuchtet durch einige Gesichtsfelduntersuchungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 455.
38. Sachs, Arch. f. Augenheilk. 26, 237.
39. Salzer, Diagnose und Fehldiagnose von Gehirnerkrankungen aus der Papilla n. opt. J. F. Lehmann, München 1911.
40. Samelsohn, Arch. f. Ophthalm. 28, 2, 63.
41. Schirmer, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der zentripetalen Pupillarfasern. Arch. f. Ophthalm. 44, 358.
42. Schmidt-Rimpler, Ber. d. 25. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1896. 99.
43. De Schweinitz, Amer. Arch. of med. Soc. 1897.
44. Seefelder, Internat. Ophthalm. Kongr. Neapel 1909.
45. Siegrist, Arch. f. Augenheilk. 41, 136.
46. Uhthoff, Arch. f. Ophthalm. 32, 4, 95.
47. Vossius, Arch. f. Ophthalm. 28, 3, 201.
48. Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges 3, 1. 1904.

Neuritis optica.

1. Achard und Guinon, Arch. de méd. experim. 1889. 696.
2. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889.
3. Bartels, Münch. med. Wochenschr. 1906. 98.
4. Berger, Jahresber. f. Psych. u. Nervenheilk. 25, 268.
5. Biehl, Totale transitorische Amaurose als Begleiterscheinung einer Meningoencephalitis serosa ex otitide. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 5.
6. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Ophthalm. 65, 440. 1907.
7. — und Köster, Die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. 76, 403.
8. — Die Krankheiten der Orbita. Handb. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1909.
9. Bruns und Stoelting, Zeitschr. f. Augenheilk. 3, 126.
10. Chiari, Östr. med. Jahrb. 1877. Nr. 4.
11. Cirincione, Giorn. di Neuropath. 7, 2.
12. Cramer, Neuritis retrobulbaris als Folge infektiöser multipler Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. Jan. 58.
13. Darier, Klin. Ophthalm. 1896. Nr. 6.
14. Dutoit, Beobachtung einer Papillitis des Sehnerven während zwei Jahren. Arch. f. Augenheilk. 69, 379. 1911.
15. Fischer, Über tuberkulöse Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1061.
16. Fish, A study of 36 consecutive cases of optic neuritis Ophthalmoscope. 1908. 243.
17. Fleischer, Über Sehnervenleiden und multiple Sklerose. 78. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. Stuttgart 1906.

18. Fleischer, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 113. 1908.
19. Frances und Gibson, The sphenoidal sinus as a possible etiological factor in the production of retrobulbar neuritis. The Ophthalm. Rec. 1908. 616.
20. Garlick, Med. chir. Transact. **62**, 441.
21. Grönholm, Durch hintere Ethmoidalzellen und Keilbeinhöhlenempyem bedingte Chiasma-Affektion mit Möglichkeit, den Sitz der Läsion innerhalb des Chiasmas zu bestimmen. Zeitschr. f. Augenheilk. **35**, 311. 1910.
22. Gruening, Rep. of the New York Eye and Ear Infirmary. 1901.
23. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig u. Wien. 1899.
24. Hansell, Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1896. 584.
25. v. Herff, Diss. Würzburg 1893.
26. Hertel, Charité-Annalen **15**, 1890.
27. van der Hoeve, Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Augenheilk. **64**, 18. 1909.
28. Holden, Veränderungen des Optikus bei multipler Sklerose Amer. med. Assoc. Chicago 1908.
29. Hormuth, Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. 1900. Nr. 42.
30. Horstmann, Arch. f. Augenheilk. **18**, 454.
31. Hulke, Oph. Hosp. Rep. **6**, II.
32. Jastrowitz, Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 15.
33. Igersheimer, Arch. f. Ophthalm. **76**, 2.
34. Kabsch, Jahresber. f. Ophthalm. 1891. 191.
35. König, Zur Kenntnis der Augensymptome bei multipler Sklerose Diss. Leipzig 1908.
36. Königstein, Wien. med. Presse 1878. Nr. 18.
37. v. Krüdener, Über Erblindung durch Atoxyl, Methylalkohol, Schwefelkohlenstoff und Filix mas. Zeitschr. f. Augenheilk. Erg. 1906. 47.
38. Kuhnt, Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen. Wiesbaden 1895.
39. Langenbeck, Arch. f. Ophthalm. 1913.
40. Leber, Arch. f. Ophthalm. **17**, 2. 249.
41. — Graefe-Saemisch **5**, 815. I. Aufl.
42. Levi, Die Bedeutung der Meningitis bei der Pathogenese der Entzündung und Atrophie des Sehnerven. Soc. d'Ophthalm. Paris 6. XI. 1909.
43. Luce, Münch. med. Wochenschr. 1903. 579.
44. Mendel, Neurol. Zentralbl. 1904. 626.
45. Michel, Med.-phys. Gesellsch. Würzburg. 1881.
46. Miller, Amer. Journ. of Med. Sc. **111**, 1896.
47. Möbius, Neurol. Beitr. H. 3, 141.
48. Müller, E., Die multiple Sklerose. Jena 1904.
49. Nagel, Einige Beobachtungen über die Farbensinnstörung im Netzhautzentrum bei retrobulbärer Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43**, 1, 742. 1905.
50. Nakaizumi, Sehnervenabszeß und Stauungspapille infolge von Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**, II, 17. 1910.
51. Nonne, Differentialdiagnose zwischen syphilitischem und nichtsyphilitischem Hirnleiden bei syphilitisch Gewesenen. Neurol. Zentralbl. 1911. 959.
52. Onodi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, 2.
53. Opin, Neuritis optica bei tuberkulöser Meningitis. Soc. d'Ophth. 1909. Mai.
54. Oppenheim, Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 1901. 35.
55. Panas, Arch. d'Ophth. **15**, 129.
56. Paton, Optic Neuritis in cerebral tumours. The Ophthalmoscope 1909. 146.
57. Paunz, Über rhinogene Sehnervenentzündung. Arch. f. Augenheilk. **61**, 369. 1908.
58. Pincus, Über Augenerkrankungen bei multipler Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1907. 545.
59. v. Rad, Über plötzliche Erblindung infolge von Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom der multiplen Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1906. 188.
60. Raymond, L'Encephale. 1907.
61. Richter, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. **21**, 73.
62. Roger, Rev. des malad. de l'enfance 1886. 14.

63. Sattler, Arch. f. Ophthalm. **24**, 3, 127.
64. Schley, Die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen im Frühstadium der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
65. Schöler, Klin. Jahrb. **22**, 1909.
66. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. **22**, 191.
67. Terrien et Bourdier, Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques. Arch. d'Ophth. **30**, 196. 1910.
68. Uhthoff, Die toxische Neuritis optica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. 533.
69. — Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. 1893. 33.
70. — Die Augenerkrankungen bei den Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
71. Weißenfels, Diss. Würzburg 1882.
72. Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges. 5. Bd. Die Erkrankungen des Optikusstammes. 1913.

Stauungspapille.

1. Anschutz, Über palliative Operation bei Hirntumor. Allg. med. Zeitung 1906. Nr. 23.
2. Anton, Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im vierten Gehirnventrikel. Arch. f. Psych. **48**, 523. 1911.
3. — Gehirndruckentlastung mittels Balkenstiches. V. Vers. d. Gesellsch. d. Nervenärzte. 1911.
4. — und Payr, Indikationen und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndrucks. Münch. med. Wochenschr. 1911. 2643.
5. Auerbach und Pinner, Großhirntumor, Exstirpation, Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1910. 42.
6. Axenfeld, Neurol. Zentralbl. **22**, 608.
7. Babinsky et Chaillons, Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les neurites optiques d'origine intracrânienne. Ann. d'Ocul. Juli 1907. 1.
8. Baker, Choked disc and brain tumour. Ophth. Rec. 1906. 216.
9. Bartels, Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, H. 1.
10. Beatson Hird, Optic neuritis in relation to intracranial growth and its treatment. Birmingham. Med. Rev. April 1910.
11. v. Beck, Münch. med. Wochenschr. 1896. 235.
12. Behr, Beitr. z. Anatomie u. Pathogenese der Stauungspapille. Heidelb. Gesellsch. 1912. 14.
13. — Die Entstehung der Sehnervveränderungen beim Turmschädel. Neurol. Zentralbl. 1911. 66.
14. v. Bergmann, Über den Hirndruck. Arch. f. klin. Chir. **32**, 705. 1885.
15. Birch-Hirschfeld, Die Erkrankungen der Orbita. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 357.
16. Biro, Die Hirntumoren: Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**, 377.
17. Boettiger, Subpiales Sarkom des rechten Gyrus angularis. Neurol. Zentralbl. 1910. 434.
18. Bonhoeffer, Zur Diagnostik der Tumoren des 4. Ventrikels. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 45.
19. Booth, An aneurysm of the left anterior cerebral artery with rupture, simulating a brain tumor. Journ. of nerv. and ment. dis. 1909. Nr. 9.
20. Bordley, J. and Cushing, H., Alterations in the color fields in cases of brain tumour. Arch. of Ophth. **38**, Nr. 5, 451. 1909.
21. van den Borg, Die Papillitis im Anschluß an Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 359. 1908.
22. v. Bramann, Über Exstirpation von Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. **45**, 2. 1893.
23. Bristowe, Ophth. Rev. **5**, 1886.
24. Bruns, Hirntumoren mit spezieller Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung. Neurol. Zentralbl. **12**, 386. Nr. 11.

25. Bruns Neuropathologische Mitteilungen. Neurol. Zentralbl. 1910. 833.
26. Bullard, A tumor of the dura mater covered by the cerebellum, located in the posterior fossa of the skull. Ophth. Rec. 1905. 163.
27. Byron Bramwell, A clinical lecture on a case of intracranial tumour with alterations of the colour fields. Lancet. March 5. 1910.
28. Bychowsky, Die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 443.
29. Cabannes, Contributions à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique. Ann. d'Ocul. 1909. 77.
30. Bartels, Augenhintergrundbefunde bei Hirnsinusthrombose. Zeitschr. f. Augenheilk. 21, 23. 1909.
31. Cassirer und Schmieden, Über eine durch Operation geheilte Zyste des Kleinhirns. Münch. med. Wochenschr. 1910. 2470.
32. Chaillous, Trepanation bei Papillenödem intrakraniellen Ursprungs. Soc. d'Ophth. de Paris 7. VII. 1908.
33. Charles, The influence of the field of vision in determining for or against a palliative operation for papilloedema. Amer. Journ. of ophthalm. 26, 161. Nr. 6. 1909.
34. Cushing, Fourth William Mitchell Banks Memorial lecture on recent observations on tumours of the brain and their surgical treatment. Lancet. Jan. 8. 1910.
35. Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders über die sog. Stauungspapille. Jena, Fischer 1887.
36. Deyl, Über eine neue Erklärung für die Entstehung der Neuritis optica oedematosa. Ophthalm. Klinik 2, 27. 1898.
37. Dupuy-Dutemps, Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire malgré l'hypertension céphalo-rachidienne dans la méningite tuberculeuse. Arch. d'Ophth. 1909. 465.
38. — La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. Arch. d'Ophthalm. 1907. 696.
39. Eiselsberg, Zwei Fälle von operierten Akustikustumoren. Berl. klin. Wochenschr. 1910. 509.
40. Fehr, Besserung einer Stauungspapille durch Trepanation. Zentralbl. f. Augenheilk. 1910. 209.
41. Finkelnburg, Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrozephalus. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 1682.
42. Flatau, Über die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münch. med. Wochenschr. 1905. 646.
43. Frankl-Hochwart, Über die Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38, 309. 1910.
44. Frazier, Über die Palliativtrepanation. Amer. med. Assoc. 8—11 June 1909.
45. Frotsher und Becker, Zur Kasuistik der Duraendotheliome. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 47, 196. 1910.
46. Fuchs, Ber. d. 33. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906.
47. Goldstein, Hydrocephalus. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 684.
48. — Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 47, 126.
49. Gonin, Le diagnostic ophtalmoscopique des hémorragies intravaginales du nerf optique. Ann. d'Ocul. 129. 1905.
50. v. Graefe, Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. Arch. f. Ophthalm. 7, 2. 1860.
51. Halipré, Volumineux gliome de la base avec intégrité de la troisième paire. Arch. de Méd. des enfants 1910. Nr. 11.
52. Harms, Zur Ätiologie der momentanen Obskurationen bei Stauungspapille. 32. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906.
53. Harvey Cushing, Some aspects of the pathological physiology of intracranial tumors. Boston Med. and Surg. Journ. 15. VII. 1909. 71. Arch. f. Augenheilk. 66, 211.
54. Hauenschild, Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels. Münch. med. Wochenschr. 1910. 462.
55. Hebenstreit, Augensymptome bei Gehirntumoren. Diss. Leipzig 1913.

56. Henderson, Die Entstehung der Stauungspapille. Ophth. Soc. N. K. 14. XII. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **13**, 345.
57. Henschen, Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena, Fischer 1910.
58. Herringham and Hinds Lowell, A case of pontine tumour producing dissociated hemianaesthesia. Lancet. Jan. 29. 1910.
59. Hertel, Bemerkenswerte Fälle von Papillitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. 87.
60. Hildebrand, Beitrag zur Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 2119 u. 2274.
61. v. Hippel, E., Zur Pathogenese der Stauungspapille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**, 1/2. 1908.
62. — Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1916.
63. — Weitere Mitteilungen über die Palliativoperationen bei Stauungspapille. Heidelb. Gesellsch. 1912. 22.
64. Hirsch, Ein Solitär tuberkel des rechten Großhirnschenkels. Berl. klin. Wochenschr. 1910. 318.
65. Hirschberg, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. **2**, 1, 225.
66. Hoche, Zur Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. **35**, 192. 1897.
67. Hoppe, A critical study of the sensory function of the motor zone more especially stereognosis. Journ. of Nerv. and Ment. dis. 1909. Nr. 9.
68. Horsley, The operative treatment of optic neuritis. The Ophthalmoscope 1908. 658.
69. — Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste, im Gegensatz zur abwartenden Therapie betrachtet. Neurol. Zentralbl. 1910. 1170.
70. — Choked disc or papilloedema. Brit. med. Journ. 5. III. 1910.
71. Josefson, Zwei Fälle von intrakraniellern Akustikustumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**, 468.
72. Judeich, Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. **3**, 379. 1900.
73. Kabsch, Diss. Würzburg 1891.
74. Kaelin-Baenziger, Beiträge zur Behandlung der Stauungspapille insbesondere bei Hirntumoren, durch Dekompressiv-Trepanation mit temporärer extrakranieller Drainage eines Seitenventrikels. Zeitschr. f. Augenheilk. 1913. Nr. 1.
75. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**, 1, 501. 1904.
76. Knape, Studien über die Stauungspapille und ihre Pathogenese. Mitt. a. d. Augenk. Stockholm 1909. Nr. 10.
77. Krückmann, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Ber. d. 26. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1897. 3.
78. v. Krüdener, Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung nach Trepanation. Arch. f. Ophthalm. **65**, 69. 1907.
79. Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschrift **44**, 1908.
80. — Fall von erfolgreicher Exstirpation eines Hirntumors an der Gegend des Chiasma n. opt. Berl. klin. Wochenschr. 1910. 1553.
81. Lasarew, Geschwulst des Okzipitallappens, durch die eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube vorgetäuscht wurde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**, 130. 1910.
82. Lauber, Fall von Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. **24**, 82. 1910.
83. Leber, Der Zusammenhang zwischen Neuritis optica und intrakranieller Erkrankung. Arch. f. Augenheilk. 1882. 84.
84. Levi, Diss. Königsberg 1896.
85. Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. **64**, 511. 1907.
86. Lewandowsky, Die Diagnose des Hirnabszesses. Med. Klinik **4**, 5. Juli 1908. Nr. 27.
87. Ley, The inequality of the papilloedema in certain cases of increased intracranial pressure. Brit. med. Journ. April 16. 1910.
88. Lossen, Fall von Turmschädel. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1268.

89. Maas, Über Meningitis serosa. Neurol. Zentralbl. 1911. 759.
90. Manchot, Turmschädelbildung. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1265.
91. Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven infolge von intrakraniellen Krankheiten. Arch. f. Ophthalm. **16**, 1, 265. 1870.
92. Marburg, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1910. 570.
93. — Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**, 41. 1911.
94. Merz, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. **41**, 325. 1900.
95. Meuret, Diss. Tübingen 1894.
96. Mohr, Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der einseitigen Stauungspapille und des einseitigen Exophthalmus bei Hirntumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912.
97. Morax, La neurite oedémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires. Annal. d'Oculist. 1907. 397.
98. Muck, Beitrag zur Kenntnis der otogenen Meningitis serosa. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **62**, 223. 1911.
99. Müller, Beiträge zur Lehre von der sog. Stauungspapille. Ophthalm. Gesellsch. Wien 4. VII. 1906.
100. Muskens, Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**, 421. 1910.
101. Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, 3/4. 1904.
102. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin, S. Karger. 1907.
103. — Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Zentralbl. 1910. 338.
104. Panas, Bull. de l'Acad. méd. 1879. Nr. 12.
105. Parinaud, Contribution à l'étude de la névrite oedémateuse d'origine intracrânienne. Annal. d'Oculist. **114**, 1895.
106. Parisotti, Papille da stasi. Rivista ital. di ottalm. **6**, 1910. Fasc. 2—9.
107. Paton, Neuritis optica mit Hirntumor. Ophth. Soc. of the Nn. K. 30. I. 1908.
108. Paton, Leslie, Stauungspapille bei Hirntumoren. Ophthalmoscope **7**, 146. 1909.
109. Patry, Déformation oxycéphalique et névrite optique. Soc. méd. de Genève **2**, 1911.
110. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **47**, 558.
111. Quincke, Über Meningitis serosa. Klin. Vortr. 1893. Nr. 67.
112. — Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **40**, 78. 1910.
113. Ramsay, Spindle-shaped enlargement of the blind spot, associated with congestion of the optic disc. Ophth. Rev. **1**, 1906.
114. Rehder, Diss. Rostock 1901.
115. De Ridder, La ponction lombaire dans les affections oculaires. Rapp. à la Soc. belge d'Ophth. 29. Nov. 1908.
116. Robinson, Decompression in choked disc. Ophthalmology **5**, 179. Nr. 2. 1909.
117. Saenger, Über die Genese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1910. 1259.
118. — Referat über die Pathogenese der Stauungspapille. 76. Vers. d. Naturf. u. Ärzte, Breslau 1904.
119. — Über die Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren zur Vermeidung drohender Erblindung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 145. 1907.
120. Scheffer et de Martel, Syndrome d'hypertension cérébrale très amélioré par la trépanation décompressive. Annal. d'Oculist. **148**, 476. 1910.
121. Schieck, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910, Bergmann.
122. Schmidt, Zur Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. **15**, 2, 193.
123. Schmidt-Rimpler, Schädelpunktion bei Stauungspapille. Vereinigg. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen etc. Halle 9. VI. 1907.
124. Scholtz, Präparat von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Münch. med. Wochenschr. 1911. 54.
125. Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikr. Anat. **6**, 1869.

126. De Schweinitz and Holloway, The operative treatment of papillo-edema with special reference to decompressing trephining. Transact. of the Coll. of Phys. Philadelphia 1908.
127. Scimeni, Über Neuritis optica bei Hirntumor. Okul. Kongr. Neapel 1888.
128. Seguin, Journ. of Nerv. and Ment. dis. June 1887. 351.
129. Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Arch. v. Reichert und du Bois-Reymond 1869. 154.
130. Smoler, Zur Operation der Hypophysentumoren auf nasalem Wege. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 43.
131. Soing, La ponction lombaire en ophthalmologie. Thèse de Bordeaux 1907.
132. Lourdille, Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d. Ophthalm. 21, 378. 1901.
133. Spiller, Weiterer Beitrag zur Palliativoperation bei Hirntumoren. Amer. med. Assoc. Chicago 1.—5. Juni 1908.
134. Stieren, Surgical interference in choked disc. The Ophth. rec. 1908. 139.
135. Tertsch, Zwei geheilte Fälle von Akustikustumor mit Persistieren der Stauungspapille des einen Falles drei Monate nach der Operation. Zeitschr. f. Augenheilk. 24, 210. 1910.
136. Thorner, Untersuchungen über die Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. 69, 391. 1909.
137. — Zur Theorie der Stauungspapille. Med. Klinik 1909. 249.
138. Tilmann, Über Chirurgie der Kleinhirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 1935.
139. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. 17, 30. 1887.
140. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Handb. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
141. — Über die Augensymptome bei Thrombose der Hirnsinus. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 20, 383. H. 5.
142. Ulbrich, Über Stauungspapille. Prag. med. Wochenschr. 1910. Nr. 8 u. 9.
143. Vincent, De quelques causes d'erreur dans le diagnostic des syndrômes d'hypertension intracrânienne et dans celui de la localisation des tumeurs. Rev. neurol. 1911. Nr. 4.
144. Vorschütz, Turmschädel. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1268.
145. Wallenberg, Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 41, 8. 1911.
146. Wilbrand und Saenger, Die Erkrankungen der Papilla nervi optici. Wiesbaden 1912, Bergmann.
147. Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.
148. Zenner, Two cases of tumor of the pons. Journ. of Nerv. and Ment. dis. Jan. 1910.
149. Ziehen, Wahrscheinlich doppelseitiger Akustikustumor. Neurol. Zentralbl. 1910. 830.
150. Zipperling, Fall von Hirntumor mit Dyspraxie. Neurol. Zentralbl. 1910. 830.

Hemianopsie.

1. Alexander, Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Münch. med. Wochenschrift 1912. 57.
2. Axenfeld, Akromegalie und Sehstörung. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2501.
3. Behr, Zur topischen Diagnostik der Hemianopsie. Arch. f. Ophthalm. 70, 2. 1909.
4. — Über Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
5. Bielschowsky, Wilbrands Prismenphänomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 6. Bihler, Arch. f. Augenheilk. 40, 274.
7. Bleuler, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 25, 1, 32. 1893.
8. Bogatsch, Beitrag zur Ätiologie der bitemporalen Hemianopsie mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysiserkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. 1912.

9. Cantonnet, Troubles visuels par tumeur hypophysaire dans acromégalie. Rec. d'Ophthalm. 1910. 122.
10. Cauvin, Tumor de l'hypophyse. Arch. d'Ophthalm. Nov. 1912.
11. Chevallereau, France méd. 1890.
12. Crzellitzer, Geschwulst in der Hypophysengegend mit ungewöhnlichen Sehstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
13. Fischer, Beziehungen der Hypophysistumoren zur Akromegalie und zur Fettsucht. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 2121.
14. Flatau, Die Migräne. Berlin, Springer 1912.
15. Friedenberg, A case of binasal hemianopsia following cranial traumatism. New York Eye and Ear Infirmary Rep. Jan. 1896.
16. Henneberg, Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Charité-Annalen 30, 202. 1906.
17. Heß, Hemikinesimeter. Arch. f. Augenheilk.
18. Hildesheimer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Sehnervenbeteiligung. Diss. Freiburg 1908.
19. Hirsch, Zur endonasalen Operation von Hypophysentumoren. Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 13.
20. Hirschberg, Zur Semidekussation der Sehnervenfasern im Chiasma des Menschen. Virchows Arch. 65, 1, 116.
21. Janot, Contribution à l'étude des rapports morbids de l'oeil et de l'uterus. Montpellier 1892.
22. Knapp, Fatal otitic abscess in left temporal lobe of brain. Arch. of Otolog. Febr. 1900.
23. — Prag. med. Wochenschr. 1901. Nr. 21.
24. Koellner, Drei Fälle von Hypophysistumoren. Zentralbl. f. Augenheilk. 1910. 211.
25. Krause, Fedor, Hirnphysiologisches im Anschluß an operative Erfahrungen. Münch. med. Wochenschr. 56, Nr. 40. 1909.
26. Küm mel, Fall von Hirntumor. Münch. med. Wochenschr. 54, Nr. 6. 1907.
27. Lange, Über einen Fall von traumatischer bitemporaler Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. 419.
28. De Lapersonne et Cantonnet, Troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. Arch. d'Ophthalm. 30, 65. 1910.
29. Lehmann, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 51.
30. Lenz, Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Habilitationsschrift. Breslau-Leipzig, W. Engelmann. 1909.
31. Levy, Drei otogene Hirnabszesse. Arch. f. Ohrenheilk. 78, H. 1/2, 35. 1909.
32. Marchand, Beitrag zur Kenntnis der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticorum. Arch. f. Ophthalm. 28, 2, 63. 1882.
33. Nettleship, Central amblyopia as an early symptom in tumour at the chiasma. Transact. of the Ophthalm. Soc. Okt. 1869.
34. Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin, Karger. 1909.
35. Oppenheim, Über einen Fall von syphilitischer Erkrankung des zentralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berl. klin. Wochenschr. 25, Nr. 53. 1888.
36. Paynel, Du syndrome chiasmatique au point de vue oculaire. Thèse de Paris 1910.
37. Rönne, Über die Bedeutung der makularen Aussparung im hemianopischen Gesichtsfelde. Arch. f. Ophthalm. 78, 289. 1910.
38. Rosenblath, Über Cysticerkenmeningitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22, 346. 1902.
39. Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 48 u. 49.
40. Schultze, Friedr., Zur Diagnostik der Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 17, 5. 1907.
41. Schweinitz and Schweinitz, Temporal and bitemporal visual field defects and their significance. Ophth. Rec. 1910. 315.
42. Siebert, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 6, 1899.
43. Siemerling, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 22, 1. 1891.
44. Terson, Journ. des practic. 18. XII. 1897.

45. Uthhoff, Augensymptome bei den Hypophysenaffektionen und bei Akromegalie. XVI. internat. med. Kongr. Budapest 1909.
46. — Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Liefg. 68—229.
47. Velter, Bitemporal hemianopsia with unusual clinical history. Ophth. Rec. 1910. 254.
48. Wilbrand, Über die diagnostische Bedeutung des Prismenversuches zwischen der basalen und supranukleären homonymen Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1.
49. Wollenberg, Über die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 40, 1, 98. 1905.
50. Wood, Casey, Ein Fall von Hypophysentumor, ohne Akromegalie. Ophth. Rec. 17, Nr. 4. April 1908.
51. Woods, A case of chronic suppurative middle ear disease. Brit. med. Journ. 1898. 22. Jan.

Sehnervenatrophie.

1. Alzheimer, Arch. f. Psych. u. Nerv. 30, 18.
2. Battle, Lectures on some points relating to injuries to the head. Lancet 1890.
3. Behr, Arch. f. Ophthalm. 75, 2.
4. Birch-Hirschfeld und Koester, Die Schädigung des Auges durch Atoxyl. Arch. f. Ophthalm. 76, H. 3. 1910.
5. Bistis, Sur l'amblyopie et l'amaurose consécutives à des hémorrhagies. Arch. d'Optalm. 1908. 34.
6. Bruns, Multiple Hirnnervenlähmung nach Basisfraktur. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 20, 2, 495. 1889.
7. — und Stoelting, Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. 3, 1. 1900.
8. Bull, Ann. of Ophthalm. Jan. 1904.
9. Bullinger, Über Sehnervenatrophie bei Turmschädel. Diss. München 1907.
10. Cantonnet, Ses manifestations oculaires der Tabes juvénile. Arch. d'Optalm. 1907. 708.
11. Clinsch, Jahresber. f. Ophthalm. 1898. 560.
12. Cras, Gaz. des Hôp. 1880. Nr. 145.
13. Cushing, Sexual infantilisme with optic atrophy in cases of tumour affecting the hypophysis cerebri. Journ. of Nerv. and Ment. dis. Nov. 1906.
14. Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnerven-erkrankung. Arch. f. Ophthalm. 58, 151. 1904.
15. — Über Sehnervenschwund bei Turmschädel. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kult. Breslau 25. IV. 1902.
16. Fisler, Wien. med. Wochenschr. 1901. Nr. 48.
17. Fleischer, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46, 1, 113. 1908.
18. Fränkel, Virchows Arch. f. path. Anat. 79, 509.
19. Frank, Über Sehstörungen bei multipler Sklerose.
20. Galezowski et Lobel, Tabische Optikusatrophie und zentrales Skotom. Rec. d'Ophthalm. April 1906.
21. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. Leipzig-Wien, Deuticke. 1893.
22. Grieben, Die Sehnervenveränderungen durch Turmschädel. Diss. Rostock 1908.
23. v. Graefe, Vorträge aus der v. Graefeschen Klinik. I. Über Amblyopie und Amaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 3, 131. 1865.
24. Guthrie und Mayon, Rechtsseitige Hemiplegie mit Verschluss der linken A. carotis comm. und central. ret. Ophth. Soc. of the Un. K. 13. II. 1908.
25. Henschen, Arch. f. Ophthalm. 78, 212.
26. — Über zirkumskripte arteriosklerotische Nekrosen im Sehnerven, im Chiasma und in den Traktus. Arch. f. Ophthalm. 78, 212. 1910.
27. Herschel, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 16.
28. Heubner, Über Turmschädel. Char.-Ann. 34, 1910.
29. Hoene, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 34, 32.

30. Hölder und Berlin, Verletzungen der Orbita. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. I. Aufl. 617.
31. Hosch, Arch. f. Augenheilk. **28**, 311.
32. Igersheimer, Über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. **71**, 2. 1909.
33. Jocqs, Les atrophies du nerf optique consécutives à un traumatisme de la tête. La clin. ophthalm. 1908. 160.
34. Jones, The symptoms and diagnosis of juvenile tabes. Brit. Journ. of Childr. dis. April 1908.
35. Kaposi, Schädelfraktur mit einseitiger Amaurose. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 40.
36. De Kleyn, Studien über Optikus- und Retinalleiden. Arch. f. Ophthalm. 1910. 79 u. 80.
37. Knapp, Hereditäre Optikusatrophie. Arch. f. Augenheilk. **54**, 200. 1906.
38. — Jahresber. f. Ophthalm. 1875. 372.
39. Köllner, Unvollkommene Farbenblindheit bei Sehnervenerkrankung. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. **42**, 15. 1907.
40. Krauß, Turmschädel und Sehnervenatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1907. 101.
41. — Über Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverletzungen und ihre Ursachen. Zeitschr. f. Augenheilk. **17**, 432. 1907.
42. Küttner, Erfolgreich extirpierter Hirntumor aus der Gegend des Chiasma. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 2411.
43. Langenbeck, Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. Arch. f. Ophthalm. **87**, 2. 1914.
44. Laroyenne et Moreau, Fractures du crâne, suivies de fractures probables du canal optique. Rev. gén. d'Ophth. 1907. 97.
45. Lawford, Further report on a case of optic atrophy and oculo-motor palsy: new growth in the region of the pituitary fossa. Ophth. Rev. 1910, 256.
46. Leber und Deutschmann, Beobachtungen über Sehnervenaffektionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. Arch. f. Ophthalm. **27**, 1, 272. 1881.
47. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handb. d. ges. Augenheilk. I. Aufl. **5**, Cap. VIII, 1877.
48. Lehndorff, Turmschädel und Sehnervenkrankung. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 13. 450.
49. Leslie Paton, Brain 1909. 68.
50. Levi, Turmschädel und Sehnervenatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 231.
51. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. **55**, 36. 1906.
52. — Die Schädigung des Sehorgans beim Schädelbruche. Med. Klinik 1906. Nr. 36.
53. — Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. **55**, 1/2. 1906.
54. Meltzer, Zur Pathogenese der Optikusatrophie und des sog. Turmschädels. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 51. 2166.
55. — Über Erblindungen bei Hochschädelbildung. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2060.
56. — Zur Pathogenese der Optikusatrophie und des sog. Turmschädels. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 382.
57. Moeli, Arch. f. Psych. u. Nerv. **30**. 907.
58. Moore, Myxoedema with optic atrophy. Proceed. of Royal Soc. of Med. May 1908.
59. Münchow, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Kontusionsamaurose. Diss. Halle 1892.
60. Natanson, Sehschwäche und Erblindung bei Schädeldeformationen. Moskauer Augenärztl. Gesellsch. 29. IV. 1908.
61. Nettleship, Recovery from amaurosis in infants. Brit. med. Journ. **1**, 1152. 1884.
62. Niden, Arch. f. Augenheilk. **12**, 30.
63. Obersteiner, Neurol. Zentralbl. 1902. 924.
64. Oppenheim, Zur Pathologie der Großhirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **21**, 2. 1889.
65. — Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Wien, Hölder. 1896.
66. Otto, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. **25**, 559.
67. — Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose und Lues. Arch. f. Augenheilk. **43**, 104.

68. Parkes Weber, Internal hydrocephalus and amaurosis without definite ophthalmoscopic changes. *Ophthalmoscope* 1910. 261.
69. Patry, Contribution à l'étude des lésions oculaires dans les malformations crâniennes spécialement dans l'oxycéphalie. Paris 1905.
70. Peretti, *Deutsche med. Wochenschr.* 1893. Nr. 13.
71. Peters, Die akute retrobulbäre Neuritis. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 5, 214. 1901.
72. Rosenfeld, Über Stauungspapille bei multipler Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1903. 702.
73. Sachs, *Arch. f. Augenheilk.* 26, 237.
74. Schöler, Vier Fälle von Orbitalverletzung. Diss. Berlin 1900.
75. Shumway, Optic atrophy in syringomyelia. *Annals of Ophthalm.* 1909. 467.
76. — Postneuritic optic atrophy in syringomyelia. *Coll. of physic. Philadelphia* 21. I. 1909.
77. Sievert, Über das Zusammentreffen von Sehnervenatrophie und Adipositas universalis bei einem Geschwisterpaar. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1908. 544.
78. Ssurow, Ein Fall von genuinem Myxödem kompliziert mit Atroph. N. opti. *Westnik Ophth. Aug.* 1909.
79. Stirling, *Annal. of Ophth. Jan.* 1897.
80. Stockert, *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose* 5, H. 4. 1906.
81. Taylor, *Ophth. Rev.* 1893. 27.
82. Terrien, Atrophie optique par déformation crânienne. *Rec. d'Opt.* 1910. 260 u. 308.
83. Uthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 21, H. 1. 1889.
84. — Augensymptome bei der Syphilis des Zentralnervensystems. *Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch.* 2. Aufl. 1911. 1039.
85. — Meningitis serosa und Hydrocephalus. *Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch.* 2. Aufl. 860.
86. Wilbrand und Saenger, *Neurologie des Auges. Die Erkrankungen des Optikusstammes.* Wiesbaden, Bergmann. 1913.
87. Williamson, *Brit. med. Journ.* 1908.
88. Wunderli, *Klinische Beiträge zur Ätiologie und Heilung der Sehnervenentzündung.* Diss. Zürich 1890.
89. Wylie, Probable tumor of the pituitary body with optic atrophy following premature menopause. *The Ophth. rec.* 1908. 241.

Störungen des Sehzentrum.

1. Anton, Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. *Arch. f. Psych.* 32, 1899.
2. Bernheimer, Die kortikalen Sehzentren. *Pariser Kongreß* 1900.
3. Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.
4. Henschen, *Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns.* 1890 bis 1910.
5. Inouye, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehspäre. Leipzig 1909.
6. Lenz, Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Leipzig 1909.
7. Lissauer, Fall von Seelenblindheit. *Arch. f. Psych.* 1890.
8. v. Monakow, Pathologische Mitteilungen über die optischen Zentren. *Arch. f. Psych.* 1900.
9. Munk, Zur Anatomie und Physiologie der Sehspäre der Großhirnrinde. *Sitzungsber. d. K. preuß. Akad. d. Wiss.* 1910.
10. Nießl von Mayendorf, Seelenblindheit und Alexie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1904. 546.
11. Sachs, Das Gehirn des Foersterschen Rindenblinden. *Wernickes Arbeiten* 1895. H. 2.
12. Siemerling, Seelenblindheit und optische Aphasie. *Arch. f. Psych.* 1888.
13. Uthoff, Über das Sehen und über Sehstörungen in ihren Beziehungen zum Gehirn. Jena 1908.

14. Wehrli, Über die anatomisch-histologische Grundlage der sog. Rindenblindheit. Arch. f. Ophthalm. 1906. 42.
15. Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887.
16. — und Saenger, Die Neurologie des Auges 3. Wiesbaden 1909.

Exophthalmus.

1. Axenfeld, Exophthalmus durch einen tuberkulösen Epiduralabszeß des Schläfenlappens, der in die Spitze der Orbita durchgebrochen war. Münch. med. Wochenschrift 1909. 535.
2. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.
3. Chiari, Fibrom des Siebbeins. Med. Jahrb. 1882. 481.
4. Collins, Tumors of the central nervous system. Med. Rec. 61, 241.
5. Emrys-Jones, Case of orbital abscess communicating with the brain. Brit. med. Journ. 23. II. 1884.
6. Flatau, Exophthalmus und Hirndruck. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 77, 433. 1903.
7. Hutchinson, The autopsy of a case of intracranial tumour. Philad. med. Times 22. Sept. 1883.
8. Köllner, Sehnervenerkrankung bei Knochengeschwülsten der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47, 773.
9. Königstein, Ophthalm. Klinik 1902. 140. 1901.
10. Krauß, Weitere Beiträge zur Kasuistik der Orbitalerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1866.
11. Leber, Klinisch-ophthalmologische Miscellen. Arch. f. Ophthalm. 26, 3, 191. 1880.
12. Osterwald, Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. Arch. f. Ophthalm. 27, 3, 203.
13. Schultze, Die Erkrankungen der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Spez. Path. u. Therap. Nothnagel 9, III, 1. 1901.
14. Seeligmann, Zur Kenntnis der halbseitigen, durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 8, 438.
15. Uthhoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Handb. d. ges. Augenheilk. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
16. Weeks, Ein Fall von Abszeß des Stirnlappens mit Orbitalphlegmone. Arch. f. Augenheilk. 43, 284. 1901.

1. Vorwort.

Wenn wir von ophthalmologischer Seite an die Aufgabe herantreten, die für die Gehirnochirurgie aus der Untersuchung des Auges sich ergebenden wichtigsten Momente zu besprechen, so dürfte es sich empfehlen, den Standpunkt des Ophthalmologen beizubehalten; d. h. Symptome und Krankheitsbilder am Sehorgan, soweit sie das Interesse des Hirnochirurgen beanspruchen dürfen, in den Mittelpunkt zu rücken. Von ihnen aus sind dann die Beziehungen zu dem Gehirnleiden näher zu erörtern mit besonderer Hervorhebung ihrer diagnostischen Verwertbarkeit.

Seit vielen Jahren war uns reiche Gelegenheit geboten, an einem grossen Krankenmaterial der inneren und chirurgischen Klinik den Wert der ophthalmologischen Diagnose für den Internisten und Chirurgen kennen zu lernen und andererseits zu erfahren, wie wichtig es auch für den Ophthalmologen ist, mit den Nachbarfächern der Medizin in Fühlung zu bleiben, um in seinem eigenen Fache gefördert zu werden.

Diesem Zusammenarbeiten, das für beide Teile von Nutzen sein muß, glauben wir am besten dadurch dienen zu können, daß wir aus unserem Fache das nach eigener Erfahrung für den Hirnochirurgen Wichtigste so anschaulich und kurz als möglich zusammenfassend darstellen.

Daraus ergibt sich, daß wir nicht im Sinne haben können, mit den umfangreichen Bearbeitungen in Handbüchern und Monographien, an denen kein Mangel ist, zu konkurrieren. Zu genaues Eingehen auf die außerordentlich reichhaltige und verstreute Literatur und die spezielle Kasuistik mit ihren Details würde einer anschaulichen Darstellung nur hinderlich sein. Wir müssen uns deshalb auf das Notwendigste beschränken und uns oft genügen lassen, im Literaturverzeichnis auf die Quellen hinzuweisen, wo sich ein jeder über bestimmte Fragen näher unterrichten kann.

Da wir in erster Linie für Chirurgen schreiben, müssen wir andererseits auf manches, das dem Augenarzte geläufig ist, etwas näher eingehen, z. B. auf die Anatomie des Sehorgans, die wichtigsten Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in Frage kommen, die verschiedenen Untersuchungsmethoden. Die Einteilung des Stoffes in der Weise, daß der eine von uns die Störungen der Netzhaut und des Sehnerven, der andere diejenigen des Bewegungsapparates der Augen übernimmt, ist in erster Linie durch unser verschiedenartiges bisheriges Arbeitsgebiet begründet. Selbstverständlich war eine scharfe Trennung hier nicht möglich, ist doch häufig genug Bewegungsapparat und Sehnerv bei einer Gehirnaffektion gleichzeitig beteiligt.

Da wir das ophthalmologische Einteilungsprinzip beibehielten, wurde aber die Einheit des Stoffes auch beim Zusammenarbeiten genügend gewahrt und durch gegenseitige Bezugnahme ließen sich Wiederholungen vermeiden.

2. Zur Untersuchungsmethodik der Netzhaut und des Sehnerven.

Als Helmholtz durch Erfindung des Augenspiegels dem Auge des Arztes eine neue Welt erschlossen hatte, die bis dahin völlig im Dunkel lag, wurde bald die Hoffnung laut, daß es gelingen möchte, im Spiegelbilde der Netzhaut und des Sehnerven Erkrankungen des Gehirns frühzeitig zu erkennen. Enthusiastische Autoren bezeichneten den Augenspiegel geradezu als Zerebroskop.

Wir müssen zugeben, daß diese Bezeichnung nicht zutreffend ist, und daß wir nur in relativ seltenen Fällen aus dem Verhalten des Augenhintergrundes auf den Zustand des Gehirns schließen können.

Aber es ist nicht daran zu zweifeln, daß die Ophthalmoskopie die Diagnostik der Hirnerkrankungen vielleicht in gleichem Grade gefördert hat, wie diejenige der Herz- und Nierenerkrankungen. Der Gehirnochirurg, der seine Diagnose auf möglichst breiter und sicherer Basis aufbauen will, wird die Augenspiegeluntersuchung oft mit größtem Nutzen zu Rate ziehen. Freilich ergeben sich bei der Beurteilung der Hintergrundsveränderungen manche Schwierigkeiten, die es verständlich erscheinen lassen, daß der Chirurg oft genötigt ist, das Gutachten des Augenarztes herbeizuziehen, der nicht nur mit der Technik der Spiegeluntersuchung, sondern auch mit der diagnostischen Verwertbarkeit ihres Befundes vertraut ist. Im Interesse eines ersprießlichen Zusammenarbeitens von Chirurg und Augenarzt liegt es, wenn jeder von beiden über diejenigen Punkte unterrichtet ist, auf die es bei der Beurteilung des Spiegelbildes wesentlich ankommt. Es muß aber besonders betont werden, daß die Augenspiegeluntersuchung nur eine der für die Hirndiagnostik wichtigen Untersuchungsmethoden des Auges darstellt, daß die Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes und Farbensinnes und besonders der Motilität (innere und äußere

Augenmuskeln) den gleichen Wert beanspruchen und jedenfalls nicht vernachlässigt werden dürfen.

Zur Stellung einer sicheren Augenspiegeldiagnose ist es unerlässlich, die anatomischen und pathologischen Verhältnisse des Augeninnern genau zu kennen und in zweifelhaften Fällen den Spiegelbefund durch das Resultat der Funktionsprüfung zu ergänzen.

Vor der Augenspiegeluntersuchung prüft man zweckmäßig die Stellung und Beweglichkeit des Auges, die Weite und Reaktion der Pupille, beurteilt bei fokaler seitlicher Beleuchtung die Durchsichtigkeit der Hornhaut, die Tiefe der vorderen Kammer, Struktur und Färbung der Iris. Es folgt die Prüfung der Linse und des Glaskörpers auf etwa vorhandene Trübungen mit dem Augenspiegel. Der Nachweis von Glaskörpertrübungen wird erleichtert, wenn man den Patienten ruckweise Bewegungen des Auges ausführen läßt und einen lichtschwachen Planspiegel ohne Lupe benutzt. Zur Untersuchung der vorderen Teile des Glaskörpers und der Linse schaltet man ein Konvexglas hinter den Spiegel.

Es ist wichtig, auf alle diese Verhältnisse zu achten und wie bei der Untersuchung der Lunge und des Herzens in bestimmter Reihenfolge vorzugehen, um nichts zu übersehen. Unterläßt man dies, kann man sich nicht selten bei der Spiegeluntersuchung nutzlos abmühen, ohne die Ursache der Erschwerung der Untersuchung zu erkennen. Andererseits können Veränderungen im vorderen Augenabschnitt (Hornhauttrübungen, Präzipitate, Synechien, Linsen- und Glaskörpertrübungen) diagnostisch verwertbar sein.

Bei der Spiegeluntersuchung des Augenhintergrundes benutzt man zunächst am besten die Methode des umgekehrten Bildes, da diese bei geringerer Vergrößerung und größerer Lichtstärke eine bessere Übersicht gestattet. Man stellt sich die Papille ein, sucht die drei Kardinalfragen nach Färbung, Begrenzung und Niveau zu beantworten und erweitert sich dann das Gesichtsfeld durch Verschiebung der Lupe oder seitlich auf die Pupille gerichteten Strahlenkegel.

Während die für die Hirndiagnostik in Betracht kommenden Veränderungen sich ausschließlich an der Papille und ihrer direkten Umgebung abspielen, kann die Peripherie des Augengrundes Erscheinungen nachweisen lassen, die für die Diagnose eines Allgemeinleidens wichtig sind (z. B. Pigmentveränderungen bei hereditärer Lues, Blutungen bei perniziöser Anämie, Arteriosklerose und Leukämie etc.)

Die Untersuchung im aufrechten Bilde ist unentbehrlich zum Nachweis feiner Veränderungen an den Netzhautgefäßen, kleiner Herde im makularen Gebiet und besonders auch zur Feststellung des Grades der Papillenschwellung (bei Neuritis optica und Stauungspapille). Sie ist schwierig bei höheren Graden von Ametropie und getrübbten Medien, bei unruhigen und bettlägerigen Patienten.

Durch Erweiterung der Pupille (Homatropin 1%) und Ausgleichung der Refraktionsdifferenz zwischen untersuchtem und untersuchendem Auge (Refraktionsspiegel) läßt sie sich wesentlich erleichtern.

Als Lichtquelle benutzt man neuerdings wohl allgemein eine elektrische Lampe (Kohlenfaden-, Metallfadenlampe, Nernstlicht) oder Gasglühlicht. Die elektrische Birne muß mattiert sein, da das Bild des Glühfadens im Hinter-

grunde sehr störend ist. Auch elektrische Taschenlampen kann man bei genügender Lichtstärke recht gut zur Spiegeluntersuchung verwenden, wenn man durch ein vorgeschaltetes Mattglas eine gleichmäßige Lichtfläche erzielt.

Zur Untersuchung im aufrechten Bilde sind besonders die elektrischen Refraktionsspiegel, die zum Teil durch eine einfache Taschenbatterie gespeist werden können, zu empfehlen.

Da die Farbe des Hintergrundes z. B. der Papille von der Farbe des zum Spiegeln verwendeten Lichtes abhängig ist, empfiehlt es sich, tunlichst bei gleicher Beleuchtung die Untersuchung vorzunehmen, um z. B. eine Abbläsung der Papille mit Sicherheit als solche feststellen zu können und nicht durch die Farbe einer ungewohnten Lichtquelle irreführt zu werden.

Wie für jede Untersuchungsmethode ist auch für die Augenspiegeluntersuchung beständige Übung und Erfahrung erforderlich. Vor allem ist es wichtig, sich über die physiologische Schwankungsbreite in Färbung, Begrenzungsart und Niveau der Papille (physiologische Exkavation) zu unterrichten, ehe man die Frage entscheiden kann, ob man es mit normalen oder pathologischen Verhältnissen zu tun hat.

In den folgenden Kapiteln wird auf diejenigen Punkte, die bei der Augenspiegeluntersuchung zu berücksichtigen sind, genauer eingegangen werden.

Ebenso wichtig wie die Augenspiegeluntersuchung, unter Umständen noch von größerer Bedeutung für die Diagnose von Gehirnerkrankungen, ist die Funktionsprüfung des Sehorgans, die neben der Feststellung der Sehschärfe die Prüfung des Gesichtsfeldes, des Farbensinns und der Motilität umfaßt.

Es empfiehlt sich, im folgenden auf die Methodik dieser Untersuchung und die Momente, die dabei in erster Linie zu beachten sind, um zuverlässige Resultate zu gewinnen, einzugehen. Für mich handelt es sich um die Visusprüfung, Perimetrie, Skotometrie und Farbensinnprüfung, während Bielschowsky diejenigen Methoden die dem Nachweis einer Motilitätsstörung dienen, in seinem Abschnitte besprechen wird.

Der Prüfung des Sehvermögens geht zweckmäßig eine Bestimmung der Refraktion des Patienten voraus, die am besten mit Hilfe der objektiven Methoden vorgenommen wird (Skiaskopie, Bestimmung im aufrechten Bilde). Gerade bei Patienten mit Hirnaffektionen, deren Angaben bei der subjektiven Refraktionsbestimmung nicht selten unzuverlässig sind, haben die objektiven Prüfungsmethoden einen besonderen Wert. Allerdings kann ihre Anwendung bei gelähmten, bettlägerigen und unklaren Personen erschwert oder unmöglich sein.

Prüfen wir am Bett des Patienten, so müssen wir oft wegen der Raum- und Beleuchtungsverhältnisse auf einen größeren Prüfungsabstand verzichten und z. B. in 1—2 m die Sehschärfe bestimmen. Dabei haben sich die in Taschenformat angefertigten Sehproben besonders bewährt. Bei Kindern, Analphabeten, Patienten mit Sprachstörungen sind besonders die Snellen-schen Haken- oder Landoltschen Ringproben zu empfehlen, bei denen vom Patienten durch eine Handbewegung die Stellung der Öffnung des Ringes oder Hakens angegeben wird. Natürlich ist auch hierzu ein gewisser Intelligenzgrad erforderlich. Daß das Resultat der Sehprüfung auch von der Helligkeit abhängig ist, braucht kaum erwähnt zu werden, ebenso daß die Prüfung

monokular und, um die Akkommodation nach Möglichkeit auszuschließen, in nicht zu kurzem Abstände gemacht werden soll.

Viel wichtiger ist die Prüfung der Pupillenreaktion.

Man stellt den Patienten dem Fenster gegenüber, beschattet beide Augen eine Weile und überzeugt sich nach schnellem Wegziehen der Hand, ob eine deutliche Verengung eintritt. Am Krankenbett und bei Abend sind die gebräuchlichen elektrischen Taschenlampen zur Prüfung der Lichtreaktion der Pupille besonders geeignet. Bedingung ist natürlich, daß der Patient keine Konvergenzbewegung ausführt und daß man sich nicht durch den sogenannten Hippius (unregelmäßige Verengungen und Erweiterungen der Pupille, die von der Beleuchtung unabhängig sind) eine Lichtreaktion vortäuschen läßt.

Ungleiche Weite beider Pupillen (Anisokorie) fordert besonders zu genauer Prüfung der Pupillenreaktion auf. Sie kann — abgesehen von peripheren Ursachen — sowohl durch einseitige Okulomotorius — als durch Sympathikusreizung bzw. Lähmung bedingt sein.

Über die Beteiligung des Sphinkter und Dilator bei Lähmungen aus zerebraler Ursache und ihre diagnostische Verwertung wird an anderer Stelle berichtet werden.

Die wichtigste Untersuchungsmethode, die uns den Nachweis einer Störung im Verlaufe der optischen Leitung gestattet, selbst dann, wenn das Auge selbst keine krankhaften Veränderungen darbietet und die deshalb die Diagnostik und Lokalisation von Gehirnerkrankungen oft wesentlich zu fördern vermag, ist die Gesichtsfeldprüfung für Weiß und Farben. Es ist damit aber nicht nur die Bestimmung der Außengrenzen gemeint, sondern die Untersuchung des gesamten Gesichtsfeldes in radiärer oder zirkulärer Richtung bis zum Fixationspunkte, wobei auch kleine zentral oder exzentrisch gelegene Netzhautbezirke, deren Funktion herabgesetzt ist, festgestellt werden. In diesem Sinne umfaßt die Perimetrie auch die Skotometrie, die sich eigens mit dem Nachweis und der Messung derartiger Defekte befaßt.

Wie die Sehschärfenbestimmung für den fovealen Bezirk unter Zugrundelegung eines konventionellen als normal angenommenen Maßes einen Rückschluß auf die Funktion gestattet, so ermöglicht die Gesichtsfeldprüfung die Beurteilung der Funktionsfähigkeit exzentrisch gelegener Netzhautstellen oder der mit diesen in Verbindung stehenden Leitungsbahnen bis zum Sehzentrum. Auch hier ist es unerlässlich, das normale Gesichtsfeld und diejenigen Momente, die es beeinflussen und dadurch zu Fehlerquellen der Beurteilung werden können zu kennen.

Die Grenzen des Gesichtsfeldes werden normalerweise durch die Nachbarorgane des Auges (Lider, Orbitalrand, Nase), aber auch durch die Refraktion bzw. Form des Aug-

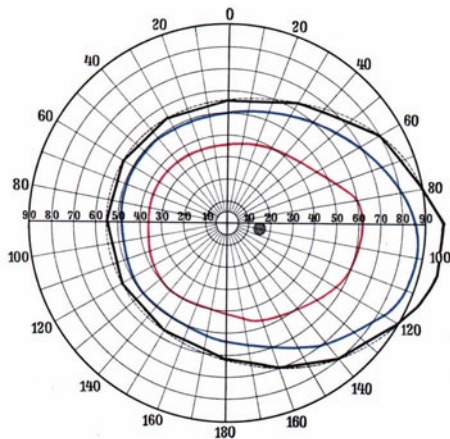


Abb. 1.
Normales Gesichtsfeld.

apfels, die Weite der Pupille, die Akkommodation beeinflusst. Bei tiefliegenden Augen ist das Gesichtsfeld kleiner als bei vorstehenden, bei Myopen kleiner als bei Hyperopen, bei enger Pupille etwas enger als bei weiter. Der Einfluß dieser Momente ist jedoch gering verglichen mit anderen, unter denen besonders die Größe und Helligkeit des Prüfungsobjektes, die Helligkeit, bei der die Prüfung stattfindet, der Adaptionszustand und die Helligkeit des Grundes, vor allem auch das Fixierungsvermögen und die Aufmerksamkeit des Patienten zu nennen sind. Von Wichtigkeit ist es auch, auf die Ermüderscheinungen beim Perimetrieren zu achten. Das Gesichtsfeld engt sich bei andauernder zentraler Fixation für das gleiche Untersuchungsobjekt bei gleicher objektiver Beleuchtung mehr und mehr konzentrisch ein. Es ist deshalb erforderlich, starre Fixation eines Punktes (durch Verwendung eines Scheibchens) zu vermeiden und das Untersuchungsobjekt am Perimeter leicht hin- und herzubewegen.

Da wir meist mit viel zu lichtstarken weißen Objekten prüfen, bedingt eine beträchtliche Herabsetzung der Beleuchtung am normalen Auge keine wesentliche Einengung der Außengrenzen für weiß, während bei Verwendung grauer Objekte eine deutliche Einengung erfolgen würde.

Für ein Prüfungsobjekt von 10 mm Seitenlänge reicht nach Landolt das kleinste als physiologisch geltende Gesichtsfeld oben bis 50° (56), oben außen bis 68, außen 85 (93) unten außen 85, unten 60 (65), unten innen 50, innen 55 (60) und oben innen 52° . Die in Klammern gesetzten Zahlen bezeichnen die Durchschnittsgrenzen im Niederschen Schema der Außengrenzen für weiß. Die Prüfung soll am besten bei gleichmäßig heller Tagesbeleuchtung in der Weise geschehen, daß der Patient mit dem Rücken gegen das Fenster sitzt und auf gleichmäßig dunkel gefärbten Grund das Prüfungsobjekt zentripetal an eine zentral angebrachte Fixationsmarke ins Gesichtsfeld hereingeführt wird. Die Größe der Prüfungsmarke wird natürlich auch auf den Grad der vorhandenen Sehstärke Rücksicht nehmen müssen, so daß es sich empfiehlt, diese zunächst festzustellen. Zweckmäßig beginnt man mit einer orientierenden gröberen Prüfung der Gesichtsfeldgrenzen, die für hochgradig amblyopische Augen allein in Frage kommt und Gelegenheit gibt, den Patienten mit der Prüfungsmethode vertraut zu machen und sich von seiner Fixierfähigkeit zu überzeugen. Der Arzt stellt sich dem Patienten in etwa $\frac{1}{2}$ m Entfernung gegenüber und läßt das eine Auge verdecken, mit dem zu prüfenden das eigene ungleichnamige Auge fixieren. Dann führt er unter leichten seitlichen Bewegungen nicht zu schnell seine Hand oder einen Wattebausch von der Peripherie nach dem Zentrum zu und läßt sich den Moment angeben, wo der Gegenstand eben sichtbar wird. Bei schwerfälligen Personen muß man diese Prüfung mehrfach vornehmen, bei solchen mit Sprachstörungen läßt man sich den Moment des Auftauchens des Prüfungsobjektes durch eine Handbewegung oder ein Aufklopfen markieren. Da der Arzt bei dieser Prüfungsart sein eigenes Gesichtsfeld mitbestimmt, kann er sich durch einen Vergleich über den Grad der Einengung der Gesichtsfeldgrenzen beim Patienten leicht ein Bild machen. Natürlich müssen beide, Arzt und Patient gleichmäßig zum Licht orientiert sein. Eine genauere, messende Prüfung, die besonders für die fortlaufende Untersuchung nötig ist, bedient sich besonderer Perimeter, die meist in der Weise konstruiert sind, daß auf einem drehbaren Kreisbogen, dessen Abstand vom Auge festgesetzt ist, der Seitenabstand der Prüfungsmarke vom zentralen Fixationspunkt in Graden bei derjenigen Stellung abgelesen werden kann, bei der sie eben erkannt wird. Die gefundenen Werte lassen sich leicht in ein Schema eintragen, das ein anschauliches Bild von der Ausdehnung des Gesichtsfeldes gibt. Natürlich ist ein Vergleich der gewonnenen Werte nur dann statthaft, wenn die Einzelbestimmungen unter annähernd gleichen äußeren Verhältnissen gemacht wurden.

Wesentlich schwieriger als die Festsetzung normaler Außengrenzen für weiß ist diejenige für Farben. Dies erklärt sich dadurch, daß die Farbenempfindung der Netzhaut vom Zentrum zur Peripherie sich allmählich abstuft, so zwar, daß nur ein zentraler Bezirk vollständig farbenrichtig ist, eine weiter peripher gelegene Zone rot-grünblind und die äußerste Peripherie des Gesichtsfeldes total farbenblind. Die Grenzen zwischen diesen einzelnen Bezirken sind aber sehr verschiedene je nach der Größe des Prüfungsobjektes, der Helligkeit des Grundes, der Weißvalenz bzw. dem Farbenton und Sättigung der

Farbenprobe, der Helligkeit des Prüfungsraumes und dem Farbensinn des Prüflings, der auch bei sonst normalen Augen gestört sein kann (angeborene Farbensinnstörung). Auch die Ermüdbarkeit der Netzhaut spielt hier eine wichtige Rolle.

Je größer das Prüfungsobjekt, um so weiter die Grenzen. Alle Farben werden nach der Peripherie des Gesichtsfeldes zu ungesättigter, weißlicher, bis ihr Farbenton ganz verschwindet.

Für die Angabe der Grenze ist derjenige Moment maßgebend, wo die radiär von außen nach innen dem Fixationspunkt angenäherte Farbenprobe (als solche benutzt man meist die Heidelberger oder Heringschen Papiere oder die Marxschen Tuche) eben in ihrem Farbentone erkannt wird.

Die charakteristische Abnahme der Farbenempfindung vom Zentrum zur Peripherie macht es notwendig, peripher mit möglichst gesättigten größeren Farbobjekten (bis 20 mm) zu prüfen, bei mehr zentral gelegenen Defekten mit möglichst kleinen und wenig gesättigten (1–2 mm). Je größer ein zentrales Skotom ist, je weiter es nach der Peripherie reicht, um so größer muß man die Quadrate wählen, die es nachweisen sollen (Köllner).

Was den Farbenton betrifft, so ist es praktisch besser, nicht die Urfarben zu verwenden, sondern Mischfarben, da sich leichter der Moment angeben läßt, wo der eine Farbenton von einem anderen abgelöst wird (z. B. gelb im Orange von rot), als derjenige, wo ein neutrales Grau farbig wird. Man nimmt deshalb am besten zur Prüfung ein gelbliches Rot (nicht Purpur-Urot), ein bläuliches Grün, blau und gelb invariabel (etwa den Spektrallichtern 570 und 470 entsprechend).

Daß die Farbenobjekte sehr sauber gehalten, wegen der Ausbleichung vor Licht geschützt aufbewahrt werden müssen, ist selbstverständlich.

Die Führung der Objekte auf gleichmäßig dunklem, grauen oder mattschwarzem Grund soll zentripetal, wegen der leichten Ermüdbarkeit für farbige Objekte nicht zu langsam und stetig erfolgen.

Die Prüfung kann an jedem Perimeter vorgenommen werden. Für die Bestimmung kleiner zentral gelegener Defekte empfiehlt es sich jedoch, besondere Apparate, die sich leicht improvisieren lassen, zu verwenden.

Erwähnung verdient hier noch die Bjerrumsche Methode, die eine quantitative Untersuchung der Netzhautperipherie durch Bestimmung der Punktschärfe (Groenouw) gestattet.

Nach den Untersuchungen von Rönne hat sie sich nicht nur für die Diagnose des Glaukoms, sondern auch für die Beurteilung der Prognose der Sehnervenatrophie als eine wertvolle Ergänzung der übrigen Perimetrie erwiesen. Sie verdient auch nach meiner Ansicht eine weitere Verbreitung und dürfte gerade für die Hirnehirnchirurgie manchen Nutzen versprechen.

Eine weitere Verfeinerung der Abgrenzung mehr zentral gelegener Defekte der Farbenempfindung wurde von Priestley-Smith und von Haitz erreicht.

Priestley-Smith ergänzte die allgemein übliche radiäre Prüfungsmethode durch zirkuläre Prüfung des Gesichtsfeldes.

Der Patient fixiert den Mittelpunkt einer mit schwarzem Tuch bezogenen, um ihr Zentrum drehbaren Scheibe. Die Prüfungsobjekte (kleine Farbenpapiere) werden im bestimmten Seitenabstand vom Zentrum auf die Scheibe aufgelegt (z. B. in 10°) und zirkulär durch Drehung der Scheibe durch das Gesichtsfeld geführt. Der Patient hat anzugeben, ob das Farbenobjekt seine Farbe oder Sättigung verliert, was ihm um so leichter fällt, als er es nicht aus dem Gesichtsfelde verliert, wie bei der radiären Perimeterprüfung. Der Untersucher liest die Grenzen des Defektes an einer auf der Rückseite der Scheibe angebrachten Gradeinteilung ab und kann die Werte leicht in ein Schema eintragen. Da das Skotometer von Priestley-Smith bei der gegebenen Entfernung bis 25° Seitenabstand vom Zentrum reicht, lassen sich die Außengrenzen der Farbenempfindung in dieser Weise nicht bestimmen. Man würde dazu den Abstand auf die Hälfte verringern müssen. Zur exakteren Untersuchung des mittleren Teiles des Gesichtsfeldes (zur Bestimmung der Größe des blinden Flecks, zentraler und parazentraler Skotome) hat es sich in der Leipziger Augen-Klinik seit Jahren bewährt. Um kleine Defekte noch besser abgrenzen zu können,

habe ich nach demselben Prinzip der zirkulären Gesichtsfeldprüfung einen kleinen handlichen Apparat anfertigen lassen, der die mittelste Netzhautzone (bis 12° Seitenabstand sozusagen in doppelter Vergrößerung (gegenüber dem Priestley-Smithschen Skotometer) untersuchen läßt. Zur Prüfung verwendet man Heringsche Papiere von 1–2 mm Durchmesser, die auf die Tuchscheibe im entsprechenden Seitenabstand vom Zentrum ($1 \text{ cm} = 1^\circ$) aufgelegt werden. Bei Prüfung in 29 cm (wo $1 \text{ cm} = 2^\circ$) läßt sich nach dieser Methode auch die Ausdehnung des blinden Flecks leicht feststellen.

Die Messung des blinden Flecks empfiehlt sich auch dann, wenn es sich um einen an anderer Stelle gelegenen Defekt handelt, schon deshalb, weil sie erkennen läßt, ob die Voraussetzung einer exakten Prüfung, zentrale Fixation des Patienten bei Aufmerksamkeit auf eine exzentrisch gelegene Gesichtsfeldstelle, zutrifft.

Außerdem ist die Vergrößerung des blinden Flecks ein diagnostisch verwertbares Zeichen bei Stauungspapille und Neuritis optica (z. B. bei Nebenhöhlenerkrankungen).

Die Außengrenzen für Blau liegen nach dem Durchschnitt der Angaben von acht Untersuchern oben bei 45° , außen bei 84° , unten bei 62° und innen bei 50° , für Rot oben bei 39° , aussen 75° , unten 50° und innen bei 39° , für Grün: oben 34° , außen 65° , unten 43° , innen 33° .

Diese Werte sind aber aus den oben angeführten Gründen keine absoluten, sondern Durchschnittswerte, die mit nicht invariablen Farben von ca. 10 mm Durchmesser bei mittlerer Tagesbeleuchtung gewonnen wurden.

Vor Nachweis eines umschriebenen zentralen Skotoms, das auf eine Erkrankung des papillomakularen Bündels im Sehnerven oder der Fovea hindeutet, ist es zweckmäßig, die Sehschärfe zu bestimmen und dann zunächst möglichst kleine weiße Punkte von bekanntem Durchmesser dem zu untersuchenden Auge in bequemer Entfernung (20–30 cm) im Fixationspunkte darzubieten. Der kleinste Durchmesser, der eben noch deutlich erkannt wird, gibt den Durchmesser der Farbenproben an, die man nun — in gleicher Distanz — genau im Fixierpunkt vorhält und benennen läßt. Seit Jahren hat sich hierzu in der Leipziger Klinik ein kleines von mir angegebenes Instrument bewährt, das aus zwei gegeneinander rotierenden Scheiben besteht, von denen die eine die Farbenproben (aus Heringschen Papieren), die andere Blenden von 2–12 mm Durchmesser enthält. Ein seitlich angehängtes Bandmaß läßt die Prüfungsdistanz und eine Tabelle auf der Rückseite des Täfelchens die Größe des erkrankten Netzhautbezirkes ablesen.

Der Hauptvorzug des Apparates besteht darin, daß man bei Einhaltung gleicher Distanz und gleicher Blende die Farbenproben leicht momentan einschalten kann. Besonders prägnant ist der Ausfall einer Farbenkomponente, z. B. rot-grün, wenn man Mischfarben vorschaltet. Ein Orange oder Ziegelrot wird dann als gelb, violett und bläuliches Grün als blau bezeichnet. Um eine Verwechslung mit angeborener Farbenblindheit zu vermeiden, ist es immer zweckmäßig, auch exzentrisch mit Farben zu prüfen, die dann außerhalb des erkrankten Bezirkes richtig angegeben werden müssen. Man braucht hierzu nur dem Patienten einen seitlich gelegenen Punkt auf dem Täfelchen fixieren zu lassen.

Diese Methode der Skotomprüfung kann natürlich über die genaue Form und Größe des erkrankten Bezirkes nichts aussagen. Sie dient nur zur Orientierung des Arztes und zur Übung des Patienten im Fixieren. Die genauere Messung des Skotoms erfolgt mit einem der oben beschriebenen Apparate oder mit Hilfe der sehr zweckmäßigen Haitzschens Methode, die ein Stereoskop zur Erleichterung der Fixation verwendet. Man kann auch nach Schlösser vor das nicht untersuchte Auge ein farbiges Glas setzen, das zu der Farbe des Perimeterobjektes komplementär gefärbt ist, so daß es nur von dem zu untersuchenden Auge erkannt zu werden vermag, während die zentrale weiße Fixiermarke für beide Augen sichtbar ist.

Wichtig ist für Perimetrie und Skotometrie die Vermeidung störender Nebeneindrücke durch einen genügend großen gleichmäßig dunkeln Hintergrund und Sorge für gleichmäßig helle Beleuchtung. Handelt es sich um eine Störung der Dunkeladaptation, so kann schon bei gewöhnlicher Beleuchtung die Erkennung farbiger Objekte in der Peripherie gestört sein.

Zur genaueren Bestimmung des Grades der Störungen des Lichtsinns (Hemeralopie) sind besondere Apparate angegeben (von Nagel, Piper, Hess etc.). In neuerer Zeit hat besonders Behr die Möglichkeit einer diagnostischen Verwertbarkeit der Störungen des Adaptationsvermögens hervorgehoben. Er prüfte Fälle von Seh-

nervenerkrankung (bei Meningitis, Hirntumoren, Hemianopsien zerebralen Ursprungs) mit dem Piperschen Adaptometer, das er zur Untersuchung exzentrisch gelegener Netzhautteile einrichtete. Er fand, daß bei Optikusatrophie trotz normaler Sehschärfe und normalen Farbensinns und Gesichtsfeldes die Stäbchenfunktion hochgradig gestört sein kann, und daß diese Störung auf entzündliche und entzündlich degenerative Prozesse hindeutet, während einfache Kompression eher die Sehschärfe und den Farbensinn (d. h. die Zapfen) als die Dunkeladaptation beeinträchtigt.

Bestätigen sich diese Annahmen, so würde die Prüfung der Dunkeladaptation eine weitere Bereicherung der für die Diagnose von Gehirnerkrankungen verwertbaren Untersuchungsmethoden am Auge darstellen. Auf die Methoden zum Nachweis angeborener Farbensinnstörungen (Deuteranopie, Protanopie, anomale Trichromatie) kann hier nicht näher eingegangen werden. Die Differentialdiagnose zwischen einer angeborenen und einer durch Erkrankung der optischen Leitungsbahn erworbenen Farbensinnstörung macht praktisch keine besonderen Schwierigkeiten. Es genügt deshalb der Hinweis, daß die erworbenen Farbensinnstörungen in gleicher Weise durch Herstellung von Farbgleichungen bzw. Ermittlung der Verwechslungsfarben (mit Hilfe der von Hering angegebenen Apparate, des Nagelschen Anomaloskops etc.) analysiert werden können, wie die angeborenen. Diese Analyse ist wohl von wissenschaftlichem, aber kaum von diagnostischem Wert für den Hirnehirnchirurgen.

Wichtig ist, daß eine Läsion der Leitungsbahnen bis zur Hirnrinde im erkrankten Gebiete eine progressive Rot-Grünblindheit zur Folge hat, während eine Blau-Gelbblindheit (Tritanopie) bisher noch niemals bei reinen Erkrankungen der Sehbahn einwandfrei festgestellt wurde. Diese Farbensinnstörung ist der Ausdruck einer Herabsetzung der Leitungsfähigkeit in der Sehbahn, gleichviel ob ein entzündlicher oder atrophischer Prozeß ihr zugrunde liegt. Sie ist die zuerst nachweisbare Vorstufe der Erblindung. „Erblindet ein Teil des Sehorgans“, wie Köllner schreibt, „so scheint dies stets über den Weg der Rot-Grünblindheit zu geschehen, wenn auch bei plötzlichen Unterbrechungen der Nachweis nicht zu gelingen braucht. Stellt sich dann allmählich das Sehvermögen her, so kehrt zuerst der Farbensinn als rot-grünblindes Stadium wieder, ehe er völlig normal wird. Da die Rot-Grünblindheit keine selbständige isoliert auftretende Farbensinnstörung ist, sondern Ausdruck einer allgemeinen Funktionsstörung des Sehorgans, so ist meist auch Raumsinn (Sehschärfe) und Lichtsinn gestört.“

Die diagnostische Bedeutung ihres Nachweises beruht also wesentlich darauf, daß sie frühzeitig das Vorhandensein eines Leitungswiderstandes dartut. Zur topischen Diagnose der Läsion ist in erster Linie ihre Lokalisation im Gesichtsfelde herbeizuziehen. Die Untersuchung der Ausdehnung der erworbenen Rot-Grünblindheit geschieht am einfachsten und besten am Perimeter oder ähnlichen Apparaten. Ihre ersten Anfänge lassen sich meist durch einen Vergleich der Farbenempfindung in gesunden und erkrankten Bezirken (z. B. am Skotometer von Priestley-Smith) feststellen. Wir werden später bei den verschiedenen Erkrankungsformen der Sehbahn auf das Verhalten der Farbensinnstörung Bezug nehmen müssen. Erwähnen möchte ich hier noch, daß auch der allgemein als farben-tüchtig geltende Netzhautbezirk des normalen Auges nicht an allen Stellen volle Farben-tüchtigkeit besitzt. Wenn man am Priestley-Smithschen Skotometer in einem Seitenabstande von 15–20° ein rotes Papier von 10 mm Durchmesser auflegt und zirkulär durch das Gesichtsfeld führt, so kann man bei jedem normalen Auge einen Bezirk feststellen, in dem die Sättigung wesentlich abnimmt, das Rot gelblich oder weißlich erscheint. Dieser Bezirk, der also noch innerhalb der gewöhnlich angegebenen Außengrenzen für Rot gelegen ist und bis zu diesem reicht, hat eine individuell verschiedene Ausdehnung und Breite und findet sich besonders im inneren oberen Gesichtsfeldquadranten. Er zeigt meist an beiden Augen eine annähernde Übereinstimmung.

Bei der zirkulären Untersuchung des Gesichtsfeldes auf Skotome ist, um vor Verwechslungen sicher zu sein, auf diese Verhältnisse zu achten.

3. Zur Anatomie und Pathologie der Netzhaut.

Ehe wir zur näheren Besprechung derjenigen Krankheitsbilder übergehen, die für die Diagnose von Gehirnleiden besonders wichtig sind, erscheint es angezeigt, auf diejenigen anatomischen und pathologischen Verhältnisse

der Netzhaut hinzuweisen, die sowohl differentialdiagnostisch zu berücksichtigen sind, als auch eine selbständige Bedeutung beanspruchen dürfen, insofern sie auf Störungen hindeuten, die auch im Gehirn nicht selten Erscheinungen hervorrufen.

Im allgemeinen lassen sich zwei Wege unterscheiden, auf denen die Netzhaut bei Erkrankung des übrigen Körpers beteiligt werden kann, der des Blutkreislaufs und der nervösen Verbindungen zwischen Gehirn und Auge. Im Einzelfalle ist es aber nicht immer leicht, zu entscheiden, welcher von beiden Wegen benutzt wurde. So hat man früher z. B. geglaubt, daß bei der sympathischen Entzündung die Mikroorganismen durch Sehnerv und Chiasma von dem einen zum andern Auge überwandern, während wir jetzt als erwiesen ansehen können, daß das Gefäßsystem den Übergang der Entzündung vermittelt. Auch kann natürlich der nervöse Apparat des Auges von den Gefäßen aus (durch toxische Substanzen) erkranken, ohne daß eine Gefäßalteration sich im Spiegelbilde zu verraten braucht.

Für eine Reihe von Netzhautleiden läßt dagegen die ophthalmoskopische Untersuchung den Ausgang vom Gefäßsystem der Netzhaut und Aderhaut genau verfolgen. Bekanntlich werden die inneren Netzhautschichten von der Art. centralis retinae ernährt, die ebenso wie die Gehirnarterien eine Endarterie im Sinne Cohnheims ist. Die wichtige Folge hiervon ist, daß bei plötzlichem Verschuß des Hauptstammes oder seiner Äste beim Mangel von Anastomosen eine schwere und meist dauernde Funktionsstörung eintreten muß. Die einzige Verbindung zwischen Netzhaut- und Aderhautarterien im Zinnschen Gefäßkranz genügt nach den klinischen Erfahrungen nicht, nach Verlegung der Zentralarterie (meist dicht hinter der Lamina cribrosa) eine Wiederherstellung der Netzhautfunktion zu ermöglichen.

Da die Netzhautarterien ebenso wie diejenigen des Gehirns aus der Carotis interna hervorgehen, so lag die Hoffnung nahe, aus dem ophthalmoskopischen Bilde wichtige Schlußfolgerungen auf das Verhalten der Hirnarterien ziehen zu können.

Diese Hoffnung hat sich insofern bestätigt, als Untersuchungen von Hertel u. a. gezeigt haben, daß bei nachgewiesener Atheromatose der Netzhaut die Hirnarterien in gleicher Weise erkrankt zu sein pflegen. Auch lehrt die klinische Erfahrung, daß Patienten mit ausgesprochener Atheromatose der Netzhautgefäße sehr häufig einer Apoplexie oder Hirnembolie erliegen. Wir dürfen aber nicht umgekehrt erwarten, daß die Arteriosklerose des Gehirns sich immer im Augenspiegelbilde verrät. Die Veränderungen der Netzhautarterien müssen schon recht vorgeschrittene sein, bis wir sie bei der relativ geringen Vergrößerung des Spiegelbildes mit Sicherheit als pathologisch feststellen können. Zur Beurteilung der Gefäßfüllung, Schlingelung, ungleichen Kalibrierung und Breite des Reflexstreifens ist eine große Erfahrung erforderlich und selbst dem geübten Ophthalmoskopiker dürfte es hier oft schwer fallen, mit Sicherheit Pathologisches vom Physiologischen zu unterscheiden. Anders ist es natürlich, wenn weiße Einscheidung des Gefäßes mit hochgradiger Verschmälerung der Blutsäule vorliegt. Soviel ist jedenfalls sicher, wenn man das anatomische Bild mit dem ophthalmoskopischen vergleicht, daß hochgradige Gefäßwandveränderungen der Netzhaut keine deutlichen Zeichen im Spiegelbilde hervorzurufen brauchen.

Ein eigenartiges Verhalten der Netzhautgefäße beruht darauf, daß sie dem intraokularen Druck unterliegen. Dies ist die Ursache, daß ein Arterienpuls normalerweise im Auge nicht vorkommt, sondern nur dann entsteht, wenn die Differenz zwischen intravaskulärem und intraokularem Druck wesentlich geändert ist. Daraus ergibt sich auch, daß nach Verschuß einer Netzhautarterie kein hämorrhagischer Infarkt durch Anschoppung entstehen kann. Durch Anomalien im Ursprung und Verlauf der retinalen Gefäße, wie sie von Kuhnt, Elschmig, Axenfeld u. a. beschrieben sind, können bestimmte Teile der Netzhaut, vor allem die funktionell wichtigste Gegend der Macula, eine besondere arterielle Versorgung erhalten (cilioretinale Arterien), die isoliert erkranken bzw. bei Verschuß des Hauptstammes der Zentralarterie verschont bleiben können.

Sehr wichtig ist weiter das Verhalten der Netzhautvenen. Da diese, zur Zentralvene gesammelt, im Sehnervenstamm den Bulbus verlassen und sich in den Sinus cavernosus ergießen, lag der Gedanke nahe, daß sie einen Indikator für Druckschwankungen im Gehirn abgeben könnten. So erklärte z. B. Albrecht von Graefe den Venenpuls, der auch am normalen Auge häufig an der Papille beobachtet wird, für Fortleitung der Gehirnpulsation durch den Sinus cavernosus ins Augeninnere.

Jetzt wissen wir jedoch, daß diese Erklärung nicht zutrifft und daß der Sinus cavernosus thrombosiert sein kann, ohne daß die Netzhautvenen eine Änderung darbieten. Dies erklärt sich daraus, daß die Zentralvene sehr häufig (Krauß, Festal) mit einem Venenplexus in Verbindung steht, der wie die übrigen mit den Gesichtsvenen in breiter Verbindung stehenden klappenlosen Orbitalvenen einen Ausgleich der Blutverteilung ermöglicht. Auch der auf den Venenwandungen lastende intraokulare Druck kommt hier in Betracht.

Durch diese Momente wird der Zusammenhang zwischen der Zirkulation des Gehirns und der des Auges wesentlich beeinflusst in dem Sinne, daß der Blutgehalt der Netzhaut keinen direkten Schluß auf denjenigen des Gehirns zuläßt (Gowers, v. Schultén u. a.). Durch den intraokularen Druck, die Anastomosen beider Karotiden und Vertebralarterien ist die Füllung der Netzhautgefäße von allgemeinen Kreislaufstörungen ziemlich unabhängig. Die relative Weite der Arterien zu den Venen soll $\frac{2}{3}$ bis $\frac{3}{4}$ betragen. Ändert sich dieses Verhältnis zu Ungunsten der Arterien, so handelt es sich entweder um venöse Dilatation, um Atonie der Venen, die deshalb mehr abgeplattet erscheinen oder um Kontraktion der Arterien durch allgemeine Anämie oder lokale Wandveränderungen. Vorübergehender arterieller Gefäßkrampf ist bei Arteriosklerose (Wagenmann, Harms), bei Migräne ophthalmique (Parisotti, Siegrist u. a.), nach Contusio bulbi (Hirschberg u. a.) und Vergiftungen (besonders Chinin) beobachtet worden.

Anämie der Netzhaut ist ophthalmoskopisch schwer zu diagnostizieren. Allgemeine Anämie (nach Blutverlusten bei Herzfehlern, Chlorose etc.) muß sehr bedeutend sein, um eine Verengerung der Netzhautgefäße zu bewirken.

Im Ohnmachtsanfälle können die Netzhautarterien dünn, die Venen dilatiert oder verengt sein, ebenso bei stark verminderter Herzkraft (v. Graefe, Leber), ohne daß die Sehkraft darunter leidet.

Aktive Hyperämie der Netzhaut kommt häufig in der Frühperiode der Syphilis (Wilbrand und Staelin), bei Hemikranie (Möllendorf und Gepner u. a.), bei Sympathikuslähmung (Gowers) und Morb. Basedowii, bei Asthenopie, Exstirpation des oberen Zervikalganglion vor. Sie ist bei

der großen Schwankungsbreite in der Blutfüllung des normalen Auges oft schwer zu beurteilen.

Stauungshyperämie (Cyanose) der Netzhaut, bei der die Venen erweitert und geschlängelt, die Farbe des Blutes dunkelrot, die Papille stärker gerötet erscheint, kann auf intraokularen oder extraokularen Ursachen beruhen. So führt vorgeschrittene umschriebene Arteriosklerose der Netzhaut zu partieller Cyanose, Exsudation in das Papillengewebe (Stauungspapille, Neuritis optica) zu Cyanose der gesamten Netzhaut. Störungen im kleinen Kreislauf (Herzfehler, Lungenemphysem), epileptische Anfälle, Intoxikationen (Anilin, Roburit, Salizyl, Kohlenoxyd) können gleichfalls Stauungshyperämie der Netzhaut (abnorme Erweiterung und dunkle Färbung der Netzhautvenen, Rötung der Papille) bewirken.

Diese Erscheinungen können ohne Funktionsstörungen des Auges sich ausbilden, aber für die Diagnose eines Gehirnleidens wichtig sein.

Hier ist auch auf das bei Polycythämie nicht selten charakteristisch veränderte Bild der Netzhautvenen hinzuweisen (Koester, Uhthoff), wo gleichzeitig subjektive Symptome (Hirndruck, Flimmern, Schwindel, Unruhe) auf eine Hyperämie des Gehirns hindeuten.

Endlich ist es leicht zu verstehen, daß alle entzündlichen und Stauungserscheinungen am Sehnervenkopf das Gefäßgebiet der Netzhaut sekundär in Mitleidenschaft ziehen werden, während Atrophie des Sehnerven, die mit Verengung der Arterien verbunden ist, sich gleichfalls am Gefäßbaum der Arteria centralis retinae verrät.

Während nach Verschuß der Zentralarterie (meist durch Thrombose bei vorgeschrittener Atheromatose, selten durch Embolie) dichte Trübung des hinteren Pols, abnorme Verengung der Arterien und ein kirschroter Fleck (Kontrastphänomen der nicht schwellbaren Fovea) ophthalmoskopisch nachweisbar sind, herrschen bei Venenthrombose die Netzhautblutungen vor, die in der Nervenfaserschicht die charakteristischen Streifen- und Spindelform zeigen.

Netzhautblutungen können, abgesehen von Traumen, auf Grund angeborener oder erworbener Blutveränderungen entstehen (Hämophilie, Leukämie), durch allgemeine oder lokale venöse Stase (Thoraxkompression, Keuchhusten, Angiosklerose, Intoxikationen — Phosphor, Blei, Filixextrakt), durch Infektionen (Lues, Malaria, Influenza, Typhus, Tuberkulose, Sepsis), hämorrhagische Diathesen (Purpura, Skorbut etc.), anämische und kachektische Zustände (Blutverluste, Chlorose, perniziöse Anämie, Leukämie, chronische Anämie bei malignen Tumoren). Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, wie verschiedenartig die Grundlage der Netzhautblutungen sein kann und worauf in diagnostischer Beziehung zu achten ist. Daß außerdem Schädigungen der Gefäßwand durch Atheromatose eine sehr häufige Ursache von Netzhautblutungen abgeben, ist leicht zu verstehen.

Unter den Zirkulationsstörungen der Netzhaut ist die Atheromatose die häufigste und wichtigste. Sie läßt in den Anfangsstadien bei der Augenspiegeluntersuchung Veränderung der Gefäßfüllung, stärkere Schlängelung des Gefäßrohrs und pulsatorische Lokomotion, die auf Abnahme der Gefäßelastizität beruht, feststellen, während in vorgerückteren Stadien Verschmälerung der Blutsäule und weiße Einscheidung als Zeichen der Wandveränderungen

hervortreten. Auf die Untersuchungen von Hertel wurde oben schon hingewiesen.

Der Nachweis dieser Veränderungen ist besonders wichtig, da sie auf analoge Störungen an den Gehirngefäßen schließen lassen. Doch ist zu bedenken, daß die Feststellung der initialen Veränderungen besondere Erfahrung und Übung im Ophthalmoskopieren erfordert und daß anatomisch sehr hochgradige Veränderungen keine ophthalmoskopischen Erscheinungen hervorzurufen brauchen.

Die Funktionsstörungen der Netzhaut durch Arteriosklerose treten selten langsam, meist plötzlich ein und sind dann auf Blutungen oder thrombotischen Gefäßverschluß zurückzuführen. Die Veränderungen des Gesichtsfeldes entsprechen der Lage des in der Ernährung gestörten Netzhautgebietes. So tritt bei Asthrombosen Ausfall eines Gesichtsfeldquadranten, nach Verlegung eines der beiden Hauptäste Funktionsausfall der oberen oder unteren Gesichtsfeldhälfte ein, während der isolierte Verschluss eines makularen Astes ein zentrales Skotom bedingt.

Ein zentrales Skotom kann aber auch die Folge einer makularen Blutung sein.

Wichtig ist, zu berücksichtigen, daß eine durch Apoplexie oder Thrombose im Hinterhauptlappen bedingte Hemianopsie durch retinale Blutungen oder Gefäßobliterationen kompliziert sein kann. Es kann dann zur Hemianopsie eine meist unregelmäßige Einengung des Gesichtsfeldes hinzutreten, die das Bild verwischen kann.

Gelegentlich kommt es bei Arteriosklerose der Netzhaut zu wechselnden einseitigen Funktionsstörungen, die ganz oder teilweise zurückgehen können.

Die auf Arteriosklerose beruhenden Blutungen werden natürlich je nach dem Ort, den sie betreffen und die Zerstörungen, die sie anrichten, leichtere oder schwerere, vorübergehende oder dauernde Funktionsstörungen zur Folge haben.

Nach Bull sollen retinale Blutungen bei seniler Arteriosklerose stets von prognostischer Wichtigkeit sein, besonders bei Schrumpfniere und Diabetes, während rezidivierende retinale und subhyaloide Blutungen im jugendlichen Alter (namentlich bei hereditärer und akquirierter Lues) quoad vitam günstiger zu beurteilen sind.

Derby konnte von 90 älteren Patienten mit Netzhautblutungen 31 bis zum Tode verfolgen. 25 starben im Zeitraum von 2 Jahren, 11 an Herzkrankheiten, 14 an Apoplexie.

Straub betont, daß besonders im mittleren Lebensalter das Auftreten von Netzhautblutungen ein ungünstiges Zeichen sei. Daß bei Arteriosklerose mit oder ohne Nephritis das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille auftreten kann, ist durch Fälle von Stölting, Magnus, Leber, Kampherstein erwiesen.

Auf die exsudativen und entzündlichen Prozesse der Netzhaut möchte ich nur ganz kurz hinweisen, da sie für die Diagnose von Hirnerkrankungen keine größere Bedeutung besitzen. Netzhautödem kommt als grauliche oder weißliche Trübung der Netzhaut bei verschiedenen Krankheitszuständen vor, bei Gefäßverschluß (Thrombose der Zentralarterie), bei Amotio retinae, bei Leukämie, bei infektiösen Erkrankungen, z. B. Lues und Tuberkulose in der Umgebung des erkrankten Bezirkes.

Weißer Flecke der Netzhaut können durch Umwandlung von Blutungen (durch Anhäufung lymphoider Zellen, sekundäre Gewebsveränderungen oder Herde variköser Nervenfasern), durch fettige Degeneration der Nervenzellen, geronnene fibrinöse Exsudate oder Metastasen von Bakterien (Sepsis), endlich durch Verkalkungen entstehen.

Sie finden sich bei anämischen Zuständen (Pick, Sgrosso, Williams), bei Lues, Diabetes, Sepsis (Herrnheiser), bei Arteriosklerose, Tuberkulose, Hydrocephalus internus (Krückmann), Leberkrankheiten (Pick) etc.

In der Maculagegend gruppieren sich die kleinen weißen Flecke meist zur Sternfigur, deren anatomische Entstehung verschieden gedeutet wird (Exsudatschollen der

Henleschen Faserschicht Nuel, fettige Degeneration der Müllerschen Stützfaser (Schweigger etc.).

Die Sternfigur, die am häufigsten bei Retinitis albuminurica auftritt, kommt gelegentlich auch bei andersartigen Erkrankungen vor (Influenza, Chlorose, Leukämie, Anchylostomiasis, bei Stauungspapille, Gowers, Kabsch). Auftreten von weißen Flecken, Netzhautödem, Blutungen, Gefäßwandveränderungen finden wir bei den verschiedensten Netzhauterkrankungen, bei denen das Netzhautgefäßsystem stark beteiligt ist, während diejenigen Störungen, die von der Aderhaut ausgehen und besonders die äußeren Netzhautschichten betreffen, durch Pigmentverschiebungen, Gefäßobliteration der Aderhaut- atrophische Herde der Aderhaut charakterisiert sind.

Hier handelt es sich (wie bei Chorioretinitis disseminata und centralis) um umschriebene insuläre Defekte oder, wenn ein größerer Bezirk mehr gleichmäßig erkrankt ist (wie bei der sog. Retinitis pigmentosa, Chorioretinitis periph. e lue hereditaria) um Einengung des Gesichtsfeldes.

Ätiologisch kommt für die Chorioiditis in erster Linie die Tuberkulose, in zweiter Lues in Betracht. Je dichter und stärker lichtreflektierend das Exsudat der Netzhaut ist (hyaline Degeneration), um so besser hebt es sich im Spiegelbilde von seiner Umgebung ab. Man spricht dann von Plaques der Netzhaut, die sowohl einer Exsudation als einem Zerfall von Netzhautzellen ihre Entstehung verdanken. Nicht selten sieht man aus Blutungen der Netzhaut weißliche Flecke entstehen, die durch Leukozyten, Lymphozyten, Fettkörnchenzellen und sog. variköse Nervenfasern gebildet werden. Die weißlichen Flecke bei Leukämie können auf Erweiterung und Ausstopfung der Netzhaut- und Aderhautgefäße mit Leukozyten (Deutschmann, Oeller) beruhen, diejenigen bei Retinitis albuminurica aus Fibrinklumpen und hyalin degenerierten Zellnekrosen (v. Michel, Cirincione etc.), die bei Sepsis aus Mikrokokkenmassen mit Rundzelleninfiltration (Grunert, Wilbrand und Saenger) bestehen. Die weißen Flecke können nach kürzerer oder längerer Zeit spurlos verschwinden.

Da die Netzhaut in der Gegend des hinteren Poles (Umkreis der Papille und Macula) den größten Querschnitt besitzt und besonders die Schicht der Nervenfasern hier stark entwickelt ist, macht ein Netzhautödem hier die deutlichsten ophthalmoskopischen Erscheinungen, mag es die Folge einer entzündlichen Affektion oder einer einfachen Zirkulationsstörung sein.

Dagegen ist in der Fovea die Netzhaut auf eine schmale Schicht des Sinnesepithels reduziert, während ihre Nervenzellen, seitlich angehäuft, die Anschwellung der Macula bilden. Es wird deshalb die funktionell wichtigste Stelle der Netzhaut meist von Exsudation verschont, kann aber natürlich sekundär durch Zerstörung ihrer Ganglienzellen oder durch Zirkulationsstörungen (Gefäßobliteration, Blutungen) von der Aderhaut aus beteiligt werden.

Bei älteren Leuten, besonders Arteriosklerotikern, sieht man nicht selten im aufrechten Bilde feine Pigmentverschiebungen und helle Herde in der Maculagegend als Folge von Gefäßsklerose der Aderhaut mit zentralem Skotom und Herabsetzung der Sehschärfe. Auch bei hochgradiger Myopie, bei Kontusionen des Augapfels, bei Sonnenblendung kann die Macula isoliert geschädigt werden.

Wo es sich um Feststellung eines zentralen Skotoms handelt, ist also auch an diese Möglichkeiten zu denken.

Auf die klinischen Erscheinungen und die anatomische Grundlage der im Vorstehenden nur kurz gestreiften Netzhautveränderungen ist hier nicht näher einzugehen.

Was nun den nervösen Apparat der Netzhaut anlangt — bekanntlich besteht die Retina in der Hauptsache aus einem gliösen Gerüst mit reihenweise in dasselbe eingelagerten Nervenzellen und Nervenfasern —, so müssen wir zunächst hervorheben, daß sich bei der Durchsichtigkeit der Netzhaut und ihrer blut- und pigmentreichen Unterlage auch schwere Störungen im Augenspiegelbilde dem direkten Nachweis entziehen.

Die Funktionsprüfungen (Visus, Gesichtsfeld, Farbensinn) sind in dieser Hinsicht dem ophthalmoskopischen Befunde weitaus überlegen, indem sie häufig auch bei normal erscheinendem Hintergrund vorhandene Störungen nachweisen lassen.

Die Netzhaut enthält zwei Neuronen vollständig und den Anfangsteil des dritten Neuron (die großen Ganglienzellen der inneren Schicht und den Anfangsteil ihrer Nervenfasern), während die Gemeinschaft der Achsenzylinderfortsätze dieses dritten Neuron den Sehnerven ausmacht. Daraus ergibt sich ohne weiteres die enge funktionelle Beziehung zwischen Sehnerv und Netzhaut. Da Achsenzylinder und Nervenzelle voneinander abhängig sind, zieht eine Schädigung des ersteren eine absteigende, eine solche der letzteren eine aufsteigende Degeneration nach sich.

Die Methoden, die dem Nachweis der Nervenzelldegeneration dienen, sind von denen verschieden, die wir zur Feststellung des Faserzerfalls besitzen. Es ist deshalb die Frage, ob eine Schädlichkeit zuerst an der Ganglienzelle der Netzhaut oder an den Sehnervenfasern im Optikusstamm angreift, nicht immer leicht zu entscheiden. Schwere degenerative Veränderungen der Netzhaut brauchen sich im ophthalmoskopischen Bilde nicht zu veraten, zu einer Zeit, wo die sekundäre Sehnervenatrophie in Erscheinung tritt.

Umgekehrt kann selbst bei vollständiger Leitungsunterbrechung im Nervenstamm, wenn sie weit hinter dem Bulbus im gefäßlosen Abschnitt des Nerven geschieht (z. B. nach Fraktur im Canalis opticus), die Aufhebung der Funktion einer Veränderung des Spiegelbildes wochenlang vorausgehen. Da die innersten Netzhautschichten von der Zentralarterie versorgt werden, die zugleich den Optikus ernährt, werden natürlich schwere Zirkulationsstörungen, entzündliche und toxische Schädigungen nicht selten Sehnervenstamm und innere Netzhautschichten zugleich betreffen, während die äußeren Schichten der Netzhaut, die das erste und einen Teil des zweiten Neuron umfassen, in ihrer Ernährung von der Choriokapillaris der Aderhaut abhängig sind.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen ergibt sich, daß die Erkrankungen der äußeren von denjenigen der inneren Netzhautschichten bis zu einem gewissen Grade in ihrer Genese unabhängig sein können.

Am besten zeigt sich das, wenn wir die Netzhautstruktur bei Netzhautabhebung mit derjenigen nach Sehnervendurchschneidung vergleichen. Bei der erstgenannten Erkrankung bleiben die Nervenzellen und Fasern der inneren Schichten intakt, bei der letzteren degenerieren sie, während die äußeren Schichten lange Zeit hindurch normales Verhalten zeigen.

Da wir gesehen haben, daß der Sehnerv nichts anderes als die Gesamtheit der Nervenfasern des dritten Neurons ist, dessen Nervenzellen die sogen. Ganglienzellschicht der Netzhaut bilden, verstehen wir leicht, daß ein pathologischer Prozeß, der den Sehnerven betrifft und zu absteigender Degeneration führt, die inneren Netzhautschichten in Mitleidenschaft ziehen muß, während andererseits nach primärer Schädigung der inneren Netzhautschichten der Sehnerv leicht mit erkranken wird, da auf Degeneration der Ganglienzellen aufsteigende Atrophie der Nervenfasern folgen muß.

Diese Ganglienzelldegeneration, mag sie primär oder sekundär erfolgen, können wir im Augenspiegelbild nicht nachweisen, sondern erst die Atrophie der Papille, die sich viel später einstellen kann. Dagegen tritt die Funktionsstörung viel früher in Erscheinung.

So kommt es z. B. nach Fraktur am Canalis opticus nicht selten plötzlich zu vollständiger Amaurose eines Auges mit starrer erweiterter Pupille und Amaurose bei völlig normalem Spiegelbefund. Erst nach mehreren Wochen entsteht das Bild der Sehnervenatrophie. Was wir von Netzhauterkrankungen sehen, sind in der Hauptsache Gefäßstörungen, Exsudate in der Netzhaut (Ödem, Plaques), Blutungen und vor allem Erkran-

kungen der äußeren Netzhautschichten und der Aderhaut, Pigmentverschleppung in die Netzhaut.

In funktioneller Beziehung können wir die Erkrankungen der äußeren Netzhautschichten (Neuroepithelschicht, d. h. Pigmentepithel, Sinnesepithel, Membr. limit. ext., äußere Körnerschicht, Henlesche Faserschicht), die das erste Neuron bilden und von der Choriokapillaris in ihrer Ernährung abhängig sind, von den Erkrankungen der inneren Schichten (Gehirnschicht, d. h. äußere plexiforme, innere Körnerschicht, innere plexiforme, Ganglienzellenschicht, Nervenfasern = 2. und Anfang des dritten Neuron), die vom Gefäßgebiet der Art. centralis versorgt werden, unterscheiden.

Wir können mit Köllner sagen, daß bei den Erkrankungen der Neuroepithelschicht eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen Sehschärfe und Farbensinnstörung zu bestehen pflegt, daß die letztere sich meist als erworbene Tritanopie (Blaugelblindheit) darstellt und daß die Prüfung bei herabgesetzter Beleuchtung eine Störung der Dunkeladaptation (Torpor retinae, kurzweilige, z. B. blaue Lichter erscheinen dunkler als normal) nachweisen läßt. Skotome sind anfänglich positiv.

Bei Erkrankungen der Gehirnschicht pflegt die Dunkeladaptation nicht gestört und eine erworbene Rotgrünblindheit, die in totale Farbenblindheit übergehen kann, vorhanden zu sein. Die Skotome sind meist negativ, die Sehschärfe ist entsprechend der Farbensinnstörung herabgesetzt.

Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß diese Unterscheidung nicht immer durchführbar ist, weil wir bei manchen Netzhauterkrankungen die anatomische Grundlage noch nicht genau kennen und häufig beide Schichten gleichzeitig erkrankt sind.

Wir sehen also, daß eine Beziehung zwischen Gehirn und Netzhauterkrankung in verschiedener Weise möglich ist. Einmal kann dieselbe Schädlichkeit (Infektionserreger, Giftstoffe) beide Organe gleichzeitig oder nacheinander betreffen, was leicht zu verstehen ist, da es sich um das gleiche arterielle Gefäßsystem handelt. Ich erinnere hier an die Bedeutung der Augenspiegeldiagnose bei gewissenluetischen und tuberkulösen Gehirnaffektionen, bei Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems (Atheromatose) und der Nieren. So kann z. B. eine an sich unklare Gehirnerkrankung durch den Nachweis einer Retinitis albuminurica, diabetica, luetica, von Netzhaut-hämorrhagien, Aderhauttuberkeln mit einem Schlage klargestellt werden, wenn auch freilich der negative Spiegelbefund keines dieser ätiologischen Momente ausschließen läßt.

Der Zusammenhang zwischen Gehirn und Augenleiden ist in diesen Fällen kein direkter, sondern ein indirekter, woraus sich zur Genüge erklärt, daß nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von Gehirn- und Augenstörungen die letzteren diagnostisch verwertbar sind. Da bei Patienten mit gestörtem Sensorium, mit ungenügender oder fehlender Anamnese, bei der häufig vorhandenen Undurchführbarkeit einer exakteren neurologischen Untersuchung oft nur ganz allgemein auf eine Gehirnerkrankung geschlossen werden kann, kommt der Augenspiegelprüfung nicht selten eine entscheidende Bedeutung zu. Freilich ist sie gerade hier oft schwer technisch durchzuführen und setzt besondere Erfahrung voraus, wenn sie zu richtigen Schlußfolgerungen führen soll.

4. Zur Anatomie und Pathologie der Sehbahn.

Weitaus wichtiger als die Veränderungen der Netzhaut sind für die Hirndiagnostik diejenigen des Sehnerven und besonders desjenigen Teils, der im Augenspiegelbilde sichtbar ist, der Papilla nervi optici.

Das, was uns im Spiegelbilde des normalen Auges als scharf umschriebenes leicht rötlich gefärbtes rundes Scheibchen erscheint, ist nicht vollkommen mit dem identisch, was wir im anatomischen Präparat als Papille bezeichnen. Die Papille des Spiegelbildes ist nichts anderes als die Projektion des Durchtrittsloches des Sehnerven. Sie erscheint scharf begrenzt, weil Pigmentepithel und Aderhaut am Sehnervenrande mit scharfer Grenze aufhören. Die allmählich in die Netzhaut ausstrahlenden Nervenfasern sind, weil marklos und durchsichtig, im Spiegelbilde nicht oder nur als feinste Streifung (bei stärkerer Vergrößerung) zu erkennen. Ob ein Sehnerv nach dem ophthalmoskopischen Bild als normal angesehen werden kann, ergibt sich aus dem Verhalten seiner Begrenzung, seiner Färbung und seines Niveaus. Die Entscheidung kann hier sehr leicht, aber auch recht schwierig sein, da z. B. der Farbenton der Papille von verschiedenen Umständen (Pigmentgehalt des Auges, Verhalten der umgebenden Netz- und Aderhaut, Niveau der Papille, Farbe der zum Spiegeln benutzten Lichtquelle und Refraktion des Auges) abhängt und auch am normalen Auge erhebliche Schwankungen darbietet.

So erscheint die Papille des pigmentarmen und albinotischen Auges abnorm rot und ebenso diejenige Papille, die von einem breiten hellen Saum eingefasst wird (bei zirkumpapillärem Konus — höherer Myopie — infolge des Simultankontrastes, der Rot auf hellem Grunde dunkler erscheinen läßt, als auf dunklem Grunde).

So ist die Papille im Bereiche einer physiologischen Exkavation heller gefärbt, da in diesem Gebiete die Schicht der Nervenfasern und zugleich der Kapillaren reduziert ist, so daß man nicht selten die Lamina cribrosa, d. h. die zwischen den Sklerallamellen durchtretenden Nervenfaserbündel in der Aufsicht als graue Tüpfel erkennt.

Weiter finden wir häufig besonders bei höherer Hyperopie die Papille so intensiv gerötet, daß selbst der Geübte an einen krankhaften Zustand (eine Neuritis optica) denken möchte, während der Verlauf zeigt, daß es sich um eine sog. Pseudoneuritis handelt.

Die Papille unterscheidet sich vom übrigen Nervenstamm anatomisch dadurch, daß sie marklose Nervenfasern besitzt, daß kein Intervaginalraum vorhanden ist, daß sie eine besonders reiche Gefäßversorgung hat (durch kurze hintere Ziliargefäße und Äste der Zentralarterie — Zinnischer Gefäßkranz) und daß durch die anatomische Struktur der Lamina cribrosa eine Prädeilektion für besondere Veränderungen gegeben ist.

Nicht nur kommt es in den Zentralgefäßen im Bereiche der Lamina leicht zur Thrombosenbildung, bietet diese Gegend gegenüber der Wirkung des intraokularen Druckes einen Locus minoris resistentiae (glaukomatöse Exkavation), sondern es bildet sich bei Transsudation in das Papillengewebe hier leicht ein Circulus vitiosus aus, da durch Zunahme der Gewebsspannung eine Erschwerung des venösen Abflusses und dadurch Steigerung der Transsudation bewirkt wird.

Die Hauptbedeutung für die Hirndiagnostik beruht aber darauf, daß bei Steigerung des Gehirndrucks und bei Übergreifen entzündlicher oder atrophischer Prozesse auf den Sehnervenstamm das Verhalten der Papille häufig früh charakteristische Änderungen erkennen läßt, die um so mehr in die Wagschale fallen, je geringer die Ausbeute an klinisch verwertbaren Symptomen ist.

Da die Papille aus Nervenfasern besteht, müssen die an ihr hervorgerufenen Störungen den Charakter reiner Leitungsstörungen besitzen wie diejenigen des übrigen Sehnerven. Bleibt die Papille dauernd in Farbe, Begrenzung und Niveau normal, so kann eine vorhandene Funktionsstörung entweder rein funktionell, durch angeborene Amblyopie oder durch eine Läsion zentralwärts vom äußeren Kniehöcker bedingt sein. In allen Fällen, wo das dritte Neuron schwer und dauernd geschädigt ist, wird man als Ausdruck dessen eine ophthalmoskopisch nachweisbare Papillenveränderung erwarten müssen.

Allerdings kann diese, wenn die primäre Läsion weit hinter dem Bulbus (z. B. am Knochenkanal) angreift, erst längere Zeit nach der Funktionsstörung sichtbar werden.

Sehr wichtig für die Diagnose ist der Umstand, ob nur ein Optikus, oder ob beide gleichzeitig oder nacheinander betroffen werden. So weist doppel-seitige Stauungspapille auf einen intrakraniellen Herd, einseitige auf eine Störung im Sehnerven von der Papille bis zum Chiasma hin.

Eine größere, besonders häufig die temporale Papillenhälfte betreffende physiologische Exkavation läßt oft die Schläfenseite des Sehnervs abnorm blaß erscheinen und kann das Vorhandensein einer partiellen Atrophie vortäuschen. Erwähnen wir noch, daß auch feine Trübungen der brechenden Medien die an sich normale Papille verschleiern und abnorm rot erscheinen lassen können, und daß die Patienten, die an Gehirnaffektionen leiden, oft recht schwer zu spiegeln sind, so ergibt sich zur Genüge, daß bei der Beurteilung der Papillenfärbung und Begrenzung große Vorsicht geboten ist.

Die normale Papille erhebt sich nur wenig über das Niveau der umgebenden Netzhaut und ist sogar häufig (im Bereiche der physiologischen Exkavation) stellenweise vertieft. Sie ist natürlich von Einfluß auf den Verlauf der Gefäße, die aus der Papille hervortreten und aus deren Verhalten wir wieder auf Form und Tiefe der Exkavation schließen. Wir messen sie auch durch Bestimmung der Refraktion des Papillengrundes und des Papillenrandes, deren Differenz, in dioptrischen Werten ausgedrückt, sich in Millimeter umrechnen läßt, da drei Dioptrien annähernd einem Millimeter Niveauunterschied entsprechen. Auch die parallaktische Verschiebung gibt dem Geübten ein Maß für die Tiefe der Exkavation. Die physiologische Exkavation kann, wenn sie sehr tief und ausgedehnt ist und bis nahe an den Papillenrand reicht, einer glaukomatösen ähnlich sein, besonders wenn die Gefäße an ihrem Rande scharf abgeknickt erscheinen. Sie unterscheidet sich aber von ihr durch den Nachweis einer wenn auch schmalen Zone von Nervenfasern und das Fehlen der peripapillären Veränderungen der Aderhaut (Halo glaucomatosus).

Die Größe des Durchtrittsloches des Sehnerven, das wir im ophthalmoskopischen Bilde als Papille bezeichnen, kann auch unter pathologischen Verhältnissen weder zunehmen noch abnehmen, wenn auch der Sehnervenquerschnitt bei Atrophie sich erheblich verringern kann. Wir sehen aber die atrophischen Nervenfasern ebensowenig wie die normalen mit dem Augenspiegel. Lediglich aus der veränderten Färbung (Obliteration der Kapillaren, Schwinden des rötlichen Farbentons) und aus der Verengerung der größeren Netzhautgefäße, besonders der Arterien, können wir die Atrophie des Sehnerven erschließen. Bei partieller Atrophie z. B. nach Läsion des papillomakularen Bündels betreffen diese Veränderungen nur einen Teil der Papille, da das papillomakulare Bündel den temporalen Sektor des Sehnerven einnimmt. Da die Degeneration des Sehnerven sowohl in aufsteigender als absteigender Richtung erfolgen kann und je nach dem Ort der primären Läsion zu ihrer Ausbildung

kürzerer oder längerer Zeit bedarf, müssen wir bei der Beurteilung jeder Sehnervenatrophie die zeitliche Entwicklung der Funktionsstörung, das Verhalten des zentralen Visus und des Gesichtsfeldes, den Vergleich beider Augen und den Zustand der Netzhaut zur Beurteilung heranziehen. Hieraus ergeben sich wichtige differentialdiagnostische Momente.

Handelt es sich um Atrophie nach Neuritis, so können wir häufig noch als Folge der vorausgegangenen Schwellung des Papillengewebes unregelmäßige Lichtung des Pigmentes im Umkreis der Papille, Undeutlichkeit der Papillengrenzen, abnorme Gefäßschlängelung und Verschleierung der Papillengefäße feststellen, während bei absteigender Degeneration, z. B. nach Leitungsunterbrechung im gefäßlosen Teil des Optikus das Bild der einfachen Atrophie mit scharf begrenzter Papille entsteht.

Bei allen exsudativen Prozessen im Bereiche des Sehnervenkopfes, mag es sich um eine echte Entzündung, z. B. von der Netzhaut oder durch den Sehnerven fortgeleitet, Blut- oder Lymphstauung handeln, wird die Begrenzung des Durchtrittsloches durch das infolge des Exsudates anschwellende Nervenfasernpolster undeutlich, verschleiert oder ganz unsichtbar. Durch Erweiterung der Kapillaren und Venen erhält die Papille zugleich einen dunkelroten Farbenton, sodaß der normale Kontrast ihrer Färbung mit dem übrigen Augengrund schwindet. Schwillt das Papillengewebe durch Lymphstauung wie bei Stauungspapille mächtig auf, dann werden auf der Höhe der Schwellung die Gefäße gegen den Glaskörper gedrängt und lassen ebenso wie bei Exkavation nur im umgekehrten Sinne eine Refraktionsdifferenz gegenüber den Netzhautgefäßen der Umgebung erkennen und parallaktische Verschiebung nachweisen. Gerade für die Hirnochirurgie ist die exakte Feststellung der Papillenschwellung, die Unterscheidung zwischen Neuritis optica und Stauungspapille, der Nachweis, ob eine Papillenschwellung zunimmt oder abnimmt, in ein atrophisches Stadium übergeht oder normalem Verhalten Platz macht, von der größten Bedeutung. Die Beantwortung dieser Frage setzt große Erfahrungen in der Technik der Spiegeluntersuchung, der Kenntnis der normalen Schwankungsbreite im Spiegelbilde der Papille voraus und würde allein schon genügen, die Mitarbeit des Ophthalmologen bei der Diagnostik und Beurteilung der Hirnaffektionen notwendig und wertvoll zu machen. Recht häufig ist bei dieser Beurteilung das klinische Krankheitsbild, soweit es das Auge beteiligt, in Rücksicht zu ziehen.

Unbedingt erforderlich zur richtigen Diagnosenstellung ist es, die physiologischen Varianten im Aussehen zu kennen und in Rechnung zu ziehen. Der Ungeübte ist leicht versucht, eine Papille für hyperämisch oder für atrophisch anzusehen, während es sich um normale Zustände (hyperopische Refraktion, große physiologische Exkavation) handelt. Selbst für den Geübten kann (z. B. bei Pseudoneuritis optica) die Diagnose schwierig oder unmöglich sein.

Die physiologische Exkavation, die nach Elschnig trichterförmig, lateral gelegen und zylindrisch oder, zentral gelegen, napf- oder schüsselförmig sein kann, bald bis nahe an den Papillenrand reicht, bald auf ein kleines Gebiet beschränkt ist, kann Färbung und Niveau der Papille außerordentlich variieren lassen. Sie reicht außer an der lateralen Seite nie bis zum Rand. Jede randständige und am Rande steilwandige Exkavation ist als pathologisch anzusehen.

Wir wissen jetzt durch Seefelders Untersuchungen, daß eine trichterförmige Exkavation schon in frühen Stadien der embryonalen Entwicklung vorhanden sein kann, von Gliawucherung ausgefüllt oder gegen den Glaskörper abgeschlossen wird. Es ist also falsch, sie etwa als die Vorstufe eines pathologischen Prozesses anzusehen.

Die atrophische Exkavation kommt dadurch zustande, daß das normalerweise stets vorhandene Polster der Nervenfasern am Papillenrande schwindet, die darin verlaufenden Gefäße deshalb in das Niveau der übrigen Netzhaut bzw. im Papillenberg dasjenige der Lamina cribrosa zurücksinken. Zugleich muß der leicht rötliche Farbenton der Papille, der von dem zwischen den Faserbündeln gelegenen Kapillaren verursacht wird, einer grauen, grauweißen oder bläulichen Färbung weichen. Eine tiefere Exkavation kann der atrophische Sehnerv nur zeigen, wenn bereits vorher eine physiologische Exkavation bestand. Aber auch dann kommt es nicht zu einer randständigen Gefäßknickung, da Glia und Bindegewebe nicht an der Atrophie beteiligt, sondern im Gegenteil vermehrt sind und die Lamina cribrosa nicht nach hinten weicht. Dies ist nur bei der glaukomatösen Exkavation der Fall.

Immerhin kann es schwierig sein, bei einmaliger Untersuchung und ohne Zuhilfenahme anderer Untersuchungsmethoden (Tonometrie, Perimetrie, Visusprüfung) eine atrophische von einer glaukomatösen Exkavation zu unterscheiden.

Die einfache Hyperämie der Papille, d. h. ohne Papillenschwellung ist, wie Wilbrand und Saenger mit Recht hervorheben, nur dann als pathologisch anzusehen, wenn sie sich unter den Augen des Beobachters entwickelt. Sie läßt meist vermehrte Füllung und Schlangelung der Venen, leichte Verschleierung der Papillenränder und oft eine feine radiäre Streifung (die bei stärkerer Gefäßfüllung mehr hervortretenden Nervenfasern) erkennen.

Sie ist eine häufige Begleiterscheinung bei entzündlichen Erkrankungen der Netzhaut und bei Zirkulationsstörungen, aber ebenso bei orbitalen und zerebralen Entzündungen (Meningitis, Otitis mit Gehirnkomplikationen) und bei Allgemeinerkrankungen (Lues, Malaria etc.).

Ihre diagnostische Bedeutung für die Gehirnchirurgie beruht darin, daß sie ein Vorläufer der Neuritis optica und der Stauungspapille sein kann, die erste ophthalmoskopisch feststellbare Erscheinung am Sehnerven.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß die Bewertung der Papillenhypertämie mit Vorsicht geschehen muß. Zunächst ist daran zu denken, daß es sich um eine physiologische Erscheinung handeln kann. Ist dies auszuschließen, weil der Untersucher das Aussehen der Papille von früheren Untersuchungen kennt, so ist an die verschiedenen Umstände zu denken, die eine aktive oder passive Hyperämie am Sehnervenkopf bewirken können. Erst wenn solche fehlen — d. h. die Netzhaut normal, kein Exophthalmus vorhanden ist, keine Infektionserkrankung vorliegt — gewinnt die Annahme, daß es sich um eine beginnende Neuritis oder Stauungspapille handelt, an Wahrscheinlichkeit, besonders dann, wenn sonstige Zeichen intrazerebraler Drucksteigerung vorhanden sind.

Dann wird auch meist der weitere Verlauf durch Nachweis der Papillenschwellung bald Klarheit bringen.

Auch hier erscheint es angezeigt, den anatomischen Aufbau der Sehbahn kurz zu skizzieren, da sich daraus wichtige Schlußfolgerungen für die Lokalisation der Störungen im Gehirn ergeben.

Das dritte Neuron, das den Sehnerven bildet, beginnt in der Netzhaut mit den großen Ganglienzellen und reicht bis zu den sog. primären Optikusganglien im Bereiche der Corpora genicul. ext. Wir können einen bulbären, orbitalen, kanalikulären und zerebralen Abschnitt des Sehnerven unterscheiden und unter den zu bestimmten Teilen der Netzhaut in Beziehung stehenden Faserzügen das papillo-makulare, das gekreuzte und das ungekreuzte Bündel.

Diese Unterscheidung gründet sich in erster Linie auf das Resultat anatomischer Untersuchungen bei Sehnervenerkrankungen. Diese ergaben, daß bestimmten Gesichtsfeldstörungen eine bestimmte Lage der degenerierten Faserbündel im Sehnerven entsprechen.

Das papillo-makuläre Bündel umfaßt alle die Makula versorgenden Fasern und außerdem das Netzhautgebiet zwischen Makula und Optikus. Be-

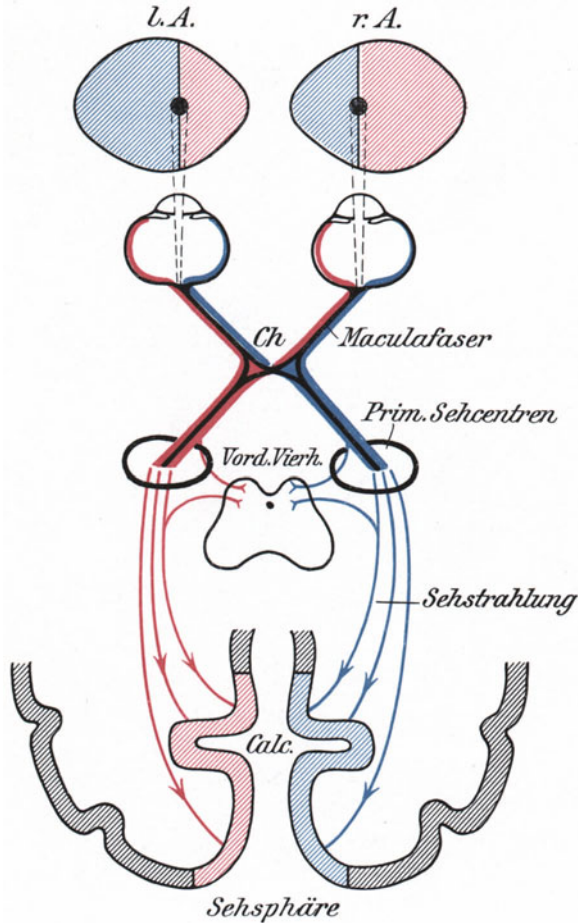


Abb. 2.

Schema der Sehbahn. (Nach Brodmann, Physiologie des Gehirns. Neue deutsche Chirurgie. 11. Bd. 1914.)

sonders auf bestimmte toxische Einwirkungen (chronische Alkohol-Tabaksamblyopie) reagiert dieses Faserbündel isoliert mit degenerativen Veränderungen, während klinisch ein zentrales Skotom sich feststellen läßt. Bei anderen Affektionen (Neuritis optica peripherica, z. B. aufluetischer Grundlage) bleibt gerade dieses Bündel nicht selten verschont. Die anatomische Untersuchung solcher Fälle ließ Lage und Verlauf dieses funktionell wichtigsten Sehnervenbündels von der Netzhaut bis zur Großhirnrinde verfolgen. Nach den in der

Hauptsache übereinstimmenden Resultaten von Samelsohn, Nettleship und Walter, Vossius, Uthhoff, Bunge, Sachs, Schmidt-Rimpler, Schweinitz, v. Grósz, Siegrist, Birch-Hirschfeld, Wilbrand und Saenger u. a. bei Alkohol-Tabakamblyopie nimmt das papillo-makulare Bündel im vordersten Teile des Optikus einen keilförmigen temporal gestellten mit der Spitze nach den Zentralgefäßen gerichteten Bezirk ein. Der Querschnitt wird dann weiter zentralwärts halbmondförmig, indem sich die Enden vom Sehnervenrande entfernen. Nach dem Durchtritt der Zentralgefäße wird die Form stehend oval und das Bündel rückt nach der Achse des Optikus. Im hinteren orbitalen Teil behält es seine Lage bei, ebenso im interkranialen Abschnitte. Es wird hier mehr liegend oval. Im Chiasma rückt es nach der Dorsalfläche zu und verbindet sich mit der andern Seite, um im Traktus wieder eine zentrale Lage einzunehmen.

Im Chiasma findet eine teilweise Kreuzung statt, wobei, wie bei den übrigen Nervenfasern des Optikus, die Anzahl der gekreuzten diejenige der ungekreuzten Fasern überwiegt.

Durch die Halbkreuzung steht die Makula jedes Auges mit den beiderseitigen primären Optikusganglien bzw. beiden Seiten des Hinterhauptlappens in Verbindung.

Mit Henschen kann man im papillo-makularen Bündel eine dorsale und ventrale Hälfte unterscheiden, von denen die erstere der dorsalen, die letztere der ventralen Netzhauthälfte entspricht.

Das ungekreuzte Faserbündel des Optikus teilt sich im peripheren Abschnitte des Optikus in zwei gleich große Teile, die temporal und unten das makulare Bündel zwischen sich fassen (Henschen). Weiter zentralwärts nähern sich beide Teile, um im hinteren Teile des Nervenstammes eine sichelförmige Gestalt und ventro-laterale Lage einzunehmen.

Diese Lage des ungekreuzten Bündels wurde durch Nachweis der absteigenden Degeneration nach Läsion im äußeren Kniehöcker festgestellt (Henschen, Dimmer, v. Monakow u. a.) oder bei ascendierender Atrophie nach langjähriger Atrophie eines Sehnerven (Uthhoff, Moeli, Gudden u. a.)

Das gekreuzte Bündel liegt nahe am Bulbus dorso-medial und behält diese Lage in der ganzen Länge des Sehnerven bei.

Daß beim Menschen wie bei allen Tieren, deren Gesichtsfelder teilweise sich decken, eine partielle Kreuzung im Chiasma stattfindet, kann nach zahlreichen Untersuchungen (von denen besonders diejenigen von Gudden, Marchand, Bernheimer, Moeli zu nennen sind) als endgültig erwiesen angesehen werden. Die Annahme einer totalen Kreuzung, die längere Zeit von v. Michel vertreten wurde, können wir als völlig widerlegt ansehen.

Die Zahl der gekreuzten Fasern verhält sich zu derjenigen der ungekreuzten etwa wie 5:3. Die medialen Teile des Chiasma werden mehr von den gekreuzten, die lateralen von ungekreuzten Fasern eingenommen (Gallemaerts, Dimmer, Wilbrand und Saenger).

Die Lage der gekreuzten und ungekreuzten Fasern im Traktus ist schwerer zu verfolgen. Ein Teil der Autoren (z. B. Bernheimer, Grazia, Kellermann) hat sich für innige Verflechtung, ein anderer für das Vorhandensein geschlossener Bündel ausgesprochen (v. Gudden, Purtscher, Dimmer,

Marchand, Henschen u. a.). Nach Henschen soll das ungekreuzte Bündel im Traktus nach oben und außen vom gekreuzten liegen.

Über den Verlauf zentrifugaler Fasern im Optikus, ihre Anzahl und ihre Gruppierung zu den zentripetalen Fasern ist nichts Sicheres bekannt. Nach Kölliker sollen sie im Thalamus opticus entspringen, nach Dogiel, Ramon y Cajal im äußeren Kniehöcker. Sie enden in der Netzhaut, wo sie, die amakrinen Zellen umfassend, den inneren Reflexring bilden (Greeff). Daß sie, wie Schirmer meint, mit den Pupillenbewegungen zu tun haben, muß nach Untersuchungen von Heß als sehr zweifelhaft erscheinen.

Da nach Engelmanns Untersuchungen die Zapfen der Netzhaut und das Pigmentepithel nicht nur direkt auf Licht, sondern auch reflektorisch erregbar sind, dürften diese im Optikus verlaufenden zentrifugalen Fasern als retino-motorische zu bezeichnen sein.

Das Vorhandensein sympathischer Fasern im Sehnervenstamm ist zwar von Elinson behauptet, aber von Lodato nicht bestätigt worden. Nach Resektion des Ganglion cervicale supremum wurden nur spärliche Veränderungen der Netzhautzellen nachgewiesen.

Die Fasern des Traktus enden zum Teil im inneren Kniehöcker als oberflächliche Fasern, welche die Ober- und Unterfläche des Ganglion in eine Art von Kapsel einschließen (Déjerine), während die tiefgelegenen Fasern durch den Kniehöcker hindurchgehen und sich dann erst aufteilen.

Eine Anzahl von Fasern geht durch den Kniehöcker in das Stratum zonale des Pulvinar, den Arm des vorderen Vierhügelpaars und in die Wernickesche Zone.

Die Ganglienzellen des Corp. geniculat., die teils klein, multipolar, dreieckig oder sternförmig, teils groß und bläschenförmig sind (Tartuferi, Cajal), bilden den Anfangsteil der Sehfasern des 4. Neuron. Sie vereinigen sich zu Bündeln, gehen durch das Wernickesche Feld und die Zona reticularis des Pulvinar, den retro-lentikulären Abschnitt der inneren Kapsel bis zum Marklager des Hinterhauptlappens. Die Untersuchung sekundärer Degeneration im Corp. genic. ext. nach Abtragung des Hinterhauptlappens oder Zerstörung des Sehnerven führte v. Monakow zu der Annahme zweier verschiedener Hauptanteile im Kniehöcker. Die Pars optica retinalis degeneriert nur nach Zerstörung des Sehnerven, die Pars corticalis nur nach Zerstörung des Hinterhauptlappens. Die Grenzen beider sind teilweise scharf, teilweise gehen sie ineinander über. Auch Henschen fand bei Optikusatrophie partielle Atrophie der großen und kleinen Zellen des Ganglion. Die korrespondierenden Netzhautpunktenhomonymer Netzhautabschnitte zugehörigen Fasern sollen nach Henschen nebeneinander lagern, und zwar soll die Zerstörung des dorsalen Teils des Corp. gen. ext. den homonymen oberen Netzhautquadranten entsprechen.

Über die Bedeutung des Thalamus opticus für die Sehbahn sind die Meinungen der Autoren geteilt. Nach Kölliker strahlen die Traktusfasern spinnenförmig über die dorsale Fläche des Sehhügels aus, indem sie das Stratum zonale bilden. Er hält größere Nervenzellen für die Ursprungsstellen zentrifugal verlaufender Optikusfasern, kleinere Zellen für Elemente der zerebralen Optikusbahn. Nach Probst besteht die Funktion des Sehhügels teilweise darin, die von der Retina kommenden Erregungen umzuschalten und auf die Sehhügelrindenfasern der Sehsphäre überzuleiten.

Nach Flechsig enden im Sehhügel keine Optikusfasern. Das aus dem äußeren Kniehöcker eintretende Bündel gehe durch das Pulvinar als Teil der Sehstrahlung zur Hirnrinde.

Bei seinem weiteren Verlaufe durch das Mittelhirn ist besonders der Vierhügel für die Sehbahn von Bedeutung. Von den 2 Schichten, die Obersteiner in ihm unterscheidet, besteht das peripher gelegene Stratum zonale und die

Optikussehicht aus Nervenfasern, die nach Zerstörung des Optikus degenerieren.

Ob das Tuber cinereum, das Corpus ectomamillare (Edinger) als basale Optikuswurzeln gelten können, ist zweifelhaft, während der Tractus peduncularis transversus (Gudden), der vom vorderen Vierhügel schräg über den Hirnschenkelfuß herabzieht und vor dem Austritt des Okulomotorius in die Gehirnbasis dringt, nach Zerstörung eines Auges oder Optikus degeneriert (Obersteiner, Münzer und Wiener, Marburg) und dadurch als Optikuswurzel erwiesen ist.

Als Sehstrahlung (Gratioletsches Bündel) wird der Faserzug bezeichnet, der sich von den primären Optikuszentren nach rückwärts in die Rinde des Cuneus und zur zweiten und dritten Hinterhauptwindung verfolgen läßt. Sie enthält im dorsalen Abschnitt die vom Pulvinar, im ventralen die vom Kniehöcker kommenden Fasern. Nach außen von der Sehstrahlung liegt ein starker Faserzug, das untere Längsbündel, das von manchen Autoren als eine Assoziationsbahn vom kortikalen Sehzentrum zum Schläfenlappen, von anderen (Flechsigg, v. Niessl-Mayendorf) als zur Sehstrahlung gehörig bezeichnet wird.

Die Sehsphäre läßt drei physiologisch zu trennende Rindenbezirke unterscheiden, das optische Wahrnehmungszentrum, das optische Erinnerungsfeld und die Assoziationsbahnen, die zwischen dem Wahrnehmungszentrum und dem Erinnerungsfelde, zwischen beiden Sehzentren und zwischen Sehzentrum und anderen Zentren verlaufen.

Das optische Wahrnehmungszentrum liegt in der Rinde der oberen und unteren Lippe der Fissura calcarina und in der Tiefe dieser Fissur auf der Medianseite beider Hinterhauptlappen. Die obere Lippe der Fissur entspricht dem oberen, die untere dem unteren Netzhautquadranten der gleichen Seite, die Tiefe der Fissur einer gürtelförmigen Retinalzone. Es besteht also eine gesetzmäßige Projektion der peripheren Netzhaut auf die Rinde der Fissura calcarina und man kann dieses Rindengebiet geradezu als kortikale Netzhaut bezeichnen (Henschen, Wilbrand und Saenger). Das makuläre Rindengebiet ist verschieden lokalisiert worden, von Henschen in die Gegend des Cuneusstiels, von v. Monakow auf eine große Fläche des Okzipitallappens (mediale, laterale Seite, Gyrus angularis), von Bernheimer besonders auf die mediale Fläche, von Sachs in den hinteren Abschnitt des Bodens der Fissura calcarina. Nach Wilbrand liegen die kortikalen Bezirke korrespondierender Netzhautpunkte nebeneinander und bilden ein sog. Faszikelfeld, die physiologische Rindeneinheit des binokularen Sehens.

Die Frage nach dem Vorhandensein eines besonderen Zentrum für Farbenempfindung kann nach den neueren Untersuchungen von Lenz verneint werden.

Die bisher vorliegenden, anatomisch untersuchten Fälle von plötzlich auftretender Farbenhemianopsie lassen nach Wilbrand und Saenger die Deutung zu, daß das Zentrum für den Farbensinn dem oberflächlichen Rindengebiete, dasjenige des Lichtsinns tiefer gelegenen Teilen des gleichen Rindengebietes entsprechen. Ein plärl Bluterguß an der entsprechenden Stelle kann dadurch in erster Linie die Farbenempfindung beeinträchtigen, ohne daß das Gesichtsfeld für weiß eingengt zu sein braucht. Da eine absolute Farbenempfindung nicht existiert, sondern jede Farbe eine Weißvalenz besitzt (Hering), ist die Annahme eines gesonderten Rindengebietes für die Farbenempfindung von vornherein unwahrscheinlich.

Die Farbenempfindung kann aber an jeder Stelle der optischen Leitungsbahn gestört sein, ohne daß die Empfindung für Weiß zugleich in nachweisbarem Grade herabgesetzt

wäre. Durch die Young-Helmholtzsche Theorie der trichromatischen Fasern ist das nicht leicht, wenigstens nicht ohne Zuhilfenahme von Hilfhypothesen zu erklären. Die Heringsche Theorie, nach welcher die Menge der Schwarz-Weiß empfindenden Substanz am größten, die der Blau-Gelb und besonders der Rot-Grün empfindenden Substanz wesent-

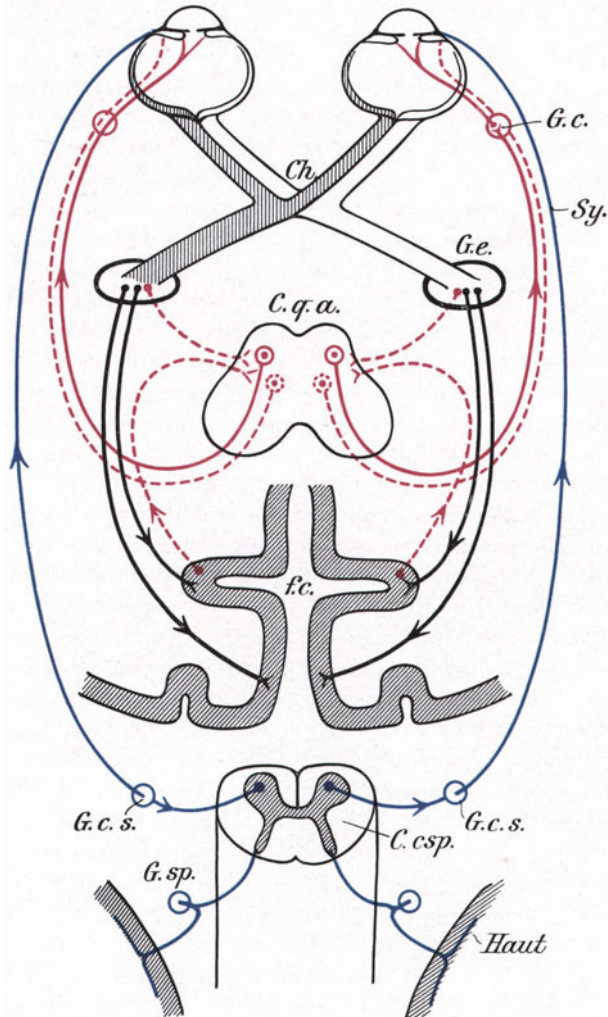


Abb. 3.

Schema der Pupillenreflexbahn.

C. q. a. vorderer Vierhügel. Ch. Chiasma. G. e. Corp. genic. laterale. f. c. Fiss. calcarina. G. c. Gangl. ciliare. G. sp. Gangl. spinale. C. csp. Centr. cilioprin. Sy. Sympathikus.

(Nach Brodmann, Physiologie des Gehirns. Neue deutsche Chirurgie. 11. Bd. 1914.)

lich geringer ist, läßt auch bei gleichartiger Erkrankung des ganzen Optikusquerschnitts die primäre Störung der Farbenempfindung verständlich erscheinen. Wir brauchen nur anzunehmen, daß die Rot-Grün-Substanz einen stärkeren Reiz beansprucht als die Schwarz-Weiß-Substanz oder, was auf das gleiche herauskommt, leichter durch Hemmungen in der Leitungsbahn ausgeschaltet würde. Wo auch die Schädlichkeit angreift, am Sehnerven-

kopf, im Nervenstamm, in den primären oder sekundären Optikusganglien, immer wird zuerst die Rot-Grün-Empfindung beeinträchtigt.

Da auch die Störung des Pupillenreflexes für die Diagnose von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen von hoher Bedeutung ist, sei hier auf die Anatomie des Pupillenreflexes kurz hingewiesen. Nur wenn wir diese berücksichtigen, ist ein klares Verständnis der Pupillenstörung und ihrer Bedeutung für die Lokalisation nervöser Störungen möglich.

Die Pupillenreflexbahn beginnt in der Netzhaut. Ob der Reflex von Sinnesepithel auf die bipolaren Zellen und die großen Ganglienzellen übergeht oder von den amakrinen Zellen auf die Ganglienzellen übertragen wird (Schirmer) ist unsicher. Nach Optikusdurchschneidung konnte Bach an den amakrinen Zellen keine Veränderungen feststellen. Daß sie die Ursprungsstätte des Pupillenreflexes darstellen, gründet sich auf die Beobachtung, daß Erkrankungen der inneren Netzhautschichten leichter zu Pupillenstörungen führen als solche der äußeren. Gegen die Bedeutung der amakrinen Zellen als Ursprung des Pupillenreflexes spricht jedoch, daß sie in der Fovea fehlen (v. Hippel), trotzdem diese die größte motorische Erregbarkeit besitzt.

Was die flächenhafte Ausdehnung der Anfangsglieder des Pupillenreflexes anlangt, so nimmt nach neueren Untersuchungen von Heß die motorische Erregbarkeit der Netzhaut von der Foveamitte nicht nach allen Seiten gleichmäßig ab, sondern nach der temporalen Seite wesentlich rascher als nach der nasalen. Verbindet man auf der Netzhaut Punkte von gleicher relativer motorischer Erregbarkeit, so erhält man isokinetische Kurven, die exzentrisch ähnlich wie die Farbegrenzen den Fixationspunkt umkreisen. Nach Heß erstreckt sich die pupillo-motorisch besonders wirksame Zone temporal bis ca. 25°, nasal bis 15°. Als Empfänger für den Pupillenreflex dienen nach Heß die Außenglieder der Sehepithelien, die zugleich Helligkeitswahrnehmungen und Pupillenspiel vermitteln. Das Pupillenspiel steht zur Wahrnehmung der Helligkeit, nicht aber zur Sehschärfe in enger Beziehung. Daraus erklärt sich nach Heß, daß auch bei geringer Sehschärfe noch lebhaftere Pupillenreaktion vorhanden sein kann, was früher zur Annahme qualitativ verschiedener Seh- und Pupillenfasern führte. Die in der Netzhaut verlaufende Nervenfasern dient also nach Heß beiden Funktionen, der Helligkeitswahrnehmung und dem Pupillenspiel, sie teilt sich erst später (etwa im Traktus oder in der Gegend des inneren Kniehöckers) in zwei getrennt verlaufende Fasern. Ob damit die früher allgemein vertretene Anschauung getrennt verlaufender Pupillarfasern (die nach Gudden stärker als die übrigen Optikusfasern sein sollen) hinfällig geworden ist, bleibt abzuwarten. Jedenfalls sind die Pupillarfasern, wenn solche anzunehmen sind, gleichmäßig über den Sehnervenquerschnitt verteilt und erfahren im Chiasma eine Trennung in gekreuzte und gleichseitig verlaufende Fasern, wobei die gekreuzten Fasern überwiegen sollen (Bach). Vor dem Corpus geniculatum laterale vereinigen sich die Pupillenreflexfasern zu einem Bündel, das zum vorderen Vierhügel hinzieht. Während nach Bach das Ursprungszentrum für den Pupillarreflex im lateralen Teil der vorderen Vierhügel gelegen ist, konnte Bernheimer die Pupillenreflexfasern bis unter das Niveau des Aquaeductus Sylvii zur Gegend des lateralen Kopfendes der kleinzelligen paarigen Medialkerne, also bis zum Okulomotoriuskern verfolgen. Er hält die mediale Gruppe der Edinger-Westphalschen Kerne für die Ursprungs-

stätte der Fasern des Sphincter pupillae und verlegt das Reflexzentrum der Pupille in den obersten Teil des Halsmarkes. Bach bestreitet, daß die Eddinger-Westphalschen Kerne dem Sphincter pupillae zugehören. Er nimmt eine zweite (motorische) Kreuzung der zentrifugalen Pupillenfasern zwischen Vierhügel und Ganglion ciliare an und schließt aus Dekapitations- und Durchschneidungsversuchen in der Medulla oblongata auf ein Reflexhemmungszentrum der Pupille am spinalen Ende der Rautengrube.

Die meisten Ophthalmologen (z. B. Uhthoff, Fuchs, v. Hippel) sind der Ansicht Bernheimers beigetreten, verlegen also die Sphinkterkerne an den Boden des Aquaeduktes.

Die zentrifugalen Fasern verlaufen (nach Bernheimer) durch die vorderen Vierhügel im Okulomotorius zum Ganglion ciliare und durch die Ziliarnerven zum Sphinkter.

Als zentripetal verlaufende pupillenerweiternde Bahnen sind alle sensiblen Nerven, sensorische Bahnen und Bahnen vom Großhirn zu nennen. Das Zentrum für die Pupillenerweiterung liegt im Bereiche des letzten Hals- und der drei obersten Brustwirbel. Von hier verlaufen zentrifugale Fasern durch die Rami communicantes zum Sympathikus, Ganglion cervicale supremum, Karotisgeflecht und den Ziliarnerven.

Aus den angeführten Tatsachen geht hervor, daß die Pupillenreaktion von sehr verschieden lokalisierten Störungen beeinflußt werden kann.

Ist in einem Auge die Netzhaut bis zur Amaurose degeneriert, oder der Sehnerv durchschnitten oder zerstört, so wird der zentripetale Teil des Reflexbogens unterbrochen. Es kann dann von dem erblindeten Auge keine Pupillenreaktion am andern Auge (konsensuelle Reaktion) ausgelöst werden, wohl aber reagiert die Pupille des blinden Auges auf Belichtung oder Beschattung des sehfähigen andern Auges. Betrifft die Leitungsunterbrechung das Chiasma oder einen Traktus, so entsteht zwar Hemianopsie, aber keine Pupillenstörung, da nicht nur im Optikus eine Halbkreuzung stattfindet, sondern auch beide Sphinkterkerne (nach Bernheimer) zentral miteinander verbunden sind.

Geschieht die Unterbrechung zwischen Opticusganglion (Corpus geniculatum) und Sphinkterkern, so kann man sich vorstellen, daß bei erhaltener Sehschärfe und vorhandener Konvergenzreaktion (wenn das Konvergenzzentrum intakt ist — unpaarer großzelliger Mediankern, an den sich seitlich die Kerne der Interni anschließen, Bernheimer) die Lichtreaktion erloschen ist (reflektorische Pupillenstarre).

Weiter geht aus dem Verhalten der Pupillarreflexbahn hervor, daß alle Hirnaffektionen, die sich entfernt von dem vorderen Teil der Hirnbasis abspielen, nicht den Pupillenreflexbogen beteiligen, weder Lichtstarre noch Aufhebung der konsensuellen Reaktion zur Folge haben können. Trotzdem können sie durch Reizung oder Lähmung der pupillenerweiternden Fasern auf die Weite der Pupille einwirken.

Eine Störung des der Pupillenerweiterung dienenden Centrum ciliospinale hat ein Überwiegen des Sphinkters über den Dilatator und dadurch Miosis zur Folge.

5. Die Neuritis optica (Papillitis).

Von der einfachen Hyperämie der Papille unterscheidet sich die Neuritis optica durch stärkere Verwaschenheit der Grenzen, Trübung des Papillengewebes und Schwellung des Sehnervenkopfes. Der Unterschied ist anatomisch bedingt durch serösen Erguß in das Papillengewebe, der die Nervenfasern auseinander drängt, ihre Durchsichtigkeit vermindert, die Ränder stärker verdeckt, am Verlauf der Gefäße eine stärkere Niveaudifferenz und die Papille im ganzen verbreitert erscheinen läßt.

Die Venen sind meist infolge der Kompression im Sehnervenkopf und im Gebiet der Lamina cribrosa verbreitert und geschlängelt, die Arterien

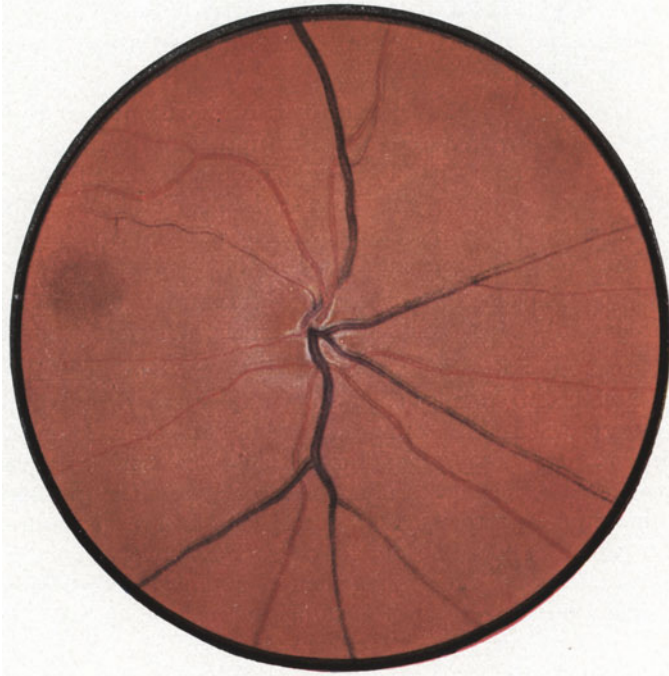


Abb. 4.

Neuritis optica (bei Lues). Grauer zirkumpapillärer Ring. (Aus Adam Ophthalmoskop. Diagnostik. Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien.)

verdünnt und von gestrecktem Verlauf. War die Elastizität der Gefäße bereits vermindert, so kann die venöse Stase leicht zu Blutungen ins Papillengewebe oder in die Netzhaut führen.

Man hat die einfache Neuritis optica einmal der Neuroretinitis und der Stauungspapille, andererseits der retrobulbären Neuritis gegenübergestellt. Leber hat für die Entzündung der Papille die Bezeichnung Papillitis vorgeschlagen, bei gleichzeitiger Beteiligung der Netzhaut Papilloretinitis, bei Entzündungen des Nervenstammes allein Neuritis optici.

Leider wird derselbe Symptomenkomplex von den Autoren häufig verschieden bezeichnet, eine Stauungspapille bald als Neuritis optica, bald als Papillitis benannt. Wenn man als Anhänger der Leberschen Entzündungs-

theorie die Stauungspapille als entzündlichen Vorgang auffaßt, ist wenig gegen diese Bezeichnung einzuwenden. Wir werden aber sehen, daß wir Grund genug haben, die Stauungspapille von den eigentlichen Entzündungen des Sehnervenkopfes abzutrennen und ihr nach ihrer Genese und ihren klinischen Erscheinungen eine gesonderte Stellung zuzuweisen. Es ist deshalb richtiger, ihr die zutreffende deutsche Bezeichnung vorzubehalten und unter Neuritis oder Papillitis nur die echten Entzündungen des Papillengewebes zu verstehen. Damit ist nicht gesagt, daß im Einzelfalle die Unterscheidung nicht recht schwierig oder unmöglich sein könne. Die Übergänge von der einfachen Hyperämie zur Neuritis, von dieser zur Stauungspapille sind fließende. Oft ent-

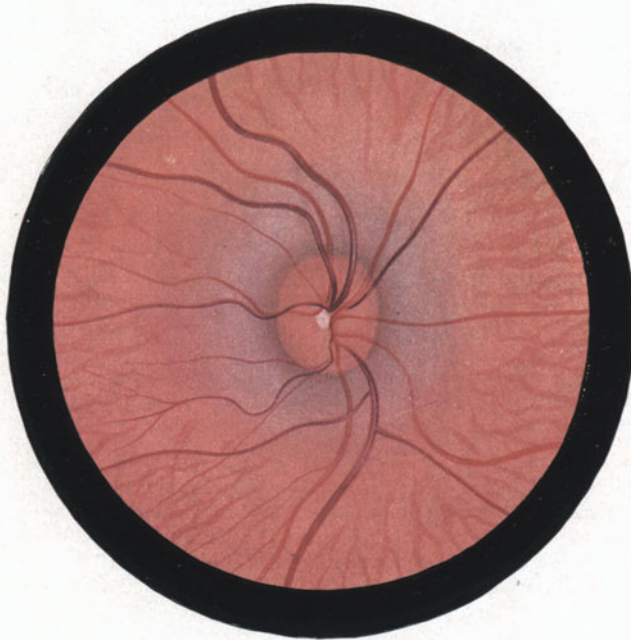


Abb. 5.

Hyperämie des Optikus (Sinusthrombose bei Otitis med.). (Aus A d a m, Ophthalmoskop. Diagnostik.)

wickelt sich das eine Bild aus dem andern. Trotzdem handelt es sich nicht um eine gleichartige Erkrankung, sondern um Affektionen, die in ihrer Genese und ihrem klinischen Verlauf wesentliche Unterschiede darbieten können und eben nur im ophthalmoskopischen Bilde teilweise und zeitweilig übereinstimmen. Oft gibt erst die längere Beobachtung und die Berücksichtigung des Grundleidens näheren Aufschluß.

Wichtig ist, worauf oben bereits hingewiesen wurde, die Unterscheidung der Neuritis optica von der Pseudoneuritis, die bei den gleichen ophthalmoskopischen Veränderungen einen habituellen Zustand darstellt und meist bei hochgradig hyperopischen Augen angetroffen wird. Es kann sich dabei um eine Prominenz von 4–5 Dioptrien handeln. Bei Pseudoneuritis ist Visus, Gesichtsfeld und das Verhalten der Gefäße normal, der Zustand unveränderlich. Die Differentialdiagnose ist oft nur nach längerer Beobachtung möglich, kann aber gelegentlich durch genaue Untersuchung im aufrechten Bilde und den Nachweis umschriebener Herde, punktförmiger Hämorrhagien oder Gefäßwandstörungen zugunsten

einer echten Neuritis optica entschieden werden. Bartels weist darauf hin, daß bei Pseudo-neuritis manchmal mehrere Personen derselben Familie das gleiche Spiegelbild darbieten.

Von der ausgebildeten Stauungspapille unterscheidet sich die Neuritis optica durch den röteren Farbenton (bei Stauungspapille hat das Papillengewebe oft ein mehr gelblich-rötliches, wachsartiges, halbdurchscheinendes Aussehen), die geringere Prominenz, die geringere Vergrößerung des blinden Flecks, das Fehlen von Hirndruckerscheinungen und die oft frühzeitige Herabsetzung der Funktion, die auch bei sehr hochgradiger Stauungspapille lange Zeit normal bleiben kann. Einen weiteren Unterschied bietet die oft schnelle Entwicklung und Rückbildungsfähigkeit der Stauungspapille.

Es handelt sich aber hier nicht um durchgreifende, sichere, sondern mehr um graduelle Unterschiede, die durch Komplikationen im Einzelfalle noch mehr verwischt sein können.

Uthoff hat deshalb vorgeschlagen, von Stauungspapille nur zu sprechen, wenn der Grad der Schwellung 2 Dioptrien übersteigt und jede geringere Schwellung als Neuritis optica zu bezeichnen.

Man kann dagegen mit Wilbrand und Saenger einwenden, daß diese Forderung eine willkürliche sei, daß auch die Neuritis optica infectiosa eine Prominenz von mehr als 2 Dioptrien zeigen kann und es wesentlich vom Stadium des Prozesses abhängen wird, ob wir eine geringere oder stärkere Schwellung antreffen.

Am wichtigsten ist es wohl, wenn man, ehe man sich zu der einen oder anderen Diagnose entscheidet, alle Nebenumstände (Fehlen oder Vorhandensein zerebraler Störungen, Resultat der Visus- und Gesichtsfeldprüfung) berücksichtigt.

Für die Frage, wo bei Neuritis optica der Entzündungsherd zu suchen sei, sind nach Wilbrand und Saenger drei Gesichtspunkte in Erwähnung zu ziehen.

1. Bei doppelseitiger Stauungspapille ist der Prozeß meist auf den Sehnervenkopf beschränkt, während die einseitige Neuritis oder Stauungspapille auf eine orbitale oder intrakanalikuläre Affektion der gleichen Sehbahn hinweist. Doch hat z. B. Uthoff einen Fall von basaler gummöser Meningitis beschrieben, bei der nur das eine Auge an Neuritis erkrankte.

2. Ischämie der Arterien bei hochgradig nervöser Stauung deutet darauf, daß der Entzündungsherd bis in das gefäßhaltige Gebiet des Optikus hineinreicht (z. B. Fall von Panas — neuritische Atrophie nach Orbitalphlegmone; Netzhautarterien fast fehlend, Venen überfüllt).

3. Schwellung der Papille kann durch dasselbe Moment bedingt sein, das am intrakraniellen Sehnerven Druckatrophie hervorruft.

Da bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nur der peripherste Teil des Sehnerven sichtbar ist, der Erkrankungsherd aber weiter hinten im gefäßlosen Teile des Optikus gelegen sein kann, verstehen wir leicht, daß der völlig negative Spiegelbefund eine Neuritis optica nicht ausschließen läßt und daß die Funktionsstörung, wie sie sich besonders bei der Gesichtsfeldprüfung feststellen läßt, ein wesentlich feineres Reagens für die Diagnose und Lokalisation der Erkrankung abgibt als die Spiegeluntersuchung. Ob eine retrobulbäre Entzündung des Sehnerven, mag sie z. B. von den Meninges fortgeleitet sein (deszendierende Neuritis) oder den Nervenstamm direkt ergriffen haben, im Spiegelbilde sich feststellen läßt, hängt lediglich davon ab, ob sie weit genug nach vorn reicht und die von ihr abhängige sekundäre Faserdegeneration an der Papille sichtbar wird.

Während man allgemein die sich im orbitalen oder kanalikulären Teil des Optikus abspielenden Entzündungen als retrobulbäre Neuritis bezeichnete, unterscheiden Wilbrand und Saenger zwischen einer Neuritis axialis und einer Neuritis interstitialis peripherica. Die erstere betrifft das papillomakulare Bündel besonders im Bereiche des Canalis opticus, wo es zentral im Nervenstamm gelegen ist. Sie führt deshalb zur Entstehung eines zentralen Skotoms, das absolut (für Weiß und Farben) oder relativ (für Rot und Grün) sein kann. Die periphere interstitielle Neuritis tritt dagegen im Anschluß an eine Perineuritis auf und pflanzt sich längs des Bindegewebsseptas in den Nervenstamm fort. Dadurch erkranken die peripher gelegenen Bündel zuerst entweder in ganzer Ausdehnung, oder es schiebt sich von einem Segmente die Entzündung nach der Achse vor und beteiligt sekundär das papillomakulare Bündel. Dementsprechend tritt hier zunächst ein peripherer Defekt im Gesichtsfelde auf.

Die Neuritis axialis führt meist zu einem schnellen Verfall des Sehvermögens, der in etwa 5 Tagen seinen Höhepunkt erreicht und selbst zur Erblindung führen kann. Meist gehen Schmerzen in Stirn, Schläfe und Orbita voraus, die sich bei Druck auf den Bulbus und Augenbewegungen steigern.

Die Pupille ist je nach dem Grade der Sehstörung erweitert und reagiert träge auf Licht.

Der Spiegelbefund kann, wenn der Prozeß weit hinten im Optikus liegt, völlig normal bleiben oder zeigt die Erscheinung einer Papillitis mäßigen Grades. Einige Tage nach Beginn der Erkrankung wandelt sich die anfängliche Erblindung oder hochgradige Amblyopie in ein großes zentrales absolutes Skotom um, das sich langsam verkleinert und in ein relatives für Rot und Grün übergeht, während der Visus sich bessert und selbst normal werden kann.

Das Leiden kann einseitig oder doppelseitig auftreten und beide Augen in verschiedener Intensität betreffen. Das Skotom kann absolut oder relativ, zentral oder parazentral sein.

Die Ätiologie kann eine sehr verschiedenartige sein. In erster Linie steht die multiple Sklerose, in zweiter Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose, selten Typhus, Erysipel, Influenza, Pneumonie, Angina, Meningitis cerebrospinalis epidemica), in dritter die Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen, die natürlich auch im Verlaufe einer Infektionskrankheit (Lues, Tuberkulose, Influenza etc.) auftreten können und endlich Intoxikationen (Methylalkohol, Arsenik, Filix mas., Jodoform).

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich diese akute Neuritis axialis von der chronischen Form durch die plötzlich auftretende sehr hochgradige Sehstörung. Die hysterische Amblyopie oder Amaurose ist meist einseitig, hat nie ein zentrales Skotom und bietet auch nach langem Bestande normalen Hintergrund, während bei Neuritis axialis bei andauernder Sehstörung die deszendierende Atrophie nicht auf sich warten läßt.

Von der Stauungspapille unterscheidet sich die Neuritis axialis durch den relativ geringen Spiegelbefund, der meist sehr im Mißverhältnis steht zu der schweren Funktionsstörung, welche bei einfacher Stauungspapille nicht oder erst sehr spät und nicht in der Form des zentralen Skotoms aufzutreten pflegt. Natürlich ist es aber möglich, daß das gleiche ätiologische Moment

(Lues, Tuberkulose) zur Neuritis axialis und zu Stauungspapille führt. Es handelt sich aber dann um die Kombination zweier verschiedener Erkrankungen.

Die Prognose der Neuritis axialis ist abhängig vom Grundleiden, von der Möglichkeit dieses therapeutisch zu beeinflussen und von der Intensität der Sehnervenentzündung. So kann z. B. eine bei Sinusitis posterior auftretende Neuritis sehr leicht ohne dauernde Schädigung der Sehkraft verlaufen, aber auch zu völliger dauernder Amaurose führen. Die frühzeitige Behandlung der Sinusitis kann hier von schneller Besserung des Sehnervenleidens gefolgt sein, doch gibt es auch Fälle, wo auf den Optikus vom Sinus übergreifende Entzündung weiter fortschreitet, auch nachdem die Sinusitis beseitigt ist.

Die auf syphilitischer Grundlage entstehende Neuritis axialis acuta kann einseitig auftreten, gleichzeitig oder kurz nacheinander beide Augen

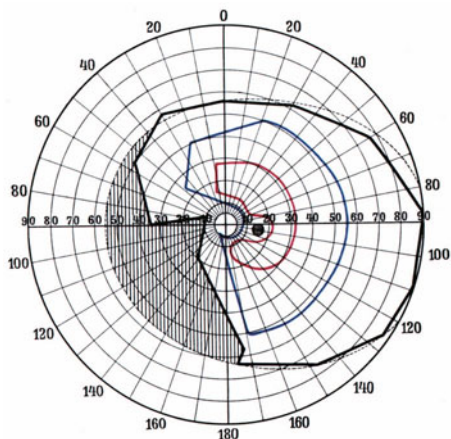


Abb. 6.
Neuritis peripherica (Lues).

betreffen. Sie führt zu einem zentralen, seltener parazentralen relativen oder absoluten Skotom und ist nicht selten mit anderen Nervenläsionen kompliziert (Uhthoff — Fazialisparese, Parese des Okulomotorius, Darier — Anästhesie im Infraorbitalis, Hertel — Lähmung des Abducens, Trochlearis und später des Okulomotorius, Komplikation mit gummöser Meningitis).

Sie kann auf antiluetische Behandlung vollständig heilen (Darier, Hertel, Igersheimer) oder bei längerem Bestand Störungen hinterlassen. Schreitet die Sehstörung fort, so kann sie auf Komplikation mit Tabes beruhen (Möbius).

Die luetische Neuritis optica kann aber auch unter dem Bilde der Neuritis interstitialis peripherica (Wilbrand und Saenger) auftreten, d. h. die Peripherie des Optikus betreffen und eine konzentrische meist unregelmäßige Gesichtsfeldeinengung verursachen (Horstmann, Jastrowitz). Abb. 6.

Die anatomische Untersuchung zweier Fälle von Wilbrand und Saenger zeigte ausgesprochene Gefäßveränderungen in den Optikusscheiden und im Nervensystem und Faserschwund mit Septenverdickung und Zellinfiltration der Nervenperipherie besonders am Canalis opticus. Der älteste Herd lag im vorderen Teile des Nervenstammes. Das papillo-makuläre Bündel blieb verschont.

Die gummöse Meningitis äußert sich meist, wenn sie überhaupt den Sehnerven beteiligt, in der Form der peripheren Neuritis, indem die gummöse Wucherung auf den intrakraniellen Sehnervenstamm und das Chiasma bis zum Canalis opticus übergreift. Von hier kann sie sich als Perineuritis und interstitielle Neuritis mit oder ohne sekundäre Atrophie bis zum Bulbus fortsetzen, ohne anatomisch gummöse Struktur zu bieten.

Bei dieser gummösen Meningitis treten nach Oppenheim neben heftigen anfallsweise sich steigendem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel (häufig

Bewußtlosigkeit und Konvulsionen), häufig psychische Störungen (Demenz, Erregungszustände) und Lähmungserscheinungen durch Affektion von Gehirnnerven auf. Besonders der Okulomotorius wird nicht selten in toto oder in einzelnen Zweigen betroffen. Das Symptomenbild weist häufig nicht auf einen umschriebenen, sondern auf getrennte Herde hin.

Am Sehnerven ist, was sich bei dem, wenigstens anfangs zerebralen Sitz leicht verstehen läßt, oft die funktionelle Störung (je nach Lokalisation der Entzündung konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, temporale oder homonyme Hemianopsie) erheblich bei geringem Hintergrundsbe fund. Auch interkurrente einseitige oder doppel seitige Erblindung kommt vor.

Die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen und Gehen und Umspringen derselben sind nach Wilbrand und Saenger für diese Leiden besonders charakteristisch, daneben Gefäßstörungen, die sich als Hemiplegie mit leichten apoplektiformen Attacken, Parästhesien, Aphasie und Bulbärsymptomen äußern.

Das ophthalmoskopische Bild kann der einfachen Neuritis oder der Stauungspapille entsprechen (Fälle von Uthhoff, Hulke, Wilbrand und Saenger), kann aber, wenn vor der Ausbildung der deszendierenden Atrophie Rückbildung oder der Tod eintritt, dauernd normal bleiben (Uthhoff, Siemerling, Oppenheim u. a.).

Die sekundäre Atrophie bietet oft, da sich die Entzündung meist im intrakraniellen Abschnitte des Sehnerven abspielt, die Zeichen der einfachen sekundären Atrophie (Uthhoff, Mendel, Siemerling). Der ophthalmoskopische Befund an beiden Augen ist nicht selten verschiedenartig.

Der Erfolg der antiluetischen Behandlung kann sehr prompt und günstig sein, aber auch völlig im Stiche lassen. Es hängt das natürlich in erster Linie vom Stadium und der Intensität der Sehnervenaffektion ab. Bleibende doppel seitige Amaurose sahen Siemerling, Uthhoff u. a., einseitige Erblindung Uthhoff, Alexander, Königstein.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß wir bei jeder Neuritis optica, aber auch bei Stauungspapille, die mit schnell einsetzenden und erheblichen Sehstörungen verknüpft ist, an einen luetischen Ursprung denken und in dieser Richtung untersuchen müssen. Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion ist hier besonders geeignet, schnelle Auskunft zu erteilen und die spezifische Therapie zu begründen.

Die Tuberkulose führt ebenso wie die Lues relativ selten zu Neuritis axialis (Fälle von tuberkulöser Neuritis optica mit zentralem Skotom werden von Schöler und Igersheimer berichtet), viel häufiger zur peripheren Neuritis. Auch hier ist es meist die Meningitis, die den Sehnerven in Mitleiden schaft zieht.

Nach v. Michel betrifft die Tuberkulose des Sehnervenstammes besonders das kindliche Lebensalter. Er fand Tuberkel in der Duralscheide neben den Zentralgefäßen, am Foramen opticum, am Chiasma und im Papillengewebe, isoliert oder in Abhängigkeit von einer tuberkulösen Meningitis.

Fälle von orbitaler Tuberkulose, die den Sehnerven ergriffen, sind von Sattler, Cirincione, Chiari, Birch-Hirschfeld beschrieben worden.

Solitärtuberkel am intrakraniellen Sehnerven sahen Hansell, Stauungspapille Ziegler, v. Herff, Roger, Luce u. a., direktes Übergreifen der tuberkulösen Meningitis auf die Optikuscheiden Kabsch, Opín, v. Michel.

Das gleichzeitige Vorhandensein von Neuritis optica tuberculosa und Miliartuberkeln der Aderhaut (deren Nachweis dann von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung sein kann) erwähnen Grüning und Weißenfels. Nach Garlick soll in 80% von tuberkulöser Meningitis der Augenhintergrund durch Neuritis oder venöse Hyperämie beteiligt sein, ein Prozentsatz, der nach meinen Erfahrungen wesentlich zu hoch ist. Die Angaben von Reinhold, der unter 50 Fällen von Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose nur einige Male Papillenödem oder Papillitis sah, achtmal Aderhauttuberkel fand, scheinen mir viel besser den Tatsachen zu entsprechen.

Das Vorkommen der Neuritis optica bei anderen Infektionserkrankungen ist so selten, daß ihm differentialdiagnostisch keine wesentliche Bedeutung zukommt.

Dagegen sind sehr wichtig diejenigen Neuritisformen, die bei Nebenhöhlenentzündungen auftreten. Mancher Fall ist früher unter der Diagnose retrobulbärer Neuritis nach Erkältung oder unklarer Ätiologie geführt worden, bei dem es sich um eine Neuritis nach Sinusitis posterior handelte. Es ist besonders das Verdienst von Kuhnt, Hajek, Killian, Onodi, Hoffmann u. a., auf die nahen anatomischen Beziehungen zwischen dem Sehnerven und den hinteren Nebenhöhlen der Nase hingewiesen zu haben.

Da der Canalis opticus bald von der Wand des Sinus sphenoidale, bald von einer hinteren Siebbeinzelle begrenzt wird, die Knochenwand papierdünn sein kann, verstehen wir gut, daß eine Sinusitis posterior auf den Nervenstamm übergreifen kann. Meist wird nur ein Sehnerv betroffen, da die zum Übergreifen der Entzündung auf den Optikus prädisponierenden anatomischen Verhältnisse meist einseitig sind, doch können, wie die Fälle von Polyak, Miller, Raymond und Birch-Hirschfeld zeigen, auch beide Sehnerven erkranken.

Der Augenspiegelbefund kann trotz hochgradiger Störung anfangs normal sein, oder das Bild der Sehnervenhyperämie, Neuritis optica, darbieten. Die Sehstörung setzt meist akut ein und macht schnelle Fortschritte, wobei sich das relative Skotom in ein absolutes umwandeln und mit peripherer Gesichtsfeldeinengung kombinieren kann. Bei entsprechender Therapie kann sich aber das Augenleiden schnell und ohne Folgen zu hinterlassen zurückbilden.

Daß in der Tat die Erkrankung unter dem Bilde der Neuritis axialis auftreten kann, ist durch eine größere Anzahl von Fällen sichergestellt, ebenso aber auch, daß eine periphere interstitielle Entzündung hervorgerufen werden kann. Die primäre Läsion des im Bereiche des Knochenkanals zentral gelegenen papillo-makularen Bündels wird man mit Kuhnt am besten auf die Mitwirkung eines toxischen Momentes zurückführen müssen, wenn man sich nicht mit der Hypothese einer erhöhten Vulnerabilität dieses Bündels begnügen will.

Differentialdiagnostisch gegenüber der Neuritis optica aus zerebraler Ursache kommt besonders allen denjenigen Symptomen eine Bedeutung zu, die auf eine Sinusitis posterior hindeuten, ganz besonders natürlich dem Resultat der rhinoskopischen Untersuchung.

Schmerzen bei Kompression und Bewegungen des Auges, ein wenn auch meist nur geringer Exophthalmus und Lidschwellung können weiter eine diagnostische Handhabe bieten.

Thrombophlebitis, Orbitalphlegmone des Sinus cavernosus können die Begleiterscheinungen einer Sinusitis posterior bilden und ihrerseits den Sehnerven beteiligen.

Auch Augenmuskellähmungen (besonders des N. abducens und Okulomotorius) sind bei Keilbeinhöhlenempyem beobachtet worden (Fälle von Bryan, Richter, Groenbech, Birch-Hirschfeld u. a.).

Daß die frühzeitige Feststellung der Ätiologie der Sehnervenerkrankung gerade hier von größter Bedeutung ist, da oft nur ein baldiger operativer Eingriff dem Eintreten völliger und dauernder Erblindung vorzubeugen vermag, ist leicht zu verstehen.

Es wäre deshalb besonders wichtig, wenn ein frühzeitig auftretendes Symptom auf die Art der Erkrankung hindeuten würde.

Als solches haben van der Hoeve und de Kleijn die Vergrößerung des blinden Flecks bezeichnet, die sich nicht selten als Frühsymptom und zu einer Zeit nachweisen läßt, wo noch keine Funktionsstörung und noch keine Veränderung des Spiegelbildes in Erscheinung tritt.

Ich konnte dieses Symptom häufig feststellen, mich aber andererseits davon überzeugen, daß es nicht in allen Fällen von Sinusitis posterior vorkommt.

Da andererseits bei jeder ophthalmoskopisch sichtbaren, d. h. bis in die Papille reichenden Neuritis der blinde Fleck vergrößert ist, ist diese Vergrößerung natürlich nicht für eine Nebenhöhlenaffektion entscheidend, sondern zeigt nur an, daß die den peripapillären Bezirk versorgenden Nervenfasern frühzeitig betroffen werden können und daß dies im Bereiche des Canalis opticus besonders häufig bei Sinusitis der Fall ist.

Auch kontralaterale Sehstörungen und Erblindungen können bei Sinusitis entstehen und werden dadurch erklärt, daß z. B. die linke hinterste Siebbeinzelle oder Keilbeinhöhle die mediale Wand des rechten Canalis opticus bilden kann (Onodi).

Führt Eiterung der vorderen Nebenhöhlen (Stirnhöhle, Kieferhöhle) zur Schädigung des Sehnerven, so geschieht dies meist durch Beteiligung der Orbita in Form einer Periostitis oder Thrombophlebitis, die sich klinisch leicht durch entsprechende Symptome (Exophthalmus, Chemosis) feststellen läßt, doch sind nicht selten mehrere Nebenhöhlen gleichzeitig erkrankt, wobei die Eiterung der vorderen Höhlen das klinische Bild beherrschen und die Erkrankung der hinteren in der Nachbarschaft des Sehnerven gelegenen Sinus verdecken kann. Es sind nicht nur die akuten eitrigen Nebenhöhlenentzündungen, die den Optikus gefährden, auch die chronische, nicht eitrig-eitrige Sinusitis kann die gleichen Veränderungen hervorrufen.

Es ergibt sich also die Notwendigkeit, bei jeder Neuritis optica mit unklarer Ätiologie an das Bestehen einer Nebenhöhlenerkrankung zu denken.

Von den Intoxikationen kommt in erster Linie die Alkohol-Tabakamblyopie in Betracht, die unter dem Bilde der Neuritis axialis chronica zu verlaufen pflegt. Meist wirken beide Gifte gleichzeitig und führen nach jahrelangem Abusus zu einer schleichend sich entwickelnden Sehstörung. Das wichtigste klinische Symptom ist das zentrale Skotom für Rot und Grün, das meist eine liegend ovale Form hat und sich vom Fixierpunkt temporalwärts bis über den blinden Fleck erstreckt bei normalen Außengrenzen. Fast niemals kommt es zu einem absoluten Skotom. Beide Augen sind meist in gleicher Weise betroffen.

Ophthalmoskopisch wurde im Frühstadium Rötung und Trübung der temporalen Papillenhälfte von Bernheimer u. a. beobachtet. Später tritt häufig Abblässung dieses temporalen Sektors ein.

Die Differentialdiagnose gegenüber Neuritis axialis aus anderer Ursache ist meist nicht schwer zu treffen. Die chronische Entwicklung, das Intaktbleiben der äußeren Gesichtsfeldgrenzen, der geringe Augenspiegelbefund und die Art des Skotoms lassen meist keinen Zweifel an der Natur des Leidens,

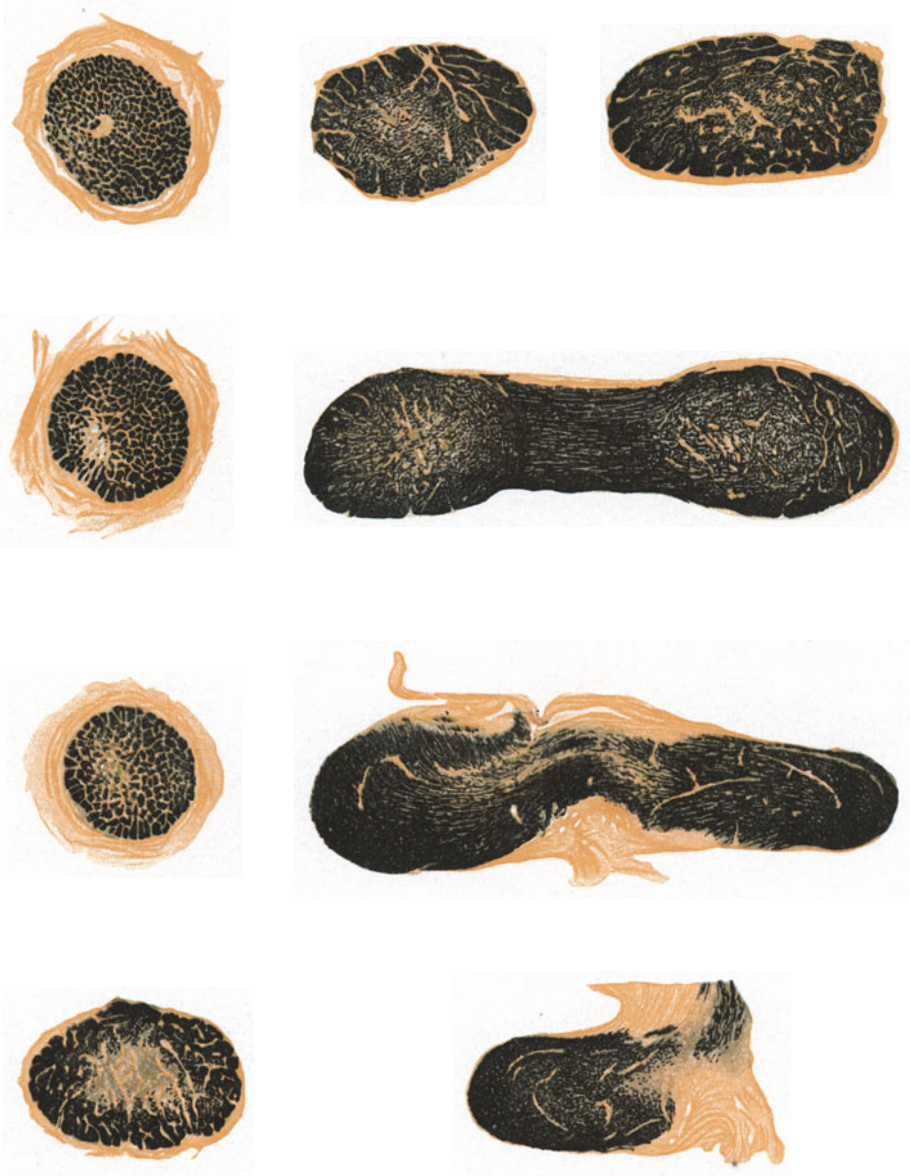


Abb. 7a.

Erkrankung des papillomakularen Bündels im Sehnerven.

(Nach Wilbrand und Sänger, Neurologie des Auges, III. Bd. Taf. V.)

besonders wenn, wie das häufig der Fall ist, noch andere Zeichen des chronischen Alkohol- und Tabakmißbrauchs vorliegen.

Andere Intoxikationen (Schwefelkohlenstoff, Thyreoidin, Blei, Arsen) führen gelegentlich zu einer analogen chronischen Schädigung des Sehnerven, während Methylalkohol, Atoxyl und Chinin zu einer akuten viel hochgradigeren Sehstörung, zu völliger dauernder Erblindung (Methylalkohol unter dem Bilde der Neuritis mit folgender Atrophie) oder zu hochgradiger Gesichtsfeldeinengung (Chinin, Atoxyl).

Erwähnung verdient weiter unter den ätiologischen Momenten der Neuritis optica die multiple Sklerose, die, wie wir durch zahlreiche Beobachtungen besonders aus neuerer Zeit wissen, den Sehnerven sehr frühzeitig und in recht verschiedener Weise beteiligen kann.

So fanden Bruns und Stölting 21 mal unter 70 Fällen (30%), Frank 52 mal unter 71 Fällen, Uthoff in 45% seiner Fälle von multipler Sklerose Veränderungen des Sehnerven.

Unter 206 Fällen, die Berger zusammenstellte, fand sich 38 mal Optikusatrophie, 10 mal temporale Ablassung, 7 mal Neuritis.

Mit dem Augenspiegel ist Hyperämie, Neuritis, Stauungspapille, einfache oder neuritische Atrophie oder — trotz erheblicher Sehstörung — keine Veränderung der Papille zu konstatieren.

Diese Verschiedenartigkeit des Befundes hängt davon ab, an welcher Stelle der optischen Leitungsbahn zwischen Bulbus und primären Optikusganglien der Herd seinen Sitz hat.

Das Bild kann an beiden Augen verschieden sein.

Eine Neuritis oder Papillitis kann nach kurzer Zeit zurückgehen und normalem Verhalten Platz machen, während späterhin atrophische Veränderungen auftreten.

Besonders charakteristisch für die Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose ist ihr frühzeitiges Auftreten bei jugendlichen Personen (oft ohne sonstige Erscheinungen, die auf das Leiden hindeuten) und die Flüchtigkeit der Sehstörung. Früher wurden diese Fälle häufig in ihrer Ätiologie nicht richtig erkannt. So hat Fleischer, der bei 30 Fällen sog. retrobulbärer Neuritis ohne ätiologischen Befund über den weiteren Verlauf genauere Erkundigungen einzog, fast stets multiple Sklerose feststellen können.

Die Sehstörung kann plötzlich einsetzen (Uthoff), einen hohen Grad erreichen oder sich schnell zurückbilden. Plötzliche einseitige Erblindung wurde von Uthoff, doppelseitige von Achard und Guinon, Wilbrand und Saenger beobachtet. Nach Fleischer erfolgt keine Erblindung, aber die Sehstörung steigert sich schnell zu hochgradiger Amblyopie.

Daneben kommt subakute oder langsame Entwicklung der Sehstörung vor.

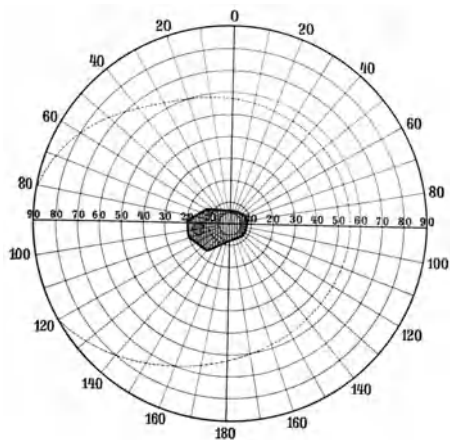


Abb. 7 b.
Zentrales Skotom.
(Tabak-Alkoholamblyopie.)

Vielgestaltig wie das Augenspiegelbild ist die Art der Gesichtsfeldstörung.

Am häufigsten findet sich ein zentrales Skotom (Uthhoff 15 mal unter 24 Fällen), einseitig oder doppelseitig, relativ oder absolut. Es kann so klein sein, daß es nur mit kleinsten Objekten sich nachweisen läßt und sich sehr schnell zurückbildet (Fleischer, Bruns, de Bono). Da nicht allzuseiten, neben der Läsion des papillo-makularen Bündels ein zweiter Herd im Chiasma oder Traktus vorhanden ist, kann sich das zentrale Skotom mit hemianopischen Gesichtsfelddefekten kombinieren (Wilbrand und Saenger).

Aber auch Ringskotome (Uthhoff, Wilbrand und Saenger) und konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Abnahme der Sättigung farbiger Objekte bei zentraler Fixation (Undeutlichkeitsskotome) können als Ausdruck der Optikusläsion bei multipler Sklerose nachzuweisen sein.

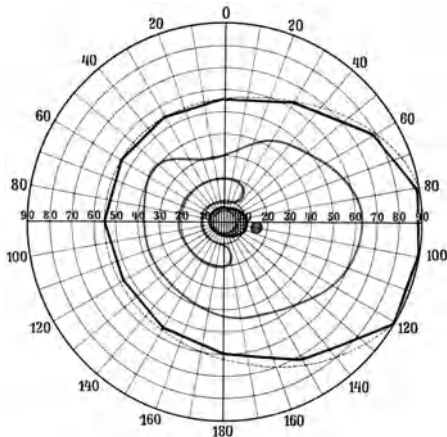


Abb. 8.
Neuritis axialis (Scleros. mult.).

Die Flüchtigkeit und Vielgestaltigkeit dieser okularen Symptome können die Diagnose erheblich erschweren, um so mehr, als zur Zeit ihres Auftretens noch alle anderen Erscheinungen des Grundleidens fehlen können.

Die Allgemeinerscheinungen können sich kurze Zeit nach der Sehstörung entwickeln (Fleischer, Uthhoff u. a.), aber auch erst nach mehreren oder vielen Jahren (Bruns und Stölting, Fleischer — bis 14 Jahre).

Das gleichzeitige Auftreten einer okularen Symptomentrias der Sehnervenschädigung, Nystagmus und Augenmuskellähmung ist recht selten.

Da bei multipler Sklerose genau die gleichen okularen Zeichen auftreten können wie bei Gehirnerkrankungen, z. B. Hirnlues und Hirntumoren (Papillitis, Hemianopsie, Augenmuskellähmungen), ist die Differentialdiagnose von besonderer Bedeutung.

Daß die multiple Sklerose, wenn sie zur Stauungspapille führt, mit einem Hirntumor verwechselt werden kann, zeigen Fälle von Bruns und Stölting, Rosenfeld und Ed. Müller.

Andererseits beschreiben Wilbrand und Saenger einen Fall, wo ein Kleinhirntumor zu Nystagmus, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Babinski, skandierender Sprache und Atrophia e neuritide führte, d. h. zu Symptomen, die auf multiple Sklerose hindeuten.

Das Hauptmoment, das gegen eine Neuritis bei Hirntumor und für eine Sehnervenerkrankung ins Gewicht fällt, ist die meist beträchtliche Funktionsstörung und der Nachweis eines zentralen Skotoms.

Gegenüber einer Neuritis axialis acuta oder chronica aus toxischer oder infektiöser Ursache ist der oft flüchtige Charakter der Sehstörung, das Alter des Patienten (die multiple Sklerose befallt vorwiegend das Lebensalter zwischen 20 und 40-Jahren), das Mißverhältnis zwischen den

ophthalmoskopischen und funktionellen Störungen und die gelegentlich vorhandene Kombination verschiedener Gesichtsfeldstörungen (Skotom und Hemianopsie) zu beachten.

Nicht selten fördert die genaue neurologische Untersuchung noch das eine oder das andere Symptom zutage, das für multiple Sklerose spricht (Fußklonus, Babinski, Oppenheim, Steigerung der Patellarreflexe, Motilitätsstörungen etc.).

Kurzer Erwähnung bedarf noch die hereditäre Neuritis optica, ein seltenes Leiden, das sich auf unbekannter Grundlage meist zwischen Pubertätszeit und 20. Lebensjahr entwickelt und bei Männern wesentlich häufiger ist als bei Frauen (Hormuth fand unter 221 Personen 192 männliche und 29 weibliche Patienten). Die erbliche Übertragung erfolgt durch die weiblichen Familienmitglieder auf die männlichen Kinder, deren Nachkommen meist verschont bleiben.

Die Erkrankung entsteht ziemlich plötzlich meist unter Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und fast stets auf beiden Augen, die aber nacheinander befallen werden können.

Ein absolutes oder relatives zentrales Skotom bildet die Regel. Das periphere Gesichtsfeld ist normal oder wenig eingeschränkt. Der Ausgang ist verschieden. Meist bleibt die Sehstörung, nachdem sie ihren Höhepunkt erreicht hat, stationär, selten tritt Besserung oder vollständige Erblindung ein.

Der Augenspiegelbefund pflegt anfangs normal zu sein (Leber), später tritt häufig temporale oder totale Abblassung, in anderen Fällen im Beginn Schwellung und Rötung der Papille hervor. Da in manchen Fällen zerebrale Störungen gleichzeitig beobachtet wurden (Migräne, Nervosität, Hysterie, Epilepsie, Erregungszustände), kann eine Verwechslung mit zerebral bedingter Sehstörung naheliegen.

Differentialdiagnostisch kommt hier das hereditäre Auftreten, die schnelle Entwicklung des zentralen Skotoms bei jugendlichen männlichen Personen und das Fehlen stärkerer Papillenschwellung in Betracht.

Von der Neuritis optica bei multipler Sklerose, auf infektiöser oder toxischer Grundlage bilden neben der Heredität und der Bevorzugung des männlichen Geschlechts das frühzeitige Entstehen absoluter Skotome, das doppelseitige Auftreten, die geringe Rückbildungsfähigkeit Unterscheidungsmerkmale, die freilich nicht immer ausschlaggebend sind.

Überblicken wir nochmals das Gesamtgebiet der Neuritis optica, aus dem im vorstehenden nur die wesentlichsten Punkte hervorgehoben werden konnten und fragen wir uns, was sich für den Gehirnehirnchirurgen hieraus ergibt.

Wir sehen zunächst, daß sich eine Erkrankung des Sehnerven, die sich als Funktionsstörung oder als Veränderung des ophthalmoskopischen Bildes der Papille verrät, auf der verschiedensten Grundlage entwickeln kann.

Entzündliche Prozesse können von den Meningen aus oder von benachbarten Nebenhöhlen auf den Opticus übergreifen, toxische Substanzen seine Faserbündel in charakteristischer Weise schädigen, in ihrer Ätiologie noch nicht aufgeklärte Erkrankungen (multiple Sklerose, hereditäre Neuritis optica) im Sehnerven sich abspielen, bald im vorderen bald mehr im hinteren Abschnitt.

Wir sahen, daß bei allen diesen Erkrankungen genau dasselbe Spiegelbild auftreten kann, das sich auf der Grundlage gesteigerten Hirndrucks als beginnende Stauungspapille entwickelt.

Es ist deshalb bei der großen Wichtigkeit, die dem Augenspiegelbefund für die Gehirndiagnostik zukommt, unbedingt erforderlich, alle diejenigen Momente in Rücksicht zu ziehen, die gleichartige Veränderungen an der Papille hervorzurufen vermögen.

Die Entscheidung, ob wir es mit einer Sehnervenerkrankung oder mit dem Fernsymptom des gesteigerten Hirndrucks, einer beginnenden oder ab-

klingenden Stauungspapille zu tun haben, kann im Einzelfalle schwierig oder unmöglich sein.

Nicht selten führt erst längere Beobachtung oder Berücksichtigung anderer Begleitungssymptome zum Ziel.

Aber abgesehen hiervon, muß denjenigen Erkrankungsformen, die wir unter dem Namen Neuritis optica zusammenfassen, auch wenn es sich zum Teil sicher nicht um eigentlich entzündliche Veränderungen handelt, eine hohe diagnostische Bedeutung beigemessen werden, die über den Rahmen der Ophthalmologie hinausgeht und besonders für die Diagnose von Hirnstörungen wichtig ist.

Schon der Umstand, daß wir den Sehnerven als vorgelagerten Gehirnteil bezeichnen können, daß wir an ihm in vivo mit dem Augenspiegel Veränderungen feststellen, durch die Funktionsprüfung näher begrenzen und zu verfolgen vermögen, erklärt das zur Genüge.

Indessen können wir aus dem Inhalte dieses Kapitels entnehmen, daß bei der Beurteilung der Papillenveränderungen in diagnostischer Beziehung große Vorsicht geboten ist, da sich das gleiche Bild auf sehr verschiedenartiger Grundlage entwickeln kann.

6. Die Stauungspapille.

Als Stauungspapille bezeichnet man seit Albrecht v. Graefe, dem wir die erste Schilderung des Krankheitsbildes verdanken, diejenige Form von Papillenschwellung, die als Ausdruck einer Steigerung des intrazerebralen Druckes angesehen werden kann. Leider ist diese Bezeichnung nicht immer mit der wünschenswerten Klarheit durchgeführt worden und häufig als Neuritis optica, Papillitis, Neuritis intraocularis benannt worden, was nach Verlauf und Grundlage des Leidens in den Rahmen der Stauungspapille gehört. — Es muß aber zugegeben werden, daß die Abgrenzung der Stauungspapille von den entzündlichen Erkrankungen des Sehnerveneintritts sehr schwierig oder selbst unmöglich sein kann.

Es ist hier, wo es wesentlich auf die diagnostische Bedeutung der okularen Symptome für die Hirnchirurgie ankommt, nicht der Ort, die Genese der Stauungspapille ausführlich zu besprechen. Doch erscheint es mir bei der großen Wichtigkeit dieses Augensymptoms notwendig, wenigstens die Hauptpunkte kurz zu skizzieren, die zu den jetzt geltenden oder noch umstrittenen Anschauungen geführt haben.

Wir können im großen drei Perioden unterscheiden, deren erste die vorwiegend mechanischen Theorien, deren zweite die Entzündungshypothese umfaßt, während die dritte eine Rückkehr zur mechanischen Transporttheorie darstellt, wobei jedoch die älteren Anschauungen wesentlich modifiziert und bald dieser, bald jener Punkt als wichtigster mechanischer Faktor in den Vordergrund gerückt worden ist.

A. v. Graefe sah die Ursache der Stauungspapille in einer Kompression des Sinus cavernosus durch den gesteigerten Hirndruck. Hierdurch sollte eine Stauung in der Vena centralis bedingt werden.

Die Unhaltbarkeit dieser Annahme ergab sich erst, als von Sesemann festgestellt wurde, daß die Kommunikation der Orbitalvenen mit der Vena facialis ein Ausweichen des Blutes nach den Gesichtsvenen ermöglicht, so daß Stauung und selbst thrombotischer Verschuß des Sinus meist keinen Einfluß auf das Gefäßsystem der Netzhaut und des Sehnerven gewinnen.

Der Nachweis eines freien Zusammenhanges zwischen Arachnoidealraum des Gehirns und des Subvaginalraums des Optikus durch Schwalbe gab die notwendige Voraussetzung der Schmidt-Manzschens sog. Transporttheorie, nach welcher bei einer Druckzunahme im Gehirn die Zerebrospinalflüssigkeit nach dem Zwischenscheidenraum ausweicht, einen Hydrops vaginalis und als Folge davon Ödem und Schwellung der Papille hervorruft.

Durch Parinaud wurde als wesentliche anatomische Grundlage der Stauungspapille der Hydrocephalus internus bezeichnet, mit dem ein Hirnödem verbunden sei, das sich direkt auf den Optikus fortsetzen kann. Eine Kompression der Blutgefäße führe wohl zur Stauung und Hyperämie, aber nicht zur Stauungspapille.

Wenige Jahre später trat Leber mit seiner Entzündungshypothese hervor. Er fand, daß die Stauungspapille nach ihrer anatomischen Beschaffenheit eine echte Entzündung sei, der weder ein Stadium des Ödems, noch eine reine Stauung vorausgehe. Mit der Zerebrospinalflüssigkeit sollten Entzündungserreger vom Gehirn in den Sehnerven gelangen. Die Qualität, nicht die Quantität der Flüssigkeit bedinge die Entwicklung der Papillentzündung.

Durch Einbringen tuberkulösen Materials in die Schädelhöhle von Versuchstieren, das von Stauungspapille gefolgt war, stützte Deutschmann die Lebersche Ansicht. Die Stauungspapille bei Hirntumoren erklärte er, wie später Krückmann durch die Annahme entzündungserregender Stoffe, die von den Geschwülsten geliefert werden und zum Optikus vordringen sollten. Während Scimemi und Elschnig auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen die Lebersche Anschauung bestätigten, nahmen Ulrich und Sourdille die ältere Theorie von Parinaud wieder auf, nach welcher die Stauungspapille ein fortgeleitetes Hirnödem sein soll. Nach Elschnig ist dagegen die von Ulrich beschriebene Erweiterung der normalen Lymphspalten nicht als Ödem zu deuten, sondern beruht teilweise auf Schrumpfung der Nervenfaserbündel, teilweise auf einem Kunstprodukt.

Hoche betonte, daß sich gleichzeitig mit der Stauungspapille degenerative Veränderungen an den hinteren Wurzeln des Rückenmarks als Folge mechanischer Drucksteigerung finden lassen und bezeichnet die Stauungspapille als einen Einschnürungsvorgang in der Lamina cribrosa durch Lymphstauung.

Die offensichtliche Tatsache, daß häufig nach Trepanation die Stauungspapille rasch zurückgeht, auch wenn der Tumor zurückblieb, machte Bruns zu einem Anhänger der mechanischen Theorie von Schmidt-Manz.

Hatte diese Theorie dem Liquor cerebrospinalis die primäre Rolle bei der Entstehung der Stauungspapille beigemessen, so wurde von Deyl und später von Judeich eine Kompression der Vena centralis retinae dort, wo sie schräg durch die Sehnervenscheide hindurchtritt, als wesentlicher Faktor in Anspruch genommen.

Die experimentellen Versuche von Merz zeigten, daß bei Hund und Kaninchen schon eine geringe Drucksteigerung im Schädelinnern (8–15 mm Hg), wenn sie länger einwirkt, genügt, um eine Stauungspapille zu erzeugen. Bei ihrer Entstehung mißt er vier verschiedenen Momenten eine Bedeutung zu: 1. Kompression der venösen Hirnsinus, 2. Stauung im Subvaginalraum, 3. Kompression der Zentralgefäße, 4. Störung der Lymphzirkulation im Sehnerven.

Ein größeres Material wurde von Kampherstein durchgeprüft. Er fand, daß die Schmidt-Manzschsche Theorie keine allgemeine Geltung haben könnte, weil der Scheidenshydrops häufiger fehlt und weder im Sehnervstamm, noch in der Papille die Gefäße komprimiert werden. Aber auch gegen die Entzündungstheorie ließen sich gewichtige Bedenken erheben, besonders das Resultat der anatomischen Untersuchung, die häufig jede Infiltration vermissen läßt, weiter auch das Auftreten der Stauungspapille bei Hydrocephalus und Gehirnblutung, während sie bei Meningitis selten auftritt. Auch Kampherstein erklärt die Stauungspapille durch ein fortgesetztes Hirnödem. Er fand ein Ödem des Optikus in 60% seiner Fälle. Auf die Bedeutung der perivaskulären Lymphbahn an den Zentralgefäßen bei der Genese der Stauungspapille hat Levinsohn hingewiesen.

Schieck bezeichnet nach anatomischer Untersuchung von 10 Fällen als konstantes und erstes Symptom der Stauungspapille das interstitielle Ödem des Axialstranges im Sehnervstamm. Bei Drucksteigerung im Gehirn werde Liquor vom Zwischenscheidenraum in die Lymphscheiden des Axialstranges hineingepreßt, die dadurch erweitert werden. Hierdurch werde die Zentralvene komprimiert. Die Behinderung des Lymphabflusses im Axialstrang werde ophthalmoskopisch als eine Schwellung im Hilus der Papille sichtbar.

Die Kompression der Zentralgefäße führe zum Bilde der venösen Stase. Vom Axialstrange teile sich das Ödem den Nervenfaserbündeln mit und bewirke deren Zerfall. Durch Zersetzungsprodukte der angestauten Lymphe und Gewebszerfall trete eine reaktive Entzündung ein. Unter Wucherung der Stützsubstanz veröden die Nervenfasern und das Endresultat sei die sog. Atrophie des Sehnerven nach Stauungspapille.

Die schon früher von Merz u. a. experimentell bearbeitete Frage, ob durch mechanische Steigerung des Hirndrucks eine Stauungspapille sich erzielen läßt, ist weiter von Cushing und Bordley, Levinsohn, Coover, Frazier nachgeprüft und teils im positiven, teils im negativen Sinne beantwortet worden.

Ein Teil der Autoren (Levinsohn, Greeff, v. Krüdener) nimmt einen vermittelnden Standpunkt zwischen der mechanischen (Lymphstauungs-) und der entzündlichen Hypothese ein, während andere (E. v. Hippel, Cushing und Bordley, Lewandowsky, Saenger und Wilbrand) die mechanische Theorie vertreten und die entzündliche verwerfen. Speziell die zur Stützung der Entzündungstheorie herbeigezogene Annahme eines Tumortoxins ist, wie ich glaube, mit Recht mehr und mehr in den Hintergrund getreten.

Legen wir nun auf die mechanischen Veränderungen den größten Nachdruck, so fragt es sich, welcher von den anatomisch festgestellten Faktoren der primäre und für die Genese der Stauungspapille wichtigste ist. Es kann wohl kein Zweifel sein, daß der Ventrikelhydrops keine notwendige Voraussetzung für die Stauungspapille bildet, da er inkonstant vorkommt. Das gleiche scheint für das Ödem des Sehnervenstammes zu gelten. Ob die Erweiterung der Lymphscheiden des Axialstranges (Levinsohn, Schieck) als primäre und konstante anatomische Veränderung angesehen werden kann, möchte ich auf Grund mehrerer Fälle, die ich an Serienschnitten und bei tadelloser Konservierung untersuchen konnte, bezweifeln. Es fand sich hier keine Spur einer Erweiterung. Aber auch eine primäre Kompression der Zentralvene an ihrer Durchtrittsstelle (Deyl, Judeich, Knape) ist sicherlich, wenn auch ihr anatomisches Vorkommen erwiesen ist (Yamaguchi, Birch-Hirschfeld), nicht als regelmäßiger Befund und primäre Ursache der Stauungspapille anzusprechen.

Es scheint sehr wohl möglich, daß ein Zusammenwirken mehrerer mechanischer Momente, die in den verschiedenen Theorien einseitig in den Vordergrund gerückt wurden, die Entstehung der Papillenschwellung hervorruft. Man kann sich ja vorstellen, daß je nach der Lage des Einzelfalles bald dieser, bald jener Faktor überwiegt. Eine solche kombinierte mechanische Erklärung wird z. B. von Wilbrand und Saenger angenommen, die 54 Fälle von Stauungspapille untersuchten. Sie meinen, daß durch den erhöhten Schädeldruck zunächst die Räume um den Optikus ausgedehnt wurden. Bei weiterer Steigerung des Druckes entstehe eine Hirnschwellung. Durch Zusammenwirken beider Momente werde der Optikus am Rande des Knochenkanals eingeschnürt. Dies führe zu einer Stauung im Sehnerven durch Behinderung des Abflusses und zu Papillenschwellung. Die Stauungspapille ist nach dieser Auffassung, die sich besonders auf die Verhältnisse nach Schädelverletzungen bezieht, ein relativ spätes Symptom in einer Kette von Veränderungen, die sich gegenseitig beeinflussen. Analog ist die von Behr aufgestellte Theorie. Behr wendet besonders dem intrakanalikulären und intrakraniellen Teil des Sehnerven seine Aufmerksamkeit zu, als denjenigen Punkten, die nach der konzentrischen Gesichtsfeldbeschränkung zuerst erkranken müssen. Er fand in mehreren Fällen von Hirntumor, daß der Sehnerv bei seinem Eintritt in den Knochenkanal auf seiner Oberfläche eine deutliche quer zum Verlauf gestellte Einkerbung zeigte. Diese war gerade unter einer Duraduplikatur gelegen, d. h. von dieser verursacht. Bei einem Druck von oben her soll sich diese Düralfalte gegen den auf fester Knochenunterlage ruhenden Nerven pressen. An dieser Stelle beginne das Ödem des Sehnervenstammes, das lediglich ein Stauungsödem, kein entzündliches sei. Durch den zirkulären Abschluß des Nerven am Foramen opticum werde nun der zentral gerichtete Abfluß der Lymphe im Nerven behindert, der Innendruck im Nerven gesteigert, venöse Stase und ödematöse Durchtränkung der Papille hervorgerufen.

Ob diese Behrsche Erklärung allgemeine Geltung beanspruchen darf, wird durch weitere Untersuchungen festgestellt werden müssen. Die klinischen Erscheinungen, vor allem die Art der bei Stauungspapille auftretenden Sehstörung scheint mir eher für, als gegen sie zu sprechen.

Soviel muß jedenfalls auf Grund der neueren Arbeiten, von denen ich noch besonders auf diejenigen von Horsley, Leslie Paton und Gordon Holmes hinweisen

möchte, zugegeben werden, daß die entzündliche Hypothese der Stauungspapille immer mehr zugunsten der mechanischen Lymphstauungstheorie an Boden verliert.

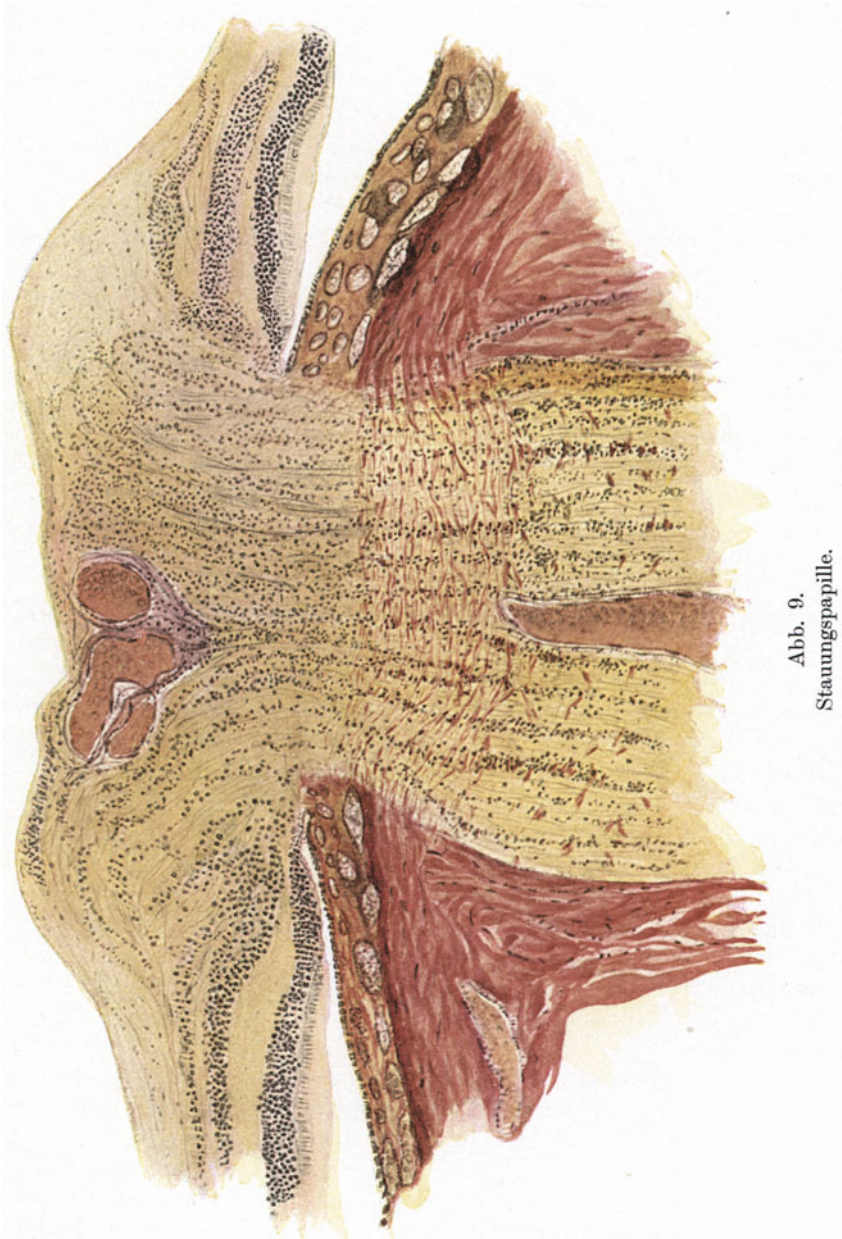


Abb. 9.
Stauungspapille.

Wenn es nun auch nicht zweifelhaft ist, daß die Stauungspapille bei Hirntumoren und anderen Hirnerkrankungen, die den Hirndruck steigern, von dieser Drucksteigerung abhängt, was am besten aus der Wirkung hirndruckentlastender Operationen hervorgeht, so müssen wir uns doch vor Augen halten,

daß das gleiche ophthalmoskopische Bild auch auf anderer Grundlage entstehen kann. Dies ist bei der Diagnosenstellung immer zu berücksichtigen.

So wurde Stauungspapille bei Verletzungen des Bulbus, bei Tumoren und Entzündungen des Optikus und der Orbita, bei multipler Sklerose und in Fällen von Turmschädel beobachtet. In den meisten dieser Erkrankungen macht die Diagnose des Grundleidens keine Schwierigkeiten.

Ein wichtiger Umstand für die Entwicklung oder das Fehlen einer Stauungspapille ist in der zeitlichen Entstehung des raumbeengenden Momentes in der Schädelhöhle gegeben, da bei langsam wachsenden Tumoren, Blutungen usw. das Gehirn Zeit hat, sich den veränderten Druckverhältnissen anzupassen.

Daneben kommen aber zweifellos noch andere Umstände in Betracht, der Sitz des Tumors, das Vorhandensein eines vermehrten Liquor (Hydrocephalus, Meningitis serosa), die Volumzunahme des Gehirns bei Tumoren durch Hirnödem, Blutungen, Hirnerweichung.

Endlich können, wenn wir z. B. an die Behrschen Befunde denken, individuelle Verhältnisse in der Duralscheide des intrakraniellen Optikus eine bedeutsame Rolle für das Auftreten oder Fehlen einer Stauungspapille spielen.

Der gegebene Überblick über die Erklärungsversuche der Stauungspapille hat uns gezeigt, wie wir uns den Zusammenhang zwischen Hirndrucksteigerung und Papillenschwellung denken können. Wichtiger für die uns hier gestellte Aufgabe ist es jedoch, aus der Fülle des Beobachtungsmaterialies die für die Diagnostik bedeutsamen Tatsachen herauszuheben.

Am wichtigsten ist in dieser Beziehung die Unterscheidung zwischen der Stauungspapille und der Neuritis optica aus entzündlicher Ursache.

Die Stauungspapille beginnt mit einer Hyperämie des Sehnervenkopfes, welche die ganze Papille gleichmäßig oder nur einen Teil und dann meist den nasalen betreffen kann. Der Grund hierfür ist in den Niveauverhältnissen der Papille zu suchen. Die Nervenfasern können natürlich nur dort stärker aufgelockert werden, das Kapillarnetz zwischen ihnen deutlicher hervortreten, wo sie ein dichteres Polster bilden. Das ist besonders in der nasalen Hälfte der Fall, während temporal häufig eine physiologische Exkavation vorhanden ist. Sehr bald macht sich eine Verschleierung des Papillengewebes und seiner Grenzen bemerkbar, die namentlich an den Gefäßen sichtbar wird. Nach Schieck soll sie zuerst die Mitte der Papille betreffen dort, wo die großen Gefäße aus der Lamina cribrosa hervortreten. Es soll dann im aufrechten Bilde vor dem Reflex an der Gefäßwand ein zweiter Reflex entsprechend der abgehobenen Limitans interna sichtbar werden. Weiter bilde sich eine Exsudation vor den Gefäßen, die als eine Wolke in den Glaskörper hineinragen könne. Helle Streifen neben den Gefäßwänden und eine feine streifige Trübung des Papillengewebes, die sich längs der Gefäße in die benachbarte Netzhaut fortsetzt, bezeichnen die Füllung der perivaskulären Lymphscheiden, deren Stauung nach Schieck, wie oben ausgeführt wurde, die primäre Ursache der Papillenschwellung bilden soll. Später trübe sich die Papille vorwiegend in den die Gefäße enthaltenden Sektoren, d. h. in einem nach oben und einem nach unten gerichteten Bezirk, während diejenigen Teile der Papillengrenze, an denen kein Gefäßübertritt stattfindet,

am längsten klar bleiben sollen. Der Grad der venösen Stauung und der Verengerung der Arterien hängt nach Schieck mehr von zufälligen Bedingungen ab, so daß sich aus dem Gefäßkaliber für die Differentialdiagnose wenig Anhaltspunkte ableiten ließen. Das gleiche gelte für das Auftreten von Blutungen.

Ich habe in mehreren Fällen von beginnender Stauungspapille genau auf die Schieckschen Angaben geachtet, mich aber von ihrer durchgreifenden Geltung und differentialdiagnostischen Bedeutung nicht überzeugen können. Helle Streifen neben den Gefäßen, besonders an stark gefüllten Venen, sieht man zwar bei der Stauungspapille nicht selten, aber ebenso auch gelegentlich bei der Neuritis optica und bei Papilloretinitis. Die initiale Verschleierung des

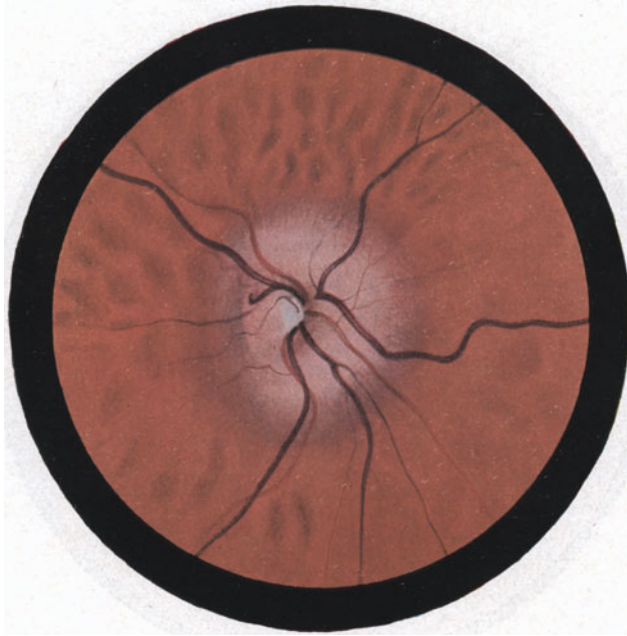


Abb. 10.

Beginnende Stauungspapille. Temporale Hälfte noch nicht vorgetrieben, nasale deutlich erhöht. (Aus Adam, Ophthalmoskop. Diagnostik.)

Gefäßhilus ist gleichfalls bei entzündlichen Erkrankungen der Papille anzutreffen und beruht wohl zum Teil darauf, daß wir hier das die Gefäße umhüllende Gewebe in schräger Richtung, also scheinbar in dickerer Schicht vor uns sehen.

Nach Lebers Schilderung ist die Stauungspapille durch hochgradige Stauungshyperämie der Venen bei Verengerung der Arterien und durch eine starke, nach der Netzhaut hin steil abfallende Schwellung der Papille ausgezeichnet. Venöse Stase und Schwellung entwickeln sich gleichzeitig. Die Papille trübt sich und nimmt ein radiär streifiges Aussehen an. Die Gefäße verschwinden teilweise in dem getrübbten Gewebe und verlaufen am Papillende bogenförmig um den Abhang des Hügels zur Netzhautebene. Verbreiterungen und Verengerungen der Venen werden durch die Lage in verschiedener Tiefe des Gewebes vorgetäuscht, die eine teilweise Überlagerung des Gefäßrohres

zur Folge hat. Vereinzelte Blutungen am Papillenrande und in der Papille sind nicht selten.

In manchen Fällen zeigt die Papille eine pilzförmige Schwellung (vgl. Abb. 12) die sich mit ihrem retinalwärts gebogenen Rande scharf gegen die Umgebung absetzt. Dies ist der Fall, wenn die radiär streifigen Trübungen, die das Durchtrittsloch verdecken und der Papille ein eigenartig geflammttes Aussehen geben, zurücktreten und eine rein ödematöse Durchtränkung des Gewebes vorliegt. Die Papille erscheint dann halb durchsichtig, glasig oder wachsartig. Das Ödem kann, wie z. B. ein Fall von Kampherstein zeigt, so durchsichtig sein, daß die Grenzen des Durchtrittsloches sichtbar bleiben.



Abb. 11.

Beginnende Stauungspapille (Vortreibung der ganzen Papille.)
(Aus Adam, Ophthalmoskop. Diagnostik.)

Zwischen diesen Haupttypen finden sich die verschiedensten Übergänge.

Wichtig ist das Auftreten weißer Flecken im Papillengewebe und der umgebenden Netzhaut, sog. Plaques, die anatomisch als unregelmäßig verdickte (variköse) Nervenfasern, Körnchenzellen und Fettkugeln anzusehen sind. Sie beweisen, daß ein Myelinzerfall stattgefunden hat und finden sich daher meist im vorgeschrittenen Stadium (vgl. Abb. 13).

Der Grad der Papillenschwellung ist am besten im aufrechten Bilde zu messen, wobei man sich zunächst auf die Netzhautenebene, z. B. ein Gefäß neben der Papille einstellt, um dann die Refraktion des Papillengipfels, der meist zwischen Mitte und Rand gelegen ist, durch Vorschaltung stärker brechender Gläser zu bestimmen. Ein Refraktionsunterschied von 3 Dioptrien entspricht

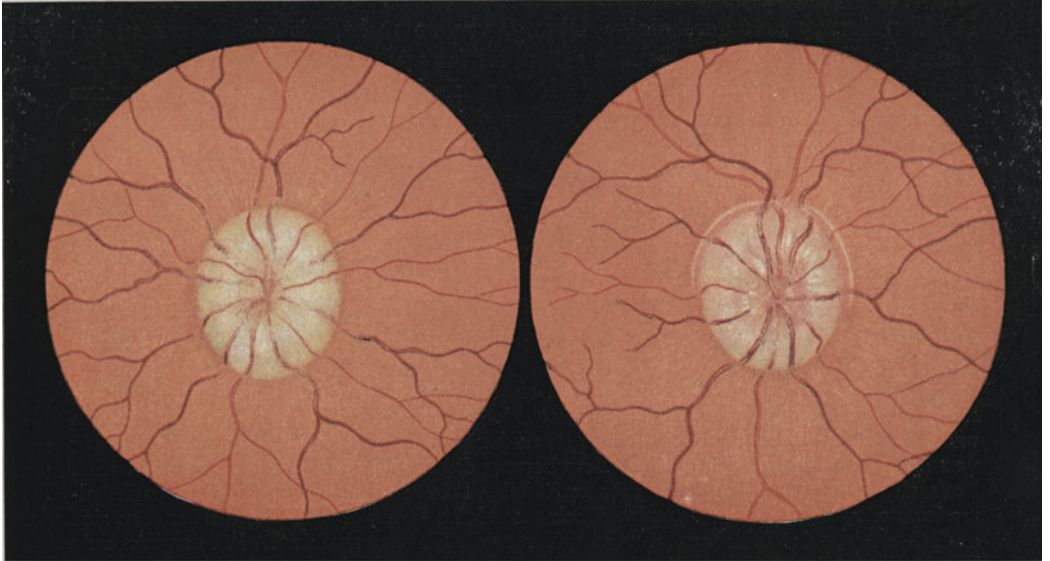


Abb. 12.
Pilzhutförmige Papillenschwellung.
(Nach Ha a b, Ophthalmosk. Atlas).

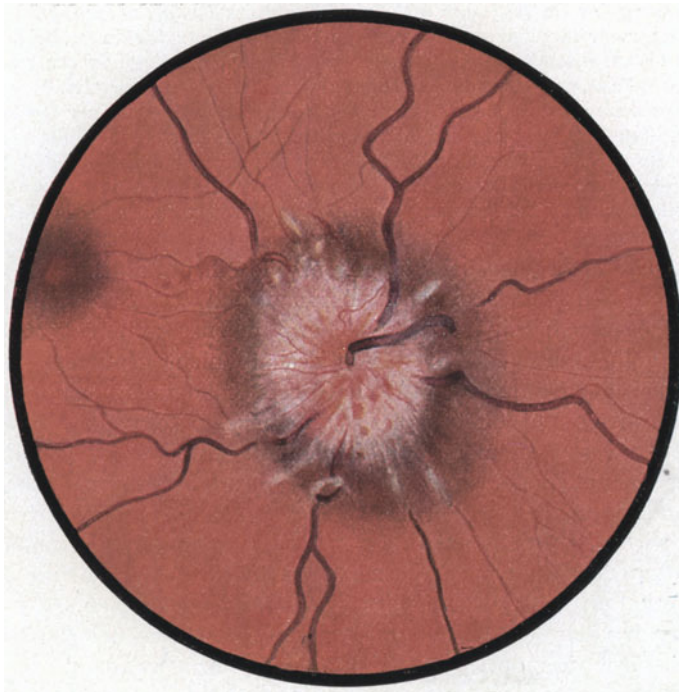


Abb. 13.
Stauungspapille (im Höhestadium). Streifige Zeichnung, Blutungen im Papillengewebe, vereinzelte weiße Degenerationsherde und Blutungen der Netzhaut. Arterien verengt, Venen stark dilatiert. (Aus A d a m, Ophthalmoskop. Diagnostik).

annähernd einer Prominenz von einem Millimeter. Die genaue Messung des Papillenniveaus erfordert einige Übung, um so mehr, als die Personen, bei denen sie vorzunehmen ist, nicht selten unklar und unruhig sind. Der Untersucher muß die eigene Akkommodation ausschalten und eine etwa vorhandene Refraktionsstörung korrigieren. Um vergleichbare Werte zu erhalten, ist es erforderlich, vor der Messung die steilste Stelle der Papille mit dem Spiegel aufzusuchen, da bei ungleichmäßiger Prominenz die Werte natürlich differieren, wenn man an verschiedenen Punkten mißt.

Da die genaue Verfolgung und Feststellung der Papillenschwellung nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Beurteilung des therapeutischen Effektes (z. B. einer hirndruckentlastenden Operation oder einer antiluetischen Behandlung) von größter Bedeutung ist, sollte nichts versäumt werden, um sie möglichst exakt zu gestalten.

Mir hat sich in den letzten Jahren ein kleiner elektrischer Refraktionspiegel besonders bewährt, der von einer Taschenbatterie gespeist wird und auch bei bettlägerigen und komatösen Patienten meist eine genaue Untersuchung möglich macht, unabhängig von einer besonderen Lichtquelle. Erweiterung der Pupille durch Homatropin ist nach Feststellung der Pupillenreaktion oft unerlässlich. Sehr empfehlenswert ist es, den ophthalmoskopischen Befund an der Papille durch eine kleine Skizze festzuhalten, in der man sich auch denjenigen Ort anmerken kann, an dem man die Messung ausführte. Für vergleichende Untersuchungen gibt eine solche Skizze wertvolle Anhaltspunkte.

Neben der direkten Feststellung der Papillenhöhe kommt auch der parallaktischen Verschiebung bei der Niveaubestimmung eine Bedeutung zu. Man gewinnt mit ihrer Hilfe bei einiger Übung ein gutes Bild von der Art der Schwellung und überzeugt sich, daß diese keineswegs die ganze Papille gleichmäßig zu betreffen braucht. Die Art der Prominenz ist von dem Vorhandensein oder Fehlen und der Form einer physiologischen Exkavation, von der Lagerung der Nervenfasern und dem Verlauf der Gefäße abhängig. Die Netzhaut ist, abgesehen vom peripapillären Bezirke, der an der Schwellung teilnimmt, bei der Stauungspapille meist bis auf eine stärkere Schlingelung und Füllung der Netzhautvenen unverändert. Es gibt jedoch Fälle, wo auch die Netzhaut durch Blutungen oder Gefäßveränderungen, besonders aber der makuläre Bezirk durch weiße Flecken nach Art einer Retinitis albuminurica (auch ohne daß sich im Urin Albumen findet) beteiligt wird (Fälle von Hensen, Weinland, Bruns, Pfeiffer u. a.). Außerdem ist leicht einzusehen, daß nicht allzu selten (besonders bei alten Leuten und Myopen) Veränderungen im Augenhintergrunde vorhanden sind, die mit der Stauungspapille nichts zu tun haben, aber das Bild komplizieren können.

Recht häufig besteht bei Stauungspapille ein auffallendes Mißverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen Befunde und der Funktion des Auges. Das Sehvermögen ist häufig trotz erheblicher Papillenschwellung (von 6 Dioptrien und mehr) völlig normal. Wir dürfen deshalb nicht erwarten, daß wir die Anfangsstadien der Stauungspapille zu Gesicht bekommen, wenn wir nur diejenigen Personen ophthalmoskopisch untersuchen, die über Sehestörungen klagen. Wir müssen vielmehr den Augenhintergrund eines jeden Patienten untersuchen, der auf ein Leiden verdächtig ist, das erfahrungsgemäß zur Stauungspapille führen kann.

Aber wir sollten nicht nach dem ophthalmoskopischen Befunde allein urteilen, sondern möglichst auch die funktionelle Prüfung, d. h. die Sehschärfe und das Verhalten des Gesichtsfeldes mit in Betracht ziehen.

Wenn wir nach dem ophthalmoskopischen Aussehen der Papille zwischen der Diagnose Neuritis optica und Stauungspapille schwanken, spricht gute zentrale Sehschärfe und normales Gesichtsfeld für Stauungspapille, eine schnell sich entwickelnde Sehestörung und der Nachweis eines zentralen

oder parazentralen Skotoms oder Einengung des Gesichtsfeldes im Beginn der Erkrankung für Neuritis optica.

Daß die sog. Pseudoneuritis optica, bei welcher die Schwellung der Papille sehr erheblich sein kann (Faith 4—5, Beards 7,5 Dioptr.), bei erstmaliger Untersuchung eine Stauungspapille vortäuschen kann, muß zugegeben werden.

Im allgemeinen spricht eine sehr schnelle Entstehung der Papillenschwellung (Uhthoff sah sie in einem Falle sich in $5\frac{1}{2}$ Stunden entwickeln), mehr für Stauungspapille als für Neuritis optica.

Recht häufig sind bei Stauungspapille anfallsweise auftretende Verdunkelungen, die dem Patienten sehr lästig sein können. Die Ursache dieser vorübergehenden Sehstörungen ist noch nicht sicher ermittelt. Behr erklärt sie durch temporäre Leitungshemmung im intrakraniellen Optikus durch plötzliche Hirndrucksteigerung, Harms durch arteriellen Gefäßkrampf der Netzhaut, während nach Fuchs die Dauer der Anfälle zu kurz ist, um in der Annahme einer intrakraniellen Drucksteigerung oder eines Gefäßkrampfes in Gehirn und Auge eine Erklärung zu finden. In einem Falle von Leber, wo 50—100 Anfälle täglich auftraten, bestanden keine Hirndrucksymptome und waren die Netzhautgefäße im Durchmesser nicht verändert.

Kompression des Chiasmata durch Druck des 4. Ventrikels kann deshalb nicht gut die Ursache der Verdunkelung sein, weil dann wohl häufiger eine bitemporale Hemianopsie dabei auftreten würde. Eine Funktionsstörung der Rinde des Hinterhauptlappens würde ebenfalls kaum als isolierte Erscheinung zu erklären sein. Leichter läßt sich verstehen, daß schwellungsfähige Tumoren in der Nachbarschaft des intrakraniellen Optikus durch Druck auf diesen vorübergehende Sehstörungen hervorrufen (Fall von Seguin).

Die zentrale Sehschärfe bleibt in vielen Fällen von Stauungspapille lange Zeit, oft viele Monate lang gut, kann aber auch innerhalb kurzer Zeit eine beträchtliche Einbuße erfahren. Frühzeitige und schnell eintretende Erblindung ist besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nicht selten. Sie kann aber auch dadurch zustande kommen, daß der intrakranielle Abschnitt des Sehnerven durch den Tumor direkt oder durch Vermittelung eines Hydrocephalus internus gedrückt wird. In solchen Fällen kann Erblindung eintreten, ehe der Augenspiegel das Bild des Sehnervenschwundes nachweisen läßt (Fälle von Hirschberg, Meuret, Rehder, Kabsch u. a.). Für die Lokalisation des Gehirnleidens kann es wesentlich sein, die Art der Sehstörung genauer zu bestimmen. Es ist jedoch nicht immer leicht zu entscheiden, ob die Stauungspapille oder direkte Optikuskompression die Ursache für den Verfall des Sehvermögens bilden, da auch ohne letztere im vorgerückteren Stadium der Stauungspapille beide Augen in ungleichem Grade betroffen werden können.

Sehr häufig ist die Stauungspapille, die bei zerebralen Erkrankungen meist doppelseitig auftritt, auf beiden Augen ungleich entwickelt. Gelegentlich ist die eine Papille nur hyperämisch oder in leichtem Grade geschwellt (Neuritis optica) oder die Prominenz differiert an beiden Augen um mehrere Dioptrien. Auch beginnende oder entwickelte Stauungspapille auf der einen und Atrophie auf der anderen Seite wird gelegentlich beobachtet (Fälle von Oppenheim, Clarke, Schulz-Zehden u. a.). Da sich die Papillenschwellung an beiden Augen zu verschiedener Zeit entwickeln kann, ist dieser Unterschied

leicht zu verstehen. Einseitiges Auftreten der Stauungspapille bei Gehirnerkrankungen kann gleichfalls dadurch erklärt werden, daß je nach den anatomischen Verhältnissen, nach Größe, Sitz und Wachstumsgeschwindigkeit des Tumors die Lymphstauung in dem einen Sehnerven früher erfolgte als im anderen. Natürlich läßt es sich schwer beweisen, ob in allen diesen Fällen auch der zweite Sehnerv erkrankt wäre, wenn der Patient am Leben geblieben oder die Hirndrucksteigerung nicht therapeutisch beeinflußt worden wäre. Es spricht aber für diese Erklärung die Tatsache, daß die einseitige Stauungspapille meist wenig ausgeprägt ist, d. h. einem relativ frühen Stadium angehört.

Daß die bei Orbitalerkrankungen auftretende Stauungspapille fast stets einseitig auftritt, da ja hierbei nur ein Sehnerv geschädigt wird, liegt auf der Hand. Die Differentialdiagnose läßt sich hier aus den Begleitsymptomen (Exophthalmus, seitliche Verdrängung, Beweglichkeitsstörung) meist leicht stellen. Es kommt jedoch vor, daß ein intrakranieller Tumor in die Orbita hineinwächst oder umgekehrt ein Orbitaltumor auf das Gehirn übergreift und dadurch in einem späteren Stadium auch das andere Auge beteiligt (vgl. das Kapitel Exophthalmus bei Gehirnerkrankungen).

Auf die Bedeutung der ungleichen Entwicklung der Stauungspapille für die Lokalisation der Hirnerkrankung werde ich später eingehen. Das atrophische Stadium pflegt bei Stauungspapille sich um so eher und um so schneller zu entwickeln, je stärker die Papillenschwellung und je mehr die Zeichen des Myelinzerfalls (Plaques) ausgeprägt waren. Je mehr die Atrophie fortschreitet, um so mehr schwindet die Schwellung und um so deutlicher tritt der Papillenrand hervor. Aus einer peripapillären Lichtung, die dort am breitesten zu sein pflegt, wo das geschwellte Papillengewebe am weitesten über das Durchtrittsloch herübergriff, und aus der Schlingelung der Netzhautvenen läßt sich noch nach geraumer Zeit ein Rückschluß auf die vorausgegangene Schwellung machen. Von einer Atrophie e neuritide aus anderer Ursache läßt sich die Atrophie nach Stauungspapille selten unterscheiden, so daß, wenn nicht die andere Papille stärker gestaut ist, aus anderen Symptomen, die auf die Natur des Grundleidens hinweisen, die Diagnose der abgelaufenen Stauungspapille zu stellen ist.

In seltenen Fällen sind Gesichtsfeld und Visus normal, während die Papille ein atrophisches Aussehen bietet (z. B. in einem Falle von Kampherstein). Vielleicht ist in solchen Fällen, von denen ich auch einige gesehen habe, das blasse Aussehen der Papille nicht als Atrophie zu deuten, sondern beruht auf Entwicklung einer gliösen oder bindegewebigen Neubildung in der Papille zwischen den vorher aufgelockerten Nervenfasern. Es kann hierdurch die Papille ein eigenartiges blasses und verschleiertes Aussehen gewinnen, ohne daß die Funktion des Auges beeinträchtigt wird.

Die häufigste Veränderung des Gesichtsfeldes bei der Stauungspapille ist die Vergrößerung des blinden Flecks. Kampherstein fand sie unter 200 Fällen 72 mal. Sie hat keine erhebliche klinische und diagnostische Bedeutung, da sie sich bei anderen Erkrankungen der Papille und ihrer Nachbarschaft und selbst bei retrobulbären Affektionen des Sehnerven nicht selten findet (z. B. bei Sinusitis posterior).

Der Nachweis einer Vergrößerung des blinden Flecks gelingt bei genügendem Fixationsvermögen des Patienten und genügender Sehschärfe leicht an

jedem Perimeter oder Skotometer, sehr gut auch nach der Bjerrumschen Methode (vgl. 2. Abschn.).

Während der Durchmesser der normalen Papille im Gesichtsfelde etwa 5—6 Grad entspricht (der vertikale Durchmesser ist etwas größer als der horizontale), kann er bei einer Prominenz der Papille von 7 Dioptrien um das Achtefache vergrößert sein (Kampherstein). Bei abnehmender Schwellung geht diese Vergrößerung wieder zurück, wie ich nach hirndruckentlastenden Operationen mehrfach gesehen habe.

Viel wichtiger für die Beurteilung ist die periphere Einengung des Gesichtsfeldes, die meist erst in den späteren Stadien der Stauungspapille auftritt. Kampherstein sah sie unter 200 Fällen 30 mal als konzentrische, 16 mal als teilweise periphere Einengung. Unter 43 Fällen, die ich perimetrieren konnte, war 15 mal eine periphere Einengung nachzuweisen. Der Grad der Einengung ist je nach dem Grade der Atrophie verschieden, er kann so beträchtlich sein, daß nur ein kleiner zentraler Bezirk von etwa 5 Grad, meist von unregelmäßiger Form übrig bleibt (z. B. Fall von Wilbrand und Saenger).

Nach Behr kann die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei Stauungspapille nur durch einen konzentrischen, auf den Nerven einwirkenden Druck zustande kommen an einer Stelle, wo das papillomakuläre Bündel durch seine axiale Lage geschützt ist. Dies ist im Anfangsteile des intrazerebralen Optikus der Fall. Die von Behr hier nachgewiesene Schnürfurche stellt diese Annahme auf eine sichere Basis.

Da der Grad der peripheren Gesichtsfeldeinengung bei dieser Auffassung von der Stärke der den Optikus betreffenden Kompression abhängig sein muß, so können wir umgekehrt durch Feststellung des Gesichtsfeldes einen Rückschluß auf jene gewinnen. Auch die größere oder geringere Schnelligkeit, mit der sich die Einengung des Gesichtsfeldes entwickelt, kann für die Beurteilung des Gehirnleidens, das der Stauungspapille zugrunde liegt, wichtig sein. Will man sie feststellen, so ist eine genaue Perimetrie unter möglichst gleichen Verhältnissen (gleiche Beleuchtung, gleiche Objektgröße — vgl. das im ersten Kapitel über Gesichtsfeldprüfung Gesagte) notwendig.

Die periphere Einengung ist bei Stauungspapille häufig unregelmäßig, ohne daß es aber zu sektorenförmigen oder randständigen Defekten käme, wie bei multipler Sklerose oder Glaukom. Daß dieser Einengung nicht immer eine vollständige Degeneration der peripheren Sehnervenfasern zugrunde liegt, geht daraus hervor, daß, wie ich mehrmals gesehen habe, das Gesichtsfeld nach einer hirndruckentlastenden Operation sich erweitern kann.

Ein zentrales oder parazentrales Skotom kommt bei Stauungspapille sehr selten vor und ist dann durch zufällige Komplikationen (besonders Blutungen der Makula) bedingt.

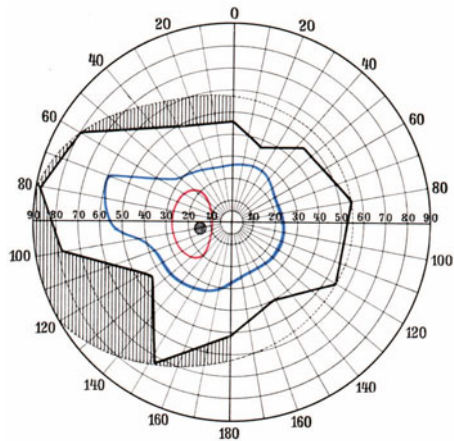


Abb. 14.

Gesichtsfeld bei Stauungspapille (Vergrößerung der blinden Flecke und unregelmäßige periphere Einengung).

Daß sich eine temporale oder eine homonyme Hemianopsie mit Stauungspapille kombinieren kann, ist leicht zu verstehen, da sie durch das gleiche Grundleiden, z. B. eine Geschwulst des Hinterhauptlappens hervorgerufen werden können.

Bordley und Cushing haben neuerdings als ziemlich konstantes Frühsymptom bei Hirngeschwülsten eine Verschiebung der Grenzen im Gesichtsfelde für Rot und Blau angegeben, die nach Beseitigung des Hirndrucks wieder zurückgehen soll. Die Blaugrenze soll wesentlich stärker eingeengt werden als diejenige für Rot. Ich habe in letzter Zeit soviel als möglich auf diese Verhältnisse geachtet, aber nur in wenigen Fällen die Angaben der beiden englischen Autoren bestätigt gefunden und möchte deshalb die diagnostische Verwertbarkeit dieses Symptoms bezweifeln. Da man bei Hysterie eine Verlagerung der Farbengrenzen nicht selten antrifft (Schwarz, Charkow, Köllner), ist daran zu denken, daß auch bei Patienten mit Hirntumoren funktionelle Störungen das Resultat der Perimetrie beeinflussen können. Jedenfalls bedürfen diese Verhältnisse der weiteren Nachprüfung.

Rezidivieren der Stauungspapille ist sehr selten. Uthhoff-Kampherstein sahen es nur zweimal unter 200 Fällen, einmal bei Hirnlues und einmal bei Hirnabszeß. Bartels beschreibt einen Fall, wo eine seröse Meningitis oder zirkumskripte Meningitis an der Spitze des Felsenbeins in Frage kam. In einem Falle von Axenfeld schwoll die bereits atrophische Papille (nach Stauungspapille bei Stirnhirnsarkom) nochmals an. Yamaguchi fand hier als Ursache der rezidivierenden Schwellung eine Venenthrombose an der Optikusscheide. Vielleicht lagen die Verhältnisse ebenso in einem von de Schweinitz und Thompson beschriebenen Falle.

Jedenfalls spricht Rezidivieren einer Stauungspapille eher gegen als für einen Hirntumor.

Die zeitliche Entwicklung der Stauungspapille läßt sich am besten bei Schädeltraumen und Apoplexie verfolgen, da man hier den Beginn des Leidens genau anzugeben vermag. Uthhoff sah sie schon 1 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Schädeltrauma entstehen. Meist tritt sie nach einigen Tagen (Bergmann, Wilbrand und Saenger, Panas, Uthhoff), gelegentlich erst nach einigen Wochen in Erscheinung (Nettleship, Bristowe).

Dies zeigt, daß man in solchen Fällen längere Zeit das Augenspiegelbild unter Kontrolle halten soll.

Bei Hirntumoren hängt die frühere oder spätere Entwicklung der Stauungspapille von Größe und Sitz des Tumors, Schnelligkeit des Wachstums, in erster Linie aber anscheinend von dem Umstande ab, ob der Tumor von einem Hydrocephalus internus begleitet ist. So wird von verschiedenen Autoren die frühzeitige und schnelle Entwicklung der Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns hervorhoben, während sie bei Großhirntumoren in der Mehrzahl der Fälle erst in einem späteren Stadium zur Ausbildung kommen soll (Kampherstein, Bruns u. a.).

Den Hirnchirurgen wird in erster Linie die Frage interessieren, welche diagnostisch und lokalisatorisch verwertbaren Schlüsse sich aus dem Nachweis der Stauungspapille gewinnen lassen.

Um auf diese Frage nach Möglichkeit Auskunft geben zu können, habe ich alle Fälle von Stauungspapille bei Gehirnerkrankungen, deren ich in der Literatur habhaft werden konnte, tabellarisch zusammengestellt.

Meine Tabelle umfaßt 1759 Fälle von Stauungspapille, von denen ich 103 Fälle im Laufe der letzten 10 Jahre teils in der Universitäts-Augenlinik, teils auf der inneren und chirurgischen Abteilung des Krankenhauses St. Jakob zu Leipzig selbst beobachten und verfolgen konnte. Bei meiner Zusammenstellung beschränkte ich mich auf solche Fälle, bei denen durch Operation oder Obduktion oder durch anderweitige sicher verwertbare Symptome die anatomischen Verhältnisse genügend geklärt wurden. Es leuchtet ein, daß auf diesem Gebiete eine Statistik nur dann etwas aussagt, wenn sie nicht nur möglichst umfassend ist, sondern sich nur auf ein klinisch und anatomisch gesichertes Material bezieht. Nicht enthalten sind in meiner Tabelle die Fälle von Stauungspapille aus orbitaler Ursache und bei entzündlichen Erkrankungen des Bulbus.

Die Hauptschwierigkeit bot bei Berücksichtigung der Literatur der verschiedene Gebrauch der Bezeichnung *Neuritis optica*, die zweifellos sehr häufig im Sinne einer beginnenden Stauungspapille verwendet wird. Wollte man mit Uhthoff nur bei einer Papillenschwellung von mehr als 2 Dioptrien die Bezeichnung Stauungspapille für zulässig halten, so würden viele Fälle aus meiner Zusammenstellung ausscheiden müssen. Die Übersicht würde dann nur, da sie die Anfangs- und Endstadien nicht berücksichtigen würde, ein mittleres Stadium der gleichen Erkrankung beurteilen lassen. Da die Angaben über den Grad der Papillenschwellung in der Literatur häufig zu ungenau sind, um die Fälle in dieser Richtung unterscheiden zu können, schien es mir richtiger, mich nach der Gesamtheit der klinischen und anatomischen Verhältnisse zu richten. Da wir wissen, daß bei einem Hirntumor, der nicht nur klinisch, sondern bei der Operation oder Sektion festgestellt wurde, eine Papillenschwellung als Stauungspapille gedeutet werden kann, sind wir berechtigt, auch dann von Stauungspapille zu reden, wenn es sich um sekundäre Atrophie nach vorausgegangener Schwellung handelt, oder wenn die Schwellung geringer war als 2 Dioptrien. Bei den entzündlichen Erkrankungen des Gehirns ist die Unterscheidung zwischen Stauungspapille und *Neuritis optica* schwieriger, wenn das ophthalmoskopische Bild nicht genauer geschildert ist und die übrigen Erscheinungen nicht angegeben sind, die eine Unterscheidung gestatten. Das Verhalten des Visus gibt hier im Anfangsstadium nicht selten einen Fingerzeig. Während bei der Stauungspapille, sofern sie nicht kompliziert ist, der zentrale Visus längere Zeit gut zu sein pflegt, wird bei der echten *Neuritis optica* (vgl. das vorige Kapitel) die Sehschärfe meist frühzeitig erheblich beeinträchtigt. Immerhin muß zugegeben werden, daß es zuweilen unmöglich ist, nach den Literaturangaben eine Unterscheidung zwischen beiden Affektionen durchzuführen und daß darum jeder derartigen Zusammenstellung ein gewisser Mangel anhaften muß.

Wenn man die Häufigkeit des Vorkommens der Stauungspapille bei Hirnerkrankungen genauer feststellen wollte, so würde man eine möglichst große Anzahl gleichartiger Fälle zusammenstellen und das prozentuale Verhältnis der Stauungspapille näher berechnen müssen. Ich habe das leider nur in beschränktem Maße tun können, da sich aus der weit verstreuten Literatur sehr schwer ein einheitliches Material gewinnen läßt und die Verhältnisse am Auge

sehr häufig ungenügend berücksichtigt sind. So lange nicht jeder auf eine Gehirnerkrankung verdächtige Fall mit dem Augenspiegel untersucht wird, wird man nur sehr ungefähre Angaben über die Häufigkeit der Stauungspapille bei den verschiedenen Hirnleiden machen können. Ein einheitliches, aber relativ kleines Material besagt aber nicht viel, da der Zufall dabei eine größere Rolle spielt. An dem großen Material des Leipziger Stadtkrankenhauses zu St. Jakob, dem der größte Teil meiner eigenen Beobachtungen entstammt, fand ich in 76% der Fälle von Großhirntumoren und in 87% der Tumoren des Kleinhirns Stauungspapille. Uthoff sah in 97,4% seiner Fälle von Großhirntumoren Optikusveränderungen und zwar in 52,9% Stauungspapille, in 18,4% Neuritis optica, in 7% neuritische Atrophie, in 1,1% einfache Atrophie, bei Kleinhirntumoren in 53% Stauungspapillen, in 24% Neuritis optica und in 11% neuritische Atrophie, im ganzen also bei Kleinhirntumoren 88% Optikusveränderungen. Die Uthoffschen Zahlen stimmen demnach gut mit den meinigen überein. Beide an einem genau ophthalmoskopisch untersuchten Material gemachten Erhebungen zeigen deutlich genug, wie groß die diagnostische Bedeutung der Stauungspapille für den Nachweis eines Hirntumors ist und daß Krause recht hat, wenn er schreibt, „daß die Stauungspapille eine so charakteristische Erscheinung des steigenden Hirndrucks darstellt, daß ihre Anwesenheit oder ihr Fehlen für die Diagnose den Ausschlag geben kann“. Freilich müssen wir uns vor Augen halten, daß sie kein konstantes Symptom eines Hirntumors ist, daß sie auch bei sehr umfangreichen Tumoren fehlen kann und sich andererseits auf der Grundlage jedes Gehirnleidens zu entwickeln vermag, das zu Hirndrucksteigerung führt.

Gegenüber ihrer Häufigkeit bei Hirntumoren tritt der Prozentsatz der Stauungspapille bei entzündlichen Erkrankungen des Gehirns, bei Hirnblutungen und Hydrocephalus erheblich zurück. Das ergibt sich am besten aus der Zusammenstellung Uthoffs, welcher unter 107 Sektionsfällen von Hirnblutung nur 11% Stauungspapille beobachtete. Unter 155 Fällen von Gehirnabszeß, die Kampherstein aus der Literatur zusammenstellt, bestand in ca. 25% Sehnervenschwellung. Meningitis tuberculosa bot nach Uthoff in 25% Neuritis optica, in nur 5% typische prominente Stauungspapille. Von den 1759 Fällen meiner Zusammenstellung kommen 1051 auf Hirntumoren, 244 auf Hirnabszeß, 160 auf Meningitis, 80 auf Hirnblutungen und 76 auf Hydrocephalus.

Die Ursache der größeren Häufigkeit der Stauungspapille bei den Tumoren des Kleinhirns und bei denjenigen der hinteren Schädelgrube beruht offenbar auf der leichteren Entwicklung eines Hydrocephalus internus durch Kompression des vierten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und der Vena magna Galeni, vielleicht auch darauf, daß die in der hinteren Schädelgrube gelegenen Tumoren leicht die Kommunikation der Lymphräume des Schädels mit denjenigen des Rückenmarkes sperren. Die Fläche, auf die sich der Druck verteilt, wird dadurch verringert.

Im Gegensatz hierzu soll beim Sitze des Tumors an der Konvexität der Hemisphäre die Stauungspapille relativ selten (nach Edmunds und Lawford in 46%) auftreten. Das gleiche soll nach Bruns für Balkentumoren, nach Bruns und Oppenheim für die Tumoren der Schädelbasis zutreffen.

Seeligmann bezeichnet sogar normales Verhalten der Papille als charakteristisch für die Basistumoren. Daß dies zu weit geht, geht daraus hervor, daß Uhthoff bei Schädelbasisgeschwülsten in ca. 50% Papillenveränderungen sah, bei Hypophysentumoren nur bei 20%. Unter den 1051 Fällen von Hirntumoren mit Stauungspapille, die meine Zusammenstellung umfaßt, sind die Basistumoren mit 56 Fällen vertreten, während 302 Tumoren im Kleinhirn, 62 am Pons, 36 am Balken, 95 im Stirnhirn, 51 im Schläfenlappen, 111 in der Gegend der motorischen Region, 33 im Scheitellappen, 74 im Hinterhauptlappen, 35 in den Ventrikeln, 21 im Kleinhirnbrückenwinkel, 46 in den großen zentralen Ganglien, 43 an der Hypophyse, 6 an den Hirnschenkeln und 18 an den Hirnhäuten ihren Sitz hatten.

Diese Zusammenstellung gibt, da sie sich auf ein sehr großes, wenn auch nicht einheitliches Material bezieht, einen guten Überblick über die Art, wie sich die Tumoren der verschiedenen Hirnregionen an der Entstehung der Stauungspapille beteiligen. Sie bestätigt, daß die Kleinhirntumoren und von den Tumoren des Großhirns besonders die der hinteren Schädelgrube weit häufiger zur Stauungspapille führen, als diejenigen der Konvexität und der Hirnbasis.

Wir sehen aber auch aus diesem Überblick, daß, so wichtig der Nachweis der Stauungspapille für die Diagnose eines Hirntumors ist, auf die Lokalisation keinerlei sichere Schlüsse aus ihrem Bestehen gemacht werden können. Denn wenn auch die in der hinteren Schädelgrube gelegenen Tumoren im prozentualen Vorkommen überwiegen, so führt das beim Nachweis der Stauungspapille doch nur zu einer etwas höheren Wahrscheinlichkeit für den Sitz der Geschwulst in dieser Region, keineswegs aber zu einiger Sicherheit.

Die Art und Größe des Hirntumors läßt sich weder aus dem Vorhandensein oder Fehlen, noch aus der schnelleren oder langsameren Entwicklung der Papillenschwellung ermitteln, wenn man auch sagen kann, daß ein schnelleres Fortschreiten der Sehnervenerkrankung und ein Verfall des Sehvermögens im allgemeinen für einen schnell wachsenden malignen Tumor spricht. Andererseits ist es erwiesen, daß recht kleine Geschwülste des Kleinhirns eine sehr erhebliche und schnell sich entwickelnde Prominenz der Papille hervorrufen können, während schnell wachsende umfängliche Tumoren der Schädelbasis den Augenhintergrund nicht selten intakt lassen. Der wichtigste Faktor bei der Entstehung der Stauungspapille ist weniger die Größe und Art des Tumors, als sein Sitz und der begleitende Hydrocephalus internus, vielleicht auch (nach Wilbrand und Saenger) das begleitende Hirnödem.

Wenn wir hier allgemein von Hirntumoren sprechen, so sind damit auch die syphilitischen und tuberkulösen Neubildungen (Gummata, Solitär-tuberkel) und Parasiten des Gehirns und seiner Häute mit einbegriffen. Es gibt aber auch Fälle, die unter dem typischen Bilde eines Hirntumors mit Stauungspapille verlaufen können, bei denen aber die spontane Rückbildung der Hirndrucksymptome und eventuell der negative Sektionsbefund einen Tumor ausschließen lassen. Ob diese sog. Pseudotumoren, wie sie von Nonne und anderen beschrieben sind, bei denen auch Stauungspapille nicht selten ist, auf einer Meningitis serosa beruhen (Quincke), dürfte noch nicht sicher entschieden sein. So bezeichnet Uhthoff mit Recht den Begriff der Meningitis serosa als anatomisch noch mangelhaft gestützt.

Der Hydrocephalus, der als allgemeinerer Begriff die Meningitis serosa einschließt, führt in ungefähr einem Drittel der Fälle zu Stauungspapille, so viel ich aus der Literatur ersehen kann (Quincke, Levi, Beck, Riebold u. a.). Ich selbst konnte unter 45 Fällen von teilweise sehr beträchtlichem Hydrocephalus, die mir größtenteils von Herrn Geheimrat Payr zur Untersuchung zugeschickt wurden, nur viermal Stauungspapille, zweimal Atrophie feststellen, was, wie ich vermute, daran liegen wird, daß meine Patienten zum großen Teil Kinder waren, bei denen die nachgiebigen Schädeldecken eine Art von Sicherheitsventil für den erhöhten Gehirndruck bilden, so daß der Sehnerv relativ entlastet wird. Auch handelte es sich meist um die chronische Form des Hydrocephalus, die seltener zur Papillenschwellung führen soll als die akute.

Meningitis, die relativ häufig zu Neuritis optica führt, gibt nur sehr selten zu stärkerer Papillenschwellung Anlaß, so selten, daß man diese Fälle mit Recht auf eine Komplikation beziehen kann (Hirnabszeß, Hydrocephalus). Dies gilt sowohl für die eitrige, die chronische Meningitis simplex, für die Meningitis luetica und tuberculosa, als für die epidemische Zerebrospinalmeningitis (Uthhoff, Wilbrand und Saenger, Heine u. a.). Dagegen ist bei der gum m ösen Meningitis von Uthhoff in nicht weniger als 23% Stauungspapille nachgewiesen worden.

Neuerdings hat Horsley darauf aufmerksam gemacht, daß die verschiedenen starke Entwicklung der Stauungspapille an beiden Augen diagnostisch für die Lokalisation des Hirntumors verwertbar sei, insofern die stärker geschwellte oder weiter vorgeschrittene Papillenveränderung der Seite des Tumors entspreche (Ipsilaterality).

Im Hinblick auf operative Eingriffe ist diese in neuerer Zeit lebhaft diskutierte Frage von großer Bedeutung. Die Ansichten der Autoren gehen hier weit auseinander. Während Horsley in ca. 95%, Middleton Martin in 71%, A. Holmes in 75% die Ipsilateralität bestätigt fanden, konnte Mohr unter 41 Fällen von intrakraniellen Tumoren 23 mal (56,9%) die Stauungspapille auf der Tumorseite, 18 mal (43,9%) auf der entgegengesetzten Seite nachweisen.

Wenn Horsley einseitiges Vorhandensein von Netzhautblutungen im gleichen Sinne deutet und in 85,7% diese Annahme bestätigt fand, so konnte Mohr in 77,8% die Retinalhämorrhagien auf der dem Tumor nicht entsprechenden Seite feststellen.

Unter den von mir gesammelten Fällen von Stauungspapille ist 182 mal das einseitige Bestehen oder eine wesentliche Ungleichheit der Papillenschwellung an beiden Augen angegeben. Dabei entsprach 120 mal die Seite der stärkeren Schwellung dem Sitze des Tumors (65,9%), während in 62 Fällen (34,1%) der Tumor auf der entgegengesetzten Seite nachgewiesen wurde. Bedenken wir, daß in sehr vielen Fällen die Papille beiderseits im gleichen Grade geschwellt ist, trotzdem der Tumor einem Seitenteil des Gehirns angehört, daß andererseits auch bei symmetrischem Sitz der Geschwulst (z. B. am Balken) die eine Papille wesentlich stärker geschwellt sein kann als die andere, so müssen wir zugeben, daß mit dem Horsleyschen Symptom in praxi nicht viel anzufangen ist.

Es ist auch von vornherein schwer zu verstehen, daß eine fern vom Optikus, z. B. im Hinterhauptlappen gelegene Geschwulst den gleichseitigen Optikus

durch Lymphstauung mehr in Mitleidenschaft ziehen soll als den anderen, da sich der Druck innerhalb der ganzen Schädelkapsel auf annähernd gleicher Höhe halten wird. Etwas anderes ist es natürlich, wenn der Tumor direkt oder durch Hydrocephalus internus den Lymphabfluß des einen Sehnerven besonders betrifft.

Neuerdings hat Levy die verschiedene Intensität der Papillenschwellung an beiden Augen von dem Verhalten des intraokularen Druckes abgeleitet. Der Seite mit dem höheren Druck entspreche die weniger geschwellte Papille. Mit Uthoff bin ich der Ansicht, daß diese Erklärung nicht zutrifft, da der Nachweis einer Tensionsabnahme des Bulbus auf der Seite der gestauten Papille nicht erbracht ist und wohl auch kaum erbracht werden dürfte. In einigen Fällen von sehr differenter Papillenstauung habe ich tonometrisch den intraokularen Druck gemessen und ihn auf beiden Augen gleich hoch gefunden.

Führen wir die Stauungspapille, was nach dem jetzigen Stand der Frage wohl am meisten berechtigt ist, auf mechanische Faktoren zurück, dann können wir uns vorstellen, daß diese für beide Sehnerven gelegentlich durch individuelle anatomische Verhältnisse verschieden sind. So könnte beispielsweise ein Anhänger der Behrschen Hypothese in einer verschiedenen Entwicklung der den intrakraniellen Sehnerven am Knochenkanal komprimierenden Duralfalte die Ursache einer einseitigen oder verschieden starken Papillenschwellung erblicken. Ein Verfechter der Schieckschen Anschauung könnte die Ursache für diese Verschiedenheit in der verschiedenen Entwicklung der Lymphgefäße im Axialstrang des Sehnerven sehen, die von vornherein mehr oder weniger zur Lymphstauung disponieren würden.

Nach dem Gesagten müssen wir bei aller Anerkennung der Bedeutung der Stauungspapille für die Diagnose einer Hirnerkrankung, die mit Drucksteigerung verbunden ist, zugeben, daß die topische Diagnose, die dem Hirnochirurgen natürlich besonders am Herzen liegt, durch dieses Symptom wenig gefördert wird. Um so wichtiger ist es, alle anderen Symptome, die einen Hinweis auf den Sitz des Tumors geben, zu beachten. Von seiten des Auges stehen hier die Lähmungen der Augenbewegungsnerve und die Hemianopsie im Vordergrund, deren diagnostische Verwertbarkeit in besonderen Kapiteln besprochen wird.

Aber die Bedeutung der Stauungspapille liegt nicht nur auf diagnostischem Gebiet. Wir wissen, daß viele Patienten nach Stauungspapille erblinden und müssen mit allen Mitteln versuchen, diesen traurigen Ausgang zu verhüten, auch wenn es nicht möglich ist, die der Papillenschwellung zugrunde liegende Erkrankung zur Heilung zu bringen. Die in neuerer Zeit besonders von ophthalmologischer Seite hervorgehobene Notwendigkeit, den gesteigerten Hirndruck durch Operation herabzusetzen, um das Sehvermögen zu erhalten oder zu bessern und die wesentlichen Fortschritte, die von chirurgischer Seite in der Technik der hirndruckentlastenden Operationen gemacht worden sind, haben zweifellos wesentliche Erfolge gezeitigt. Die günstigen Erfahrungen auf diesem Gebiete haben nicht wenig zum Verständnis des Wesens der Stauungspapille beigetragen, aber, was wichtiger ist, eine große Zahl von Patienten vor Erblindung bewahrt. Es liegt nicht im Rahmen meiner Aufgabe, ausführlich auf diesen Gegenstand einzugehen. Jeder, der sich näher hierüber informieren will, sei auf die verdienstvollen Arbeiten von E. v. Hippel, von Brahmman und Anton, Payr, Küttner, Horsley, Cushing, Macewen u. a. hingewiesen.

Ob die Trepanation, die osteoplastische Resektion, Hirnpunktion, Balkenstich, Lumbalpunktion oder Ventrikeldrainage nach Payr vorzuziehen sei, hängt natürlich von der Lage des einzelnen Falles und von Erwägungen ab, die mit der Stauungspapille an sich nichts zu tun haben. Es handelt sich hier um Fragen, die der Chirurg zu entscheiden hat.

Der Augenarzt hat vor allem die Aufgabe, durch genaue Untersuchung die Art und Stärke der Papillenschwellung und die Funktion des Auges festzustellen und zu kontrollieren und den günstigsten Zeitpunkt für die Operation mit Rücksicht auf das Auge anzugeben. Während v. Hippel die Forderung aufstellt, möglichst frühzeitig zu operieren, weil dann die Resultate für das Sehvermögen am günstigsten sind, vertritt Uhthoff die Ansicht, daß gegen eine allzu frühzeitige Vornahme der Schädeloperation der nicht unerhebliche Prozentsatz der Todesfälle (unter 198 von v. Hippel zusammengestellten Fällen starben im Anschluß an die Operation ca. 25%) und die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung der Stauungspapille (in Fällen von sog. Pseudotumoren) spreche. Auch liege die Möglichkeit vor, daß durch die frühzeitige Trepanation Lokalsymptome an ihrer Entwicklung behindert und dadurch die Lokalisation und Exstirpationsmöglichkeit des Tumors verringert werde. Andererseits besteht ja die Exstirpationsmöglichkeit nur für einen kleinen Teil der Hirntumoren, so daß dieser letzte Einwand gegenüber der Aussicht, das Sehvermögen des Patienten zu erhalten und seinen Zustand durch Herabsetzung des Hirndrucks erträglicher zu gestalten, wenig ins Gewicht fallen dürfte.

Über die Wirkung der verschiedenen Operationsmethoden auf die Stauungspapille sind die Akten noch nicht geschlossen. Daß sich die Hirnpunktion und Lumbalpunktion hinsichtlich ihrer Wirkung mit der Trepanation und osteoplastischen Resektion nicht messen können, daß die Lumbalpunktion unter Umständen, z. B. bei Tumoren der hinteren Schädelgrube gefährlich ist und durch Herabsinken der Geschwulst auf den Boden des vierten Ventrikels und Kompression des Aquaeductus den Tod des Patienten veranlassen kann, dürfte kaum zu bestreiten sein.

Die Erfolge der Palliativtrepanation sind quoad oculos als recht günstige anzusehen. So fand v. Hippel in 45% der Fälle Rückgang der Stauungspapille, in 7% Bestehenbleiben derselben und sah in einem kleinen Bruchteil eine wesentliche Besserung der schon gesunkenen Sehschärfe eintreten.

Ich selbst hatte häufiger Gelegenheit, mich von der günstigen Wirkung der Trepanation und des Balkenstiches auf die Papillenschwellung zu überzeugen. Die Rückbildung ließ sich meist (wie auch von Paton und Uhthoff angegeben wird) nach 1–2 Wochen, in einigen Fällen schon nach wenigen Tagen feststellen, und der Visus hob sich in mehreren Fällen beträchtlich, während das Gesichtsfeld sich etwas erweiterte.

Daß eine Eröffnung der Dura nach Trepanation des Schädels nötig ist, um eine günstige Wirkung auf die Papillenschwellung zu erzielen, wird von manchen Seiten bestritten. Ob bei der zweizeitigen Operation das Abschwollen der Papille nach Eröffnung der Schädelkapsel den zweiten Akt des chirurgischen Eingriffs, d. h. die Eröffnung der Dura unnötig macht (Kocher, Horsley), die Augenspiegelkontrolle also hier für die Notwendigkeit oder Vermeidbarkeit eines chirurgischen Eingriffs maßgebend sein kann, möchte ich bezweifeln. Läßt sich doch über den Effekt auf die Papillenschwellung oft erst nach Tagen oder Wochen ein Urteil fällen.

Soviel ist jedenfalls sicher, daß auf diesem Gebiete das Zusammenarbeiten des Chirurgen mit dem Ophthalmologen schon wesentliche Fortschritte gebracht hat und noch weitere erhoffen läßt.

7. Die Hemianopsie.

Wie bereits im ersten Kapitel näher ausgeführt wurde, ist die Funktionsprüfung der Netzhaut, wie sie besonders auch mit Hilfe des Perimeters durchgeführt werden kann, der Augenspiegeluntersuchung dadurch überlegen, daß sie Störungen nachweist, die nicht oder noch nicht ophthalmoskopische Erscheinungen hervorrufen. Nicht selten ist der Funktionsausfall so charakteristisch, daß wir aus seiner Form auf den Ort der einwirkenden Schädigung schließen können.

Für die Gehirnehirnchirurgie steht hier die Hemianopsie an erster Stelle. Sie zeigt uns an, daß die Sehbahn von der Sehnervenkreuzung an aufwärts gestört ist und auf welcher Seite. Eine besondere Stellung nehmen die Affektionen am Chiasma ein, da hier eine Läsion nicht selten ausschließlich die gekreuzten, die beiden nasalen Netzhauthälften versorgenden Nervenfasern betrifft. Sie

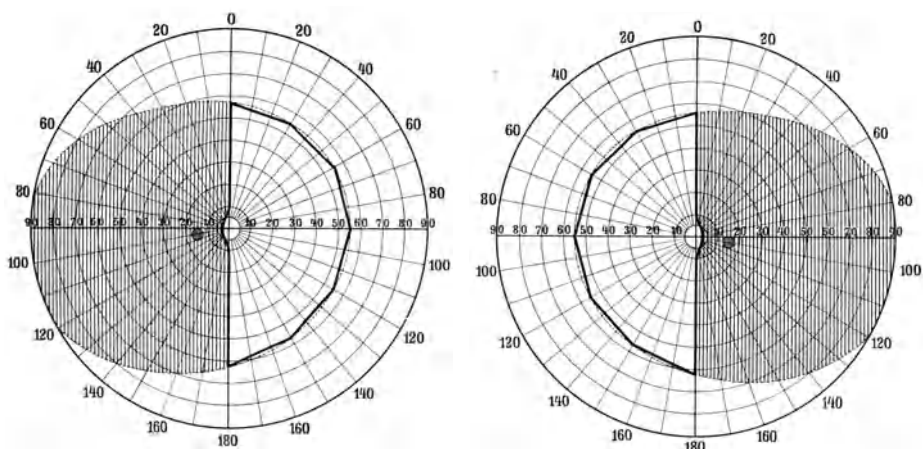


Abb. 15 und 16.
Bitemporale Hemianopsie (Hypophysentumor).

führt deshalb zur bitemporalen heteronymen Hemianopsie, bei welcher der Patient nur im medialen Teil beider Gesichtsfelder sieht. Wesentlich seltener ist die binasale Hemianopsie, wie sich leicht daraus erklärt, daß die ungekreuzten Sehnervenfasern, welche die temporalen Netzhauthälften versorgen, an keiner Stelle zusammen verlaufen. Jede Läsion der Sehbahn vom Traktus bis zum kortikalen Rindenfelde im Hinterhauptlappen muß zur homonymen Hemianopsie führen, eine Schädigung des rechten Traktus z. B. zum Ausfall der beiden linken Gesichtsfeldhälften. Das gleiche wird aber der Fall sein, wenn die primären Optikuszentren auf der rechten Seite, die Sehstrahlung oder das rechtsseitige Sehzentrum an der Fissura calcarina betroffen ist. Wir können also aus der Hemianopsie als solcher nur angeben, ob der Erkrankungsherd in der rechten oder linken Hirnhälfte gelegen ist und daß er die Sehbahn an irgend einer Stelle ihres langen Verlaufes tangiert.

Eine etwas genauere Präzisierung der erkrankten Stelle gibt die sog. makuläre Aussparung im hemianopischen Gesichtsfelde (vgl. Abb. 15 u. 16). Man versteht darunter das Hinübergreifen des sehfähigen Gesichtsfeldes

am Fixationspunkte auf die blinde Seite um mindestens 5—10 Grad. Ein geringeres Übergreifen kann man nach Uthoff nicht als makuläre Aussparung gelten lassen. Bei Läsionen des Traktus und der primären Optikusganglien kommt diese Aussparung nicht vor, wohl aber, wenn der Erkrankungsherd im hinteren Teil der Sehstrahlung oder im optischen Rindenfelde gelegen ist. Nach Lenz soll die makuläre Aussparung bei kortikalen und subkortikalen Affektionen der Sehbahnen in ca. 83% der Hemianopsiefälle nachzuweisen sein. Fehlen der makulären Aussparung bei Läsionen der zentralen Sehbahnen im Hinterhauptlappen kommt vor (Wilbrand, Westphal u. a.), muß aber als Ausnahme gelten.

Die makuläre Aussparung wird dadurch erklärt, daß die doppelversorgenden Makulafasern in der Gegend des mittleren Drittels des Parietallappens sich von der übrigen Sehbahn abzweigen, um vermutlich durch den hinteren Teil des Balkens zur Sehsphäre der anderen Seite zu treten.

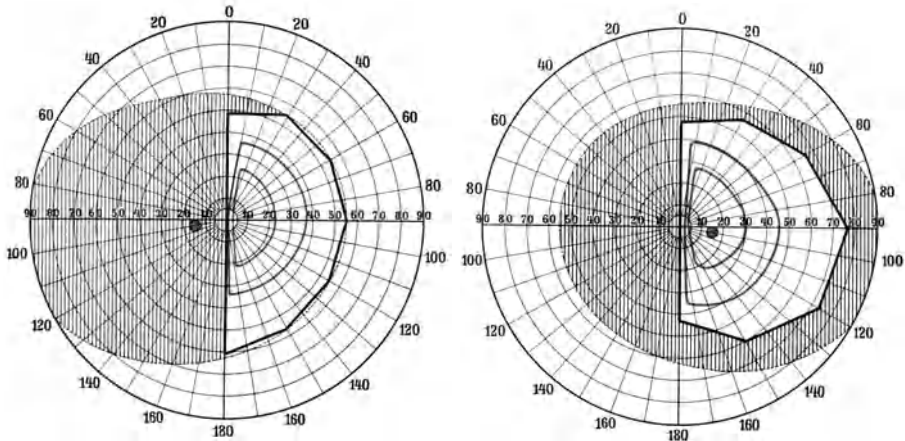


Abb. 17 und 18.

Homonyme linksseitige Hemianopsie (ohne makuläre Aussparung-Kompression des rechten Traktus).

Die laterale konvexe Oberfläche des Hinterhauptlappens und das Gebiet vor der Fissura parieto-occipitalis und der Fissura calcarina gehört offenbar nicht zum Sehzentrum, denn Störungen in diesem Gebiete führen nicht zur Hemianopsie. Nur wenn der Herd an der Fissura calcarina gelegen ist, ist eine solche zu erwarten. Betrifft die Läsion die Gegend der inneren Kapsel, so ist nur dann eine Hemianopsie zu erwarten, wenn sie sehr tief greift und bis in die optische Bahn hineinreicht. Bezüglich der Lokalisation der Makula in der Hirnrinde gehen die Meinungen der Autoren noch auseinander. Lenz bezeichnet das hintere Ende der Fissura calcarina auf Grund von Sektionsfällen als den Ort des makulären Rindenfeldes.

Neben der makulären Aussparung gibt die hemianopische Pupillenreaktion einen Anhaltspunkt darüber, ob der Erkrankungsherd zwischen Chiasma und primären Optikusganglien oder weiter hinten in der Sehstrahlung oder im Hinterhauptlappen liegt.

Sie beruht darauf, daß der Pupillenreflexbogen (vgl. das erste Kapitel) nur zum Teil mit der Sehbahn zusammenfällt, in der Gegend der primären

Optikusganglien sich von ihm trennt. Die Folge muß sein, daß eine Unterbrechung im Traktus den Pupillenreflex, der von der entsprechenden Netzhauthälfte ausgelöst wird, unterbricht, während bei dem Sitz der Läsion an einer Stelle, die den Pupillenreflexbogen nicht berührt (also in der Sehstrahlung und im Hinterhauptlappen), der Pupillenreflex trotz vorhandener Hemianopsie intakt bleiben wird.

Diese hemianopische Pupillenstarre, die zuerst von Wilbrand und später von Wernicke beschrieben und diagnostisch verwertet wurde, ist in praxi sehr schwer eindeutig festzustellen. Es handelt sich hier um vergleichende Untersuchungen, die unter genau gleichen Bedingungen angestellt werden müssen, wenn sie beweisend sein sollen. Wie besonders Heß neuerdings gezeigt hat, ist dies bei den üblichen Prüfungsmethoden nicht entfernt der Fall. Es ist, wie man sich leicht vorstellen kann, schwer, gleich große isokinetische (d. h. pupillo-motorisch gleichwertige) Netzhautbezirke in der nasalen und temporalen Netzhauthälfte mit gleichen Lichtintensitäten isoliert zu reizen. Durch das von Heß angegebene Hemikinesimeter ist die Möglichkeit gegeben, die Methode zu einer exakten, praktisch verwertbaren zu gestalten. Der Apparat, der sich in der Leipziger Augenklinik bei Feststellung der hemianopischen Pupillenreaktion sehr bewährt hat, gestattet es, die Reizflächen isokinetisch zu machen und die Pupillenreaktion nach Wechselbelichtung mehr oder weniger exzentrisch gelegener Netzhautflächen miteinander zu vergleichen.

Wesentlich unzuverlässiger ist der Wilbrandsche sog. hemianopische Prismenversuch, der darauf beruht, daß durch Vorschaltung seitlich ablenkender gleichgerichteter Prismen vor beide Augen das Bild des Objektes plötzlich auf die blinde Netzhauthälfte verlagert wird. Machen die Augen des Patienten eine prompte Einstellungsbewegung, so soll das nach Wilbrand beweisen, daß die Läsion zentralwärts von einer Bahn für die reflektorische Augeneinstellungsbewegung gelegen ist. Da diese Bahn durch die basale Sehbahn und das Corpus geniculatum laterale zum motorischen Kerngebiet des Mittelhirns verläuft, so muß die Unterbrechung ihrer zentripetalen Fasern (z. B. im Traktus) die reflektorische Einstellung beim geschilderten Versuche unmöglich machen.

Es sind indessen von einigen Seiten begründete Bedenken gegen diese Auffassung geltend gemacht worden. So faßt z. B. Bielschowsky die durch die Prismen veranlaßte Einstellungsbewegung nicht als reflektorisch auf, sondern glaubt, daß diese Augenbewegung ein Produkt der während des Bestehens der Krankheit erworbenen Erfahrung sei. Bei dieser Annahme muß dem Wilbrandschen Prismenversuch jede Beweiskraft für die Lokalisation der der Hemianopsie zugrunde liegenden Störung abgesprochen werden.

Ein weiteres Moment, das die Hemianopsie als Traktuserkrankung erkennen läßt, ist die atrophische Verfärbung der Papille. Diese deszendierende Atrophie entspricht natürlich der Lage des Erkrankungsherdens bzw. der geschädigten Netzhauthälfte beider Augen. So wird bei einem Herde im rechten Traktus die mediale Papillenhälfte des linken und die temporale des rechten Auges atrophisch werden. Die Entwicklung dieser Atrophie braucht, bis sie im Augenspiegelbilde sichtbar wird, mehrere Wochen oder Monate, je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Läsion. Dagegen kommt, wenn der die Hemianopsie bedingende Herd oberhalb der primären Optikusganglien sitzt,

atrophische Verfärbung der Papille so gut wie niemals vor. Weiter besteht nach Behr bei Traktushemianopsie eine auffallende Differenz in der Weite der Lidspalte und der Pupille, und zwar ist die Seite der weiteren Lidspalte und Pupille mit der Seite des hemianopischen Gesichtsfeldausfalls gleichnamig.

Nach Behr soll auch eine hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation auf der erkrankten Seite bei relativer Hemianopsie (d. h. wenn nur der Farbensinn der betreffenden Gesichtsfeldhälfte gestört ist) das Vorhandensein einer Traktuserkrankung erweisen, das Fehlen dieses Symptoms für Lage des Herdes im Großhirn sprechen.

Wir besitzen also verschiedene okuläre Symptome, die bei vorhandener Hemianopsie auf die Lage des Herdes im Traktus hinweisen oder eine solche Lage ausschließen lassen.

Um auf der Strecke der Sehbahn zwischen Corpus geniculatum und Hinterhauptlappen genauer lokalisieren zu können, müssen wir andere nervöse Symptome zu Hilfe nehmen.

Findet sich gleichzeitig mit der Hemianopsie Hemiparese, Hemi-anästhesie oder Hemianalgesie, so ist mit ziemlicher Sicherheit der Herd im hinteren Schenkel der inneren Kapsel anzunehmen, weil dort die motorische, sensible und optische Bahn nebeneinander verlaufen. Liegt der Herd weiter kortikalwärts, so bestehen nicht selten neben der Hemianopsie Alexie, Agraphie, Asymbolie, Störungen des optischen Gedächtnisses, da die transkortikalen Bahnen vom Sehzentrum zu anderen kortikalen Zentren gestört sind. Orientierungsstörungen sollen besonders mit rechtsseitiger Hemianopsie verknüpft sein, was dafür sprechen würde, daß das optische Erinnerungsfeld der linken Hemisphäre angehört. Störungen in dieser Gegend können das gesamte optische Gedächtnis oder nur einen Teil desselben betreffen. So kann z. B. die optische Erinnerung für Zahlen und Buchstaben erhalten sein, ohne daß der Patient imstande ist, ein Wortbild richtig zu erkennen oder aus den ihm bekannten Buchstaben zusammenzusetzen.

Treten bei homonymer Hemianopsie in den blinden Gesichtsfeldhälften optische Halluzinationen auf (von Menschen, Tieren usw.), so deutet das mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen kortikalen Sitz der Läsion, da man die Halluzinationen als Reizungen der zum optischen Erinnerungsbild ziehenden Bahnen auffassen kann.

Die Hemianopsie kann einseitig oder doppelseitig sein, je nachdem nur eine oder beide Sehbahnen betroffen sind. Bei doppelseitiger Hemianopsie, die, wenn sie nicht in ihrer Entwicklung klinisch verfolgt werden kann, im Gesichtsfeldschema schwer zu diagnostizieren sein kann, ist zuweilen der makuläre Bezirk verschont. Es entsteht dann das Bild einer hochgradigen konzentrischen Einengung. Zwischen einer vollständigen Hemianopsie, wie sie nach totaler Unterbrechung der Sehbahn eintritt und einer leichten hemianopischen Funktionsstörung, die dem Patienten selbst kaum zum Bewußtsein kommt, finden sich die verschiedensten Abstufungen. Nicht selten betrifft der Ausfall nur die Farbenempfindung. Man spricht dann von Hemiachromatopsie oder relativer Hemianopsie. Auch kann sich der Ausfall auf zwei symmetrisch gelegene Quadranten oder Sektoren des Gesichtsfeldes beider Augen beschränken. Wir können daraus entnehmen, daß die grobe Prüfung des Gesichtsfeldes mit der Hand häufig nicht genügt, um das Vorhandensein einer

Hemianopsie festzustellen bzw. ausschließen zu lassen. Bei dem großen lokalizerischen Wert der Hemianopsie sind vielmehr alle auf dieses Symptom verdächtigen Fälle eingehend am Perimeter mit weißen und farbigen Objekten zu untersuchen.

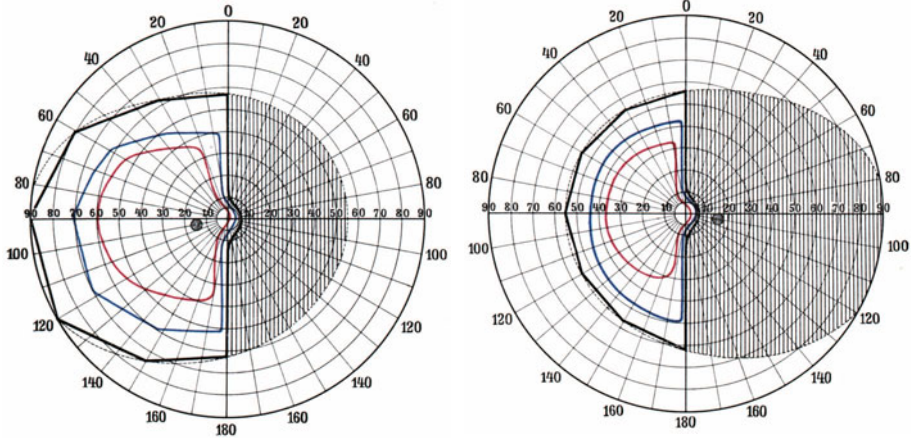


Abb. 19 und 20.

Homonyme rechtsseitige Hemianopsie mit makularer Aussparung (Tumor im Okzipitallappen).

Der Patient selbst macht sich von der Art seiner Sehstörung oft keine richtige Vorstellung. Er glaubt nur auf einem Auge schlecht zu sehen, und zwar auf demjenigen, das der Hemianopsie gleichnamig ist. Daß er bei links-

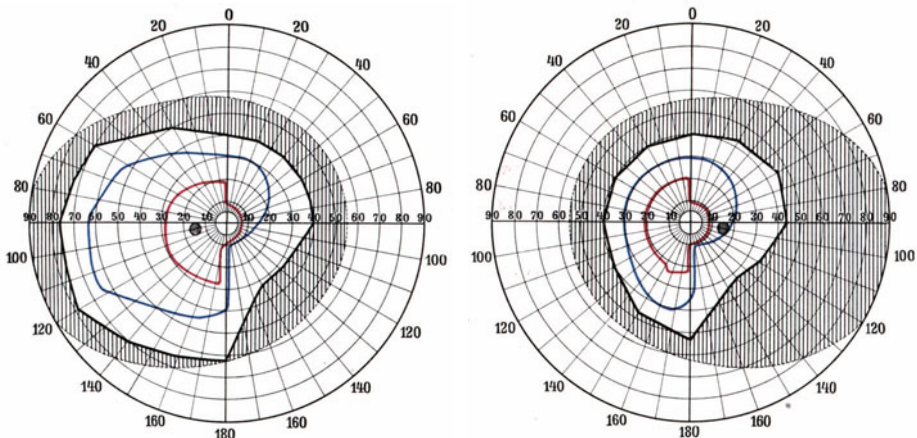


Abb. 21 und 22.

Unvollständige homonyme rechtsseitige Hemianopsie (Tumor im Okzipitallappen).

seitiger homonymer Hemianopsie mit dem linken, bei rechtsseitiger mit dem rechten Auge schlechter zu sehen meint, rührt jedenfalls daher, daß der Fortfall der peripher weiter ausgedehnten und zur Orientierung wichtigeren äußeren Gesichtsfeldhälften sich ihm besonders bemerkbar macht.

Die Hemianopsie kann ein bleibendes oder ein vorübergehendes Symptom sein. Stellt sich die Funktion der vorher blinden Gesichtsfeldhälfte wieder her, was besonders bei Hirnblutungen beobachtet wird, so kehrt zunächst die Weißempfindung, später der Gelb-Blau-Sinn, zuletzt der Rot-Grün-Sinn zurück. Eine derartige Wiederherstellung der Funktion läßt sich perimetrisch sehr gut verfolgen und prognostisch verwerten.

Wenden wir uns nun der Ursache der Hemianopsie zu, so interessiert uns in diagnostischer Beziehung besonders die Häufigkeit ihres Auftretens bei den verschiedenen Gehirnerkrankungen und die Begleitumstände, die durch den Charakter der ihr zugrunde liegenden Affektion bedingt sind.

Neben den Blutungen und Erweichungen kommen besonders die Tumoren und Verletzungen in Betracht, während entzündliche Affektionen, Abszesse, Hydrocephalus, Aneurysmen sehr selten eine Hemianopsie herbeiführen.

Besprechen wir zunächst die temporale Hemianopsie, so finden wir diese in erster Linie bei den Tumoren der Hypophyse und des Infundibulum. Uhthoff sah unter 118 Fällen von Hypophysentumoren ohne Akromegalie 37 mal temporale Hemianopsie, nur zweimal homonyme Hemianopsie, unter 207 Fällen von Akromegalie nicht weniger als 89 mal temporale Hemianopsie und neunmal homonyme Hemianopsie. Die temporale Hemianopsie ist demnach eines der wichtigsten Symptome eines Hypophysentumors. Recht häufig (nach Uhthoff in etwa einem Drittel der Fälle) ist sie durch atrophische Veränderungen der Papille kompliziert, die größtenteils als einfache deszendierende Degeneration aufgefaßt werden müssen, in einem geringen Prozentsatz sich an eine Stauungspapille oder Neuritis optica angeschlossen haben. Der Tumor kann die Sehnervenfasern beider Augen in sehr ungleichem Grade betreffen dadurch, daß er die gekreuzten Fasern des einen Auges stärker beteiligt, als diejenigen des anderen. Greift er auch auf die ungekreuzten Faserbündel des einen Auges über oder schädigt diese, was häufiger ist, durch Kompression, so kann er zur völligen Erblindung dieses Auges führen, während am anderen nur ein temporaler Sektor des Gesichtsfeldes (d. h. ein Teil der gekreuzten Fasern) gestört ist. Auch in diesen Fällen läßt sich die Diagnose der Hemianopsie meist durch Feststellung der vertikalen Trennungslinie mit Sicherheit stellen.

Eine Kombination der temporalen Hemianopsie mit homonymer Hemianopsie ist bei Hypophysentumoren selten beobachtet. Sie spricht dafür, daß der Tumor nach Läsion des Chiasmas auf einen Traktus übergegriffen hat. Durch genaue Verfolgung des Gesichtsfeldes kann man in solchen Fällen nicht selten einen wichtigen Hinweis auf die Weiterentwicklung der Neubildung gewinnen.

Daß Stauungspapille bei Hypophysentumoren auffallend selten ist, obgleich diese einen sehr beträchtlichen Umfang gewinnen können, erklärt sich dadurch, daß der Tumor den Optikus und seine Scheiden komprimiert, so daß der gesteigerte Hirndruck seine Wirkung nicht bis zur Papille erstrecken kann. Andererseits kann die Kombination einer Hypophysengeschwulst mit Hydrocephalus internus das Auftreten einer Papillenschwellung, die nach Uhthoff in ca. einem Viertel der Fälle vorkommt, begünstigen. Ebenso oft fand Uhthoff das Bild der einfachen Atrophie angegeben, das man bei fehlender Hemianopsie und bei peripherer Gesichtsfeldbeschränkung auf direkte Läsion des intrakraniellen Optikus durch den Tumor beziehen muß.

Bei Tumoren des Großhirns ist die temporale Hemianopsie sehr selten (nach Uhthoff 7 $\frac{0}{0}$). Es handelt sich hier um Basistumoren, die in der Nachbarschaft des Chiasma am Türkensattel oder am Keilbeinkörper sitzen und den Sehnerven an der Kreuzungsstelle komprimieren. Nur sehr selten scheint ein Tumor durch Hydrocephalus internus im dritten Ventrikel die mittleren Teile des Chiasmas komprimieren und dadurch temporale Hemianopsie bewirken zu können (Fall von Uhthoff).

Von diagnostischem Interesse sind solche Fälle, bei denen ein temporal gelegenes parazentrales Skotom als Vorläufer einer temporalen Hemianopsie bei Chiasmatumoren auftritt (Nettleship). Das scharfe Abschneiden des Skotoms mit der vertikalen Trennungslinie deutet in solchen Fällen meist schon frühzeitig auf eine Affektion des Chiasma hin und läßt sich differentialdiagnostisch gegen ein Skotom aus anderer Ursache verwerfen.

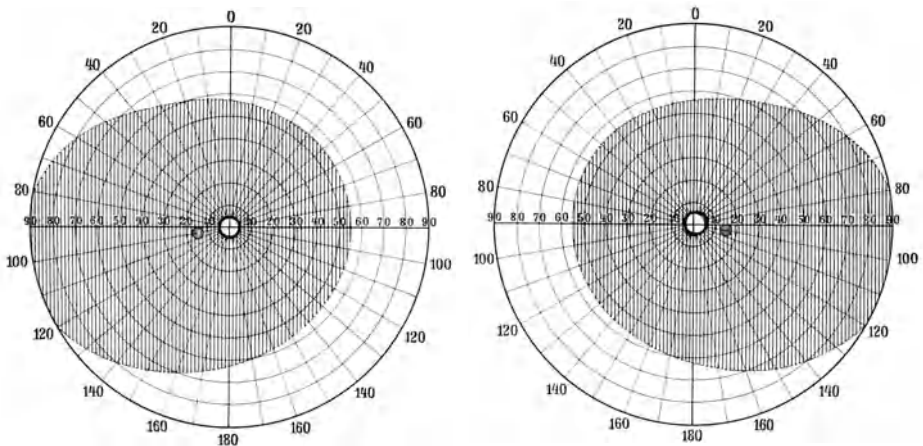


Abb. 23 und 24.

Doppelseitige homonyme Hemianopsie (Erweichung in beiden Hinterhauptlappen).

Während bei Hirnblutungen und Hirnerweichung temporale Hemianopsie so gut wie ausgeschlossen ist, gehört sie bei Hirnsyphilis nicht zu den Seltenheiten, wenn sie bei dieser Erkrankung auch seltener ist als die homonyme Hemianopsie. Uhthoff beobachtete sie unter 37 Fällen sechsmal. Fälle von Hirnsyphilis, bei denen die Läsion des Chiasmas aus der temporalen Hemianopsie erschlossen und bei der Sektion bestätigt wurde, sind von Nonne, Oppenheim, Siemerling u. a. beschrieben worden. Auch ein Fall von nasaler Hemianopsie wurde von Henschen mitgeteilt. Hier war das Chiasma in eine gummöse Masse eingebettet, der rechte Traktus und das linke ungekreuzte Bündel zerstört, nur das gekreuzte linke Bündel intakt geblieben. Mit Recht weist Henschen darauf hin, daß eine scheinbar gleichförmig ausgedehnte Neubildung der Hirnbasis an vereinzelt und getrennten Punkten auf den Sehnerven einwirken kann.

Bei Basisfrakturen bildet die temporale Hemianopsie durch Chiasmaläsion eine seltene Erscheinung (Uhthoff, Lange, Jeß, Sulzer u. a.). Es handelt sich hier entweder um eine mediane Zerreißung der Kreuzungs-

stelle des Sehnerven von vorn nach hinten, oder um gleichzeitige Einreißung des Optikus. Nasale Hemianopsie nach Basisfraktur, die sehr selten zu sein scheint, ist von Friedenbergs auf Druck durch Kallusbildung, die auf beide Seiten des Chiasmas einwirkte, bezogen worden.

Einen guten Überblick über die Häufigkeit der temporalen Hemianopsie bei Gehirnerkrankungen gibt die Zusammenstellung Uthoffs. Während sie sich bei Hypophysentumoren in 32%, bei Hirnsyphilis in 6%, bei basalen Aneurysmen in 4% und bei Großhirntumoren in 1% der Fälle nachweisen ließ, wurde dieses Symptom in keinem einzigen Falle von Kleinhirntumor, Meningitis tuberculosa und serosa und bei Hirnabszessen beobachtet.

Daß bei der homonymen Hemianopsie die Verhältnisse wesentlich anders liegen müssen, geht schon aus der Lage und Ausdehnung der Sehbahn hervor. Von um so größerer Bedeutung ist es, aus Begleitsymptomen der Gesichtsfeldstörung auf den Sitz und damit zugleich mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf die Natur der Hirnerkrankung schließen zu können. Auch hier kommen neben Blutungen und Erweichungen in erster Linie Hirntumoren als die Sehbahn schädigendes Moment in Betracht.

Daß durch Hirnblutungen die Sehbahn fast ausschließlich im Bereich der inneren Kapsel geschädigt wird, dafür spricht die Erfahrung, daß auch ausgedehnte Hämorrhagien an der Gehirnbasis, die Traktus oder Chiasma umspülen, keine Hemianopsie hervorzurufen pflegen. Auch in der Sehstrahlung und im Hinterhauptlappen sind Hirnblutungen wesentlich seltener als Hirnerweichungen. Für die Häufigkeit des Befallenseins der Sehbahn im Bereiche der inneren Kapsel spricht neben zahlreichen Sektionsbefunden die klinische Tatsache, daß die homonyme Hemianopsie bei diesen apoplektischen Insulten außerordentlich häufig mit halbseitiger motorischer und sensibler Lähmung der anderen Körperhälfte verbunden ist. Zu einer dauernden Hemianopsie kommt es aber nur dann, wenn die Blutung den hinteren Teil der inneren Kapsel zerstört.

Daß dies relativ selten vorkommt, zeigt eine Zusammenstellung von Lenz, welche 101 Fälle von Hirnblutungen im Bereiche der inneren Kapsel umfaßt und nur 12 Fälle von Hemianopsie (10 mal totale, zweimal partielle) enthält. Unter 107 Fällen von Hirnblutungen mit Augensymptomen fand Uthoff in 35% homonyme Hemianopsie (23,8% totale, 4% partielle, 1,9% Hemiachromatopsie und 5,6% doppelseitige Hemianopsie). Nach Gowers ist die Hemianopsie, welche die Blutung in der Gegend der inneren Kapsel begleitet und sofort nach dem Insult meist mit Hemiplegie und häufig konjugierter Ablenkung nach der entgegengesetzten Seite einhergeht, oft vorübergehend und beruht auf sekundärer Anämie oder irritativen Einflüssen der Blutung auf die benachbarte Sehbahn. Uthoff gibt zu, daß vorübergehende Hemianopsie bei Hirnblutungen als Fern- oder Nachbarschaftssymptom vorkommen kann, gibt aber der Überzeugung Ausdruck, daß jede länger dauernde homonyme Hemianopsie durch Destruktion der optischen Bahnen oder ihrer Zentren bedingt wird.

Daß bei Läsionen der inneren Kapsel die Hemianopsie fast stets mit motorischen und sensiblen Störungen verbunden ist, sehr selten mit Sensibilitätsstörungen allein und niemals mit motorischen allein, führt F. Müller

zu der Annahme, daß kein rein sensibles Areal zwischen Sehstrahlung und der motorischen Bahn liegen kann.

Während in der großen Mehrzahl der Fälle eine Hemianopsie, die auf Hirnblutung beruht, durch Läsion der inneren Kapsel bedingt wird, ist bei derjenigen homonymen Hemianopsie, welcher eine Hirnerweichung nach Embolie oder Thrombose zugrunde liegt, die Prädilektionsstelle im hinteren Teil der Sehstrahlung und im optischen Rindenfelde zu suchen.

Sehr selten betrifft die Erweichung den Traktus (Marchand, Bleuler, nach Uhthoff 1,2%), etwas häufiger (22%) die primären Optikusganglien und die Gegend der inneren Kapsel, in ca. 77% die zentrale Sehstrahlung und das Sehzentrum. Die Sektionsfälle bei Hirnerweichung, welche zu homonymer Hemianopsie führten, sind besonders von Lenz eingehend berücksichtigt und zur Lokalisation des Sehzentrums verwertet worden.

Der Hirntumor führt am häufigsten zur homonymen Hemianopsie dadurch, daß er im Hinterhauptlappen seinen Sitz hat (nach Uhthoff in 43% aller beobachteten Fälle mit Hemianopsie). In etwa einem Viertel der Fälle handelt es sich um eine Traktushemianopsie durch Tumoren der Hirnbasis, der mittleren Schädelgrube oder durch Druck weiter entfernt gelegener Tumoren, nur in 10% um Tumoren, welche die primären Optikusganglien oder die innere Kapsel betrafen.

Da die Tumoren der hinteren Schädelgrube, wie wir im vorigen Kapitel sahen, in der großen Mehrzahl der Fälle zu Stauungspapille oder Neuritis optica führen, während bei Hirnerweichungen und Blutungen Papillenveränderungen kaum vorkommen, so ergibt das gleichzeitige Vorhandensein beider Symptome mit großer Wahrscheinlichkeit die Anwesenheit eines Tumors im Hinterhauptlappen. Durch Feststellung der makularen Aussparung im Gesichtsfelde (die sich bei Traktushemianopsie nicht zu finden pflegt), von optischen Halluzinationen, Alexie, optischer Aphasie und Seelenblindheit wird diese Diagnose noch mehr befestigt.

Nach Bruns soll das gleichzeitige Auftreten von homonymer Hemianopsie, Alexie und optischer Aphasie auf einen Tumor im Mark des Okzipitallappen, hindeuten.

Daß ein entfernt vom Sehzentrum und der Sehbahn (etwa im Kleinhirn) gelegener Tumor durch Druck eine homonyme Hemianopsie hervorrufen kann, ist möglich (Fall von Fr. Schulze), gehört aber sicher zu den größten Ausnahmen.

Recht selten sind auch die Fälle, wo der Tumor von der Dura auf das Sehzentrum übergreift (Krause, Kümmel u. a) und durch Exstirpation günstige Erfolge erzielt wurden.

Die Tumoren, welche an den primären optischen Ganglien (innere Kapsel, Thalamus opticus, Vierhügel) die Sehbahn stören, führen häufig zu halbseitiger Körperlähmung. Auch hier kann eine vorhandene Stauungspapille oder Neuritis optica gegenüber Erweichungsherden und Blutungen in dieser Gegend differentialdiagnostisch für einen Tumor in Betracht kommen.

Wird der Traktus durch den Tumor komprimiert, was bei Tumoren der Basis und der mittleren Schädelgrube, gelegentlich aber auch bei Tumoren im

Stirnhirn (Hirschberg) und Schläfenlappen (Siebert) vorkommt, so können neben den häufig vorhandenen Erscheinungen der Lähmung anderer Hirnnerven diejenigen Symptome für die Diagnose ins Gewicht fallen, die für eine Traktushemianopsie sprechen (Fehlen der makularen Aussparung etc., vgl. oben).

Unvollständige Hemianopsie (bzw. homonyme, symmetrisch gelegene Gesichtsfelddefekte) ist bei Hirntumoren seltener als bei Zirkulationsstörungen im Gehirn und bei Hirnsyphilis.

Bei der Hirnsyphilis scheint die homonyme Hemianopsie etwa doppelt so häufig zu sein als die temporale. In etwa der Hälfte der Fälle liegt ihr eine basale Erkrankung zugrunde, wofür die Miterkrankung mehrerer Hirnnerven spricht. Gelegentlich wird, wie Fälle von Uthoff beweisen, auch die zweite Gesichtsfeldhälfte beider Augen in Mitleidenschaft gezogen, meist in nicht ganz symmetrischer Weise. Es beruht das darauf, daß der Prozeß von einem Traktus auf das Chiasma übergreift und zuerst die gekreuzten Bündel der anderen Seite befällt. Dies Übergreifen auf das Chiasma, das sich im Verhalten des Gesichtsfeldes verrät, läßt sich diagnostisch für den Sitz und das Fortschreiten der Erkrankung verwerten. Daneben spricht für Traktuserkrankung bei Hirnsyphilis das Fehlen der makularen Aussparung und die nach Monaten auftretende, mit dem Augenspiegel nachweisbare Sehnervenatrophie. Nach Wilbrand soll die absteigende Degeneration im Sehnerven bei Chiasmaerkrankung einer Zeit von 18 Monaten bedürfen, bis sie die Papille erreicht, während Uthoff schon nach 3—4 Monaten Sehnervenschwund feststellen konnte.

Bei Aneurysmen basaler Hirnarterien, die durch Sektion nachgewiesen wurden, fand Uthoff in gleicher Anzahl (4%) homonyme und temporale Hemianopsie. Die erstere beruht hier zweifellos auf einer Traktusläsion. Häufig sind dabei zugleich Augenmuskellähmungen besonders im Gebiete des Okulomotorius zu beobachten. Besteht außerdem eine Trigemini-läsion, so spricht das für ein Aneurysma der Arteria cerebri posterior (Delpech).

Schädelfrakturen führen selten zur homonymen Hemianopsie. Direkte Verletzung eines Traktus durch ein abgesprengtes Knochenstück des kleinen Keilbeinflügels konnte Steffan nachweisen. Unter 100 Fällen von Schädelfrakturen fand Liebrecht nur einmal doppelseitige, einmal einseitige homonyme Hemianopsie.

Bei Schädeldachfrakturen am Hinterhaupt kann das Sehzentrum verletzt und dadurch homonyme Hemianopsie bewirkt werden. Unter sämtlichen Fällen von homonymer Hemianopsie ist die traumatische Entstehung mit etwa 10% vertreten (Lenz, Becké).

Auch bei Zystizerken und Echinokokken, die sowohl an der Hirnbasis als in der Hirnrinde vorkommen, wurde homonyme und temporale Hemianopsie beobachtet. Die erstere kann durch Schädigung eines Traktus oder des kortikalen Rindenzentrums bedingt sein (Fälle von Henneberg, Rosenblath, Wollenberg, Mudd u. a.).

Abszesse im Großhirn führen nach Uthoff nur in ca. 9% zu homonymer Hemianopsie. In der Hälfte der Fälle war der Sitz des Abszesses im Hinterhauptlappen (Fälle von Alt, Heine, Lexer, Uthoff, Heyde u. a.).

Der Eiterherd kann nach Otitis metastatisch oder nach Trauma, zuweilen ohne feststellbare Ursache entstehen. Lichterscheinungen und hemianopische Halluzinationen sprechen gelegentlich für den Sitz des Herdes im Hinterhauptlappen.

Seltener findet sich homonyme Hemianopsie bei Abszessen des Schläfenlappens, die meist otitischen Ursprungs sind (Woods, Levy, Knapp u. a.). Sie entsteht hier durch Druck auf die innere Kapsel und ist häufig mit gekreuzter Hemiplegie und Fazialislähmung verbunden. Auch aphasische Störungen sind bei linksseitigem Schläfenlappenabszeß beobachtet (Woods u. a.). Abszesse des Scheitellappens, die meist traumatischen Ursprungs sind, führen selten zu hemianopischen Störungen.

Die verschiedenen Formen der Meningitis und der Hydrocephalus scheinen nur äußerst selten den Traktus und die übrige Sehbahn in der Weise zu beteiligen, daß Hemianopsie die Folge ist. Findet sich dieses Symptom z. B. bei eitriger Meningitis nach Otitis, dann handelt es sich meist um eine Komplikation mit anderen Störungen des Gehirns (Hirnabszeß).

Aber nicht immer ist die Hemianopsie der Ausdruck einer prognostisch ernst zu bewertenden Gehirnkrankung. Auch vorübergehende Zirkulationsstörungen, welche die Sehbahn betreffen, können zu hemianopischen Erscheinungen führen. Aus differentialdiagnostischen Gründen ist es wichtig, auch diese Formen zu kennen und in Betracht zu ziehen. Bei dem außerordentlich verbreiteten sog. Flimmerskotom (Scotoma scintillans, Migraine ophthalmique, Sehstörung mit Hemikranie) tritt die Sehstörung sehr häufig als Hemianopsie in Erscheinung. Nach Wilbrand und Saenger ist die hemianopische Form der anfallsweise auftretenden Amblyopie die weitaus häufigste. Meist handelt es sich um ein parazentrales homonymes Skotom.

Die Erscheinung beginnt gewöhnlich mit einem in beiden Gesichtsfeldern symmetrisch zum Fixierpunkt gelegenen Defekt, der sich in wenigen Minuten vergrößert, ohne das Zentrum zu erreichen. Zugleich beginnt in einer bogenförmigen peripher gelegenen Zone ein unregelmäßiges eigenartiges Flimmern, das die vertikale Trennungslinie des Gesichtsfeldes nicht zu überschreiten pflegt. Zwischen dem flimmernden Bogen und dem mehr zentral gelegenen Skotom kann eine Zone vorhanden sein, in welcher Gegenstände erkannt werden. Während in manchen Fällen die ganze Gesichtsfeldhälfte ergriffen ist, und selbst vollständige Erblindungen durch doppelseitige Störungen beschrieben sind (Dianoux), handelt es sich in anderen Fällen nur um kleine, inselförmige, an identischen Stellen gelegene Defekte.

Das anfallsweise Auftreten und meist schnelle Verschwinden der Erscheinung, die hemikranischen Kopfschmerzen, die meist dem Skotom folgen, und das eigenartige Flimmern schließen meist eine Verwechslung mit organischen Gehirnläsionen aus. Da aber die Kopfschmerzen völlig fehlen können und andere zerebrale Symptome (Störungen der Sensibilität und Motilität, Hemiplegie, Aphasie, Agraphie, Amnesie, Störungen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks, Schwindel und Koma) gelegentlich auftreten, wird in manchen Fällen die Diagnose erschwert und der Anschein einer ersten Gehirnkrankung erweckt. Wilbrand und Saenger bemerken, daß jeder erfahrene Neurologe in seiner Praxis Fälle erlebt habe, bei denen die Prodromalerscheinungen eines sich entwickelnden Hirntumors an Migräne denken ließen. Längere Beobachtung,

vor allem das anfallsweise Auftreten und schnelle Zurückgehen der Symptome wird auch hier meist bald die Diagnose richtig stellen.

Über die Pathogenese des Flimmerskotoms gehen die Meinungen der Autoren noch weit auseinander. Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Erklärungen näher einzugehen. Ob ein Gefäßkrampf, ein Toxin oder eine vasomotorische Störung dem Leiden zugrunde liegt, ob seröse Exsudationen flüchtiger Art, Schwankungen des Hirndrucks oder Reflexerscheinungen die Grundlage bilden und ob die Störung das Sehzentrum oder die Sehbahn etwa im Bereiche der primären Optikusganglien angreift, läßt sich zurzeit noch nicht sicher angeben. Der neueste Bearbeiter der Frage, Flatau, ist der Meinung, daß die Migräne weder klinisch, noch pathologisch eine autonome Krankheit sei. Sie sei ein Syndrom, das auf einem pathologischen Hirnmechanismus beruhe, der die verschiedenen Gebiete des Gehirns in Anspruch nehmen könne und sich in verschiedenen krankhaften Vorgängen, hauptsächlich in denjenigen des Liquorhirndruckes und unter der Form eines Gefäßspasmus abspiele.

Auf ähnlicher Grundlage einer vorübergehenden Zirkulationsstörung beruhen vielleicht die sehr seltenen Fälle von transitorischer homonymer Hemianopsie bei Urämie und Eklampsie (Schmidt-Rimpler, Lehmann, Knapp), nach starken Blutverlusten (Chevallereau, Janot, Terson u. a.) und bei Bleivergiftung (Bihler).

Überblicken wir zum Schluß nochmals das Gesamtgebiet der Hemianopsie, so müssen wir unbedingt zugeben, daß dieses Symptom für die Diagnostik und mehr noch für die Lokalisation verschiedenartiger Hirnerkrankungen eine große Bedeutung besitzt. Ist es auch verschiedenartigen Erkrankungen eigen, so daß man aus seinem Bestehen allein keinen hinreichenden Schluß auf die Art der Affektion zu gewinnen vermag, so bildet es doch ein wichtiges Glied in der Kette der Erscheinungen, die auf Art und Sitz eines Gehirnleidens hinweisen.

8. Die Sehnervenatrophie.

Die Optikusatrophie ist in klinisch-diagnostischer Beziehung ebenso wie die Stauungspapille, die Neuritis optica, die Hemianopsie und das zentrale Skotom als ein Symptom, nicht als selbständige Erkrankung aufzufassen. Sie bezeichnet meist den Endausgang einer Störung, der sich im dritten Neuron der Sehbahn abgespielt hat, mag die Schädlichkeit dieses Neuron direkt angegriffen oder sekundär auf dasselbe übergegriffen haben. Bei dieser Anschauung ergibt sich ohne weiteres, daß der Atrophie als ophthalmoskopisch nachweisbarer Erscheinung nur ein bedingter Wert für die Gehirndiagnostik zukommt. Ist sie die Folge einer Stauungspapille, so ist diese und nicht ihr Endausgang in Atrophie für die diagnostische Beurteilung das Wesentliche und geht sie mit Hemianopsie einher, so gibt die letztere den besseren Anhalt für die Lokalisation des Prozesses. Trotzdem darf die Besprechung der Sehnervenatrophie im Rahmen dieser Abhandlung nicht fehlen, schon deshalb, weil sich aus der Verschiedenheit ihrer Entstehungsweise und klinischen Erscheinungsart wichtige differentialdiagnostische Momente für die Gehirnchirurgie ergeben.

Der Sehnervenschwund kann einseitig oder doppelseitig, partiell oder total sein, was, wie wir sehen werden, für die Diagnose bedeutungsvoll sein kann.

Weiter unterscheiden wir aufsteigende und absteigende Degeneration der Sehnervenfasern, je nachdem die Schädigung den Anfangsteil des dritten



Abb. 25.

Neuron, d. h. die Netzhaut oder seine Achsenzylinderfortsätze, d. h. den Sehnerven bis zum Corpus geniculatum betrifft.

Nach dem Aussehen der Papille kann man die retinale (gelbe) Atrophie, die neuritische und die einfache (graue oder weiße) Atrophie unterscheiden.

Die retinale Atrophie entwickelt sich z. B. nach Chorioretinitis und ist durch einen schmutzig gelben wachsartigen Farbenton von den anderen Atrophieformen unterschieden. Meist sind die Grenzen der Papille dabei leicht verwaschen, die Gefäße stark verengt. Da man in solchen Fällen stets auch Veränderungen in der Netzhaut und Aderhaut oder in beiden feststellen kann, so bereitet die Diagnose dieser aufsteigenden Degeneration meist keine Schwierigkeiten.

Eine neuritische Atrophie kann nur dann entstehen, wenn sich Entzündungsherde des Sehnervenstammes bis zur Papille fortsetzen oder eine Papillenschwellung vorausging (Stauungspapille, Neuritis optica).

Die Papille erscheint dann bläulichweiß oder schmutzig grau und getrübt, ihre Grenzen sind verwaschen und leicht unregelmäßig. Die Gefäße sind im Bereiche des Sehnervenkopfes leicht verschleiert und streckenweise weiß eingeschleiert. Die Zeichnung der Lamina cribrosa und der Gefäßtrichter sind undeutlich. Die Ursache dieser Verschleierung ist ein neugebildetes Gewebe glüser oder bindegewebiger Natur, das je nach dem Grade der vorausgegangenen Schwellung und Entzündung mehr oder weniger stark entwickelt ist. Die Arterien der Netzhaut sind bei neuritischer Atrophie meist stark verengt, nur eine Strecke weit nach der Peripherie zu verfolgen, die Venen häufig erweitert und geschlängelt.

Die Feststellung einer postneuritischen Atrophie kann von großem diagnostischen Werte sein, weil sie noch nach vielen Jahren erkennen läßt, daß ein Schwellungszustand der Papille vorausgegangen war. Ob es sich aber hierbei um eine Neuritis optica oder um eine Stauungspapille gehandelt hat, das läßt sich nach dem Augenspiegelbilde allein nicht entscheiden. Zur Beantwortung dieser Frage muß man andere Momente herbeiziehen, das Verhalten des anderen Auges, die Sehschärfe, das Gesichtsfeld, Symptome, die für einen Hirntumor oder eine entzündliche Erkrankung sprechen.

Es muß auch betont werden, daß zwischen einer typischen Atrophia e neuritide und einer einfachen Optikusatrophie alle Übergänge vorkommen, und daß sich mit den Jahren die für neuritische Atrophie charakteristischen Erscheinungen mehr und mehr verwischen können. Hieraus erklärt es sich, daß es zuweilen auch dem erfahrenen Ophthalmoskopiker schwer fällt, zu entscheiden, mit welcher Form von Atrophie er es zu tun hat. In solchen Fällen ist die Augenspiegeluntersuchung der Papille im aufrechten Bilde oft von besonderem Werte.

Das Hauptzeichen der einfachen Atrophie ist die Abblassung der Papille, die unter normalen Verhältnissen einen leicht rötlichen Farbenton besitzen muß, welcher allerdings bei verschiedenem Pigmentgehalt des Augengrundes, verschiedenem Niveau der Papille und verschiedener Refraktion bald blasser, bald deutlicher hervortreten kann. Entwickelt sich eine einfache Atrophie, so schwindet der rötliche Farbenton völlig und der Sehnervenkopf wird kreideweiß, grau, grünlich oder bläulich, ohne daß man aus diesen verschiedenen Färbungsnuancen differentialdiagnostische Schlüsse ableiten könnte. Die Änderung des Farbentons erklärt sich durch verminderte Füllung oder Verschuß der Kapillaren im Papillengewebe. Diese treten um so weniger

hervor, je mehr das Polster der Nervenfasern atrophiert. Ein Schnitt durch die atrophische Papille (vgl. Abb. 25) zeigt beim Vergleich mit einem normalen Sehnerven als auffälligsten Unterschied die Verschmälerung der Nervenfaserschicht, deren innere Begrenzung in die Ebene der umgebenden Netzhaut oder selbst unter diese bis zur Lamina cribrosa herabsinkt. Im letzteren Falle entsteht eine flache, tellerförmige Exkavation, über deren Rand die Gefäße mit leichter Biegung übertreten. Mit dem Schwinden der Nervenfasern und dem Wegfall der rötlichen Färbung kontrastiert die atrophische Papille immer mehr mit dem roten Augengrunde ihrer Umgebung und erscheint dadurch besonders scharf begrenzt. Im Beginn des Prozesses können die Netzhautgefäße normal sein, während sie späterhin verminderten Füllungszustand darzubieten pflegen.

Viel schwerer oft als eine totale einfache Atrophie ist eine partielle Atrophie, besonders der temporalen Papillenhälfte, festzustellen. Da auch die normale Papille sehr oft infolge einer temporalen schaufel- oder muldenförmigen Exkavation in ihrer äußeren Hälfte blasser gefärbt ist als in der nasalen, ist große Vorsicht bei der Diagnose einer temporalen Atrophie geboten. Am besten stellt man sie erst dann, wenn sich auch eine funktionelle Störung im Bereiche des papillo-makularen Bündels, das die temporale Papillenhälfte einnimmt, nachweisen läßt oder durch wiederholte Untersuchung eine Änderung des Farbentons festgestellt wurde.

Gleiche Vorsicht ist bei der Diagnose jeder Optikusatrophie geboten. Bei hochgradiger Anämie kann die Papille auffallend blaß aussehen. Wilbrand und Saenger weisen darauf hin, daß namentlich Anämische mit funktionellen Störungen auf hysterischer Basis der Diagnose große Schwierigkeiten bereiten können. Hier kann der Vergleich mit der Papille des anderen Auges wichtig sein, da anämische Zustände beide Sehnerven in gleichem Grade betreffen, einseitige Abblassung, wenn sie mit einer Funktionsstörung verbunden ist, sich eher im Sinne einer Optikusatrophie verwerten läßt. Auch akute Zirkulationsstörungen im Gebiete der Zentralarterie (Gefäßkrampf bei Chininvergiftung, Arteriosklerose, Herzschwäche, Ohnmachtsanfälle) können das Bild einer atrophischen Papille vortäuschen. Es ist deshalb immer ratsam, die Diagnose einer Atrophie erst nach Feststellung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes als gesichert anzusehen.

Von denjenigen Erkrankungen der Netzhaut, die zu einer einfachen aufsteigenden Degeneration im Sehnerven führen, ohne ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen der Netzhaut hervorzurufen, sind einige Intoxikationsamblyopien zu nennen (Atoxyl, Methylalkohol). Nach dem Ergebnis anatomischer und experimenteller Untersuchungen (Igersheimer, Birch-Hirschfeld und Köster u. a.) ist anzunehmen, daß die Ganglienzellen der Netzhaut durch bestimmte Gifte frühzeitig geschädigt werden können, ehe es noch zu nachweisbarer Faserdegeneration im Optikus gekommen ist. In weitaus der Mehrzahl der Fälle aufsteigender Atrophie sind Veränderungen der Netzhaut oder Aderhaut mit dem Augenspiegel nachzuweisen (Pigmentveränderungen, atrophische Herde, Zirkulationsstörungen, Exsudation).

Als sog. ischämische Degeneration entwickelt sich die einfache Atrophie nach Verschuß der Zentralarterie. Um eine ascendierende Degeneration handelt es sich weiterhin bei der familiären amaurotischen Idiotie um eine partielle temporale Atrophie nach allen intensiven Schädigungen der Makula (atrophische Herde, Makulablutungen, Lochbildung etc.).

Die Ursache einer absteigenden Atrophie des Sehnerven, die uns hier im Hinblick auf die Gehirnerkrankungen besonders interessiert, kann eine sehr verschiedenartige sein.

Einfach liegen die Verhältnisse, wenn durch den Druck eines Orbitaltumors auf den Sehnerven oder eine Geschwulst des Optikus und seiner Scheiden die Sehnervenfasern zerstört werden. Hier weist der vorhandene Exophthalmus neben anderen Symptomen einer Orbitalerkrankung auf Sitz und Art des Leidens hin. Da der Sehnerv in seinem orbitalen Abschnitt leicht seitlich ausweichen kann und seine S-förmige Krümmung auch bei hochgradigem Exophthalmus eine stärkere Zerrung der Nervenfasern verhütet, besteht häufig trotz umfanglicher Orbitaltumoren oder entzündlicher Prozesse im Gebiete der Augenhöhle keine Optikusatrophie. Ist eine solche vorhanden, so haben wir Grund zu der Annahme, daß entweder der Tumor vom Sehnerven selbst und seinen Scheiden ausgegangen ist, auf ihn übergriff, oder daß Tumor oder Entzündung durch eine Zirkulationsstörung den Sehnerven schädigten. Im letzteren Falle wird man dann meist ophthalmoskopische Zeichen für eine solche nachweisen können.

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn die Atrophie die Folge einer Neuritis retrobulbaris (Neuritis axialis) darstellt. Hier sind verschiedene ätiologische Momente in Betracht zu ziehen, unter denen nach abgelaufener Entzündung nicht immer leicht die Entscheidung zu treffen ist. Wie wir in dem Kapitel über Neuritis optica gesehen haben, können bei diesem Leiden infektiöse Prozesse (Syphilis, Tuberkulose, Influenza usw.), Intoxikationen (Alkohol, Tabak, Schwefelkohlenstoff, Blei), Entzündung hinterer Nebenhöhlen, multiple Sklerose, Diabetes, Gravidität, Laktation oder die hereditäre Form der Neuritis verantwortlich gemacht werden. Unter diesen vielen Möglichkeiten wird man versuchen müssen, zum Teil per exclusionem, zum Teil durch Herbeiziehung anderer Momente (rhinologische, neurologische, interne Untersuchung, Blutuntersuchung nach Wassermann, Erhebung der Anamnese) die Entscheidung zu treffen.

Eine Prädilektionsstelle für Läsionen im Sehnerven, die nicht selten von deszendierender Atrophie gefolgt sind, liegt im Canalis opticus, zum Teil, weil hier der Sehnerv einem seitlichen Drucke nicht ausweichen kann, zum Teil, weil entzündliche Erkrankungen gerade hier besonders leicht auf Scheidenraum und Nervenstamm übergreifen können. Das klinische Bild, d. h. die zeitliche Entwicklung, der Grad und die Art der Funktionsstörung äußern sich in der verschiedensten Form. Es hängt das sowohl von der Intensität der Schädigung als von ihrer Angriffsweise auf den Optikus ab. Im allgemeinen kann man sagen, daß das papillo-makulare Bündel, das im Knochenkanal eine axiale Lage einnimmt, besonders leicht affiziert wird. Ob der Grund hiervon in Zirkulationsverhältnissen oder nach der Edingerschen Hypothese in einer besonderen Verletzbarkeit dieses funktionell wichtigsten Faserbündels zu suchen ist, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Koilbeinhöhleentumor, der auf die Orbita übergriffen hatte und die Vena centralis an ihrer Durchtrittsstelle durch die Sehnervenscheide verlegte, fand ich im hinteren Teile des Sehnerven einen umschriebenen, zentral gelegenen Herd. Es hatte sich hier um ein zentrales Skotom gehandelt, dessen anatomische Grundlage der beschriebene Degenerationsherd bildete. Die Ursache seiner Lokalisation war in einer Stauung derjenigen Vene zu suchen, die in der Achse des Sehnerven, von hinten nach vorn verlaufend, in die Zentralvene einmündet, ehe diese den Sehnerven verläßt. Ohne behaupten zu wollen, daß sich das zentrale Skotom bzw. die Degeneration des papillo-makularen Bündels bei der Neuritis axialis immer in dieser Weise erklärt, beweist dieser Fall doch so viel, daß die Zirkulationsverhältnisse im Optikus von entscheidender Bedeutung für die Lokalisation des Herdes im Nervenstamm sein können. Gegen die

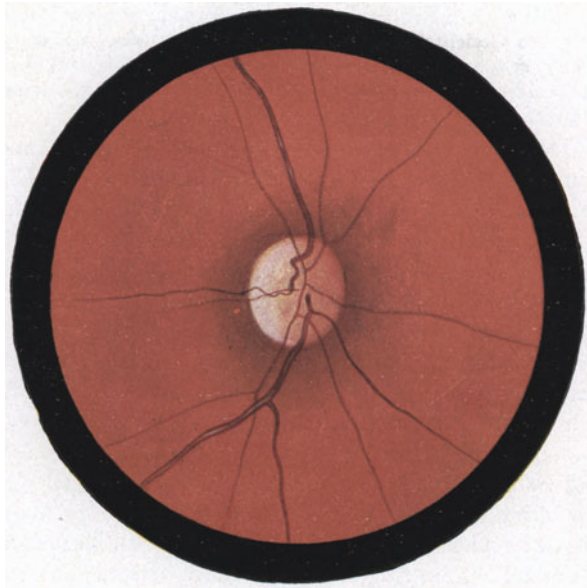


Abb. 26.

Atrophia partialis (temporale Abblässung) multiple Sklerose.
(Aus Adam, Ophthalmoskop. Diagnose.)

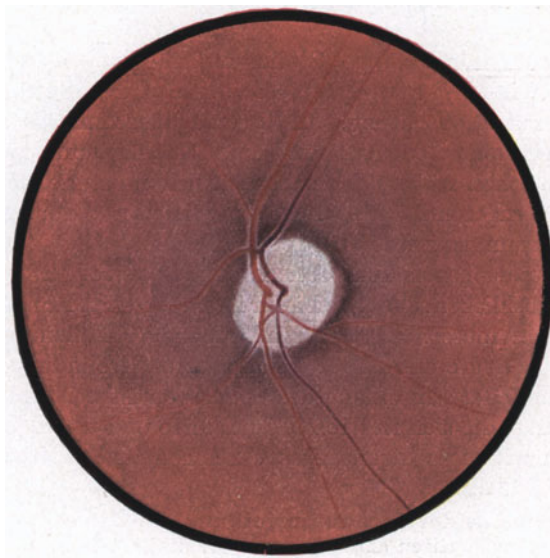


Abb. 27.

Atrophia e neuritide (Lues). (Aus Adam, Ophthalmoskop. Diagnostik.)

Verallgemeinerung der Edingerschen Hypothese ist einzuwenden, daß bei entzündlichen Erkrankungen, die sich auf den Sehnerven fortsetzen und zuerst seine Randteile infiltrieren, viel eher eine periphere Gesichtsfeldeinengung zu erwarten wäre, wie sie ja auch z. B. bei Stauungspapille nicht selten eintritt. Es ist schwer verständlich, daß bei der geschützten Lage des papillo-makularen Bündels im hinteren Teile der Orbita dieses in erster Linie infolge seiner erhöhten funktionellen Wertigkeit erkranken soll.

Ich hatte Gelegenheit, die Entwicklung der Atrophie in mehreren Fällen von Tumoren und Entzündungen hinterer Nebenhöhlen zu verfolgen und sah mehrmals ein anfangs relatives Skotom im Laufe weniger Tage in ein absolutes übergehen. Nach einigen weiteren Tagen engte sich das Gesichtsfeld mehr und mehr konzentrisch ein, während der Visus bis zu völliger Erblindung sank. Es dauerte in diesen Fällen mehrere Monate, bis die deszendierende Degeneration die Papille erreichte und das Bild der temporalen Optikusatrophie hervorrief.

In anderen Fällen entwickelt sich die Störung viel langsamer, während in einer dritten Gruppe von Fällen plötzlich eine so schwere Schädigung des Sehnerven erfolgt, daß momentane Erblindung eintritt.

Hier kommen in erster Linie Verletzungen in Betracht. Querschüsse der Orbita bei Selbstmordversuch, bei denen das Projektil einen oder beide Sehnerven ganz oder teilweise zerreit, gehören nicht zu den Seltenheiten. Häufig entstehen hier gleichzeitig durch Kontusion des Bulbus Blutungen und Bindegewebsneubildungen im Augennern. In die Orbita eindringende Fremdkörper können den Sehnerven aus der Lamina cribrosa herausreien (Evlusio nervi optici). Auch bei Depressionsfrakturen des Orbitalbodens, die nicht selten zum Bilde des traumatischen Exophthalmus führen, wird der Sehnerv häufig an der Spitze der Orbita schwer verletzt und atrophisch, wenn auch andererseits Fälle bekannt sind, bei denen trotz hochgradiger Verlagerung des Bulbus, z. B. nach der Kieferhöhle ein beträchtlicher Teil des Sehvermögens erhalten blieb.

Einseitige oder doppel­seitige Erblindung infolge von Sehnervenatrophie kommt nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel bei Basisbrüchen häufig zur Beobachtung. In diesen Fällen kann die Sehnervenläsion eine große diagnostische Bedeutung für das Schädeltrauma haben.

Wußte man schon früher, daß nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Schläfen- und Stirngegend plötzliche Erblindung des gleichseitigen Auges eintreten kann, so zeigte Hölder, daß in 60% aller Basisfrakturen sich Fissuren im Orbitaldache bis zum Canalis opticus verfolgen lassen. Man darf hieraus aber nicht schließen, daß jede Fissur im knöchernen Kanal zur Schädigung des Optikus führen müsse. Bruns fand unter 470 Fällen nur achtmal den Optikus beteiligt, Battle unter 168 Fällen achtmal Erblindung. Viel häufiger, als eine Zerreiung oder Einreiung des Sehnerven ist bei Fraktur im Orbitaldach eine Blutung, die sich in die Augenhöhle und unter die Bindehaut fortsetzt und ein wichtiges diagnostisches Zeichen für die Basisfraktur abgibt (Berlin, Battle u. a.).

Der Mechanismus der Optikuszerreiung im Canalis opticus bei Basisfraktur ist durch die eigenartigen anatomischen Verhältnisse des Sehnerven im Knochenkanal gegeben. Während die Duralscheide das Periost des Kanals bildet, stehen die hier besonders engmaschigen Septen und die Pialscheide durch teilweise Verwachsungen mit der Duralscheide in Verbindung. Unter der Einwirkung der stumpfen Gewalt nimmt der Canalis opticus momentan einen elliptischen Querschnitt an und frakturiert längs der Pollinie des größten Durchmessers. Trifft die Fraktur eine Verwachsungsstelle zwischen

Pialscheide und Periost, so kann je nach der Verlaufsrichtung der Fraktur ein Einriß oder eine Durchreißung des Nervenstammes erfolgen. Die Zerebrospinalflüssigkeit im Zwischenscheidenraum wird in die Rißwunde des Optikus hineingepreßt und treibt diese weiter auseinander. Verläuft die Fraktur an einer Stelle des knöchernen Kanals, wo Pial- und Duralscheide nicht verwachsen sind, sondern der Subduralraum den Optikus ganz umgibt, dann kommt es nicht zu einem Einriß, wohl aber kann eine Blutung in den Scheidenraum erfolgen, die nach Liebrechts Untersuchungen unter dem verstärkten Drucke in das subpiale Gewebe des Sehnerven eindringen kann. Daß recht häufig Scheidenblutungen zur Stauungspapille führen, wurde bereits an anderer Stelle hervorgehoben.

Ob es zur partiellen oder totalen Zerreißung des Optikus im Knochenkanal kommt, d. h. ob Amblyopie mit bleibendem Gesichtsfelddefekt oder Amaurose entsteht, hängt von der Richtung der Fissur und von der Intensität der Krafteinwirkung auf den Schädel ab. Wirkt die Gewalt auf die seitlichen Teile des Schädels in frontaler Richtung ein, so verläuft auch die Fraktur in frontaler Richtung, während sie bei Kompression zwischen Stirn und Hinterhaupt sagittal zu verlaufen pflegt. Die Querrisse durch den Optikus, die nicht selten zu seiner völligen Zerreißung führen, kommen deshalb meist bei Kompression des Schädels in frontaler Richtung zustande. Eine Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Gegend zwischen Schläfe und oberem Orbitalrand führt ganz besonders häufig zu einer Schädigung des Optikus. Da die Gewalteinwirkung verhältnismäßig gering sein kann und zerebrale Erscheinungen nach Berlin in etwa einem Viertel aller Fälle von direkter isolierter Fraktur des Orbitaldachs fehlen, kann die Erblindung oder Sehstörung das einzige Symptom sein, welches auf die Fraktur hinweist. Die klinischen Erscheinungen gestalten sich je nach der Lage des Einzelfalles sehr verschieden. Recht häufig ist einseitige Erblindung nach Sturz auf den Kopf (Leber und Deutschmann, Münchow), nach Schlag oder Stoß gegen den Schädel beobachtet worden. Nach anfangs völliger Erblindung kann das Sehvermögen teilweise zurückkehren, während eine Amblyopie mit Gesichtsfelddefekt dauernd bestehen bleibt (Fälle von Fislcr, Schöler, Helfrich u. a.). In solchen Fällen handelt es sich um eine partielle Einreißung des Optikus, während die anfängliche Erblindung auf einen Bluterguß in die Nervenscheide bezogen werden muß. Der Augenspiegelbefund kann dabei anfänglich normal sein oder er zeigt das Bild der Stauungspapille. Später entwickelt sich dann das Bild der Optikusatrophie. Das Gesichtsfeld zeigt bei derartigen Verletzungen sehr unregelmäßige Formen, selten konzentrische Einengung und zentrale Skotome. Daß temporale oder homonyme Hemianopsie nach Basisfraktur entstehen kann, wurde im vorigen Kapitel hervorgehoben.

Die bei Turmschädel auftretende Optikusatrophie ist meist nicht als einfache deszendierende Atrophie aufzufassen, sondern als *Atrophia e neuritide*, da bei diesem Leiden häufig eine Stauungspapille vorausging.

Hochgradige Arteriosklerose der Arteria ophthalmica kann in seltenen Fällen im Bereiche des knöchernen Kanals den Sehnerven komprimieren. Ganz besonders betreffen aber derartige Veränderungen den intrakraniellen Optikusstamm. Dieser wird nach den Befunden von Liebrecht durch Atheromatose der Carotis interna und der Arteria ophthalmica viel häufiger geschädigt als man gewöhnlich annimmt. Nach Liebrecht zeigt sich diese Kompression besonders an drei Stellen: erstens in der Fortsetzung des knöchernen Kanals auf die Schädelbasis, zweitens am oberen scharfen Rande des Kanals, wo die aufsteigende Carotis den Sehnerven breit abquetschen kann und drittens

zwischen Kanal und Chiasma, wo sich Carotis und Arteria cerebialis anterior unterhalb und oberhalb des Sehnerven kreuzen. Schädigungen des Optikus im intrazerebralen Verlauf durch atheromatöse Gefäße beschreiben Otto, Fränkel, Williamson, Bull, Behr u. a. Nach Alzheimer handelt es sich anatomisch um eine perivaskuläre Gliose nach herdförmiger Degeneration der Nervenfasern. Auch eine umschriebene Erweichung des Sehnerven kann nach der anatomischen Untersuchung eines Falles von Henschen auf arteriosklerotischer Basis ohne entzündliche Symptome zustande kommen.

Wilbrand und Saenger weisen darauf hin, daß, da die Carotis interna an der unteren und äußeren Fläche des Optikus hinzieht, durch sie besonders das ungekreuzte dort verlaufende Bündel gestört wird, wodurch eine nasale Gesichtsfeldbeschränkung hervorgerufen wird. Nasale Gesichtsfelddefekte bei deszendierender Atrophie sollen deshalb bei einem nachweisbar arteriosklerotischen Individuum, wenn sonstige Nervenstörungen ausgeschlossen werden können, auf eine Atheromatose der Carotis interna oder der Gefäße des Circulus arteriosus Willisii hindeuten (Fälle von Sachs, Knapp, Herschel, Wilbrand und Saenger u. a.).

Daß die Hirnsyphilis sehr häufig zu einer Schädigung des intrakraniellen Sehnerven führt, ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, daß sowohl die syphilitische Meningitis als die gummöse Neuritis mit Vorliebe den vorderen Teil der Hirnbasis, d. h. die Nachbarschaft der basalen optischen Leitungsbahn betrifft. Wenn Uhthoff unter 100 Fällen von Hirnsyphilis eigener Beobachtung ebensooft Stauungspapille bzw. Atrophie nach Stauungspapille, wie einfache atrophische Verfärbung der Papille (je 14 mal) nachweisen konnte, während 12 mal Neuritis optica oder neuritische Atrophie vorhanden war, so gibt dies ein gutes Bild von der Häufigkeit und Verschiedenartigkeit der Optikusaffektion bei der Hirnlues.

Während nun die Stauungspapille in erster Linie durch gummöse Neubildungen des Gehirns und seiner Häute (nach Uhthoff in 65%), erst in zweiter Linie durch basale Meningitis (23%) hervorgerufen wird, findet sich die Neuritis optica und neuritische Atrophie vorwiegend nicht bei eigentlichen syphilitischen Tumoren, sondern bei basaler Meningitis (in 62%). Die einfache Atrophie der Papille bei Hirnlues ließ in ca. 40% der Sektionsfälle Zeichen von syphilitischer Meningitis meist mit Gefäßveränderungen nachweisen.

Wir können also mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus dem Verhalten der Papille bei Hirnlues auf die Art der zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen einen Schluß machen.

Wenn die anatomische Grundlage der einfachen Atrophie bei Hirnlues in entzündlichen Veränderungen der Meningen zu suchen ist, so spricht das dafür, daß wir es mit einem einfachen absteigenden Sehnervenschwund zu tun haben, der sich an primäre Läsion des zerebralen Optikus anschließt. Die Veränderung kann hier einseitig oder doppelseitig sein, sie kann den ganzen Sehnervenquerschnitt oder nur einen Teil desselben betreffen und sich auf Chiasma oder Traktus fortsetzen. Aus der Art der Gesichtsfeldstörung kann man, wie an anderer Stelle bereits hervorgehoben wurde, auf Sitz und Art der Progression des Gehirnleidens nicht selten einen Schluß ziehen.

Das klinische Bild der Atrophie hat bei basaler Lues kein charakteristisches Gepräge. Eher könnte man sagen, daß seine

Verschiedenartigkeit mit der Vielgestaltigkeitluetischer Erscheinungen übereinstimmt und daß gerade das Atypische mit gewissem Rechte auf die Hirnlues hindeutet, im Gegensatz z. B. zur tabischen Sehnervenatrophie,

Die entzündlichen Veränderungen an der Papille sind bei Syphilis oft unbedeutend und gehen schnell vorüber, während die retrobulbären perineuritischen Erscheinungen sehr ausgesprochen sein können. So konnte Uthhoff zweimal anatomisch feststellen, wie die deszendierende Neuritis nach dem Bulbus zu an Intensität allmählich abnahm. Es ist deshalb nicht statthaft, aus dem Grade der ophthalmoskopischen Veränderungen auf die Stärke der anatomischen Veränderungen, die weit zurück an der Schädelbasis liegen können, zu schließen.

Bei der einfachen Atrophie bei Hirnlues zeigt nach Uthhoff häufig ein Teil der Papillenoberfläche, und zwar der nasale, noch einen leicht rötlichen Reflex. Dies spricht für das Erhaltensein eines Teiles der Nervenfasern. Nur in einem Drittel der Fälle lag eine völlige Atrophie des ganzen Optikus vor.

Rein temporale Atrophie (wie sie bei multipler Sklerose und Alkohol-Tabakamblyopie häufig ist) ist bei Hirnlues selten beobachtet.

Für Hirnlues spricht weiter die gleichzeitige Beteiligung anderer Hirnnerven, besonders des Okulomotorius.

Wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung ist die Frage, ob die Sehnervenatrophie bei Hirnlues sich in der gleichen Weise entwickeln kann, wie diejenige bei Tabes und progressiver Paralyse, d. h. als einfache primäre graue Atrophie.

Uthhoff, dem ich auf Grund einiger anatomisch untersuchter und vieler klinisch beobachteter Fälle unbedingt zustimme, verneint diese Frage. Die Optikusatrophie bei Hirnlues ist stets eine sekundäre, die sich an einen entzündlichen Prozeß anschließt. Hierfür sprechen nicht nur zahlreiche Sektionsbefunde, sondern auch die klinischen Erscheinungen, die sich von denjenigen bei tabischer Atrophie meist gut unterscheiden lassen. Die gummöse Neuritis des Sehnervenstammes führt im zerebralen Anteil häufig zu beträchtlicher Verdickung, die meist nur bis zum Eintritt in den Knochenkanal reicht. Im orbitalen Teil besteht auch in solchen Fällen nur neuritische Atrophie mit leichten perineuritischen Veränderungen und Erweiterung des Scheidenraums.

Ob eine stärkere oder eine geringere Läsion des Optikus zustande kommt, hängt davon ab, ob der basale gummöse Prozeß vom Nervenstamm selbst ausgeht oder von der Umgebung auf diesen übergreift. Im letzteren Falle schiebt sich meist eine interstitielle Infiltration vom Rande her in den Optikus vor, die Nervenfasern zerstörend und durch neugebildetes Gewebe ersetzend. Es kann aber auch der Optikus an der Hirnbasis in gummöse Massen eingebettet sein, ohne selbst wesentlich von der Entzündung betroffen zu werden.

Eine Prädilektionsstelle der gummösen Meningitis findet sich am Chiasma (Oppenheim, Uthhoff), besonders an seinem vorderen Winkel. Es kommt deshalb nicht selten bei Hirnlues zu temporaler Hemianopsie. Dagegen sind die Traktus wegen ihrer geschützten Lage seltener beteiligt.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Hirnlues, die recht häufig die basale Sehbahn affiziert, den peripheren Optikus in verschiedener Weise zu schädigen vermag, teils durch deszendierende Neuritis, teils unter dem Bilde

der einfachen absteigenden Atrophie. Aus den gegebenen Daten und dem, was bei Sehnervenatrophie aus anderer Ursache zu bemerken ist, ergibt sich die Möglichkeit, die Diagnose der Sehnervenatrophie bei Lues mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen. In praxi genügt es meist, auf dieses ätiologische Moment hingelenkt zu werden, da wir ja glücklicherweise noch andere Mittel besitzen, um das Vorhandensein einer Lues festzustellen.

Bei Meningitis tuberculosa kommt es nach Uhthoff in 25% der Fälle zu Neuritis optica (in 5% zu Stauungspapille, in 4% zu Neuritis descendens), während neuritische Atrophie im ganzen gegen diese Diagnose spricht, da das Grundleiden meist früher zum Exitus als zur Ausbildung einer ausgesprochenen Atrophie führt. Das gleiche gilt für die eitrige Meningitis und die epidemische Zerebrospinalmeningitis, während bei der sog. Meningitis simplex die Optikusaffektion viel häufiger unter dem Bilde der einfachen und der neuritischen Atrophie auftritt. Uhthoff schreibt: „Man darf wohl sagen, daß das Vorkommen von eigentlichen Sehstörungen in Verbindung mit zerebralen Erscheinungen (Kopfweg, Erbrechen, Schwindelgefühl usw.) zum hauptsächlichsten Beweismittel für die Form der Meningitis geworden ist, da in der Tat für viele derartige Fälle keine andere Deutung übrig bleibt. — Erblindungen mit und ohne ophthalmoskopischen Befund, Neuritis optica, Neuritis descendens, absteigende Atrophie weisen immer wieder auf das Vorhandensein organischer intrakranieller Veränderungen bei relativ vagen allgemeinen zerebralen Beschwerden hin, die ohne das Vorhandensein der Augenstörungen kaum mit Sicherheit immer als wirklich anatomisch nachweisbare Veränderungen gedeutet werden könnten.“

Einen Teil dieser Fälle, die man ab und zu mit den Erscheinungen der Optikusatrophie zu Gesicht bekommt, wird man wohl mit Recht als Hydrocephalus internus oder Meningitis serosa auffassen können, während es sich in anderen, wie Sektionsfälle beweisen, um eine echte chronische Meningitis handelt.

Klinisch wird sich hier die Entscheidung nicht immer treffen lassen, am ehesten durch die Untersuchung des Liquors.

Leber, Wunderli, Uhthoff u. a. machen darauf aufmerksam, daß die meningitischen Erscheinungen sehr gering sein können, trotzdem es zu schwerer deszendierender Neuritis optica kommt. Nicht selten hat der Augenarzt Gelegenheit, Patienten mit Optikusatrophie zu untersuchen, die vor vielen Jahren eine leichte Meningitis durchgemacht hatten und im Anschluß an diese amblyopisch wurden.

Die Sehstörung kann sich bei Meningitis sehr schnell entwickeln bei anfangs negativem ophthalmoskopischen Befund. Sie kann sich auch noch nach Monaten wesentlich und dauernd bessern, selbst dann, wenn eine atrophische Verfärbung der Papille eingetreten ist (v. Graefe, Nettleship, Leber, Wilbrand und Saenger u. a.). In anderen Fällen bleibt eine hochgradige Amblyopie oder selbst Amaurose dauernd bestehen.

Augenmuskelstörungen sind bei einfacher Meningitis wesentlich seltener, als bei derluetischen und tuberkulösen Meningitis. Es scheint hier besonders der Abducens in Betracht zu kommen, seltener der Okulomotorius und Trigemini.

Daß bei Hydrocephalus internus Stauungspapille verhältnismäßig häufig vorkommt, wurde an anderer Stelle bereits hervorgehoben. Dagegen tritt Neuritis optica und neuritische Atrophie etwas zurück. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren, die an Hydrocephalus oder an Meningitis serosa leiden, kommen entzündliche Veränderungen an der Papille nur sehr selten zur Beobachtung (Oppenheim, Uhthoff u. a.).

Hydrocephalus externus scheint nur äußerst selten Stauungspapille und Neuritis optica zu veranlassen. Es handelt sich dann wohl meist um Komplikation mit innerem Hydrocephalus.

Die Ursache der Sehnervenschädigung ist bei Hydrocephalus internus in einer Ektasie und Druck des dritten Ventrikels auf die basale Optikusbahn zu suchen. Hierfür sprechen zahlreiche anatomische Befunde (Leber, Förster, Gowers, Uhthoff u. a.). In anderen Fällen, bei denen die Atrophie sich an Papillenschwellung anschließt, handelt es sich natürlich nicht um eine einfache Druckatrophie.

Da der chronische Hydrocephalus internus diejenige Gehirn-erkrankung ist, die am häufigsten zu den ophthalmoskopischen Erscheinungen der einfachen Atrophie führt (während Hirntumoren und Meningitis viel seltener dieses Bild verursachen als dasjenige der Stauungspapille und Neuritis optica), so hat der Nachweis der einfachen Atrophie eine differentialdiagnostische Bedeutung. Fehlen Lähmungen anderer Hirnnerven, so spricht das noch mehr für Hydrocephalus und gegen Meningitis.

Das klinische Bild der Atrophie hat an sich nichts für Hydrocephalus Charakteristisches. Die Sehstörung kann sich in kurzer Zeit entwickeln und schnell bis zur Amaurose fortschreiten, während sich das Gesichtsfeld unregelmäßig einengt. Prognostisch für das Grundleiden ist der Sehnervenschwund nicht ohne weiteres verwertbar, da der Hydrocephalus trotz dauernder Amaurose zum Stillstand kommen kann.

Die sog. Meningitis serosa und die akute Form kommen für das ophthalmoskopische Bild der einfachen Atrophie kaum in Betracht, sondern fast ausschließlich der chronische Hydrocephalus, nach Uhthoff in etwa einem Drittel der Fälle die kongenitale Form, die das frühe kindliche Lebensalter betrifft.

Nach Uhthoff, dem ich nach meinen Erfahrungen hierin durchaus beistimmen muß, findet sich bei jüngeren Kindern mit Hydrocephalus wesentlich häufiger das Bild der einfachen Atrophie als dasjenige der Papillenschwellung oder der neuritischen Atrophie. Auch wenn man annimmt, daß sich ein Teil derjenigen Symptome, welche für die neuritische Atrophie charakteristisch sind, zurückbilden kann, so ist doch nicht zu bezweifeln, daß wir es hier meist mit einer einfachen absteigenden Degeneration im Sehnerven zu tun haben. Für die Genese der intrakraniellen Läsion des Optikus durch Kompression spricht auch die Tatsache, daß bei Hydrocephalus internus und Meningitis serosa bei hochgradiger Sehstörung oder Erblindung die Papille normales Aussehen zeigen kann, und daß nach hirndruckentlastenden Operationen oder spontaner Entleerung der Zerebrospinalflüssigkeit durch die Nase das Sehvermögen sich bis zur Norm bessern kann. Es spricht das mehr für eine mechanische als für eine entzündliche Einwirkung auf den intrakraniellen Optikusstamm. Weiter folgt daraus, daß man mit hirndruckentlastenden

Operationen nicht warten darf, bis sich eine Veränderung der Papille im Augenspiegelbilde nachweisen läßt, sondern möglichst frühzeitig, wenigstens bei beginnender Sehestörung eingreifen soll. Freilich ist es bei kleinen Kindern oft schwer oder unmöglich, die Sehestörung im Beginn festzustellen.

Auch bei Hirntumoren kann gelegentlich der stark erweiterte dritte Ventrikel auf die zerebrale Optikusbahn drücken und absteigende Degeneration bewirken. Aber der Tumor kann auch direkt den Optikus komprimieren oder auf ihn übergreifen und dadurch Atrophie verursachen.

In erster Linie kommen hier die Tumoren der Hirnbasis in Betracht, die, wie wir gesehen haben, nur relativ selten Stauungspapille hervorrufen, da sie durch Druck auf den Scheidenraum des intrakraniellen Optikus diejenigen mechanischen Momente an ihrer Entwicklung behindern, die zu Stauungspapille führen.

Bei Hypophysentumoren ohne Akromegalie ist nach Uthoffs Zusammenstellung die Atrophie etwa doppelt so häufig als die Stauungspapille, bei Akromegalie etwa viermal so häufig. Hierbei sind die Fälle von Hemianopsie nicht mitgerechnet.

Auch Tumoren an der Unterfläche des Stirnlappens (Leslie Paton), Geschwülste, die von der Dura (Stirling, Königshöfer u. a.) oder vom Keilbein (Hosch, Stockert) ausgehen, können zur Druckatrophie des Optikus führen.

Wir haben bis jetzt gesehen, daß eine Reihe verschiedenartiger Gehirnkrankungen durch Einwirkung auf die Sehbahn in ihrem intrakraniellen Verlaufe zum Bilde der Optikusatrophie führen kann und haben diejenigen Momente besprochen, die für die Diagnose und das Verständnis des Prozesses wichtig sind.

Auch die Frage nach der zeitlichen Entwicklung der absteigenden Degeneration im Optikus erfordert unser Interesse. Es ist klar, daß wir hieraus auf die Zeit des Bestehens bei bekanntem Sitz der Läsion oder umgekehrt auf die Lokalisation der Sehnervenschädigung bei Kenntnis des klinischen Verlaufs einen Rückschluß machen können. Diese Frage ist aber im Einzelfalle nicht immer leicht zu entscheiden. Am besten sind wir bei den Verletzungen des Optikus (z. B. nach Schädelbruch im knöchernen Kanal) über die Entwicklung der Atrophie unterrichtet. Während hier kurz nach der Verletzung die Papille normal zu sein pflegt, entwickelt sich eine Abblassung nach etwa 3 Wochen, die dann schnell in das Bild der totalen Atrophie übergeht (Leber und Deutschmann, Peretti, Wilbrand und Saenger, Hoene u. a. sahen sie nach 3 Wochen, Nieden nach 6 Wochen auftreten). Ich selbst habe in einer Reihe von gleichartigen Verletzungen die zeitliche Entstehung des Sehnervenschwundes verfolgt und als Durchschnitt einen Zeitraum von 20 Tagen bis zum Auftreten der ersten deutlichen Abblassung der Papille nachweisen können.

Wird der intrakranielle Sehnerv durch einen Tumor komprimiert, so pflegt es einige Monate vom Beginn der Sehestörung zu dauern, bis die atrophische Verfärbung der Papille sichtbar wird. Bei Läsion des Chiasma durch einen Hypophysentumor oder Druck des dritten Ventrikels (Hydrocephalus internus) kann etwa ein halbes Jahr zwischen dem Beginn der Sehestörung (Nachweis der temporalen Hemianopsie) und der Entwicklung der partiellen Abblassung der Papille verstreichen (Fälle von Förster u. a.). Bei Erkrankungen des

Traktus sehen wir noch später und, da das die Kompression verursachende Leiden häufig vorher zum Tode des Patienten führt, relativ selten eine absteigende partielle Degeneration der Sehnerven. Das gleiche gilt für Erkrankungen des äußeren Kniehöckers, die, wie z. B. ein Fall von Moeli zeigt, zur absteigenden Degeneration im Optikus führen können.

Daß auch nach primärer Störung in der Sehstrahlung und im Hinterhauptlappen die Degeneration sich bis zur Papille, d. h. vom 4. auf das 3. Neuron der Sehbahn fortsetzen kann, scheint durch Fälle von Porencephalie (Obersteiner, Moeli, Clinsch u. a.) anatomisch erwiesen. Wir müssen aber mit Uhthoff, Wilbrand und Saenger u. a. daran festhalten, daß nur äußerst selten und nur dann eine Erkrankung der Sehstrahlung und des optischen Rindenfeldes zu Atrophie im Optikus führt, wenn das Leiden in früheste Jugend zurückreicht oder mindestens viele Jahre lang besteht. v. Monakow gibt an, daß nach Blutungen im Hinterhauptlappen etwa nach einem Jahre degenerative Veränderungen in den primären Optikusganglien auftreten sollen. Nach jahrelanger Dauer des primären Herdes können dann die sekundären Veränderungen auf den einen Traktus und die Sehnerven übergehen. Dagegen betont Uhthoff, daß Blutungen, welche die Sehstrahlung oberhalb des Kniehöckers zerstören, auch nach langem Bestande nicht zur Optikusatrophie zu führen pflegen.

Die angeführten Tatsachen geben uns nur Anhaltspunkte. Wir dürfen nicht vergessen, daß die zeitliche Entwicklung der Atrophie von der Art des ihr zugrunde liegenden Leidens wesentlich mitbestimmt wird. So werden z. B. entzündliche Veränderungen, die nur einen Teil der Nervenfasern zerstören, längerer Zeit bedürfen, um eine im Augenspiegelbilde sichtbare Atrophie hervorzurufen.

Unser Überblick wäre unvollständig, wenn wir nicht auch diejenigen Formen von Atrophie des Sehnerven berücksichtigen wollten, bei denen es sich um eine primäre Erkrankung des Optikus handelt. Wir müssen diese bei der diagnostischen Beurteilung um so mehr in Betracht ziehen, weil sie nicht selten mit zerebralen Symptomen einhergehen, wie sie sich auch bei Hirnerkrankungen finden. Der Nachweis der Atrophie könnte hier zu der falschen Annahme einer umschriebenen Hirnerkrankung mit sekundärer Beteiligung des Optikus führen. So kann z. B. die Differentialdiagnose zwischen Hirnlues und Tabes Schwierigkeiten bereiten, die sich bei genauer Beachtung der klinischen Erscheinungen des Sehnervenschwundes überwinden lassen. Andererseits kann die multiple Sklerose durch die Art der Optikusaffektion das Bild eines Hirntumors oder einer Gehirnentzündung vortäuschen.

Bei der multiplen Sklerose kommt es wesentlich häufiger zur einfachen Atrophie des Optikus als zum Bilde der Neuritis optica. Das letztere scheint nur dann entstehen zu können, wenn der Herd im periphersten Teile des Sehnerven seinen Sitz hat. Liegt er weiter hinten, so wird nach kürzerer oder längerer Zeit eine absteigende Atrophie in der Papille sichtbar.

Man kann mit Uhthoff drei Arten der Atrophie bei multipler Sklerose unterscheiden: erstens die vollständige Atrophie der Papille, die sich von derjenigen bei Tabes nicht unterscheidet, zweitens die unvollständige atrophische Verfärbung der ganzen Papille, bei welcher die nasale Papillenhälfte noch eine leicht rötliche Färbung zeigt und drittens die temporale

Atrophie. Die erste Form ist bei multipler Sklerose selten (nach Uhthoff 3—4%), die zweite und dritte viel häufiger (ca. 20%).

Es ist besonders von Stölting, Bruns, Frank, Fleischer, Langenbeck u. a. darauf hingewiesen worden, daß die Sehstörung bzw. die Atrophie oft als initiales Symptom den übrigen Erscheinungen des Leidens um Jahre vorausgeht, was natürlich die Diagnose des Grundleidens erschwert. Je länger man solche Patienten, von denen ich eine größere Anzahl in unserer Poliklinik gesehen habe, in ihrem weiteren Schicksal verfolgt, um so mehr gelangt man zu der Überzeugung, daß die multiple Sklerose die häufigste Ursache der retrobulbären Neuritis darstellt. Nicht selten bleibt hier allerdings das Augenspiegelbild normal, da bei leichtem Grade der Veränderung im Optikus keine absteigende Degeneration einzutreten braucht.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Atrophie aus anderer Ursache besonders das klinische Bild in Betracht. Die Sehstörung entwickelt

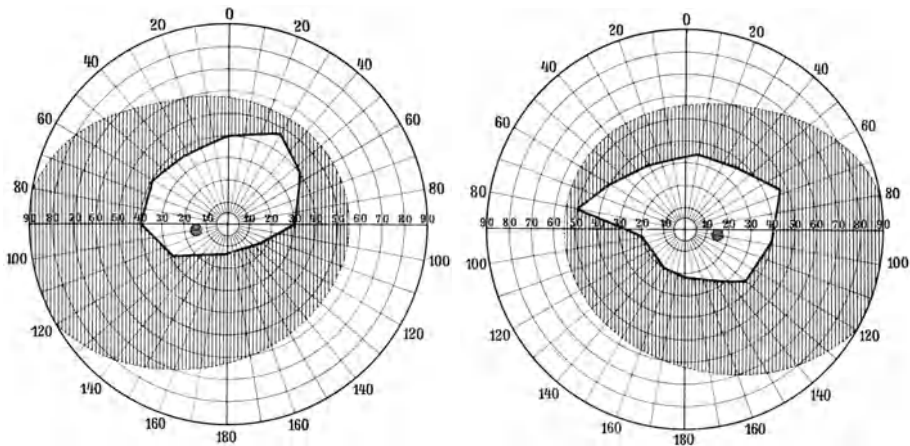


Abb. 28 und 29.
Atrophia n. opt. (Tabes).

sich bei multipler Sklerose oft sehr schnell, betrifft ein Auge oder beide Augen. Nicht selten ist einseitige Erblindung, die sich völlig zurückbilden, aber auch nach Jahren rezidivieren kann (Bruns und Stölting, Peters u. a.). Gerade das Mißverhältnis zwischen Sehstörung und ophthalmoskopischem Befund und das schnelle Auftreten und Zurückgehen der Amblyopie fallen differentialdiagnostisch gegen Atrophie aus anderer Ursache ins Gewicht. Auch die Art der Funktionsstörung ist bei multipler Sklerose vielgestaltig und Schwankungen unterworfen. Häufig werden zentrale Skotome, besonders relative mit freier Gesichtsfeldperipherie beobachtet. Seltener besteht gleichzeitig periphere regelmäßige oder unregelmäßige Einengung des Gesichtsfeldes. Periphere Einengung bei gutem zentralem Visus gehört zu den Seltenheiten, ebenso Ringskotom, homonyme oder temporale Hemianopsie oder Erhaltenbleiben eines exzentrisch gelegenen Gesichtsfeldbezirkes. Oft ändert sich das Bild des Gesichtsfeldes in kurzer Zeit.

So verschieden wie das klinische Bild ist der Endausgang der Optikus-erkrankung bei multipler Sklerose. Völlige doppelseitige Erblindung von längerer Dauer tritt sehr selten auf. Schwankungen und Rezidive sind häufig.

Uthoff hat auf ein Symptom aufmerksam gemacht, das darin besteht, daß nach körperlicher Anstrengung und Ermüdung bei bestehender Optikus-erkrankung eine Verschlechterung des Sehvermögens eintritt.

Sehr selten tritt die multiple Sklerose unter dem Bilde eines Hirntumors mit Stauungspapille in Erscheinung (Bruns, Rosenfeld), was zu diagnostischen Schwierigkeiten führen kann.

Nicht weniger wichtig als die Optikusatrophie bei multipler Sklerose ist differentialdiagnostisch die einfache graue Atrophie bei Tabes und progressiver Paralyse. Nach Uthoff soll bei ca. 10—15% aller Tabesfälle der Sehnerv an Atrophie erkranken. Da die Atrophie als erstes Symptom der Tabes auftreten kann, ist es um so wichtiger, aus dem klinischen Verlauf der Optikus-erkrankung diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen, da nicht selten die neurologische Untersuchung zur Zeit der ersten Sehstörung jedes tabische Symptom vermissen läßt.

Wenn es sich auch in der Mehrzahl der Fälle um ältere Patienten handelt, so ist doch an dem Vorkommen der Optikusatrophie bei Tabes juvenilis nicht zu zweifeln, wovon ich mich mehrfach überzeugen konnte.

Nach einer Statistik von Berger, die 54 Fälle umfaßt, tritt die Atrophie besonders im präataktischen Stadium, seltener im ataktischen und sehr selten im paralytischen Stadium auf.

Die Farbe der Papille ist weiß oder grauweiß. Auch die nasale Papillenhälfte nimmt frühzeitig an der Verfärbung teil (zum Unterschied von der partiellen Atrophie nach Neuritis axialis). Wichtig ist, daß bereits im Beginn der Sehstörung die Papillenblässe deutlich hervortritt (zum Unterschied von descendierender Atrophie, bei welcher die Sehstörung längere oder kürzere Zeit der Ablassung der Papille vorausgeht). Dieses Verhalten spricht dafür, daß der anatomische Prozeß bei der tabischen Atrophie in den peripheren Teilen der optischen Leitungsbahn beginnt. Auch bei hochgradiger Papillenblässe kann die zentrale Sehschärfe noch eine relativ gute sein. Uthoff erwähnt einen Fall, wo sich die Funktionsstörung erst 4 Jahre nach der atrophischen Verfärbung einstellte. Ich selbst habe mehrere Fälle gesehen, wo länger als ein Jahr verging, bis nach Feststellung der Atrophie im Spiegelbilde die Sehschärfe erheblich zurückging. Die Netzhautgefäße werden bei der tabischen Atrophie wesentlich weniger beeinträchtigt als bei der neuritischen Atrophie. Im Anfangsstadium zeigen sie oft normales Kaliber.

Charakteristisch ist für die Sehstörung bei tabischer Atrophie die schleichende Entwicklung im Gegensatz zu anderen Formen von Atrophie. Im Durchschnitt dauert es vom Beginn der Sehstörung bis zur Erblindung einige Jahre, wenn auch gelegentlich innerhalb weniger Monate völliger Verlust des Sehvermögens eintreten kann.

Fast stets werden beide Augen betroffen, wenn auch in etwas ungleichem Grade, da nicht selten die Atrophie an einem Auge derjenigen des anderen um einige Monate vorausgeht. Dauernd einseitige Atrophie gehört bei Tabes zu den größten Seltenheiten. Im Gegensatz zur Optikusstörung bei der multiplen

Sklerose mit ihren Schwankungen und Rezidiven schreitet die tabische Atrophie meist unaufhaltsam fort. Wenn auch das Tempo des Fortschreitens variieren kann, so kommt es kaum jemals zum Stillstand oder gar zur Besserung des Leidens.

Die häufigste Gesichtsfeldstörung bei der tabischen Atrophie ist die periphere Einengung, mit welcher ein Sinken der zentralen Sehschärfe einhergeht (vgl. Abb. 28 u. 29). Zunächst engen sich die Außengrenzen für Farben ein, in erster Linie diejenigen für Rot und Grün. Für größere weiße Objekte kann das Gesichtsfeld noch normal sein, wenn bereits die Farbenempfindung ganz oder fast ganz verloren ging. Je nachdem die Degeneration den Sehnerven gleichmäßig oder ungleichmäßig betrifft, kommt es zu regelmäßiger konzentrischer oder unregelmäßiger Einengung, oft mit tief einschneidenden sektorenförmigen Defekten. Zentrale Skotome sind bei Tabes außerordentlich selten und deuten wohl immer auf Komplikationen hin (mit Hirnlues, multipler Sklerose oder Tabak-Alkoholamblyopie). Auch der hemianopische Gesichtsfeldausfall gehört nicht zum Bilde der Tabes.

Wir sehen also, daß sich bei genauer Beachtung der angedeuteten Momente die progressive Atrophie des Sehnerven bei Tabes meist leicht von derjenigen Form des Sehnervenschwundes unterscheiden läßt, die sich an Gehirnerkrankungen anschließt.

9. Die Störungen des Sehzentrums.

Schon bei Besprechung der Hemianopsie wurde kurz auf diejenigen Störungen hingewiesen, die nach Läsion des kortikalen Rindenzentrums einzutreten pflegen. Hier möchte ich nochmals diejenigen Funktionsstörungen zusammenfassen, die bei Erkrankungen des Sehzentrums eine diagnostische Bedeutung besitzen können.

Zu ihrem Verständnis ist es nötig, die Topographie des Sehzentrums beim Menschen, soweit sie bisher bekannt ist, kurz zu schildern.

Bezeichnen wir als Sehsphäre denjenigen Teil des Hinterhauptlappens, der mit den Sehfasern in direkter Beziehung steht, so können wir nach Henschen, Brodmann u. a. nur die Medialfläche des Okzipitallappens, d. h. die Rinde der Fissura calcarina und einen schmalen Streifen zu beiden Seiten derselben so benennen. Zwei Drittel der Sehfläche liegen in der Furche versteckt und nur ein Drittel an der Oberfläche. Außerdem hat Brodmann darauf hingewiesen, daß die Area striata in ihrer Ausdehnung erhebliche individuelle Differenzen aufweist.

Während die meisten Autoren jetzt an einer strengen Lokalisation der Sehsphäre im Hinterhauptlappen festhalten, umfaßt sie nach Monakow den ganzen Hinterhauptlappen. Nach ihm entspricht die Rinde der Fissura calcarina nur der Kernzone, die von einer breiten Randzone umgeben ist, welche für die Verbindung der peripheren Netzhautfelder, für die optische Orientierung und die Blickbewegungen wichtig sein soll.

Die Frage nach der Projektion der Retina in der Sehbahn des Menschen ist auch jetzt noch nicht völlig geklärt. Munk hatte für das Tier (Hund und Affe) auf Grund experimenteller Untersuchungen angenommen, daß die obere Calcarinalippe der oberen Netzhauthälfte, die untere der unteren und der Boden

der Fissur einer mittleren Netzhautzone entspräche. Nach Henschen sollen analoge Verhältnisse für das menschliche Sehzentrum zutreffen. Jeder Läsion der Calcarinarinde entspricht nach dieser Anschauung ein Skotom von bestimmter Lage, der Zerstörung ihres dorsalen Teiles eine Quadrantenhemianopsie nach unten, der ventralen eine solche nach oben und des Bodens der Furche einem horizontalen Skotom. Umgekehrt kann man aus einer solchen Form des Gesichtsfelddefektes die Lokalisation des Herdes im Sehzentrum genauer erschließen.

Durch den Nachweis kleinster homonymer Defekte im Gesichtsfelde kam Wilbrand zu seiner Theorie der Faszikelfelder Mischung. Nach dieser liegen in der Sehbahn und Sehrinde je eine gekreuzte und eine ungekreuzte Faser nebeneinander, so daß die Deckstellen homonymer Gesichtsfeldhälften durch eine isolierte Leitung schachbrettartig auf die Sehrinde projiziert werden. Auch Lenz hält das Vorhandensein einer Vertikalprojektion für erwiesen, während Inouye auf Grund der Untersuchung von Schußverletzungen im Hinterhauptlappen neben einer Hauptsehphäre mit scharfer Projektion eine Nebensehphäre ohne eine solche unterscheidet. Nach Monakow soll dagegen keine bestimmte Lokalisation in der Sehphäre vorhanden sein, wofür besonders die Unregelmäßigkeit der Ausfallssymptome bei Zerstörung im Hinterhauptlappen sprechen soll. Der gleiche Herd führe bald zu totaler Hemianopsie, bald zu Quadrantenhemianopsie oder Hemiachromatopsie. Die Sehphäre ist nach Monakow ein Organ für die höhere Verwertung von Gesichtseindrücken und nimmt in ihrer Gesamtheit an allen optischen Vorgängen teil.

Eine bestimmte Lokalisation der Makula im Rindenfelde wird von manchen Autoren (Henschen, Wilbrand, Lenz) angenommen, von anderen (Monakow, Sachs, Dejerine) bestritten. Meist wird das Makulafeld in das hintere Ende der Fissura calcarina verlegt (Lenz, Henschen).

Von Wichtigkeit ist die Doppelversorgung der Makula, die nach Wilbrand dadurch zustande kommt, daß sich jede Zapfenfaser im Chiasma dichotomisch teilt und mit beiden Sehzentren in Verbindung tritt. Nach Lenz findet diese Teilung im zentralen Teil der Sehbahn statt.

Unter den Funktionsstörungen nach Läsion der Hinterhauptsrinde steht die homonyme Hemianopsie obenan. Sie kann eine ganze Gesichtsfeldhälfte oder einen Teil derselben betreffen (Quadrantenhemianopsie, symmetrisch gelegene Skotome), eine vollständige (für Weiß und Farben) oder unvollständige (Hemiachromatopsie) sein.

Daß für die durch Läsion des Hinterhauptlappens bedingte Hemianopsie die makuläre Aussparung ein geradezu charakteristischer Befund ist, während die vertikale scharfe Trennungslinie für Läsionen im Traktus, den primären Zentren und im Anfangsteil der Sehstrahlung spricht, ist eine Tatsache, die für die Lokalisation von Gehirnerkrankungen besondere Beachtung verdient.

Kleinere hemianopische Skotome werden von den Patienten häufig nicht bemerkt und entziehen sich leicht dem Nachweis, wenn nicht besonders daraufhin untersucht wird. Aber auch vollständige Hemianopsie kann gelegentlich unbemerkt bleiben, wenn sie auch meist Störungen in der Orientierung, beim Lesen und Schreiben zur Folge hat. Bezüglich der verschiedenartigen zur Schädigung des Hinterhauptlappens mit Hemianopsie führenden ätiologischen Momente sei auf das Kapitel über Hemianopsie verwiesen.

Leichtere Läsionen beider Hinterhauptlappen sollen Amblyopie, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Verminderung der Aufmerksamkeit der Gesichtseindrücke, Störungen der Orientierung und des topographischen Gedächtnisses zur Folge haben. Ob ein besonderes Zentrum für die optische Orientierung existiert, ist noch nicht sichergestellt.

Weiter sind optische Reizerscheinungen (Photopsien, optische Halluzinationen) bald in der blinden, bald in der sehenden Gesichtsfeldhälfte, Störungen der Tiefenwahrnehmungen und des Augenmaßes nicht selten bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachtet worden.

Bei schwerer Läsion beider Hinterhauptlappen tritt doppelseitige Hemianopsie ein, die meist nicht zu völliger Erblindung (Rindenblindheit) zu führen pflegt, sondern einen kleinen zentralen Gesichtsfeldbezirk intakt läßt. Nur im vierten Teil der Fälle von doppelseitiger Hemianopsie fand Lenz völlige und dauernde Erblindung. Bei der Rindenblindheit fehlt dem Patienten nicht selten das Bewußtsein ihrer Erblindung (Anton, Redlich, Bonvicini).

Als Seelenblindheit bezeichnet man im Gegensatz zur Rindenblindheit eine Störung, bei welcher der Patient die Gegenstände zwar nach Form und Farbe sieht, aber nicht zu erkennen vermag. Er ist nicht imstande, sie durch den Gesichtssinn allein richtig zu deuten, während er unter Umständen mit Hilfe anderer Sinne (z. B. durch den Tastsinn) Gegenstände zu erkennen vermag.

Diese optisch agnostischen Störungen sind nach Brodmann meist mit einer perzeptiven Störung (besonders mit Hemianopsie) verbunden. Man kann sie natürlich nur dann feststellen, wenn ein genügender Grad von Sehvermögen vorhanden ist. Sie sind meist durch raschen Wechsel, große Schwankungen des Befundes und weitgehende Rückbildungsfähigkeit ausgezeichnet. Ein leichter Grad von Seelenblindheit kann sich als Stumpfheit gegen optische Eindrücke äußern. Bei schwereren Graden werden alltägliche Gebrauchsgegenstände nicht erkannt. Häufig ist die Orientierung im Raum gestört oder es besteht Agnosie für symbolische Schriftzeichen (Wortblindheit, Alexie).

Diese als Seelenblindheit bezeichneten Störungen deuten auf eine Erkrankung der lateralen Okzipitalwindungen und deren Marklager hin. Oft handelt es sich um doppelseitige Störungen, die mit oder ohne Hemianopsie auftreten. Einer von den Herden muß beim Rechtshänder links gelegen sein. Daß ein einziger Herd in der linken Hemisphäre zu optischer Agnosie führen kann, beweist, daß die optischen Erinnerungsbilder beim Rechtshänder vorwiegend links gelegen sind.

Kombination der Seelenblindheit mit Aphasie, Alexie und Agraphie ist nicht selten.

10. Der Exophthalmus bei Gehirnerkrankungen.

Während das Hervortreten des Augapfels in der Orbita das wichtigste und häufigste Zeichen einer Orbitalerkrankung bildet, wird es bei Gehirnerkrankungen relativ selten beobachtet.

Nach Uthoff soll in ca. 8% der Gehirntumoren Exophthalmus vorkommen. Die Entstehung dieses Exophthalmus kann eine verschiedenartige sein. Meist handelt es sich um ein Übergreifen des primären Hirntumors auf die Orbita (A. v. Graefe, Kraus, Köllner, Osterwald, Chiari, Selig-

mann u. a.). Hier scheint besonders die Fissura orbitalis superior als Eingangspforte zu dienen, sofern der Tumor nicht die knöcherne Orbitalwand durchbricht oder durch Vermittelung einer Nebenhöhle auf die Augenhöhle übergreift. Umgekehrt kann ein primärer Orbitaltumor auf das Gehirn übergehen oder ein Tumor gleichzeitig oder nacheinander die Schädelhöhle und die Orbita befallen (z. B. bei metastatischer Entstehung). Welche von diesen Möglichkeiten vorliegt, ist im Einzelfalle zu entscheiden. Die zeitliche Aufeinanderfolge der klinischen Symptome wird hier meist Klarheit gewinnen lassen. In manchen Fällen ist jedoch eine Entscheidung über den Zusammenhang zwischen Exophthalmus und Gehirntumor *intra vitam* nicht möglich.

So konnte ich kürzlich einen Fall beobachten, bei welchem zunächst die Erscheinungen einer Orbitalentzündung auftraten (Exophthalmus, Chemosis, Druckempfindlichkeit der Orbitalwand). Als wegen zunehmender Schmerzen und fortschreitender Protrusion nach eingetretener Erblindung die Orbita exentriert wurde, ließ die anatomische Untersuchung neben starker entzündlicher Infiltration einen karzinomatösen Tumor im Orbitalgewebe nachweisen. Erst viel später, kurz vor dem Tode der Patientin, traten Gehirnsymptome auf, nachdem sich auch am anderen Auge eine Stauungspapille gezeigt hatte. Man hätte hiernach erwarten können, daß der Tumor, von der Orbita, etwa der Tränen-drüse, ausgehend, sekundär auf das Gehirn übergegriffen hatte. Der Sektionsbefund zeigte indessen, daß zweifellos ein primärer Hirntumor vorlag, der seinen Hauptsitz in der Gegend der Hypophyse und im rechten Schläfenlappen hatte und unter Vermittelung der Orbitalvenen durch die obere Fissur auf die Augenhöhle übergegriffen hatte. Der Fall zeigt, wie vorsichtig man in der Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Orbital- und Gehirntumor sein muß.

Der Exophthalmus braucht aber bei Hirntumoren nicht auf einem Hineinwuchern der Geschwulst in die Augenhöhle zu beruhen, sondern kann durch Kompression der Hirnsinus, besonders des Sinus cavernosus verursacht werden. In dieser Weise sind die Fälle von Collins, Hutchinson, Brissaud, Flatau u. a. zu erklären. Freilich ist zu bedenken, daß einfache Thrombose des Sinus cavernosus keine Vortreibung des Augapfels zu bewirken braucht und daß diese Genese des Exophthalmus bei Hirntumoren sicherlich viel seltener ist als diejenige des direkten Übergreifens.

Daß es fast nur die Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube sind, die zu Exophthalmus führen, ist nach den anatomischen Verhältnissen leicht zu verstehen. Eine diagnostische Bedeutung hat der Exophthalmus insofern, als der Sitz des Tumors der allein oder — bei doppelseitigem Exophthalmus — der stärker betroffenen Seite entspricht.

Mohr stellte 148 Fälle von Exophthalmus bei Hirntumor zusammen, unter denen sich 40 Fälle von Hypophysentumoren befanden. Nur in 15 dieser Fälle war die Orbita nicht direkt vom Tumor ergriffen und unter diesen 15 Fällen fand sich viermal doppelseitiger, 11 mal einseitiger Exophthalmus. Immer entsprach die Seite der stärkeren Protrusion dem Sitze des Tumors.

Aber nicht nur bei Hirntumoren, sondern auch bei anderen Gehirnerkrankungen kann der Exophthalmus auftreten. Bei Hirnsyphilis und Meningitis tuberculosa scheint er allerdings kaum vorzukommen, sofern es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen einer Orbital- und Gehirnerkrankung handelt. Dagegen kann ein Abszeß des Großhirns vom Gehirn auf die Orbita übergreifen, wenn auch der umgekehrte Weg häufiger zu sein pflegt. Meist sind es subperiostale und epidurale Abszesse, die zu einem Durchbruch nach der Orbita führen (Fälle von Leber, Emrys-Jones, Weeks, Axenfeld). Der Zu-

sammenhang zwischen Hirn- und Orbitalabszeß kann aber auch durch ein Sinusempyem vermittelt werden. Endlich kann ein Hirnabszeß septische Sinusthrombose und Thrombophlebitis der Orbita mit Exophthalmus zur Folge haben. Auch hier ist der Exophthalmus gleichzeitig mit dem Hirnabszeß, welcher wie z. B. neuere Mitteilungen von Elschnig zeigen, von der Orbita operativ angegriffen werden kann.

Nach Uthhoff tritt Exophthalmus bei Großhirnabszessen in 3%, bei Abszeß des Kleinhirns in 2% der Fälle auf, ist also wesentlich seltener als bei Tumoren des Großhirns.

Bei Aneurysmen der basalen Hirnarterien fand Uthhoff in 6% Exophthalmus. Es ist hier auch auf die Fälle von sog. pulsierendem Exophthalmus hinzuweisen, denen meist eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus zugrunde liegt. Der Exophthalmus braucht hier nicht besonders auffällig zu sein, und gelegentlich ist eine genaue Palpation und Auskultation der Umgebung des Auges erforderlich, um das für die Diagnosenstellung entscheidende Schwirren und die Pulsation nachzuweisen. Jedenfalls empfiehlt es sich immer, wenn im Anschluß an ein Schädeltrauma ein Exophthalmus auftrat, genau auf diese Erscheinungen zu achten, auf die sofort der Verdacht gelenkt wird, wenn der Patient über das charakteristische Sausen im Ohr klagt.

So hatte ich kürzlich Gelegenheit, einen Patienten zu begutachten, bei dem ein Aneurysma arteriovenosum auf Grund der genauen Untersuchung diagnostiziert werden mußte, während er vorher, da die charakteristischen Symptome nicht besonders hervortraten, als Neurastheniker gegolten hatte.

Bei Hydrocephalus ist Vortreibung des Auges nicht selten. Die Ursache dieses Exophthalmus ist meist in einer Verdrängung der oberen Orbitalwand nach unten zu suchen. Hierdurch wird die Orbita verengt und der Bulbus nach vorn getrieben (Fälle von Uthhoff, Königstein, Schultze u. a.).

Auch beim Turmschädel ist eine Veränderung in der Form der Orbita (Verkürzung durch Frontalstellung des großen Keilbeinflügels) die Ursache der Prominenz des Augapfels, die in etwa der Hälfte der Fälle vorhanden sein soll.

III. Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde.

Von

A. Bielschowsky-Marburg.

Mit 15 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Anatomie und Physiologie des okulomotorischen Apparates.	
Blickzentren und -bahnen	126
Verbindungen des Vestibularapparates mit den Augenmuskelkernen	128
Die Augenmuskelnerven	130
Normale Stellung und Beweglichkeit der Augen	131
Orthophorie und Heterophorie	133
Assoziation der Augenbewegungen	134
Symptomatologie und Untersuchungs-Methodik der Augenmuskellähmungen:	
Des Lateralis	136
Des Medialis	141
Der Heber und Senker	141
Des Levator palpebrae	147
Okulomotoriuslähmung und Ophthalmoplegien	148
Die assoziierten (Blick-) Lähmungen	150
Die reflektorische Erregbarkeit der Augenmuskeln als Kriterium für den supranuklearen Sitz der Läsion	152
Die sogen. Pseudo-Ophthalmoplegien	155
Konvergenz- und Divergenzlähmung	160
Augenmuskelerkrankungen und Nystagmus	164
Experimentelle Erzeugung des vestibulären Nystagmus	166
Diagnostische Bedeutung des Nystagmus	168
Topisch-diagnostische Bedeutung der Augenmuskellähmungen.	
Die Lähmungen bei Lues cerebri, Tabes, Paral. progr.	170
Die Lähmungen bei dissem. Sklerose, Meningitis	172
Lokalisatorische Bedeutung der Trochlearis- und Abduzenslähmung	173
Lokalisatorische Bedeutung der seitlichen Blicklähmung und konjugierten Deviation	176
Lokalisatorische Bedeutung der Okulomotoriuslähmung	177
Lokalisatorische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung	182
Lokalisatorische Bedeutung der Ophthalmoplegien	184

Literatur.

Auf eine ausführliche Zusammenstellung der außerordentlich großen Literatur über das hier behandelte Thema kann um so eher verzichtet werden, als in den letzten Jahren eine Reihe von Autoren gerade diese Literatur in zum Teil erschöpfender Weise angeführt haben:

Wilbrand und Sänger in ihrer Neurologie des Auges (I. Bd., die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern, Wiesbaden 1900).

Bernheimer, Ätiologie und patholog. Anatomie der Augenmuskellähmungen, Handbuch der ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch-Heß, 2. Aufl. 1901.

Uhthoff, die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns, ebenda.

Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky (Berlin 1910).

Handbuch der inneren Medizin, herausgegeben von Mohr und Staehelin V. Bd. Erkrankungen des Nervensystems (Berlin 1912).

Von größtem Nutzen war mir Uhthoffs Werk, nicht nur weil darin das enorme Material am sorgsamsten verarbeitet ist, sondern vor allem deswegen, weil die reiche persönliche Erfahrung des Autors auf diesem Gebiet ihn zu einer kritischen Würdigung der in der Literatur niedergelegten Befunde und Anschauungen besonders befähigt.

Im folgenden führe ich nur diejenigen Arbeiten an, die entweder in den oben genannten Werken noch nicht berücksichtigt sind oder speziellere Fragen, die hier nur kurz berührt werden konnten, ausführlich behandeln. Die übrigen im Text angeführten Arbeiten bzw. Autoren sind nach einem der zuvor genannten Sammelwerke zitiert.

1. v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn usw. Wiesbaden 1914.
2. Tschermak, Physiologie des Gehirns. Nagels Handb. d. Physiol. 4. I. 1905.
3. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane der Menschen und der Tiere 8. Aufl. Leipzig 1911.
4. Bielschowsky, A., Die Motilitätsstörungen der Augen etc. Handbuch der ges. Augenheilkunde von Graefe-Saemisch-Heß, II. Aufl. Lief. 111, 183, 192.
5. Heß, v. C., Die Refraktion und Akkommodation des menschl. Auges usw., ebenda. 3. Aufl.
6. Hering, E., Die Lehre vom binokularen Sehen. Leipzig 1868.
7. Bielschowsky, A., und Ludwig, Das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen der Augen usw. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 62, 400. 1906.
8. Hofmann F. B. und Bielschowsky, A., Die Verwertung der Kopfneigung zur Diagn. von Augenmuskellähmungen aus der Heber- und Senkergruppe. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 51, 174. 1900.
9. Bielschowsky, A., Die Innervation der Mm. recti interni als Seitenwender. Bericht über d. 30. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1902.
10. — Über den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Symptomatol. der Blicklähmungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 65, 1907 (Beilageheft).
11. Bernheimer, Störungen der Blickbewegungen. 77. Versamml. Deutscher Naturforscher u. Ärzte, Meran 1905.
12. Bielschowsky, A., Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39, 1903.
13. Roth, Demonstr. in d. Ges. d. Neuropath. u. IrrenArzte Moskau 1901.
14. Steinert und Bielschowsky, A., Ein Beitrag zur Physiol. und Pathol. der vertikalen Blicklähmungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33 u. 34, 1906.
- 14a. Bertelsen u. Rönne, ein Fall von Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranuklearen Ursprungs. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neur. XXV. 2. 148.
15. Barany, Die Untersuchung der reflekt. vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22 und 23. 1907.
16. — Die nervösen Störungen des Kochlear- und Vestibularapparates. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von Lewandowsky, Berlin 1910.
17. Wernicke, Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psychiatrie 20, 1889.
18. Oppenheim, Kurze Mitteil. zur Symptomat. der Pseudobulbärparalyse. Fortschr. d. Med. 1895, 1.

19. Anton, G., Beiderseit. Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 48.
20. Uhthoff, Beitr. zur Kenntnis d. Sehstörungen nach Hirnverletzungen usw. Bericht über d. 30. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1902.
21. Wilbrand, Über die diagnostische Bedeutung des Prismenversuchs usw. Zeitschr. f. Augenheilk. 1, 1899.
22. Behr, Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 70, 340.
23. Köllner, Über den Wilbrandschen Prismenversuch bei der Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. 24, 1910.
24. Krusius, Beiträge zur Frage des topischen Wertes des hemiopischen Prismenphänomens usw. Arch. f. Augenheilk. 65, 383. 1910.
25. Jeß, Über d. hemiop. Pupillenstarre und d. hemiop. Prismenphänomen. Arch. f. Augenheilk. 71, 66. 1912.
26. Bielschowsky, A., Das Krankheitsbild der totalen Rindenblindheit. Sitzung der med. Gesellsch. zu Leipzig Juni 1911. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 43.
27. Hofmann F. B., und Bielschowsky, A., Über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Arch. f. d. ges. Physiol. 80, 1900.
28. Bielschowsky, A., Über die sogen. Divergenzlähmung. Bericht über d. 28. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1900.
29. Igersheimer, Über Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, 337. 1914.
30. Bartels, Über die vom Ohrapparate ausgelösten Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50 (n. F. 14), 187. 1912.
31. Oppenheim, Über einen Fall operativ behandelte Kleinhirngeschwulst mit Heilerfolg. Berl. klin. Wochenschr. 49, 2345. 1912.
32. Elschmig, Nystagmus retractorius, ein zerebrales Herdsymptom. Med. Klinik 9, 1913.
33. Bárány, Tumor der Vierhügel mit Nystagmus retractorius. Wiener klin. Wochenschr. 26, 440, 1913.
34. Sherrington, Further experim. note on the correlation of action of antagon. muscles. Proceed. Royal soc. 52, 556. 1893.
35. Bárány, Latente Deviation der Augen und Vorbeizeigen des Kopfes bei Hemipl. usw. Wiener klin. Wochenschr. 26, 597. 1913.
36. Sherrington, On two movements of the eye. Journal of physiol. 17, 27. 1894.
37. — On reciprocal innervation. Proceed. Royal soc. 60, 414. 1897.

Die Störungen im Bewegungsapparate der Augen gehören zu den regelmäßigsten und darum wertvollsten Symptomen bei den verschiedensten intrakraniellen Erkrankungen. Uhthoff, dem wir eine erschöpfende Bearbeitung der Augenstörungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems verdanken, findet Augenmuskelsymptome unter seinem Material

- an Großhirn-Geschwülsten in fast 35%
- an Kleinhirn-Geschwülsten in fast 45%
- an Brücken-Geschwülsten in fast 82%
- an Vierhügel-Geschwülsten in fast 88% vermerkt.

Es hätten sich gewiß noch höhere Zahlen ergeben, wenn nicht oft genug gerade die Augenmuskelsymptome unentdeckt blieben, teils wegen schwerer Störung des Allgemeinbefindens, die allenfalls noch eine ophthalmoskopische, aber keine exakte Untersuchung des okulomotorischen Apparates duldeten, teils deswegen, weil zur Erkennung bzw. richtigen Beurteilung der feineren Beweglichkeitsstörungen eine entsprechende Vorbildung gehört, und der Augenarzt doch nur einen Bruchteil des in Betracht kommenden Materials zur Untersuchung bekommt. Nun ist ja die Technik der Untersuchung, wie noch zu zeigen sein wird, eine relativ einfache, schwierig dagegen ist die Vermeidung zahlreicher Fehlerquellen bei der Feststellung und kritischen Würdigung der oft überaus mannigfaltigen

und vieldeutigen Symptome. Nach meinen Erfahrungen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Störungen im Bewegungsmechanismus der Augen durch eine gründliche und sachkundige Untersuchung der Krankheitsfälle in nicht zu weit vorgerücktem Stadium noch in weit größerem Umfange als bisher für die Lokalisierung der Krankheitsherde nutzbar zu machen wären, ganz abgesehen davon, daß so manche noch strittige Fragen aus dem Gebiete der Physiologie des Sehorgans geklärt würden, wenn die vom Chirurgen, bzw. vom pathologischen Anatomen zu erhebenden Befunde die Kontrolle für einen zuvor erhobenen exakten und erschöpfenden klinischen Augenbefund bilden können.

Einleitung: Anatomie und Physiologie des okulomotorischen Apparates.

Der okulomotorische Apparat besteht aus zentralen (intrakraniellen) und peripheren (orbitalen) Organen. Wir beginnen mit der Besprechung der ersteren.

Die Zentren für die Augenbewegungen in der Hirnrinde sind beim Menschen noch nicht genau erforscht, doch sprechen klinische Erfahrungen für eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung mit den bei höheren Affen ermittelten Verhältnissen. Von zahlreichen und relativ ausgedehnten Stellen der Rinde sind durch elektrische Reizung Augenbewegungen zu erhalten. Möglicherweise steht jedem Sinnesorgane zur Auslösung von Augenbewegungen ein Netz von erregbaren Punkten im Cortex zu [von Monakow (1)]. Die Vermittelung von Augenbewegungen durch Gesichtseindrücke erfolgt wohl in den lateralen Partien der Okzipitalwindungen und in der Sehsphäre selbst (Fissura calcarina). Im Schläfenhirn dürfte eine Übertragung der vom Gehör- und Vestibularapparat, im vorderen Abschnitt der Regio Rolandi der von den verschiedenen Abschnitten der Körperoberfläche zugeführten Erregungen auf die okulomotorischen Bahnen stattfinden. Das Hauptfeld scheint nach übereinstimmenden Befunden der neueren Autoren in der hinteren Partie der zweiten Frontalfurche zu liegen. Es stellt vielleicht das Zentrum für die rein willkürlichen, sogen. Spähbewegungen [Tschermak (2)] der Augen dar. Dagegen wird neuerdings die Bedeutung des Gyrus angularis als okulomotorisches Zentrum in Abrede gestellt, und das Vorkommen von konjugierter Ablenkung der Augen bei dort befindlichen Herden auf Läsion der aus der Fissura calcarina entspringenden motorischen Bahn zurückgeführt, die dicht unterhalb des Gyrus angularis vorbeizieht.

Von größter Bedeutung für die richtige Würdigung der physiologischen und pathologischen Phänomene seitens des okulomotorischen Apparates ist die Tatsache, daß Reizung eines jeden der verschiedenen Rindenzentren stets assoziierte, d. h. gleichsinnige (parallele) Bewegungen beider Augen zur Folge hat.

Isolierte Bewegungen eines Auges hat man nur beim Hund (Hitzig, Silix und du Bois-Reymond) durch Reizung der kontralateralen Zentralwindung erzielt.

Konvergenzbewegungen sind anscheinend nur ausnahmsweise durch Rindenreizung erhalten worden.

Assoziierte Seitenwendungen der Augen werden angeblich häufiger bzw. leichter ausgelöst, als Vertikalbewegungen. In der Regel erfolgt die Bewegung nach der der Reizstelle gegenüberliegenden Seite. Einige Autoren wollen speziell in der zweiten Frontalwindung neben dem Zentrum für die Bewegung nach der

kontralateralen auch ein solches für die Bewegung nach der Seite des Reizes gefunden haben, doch überwiegt nach ihrer eigenen Angabe der Einfluß des ersteren Zentrums.

Über den Verlauf der Blickbahnen weiß man noch nichts Sicheres, doch ist es kaum zweifelhaft, daß sie — vermutlich an räumlich getrennten Stellen — durch die innere Kapsel ziehen und von verschiedenen Seiten an die einzelnen Augenmuskelkerne herantreten: zum Teil auf dem Umweg durch die Brücke, zum Teil durch die vorderen Zwielhügel; auch scheinen direkte Bahnen durch den Hirnschenkelfuß nach den Okulomotoriuskernen zu ziehen. Eine Kreuzung dieser Bahnen erfolgt in der Gegend des vorderen Brückenendes bzw. unterhalb des Aquaeductus Sylvii. Es ist noch strittig, ob diese Bahnen unmittelbar oder erst durch Vermittelung zwischengeschalteter (subkortikaler) Blickzentren auf die Augenmuskelkerne wirken. Einzelne Autoren (von Monakow, Bernheimer) nehmen an, daß den im zentralen Höhlengrau verstreut liegenden Ganglien die Aufgabe zukommt, als „Schaltzellen“ die Kerne für die assoziiert wirkenden Muskeln — z. B. den Rectus lateralis des einen und den Rectus medialis des anderen Auges — miteinander zu verbinden. Die Kontaktfasern dürften größtenteils im hinteren (dorsalen) Längsbündel verlaufen. Letzteres spielt zweifellos eine wichtige Rolle bei der Zuleitung verschiedenartiger Erregungen zu den Augenmuskelkernen; es enthält ab- und aufsteigende Fasersysteme, beide liefern Kollateralen für die sämtlichen Kerne. Die absteigenden Fasern stammen aus dem Grau der vorderen Zwielhügel, die aufsteigenden aus dem Rückenmark und den Vestibularis-Endkernen, namentlich dem Deitersschen Kern. Es kann jetzt als sicher gelten, daß die aufsteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels den Augenmuskelnerven reflektorische — insbesondere vom Ohrlabyrinth ausgelöste — Erregungen zuleiten.

Neben der Verknüpfung der verschiedenen Kerngebiete durch das dorsale Längsbündel ist noch eine andere Einrichtung von Bedeutung für die Assoziation der Augenbewegungen, nämlich der Ursprung des Okulomotorius aus Zellen der gleichen und der gegenüberliegenden Seite. Wiewohl es noch nicht sicher feststeht, von welchen Kernabschnitten die einzelnen Augenmuskeln beherrscht werden, so scheint — namentlich nach Bernheimers Untersuchungen — doch der Nerv für den Rectus medialis einen gemischten, d. h. teils gekreuzten, teils gleichseitigen Ursprung zu haben. Wenn dies zutrifft, so ist damit die anatomische Unterlage für die Doppelfunktion des Medialis gegeben: von den Zellen des rechten Okulomotoriuskerns, der durch das dorsale Längsbündel mit dem rechten Abduzenskern verbunden ist, würde der linke Medialis die Innervation zu derjenigen Seitenwendung (nach rechts) empfangen, bei der er mit dem rechten Rectus lateralis zusammenzuwirken hat. Von den Zellen des linken Okulomotoriuskernes dagegen würde der nämliche linke Medialis zur Konvergenz innerviert, wobei er zusammen mit dem rechten Medialis in Aktion tritt.

Man hat früher — nach Adamüek — allgemein angenommen, daß die vorderen Zwielhügel „Reflexzentren“ für die Augenbewegungen enthielten, doch haben die Versuche Bernheimers, der nach Abtrennung der vorderen Zwielhügel von der Rinde aus noch assoziierte Seitenwendungen auslösen konnte, erwiesen, daß für diese jedenfalls kein Zentrum in den vorderen Zwielhügeln

liegt. Sie dürften aber für die Vertikalbewegungen der Augen von Bedeutung sein, sei es als Durchgangsstation der bezüglichen Rindenbahn, oder als Sitz von subkortikalen Zentren für die Blickhebung und Senkung. Dafür sprechen die so regelmäßig bei Läsionen der Vierhügel zu beobachtenden vertikalen Blicklähmungen.

Für die assoziierte Seitenwendung hat man früher im Abduzenskern selbst oder in dessen nächster Nachbarschaft ein Zentrum annehmen zu müssen geglaubt auf Grund der zahlreich beobachteten seitlichen Blicklähmungen, als deren Ursache sich eine isolierte umschriebene Läsion in nächster Nähe der Abduzenskerne ergab. Da aber jede Unterbrechung der motorischen Bahn oberhalb der Kerne eine assoziierte Lähmung macht, so sind die erwähnten Beobachtungen auch unter der Voraussetzung verständlich, daß ein Herd in der Gegend des VI. Kerns das diesem dicht benachbart liegende dorsale Längsbündel affiziert, durch dessen Vermittelung, wie schon erwähnt, wahrscheinlich die Seitenwendungsinnervation den assoziierten Zellen des VI. und III. Kerns zugeführt wird.

In neuester Zeit haben die Beziehungen des okulomotorischen zu dem Vestibularapparate ein besonderes Interesse gewonnen mit Rücksicht auf die noch zu erörternden Symptome, die bei Erkrankungen im Bereich der hinteren Schädelgrube und des Hirnstammes mitunter von entscheidender Bedeutung für die topische Diagnose sein können. Die bei Änderung der Kopfstellung durch Strömung der Endolymphe in den Bogengängen des Labyrinths entstehenden Erregungen der Vestibularisendigungen wirken hauptsächlich durch Vermittelung der Deitersschen Kerne, deren jeder mit beiden dorsalen Längsbündeln in Verbindung steht, auf die Augenmuskelkerne. Die hieraus entstehenden assoziierten Augenbewegungen verlaufen entgegengesetzt der Richtung der Kopfdrehung, also nach rechts bei Linksdrehung, nach oben bei Senkung des Kopfes usw. Es sind — im Gegensatze zu den willkürlichen, bzw. auf dem Umwege über die Hirnrinde durch irgendwelche sensorischen Eindrücke ausgelösten Augenbewegungen — echte Reflexbewegungen, die dem Willen nicht unterstellt, zum Teil willkürlich überhaupt nicht ausführbar sind — wie z. B. die parallele Raddrehung („Rollung“) der Augen um die Gesichtslinien als Achsen — und den Zweck haben, bei Änderung der Kopfstellung die richtige Orientierung im Raum zu erhalten. Auf die Bedeutung dieser vestibularen Augenbewegungen und die verschiedenen Methoden ihrer Prüfung wird später noch genauer einzugehen sein.

Die Augenmuskelkerne. Das Kernpaar des Okulomotorius liegt ganz im Bereich der vorderen Zueihügel in einer Ausdehnung von 5—6 mm unter dem Boden des Aquaeductus Sylvii zu beiden Seiten der Medianebene, lateral und ventral umfaßt von dem in reichlichem Faseraustausch mit ihm stehenden dorsalen Längsbündel. Innerhalb der Kernhaufen lassen sich voneinander trennen: 1. die paarigen, großzelligen lateralen Hauptkerne; 2. die paarigen kleinzelligen Kerne, die zwischen dem frontalen Ende der ersteren dicht an der Medianebene liegen; 3. der unpaarige, ventralwärts von dem letzteren gelegene großzellige Mediankern (Abb. 1). An das kaudale Ende der lateralen Hauptkerne schließen sich ohne scharfe Abgrenzung die Trochleariskerne an. Während sich die aus letzteren entspringenden Fasern vollständig kreuzen, verlaufen nur die aus den hinteren Kernabschnitten entspringenden Okulomotorius-

fasern zur gegenüberliegenden Seite. Bei der engen funktionellen Zusammengehörigkeit des schrägen und des graden Senkers (Obliquus superior und Rectus inferior) ist die Annahme wohl berechtigt, daß der dem Trochleariskern benachbarte kaudalste Abschnitt des Okulomotoriuskerns den kontralateralen *M. rectus inferior* innerviert. Aus den frontalsten Kernpartien entspringen nur gleichseitig verlaufende Fasern, die nach Bernheimer zum *Levator palpebrae* und *Rectus superior* ziehen; die übrigen (mittleren) Kernabschnitte entsenden teils gleichseitige, teils sich kreuzende Fasern. Daß es mit Rücksicht auf die funktionelle Eigenart des *Rectus medialis* nahe liegt, für seinen Nerven einen aus gleichseitigen und gekreuzten Fasern gemischten Ursprung anzunehmen, wurde

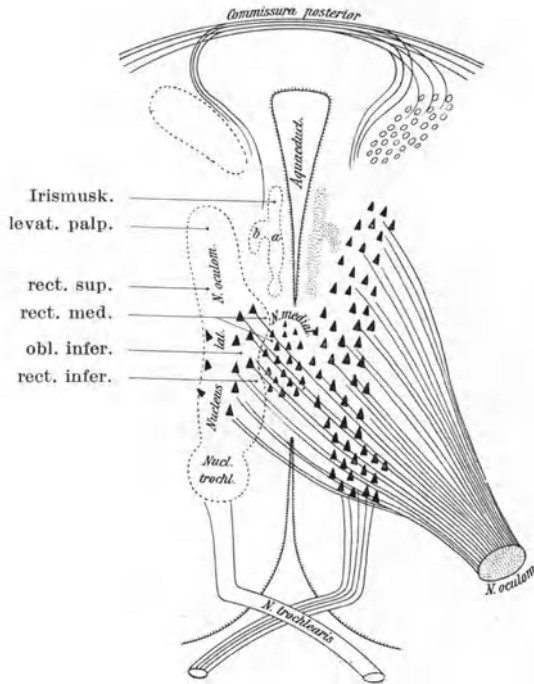


Abb. 1.

Schema des Okulomotorius- und Trochlearis-Ursprungs (nach Bernheimer).

bereits erwähnt. Nach Bernheimer ist auch der Nerv für den *Obliquus inferior* gemischten Ursprungs. Die kleinzelligen paarigen Kerne sollen die *Iris-Schließmuskeln*, der unpaarige *Mediankern* die *Ziliar-(Akkommodations-) Muskeln* innervieren (Bernheimer). *Edinger (3)* möchte dem letzteren Kern, an den die anderen für die beiden *Mediales* dicht angrenzen, auch einen Einfluß auf die *Konvergenz* zusprechen.

Daß zwischen den äußeren *Kniehöckern* und dem *III. Kernpaare* Verbindungen bestehen, erscheint sicher. Bernheimer hat im *Mark der vorderen Zwielhügel* aus dem gleichseitigen und dem gekreuzten *Opticus* stammende Faserzüge bis unter den *Aquaeductus Sylvii* verfolgen können und nimmt an, daß sie durch „*Schaltzellen*“ mit den *Sphinkterkernen* in Verbindung treten. Ob sie durch *Vermittelung* des *dorsalen Längsbündels*, wie manche Autoren

dem III. Nerven, dann kreuzt er ihn und zieht durch die Fissura orbitalis superior schräg über den Levator palpebrae zum Obliquus superior (Abb. 14, S. 180).

Die Abduzenskerne liegen dicht unter dem Boden der Mitte des vierten Ventrikels in der zentralen Aushöhlung des Fazialis-Knies, voneinander nur durch die Fasern des Fascic. longit. poster. getrennt (Abb. 2), mit dem sie in Faser-austausch stehen. Auf die Bedeutung der Verbindungen des VI. Kernpaares mit dem Deitersschen Kern ist schon hingewiesen worden. Welchem Zweck die Beziehungen des ersteren zur oberen Olive dienen, ist noch ungewiß. Die Abduzenswurzeln durchsetzen ungekreuzt die Brücke und treten zwischen deren hinterem Rande und der Pyramide hervor. Zwischen Pons und Clivus läuft der Abduzens nach oben, lateral und vorn und durchbohrt die Dura medial und unterhalb vom Trigemimus, etwas unter der Spitze der Schläfenbein-Pyramide. Über diese hinweg gelangt er dann in den Sinus cavern., in dessen Mitte er liegt und durch die Fissura orbitalis sup. unterhalb des N. oculomotorius und N. nasociliaris in die Orbita zum Rectus lateralis (Abb. 14, S. 180).

Von den peripheren (orbitalen) Organen des okulomotorischen Apparates sind die wichtigsten naturgemäß die Augenmuskeln. Das volle Verständnis für deren Leistungen kann man erst gewinnen, wenn man sich die Verhältnisse klarmacht, unter denen sie zu wirken haben, und von denen zum Teil ihre Leistungen abhängig sind. In der Hauptsache handelt es sich hierbei um eine Betrachtung derjenigen Faktoren, welche die sogen. (anatomische) **Ruhelage der Augen** bestimmen, das ist diejenige Lage, die jedes Auge ausschließlich auf Grund mechanisch wirkender — also unbeeinflusst von nervösen — Faktoren einnimmt. Es sind dies in erster Linie die topographischen Beziehungen zwischen Bulbi und Adnexen (Lider, Bindehaut, Muskeln, die Faszien nebst ihren ligamentösen, die Wirkung der Muskeln teils hemmenden, teils regulierenden Fortsätzen, das in Menge und Verteilung variable Fettgewebe, der Sehnerv und die Blutgefäße), sodann die physikalischen Eigenschaften der Adnexe, ihre Elastizität, ihr Volumen usw., endlich die Beschaffenheit (Form, Größe, Öffnungswinkel) der Orbitae und (Form und Größe) der Bulbi.

Die durch die mechanischen Faktoren bestimmte Ruhelage der Augen ist naturgemäß auch von einem gewissen Einfluß auf ihre Motilität und bedingt bereits erhebliche individuelle Differenzen in der Gestalt und Ausdehnung des Blickfelds. Es ist ohne weiteres verständlich, daß ein sehr langer (myopischer) oder weit aus der Lidspalte hervortretender Bulbus (bei reichlichem Orbitalfett oder Morbus Basedowi) sich trotz gleicher Leistungsfähigkeit der nervösen Teile des Bewegungsapparates hinsichtlich des Exkursionsgebietes anders verhalten wird, wie ein kleines (hyperopisches) bzw. tief in der Orbita liegendes Auge. Wie erheblich schon die physiologische Schwankungsbreite in der Ausdehnung des Blickfeldes ist, zeigt beispielsweise die Gegenüberstellung der von verschiedenen Autoren gemachten Blickfeldmessungen.

Autoren	Ausdehnung des Blickfeldes vom Zentrum nach			
	oben	unten	innen	außen
Volkman (Mittel aus mehreren Untersuchungen)	35°	50°	42°	38°
Helmholtz	45°	45°	50°	50°
Hering	20°	62°	44°	43°

Autoren	Ausdehnung des Blickfeldes vom Zentrum nach			
	oben	unten	innen	außen
Schuermann (Mittelwert bei emmetropischen Augen) . . .	34°	57°	45°	42°
Aubert	30°	57°	44°	38°
Küster	33°	43°	45°	43°
A. Graefe	55°	55°	44°	38°
Landolt	47°	55°	47° u. darüber	47° u. darüber
Stevens	33°	50°	48—53°	48—53°

Wenn derartige Differenzen auch vielleicht zum Teil durch Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden bedingt sein mögen, so ändert dies nichts an der Tatsache, daß die am Einzelaugen ermittelten Exkursionsgrenzen keinen zuverlässigen Prüfstein für die Intaktheit des bezüglichen Bewegungsapparates abgeben. Und zwar sowohl wegen der zuvor erwähnten individuellen Besonderheiten der topographisch-anatomischen Verhältnisse als auch aus einem weiteren Grunde, der mit Rücksicht auf die uns hier interessierenden parietischen Merkmale Beachtung verdient. Während sich nämlich die sonstigen quergestreiften Körpermuskeln bis auf etwa die Hälfte ihrer Länge verkürzen können, überschreitet die Verkürzung der Augenmuskeln unter normalen Verhältnissen $\frac{1}{4}$ ihrer Länge nicht. Erst nach Durchschneidung der ligamentösen Fortsätze, die von der Muskelfaszie in der Gegend des Aequator bulbi abgehen und sich an den benachbarten Orbitalrändern und Augenlidern anheften, ist eine wesentlich stärkere Verkürzung der Augenmuskeln und ein entsprechender Zuwachs an Beweglichkeit des Bulbus zu beobachten, weil nunmehr die sonst von den Faszienszipfeln bewirkte (physiologische) Hemmung der Augenbewegungen beseitigt ist. Die physiologische Grenzstellung des Bulbus, z. B. nach der Schläfen- seite, bringt also für gewöhnlich keineswegs den Grenzwert der Leistungsfähigkeit des Lateralis bzw. das dem Abduzens zufließende Innervationsmaximum zum Ausdruck, sondern ein beträchtlicher Funktionsrest muß infolge der Fasziens- hemmung gewissermaßen latent bleiben [A. Bielschowsky (4)]. Diese Tat- sache ist deswegen von Bedeutung, weil bei flüchtiger Prüfung aus dem Er- reichen der normalen Grenzstellung ohne weiteres auf eine normale Funktion des betreffenden Muskels (bzw. Nerven) geschlossen zu werden pflegt. Aber auch bei einer (nicht zu hochgradigen) Parese des Abduzens kann die normale Abduktionsgrenze noch erreicht werden; wenn auch nicht mit normalerweise dazu ausreichender, so doch mit Hilfe einer exzessiven Innervation. Es können sich also nur höhergradige Paresen durch eine entsprechende Ein- schränkung des (unokularen) Blickfeldes zu erkennen geben; zum Nachweis leichter Paresen bedarf es feinerer Methoden, die wir noch zu besprechen haben werden.

Die von C. Heß (5) nachgewiesene latente Akkommodationsbreite, die darauf beruht, daß die Kontraktionsfähigkeit des Ziliarmuskels weit größer ist, als es die Erzielung maximaler Linsenwölbung erfordert, bildet ein bemerkenswertes Analogon zu der oben skizzierten latenten Funktionsbreite der exterioren Augenmuskeln. Mit Recht weist Heß darauf hin, daß unvollständige Ziliarmuskelparesen sehr leicht dem gewöhnlich durch die Prüfung des Nahepunktes versuchten Nachweis entgehen können, solange nämlich der Rest von Ziliarmuskelfunktion noch ausreicht, um die dem Alter des Patienten entsprechende, lediglich vom Elastizitätsgrade der Linse abhängige Akkommodationsleistung zu ermöglichen.

Je älter das Individuum ist, um so geringerer Ziliarmuskelkontraktion bedarf es zur Einstellung des Auges auf seinen Nahepunkt, um so erheblichere Lähmungsgrade des Muskels können also verborgen bleiben.

Wie wir sahen, bestehen weitgehende individuelle Verschiedenheiten zwischen den die Stellung und Beweglichkeit der Augen beeinflussenden mechanischen Faktoren. Noch wichtiger für das Verständnis der so häufig vom Lehrbuch-Schema abweichenden Befunde bei Augenmuskellähmungen ist die Verschiedenheit der genannten Faktoren an den beiden Augen eines und desselben Individuums. Hiermit muß schon auf Grund der so gut wie ausnahmslos zu konstatierenden Asymmetrie der Gesichtshälften gerechnet werden. Nur aus didaktischen Gründen spricht man von „normaler“ Ruhelage (Orthophorie) der Augen und versteht darunter eine derartige Orientierung der Bulbi in den Orbitae, daß die Gesichtslinien parallel und geradeaus gerichtet, die physiologischen (Netzhaut-)Vertikalmeridiane (deren Erregung die Empfindung „vertikal“ gibt) senkrecht stehen. Diese Ruhelage könnte insofern als eine ideale bezeichnet werden, als sie beim Blick in die Ferne ohne weiteres eine genau korrespondierende („identische“) Abbildung aller fernen Objekte gestattet. Es steht aber fest, daß bei der großen Mehrzahl der Menschen eine mehr oder minder beträchtliche Heterophorie besteht: die mechanischen Faktoren der Ruhelage disponieren zu einer Abweichung der Gesichtslinien bzw. der korrespondierenden Netzhautmeridiane vom Parallelismus, also zur Divergenz, Konvergenz, Vertikal-Divergenz oder zur abnormen Meridianstellung („Rollung“).

Diese überaus häufige anatomische Disposition zum Schielen wird jedoch nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen offenbar, weil sie in der Regel durch eine zweckmäßige Innervation des okulomotorischen Apparates korrigiert d. h. verdeckt wird.

Der physiologische Mechanismus dieser Regulierung kann hier nur kurz berührt werden. Man kann die beiden Augen als Hälften eines einheitlichen Organs, des „Doppelauges“ (E. Hering) ansehen. Bezüglich ihrer sensorischen Funktion insofern, als aus der gleichartigen Erregung der Netzhautzentren oder je zweier zu diesen gleichgelegenen (korrespondierenden oder Deck-) Stellen stets eine unzerlegbare, einfache Empfindung resultiert, wozu ja die anatomische Unterlage durch die Halbkreuzung der Sehnerven gegeben ist. Sind nun nicht beide Gesichtslinien zugleich auf den Gegenstand der Aufmerksamkeit gerichtet, ist dieser also nur in einem Auge auf der Netzhautmitte, im anderen aber exzentrisch abgebildet, so wird er doppelt gesehen, es sei denn, daß ein Auge amblyopisch ist oder seit früher Kindheit schielt, wobei dessen Netzhautbilder neben denen des fixierenden Auges in der Regel nicht ins Bewußtsein treten. Eine derartige „disparate“ Erregung der Netzhäute erzeugt, wenn sie ein gewisses Maß nicht überschreitet, sozusagen automatisch diejenige Änderung der motorischen Innervation, durch welche die Schielstellung korrigiert, die disparate Lage der Netzhautbilder in eine korrespondierende umgewandelt, die Fusion der Doppelbilder ermöglicht wird. Es besteht also bei normaler Anlage des Sehorgans ein „Zwang“ zum binokularen Einfachsehen („Fusionszwang“), der von mächtigem Einfluß auf den okulomotorischen Apparat ist.

Auf dem Verlust des Fusionszwanges beruht es, daß Erblindung oder Schwachsichtigkeit eines Auges in den meisten Fällen manifestes

Schielen im Gefolge hat. Um bei ungestörtem binokularem Sehen eine Stellungsanomalie zu finden, die durch den Fusionszwang latent gehalten wird, muß man den letzteren ausschalten, sei es durch einseitige Abschwächung der Netzhautbilder (durch Vorhalten eines dunkelfarbigem Glases) oder durch künstliche Erzeugung einer so beträchtlichen Disparation, daß der Fusionsmechanismus nicht in Aktion treten kann. Wenn man sich z. B. ein senkrecht ablenkendes Prisma von 10^0 vor ein Auge hält, so erscheint das Fixationsobjekt im ersten Momente in senkrecht übereinanderstehenden Doppelbildern. In der Regel rücken diese allmählich auch im Sinne gleichseitiger oder gekreuzter Doppelbilder auseinander. Die Seitendistanz der Doppelbilder bringt eine früher latente Anomalie der Ruhelage (Konvergenz oder Divergenz) zum Ausdruck, die durch Aufhören des Fusionszwanges manifest geworden ist.

Dasselbe, was wir durch Vorhalten des Prismas erreichen, bewirkt die bei Augenskelparesen entstehende, vom Fusionszwang nicht zu überwindende Diplopie. In dieser tritt auch eine etwaige, früher latente Anomalie der Ruhelage zutage. Diese letztere kombiniert sich mit der aus der Parese entspringenden Schielstellung, und die Folge davon ist natürlich, daß auch die Doppelbilder ein anderes Verhalten zeigen, als es lediglich die Parese bedingen würde und die schematischen Lehrbuchdarstellungen erwarten lassen. Bei der großen Häufigkeit latenter Stellungsanomalien muß man in allen Fällen von Augenskelparesen an die Möglichkeit einer derartigen, den Ungeübten nicht selten verwirrenden Komplikation denken. Bei der Besprechung der einzelnen Lähmungsformen wird hierauf noch zurückzukommen sein.

Gleichsinnige und gegensinnige Augenbewegungen. Wie schon erwähnt, tritt der Fusionszwang in Aktion, sobald sich der Gegenstand der Aufmerksamkeit auf nichtkorrespondierenden Stellen der Netzhäute abbildet. Die vom Fusionszwang ausgelösten Augenbewegungen, durch die jene Bilder auf korrespondierende Stellen überführt werden, heißen und sind ihrem Zweck entsprechend gegensinnige Bewegungen: Konvergenz, Divergenz usw. Ohne binokulares Sehen gibt es naturgemäß keinen Fusionszwang, also auch keine gegensinnigen Augenbewegungen außer der Konvergenzbewegung, aber auch diese (trotz ihrer Abhängigkeit von der Einstellungs-Innervation für die Nähe) nur ausnahmsweise und gleichsam rudimentär. In derartigen Fällen, also bei einseitiger Blindheit, Amblyopie oder permanentem Schielen finden sich nur gleichsinnige (parallele) Augenbewegungen. Diese letzteren sind nicht nur vom binokularen Sehakt, sondern vom Sehen überhaupt bis zu einem gewissen Grade unabhängig. Auch der Blinde kann sie auf Kommando ausführen. Für alle Augenbewegungen aber, gleich- und gegensinnige gilt das Fundamentalgesetz E. Herings (6), daß stets beiden Augen die gleiche Innervation zufließt, sofern sie einem Willensimpuls entspringt, bzw. durch sensorische Eindrücke (optische, akustische, vestibuläre) veranlaßt werden. Dieses physiologische Grundgesetz der Augenbewegungen steht im vollen Einklang mit den zuvor referierten Ergebnissen der experimentellen Gehirnforschung: es gibt keine Stelle der Hirnrinde — wenigstens beim Menschen — von der aus isolierte Bewegungen eines Auges auszulösen wären. Auch die klinisch-pathologischen Beobachtungen, auf die ja noch näher einzugehen sein wird, lehren, daß durch einseitige Rinden- bzw. Hemisphären-Läsionen stets bilateral-assoziierte Störungen der Augenbewegungen erzeugt werden. Die beiden Augen erscheinen also wie in sensorischer, so auch in motorischer Hinsicht als einheitliches Organ. Wir können weder ein Auge — geschweige

denn einen einzelnen Augenmuskel! — isoliert, noch auch beide Augen verschieden innervieren. Die Wichtigkeit dieses Gesetzes kann gar nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden, denn Unkenntnis desselben veranlaßt noch immer überaus häufig Fehldiagnosen bei Motilitätsstörungen der Augen.

Mit dem Gesetz von der stets gleichmäßigen Innervation der beiden Augen steht das Vorkommen einseitiger- bzw. ungleichmäßiger Augenbewegungen nicht im Widerspruch. Wenn man z. B. während der Betrachtung eines fernen Objektes in die rechte Gesichtslinie nahe dem Auge eine Nadelspitze bringt, und dann beide Augen auf letztere einstellt, so bewegt sich scheinbar nur das linke Auge. Trotzdem sind, wie Hering (l. c.) gezeigt hat, beide Augen gleichmäßig innerviert worden, nur mußte der Effekt verschieden sein, weil dem zuvor auf das (in der Medianebene gelegene) ferne Objekt gerichteten Doppelauge, wenn es auf die in der rechten Gesichtslinie nahe dem Auge befindliche Nadel eingestellt werden soll, ein Rechtswendungs- zugleich mit einem Konvergenzimpuls zugesandt werden muß. Beide Impulse geben dem linken Auge einen Antrieb zur Rechtswendung (Adduktion), während das rechte Auge durch den einen Impuls nach rechts, durch den anderen ebenso stark nach links getrieben wird und infolgedessen seine Lage beibehält.

Daß die Augenmuskeln verschiedenen „Zentren“ der Hirnrinde unterstehen, je nachdem ihre Innervation durch den Willen oder eine sensorische Erregung veranlaßt wird, ist schon erwähnt worden, ebenso ihre reflektorische Beeinflussung durch den Vestibular-Apparat. Ob für die Verknüpfung der Konvergenz mit Akkommodation und Pupillen ein besonderes subkortikales Zentrum besteht, ist noch unsicher.

Eine reflektorische Beeinflussung hat man auch als Grundlage des Muskeltonus anzunehmen analog dem Tonus der Extremitäten-Muskeln, dessen reflektorischer Charakter erwiesen ist. Der Tonus der Augenmuskeln ist vermutlich nur in den Fällen mit Orthophorie (s. o.) ein gleichmäßiger in allen Muskeln; bei den übrigen, also in allen Fällen mit Heterophorie, die die Mehrzahl bilden, ist er ungleichmäßig, weil er sich zusammensetzt aus dem reflektorischen und dem vom Fusionszwang im Interesse des binokularen Einfachsehens unterhaltenen „Ausgleichstonus“ [Anspannung der Konvergenz- oder Divergenz-Muskeln usw. (7)].

Es ist im Rahmen dieser Abhandlung nicht möglich, auf die komplizierten Einzelheiten im Mechanismus der Augenbewegungen einzugehen, durch die den Bedürfnissen des Sehaktes trotz vielfältigen Hindernissen (Refraktions-, Stellungs-Anomalien usw.) genügt wird. Nur sei, bevor die Funktion der einzelnen Augenmuskeln und die Symptomatologie ihrer Lähmung zur Erörterung kommt, nochmals betont, daß die auf physiologischer Basis entstehenden Innervationen des okulomotorischen Apparates niemals dem Einzelauge oder gar einem einzelnen Muskel zufließen. Wir müssen sogar annehmen, daß stets eine Innervation sämtlicher beiderseitiger Augenmuskeln in zweckmäßiger Abstufung auch dann erfolgt, wenn für die beabsichtigte Bewegung die Aktion eines einzelnen Muskels ausreichen würde: die Gruppe der „Agonisten“ wird verkürzt (angespannt), die der Antagonisten verlängert (erschläfft), und zwar geschieht letzteres nicht etwa, wie früher angenommen wurde, auf Grund einer passiven, durch die Kontraktion der Agonisten bewirkten Dehnung, sondern zufolge einer selbständigen Erschlaffungs-Innervation, die auch dann Erfolg hat, wenn die vom gleichen Rindenzentrum veranlaßte Verkürzung der Agonisten aus irgendwelchen Gründen (z. B. bei peripherer Lähmung) nicht zustande kommen kann (Sherrington, Topolanski u. a.).

Symptomatologie und Untersuchungs-Methodik der Augenmuskellähmungen.

Wir wählen die Lähmung des Lateralis (N. abducens) als Beispiel für die Erörterung der Symptome einer isolierten Lähmung. Der M. rectus lateralis entspringt ebenso wie die übrigen Augenmuskeln mit Ausnahme des M. obliquus inf. vom Annulus tendin. communis, der das Foramen opticum und einen Teil der Fissura orbitalis umzieht (Abb. 3), er läuft annähernd symmetrisch zum Horizontal-Meridian des Bulbus und inseriert etwa 7 mm entfernt vom temporalen Hornhautrande; er abduziert die Gesichtslinie. Sein Antagonist,

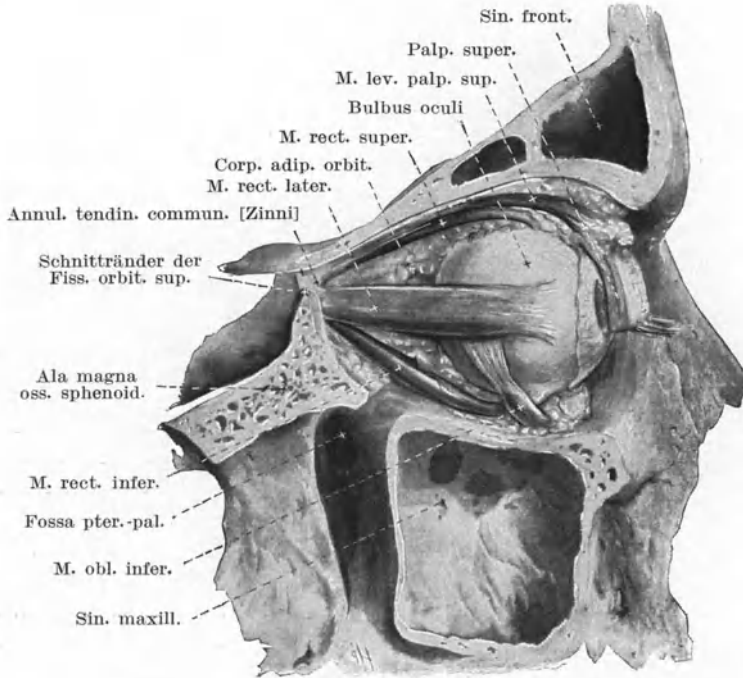


Abb. 3.

Die Muskeln der rechten Augenhöhle von rechts (nach Spalteholz).

der M. rect. medialis, dessen Muskelebene mit der des Lateralis zusammenfällt, inseriert 5,5 mm vom nasalen Hornhautrande entfernt und abduziert die Gesichtslinie.

Bei Eintritt einer Lateralislähmung wird, vorausgesetzt, daß die beiden Augen bisher völliges Muskel-Gleichgewicht besaßen, d. h. also bei gleichmäßigem Tonus der Muskeln parallel und geradeaus gestellt waren, dieses Gleichgewicht gestört: der Tonus der intakten Antagonisten, insbesondere also des Medialis, bewirkt eine Schielablenkung des gelähmten Auges nasenwärts, und zwar schon bei primärer Lage des Blickpunktes (geradeaus und in der Ferne). Die Größe der Ablenkung variiert individuell auch bei gleichem Grade, sowie gleicher Dauer der Lähmung und bei gleicher Blickrichtung, teils infolge individueller Differenzen des allgemeinen Muskeltonus, teils vielleicht auch infolge

zentraler Reizung des oder der Antagonisten. Auch daran ist zu denken, daß die häufigen Anomalien der Ruhelage Grad und Richtung einer paretischen Ablenkung in sehr verschiedenartiger Weise beeinflussen können: eine aus der Abduzensparese resultierende Konvergenzstellung der Augen kann sehr reduziert oder gar nicht zutage treten, wenn vor Eintritt der Lähmung eine divergente (anatomische) Ruhelage bestand.

Das zweite selbstverständliche Lähmungssymptom ist die Beschränkung der Beweglichkeit im Wirkungsbereich des paretischen Muskels, also eine Beschränkung der Abduktion bei Lateralislähmung. Aber aus den oben (S. 132) erörterten Gründen braucht bei leichter Parese ein deutliches Zurückbleiben des kranken Auges nicht ohne weiteres erkennbar zu sein, sondern es bedarf dazu weiterer Untersuchungsmethoden.

Ein drittes objektives Merkmal, namentlich bei frischen Lähmungen ist die habituelle Schiefhaltung des Kopfes. Sie ist veranlaßt durch die Scheu vor dem Doppeltsehen und gründet sich auf das innige Zusammenwirken von Kopf- und Augenbewegungen. Auch bei normaler Motilität der Augen werden — aus hier nicht zu erörternden physiologischen Gründen — extreme Blickbewegungen vermieden und durch gleichgerichtete Kopfdrehungen zum Teil ersetzt. Bei Lähmung eines Augenmuskels wird demgemäß der Kopf so gedreht, daß das betreffende Auge zur Einstellung auf das Fixationsobjekt des paretischen Muskels so wenig als möglich bedarf, letzterer also entlastet wird. Die Entlastung ist um so vollkommener, je stärker der bzw. die Antagonisten belastet (angespannt) werden. Wird z. B. bei frischer Parese des rechten Lateralis der Kopf nach rechts gedreht, so kann in der Regel ein gerade vor dem Kranken befindliches Objekt mit linksgestellten Augen binokular fixiert werden, weil an der Einstellung des rechten Auges der gelähmte Lateralis wenig oder gar nicht mitzuwirken braucht. Habituelle Seitwärtsdrehung des Kopfes läßt also mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Lähmung des in der Richtung der Kopfdrehung wirkenden Muskels (Lateralis des einen oder Medialis des anderen Auges) schließen. Natürlich fehlt die charakteristische Kopfdrehung, wenn keine Diplopie besteht, sei es, weil das paretische Auge amblyopisch ist, oder vom Kranken geschlossen gehalten wird.

Das wichtigste subjektive Merkmal der Augenmuskellähmung ist die Diplopie, welche die Richtung und die Größe der Schielablenkung noch genauer erkennen läßt. So wichtig ihre Prüfung nicht bloß für die exakte Registrierung des Befundes, sondern vor allem für die Diagnose geringgradiger oder aber komplizierterer Störungen ist, soll man grundsätzlich niemals mit der Untersuchung der Doppelbilder beginnen, weil namentlich der Mindergeübte, sei es durch Nichtbeachtung von Fehlerquellen oder durch unexakte Angaben der Patienten oder durch die so häufige Abweichung der Doppelbilder vom Lehrbuchschema zu Fehldiagnosen verleitet wird. Man beginne daher die Untersuchung stets mit der Prüfung der objektiven Merkmale!

Auf ein anderes subjektives Symptom, die Störung der Orientierung bei alleinigem Sehen mit dem gelähmten Auge soll ebenso, wie auf die Diplopie, erst bei Besprechung der Untersuchung eingegangen werden.

Gang der Untersuchung. Es bedarf kaum besonderer Erwähnung, wie wichtig die genaue Anamnese über Dauer und Art der vom Patienten bemerkten Störungen ist, ob und seit wann er doppelt sieht, ob er die Doppelbilder ständig

oder nur bei gewissen Blickrichtungen bemerkt usw. Die Untersuchung wird mit der Feststellung einer etwaigen habituellen ungewöhnlichen Kopfhaltung eingeleitet. Sodann setzen wir den Kranken einer 2—5 m entfernten, gerade vor ihm, etwa in Augenhöhe befindlichen und nicht zu kleinen Flamme gegenüber, die er bei aufrecht- und geradeaus („primär“) gestelltem Kopf fixieren soll. Die Lage der Reflexbildchen der Flamme relativ zu beiden Hornhaut- bzw. Pupillenmitten, zeigt dem Beobachter bereits eine scheinbare oder tatsächliche Schielstellung an (vorgetäuscht wird eine Schielstellung nicht selten, wenn die Fovea nicht genau im hinteren Augenpol liegt, die Gesichtslinie also nicht die Hornhautmitte passiert). Erwiesen ist das Bestehen einer Ablenkung, wenn bei Verdecken des einen (fixierenden) Auges das andere erst durch eine Einstellbewegung zur Fixation gelangt. Wir wollen annehmen, daß bei Ver-



Abb. 4.

Lähmung des linken Lateralis: sehr geringe Primärablenkung des linken Auges.

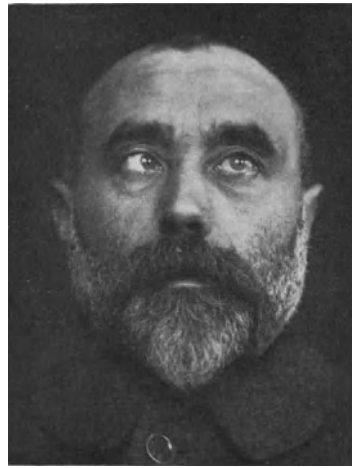


Abb. 5.

Lähmung des linken Lateralis: hochgradige Sekundärablenkung des rechten Auges.

decken des linken Auges keine, bei Verdecken des rechten Auges dagegen eine kleine Bewegung des linken nach außen erfolgt. Dieses befand sich also zuvor in Schielstellung (Konvergenz). Wird nun das verdeckte rechte Auge freigegeben, so sehen wir, daß es, während das linke fixiert, sehr stark einwärts schießt (Abb. 5): der sekundäre Schielwinkel ist größer als der primäre, ein Befund, der schon auf die paretische Genese der Ablenkung hinweist. Warum? Die Parese des linken Lateralis läßt durch das Übergewicht des Medialis eine geringe (primäre) Ablenkung des linken Auges entstehen (Abb. 4); zu dessen Geradeausstellung bedarf es einer Linkswendungs-Innervation, aber diese muß wegen der Lähmung des Linkswenders weit stärker sein, als sie ein nicht gelähmtes Auge zur Ausführung der kleinen Bewegung brauchen würde; infolgedessen fällt die assoziierte Linkswendung des rechten (nunmehr verdeckten) Auges, dem ja der gleiche Impuls zufließt, wie dem gelähmten linken Auge, weit größer aus, als die Bewegung des letzteren. Es resultiert die größere Sekundärablenkung des nicht gelähmten Auges.

Zu beachten ist, daß zuweilen das paretische Auge, wenn es die bessere Sehschärfe hat, zur Fixation benutzt wird, daß also die sich uns von vornherein präsentierende die Sekundärablenkung, die dann von uns erst herbeigeführte Ablenkung des anderen Auges — also die kleinere — die primäre ist.

Drehen wir jetzt den Kopf unseres Kranken nach links, während er fortfährt, die vor ihm befindliche Flamme zu fixieren, wozu natürlich eine entsprechend zunehmende Rechtswendung der Augen erforderlich ist, so wird sowohl die primäre, wie die sekundäre Ablenkung immer geringer, bis schließlich bei abwechselndem Verdecken beider Augen überhaupt keine Einstellbewegung mehr erfolgt: Beweis, daß jetzt binokulare Einstellung besteht. Dagegen wächst die Ablenkung bei Rechtsdrehung des Kopfes (Linkswendung des Blickes) rasch ad maximum; schließlich ist eine Einstellung des linken Auges auf die Flamme nicht mehr möglich, es zeigt sich die mehr oder minder erhebliche Beschränkung der Abduktion. Blickhebung und -Senkung, gleichfalls durch entsprechende Bewegungen des Kopfes erzeugt, lassen bei unserem Kranken keinen deutlichen Einfluß auf die Ablenkung erkennen.

Zur Sicherung der Diagnose braucht man in einem so einfachen Falle eine genaue Blickfeldprüfung am Perimeter nicht; es genügt, wenn man den Patienten zu möglichst extremen Augenbewegungen, am besten unter Bezeichnung entsprechend gelegener ferner Objekte in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes veranlaßt.

Es ist unzweckmäßig und kann zu Irrtümern führen, wenn man, wie vielfach üblich, den Kranken ein nahes Objekt, z. B. den vor seinen Augen durch das Blickfeld geführten Finger verfolgen läßt.

Erhebliche Beweglichkeitsdefekte sind schon bei dieser groben Prüfung ohne weiteres erkennbar: bei normaler Abduktion pflegt der temporale Hornhautrand die äußere Lidkommissur zu erreichen, bei normaler Adduktion soll die Tangente zum medialen Pupillenrande bis in die Verbindungslinie der Tränenpunkte gelangen. Geringe Beweglichkeitsdefekte dagegen sind, wie oben bereits ausgeführt wurde, wegen der erheblichen physiologischen Schwankungsbreite des Blickfelds auch mit der perimetrischen Untersuchung nicht sicher zu ermitteln.

Wir kommen jetzt zur Prüfung der Diplopie, wobei wir den Gang der objektiven Schielwinkelbestimmung wiederholen. Dem Kranken wird ein dunkelfarbiges Glas vor das eine Auge gesetzt, dem hierdurch alles bis auf die Flamme ausgelöscht werden soll. Am einfachsten geschieht die Messung der Doppelbilder-Distanz mit Hilfe einer Tangentenskala (Abb. 6), deren Mitte (Null-

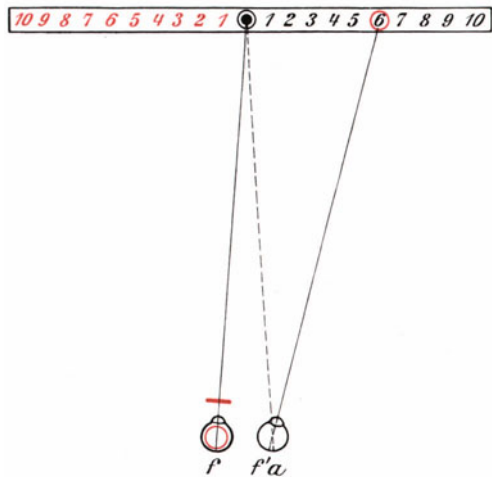


Abb. 6.

Doppelbilderprüfung an der Tangentenskala.

punkt) die zu fixierende Flamme bildet. Die zu beiden Seiten der letzteren befindlichen Zahlen geben die Winkelgrade an, zu denen die bezüglichen Abstände von der Flamme als Tangenten für eine bestimmte Entfernung (5 m) gehören. Hat unser Kranker ein dunkelrotes Glas vor seinem rechten Auge, so sieht dieses nur das rote Flammenbild, aber nichts von der Tafel. Das linke Auge ist infolge der Lähmung auf die rechte 4 gerichtet, was wir aus der Angabe des Kranken entnehmen, daß die rote Flamme auf der 4 liege. Das zweite ungefärbte Bild der Flamme erscheint ihm in der Mitte (Nullpunkt) der Tafel. Er sieht also gleichseitige Doppelbilder: das auf der rechten Fovea liegende rote Bild erscheint rechts vom anderen und zwar auf der rechten 4 deswegen, weil diese sich auf der linken Fovea abbildet und die auf korrespondierenden („identischen“) Netzhautstellen — den beiden Foveae — gelegenen Bilder auf Grund der physiologischen Netzhautkorrespondenz in eine und dieselbe Richtung lokalisiert werden. Das auf der nasal-exzentrischen Stelle der linken Netzhaut gelegene ungefärbte Flammenbild muß um den nämlichen Winkel nach links von der roten Flamme erscheinen, um welchen die Stelle a nach rechts von der Fovea liegt.

Auf die zahlreichen, für den Augenarzt wichtigen Einzelheiten der Doppelbilderprüfung kann hier nicht näher eingegangen werden. Vermerkt sei nur noch, daß ihre Abhängigkeit vom Alternieren in der Fixation und vom Wechsel der Blickrichtung in den nämlichen Differenzen, die wir schon bei objektiver Prüfung des Schielwinkels gefunden haben, genau meßbar zum Ausdruck gelangt, insbesondere also das Auseinanderrücken der Doppelbilder bei Links- und ihre Annäherung bis zur Verschmelzung bei Rechtsstellung der Augen.

Die Prüfung der Diplopie in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes mittels entsprechender Drehung des Kopfes ist nicht bloß bequemer, sondern auch exakter als der frühere Brauch, mit der vom Kranken fixierten Kerze umherzuwandern, weil dabei die Kopfhaltung des Patienten nicht so leicht zu überwachen ist und bei unbeachteter Schiefhaltung des Kopfes sich erhebliche Fehler in dem Befund einschleichen können.

Die Störung der Orientierung („falsche Projektion“) zeigt sich bei alleinigem Sehen mit dem gelähmten Auge, vorausgesetzt, daß die Lähmung nicht veraltet, und das gelähmte Auge nicht etwa das gewöhnlich fixierende ist. Verdeckt man in unserem Beispiel das normale rechte Auge, so sieht der Patient, während er das linke Auge auf das Fixationsobjekt einstellt, eine Verschiebung des ganzen Sehfeldes nach links, und beim Tasten nach dem Objekt stößt er nach links vorbei. Diese Störung beruht darauf, daß zur Einstellung des zuvor nach innen (rechts) abgelenkten linken Auges dem gelähmten Linkswender ein abnorm starker Impuls zugeschickt werden muß. Da unsere Vorstellung von der Lage des Blickpunktes abhängig ist von der zur Einstellung der Gesichtslinien erforderlichen Innervation des Doppelauges, so scheint ein geradeaus gelegenes Objekt nach links verschoben, wenn zur Geradeausstellung des Auges ein Linkswendungsimpuls aufgebracht werden muß, und zwar ist der Lokalisationsfehler um so größer, je stärker die aufgebrauchte Innervation ist. Der zum Nachweis der „falschen Projektion“ dienende Tastversuch (A. v. Graefe) hat nur dann ein zuverlässiges Ergebnis, wenn der Kranke den tastenden Arm und Finger nicht sieht, sondern etwa unter einer horizontalen Papptafel nach einem über diese hinausragenden Stab tastet. Es wird also in der Regel bei Einstellung des gelähmten Auges auf das Fixationsobjekt nach derjenigen

Richtung an letzterem vorbeigetastet, nach welcher der gelähmte Muskel wirkt, also nach rechts bei Lähmung des rechten Lateralis oder des linken Medialis, nach oben bei Lähmung eines Hebers usw.

Die Lähmung des Medialis soll zunächst nur, soweit sie das Gegenstück der Lateralislähmung darstellt, skizziert werden. Der Ausfall der adduzierenden Funktion hat eine Ablenkung nach außen (Divergenz) zur Folge. Diese braucht jedoch bei leichten Paresen nicht immer manifest zu sein, weil die Divergenz durch willkürliche Anspannung der Konvergenz-Innervation überwunden werden kann, während die zur Überwindung einer paretischen Konvergenz erforderliche Divergenz-Innervation dem Willen nicht untersteht. Daß der Divergenz gekreuzte Diplopie entsprechen muß, lehrt ein Blick auf Abb. 7: das (rote) Flammenbild auf der Fovea des rotbelichteten linken Auges erscheint infolge der „Identität“ der beiden Fovea rechts auf der 6, die auf der rechten Fovea abgebildet ist. Das zum rechten Auge gehörige, ungefärbte Flammenbild erscheint in der Mitte der Tafel, also links von der roten Flamme, weil jenes auf einer um den entsprechenden Winkel nach rechts von der rechten Fovea gelegenen Netzhautstelle (a) liegt. Ist der rechte Medialis ein Linkswender — gelähmt, so wächst die Divergenz beim Blick nach links, verschwindet beim Blick nach rechts. Bei Fixation mit dem rechten Auge wird nach links vorbeigetastet. Falls eine abnorme Kopfhaltung besteht, ist sie im gewählten Beispiel eine Linksdrehung, wodurch Rechtsstellung der Augen bedingt wird.

Da der Medialis von einem Ast des Okulomotorius innerviert wird, kommt seine isolierte Lähmung äußerst selten, sehr häufig dagegen als Teilerscheinung im Krankheitsbilde der Okulomotoriuslähmung vor. In jedem Falle einer Medialislähmung ist aber zu prüfen, ob etwa der paretische Muskel verschieden reagiert, je nachdem er zur (gleichsinnigen) Seitenwendung oder zur Konvergenz innerviert wird, weil das Ergebnis dieser Prüfung unter Umständen ein wertvolles Kriterium für den Sitz der Läsion gewährt (s. S. 150 ff).

Die Funktion der Vertikalmotoren der Augen. Während die Seitenwender eine relativ einfache Funktion haben, da ihre Muskelebene¹⁾ mit dem horizontalen Meridian des Auges annähernd zusammenfällt, ergibt sich für die Analyse der Heber- und Senker-Funktion schon daraus eine gewisse Schwierigkeit, daß wir es mit zwei Antagonisten-Paaren, einem „geraden“ und einem „schrägen“ zu tun haben, und die Muskelebene weder des einen noch

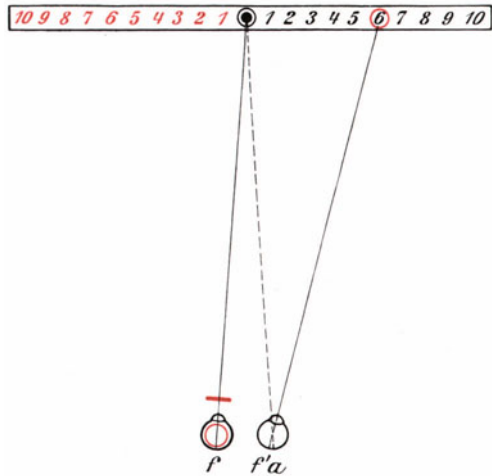


Abb. 7.

Gekreuztes Doppeltsehen bei Divergenz.

¹⁾ Muskelebene ist die den Muskel in der Längsrichtung halbierende Ebene.

des anderen Paares mit dem Vertikal-Meridian des geradeausgestellten Auges zusammenfällt. Der obere und untere Rektus zieht vom Annul. tendin. schräg nach vorn und lateralwärts, so daß ihre Muskelebene mit dem Vertikalmeridian des geradeaus gestellten Auges einen Winkel von etwa 25° bildet (Abb. 8). Daher können sie nur dann ausschließlich eine Hebung bzw. Senkung der Gesichtslinie bewirken, wenn die letztere um 25° abduziert ist, so daß sie mit der Muskelebene der geraden Vertikalmotoren zusammenfällt. Je größer der Winkel ist, um welchen die Gesichtslinie von jener Muskelebene abweicht, um so geringer wird der Einfluß auf die Vertikalbewegung. Wäre eine Adduktion von 65° möglich, wobei die Gesichtslinie senkrecht zur Muskelebene des oberen und unteren Rektus stände, so ergäbe deren Kontraktion überhaupt keine Hebung bzw. Senkung mehr, sondern lediglich eine Neigung des oberen Pols

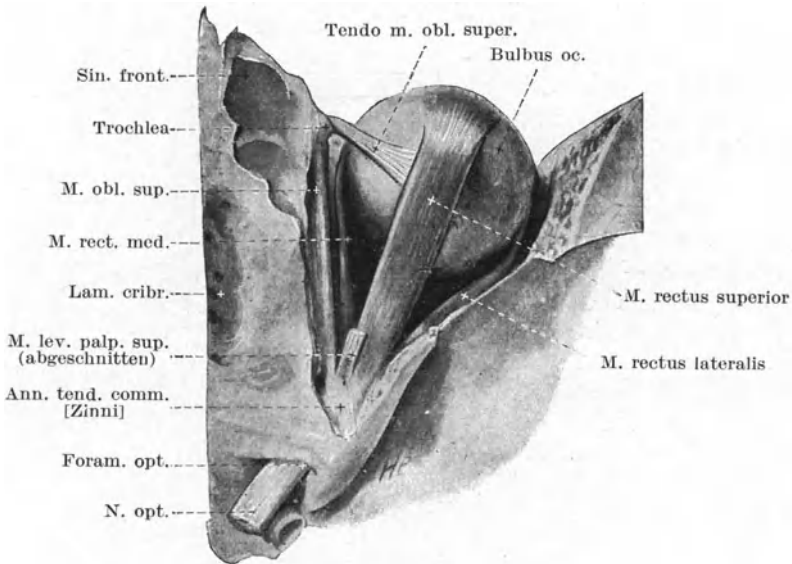


Abb. 8.

Die Muskeln des rechten Auges von oben (nach Spalteholz)
(m. lev. palp. sup., Tränendrüse, Lider und orbitales Fettgewebe sind entfernt).

nasen- bzw. schläfenwärts. Bei allen Lagen der Gesichtslinie innerhalb der erwähnten Elektiv-Stellungen muß sich demgemäß die Funktion der genannten Muskeln aus einer hebenden (bzw. senkenden) und einer rollenden (Raddrehungs-) Komponente zusammensetzen. Eine dritte — adduzierende — Komponente ist von untergeordneter Bedeutung.

Der gleichfalls am Annul. tendin. entspringende Obliquus superior, dessen eigentümlicher Verlauf aus der Abb. 8 ersichtlich ist, biegt an der Trochlea um und zieht nach hinten und schläfenwärts. Seine Insertion liegt hinter dem Aequator bulbi (Abb. 9) größtenteils an der temporalen Bulbushälfte. Bei Kontraktion dieses Muskels wird also das hintere laterale Bulbussegment der etwas höher, medialwärts und nach vorn gelegenen Trochlea genähert, demnach der vordere Augenpol (bzw. die Gesichtslinie) gesenkt und abduziert, der obere Pol medialwärts geneigt.

Die zur Analyse der Funktion allein in Betracht kommende Endstrecke zwischen Trochlea und Insertion bildet mit dem Vertikalmeridian des primär gestellten Auges einen Winkel von ca. 50° . Annähernd parallel damit verläuft der *Obliquus inferior*, der — als einziger Augenmuskel — im vorderen Abschnitt der Orbita dicht lateral vom Eingang in den *Ductus nasolacrymalis* entspringt und den *Rectus inferior* überkreuzend nach außen-hinten und oben zieht (Abb. 3 und 9). Er hebt und abduziert die Gesichtslinie aus der Primärstellung, neigt den oberen Pol schläfenwärts. Bei diesem Verlauf der schrägen Muskeln muß ihr Einfluß auf die Vertikalbewegung um so geringer sein, je stärker abduziert die Gesichtslinie ist: denn diese steht bei etwa 40° Abduktion senkrecht auf der Muskelebene der Schrägen und bildet die Achse, um die der Bulbus bei Kontraktion der *Obliqui* gerollt wird. Mit zunehmender Adduktion dagegen

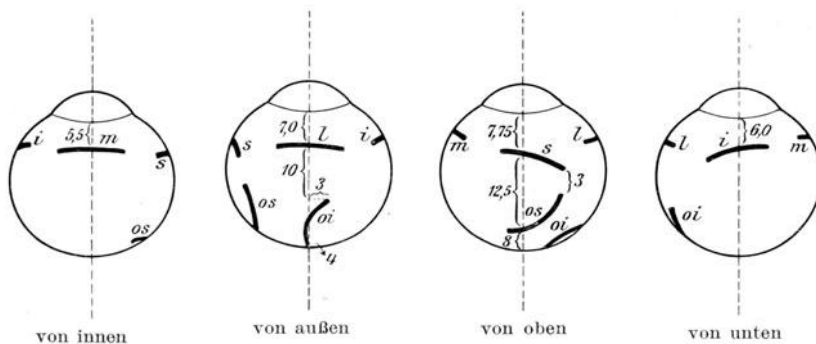


Abb. 9.

Muskelansätze am rechten Augapfel (nach Spalteholz).

s:	(Ansatz des) M. rect. super.
m:	„ „ „ „ medial.
i:	„ „ „ „ infer.
l:	„ „ „ „ lateral.
os:	„ „ „ „ obl. super.
oi:	„ „ „ „ infer.

Die Zahlen bedeuten Millimeter.

nähert sich die Gesichtslinie der Muskelebene der *Obliqui*, und diese gewinnen entsprechend an Einfluß auf die Vertikalbewegung.

Die geraden und schrägen Vertikalmotoren ergänzen einander in ihren Wirkungen. Die ersteren haben den stärksten Einfluß auf Hebung und Senkung bei abduzierter, die letzteren bei adduzierter Stellung des Auges, während das Entgegengesetzte — bei den nämlichen Augenstellungen — für den Einfluß der Vertikalmotoren auf die Meridianstellung (Raddrehung) gilt.

Die Lähmung des *Obliquus superior* soll als Beispiel für die Symptomatologie der Lähmungen aus der Gruppe der Vertikalmotoren etwas näher erörtert werden, weil jener Muskel als der einzige unter ihnen einen eigenen Nerven (N. trochlearis) hat und daher relativ häufig isoliert gelähmt ist.

In typischen Fällen von frischer Trochlearislähmung besteht eine höchst charakteristische Kopfhaltung, deren Art und Bedeutung durch Anführung eines konkreten Beispiels am leichtesten verständlich wird:

Ein 7 jähriges Mädchen wird von ihrer Mutter nach der Augenklinik gebracht. Letztere berichtet, daß sich das Kind vor 4 Jahren im Anschluß an Scharlach eine „schiefe“ Kopf-

haltung „angewöhnt“ habe. Weder Ermahnungen seitens der Eltern und Lehrer noch auch spätere körperliche Züchtigungen brachten das Kind dazu, den Kopf aufrecht zu halten. Wurde er passiv aufgerichtet, so ließ ihn das Kind, nachdem er wieder freigelassen war, fast unverzüglich in die habituelle Schiefelage zurückkehren. Lange Zeit war das Mädchen deswegen in chirurgisch-orthopädischer Behandlung, aber ohne den geringsten Erfolg. Erst vor kurzem fiel es der Mutter auf, daß die Kleine häufig, namentlich wenn man ihren Kopf in einer anderen als der gewohnheitsmäßigen Lage hielt, ein Auge zukniff. Als Grund dafür gab das Kind an, es könne dann besser sehen. Diese Angabe veranlaßte die Mutter augenärztlichen Rat einzuholen.

Das Auffälligste an der Kopfhaltung ist die Neigung gegen die linke Schulter; außerdem ist das Kinn leicht gesenkt und nach links gedreht, so daß der Gegenstand der Aufmerksamkeit mit gehobenen und rechts gestellten Gesichtslinien fixiert wird.

Der Kopf des Kindes ist ohne Widerstand zu bewegen, von einer Kontraktur der Halsmuskeln ist nichts zu fühlen. Bei der habituellen Schiefhaltung des Kopfes fixiert das Kind binokular; wird der Kopf aufgerichtet und geradeaus gestellt, so erkennt man bereits aus der Lage der Hornhaut-Reflexbildchen ein Aufwärtsschielen des rechten

Auges, und alsbald gibt das Kind auch an, übereinanderstehende Doppelbilder der fixierten Flamme zu sehen. Bei Verdecken des linken stellt sich das rechte Auge mittels einer kleinen Senkung auf die Flamme ein, und das linke präsentiert sich hinter der Deckung in einer beträchtlichen Sekundärablenkung (Abwärtsschielen)¹⁾. Dreht man den Kopf des Kindes nach links, so daß es die Flamme mit rechtsgestellten Augen fixiert, wobei also das rechte Auge abduziert ist, so geht die Vertikalablenkung auf ein Minimum zurück, bei Linksstellung der Augen (Adduktion des rechten) wächst sie jedoch beträchtlich. Sie wächst auch bei Blicksenkung und erreicht ihr Maximum beim Blick nach links-unten; bei gehobenem Blick ist sie überhaupt nicht mehr nachweisbar. Die Doppelbilder entsprechen durchaus diesem bei der objektiven

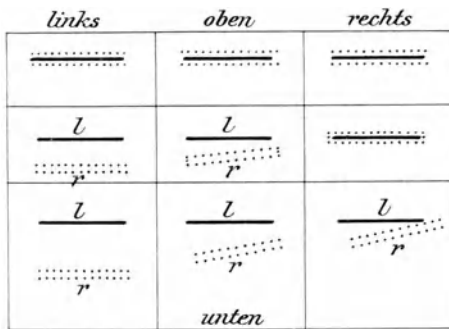


Abb. 10.

Doppelbilder eines horizontalen Streifens bei Parese des rechten Obl. super. in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes. r = das zum rechten Auge gehörige Bild, l = das zum linken Auge gehörige Bild.

Prüfung der Ablenkung erhobenen Befunde. Nur bringen sie auch noch eine zuvor nicht erkennbare Meridian-Neigung zum Ausdruck, die beim Blick nach rechts-unten am auffälligsten ist, während die Doppelbilder beim Blick nach links-unten, wo ihre Vertikaldistanz das Maximum erreicht, parallel werden (Abb. 10). Schon die grobe Beweglichkeitsprüfung zeigt am rechten Auge eine hochgradige Beschränkung beim Blick nach innen unten. Wenn der Kopf des Kindes gegen die rechte Schulter geneigt wird, ohne daß die Blickrichtung sich ändert — auf die dabei erforderlichen Kautelen braucht hier nicht eingegangen zu werden, — so tritt ein beträchtliches Aufwärtsschielen des rechten Auges zutage, während das Kind bei Linksneigung des Kopfes binokular fixiert (daher die habituelle Schiefhaltung!)

Aus dem soeben skizzierten Befunde entnehmen wir folgendes: Das Aufwärtsschielen weist auf eine Störung im Gleichgewicht der Vertikalmotoren hin und zwar am rechten Auge, da dessen Ablenkung (nach oben) bei Vergleich mit der (größeren) Ablenkung des linken Auges (nach unten) die Primärablenkung darstellt. Daß die Störung in den Senkern des rechten Auges

¹⁾ Manche Kranke präsentieren sich von vornherein mit der Sekundärablenkung, also Abwärtsschielen des nicht gelähmten Auges, wenn dieses die schlechtere Sehschärfe hat. Man darf also nicht gleich das abgelenkte als das gelähmte Auge ansehen, sondern muß erst das Ergebnis der weiteren Prüfung abwarten.

zu suchen ist, ergibt sich weiter aus der Zunahme des Vertikalschielens bei Blicksenkung. Da aber die Bewegung des rechten Auges nach außen-unten fast gar nicht beschränkt, nach innen-unten aber nahezu aufgehoben ist, so kann nur ein Senker gelähmt sein, und zwar derjenige, der bei Senkung der adduzierten Gesichtslinie hauptsächlich in Aktion zu treten hat: das ist der *Obliquus superior*. Bestätigt wird die Diagnose noch durch den Schiefstand des einen oder beider Bilder, woraus das Versagen eines Senkers mit einwärtsrollender Komponente zu erkennen ist. Der Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Ablenkung ist von Interesse nicht bloß, weil — wie in dem referierten Falle — der *Torticollis ocularis* gar nicht selten verkannt und daher falsch behandelt wird, sondern auch weil die Prüfung dieses Einflusses in atypischen Fällen oft allein die Differential-Diagnose ermöglicht.

Bei der Neigung des Kopfes nach einer Seite erfolgt eine vom Vestibularapparat ausgelöste reflektorische Rollung beider Augen (um die Gesichtslinien als Achsen) nach der Gegenseite; dabei treten an jedem Auge je zwei Muskeln mit der gleichen Rollungs-Komponente zusammen, also bei der durch Rechtsneigung des Kopfes ausgelösten Linksrollung der Augen die linken Auswärtsroller (*Obliquus inf.* und *Rectus inf.*) und die rechten Einwärtsroller (*Obliquus superior* und *Rectus superior*). Die zusammenwirkenden Muskeln sind, abgesehen von ihrer rollenden Komponente, Antagonisten, so zwar, daß unter normalen Verhältnissen bei gleichzeitiger Innervation derselben lediglich eine Rollung um die Gesichtslinie erfolgen kann, diese selbst dagegen unverrückt bleibt. Ist aber einer der genannten Muskeln gelähmt, z. B. der rechte *Obliquus superior*, so kann dieser, wenn er bei Rechtsneigung des Kopfes zugleich mit dem *Rectus superior* die Linksrollung des rechten Auges auszuführen hat, die antagonistische Wirkung des *Rectus superior* auf die Höhenlage der Gesichtslinie nicht kompensieren, so daß diese nach oben abweichen muß. Der günstige Einfluß der Linksneigung in unserem Beispiel (Ermöglichung des binokularen Einfachsehens) ist auf die Entlastung des paretischen rechten *Obliquus superior* zurückzuführen, da bei Linksneigung des Kopfes die reflektorische Innervation der Rechtsroller, am rechten Auge also der auswärtsrollenden Muskeln erfolgt¹⁾.

Die habituelle „schiefe“ Kopfhaltung bei Trochlearislähmung zeigt in der Regel als Hauptkomponente die Neigung des Kopfes schulterwärts nach der Seite des gesunden Auges, sodann mitunter noch eine leichte Senkung des Kinns, eventuell noch eine Drehung des Kopfes um die Vertikalachse nach der Seite des gesunden Auges, wobei das gelähmte aus dem Wirkungsbereich des paretischen Muskels entfernt wird.

Die isolierte Lähmung der einzelnen übrigen Vertikalmotoren kommt bei intrakraniellen Affektionen so ungemein selten vor, daß wir uns hier auf die bloße Zusammenstellung der Hauptsymptome beschränken können, zumal diese aus der Skizzierung der physiologischen Funktionen, sowie aus der Analyse der Symptome der Trochlearislähmung leicht ableitbar sind.

Lähmung des *M. rectus inferior*: Aufwärtsschielen des gelähmten Auges (bzw. in der Sekundär-Ablenkung: Abwärts-Schielen des nicht gelähmten Auges), das zunimmt bei Blicksenkung, am stärksten wird bei (gleichzeitiger) Senkung und Abduktion des gelähmten Auges, wo auch dessen Beweglichkeit am stärksten beschränkt ist. Diplopie: das dem gelähmten Auge zugehörige Bild steht tiefer, am tiefsten bei Senkung und Abduktion des gelähmten Auges; Schiefstand der Doppelbilder entgegengesetzt der bei Lähmung des *Obliquus*

¹⁾ Man hat früher die Ursache dieses *Torticollis* mißverstanden. Die Richtigkeit der oben wiedergegebenen Deutung und die diagnostische Verwertbarkeit der Kopfneigungsprüfung ist von F. B. Hofmann und mir (8) erwiesen worden.

superior des nämlichen Auges. Im oberen Teil des Blickfeldes binokulares Einfachsehen. Kopfhaltung: Senkung des Kopfes und Drehung nach der Seite des gelähmten Auges, so daß dessen Blicklinie nach oben-innen gerichtet ist.

Lähmung des *M. rectus superior*: Abwärtsschielen des gelähmten (bei Sekundär-Ablenkung: Aufwärtsschielen des nicht-gelähmten) Auges, abnehmend bzw. verschwindend beim Blick nach unten und nach der gesunden Seite; demgemäß als habituelle Kopfhaltung Erhebung des Kinns und Drehung nach der gelähmten Seite. Die Ablenkung wächst beim Blick nach oben, ist maximal bei Hebung und Abduktion des kranken Auges; dementsprechend stärkste Einschränkung des Blickfeldes im lateralen-oberen Quadranten. Diplopie: das dem gelähmten Auge zugehörige Bild steht höher und schief. Die Vertikaldistanz ist am stärksten beim Blick nach oben und nach der gelähmten Seite, der Schiefstand am stärksten beim Blick nach oben und nach der gesunden Seite; im unteren Teil des Blickfeldes binokulares Einfachsehen.

Lähmung des *M. obliquus inferior*: Abwärtsschielen des gelähmten (bei Sekundärablenkung: Aufwärtsschielen des nicht-gelähmten) Auges, abnehmend oder verschwindend beim Blick nach unten und nach der gelähmten Seite, zunehmend beim Blick nach oben, maximal nach oben und nach der gesunden Seite; dementsprechend stärkste Einschränkung des Blickfeldes im nasalen-oberen Quadranten des Blickfeldes. Diplopie: das zum gelähmten Auge gehörige Bild steht höher und schief, am höchsten beim Blick nach oben und nach der gesunden Seite. Schiefstand am stärksten beim Blick nach oben und nach der kranken Seite. Im unteren Teil des Blickfeldes binokulares Einfachsehen. Kopfhaltung: Neigung gegen die Schulter der Lähmungsseite (zwecks Innervation der Einwärtsroller am gelähmten Auge), Erhebung des Kinns und Drehung nach der gesunden Seite, wobei das gelähmte Auge nach unten-außen gerichtet wird.

Wie das Studium der Literatur ergibt, werden bei paretischen Störungen der Augen-Heber und -Senker noch immer viele Fehldiagnosen gemacht. Es ist aber mit Rücksicht auf die topische Diagnostik durchaus nicht gleichgültig, ob man z. B. eine isolierte Lähmung des *Rectus inf.* oder des *Obliquus sup.* konstatiert, denn die Ursache der ersteren würde man bei Ausschluß einer peripheren Läsion im Kerngebiet des Okulomotorius suchen, während die Trochlearislähmung ebenso gut basalen wie nuklearen Ursprungs sein kann. An den Fehldiagnosen trägt zum Teil die schematische Darstellung der älteren Lehrbücher die Schuld. Nehmen wir ein Beispiel: eine Lähmung des *Rectus inf.* wird (irrtümlich) auf Grund der Feststellung diagnostiziert, daß die Beweglichkeit des betreffenden Auges nach innen-unten beschränkt ist, da ja normalerweise der *Rectus inf.* bei isolierter Aktion das Auge nach innen-unten bewegt. Letzteres weiß man auf Grund von Untersuchungen an der Leiche und aus mathematischen Berechnungen. Demgegenüber ist aber darauf hinzuweisen, daß *intra vitam* niemals ein Muskel isoliert in Aktion tritt, sondern die Bewegung des Auges nach unten-innen zustande kommt durch das Zusammenwirken beider Senker und des *Medialis*. Wäre der *Rectus inf.* gelähmt, der, wie oben gezeigt wurde, auf die Senkung der adduzierten Gesichtslinie nur einen relativ geringen Einfluß nehmen kann, so würde auch ohne seine Mitwirkung die gemeinsame Aktion des *Obliquus sup.* und des *Medialis* eine ausgiebige Bewegung nach innen-unten zustande-

bringen; dahingegen wäre die Bewegung nach außen-unten ohne Mitwirkung des Rectus inf. hochgradig beschränkt, da nur dieser die abduzierte Gesichtslinie zu senken vermag. Ist das Blickfeld lediglich oder vorwiegend im inneren-unteren Quadranten beschränkt, so hat man also in erster Linie eine Lähmung des Obliquus superior in Betracht zu ziehen. Die sichere Diagnose ist ja bei sorgfältiger Untersuchung auf Grund der sonstigen Verschiedenheiten in den Krankheitsbildern der Lähmung des graden bzw. schrägen Senkers meist nicht schwierig, nur darf man sich nicht durch die relativ häufigen Abweichungen nebensächlicher Symptome vom Schema irreführen lassen. So wird z. B. von vielen Autoren auch jetzt noch ein ganz unberechtigtes Gewicht darauf gelegt, ob und welche seitliche Ablenkung neben der vertikalen besteht. Es kommt gar nicht selten vor, daß die hinsichtlich des Verhaltens der Vertikaldistanz in den verschiedenen Teilen des Blickfelds die für eine Trochlearislähmung charakteristischen Doppelbilder außer dem vertikalen nicht den vom Untersucher erwarteten gleichseitigen, sondern vielmehr einen gekreuzten (Lateral-)Abstand zeigen. Wenn dieser letztere nicht etwa auf einer Komplikation der Trochlearis- mit einer Okulomotoriuslähmung beruht, was natürlich leicht nachzuweisen ist, so ist er in der Regel darauf zurückzuführen, daß schon vor Eintritt der Lähmung eine latente oder manifeste Divergenz als Anomalie der Ruhelage bestand, die größer ist, als die geringe Konvergenz, die bei normaler Ruhelage (Muskelgleichgewicht) durch Ausfall der abduzierenden Komponente des Obliquus bedingt wäre. Mit Rücksicht auf die Häufigkeit nicht-paretischer seitlicher Ablenkungen (Heterophorien) tut man gut, bei der Untersuchung paretischer Störungen, deren Hauptmerkmal der Ausfall eines Hebers oder Senkers bildet, auf etwaige geringe seitliche Distanzen der Doppelbilder kein entscheidendes Gewicht zu legen. Ich habe deswegen auch bei der Skizzierung der in Rede stehenden Lähmungstypen die für die Diagnostik unwesentliche, vielfach auch gar nicht vorhandene seitliche Komponente der Ablenkung unerwähnt gelassen.

Natürlich habe ich mich in der obigen Darstellung darauf beschränken müssen, nur das typische Bild der frischen Paresen zu skizzieren, ohne die vielfach bei längerem Bestehen der Parese durch sekundäre Veränderungen bedingten Abweichungen zu berücksichtigen, durch welche die Diagnose oft sehr erschwert wird.

Da eine Ptosis bei zerebralen Erkrankungen nicht selten als einziges Symptom von seiten des okulomotorischen Apparates gefunden wird, bedarf sie einer kurzen Besprechung.

Die Ptosis bei Lähmung des Levator palpebrae sup. ist zumeist eine Teilerscheinung der Okulomotoriuslähmung (Abb. 11). Das Oberlid hängt schlaff herab, deckt die Hornhaut völlig oder teilweise und kann nur durch Kontraktion des Frontalis ein wenig gehoben werden. Diese Ptosis ist zu unterscheiden: 1. von der sogen. sympathischen Ptosis, die auf Lähmung des vom Sympathikus versorgten glatten Musculus tarsalis superior beruht. Die sympathische Ptosis ist stets eine unvollständige und durch Innervation des Levator palp. teilweise oder völlig zu überwinden. Zu beachten ist ferner, daß die Verkleinerung der Lidspalte mitbedingt ist durch Höherstehen des unteren Lides, eine Folge der Lähmung des unteren glatten Lidmuskels. Daneben besteht fast ausnahmslos die paralytische Miosis sympathica: die Pupille reagiert zwar prompt bei Belichtung und bei Konvergenzimpuls, ist aber enger, als auf der gesunden Seite,

was besonders im Dunkeln wegen der mangelnden Erweiterungsfähigkeit auffällt. Die physiologische Reizwirkung des Kokains auf den Sympathikus — Erweiterung der Lidspalte und Pupille — bleibt aus! Die sonstigen Augensymptome der Sympathikuslähmung (Enophthalmus, Herabsetzung des intraokularen Drucks) sind nur selten deutlich ausgeprägt.

2. Spastische Ptosis ist durch Krampf des M. orbicularis erzeugt und leicht zu erkennen, wenn ihr ein Reizzustand (entzündlicher Blepharospasmus, namentlich bei Bindehaut- und Hornhautaffektionen) zugrunde liegt. Einseitig kommt sie vor als Schutz gegen Diplopie, als Beschäftigungsneurose, (z. B. bei Uhrmachern) und bei Hysterie. Der meist nachweisbare Widerstand bei passiver Hebung des betreffenden Oberlides und die zuckenden und flimmernenden Bewegungen in demselben sind charakteristisch für die spastische Ptosis.

3. Die mechanisch bedingte Pseudo-Ptosis bei entzündlichen Schwellungen (trachomatöser Verdickung des Tarsus u. a.) ist mit den übrigen Formen kaum zu verwechseln.

Okulomotoriuslähmung und Ophthalmoplegien.

Die Lähmung mehrerer, von verschiedenen Nerven versorgten Muskeln eines Auges bezeichnet man als Ophthalmoplegien. Weit häufiger ist aber die vollständige oder unvollständige Lähmung des Okulomotorius. Das Bild der totalen Okulomotoriuslähmung ist ungemein charakteristisch (Abb. 11 und 12). Das obere Lid hängt schlaff herab. Nach Hochheben desselben sieht man den Bulbus nach außen und unten abgelenkt infolge des allein erhaltenen Tonus des Lateralis und Obliquus superior. Die Pupille ist meist übermittelweit, absolut starr, das Akkommodationsvermögen aufgehoben. Meist ist auch ein deutlicher Exophthalmus vorhanden infolge der Erschlaffung fast aller geraden Muskeln, die eine leicht retraktorische Wirkung auf den Bulbus haben. Die Prüfung der Beweglichkeit ergibt, daß nur eine maximale Abduktion durch den intakten Lateralis und eine geringe mit deutlicher Einwärtsrollung des oberen Pols einhergehende Senkung durch die isolierte Wirkung des Obliquus superior möglich ist. In der Richtung nach einwärts gelangt die Gesichtslinie höchstens bis in die Mittelstellung, nach oben nicht über die Horizontalebene hinaus.

Von diesem typischen Bild, dessen Eindeutigkeit eine Doppelbilderprüfung erübrigt, kommen die mannigfaltigsten Abweichungen vor. Entweder sind nur einige Muskeln paretisch, die anderen frei, oder der Grad der Lähmung ist verschieden usw. Sehr eigenartige Erscheinungen treten zuweilen bei unvollständiger Ausheilung einer anfangs totalen Okulomotoriuslähmung auf. Wenn die Ptosis fast oder ganz verschwunden ist, tritt beim Blick nach unten und innen eine auffällige Retraktion des früher gelähmten Oberlides ein („Pseudo-Graefesches Phänomen“), während das Oberlid der gesunden Seite der Abwärtsbewegung des Bulbus folgt. Ich sah auch einen Fall von totaler einseitiger Ophthalmoplegie mit noch vollständiger schlaffer Ptosis. Das anscheinend gar nicht — insbesondere auch nicht beim Blickhebungsimpuls — zu innervierende Oberlid hob sich in sehr auffälliger Weise, wenn die Patientin zur Blicksenkung innervierte (etwas weniger auch beim Impuls zur Adduktion des gelähmten Auges). Eine Anzahl charakteristischer Abbildungen solcher

Fälle finden sich in meiner ausführlichen Bearbeitung der Motilitätsstörungen der Augen (4). Derartige Erscheinungen sind bisher nur bei Stammläsionen des Okulomotorius infolge eines Traumas oder einer basalen (z. B. gummösen) Neubildung beobachtet und wohl so zu erklären, daß die sich regenerierenden Fasern nur zum Teil den Anschluß an ihre „alten Straßen“ im peripheren Nervenstumpf wiederfinden, während der Rest, und zwar anscheinend vorzugsweise die aus dem Rectus medialis und inferior stammenden zum Levator palpebrae abirren; hierdurch kommt es, daß dieser sich abnormerweise auf den Impuls zur Senkung und Adduktion kontrahiert.

Von besonderem Interesse mit Rücksicht auf die topische Diagnostik sind diejenigen partiellen Okulomotoriuslähmungen, bei denen die interieren Äste (für Iris und Ciliarmuskel) ganz frei oder aber ausschließlich betroffen sind;



Abb. 11.
Totale Okulomotoriuslähmung.



Abb. 12.
Divergenz und Tieferstand des
gelähmten Auges bei passiver
Hebung des gelähmten Oberlides.

letzterenfalls spricht man von Ophthalmoplegia interior oder von interierer — im Gegensatz zur exterioren — Okulomotoriuslähmung.

Die Bezeichnung Ophthalmoplegia exterior sollte für die Lähmung der von verschiedenen Nervenstämmen versorgten Augenmuskeln reserviert bleiben.

Die Symptome aller der verschiedenen Lähmungskombinationen einzelner Muskelgruppen, also der partiellen Okulomotoriuslähmungen und der Ophthalmoplegien können hier nicht im einzelnen besprochen werden. Ob z. B. nur ein oder beide Heber bzw. Senker gelähmt sind, ergibt sowohl die Prüfung des Blickfeldes — Einschränkung nur in einem oder in beiden oberen bzw. unteren Quadranten — als auch das Verhalten der Doppelbilder: diese zeigen beim Blick geradeaus bzw. in der ganzen Medianebene des Blickfeldes, wenn beide Heber oder Senker eines Auges gelähmt sind, keinen Schiefstand, da zwei antagonistische Rollungskomponenten ausgefallen sind, wohl aber in der Peripherie

beider oberen bzw. unteren Quadranten, wobei die Richtung des Schiefstandes im nasalen Quadranten entgegengesetzt der im temporalen ist. Wenn z. B. beide rechten Senker paretisch sind, so steht das zum rechten Auge gehörige Trugbild eines horizontalen Streifens unterhalb des anderen Bildes und ist ihm parallel beim Blick geradeaus und gerade nach unten, während die Doppelbilder (bei gleichbleibendem Vertikalabstand) bald nach rechts bald nach links konvergent sind, je nachdem der Blick nach rechts- oder links-unten gerichtet ist. Sind beide Seitenwender eines Auges paretisch, so sind die Doppelbilder selbstverständlich im Wirkungsbereich des Lateralis gleichseitig, in dem des Medialis gekreuzt. In der Blickfeldmitte kann in einem derartigen Falle bei völlig gleichmäßigem Beweglichkeitsdefekt Binokularesehen bestehen.

Sehr schwierig kann die Analyse werden bei bilateralen, nichtassozierten Lähmungen mehrerer Muskeln. Sie wird in der Regel dem spezialistisch geschulten Fachmann vorbehalten bleiben müssen, abgesehen etwa von dem relativ einfachen Bild der doppelseitigen Abduzenslähmung, die entweder aus der charakteristischen Beschränkung der Beweglichkeit oder daraus zu erkennen ist, daß der Abstand der gleichseitigen Doppelbilder in der Blickfeldmitte am geringsten ist und nach beiden Seiten wächst.

Die assoziierten oder Blicklähmungen

entstehen durch die Läsion von supranuklearen Innervationsbahnen bzw. -Zentren und sind als Herdsymptome von weit größerer Bedeutung, wie die bisher besprochenen Lähmungen einzelner Augenmuskeln oder -nerven. Die wesentlichen Unterschiede im klinischen Bilde der assoziierten (supranuklearen) und der nicht-assozierten peripheren (Stamm-, Wurzel- oder Kern-) Lähmungen sind darin begründet, daß bei letzteren gewisse Muskeln funktionsunfähig werden, bei den supranuklearen dagegen in der Regel nur gewisse Funktionen ausfallen, und die betroffenen Muskeln als Glieder anderer Mechanismen (für andere Funktionen) noch tätig sein können. In der großen Mehrzahl der Fälle sind durch eine supranukleare Läsion **beide** Augen für eine gleichgerichtete (parallele) Bewegung geschädigt, für die Rechts- oder Linkswendung, Hebung oder Senkung. Doch ist die Bilateralität nicht die *conditio sine qua non* für den supranuklearen Sitz der Läsion. Es kann auch die Lähmung eines einzelnen Muskels supranuklearen Ursprungs sein, dann ist aber der betroffene Muskel ausschließlich in einer Funktion gelähmt. Bisher konnte allerdings nur für den Medialis die Lähmung einer Funktion als Ausdruck einer supranuklearen Schädigung diagnostiziert werden.

In einem von mir (9) beobachteten Fall war nach einem leichten Hinterkopft trauma Diplopie aufgetreten. Ich fand beträchtliche Divergenz infolge anscheinend völliger Lähmung des rechten und hochgradiger Parese des linken Medialis. Bei maximalem Linkswendungsimpuls, der das linke Auge in äußerste Abduktion brachte, kam die rechte Gesichtslinie nur bis zur Mittelstellung. Um so frappierender wirkte der Nachweis einer fast normalen Adduktion beider Mediales bei Konvergenzimpulsen. Bei dem Fehlen sonstiger zerebraler Erscheinungen und der raschen Wiederherstellung der Funktion dürfte es sich in jenem Falle wohl um eine Blutung in das zentrale Höhlengrau gehandelt haben, wodurch die Seitenwendungs-Innervationsbahnen zwischen dem VI. und III. Kernpaar (peripher von der Abzweigung zu den Abduzenskernen) außer Funktion gesetzt wurden.

Außer dem Medialis gibt es keinen Augenmuskel, bei dem mehrere Funktionen dem Willen unterstellt sind. Da es keine willkürliche Divergenz-

innervation gibt — wenigstens soweit die Überführung der Augen in absolute Divergenz in Betracht kommt —, so läßt sich eine Lateralislähmung nur daran als supranukleare erkennen, daß entweder der ihm assoziierte Medialis des anderen Auges gleichfalls für die Seitenwendung gelähmt ist, oder daß die reflektorische Erregbarkeit des betreffenden Lateralis vom Vestibularapparat her erhalten ist (s. S. 152 ff.).

Die „seitliche Blicklähmung“ (assoziierte Lähmung der Seitenwender). In reinen Fällen mit völlig gleichmäßigem Bewegungsdefekt beider Augen kann natürlich kein Schielen bzw. Doppeltsehen bestehen, da die etwaige, durch die Antagonisten veranlaßte Ablenkung beiderseits im gleichen Sinne („konjugiert“) erfolgt. Solche Fälle von assoziierter Blicklähmung sind natürlich ohne besondere Schwierigkeiten zu erkennen; wir finden erstens freie Beweglichkeit der Augen nach der einen, beschränkte oder aufgehobene nach der anderen Seite, zweitens auf Konvergenzimpuls normale oder doch ausgiebigere Adduktion des Medialis, der für die gemeinsame Aktion mit dem gleichsinnig wirkenden Lateralis des anderen Auges gelähmt ist. Die zweite Feststellung ist aber nur bei positivem Ausfall beweisend; das Versagen des Medialis auf Konvergenzimpuls spricht nicht unbedingt gegen einen Ponsherd, da eine Schwäche der Konvergenzinnervation sehr häufig als funktionelle Störung vorkommt, besonders bei Erschöpfungszuständen. In derartigen Fällen muß der supranukleare Charakter der Lähmung auf andere Weise festgestellt werden. Frühere Beobachter glaubten dies dadurch erreicht zu haben, daß sie bei Verdecken des einen Auges das andere zu einer bei binokularer Prüfung unausführbaren oder wesentlich unvollkommeneren Seitenwendung veranlassen konnten. Dieser Befund wäre nicht nur unvereinbar mit dem physiologischen Grundgesetz der Augenbewegungen, wonach alle Willensimpulse gleichmäßig beiden Augen zufließen, ganz gleich ob unokular oder binokular gesehen wird, sondern er ist auch bei keinem mit einwandfreien Methoden untersuchten Fall von assoziierter Lähmung zu bestätigen, so daß jene Beobachtungen wohl auf das Übersehen von Fehlerquellen bei der Untersuchung zurückzuführen sind. Bei einigen ist über die Untersuchungsmethodik nichts gesagt; es fehlt insbesondere die Feststellung, wie sich das verdeckte Auge bei der „unokularen“ Prüfung des anderen verhielt. Da es meist der Medialis war, der auf unokulare Erregungen noch reagieren sollte, so liegt der Verdacht nahe, daß diese Reaktion der Effekt eines Konvergenzimpulses war. Das hätte durch die Beobachtung des Auges hinter der Deckung, sowie des Verhaltens der Pupillen und der Akkommodation ausdrücklich ausgeschlossen werden müssen!

Es kommen noch andere Fehlerquellen in Betracht, z. B. wenn bei binokularer Prüfung für Fern-, bei unokularer für Nahstellung der Blicklinien geprüft wird (Verfolgen des Fingers), wobei das zu abduzierende Auge die geringere Bewegung machen muß, weil es von Seitenwendungs- und Konvergenz-Innervation entgegengesetzt beeinflußt wird; ferner: verschiedener Ausfall der Prüfung, je nachdem ein „Kommando“ zur Seitenwendung der Augen bzw. zur Fixation eines seitlich gelegenen Objektes erteilt wird, oder die Augen zur Verfolgung des langsam vorbeigeführten Fixationsobjektes veranlaßt werden.

Ganz vereinzelt steht die Angabe Bernheimers (11), daß in Fällen von seitlicher Blicklähmung das zur Abduktion scheinbar unfähige Auge nach Verdecken des anderen bei energischer Aufforderung die Abduktion ausführen konnte. Das verdeckte Auge soll dabei die Mittelstellung nicht überschritten

haben. Meines Erachtens sind wir vorläufig nicht zu der Annahme berechtigt, daß der Bewegungsimpuls etwa bei Verdecken eines Auges auf anderer Bahn zu den Augenmuskeln geleitet wird, wie bei binokularer Prüfung. Eher möchte ich glauben, daß in Fällen, wie denen von Bernheimer, die Lähmung der assoziierten Muskeln keine ganz gleichmäßige war, und daß der minder geschädigte Muskel bei binokularer Prüfung deswegen gar nicht oder weniger ansprach, als bei unokularer, weil ersterenfalls die Scheu vor der bei ungleichmäßiger Reaktion assoziierter Muskeln unvermeidlichen Diplopie bestimmend für das Aufbringen eines ungenügenden, bzw. für gänzliche Unterlassung des Seitenwendungsimpulses war.

Der Nachweis der reflektorischen Erregbarkeit gelähmter Augenmuskeln gibt das wertvollste Kriterium für die Diagnose der supranuklearen Lähmung. Schon Senator empfahl, auf die unter dem Einfluß von Kopfdrehungen eintretenden reflektorischen Augenbewegungen bei Brückenherden im Interesse der topischen Diagnostik zu achten. Sodann erwähnt Jendrassik als Beobachtung an einem Falle mit fast völliger Unbeweglichkeit beider Augen den „interessanten Umstand, der auch eine diagnostische Wichtigkeit haben könnte, daß die den Lageveränderungen des Körpers entsprechende unwillkürliche Augenbewegung bei dem Kranken vollkommen gut ist.“

Ungeachtet dieser Anregungen hat die Prüfung der reflektorischen Augenbewegungen eine methodische Verwertung zu diagnostischen Zwecken erst auf meine Veranlassung gefunden (12). Kurz zuvor hatte Roth (13) bei einer Demonstration in Moskau erwähnt, daß bei assoziierten Lähmungen der Augen ein fast normaler Umfang der Bewegung zu erreichen war, wenn bei Fixation eines bestimmten Objektes der Kopf passiv gedreht würde. Er glaubte dieses Phänomen auf eine „Erleichterung“ der mechanischen Arbeit für die Augenmuskeln zurückführen zu können. Wenn dem aber so wäre, so müßten bei allen Augenmuskellähmungen, supranuklearen sowohl wie peripheren, durch die entsprechende Kopfdrehung ausgiebigere Augenbewegungen im Wirkungsbereich der paretischen Muskeln zu bewirken sein, als durch die stärksten Willensimpulse. Daß dies nicht der Fall ist, kann man mit Leichtigkeit bei jeder peripheren Augenmuskellähmung nachweisen.

Ich (12, 14) habe in einer Reihe von Fällen mit assoziierten Blicklähmungen nachweisen können, daß die zur Seitenwendung oder zur Vertikalbewegung nahezu oder völlig unfähigen Augen die betreffende Bewegung in normalem bzw. wesentlich größerem Umfange ausführen konnten, wenn der Kopf des Patienten passiv — mit einem Ruck — nach derjenigen Seite gedreht wurde, die der Richtung der auszuführenden Augenbewegung entgegengesetzt war. Es empfiehlt sich, die Kranken vor dem Versuch zur Fixation eines geradeaus oder in dem der Deviation der Augen entsprechenden Teil des Blickfelds gelegenen Objektes zu veranlassen¹⁾, doch ist dies keine unerläßliche Vorbedingung für den Erfolg der Kopfdrehung. Charakteristisch für den vestibularen Ursprung der hierdurch ausgelösten Innervation ist die Tatsache, daß der Kranke seine Augen in der bei dem Versuch erreichbaren Endstellung nicht zu halten vermag,

¹⁾ Dadurch soll verhütet werden, daß der Effekt der Vestibularis-Reizung verdeckt wird durch eine etwaige während der Kopfdrehung eintretende willkürliche Innervationsänderung des okulomotorischen Apparates.

sondern unmittelbar nach Abschluß der Kopfdrehung die Rückkehr der Augen in die Mittelstellung, bzw. die ihnen bequemere Deviation mittels einer langsamen, („schwimmenden“) Bewegung erfolgt. In manchen der hierher gehörigen Fälle läßt sich auch bei langsamer (nicht ruckartiger) Drehung des Kopfes eine ausgiebigere Seitenwendung der Augen erzielen, als (ohne Kopfdrehung) bei bloßer Aufforderung, nach der betreffenden Seite zu sehen. Dann aber können die Augen in der so erreichbaren Grenzstellung auch verbleiben: Beweis, daß sie unter dem Einfluß einer willkürlichen (kortikalen) Innervation stehen, während bei dem zuvor besprochenen Versuch das Fixationsbestreben die Rückkehr der Augen aus der durch die rasche Kopfdrehung — also durch eine reflektorische Erregung der gelähmten Muskeln — erreichten Endstellung nicht aufzuhalten vermag.

Eine wesentliche Bereicherung der Methodik in der Untersuchung der reflektorischen (vestibulären) Augenbewegungen verdanken wir Bárány (15, 16). Wenn die Versuchsperson mehrmals rasch um ihre Körperachse, z. B. nach rechts gedreht wird — am besten mit Hilfe eines Drehstuhls —, so entsteht durch die Strömung der Endolymphe in den Bogengängen des Labyrinths eine Erregung der Vestibularisendigungen, die eine konjugierte Deviation der Augen in der Richtung der Drehung, also im gewählten Beispiel nach rechts bewirkt. Wird die Drehung plötzlich sistiert, so tritt ein sekundärer oder „Nach-Nystagmus“ auf, weil auf Grund des Beharrungsvermögens nach Stillstand des Kopfes die Endolymphe in der Richtung der Drehung weiterströmt, und zwar in entgegengesetzter Richtung wie während der Kopfdrehung, bei der gewissermaßen die Endolymphe hinter der Kopfbewegung zurückblieb. Gewöhnlich wird nur dieser Nach-Nystagmus beobachtet, der nach einer Rechtsdrehung des Körpers aus einer rascheren Zuckung der Augen nach links und einer langsameren nach rechts besteht. Einen gleichartigen Nystagmus erzeugt die Ausspülung des rechten Ohres mit kühlem (25–30° C) Wasser, während heißes Wasser (42–45° C) den entgegengesetzten Nystagmus (rasche Zuckung nach rechts) erzeugt. Letztere Nystagmusform resultiert auch bei Ausspülung des linken Ohres mit kühlem Wasser. Auf Einzelheiten soll erst bei der Besprechung des vestibulären Nystagmus eingegangen werden.

Auch die vestibuläre Erregbarkeit der zunächst nur für die willkürliche Innervation gelähmten Seitenwender hört auf, sobald der Krankheitsherd entweder die Nervenwurzeln bzw. Kerne ergreift oder sämtliche Verbindungen der letzteren zerstört. Einen Fall der ersteren Art konnte ich selbst bis zum Tode verfolgen (14).

Das 4½-jährige Kind wurde mir am 7. VI. 05 aus der Leipziger psychiatrischen und Nervenklinik zur Untersuchung der Augen überwiesen. Ende März 1905 war von den Eltern das Auftreten der jetzt bestehenden Augenmuskellähmung bemerkt worden. Später gesellten sich andere Erscheinungen (Taumeln, Schwäche des linken Beines usw.) dazu, die bei der Untersuchung in der Nervenklinik den Verdacht einer Erkrankung der Medulla bzw. des Kleinhirns erweckten.

Die Untersuchung der Augen ergab eine starke Ablenkung des rechten Auges nach innen und völlige Unfähigkeit desselben zur Abduktion, sowohl auf Willensimpulse als auf passive (Links-)Drehung des Kopfes, während das linke Auge dabei — namentlich auf Linksdrehung des Kopfes — eine sehr ausgiebige Einwärtsdrehung (Rechtswendung) aufbrachte. Zur Linkswendung waren beide Augen nur in sehr beschränktem Maße fähig, sobald dem Kind ein links von ihm gelegenes Objekt zur Fixation angewiesen oder auch das Fixationsobjekt von der Mitte nach links geführt wurde. Dagegen erfolgte eine Linkswendung

beider Augen in vollem Umfange bei passiver (Rechts-)Drehung des Kopfes. Der Unterschied zwischen der Reaktion auf die willkürliche und die reflektorische Innervation war ungemein deutlich und konnte wiederholt und zu verschiedenen Zeiten demonstriert werden.

Zwei Monate später hatte sich der Zustand des in die Nervenklinik aufgenommenen Kindes erheblich verschlechtert. Es war leicht somnolent, beide Augen standen stark — das linke maximal — adduziert, jegliche Fähigkeit zur Abduktion war aufgehoben, auch bei Kopfdrehung blieb die Reaktion seitens der Augen aus. Das hieraus und aus dem Hinzutreten einer beiderseitigen Fazialisparese zu erschließende Fortschreiten der vermuteten Geschwulst wurde nach dem Tode des Kindes durch die Autopsie bestätigt, bei der ein den Pons diffus infiltrierender Tumor gefunden wurde.

Diese Beobachtung zeigt, wie die in einem früheren Stadium des Krankheitsprozesses noch verschonte labyrinthäre Reflexbahn zu den Seitenwendern der Augen schließlich auch zerstört und die supranukleare in eine periphere (nukleare bzw. faszikuläre) Lähmung verwandelt wird.

Ich knüpfte seinerzeit an die Mitteilung des Falls die Bemerkung, daß bei Intaktheit des Kerns und des peripheren Nerven durch Unterbrechung sämtlicher zum Kerngebiet absteigenden Bahnen natürlich das Bild der peripheren Lähmung trotz der supranuklearen Läsion zustandekommen könne. Die Richtigkeit dieser Vermutung wurde durch eine Beobachtung von Bertelsen und Rönne (14a) bestätigt. Bei einem Kranken mit vollständiger doppelseitiger Blicklähmung und Verlust auch der vestibulären Erregbarkeit der Seitenwender wurde post mortem eine Degeneration der beiderseitigen dorsalen Längsbündel zwischen dem VI. und III. Kernpaare gefunden (das VI. Kernpaar zeigte nur eine minimale Schädigung). Der supranukleare Charakter der Lähmung und damit also die Möglichkeit einer genaueren Lokalisation war trotz Fehlens der vestibulären Erregbarkeit gesichert durch die Erhaltung des Konvergenzvermögens bei Unfähigkeit der Mediales zur Mitwirkung an den gleichsinnigen Augenbewegungen.

Bei einem Kranken mit doppelseitiger Blicklähmung konstatierte B á r á n y (15, 16) den Ausfall der raschen Nystagmuskomponente: wurde der Kranke z. B. nach links gedreht, so gingen die Augen für die Dauer der Drehung in Rechtsstellung, nach plötzlichem Anhalten kam es nicht zu dem erwarteten nach rechts gerichteten Nystagmus, sondern die Augen gingen langsam nach links in eine Dauerablenkung, die nicht spontan vom Kranken verlassen werden konnte. Im Höhenstadium der Erkrankung waren Augenbewegungen auf keine andere Weise auszulösen, nur die vestibuläre Deviation ließ sich bis zum Tode erzeugen. Die Autopsie ergab eineluetische Infiltration der Vierhügel bis in den Pons herab. B á r á n y hatte auf Grund des Fehlens eines spontanen bzw. reflektorisch auslösbaren Nystagmus angenommen, daß die motorische Bahn für die Augenbewegungen in der Höhe der (im Mittelhirn vermuteten) „Blickzentren“ oder zwischen diesen und der Kernregion zerstört sei. Die völlige (oder nahezu völlige) Intaktheit der Kerne selbst war durch deren Erregbarkeit vom Labyrinth her außer Frage gestellt. In dem Aufhören bzw. Fehlen des Nystagmus und Ersatz desselben durch Dauerablenkungen bei vestibulären Reizen hätte man, wenn weitere Befunde analog dem B á r á n y s erhoben würden, ein wichtiges Merkmal dafür, daß die supranukleare Läsion sehr nahe der Kernregion zu suchen sei.

Die vertikalen Blicklähmungen. Die Eigenart der assoziierten Lähmung tritt analog dem für die Lähmung der Seitenwender besprochenen Verhalten in dem ganz gleichmäßigen Ausfall der Vertikalbewegungen beider Augen zutage, und zwar entweder der Hebung und Senkung oder — etwas seltener — der Hebung allein; anscheinend nie oder jedenfalls nur ausnahmsweise ist lediglich ein Ausfall der Abwärtsbewegung zu konstatieren. Der Gleichmäßigkeit des Bewegungsausfalls zufolge fehlen naturgemäß die Doppelbilder. Wo solche bestehen, muß eine Läsion des Okulomotorius-Kerngebietes angenommen werden, während zweifellos dem streng gleichmäßigen Bewegungsdefekt eine supranukleare Läsion zugrunde liegt. Wenn man auch sehr häufig in derartigen Fällen post mortem das Kerngebiet an der Erkrankung beteiligt gefunden hat, so geht es doch nicht an, den ganz gleichmäßigen Ausfall der Vertikalbe-

wegung auf eine symmetrische Läsion der beiderseitigen Okulomotoriuskerne zurückzuführen, wie dies manche Autoren tun, gestützt auf die Sektionsbefunde und auf das Fehlen anatomisch bzw. experimentell nachweisbarer „Blickzentren“ in den Vierhügeln. Diese Annahme ist deswegen unzutreffend, weil sich das klinische Bild der supranuklearen Blicklähmung in ganz eindeutiger Weise von einer bilateralen, wenn auch noch so gleichmäßigen Nuklear- oder Wurzel-Lähmung unterscheidet: nur bei der „echten“ (supranuklearen) Blicklähmung kann die Reaktion der Vertikalmotoren verschieden sein je nach der Bahn, auf der ihnen die bezügliche Innervation zugeleitet wird, je nachdem also beispielsweise eine willkürliche oder reflektorische (vestibulare) Erregung erfolgt. Daß gelegentlich eine Kombination einer supranuklearen mit einer nuklearen Schädigung der Vertikalmotoren vorliegt, habe ich klinisch wiederholt exakt nachweisen können. Während nämlich die assoziierte Bewegungsstörung nur für die willkürliche Innervation vorliegt, bleibt der nuklear bedingte Anteil an der Bewegungsstörung, der in entsprechender Diplopie zutage tritt, der nämliche, mag eine Vertikalbewegung auf „Kommando“ oder durch Führung der Augen mittels bewegten Fixationsobjektes (s. u.) oder durch vestibulare Erregung veranlaßt werden.

Die klinischen Phänomene bei den assoziierten Augenmuskellähmungen scheinen darauf hinzuweisen, daß je höher (kortikalwärts) die supranukleare Läsion sitzt, um so mehr Innervationswege zu der betreffenden assoziierten Muskelgruppe erhalten sein können. Wernicke (17) hat schon 1888 die Erwartung ausgesprochen, daß bei Aufhebung der willkürlichen Augenbewegungen die unwillkürlichen intakt sein können, daß es also eine der Pseudobulbärparalyse entsprechende Pseudo-Ophthalmoplegie geben müsse. Das wesentlichste Merkmal eines doppelseitigen Ausfalles der kortikalen Blickzentren — die Unfähigkeit der betreffenden Muskelgruppen zur willkürlichen Ausführung einer bestimmten Blickbewegung bei erhaltener reflektorischer Erregbarkeit — würde, so meinte Wernicke, wohl sehr schwer festzustellen sein, weil die Augenbewegungen nicht so rein willkürlich wären, wie die anderen Willensbewegungen, sondern durch Gesichtseindrücke auch gegen unseren Willen hervorgerufen und nur gewaltsam unterdrückt werden könnten. Als ein charakteristisches Symptom bei Pseudobulbärparalyse hat Oppenheim (18) eine Lähmung der Mm. orbiculares palpp. für Willensimpulse bei völlig normaler reflektorischer (durch Berühren oder Belichten der Augen, durch Weinen etc. ausgelöster) Reaktion konstatiert. Andere Kranke waren unfähig, spontan oder auf Befehl nach rechts oder links zu blicken, wohl aber folgten die Augen dem bewegten Fixationsobjekt nach beiden Seiten oder reagierten auf Gehörseindrücke mit Augenbewegungen in der Richtung der Schallquelle. Ebenso berichtet Anton (19) von einem Fall mit beiderseitiger Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns: keine willkürlichen bzw. optisch veranlassten, nur unbewußte und durch Schalleindrücke reflektorisch hervorgerufene Augenbewegungen. In Uhthoffs (20) Fall von Abszeß im linken Schläfen- und Hinterhauptslappen mit nahezu völliger Zerstörung der Sehstrahlung waren die Augen zeitweilig zur willkürlichen Rechtswendung unfähig, während sie dem fixierten Objekte, wenn es nach rechts bewegt wurde, leicht und ausgiebig zu folgen vermochten. Auch in Roths Fällen (13) handelte es sich um Pseudo-Bulbärparalyse. Der willkürliche Lidschluß war unmöglich, der reflektorische — bei plötzlicher Annäherung

eines Objekts — ungestört. Augenbewegungen „auf Kommando“ waren für gewöhnlich nach keiner Richtung ausführbar, auch nicht bei Aufforderung zur Fixation eines namhaft gemachten Objektes in der Gesichtsfeldperipherie, während die Augen mitunter — unabhängig vom Willen des Patienten — plötzliche Bewegungen ausführten. Bei Bewegung des Fixationsobjektes folgten die Augen innerhalb relativ weiter Grenzen, die normalen Grenzen erreichten sie aber erst dann, wenn bei Fixation eines Objektes der Kopf (passiv) gedreht wurde. Ein anderer Kranker, bei dem nach mehreren schlagähnlichen Anfällen (Läsionen der Rinde oder nahe der Caps. int.) ein Erweichungsherd in der anderen Hemisphäre entstand, konnte Augenbewegungen „auf Kommando“ nicht ausführen, wohl aber wiederum einem bewegten Objekte nachblicken; er konnte auch, wenn er sich ein peripher gelegenes Ding recht eindringlich vorstellte, eine entsprechende Blickbewegung machen.

In einer ganzen Reihe von Fällen verschiedener Autoren sind diese Befunde bestätigt worden. Ich selbst (14) hatte Gelegenheit, bei sechs Kranken mit seitlichen und vertikalen Blicklähmungen längere Zeit hindurch das verschiedenartige Verhalten der Augenbewegungen während der einzelnen Krankheitsstadien zu kontrollieren. Besonders instruktiv war die Beobachtung einer vertikalen Blicklähmung, wo im ersten (Höhe-)Stadium der Krankheit eine Vertikalbewegung der Augen nur vom Vestibularapparat, d. h. durch passive (brüske) Hebung bzw. Senkung des Kopfes auszulösen war. In einem weiteren Stadium stellte sich die Fähigkeit, einem langsam nach oben und unten bewegten Fixationsobjekt zu folgen, wieder ein, es fehlte aber noch die spontane bzw. „Kommando“-Bewegung der Augen (ohne „Führung“ durch ein entsprechend bewegtes Fixationsobjekt), zuletzt war auch die Kommando-Bewegung wieder ausführbar, aber nur sehr schwerfällig und in sehr beschränktem Maße, während die Augen bei „Führung“ sowohl wie bei passiver Kopfdrehung annähernd normale Exkursionen ausführten. In diesem und ähnlichen Fällen frappte in einem gewissen Stadium der Erkrankung am meisten die Unfähigkeit der Augen, selbst geringe Strecken vom fixierten zu einem anderen, etwas peripherer im Gesichtsfeld liegenden Objekt zurückzulegen. Bei einem derartigen Kranken mit vertikaler Blicklähmung konnten die Augen jedoch an geeigneten Objekten, z. B. einer vertikalen Tangentenskala mit dicht aufeinander folgenden Zahlen entlang „klettern“ und auf diese Weise Vertikalbewegungen von einem zwar beschränkten aber doch wesentlich größeren Umfange als auf das bloße Kommando, nach oben oder unten zu blicken, erreichen. Ein anderer Kranker vermochte z. B. nur die oberste in Augenhöhe befindliche Buchstabenreihe einer Sehprobentafel zu lesen, nicht aber die darunter befindlichen kleineren Buchstaben. Daß aber eine erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens nicht vorlag, ließ sich leicht nachweisen: wurde nämlich die Tafel gehoben, so las der Kranke auch die tieferen Reihen; ebenso hatten Prismen, die — bei unokularer Prüfung — mit nach aufwärts liegender Kante vorgehalten wurden, zur Folge, daß bei gleichbleibender Lage der Sehproben um so tiefer gelegene Reihen gelesen wurden, je stärker das Ablenkungsvermögen des Prismas war. Wurde dagegen ein Prisma mit der Kante nach unten vor das Auge gehalten, so vermochte der Kranke auch die in Augenhöhe befindlichen Sehproben nicht mehr zu erkennen, selbst wenn das Ablenkungsvermögen des Prismas nur 5° betrug. Dabei war das Gesichtsfeld in jeder Beziehung normal, so daß

zur Erklärung des im ersten Moment überraschenden Befundes eine Störung der Funktion der unteren Netzhauthälfte gar nicht in Frage kam. Das Un deutlichwerden der Sehproben bei Vorhalten des nach unten ablenkenden Prismas brachte lediglich die Unfähigkeit zum Ausdruck, das von der Netzhautmitte (nach oben) verschobene Bild durch Senkung des Blickes in die ursprüngliche Lage zurückzubringen. Während es unter den nämlichen Bedingungen einem normalen Individuum geradezu schwer wird, dem Impuls zu der das Prisma kompensierenden „Einstellungsbewegung“ zu widerstehen, blieben die stärksten Netzhautindrücke bei jenem Kranken ohne motorischen Effekt, wenn sie auch von nur wenig unterhalb der Blick ebene gelegenen Objekten herrührten. Desto auffälliger war natürlich — nach den vergeblichen Bemühungen um die Fixation von unter Augenhöhe gelegenen Objekten — die anscheinend mühelose Senkung der Augen in fast normalem Umfange beim Verfolgen des aus der primären Blick ebene langsam nach unten bewegten Fixationsobjektes.

Es ist die Frage aufgeworfen worden (Heilbronner), ob derartige Phänomene nicht vielleicht in das Krankheitsbild der Apraxie gehören, das namentlich durch Liepmann abgegrenzt worden ist.

Das Wesentliche bei der Apraxie ist die Unfähigkeit, die betreffenden Glieder in bestimmten Bewegungskombinationen zu verwenden, obwohl die Muskulatur nicht gelähmt ist. So kann z. B. die Hand zur Faust geschlossen, aber nicht die Geste des Drohens, Winkens und dergl. ausgeführt werden. Ohne hier auf die außerordentlich mannigfaltigen Erscheinungen der Apraxie und Dyspraxie näher einzugehen, sei nur noch vermerkt, daß die Neurologen eine motorische Apraxie — wobei der Bewegungsentwurf in fehlerhafter Weise auf die motorischen Zentren des betreffenden Gliedes übertragen wird — unterscheiden von der ideatorischen Apraxie (Liepmann, Pick), die einem unrichtigen Ideenentwurf entspringt. Daß nicht Mangel an Intelligenz oder Verständnis für das Verlangte vorliegt, zeigt die ganz exakte Leistung mit dem anderen Arm; nur die Rindenzentren des ersteren sind von den Ursprungsstätten des Bewegungsentwurfs abgetrennt. Die Erscheinungen der Apraxie können mit Paresen kombiniert sein, so daß die paretische Störung noch weit höhergradig erscheint, als es die Läsion der kortikalen Bewegungszentren bedingt. Bezüglich der anatomischen Fundierung der Apraxie ist darauf hinzuweisen, daß die linke Hemisphäre, die ja auch bei der Sprachfunktion (bei Rechtshändern) fast ausschließlich die höheren Leistungen übernommen hat, beim Bewegungsentwurf eine höhere Ausbildung besitzt. Eine Läsion der rechten Hemisphäre mit schwerer Lähmung oder Apraxie des linken Armes läßt den rechten Arm absolut intakt, dagegen macht eine Läsion der linken Hemisphäre neben der Lähmung bzw. Apraxie des rechten auch eine Dyspraxie des linken Armes. Eine solche Störung weist mit Sicherheit darauf hin, daß die Läsion in der Rinde der Extremitätenregion oder im subkortikalen Mark vor Abgang der Balkenfasern sitzt, während bei alleiniger Hemiplegia dextra mit intaktem linken Arm der Herd tiefer nach der Capsula interna sitzt. Isolierte Dyspraxie des linken Armes wird durch einen Herd im vorderen Teil des Balkens selbst auf Grund der Unterbrechung von der linken zur rechten Hirnrinde erzeugt. Läsionen des Scheitellappens scheinen die Hauptrolle bei der Entstehung der Apraxie zu spielen.

Lewandowsky hat ebenfalls bei Pseudobulbärparalyse beobachtet, daß ein Kranker, der die Augen fast gar nicht bewegen konnte, sie im Affekt bis in die Endstellung brachte und glaubt, daß in solchen Fällen nicht eine Läsion der betreffenden motorischen Zentren und Bahnen vorläge, sondern Assoziationsstörungen, die in das Gebiet der Apraxie fallen.

Die als anatomische Grundlage der echten Apraxie erhobenen Befunde scheinen mir jedoch nicht dafür zu sprechen, daß der Ausfall der willkürlichen bzw. Kommandobewegungen der Augen bei Erhaltung der Fähigkeit, dem langsam durch das Blickfeld bewegten Objekte „nachzublicken“, eine apraktische Störung darstelle. Zwar haben in einigen hierher gehörigen Fällen sicherlich kortikale Läsionen bestanden — in dem einen meiner Fälle war die vertikale Blicklähmung nach

einem paralytischen Anfall zurückgeblieben, in den Fällen von Roth handelt es sich um Pseudobulbärparalyse — aber in der Mehrzahl der Beobachtungen mit völlig gleichartigen Bewegungsphänomenen der Augen lagen der Blicklähmung unzweifelhaft Affektionen des Pons und der Vierhügel zugrunde. Vielleicht wird es durch weitere Beobachtungen möglich sein, eine Gruppe mit echter apraktischer Störung der Augenbewegungen von der oben besprochenen zu trennen. Dafür sprechen Befunde wie die von Roth als Ophthalmoplegia dissociata ideomotorica bezeichneten: die Augen waren nicht bloß zum Nachblicken bei Bewegung des Fixationsobjektes, sondern auch, wenn sich der Kranke ein entsprechend im Raum gelegenes Objekt vorstellte, zur Ausführung der sonst bei Willensimpuls und auf Kommando versagenden Bewegung befähigt.

Die anatomisch nachgewiesene Verbindung der Sehbahn mit dem Gebiet der Augenmuskelkerne (äußerer Kniehöcker — vorderes Vierhügelpaar) halten manche Autoren für eine „optische Reflexbahn“ in dem Sinne, daß auf ihr nicht bloß, wie allgemein angenommen wird, der Pupillenlichtreflex, sondern auch Augenbewegungen durch Lichtreize ausgelöst werden. Zum Nachweis dieser Reflexbahn empfahl Wilbrand (21) bei homonymer Hemianopsie folgenden Versuch anzustellen. Die Kranken sollen zunächst einen Punkt binokular fixieren. Wenn ihnen nun durch zwei in gleicher Lage vor beide Augen gehaltene Prismen das Bild des fixierten Punktes weit in das Gebiet der außer Funktion gesetzten homonymen Netzhauthälften geworfen würde, so müßten die Patienten, vorausgesetzt, daß jene optische Reflexbahn unverseht ist, ihre Augen gleichsam automatisch auf das durch die Prismen unsichtbar gemachte Objekt einstellen. Behr (22) glaubte, mittels des Wilbrandschen Prismenversuchs in der Tat bei einer Reihe von Hemianopsien den supranuklearen oder peripheren Sitz der Läsion bestimmt zu haben. Ersterenfalls war es nach Behr überraschend zu sehen, mit welcher absoluten Sicherheit die Patienten ihre Augen nach der Seite des Gesichtsfelddefektes einstellten, wenn der Fixationspunkt mittels Prismen dabei verschoben wurde, während diese Einstellbewegung nie hervorzurufen war, wenn der gleiche Versuch bei Chiasma- oder Frakturhemianopsie angestellt wurde. Die Angaben Behrs sind bei Nachprüfungen an Hemianopischen (Köllner (23), Krusius (24), Jeß (25)) nicht bestätigt worden. Ich hatte meine Zweifel an einem positiven Ergebnis des Versuches schon 1907 (10) begründet unter Hinweis auf die theoretisch daraus abzuleitenden Konsequenzen für Fälle von Rindenblindheit. Man müßte ja bei solchen Blinden Augenbewegungen von bestimmter Größe und Richtung lediglich durch Vorsetzen von Prismen, welche die Bilder einer Flamme auf der Netzhaut verschieben, auslösen können. Später (26) konnte ich den Beweis für die Berechtigung meines Zweifels erbringen an der Hand einer Beobachtung von totaler Rindenblindheit — beiderseits Erweichung des Cuneus, der linken ersten Okzipitalwindungen und des rechten Gyr. lingualis —, wo intra vitam eine absolut normale Lichtreaktion der Pupillen die Intaktheit jener Reflexbahn verbürgte. Bei keinem der zahlreichen Versuche gelang es durch irgendwelche Netzhauterregung eine „reflektorische“ Einstellung der Augen auszulösen, auch dann nicht, wenn die sehr starke Lichtquelle mit dem Augenspiegel auf die verschiedenen Teile der Netzhaut zur Abbildung gebracht wurde.

Beim Menschen gibt es also gewiß keine „optische Reflexbahn“ in dem erörterten Sinne, sondern alle durch sensorische oder sensible Erregungen ver-

anlaßten Einstellbewegungen der Augen, wenn sie auch gleichsam triebartig erfolgen, werden von der Hirnrinde vermittelt: ohne das Hinzutreten der Aufmerksamkeit wird die sensorische oder sensible Erregung motorisch nicht wirksam. Speziell können also Lichtreize nur dadurch, daß sie als Lichtempfindung ins Bewußtsein treten, zu Augenbewegungen führen. Die Lichtempfindung ist aber beim Menschen eine ausschließliche Funktion der Hirnrinde.

Auf Grund der angeführten Tatsachen und Erwägungen scheinen mir zur Erklärung dafür, daß bei assoziierter Lähmung die willkürlichen bzw. Kommando-Bewegungen der Augen aufgehoben, die Fähigkeit zum Nachblicken bei Bewegung des Fixationsobjekts aber erhalten sein kann, nur zwei Möglichkeiten diskutabel zu sein. Entweder handelt es sich um eine ungleichmäßige Schädigung der von den verschiedenen okulomotorischen Rindenzentren absteigenden Bahnen, wobei man die Voraussetzung zu machen hätte, daß ein Zentrum — nach Roux und Tschermak (2) das vordere, am Fuß der zweiten Stirnwindung gelegene — die spähenden bzw. willkürlichen Augenbewegungen beherrscht, „wobei ein optischer, akustischer oder taktile Anhaltspunkt noch nicht gegeben ist“, während das hintere (okzipitale) Zentrum nur oder vorwiegend auf optische Eindrücke anspricht, welche „die Aufmerksamkeit und damit den Blick förmlich auf dem Wege des Reflexes auf sich ziehen und auch bei Ortsbewegungen an sich gefesselt halten“.

Es liegen zwar Beobachtungen vor (Roux, Feilchenfeld) (14), wonach die Augen lediglich zu willkürlichen (Späh- oder Kommando-)Bewegungen unfähig sein können, während sie auf Netzhautindrücke prompt mit entsprechender Einstellung auf das Objekt reagieren, die Mehrzahl der genau untersuchten Kranken mit Blicklähmung war aber weder zur Ausführung von willkürlichen oder Kommandobewegungen noch dazu befähigt, die Augen auf die Quelle einer peripheren Netzhauterregung einzustellen. Auch die plötzliche Belichtung einer peripheren Netzhautstelle (mittels Augenspiegels) im Dunkelzimmer löste bei meinen Kranken die Einstellbewegung nicht aus, obwohl die verlangte Bewegung ausführbar war, sobald das bei der gewöhnlichen Lage der Augen fixierte Objekt nach jener Richtung hin bewegt wurde. Da aber die Augenbewegung in dem einen und in dem anderen Falle durch optische Erregung ausgelöst wird, kann ich mich nicht zu der Annahme entschließen, daß dabei verschiedenartige Bahnen bzw. Zentren zur Verwendung kommen. Ich (12, 14) glaube, solche Fälle noch am ungezwungensten in folgender Weise deuten zu können. Bei langsamer ¹⁾ Bewegung des Fixationsobjektes (oder Verlagerung der Aufmerksamkeit auf ein dem fixierten unmittelbar benachbartes Objekt) rücken die zugehörigen Netzhautbilder auf die der Netzhautmitte zunächst liegenden (parazentralen) Partien, so daß es zu Anfang nur einer minimalen Innervation des motorischen Apparates bedarf, um die betreffenden Bilder wieder auf die Netzhautmitten zu bringen. Ein ebenso minimaler Innervations-Zuwachs bewirkt die Fortsetzung der Augenbewegung bei Weiterverschiebung des Fixationsobjektes. Und durch allmähliche Summierung solcher kleinster Impulse kommt schließlich eine Bewegung von einer Größe

¹⁾ Einem rasch bewegten Objekt können die Augen in derartigen Fällen niemals folgen.

zustande, wie sie nicht ausführbar ist, wenn sie sozusagen auf einmal (durch Erregung einer entsprechend peripher gelegenen Netzhautstelle) verlangt wird.

Daß der motorische Zwang, den eine Netzhauterregung ausübt, um so größer und wirksamer ist, je näher zur Fovea die erregte Stelle liegt, wissen wir aus physiologischen Beobachtungen. So sind wir beispielsweise bei normaler Ruhelage der Augen außerstande, eine willkürliche Divergenz aufzubringen. Nur der Fusionszwang vermag innerhalb gewisser Grenzen eine Divergenz herbeizuführen: rückt man zwei im Stereoskop verschmolzene Halbbilder sehr langsam auseinander, so folgen die Augen eine Strecke weit in eine spontan nicht erreichbare Divergenzstellung. Stehen aber die Halbbilder schon zu Beginn des Versuchs auch nur halb so weit auseinander, so daß also nur die Hälfte der zuvor aufgebrachten Divergenzleistung gefordert wird, so kommt trotz aller Anstrengung keine Divergenzbewegung zustande (27). Also auch hierbei ist Vorbedingung für das Zustandekommen der Augenbewegung ihre Zerlegung in kleinste Teilstrecken, die nach und nach „überwunden“ werden durch entsprechend kleinste Zuwüchse der schwer aufzubringenden motorischen Innervation.

Als lokalisatorisches Merkmal bei Blicklähmungen glaubt Bárány auch die Prüfung auf vestibulären Nystagmus verwenden zu können, insofern als bei Läsion der Blickbahn oberhalb der subkortikalen Zentren, also insbesondere bei Hemisphärenherden die schnelle Nystagmuskomponente erhalten bleibt, während nach einer Läsion peripher von den subkortikalen „Blickzentren“, also in nächster Nähe der Kerne nur die langsame (vestibuläre) Nystagmuskomponente auszulösen ist. (Die Augen verbleiben in der betreffenden seitlichen Endstellung für die Dauer der vestibulären Erregung.)

Von den Lähmungen der gegensinnigen Augenbewegungen¹⁾ ist die klinisch wichtigste die Konvergenzlähmung. Als typisches Merkmal der supranuklearen Schädigung des medialen Augenmuskels haben wir bereits den Ausfall der Seitenwendungsfunktion kennen gelernt, also derjenigen Funktion, zu welcher der Medialis mit dem Lateralis des anderen Auges gemeinsam innerviert wird. Das Vorkommen derartiger Störungen beweist, daß die Innervation, die den Medialis zur Konvergenz, also zur gemeinsamen Tätigkeit mit dem anderen Medialis veranlaßt, ihm auf einer besonderen Bahn bzw. von einem besonderen Zentrum her zufließt. Eine Läsion dieser Bahn oder dieses Zentrums wird vermutet, wenn die Konvergenzfunktion der beiden Mediales aufgehoben ist, ohne Beeinträchtigung ihrer Funktion als Seitenwender. Eine Reihe derartiger Beobachtungen sind in der Literatur mitgeteilt.

Das theoretische abzuleitende Krankheitsbild einer totalen Lähmung der Konvergenz ist sehr einfach. Die Augen stehen beim Blick in die Ferne parallel oder in einer — je nach der Ruhelage — mehr oder minder erheblichen Divergenz, können frei nach allen Seiten (gleichsinnig) bewegt werden, sind aber unfähig, auf ein sich näherndes Objekt zu konvergieren, so daß dieses — der allmählich zunehmenden relativen Divergenz zufolge — in gekreuzten Doppelbildern von zunehmendem Abstand erscheint. Die sog. Konvergenzreaktion der Pupillen bleibt nur dann aus, wenn die gesamte Einstellungsinnervation für die Nähe, also auch die Akkommodation, fehlt. Letzteres ist jedoch

¹⁾ Die Lähmungen der gegensinnigen Augenbewegungen (Konvergenz- und Divergenzlähmung) werden mitunter auch, um sie den assoziierten Lähmungen der gleichsinnigen Augenbewegungen gegenüberzustellen, als dissoziierte Lähmungen bezeichnet. Diese Bezeichnung ist inkorrekt, weil die Innervation zur Konvergenz und Divergenz ebenso „assoziert“ ist, d. h. den dabei zusammenwirkenden Muskeln ebenso gleichmäßig von einem gemeinsamen Zentrum aus zufließt, wie die Innervation zu den gleichsinnigen Bewegungen. Von dissoziierten Augenbewegungen sollte man nur dann sprechen, wenn keine bilateralgleichmäßige Innervation der Augen von einem gemeinsamen Zentrum aus angenommen werden kann.

durchaus nicht die Regel: das „reine“ Bild der Konvergenzlähmung ist lediglich durch Ausfall der Konvergenz bei erhaltenem Akkommodationsvermögen und (akkommodativer) Pupillenreaktion charakterisiert. Die Intaktheit der beiden letztgenannten Funktionen ist allerdings vielfach erst nach Verdecken des einen Auges zu erweisen: das unverdeckte Auge folgt dann mit der die entsprechende Akkommodation begleitenden Pupillenverengung dem in der Medianebene heranrückenden Objekt. Daß die hierbei aufgebrachte Adduktionsbewegung nicht als Konvergenzbewegung aufzufassen ist, zeigt die synchron erfolgende gleichsinnige (Abduktions-)Bewegung des verdeckten Auges, während Pupille und Akkommodation beiderseits den normalen Erfolg der Naheinstellungsinnervation erkennen lassen. Wenn nur eine Parese der Konvergenz vorliegt, so ist der Konvergenznahepunkt — der unter normalen Verhältnissen in 5—10 cm vor den Augen liegt — mehr oder minder weit herausgerückt. Die betreffenden Individuen können das betreffende Objekt bis zu einer gewissen Annäherung binokular fixieren, dann jedoch auch das schwächste adduzierende Prisma nicht mehr „überwinden“.

Die mitgeteilten Beobachtungen von Konvergenzlähmung stimmen mit dem hier referierten Typus mehr oder minder überein. Jedoch ist die Zahl der Fälle, die unbedenklich auf eine organische Läsion der Konvergenzbahn oder ihres Zentrums zurückgeführt werden können, eine äußerst geringe. Ich selbst muß sagen, daß ich unter mehr als tausend der verschiedenartigsten Formen von Augenmuskellähmungen zwar oft das Bild der Konvergenzlähmung zu sehen glaubte, aber in keinem Falle die Überzeugung gewonnen habe, daß tatsächlich eine Lähmung organischen Ursprungs vorlag. Vielmehr waren stets Anzeichen vorhanden, die für die funktionelle Natur der Konvergenzschwäche sprachen. Und darin liegt die Schwierigkeit für die Verwertung des Krankheitsbildes der Konvergenzlähmung bei Erkrankung des Zentralnervensystems. Die „Insuffizienz der Interni“, wie sie früher allgemein hieß, richtiger die Insuffizienz der Konvergenz — da die Mediales für die assoziierte Seitenwendung ja nicht insuffizient sind, — ist ungemein häufig in den verschiedensten Graden anzutreffen. Zunächst in allen Fällen ohne binokulares Sehen, denn die Innervation zur Konvergenz wie überhaupt zu gegensinnigen Augenbewegungen wird ja in erster Linie dadurch ausgelöst, daß der Gegenstand der Aufmerksamkeit nichtkorrespondierende (gekreuzt-disparate) Stellen der beiden Netzhäute erregt: hieraus würde gekreuztes Doppeltsehen resultieren, wenn nicht die vom Fusionsbestreben eingeleitete Konvergenzbewegung die beiden Netzhautbilder auf korrespondierende Stellen überführte. Fehlt dieser Hauptanlaß zur Konvergenz, wenn also ein Auge blind oder so schwachsichtig ist, daß dessen Netzhautbilder nicht mehr mit ausreichendem Gewicht ins Bewußtsein treten, so wird auch in der Regel kein Impuls zur Konvergenz aufgebracht, trotzdem die Fähigkeit dazu erhalten bleibt. Wenn man in derartigen Fällen ein Objekt von der Ferne dem Patienten langsam nähert, so erfolgt entweder eine sehr geringe oder überhaupt keine Konvergenzbewegung: das blinde bzw. schwachsichtige Auge macht eine dem fixierenden parallele (gleichsinnige) Bewegung, geht also nach außen statt nach innen. Trotzdem kann der Patient durch einen energischen Impuls eine beträchtliche, mitunter sogar maximale Konvergenz zustande bringen, z. B. wenn er aufgefordert wird, seinen eigenen, dicht vor die Nase gehaltenen Finger zu fixieren. Es fehlt derartigen Patienten

nur die an das binokulare Sehen gebundene Konvergenz, während die durch die „Nahevorstellung“ erzeugte (willkürliche) Konvergenz ungestört ist. Manche Fälle mit Strabismus divergens haben es gelernt, durch kräftigen Konvergenz-Impuls ihr Schielen vorübergehend zu überwinden, es sogar in Konvergenz zu überführen. Praktisch ist dies aber für sie bedeutungslos, da sie gerade beim Sehen in die Nähe so gut wie stets auf die Konvergenz verzichten. Diese Gruppe von Konvergenzstörungen beruht also auf dem Fehlen des binokularen Sehens oder Verzicht auf dasselbe aus Scheu vor der Anstrengung, die zur dauernden Überwindung der Schielstellung erforderlich ist. In einer zweiten Gruppe von Fällen fehlt die Energie zur Aufbringung des Konvergenzimpulses, trotzdem binokulares Sehen vorhanden ist, und auch keine Divergenzruhelage eine besondere Anstrengung verlangt. Diese Fälle können leicht als echte Konvergenzlähmung imponieren, wenn es nicht gelingt, sie sozusagen auf einem Umwege zum Konvergieren zu bringen. Es sind in der Regel neuropathische Individuen mit funktionellen oder organischen Nervenleiden (Hysterie, Neurasthenie, multipler Sklerose usw.) oder anämische, schwächliche, von Krankheit oder psychischen Alterationen erschöpfte Personen, die scheinbar nicht imstande sind, die Augen auf ein nahes Objekt einzustellen, auch nicht bei der energischen Aufforderung, ihren eigenen, vom Arzt gefaßten und gedrückten Finger (oder die Nasenspitze) zu fixieren. Dabei bleibt aber auch die Pupillenverengung und die akkommodative Refraktionserhöhung — wie durch Skiaskopie leicht festzustellen — aus. Mitunter genügt dann irgend ein einfacher improvisierter Trick, durch den das Interesse am Akkommodieren geweckt wird, zur Auslösung einer prompten und ausgiebigen Konvergenz und Pupillenverengung.

Eine Patientin, bei der seit einigen Jahren eine Konvergenzlähmung diagnostiziert und die wegen ständigen Doppeltsehens arbeitsunfähig (invalide) geworden war, stellte auf meine Frage, ob sie die Bewegungen des Sekundenzeigers meiner dicht vor ihre Augen gehaltenen Taschenuhr sehen könnte, ganz prompt die Augen in die geforderte Konvergenz, las auch kleinste („Diamant“-)Schrift binokular; während bei Vorhalten und Annäherung eines einzelnen Gegenstandes keine Konvergenz, aber auch keine Akkommodation und Pupillenkontraktion hervorzurufen war. Daß es sich hier um eine hysterische Anomalie gehandelt hat, ging auch aus dem (allerdings vorübergehenden) Erfolg der suggestiven Brillentherapie hervor.

Ich würde mich zur Diagnose einer „echten“ (organischen) Konvergenz-Lähmung nur entschließen, wenn 1. sichere Anhaltspunkte für eine organische intrakranielle Erkrankung vorliegen; 2. die Anamnese für einen relativ plötzlichen Eintritt der Konvergenzlähmung spricht; 3. das Krankheitsbild bei Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten und mit verschiedenen Methoden (Landolts Ophthalmodynamometer, Prüfung der Fusionsbreite mittels Doppelprismas für verschiedene Entfernungen usw.) eine gewisse Konstanz zeigt; 4. wenn sich Akkommodation und die mit der Naheinstellung der Augen verknüpfte Pupillenreaktion hervorrufen lassen, ohne daß dabei auch die Konvergenz anspricht. Besteht neben der Konvergenzlähmung auch eine doppelseitige Ophthalmoplegia interior (Akkommodation- und Pupillenlähmung), so ist das Bestehen einer organischen Erkrankung sichergestellt, eine supranukleare Läsion aber, wie sie als Grundlage einer Konvergenzlähmung anzunehmen wäre, unwahrscheinlich.

Bei der offenbar sehr großen Seltenheit der echten Konvergenzlähmung, bei der Schwierigkeit ihrer Abgrenzung von der funktionellen Insuffizienz

der Konvergenz, und bei der völligen Unkenntnis, die bezüglich der Lage des vorläufig nur vermuteten Konvergenzzentrums noch herrscht, kann von einer lokalisatorischen Verwertung der Konvergenzlähmung noch keine Rede sein. In den wenigen Fällen aus der Literatur, in denen die Diagnose einigermaßen zuverlässig erscheint, handelte es sich vorwiegend um Erkrankungen des Vierhügelgebietes, speziell im Bereich des zentralen Höhlengraus.

Noch weniger Bedeutung für die topische Diagnostik hat das als Divergenzlähmung bezeichnete Krankheitsbild. Ob man überhaupt berechtigt ist, ein selbständiges Zentrum für die Divergenzinnervation anzunehmen, ist eine noch strittige Frage. Ganz abgesehen von dem Fehlen des anatomischen Nachweises, der bisher ja auch für das Konvergenzzentrum aussteht, machen weder theoretisch-physiologische Erwägungen noch klinische Beobachtungen die Annahme eines Divergenzzentrums notwendig. Vor allem ist die Tatsache, daß bei normaler Ruhelage der Augen die willkürliche Herbeiführung einer Divergenzstellung überhaupt nicht und auch bei Ausnützung des Fusionszwanges nur innerhalb sehr enger Grenzen — weniger Winkelgrade — möglich ist, gegen die Existenz eines Divergenzzentrums angeführt worden. Die Minderung der Konvergenz läßt sich auf Erschlaffung der Konvergenzinnervation zurückführen, ein Vorgang, der durchaus analog ist der mit ihm parallel gehenden Erschlaffung des Ziliarmuskels. Auch dieser arbeitet für sich allein im Gegensatz zu den äußeren Augen- und Extremitätenmuskeln, bei denen wir stets die Gruppe der Agonisten und Antagonisten auf einen und denselben bestimmten Impuls hin mit Anspannung (Verkürzung) bzw. Entspannung (Verlängerung) reagieren sehen. Wenn trotzdem von verschiedenen Autoren der zuerst von Parinaud aufgestellte Typus der Divergenzlähmung anerkannt wurde, so geschah dies teils auf Grund von theoretischen Erwägungen, teils von klinischen Merkmalen, die man auf andere Weise nicht so zwanglos erklären zu können glaubte. Auf die ersteren will ich hier nicht näher eingehen. Sie haben auch mich bei Gelegenheit von Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit F. B. Hofmann (27) über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen anstellte, bestimmt, das nachstehend skizzierte Krankheitsbild als Divergenzlähmung aufzufassen (28). In Fällen, bei denen die Anamnese oder gewisse sonstige zerebrale Erscheinungen auf eine organische Läsion des okulomotorischen Apparates hinweisen, tritt gleichseitige Diplopie auf. Man findet eine meist nicht erhebliche Konvergenzstellung der Gesichtslinien, die beim Blick in die Ferne sowohl bei Rechts- als bei Linkswendung nicht zu- oder sogar etwas abnimmt und bei Annäherung des Objektes schließlich verschwindet, so daß nahegelegene Objekte im ganzen Blickfelde binokular einfach gesehen werden können. Bei noch größerer Annäherung kommt in der Regel eine Insuffizienz der Konvergenz (relative Divergenz) in gekreuzter Diplopie zum Ausdruck. Dieses Krankheitsbild ist natürlich mit einer typischen ein- oder doppelseitigen Abduzenslähmung nicht zu verwechseln. Auch ein „Konvergenzkrampf“ zeigt im allgemeinen nicht die Beständigkeit in der Größe des Schielwinkels, ist auch vielfach von ebenso unbeständigem Akkommodations-spasmus begleitet. Und ein gewöhnlicher (konkomitierender) Strabismus convergens, mit dem die sog. Divergenzlähmung die größte Ähnlichkeit hat, tritt kaum je erst im späteren Lebensalter zutage, es sei denn, daß Verlust des Fusionszwanges eine von Kindheit an bestehende konvergente Ruhelage

(Esophorie) manifest macht. Eine scharfe differentialdiagnostische Abgrenzung des Krankheitsbildes der Divergenzlähmung erklärte ich jedoch schon in meiner früheren Publikation (28) über diesen Gegenstand für unmöglich. Heute möchte ich die Berechtigung zur Diagnose einer Divergenzlähmung überhaupt bestreiten und zwar auf Grund zahlreicher Beobachtungen von Fällen mit dem anfangs typischen Bild der einfachen Abduzenslähmung, das allmählich, mitunter erst nach Wochen, aber zuweilen schon innerhalb weniger Tage die charakteristischen Merkmale des Lähmungsschielens verliert: die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel wird immer geringer, ebenso die Differenz im Verhalten des Schielwinkels bei Rechts- und Linkswendung der Augen, so daß schließlich nur mehr die Diplopie als Unterscheidungsmerkmal von einem gewöhnlichen konkomitierenden Strabismus convergens verbleibt. Dieser Strabismus ist entweder von Dauer oder geht nur der endgültigen Heilung der ganzen Störung voraus. Er kann nur so erklärt werden, daß sich zugleich mit der Erholung des paretischen Muskels in dessen Antagonisten eine zeitweilige (funktionelle) Spannungszunahme oder dauernde Kontraktur (durch Strukturveränderung) ausbildet, wodurch ein gewisser Grad von Konvergenz erhalten bleibt trotz allmählich wiederkehrender Beweglichkeit des betreffenden Auges im Bereich des paretischen Muskels. Wenn man derartige Fälle nicht im typischen Frühstadium sieht, das mitunter von sehr kurzer Dauer ist, so ist die Grundlage des Krankheitsbildes — die einfache Abduzenslähmung — nicht mit Sicherheit zu erkennen, insbesondere eine Abgrenzung vom Bilde der sog. Divergenzlähmung ganz unmöglich.

Augenmuskelkrämpfe und Nystagmus.

Augenmuskelkrämpfe kommen bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute — ev. neben Lähmungssymptomen — meist verbunden mit Somnolenz (Koma) vor. Klonische und tonische Spasmen können wechseln, meist sind sie überhaupt flüchtig und lassen sich nicht auf bestimmte Muskeln bzw. Nervenbahnen lokalisieren. Sie sind teils assoziiert, teils dissoziiert, ev. auch einseitig, mitunter kaum zu unterscheiden von den unregelmäßigen Bewegungen, wie sie in bewußtlosem Zustand (z. B. in tiefer Narkose) zu beobachten und wohl auf subkortikale bzw. nukleare Erregungen zurückzuführen sind. Als Ausdruck meningealer Reizung sind Konvergenzkrämpfe, sowie anfallsweise auftretende Zuckungen der Vertikalmotoren, bei Hemiplegien auch klonische Krämpfe einzelner Muskeln beschrieben. Ferner gehen zuweilen hysterische Krampfanfälle mit Augenmuskelzuckungen und Deviationen einher. Auch die konjugierte Deviation kann einen Spasmus der betreffenden Seitenwender zum Ausdruck bringen (s. S. 177).

Das größte Kontingent zu den Augenmuskelkrämpfen stellt die Hysterie. Charakteristisch für den hysterischen Ursprung ist die Unbeständigkeit, die relativ leichte Beeinflussbarkeit durch suggestive Maßnahmen und die Beschränkung auf solche Bewegungen, die willkürlichen Innervationen, spez. der Lidschluß- und der Konvergenzinnervation unterstellt sind. Der Orbikularis-Krampf (Blepharospasmus) ist sehr leicht an dem Widerstand zu erkennen, den der Versuch, die Lider des Kranken zu heben, findet. Der hysterische Konvergenzkrampf ist stets von Akkommodationsspasmus — schein-

bare, bald höhere, bald geringere, bald fehlende Myopie! — und Miosis begleitet. Auch die Erhaltung der Abduktionsfähigkeit der Augen läßt eine sekundäre Kontraktur der Mediales (nach Abduzenslähmung) ausschließen.

Der Nystagmus (Augenzittern) stellt eine besondere Art von Augenmuskelkrämpfen dar. Es handelt sich entweder um periodische — anfallsweise bzw. nur bei bestimmten Blickwendungen auftretende — oder um permanente Zuckungen der Augen, die mitunter ein so kleines Ausmaß haben, daß man nur bei genauerem Zusehen die ständige „Unruhe“, in der sich die Augen befinden, konstatieren kann, in anderen Fällen wieder so groß sind, daß sie schon von weitem auffallen. Man unterscheidet nach dem Rhythmus der Bewegungen den undulierenden (oszillierenden) Nystagmus von den nystagmischen Zuckungen (Rucknystagmus): bei der ersteren Art sind die in entgegengesetzter Richtung ablaufenden Nystagmus-Phasen einander gleich — an die Pendelbewegung erinnernd —, während die nystagmischen Zuckungen aus einer rasch und einer (in entgegengesetzter Richtung) langsam ablaufenden Phase bestehen. Nach der Bewegungsrichtung unterscheidet man Nystagmus horizontalis, verticalis, rotatorius (Pendelbewegungen um die Gesichtslinien als Achsen), mixtus usw. In der großen Mehrzahl der Fälle ist der Nystagmus an beiden Augen ein gleichmäßiger, streng assoziierter: d. h. die Bewegungen der beiden Augen sind parallel und gleich groß. Jedoch kommen Ausnahmen vor, und zwar gibt es sowohl einseitigen (meist vertikalen) als auch dissoziierten Nystagmus, bei dem sowohl Richtung wie Umfang der Bewegung an beiden Augen verschieden sind. Die merkwürdigsten Formen der letzten Art findet man beim Nystagmus der Bergwerksarbeiter in Kohlengruben. Bei dem gewöhnlichen, assoziierten Nystagmus wechselt das Tempo und die Amplitude der Bewegung vielfach, aber stets bilateral-gleichmäßig, auch Ruhepausen kommen zuweilen vor. Der Nystagmus ist in der Regel ein unwillkürlicher; nur ausnahmsweise kann er willkürlich erzeugt werden, was wohl auf einer angeborenen Anlage beruht. Er wird durch willkürliche Blickwendungen, namentlich durch einen starken Konvergenzimpuls in der Regel unterbrochen, kann aber sonst nicht willkürlich gehemmt werden.

Für die Ätiologie des Nystagmus kommen teils okulare, teils zerebrale Störungen in Betracht. Zu ersteren gehören namentlich die Fälle mit angeborener oder früh erworbener Schwachsichtigkeit bei Albinismus, totaler Farbenblindheit, Pigmentdegeneration der Netzhaut, Cataracta congen., Hornhautflecken, die zumeist von einer Blennorrhoea neonat. zurückgeblieben sind, und bei hochgradigem Astigmatismus. Gelingt es, die Sehschwäche zu beseitigen, so kann der Nystagmus verschwinden. Die Beziehung zwischen Sehschwäche und Nystagmus kann man sich folgendermaßen vorstellen. Normalerweise beherrscht das Streben, den Gegenstand der Aufmerksamkeit auf den Stellen des schärfsten Sehens, den Netzhautgruben, zur Abbildung zu bringen, die Bewegungen und die Stellung der Augen. Da bei hochgradiger Schwachsichtigkeit das funktionelle Übergewicht der Foveae fehlt, so wirken zahlreiche, sonst untergeordnete sensorische Erregungen gleichzeitig und mit nicht sehr differentem Gewicht auf den motorischen Apparat, woraus zunächst eine gewisse Unruhe solcher Augen entspringt. Hierzu kommt wahrscheinlich in gewissen Fällen ein seinem Wesen nach bisher unbekannter Prozeß, der die eigenartige, im Nystagmus zutage tretende Erregung bestimmter Hirnzentren

bewirkt. Ein solcher Erregungsvorgang braucht mit der Schwachsichtigkeit nichts zu tun zu haben; denn auch bei Kindern mit ganz normalem Sehvermögen stellt sich mitunter ein dem vorher beschriebenen ganz gleichartiger Nystagmus ein, der jedoch meist im Laufe der Zeit spontan verschwindet, während er in den Fällen mit Schwachsichtigkeit in der Regel bestehen bleibt.

Charakteristisch für den „angeborenen“ Nystagmus ist das Fehlen von Scheinbewegungen des Gesichtsfeldinhalts, die alle sonstigen unwillkürlichen Augenbewegungen — wie auch die nachstehenden Nystagmusformen — begleiten. Selten trifft man Nystagmus bei Kindern ohne anderweitige Anomalien der Augen. In einer Anzahl derartiger Fälle ist Lues hereditaria nachgewiesen und durch deren spezifische Behandlung der Nystagmus beseitigt worden (Igersheimer 29). In anderen Fällen ist keine Ätiologie zu ermitteln, dann pflegt im Verlaufe des Wachstums der Nystagmus wieder zu verschwinden.

Eine besondere Art des Nystagmus tritt bei 5—10% der Arbeiter in Kohlenbergwerken auf, wobei wohl verschiedenartige ätiologische Faktoren in Betracht kommen. Einer derselben scheint eine Überanstrengung der Augenmuskeln zu sein. Die Leute müssen bei ihrer Arbeit gewöhnlich in Rücken- oder Seitenlage oder kauern mit schräg nach oben gerichteten Gesichtslinien konvergieren, wobei die Anstrengung durch die Dunkelheit noch vermehrt wird. Man vermutet aber noch andere Ursachen, die noch nicht näher erforscht sind.

Eine dritte Hauptgruppe wird durch den Nystagmus bei Erkrankungen des Zentralnervensystems gebildet. Es findet sich besonders bei disseminierter Sklerose (als konstantes Intentionzittern), ferner bei der Friedreichschen hereditären Ataxie und bei anderen noch zu erörternden zerebralen Affektionen.

Von besonderem Interesse für unser Thema ist der vestibuläre Nystagmus.

Der Einfluß des Vestibularapparates auf die Augenbewegungen gründet sich auf die Beziehungen der Vestibularis-Endkerne, besonders des Deiterschen Kernes zu den Augenmuskelnkernen durch Vermittlung des dorsalen Längsbündels. Für gewöhnlich läßt das Übergewicht der von den Rindenzentren beherrschten, willkürlichen bzw. durch sensorische Eindrücke veranlaßten Augenbewegungen deren Beeinflussung durch den Vestibularapparat nicht zutage treten. Indessen ist ein solcher Einfluß einmal auf experimentellem Wege jeder Zeit nachzuweisen, sodann kann er sich bei den verschiedensten Krankheitszuständen in Form eines charakteristischen Nystagmus geltend machen. Unter normalen Verhältnissen bewirken die beiden Labyrinth im Ruhezustande eine tonische Innervation der antagonistisch wirkenden Augenmuskelgruppen, so zwar, daß das rechte Labyrinth auf die Linkswender und Linksroller, das linke Labyrinth auf die Rechtswender und Rechtsroller der Augen wirkt. Die bei Kopfbewegungen eintretende Bewegung der Endolymphe in den Bogengängen des Labyrinths bildet den physiologischen Reiz für den Vestibularapparat, und zwar entspricht die Richtung der dadurch ausgelösten Augenbewegungen der Ebene des erregten Bogenganges. Da die Ebene des äußeren horizontalen Bogenganges beim Menschen etwa 30° zur Horizontalen geneigt ist, so muß der Kopf bei künstlicher Erzeugung von vestibulärem Nystagmus um 30° nach vorn geneigt sein, wenn man rein horizontalen Nystagmus

erhalten will. Bei aufrechter Kopfhaltung ist der vestibuläre stets ein (gemischt) horizontal-rotatorischer Nystagmus.

Der vestibuläre ist stets ein Ruck-Nystagmus¹⁾, bei welchem auf je eine rasche eine langsame, in entgegengesetzter Richtung ablaufende Bewegungsphase folgt. Die langsame Phase ist labyrinthären Ursprungs, während die rasche vielleicht in den kortikalen oder subkortikalen Zentren entsteht. Die Richtung des Nystagmus wird nach der Richtung der schnellen Phase benannt, also Nystagmus nach rechts, wenn die rasche Phase nach rechts schlägt. Die bei jeder Kopfdrehung zuerst auftretende Gegendrehung der Augen — als wenn der Kopf von den unverrückt bleibenden Augen weggedreht würde — ist die langsame (labyrinthogene) Nystagmusphase, an diese schließt sich bei Fortsetzung der Drehung die schnellende Augenbewegung in der Drehungsrichtung. Nach einmaliger rascher Kopfdrehung ist bei Normalen kein Nachnystagmus zu beobachten, wohl aber bei Erkrankungen des Vestibularapparates, die nicht zu völliger Zerstörung des Endapparates oder totaler Lähmung des Nervus vestibularis geführt haben, und zwar bilden solche Nystagmusanfalle (von 10—30 Sekunden langer Dauer) die Grundlage des gleichzeitig bestehenden Schwindels (Bárány 16). Der durch mehrmalige Drehung um die Körperachse erzeugte und in der Drehrichtung verlaufende Nystagmus schlägt bei Aufhören der Drehung in einen entgegengesetzt verlaufenden „Nachnystagmus“ um. Verstärkt wird der Nystagmus, wenn man den Patienten ein in der Richtung der schnellen Phase gelegenes Objekt fixieren läßt, vermindert oder aufgehoben beim Blick in die entgegengesetzte Richtung. Hemmend wirkt auf den Nystagmus die Innervation zur Konvergenz (Betrachten eines nahen Objektes). Am besten zu beobachten ist also speziell der Dreh-Nystagmus bei fern (parallel) gestellten Augen, denen die Fixation erschwert oder unmöglich gemacht ist durch Vorsetzen undurchsichtiger (Bárány) oder sehr starker Konkavgläser (Bartels 30).

Der nach Abschluß einer zehnmaligen Umdrehung innerhalb von 20 Sekunden zu beobachtende Nachnystagmus dauert nach Bárány im Durchschnitt 42 Sekunden. Zur isolierten Prüfung jedes einzelnen Labyrinths — beim Drehen werden beide Labyrinth erregt — ist geeigneter der durch Ausspülen des Gehörganges mit kaltem oder heißem Wasser zu erzeugende thermische oder kalorische Nystagmus, der auch die Prüfung bei Bettlägerigen, Bewußtlosen, und kleinen Kindern gestattet. Vorausgehen muß aber eine Untersuchung des Ohres auf Cerumenpfropfe, die zu entfernen sind, und auf Perforation des Trommelfells, wobei die Untersuchung mit Spülflüssigkeit wegen Gefahr einer Mittelohreiterung nicht erlaubt und eventuell durch Einblasen von entsprechend temperierter Luft zu ersetzen ist. Bei normalem Trommelfell verwendet man in der Regel Wasser von 25 bis 30° C zu den Irrigationen. Nach einer Latenzzeit von 10 bis 20 Sekunden tritt Nystagmus nach der anderen Seite, also bei Ausspülung des rechten Ohrs Nystagmus nach links auf, der 1—1½ Minuten anhält. Spülung mit heißem Wasser (45° C) erzeugt Nystagmus nach der

¹⁾ Aber nicht jeder Ruck-Nystagmus ist vestibulären Ursprungs. Er kann auch im Gefolge von verschiedenen Hirnläsionen auftreten, ferner bei Augenmuskelparesen, wenn nach dem Wirkungsgebiet des paretischen Muskels geblickt wird. Auch der optische Nystagmus, der beim Verfolgen rasch vor den Augen vorbeibewegter Objekte entsteht, ist ein Ruck-Nystagmus.

gleichen Seite, wird aber, weil unsicher in der Wirkung, kaum angewandt. B \acute{a} r \acute{a} ny nimmt an, da β die Abk \ddot{u} hlung eine l \ddot{a} hmende, die Erw \ddot{a} rmung eine reizende Wirkung auf die Vestibularisendigungen hat, eine Hypothese, die aber nicht unbestritten ist. Die jederseits vorzunehmende Pr \ddot{u} fung versagt nur bei Zerst \ddot{o} rung des Endapparates oder L \ddot{a} hmung des Nervus vestibularis. F \ddot{u} r unsere Zwecke ist diese Methode deswegen von besonderer Bedeutung, weil sie gestattet, auch Bewu \ddot{s} tlose auf L \ddot{a} hmung der Augenmuskeln zu untersuchen. Man mu \ddot{s} jedoch wissen, da β bei Bewu \ddot{s} tlosen \ddot{u} berhaupt kein Nystagmus, sondern nur die labyrinthogene Bewegung der Augen auftritt. K \ddot{u} hle Aussp \ddot{u} lung des linken Ohrs, die sonst einen Nystagmus nach rechts erzeugt, bewirkt bei Bewu \ddot{s} tlosen nur eine langsame Drehung der Augen nach links; bleibt dabei das linke Auge zur \ddot{u} ck, so ist die (nukleare oder periphere) L \ddot{a} hmung des Abduzens erwiesen. Besteht aber eine assoziierte L \ddot{a} hmung der Linkswender f \ddot{u} r die willk \ddot{u} rliche Innervation, so erfolgt durch k \ddot{u} hle Sp \ddot{u} lung des linken Ohres die Linkswendung der Augen — ebenso wie diese auch durch Rechtsdrehung des Kopfes (s. o.) auszul \ddot{o} sen ist. In einem derartigen Falle sind eben die Augenmuskelkerne in ihren Verbindungen mit dem Vestibularapparate intakt: die L \ddot{a} sion ist oberhalb der Reflexbahn gelegen. Bei doppelseitiger supranuklearer L \ddot{a} hmung der Seitenwender ist kein Nystagmus, wohl aber von jedem Labyrinth aus die langsame Bewegung der Augen in der entsprechenden seitlichen Endstellung zu erhalten.

Wenig gebraucht wird der galvanische Nystagmus. Wenn die Kathode an das Ohr, die Anode an eine beliebige Stelle des K \ddot{o} rpers gesetzt wird, so erfolgt bei Schlie β ung des Stromes ein Nystagmus rotatorius nach rechts. Zerst \ddot{o} rung des Endorgans hebt die galvanische Erregbarkeit nicht auf, wohl aber die L \ddot{a} hmung des Nervus vestibularis.

Der durch Luftverdichtung oder Luftverd \ddot{u} nnung ausgel \ddot{o} ste Nystagmus bei Labyrinth-Fisteln oder anderen nicht eitrigen Labyrinthkrankungen kommt f \ddot{u} r unsere Zwecke nicht in Betracht.

Spontaner Nystagmus wird bei einer ganzen Reihe von zerebralen Affektionen beobachtet. Er kann die mannigfaltigsten Formen zeigen, doch ist der zentrale Ursprung mitunter nicht ohne weiteres zu erkennen, da er denselben horizontalrotatorischen Typus zeigen kann, wie er der Erkrankung des vestibul \ddot{a} ren Endapparates eigent \ddot{u} mlich ist. Besteht z. B. ein solcher horizontalrotatorischer Nystagmus nach rechts, und ergibt die Untersuchung normales Trommelfell rechts, Taubheit rechts und Unerregbarkeit des rechten Bogen gangapparates bei kalorischer Reizung, so ist der intrakranielle Ursprung des Nystagmus erwiesen (B \acute{a} r \acute{a} ny). Am h \ddot{a} ufigsten findet sich dieser Symptomenkomplex beim Akustikustumor, zu dessen Kardinalsymptomen noch das Fehlen des Kornealreflexes auf der kranken Seite und die allgemeinen Symptome des Hirntumors, Kopfschmerzen und Stauungspapille geh \ddot{o} ren. In ganz \ddot{a} hnlicher Weise wie die Diagnose des Akustikustumors kann auch die Diagnose eines otitischen Hirnabszesses sich gestalten. Der otitische Kleinhirnabsze β entsteht nicht so selten bei F \ddot{a} llen, die an Labyrintheiterung leiden. Finden wir in einem solchen Falle Nystagmus zur kranken Seite, eine chronische Mittelohreiterung, aufgehobene kalorische Erregbarkeit der kranken Seite und Taubheit daselbst, so kann die Diagnose auf Kleinhirnabsze β infolge von Labyrintheiterung gestellt werden, wenn die Temperatur normal oder sub-

normal ist. Besteht dagegen hohes Fieber, so ist Meningitis wahrscheinlich vorhanden. Bei Erregbarkeit des vestibulären Endapparates kann die Herkunft des Nystagmus erst durch die weitere Beobachtung entschieden werden: hält er länger als 24 Stunden in gleicher oder zunehmender Stärke an, so ist er intrakraniellen Ursprungs, denn bei Labyrinthaffektionen nimmt der anfangs starke Nystagmus kontinuierlich an Intensität ab (Neumann und Bárány).

Starker Nystagmus vestibulären Charakters bei intrakraniellen Erkrankungen ist nicht das Zeichen einer bestimmten Krankheit, sondern der Läsion eines bestimmten Gebietes, in dessen Bereich die Vestibularisendkerne, insbesondere der Deiterssche Kern, sowie deren Verbindungen mit den Augenmuskeln liegen. Der ursächliche Krankheitsprozeß braucht aber durchaus nicht immer in unmittelbarer Nähe jenes Gebietes lokalisiert zu sein, vielmehr können Hirntumoren an beliebiger Stelle, wenn sie zu Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube führen, starken vestibulären Nystagmus hervorrufen. Bárány sah solchen bei Tumoren des Stirnhirns, des Okzipitalhirns und der inneren Kapsel. Basale Erkrankungen der mittleren Schädelgrube führen selten zu Nystagmus starken Grades. Bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube, also insbesondere bei Enzephalitis bzw. Enzephalomyelitis, Erweichungen, Blutungen, Tumoren und Abszessen im Gebiet des Hirnstammes ist Nystagmus naturgemäß sehr häufig anzutreffen, kann aber sogar auch bei Medulla- und Pons-erkrankungen fehlen, wenn die genannten Kerne nicht affiziert sind. Zu beachten ist die Tatsache, daß der Nystagmus vielfach nicht schon beim Blick geradeaus, sondern erst beim Blick nach der einen oder anderen Seite auftritt, z. B. bei Kleinhirntumoren, wobei durch den Druck auf das unmittelbar unter dem Wurm des Kleinhirns gelegene hintere Längsbündel Nystagmus ausgelöst wird. Beim Blick nach der Seite des Tumors ist vielfach ein wesentlich stärkerer Nystagmus nachzuweisen, als beim Blick nach der anderen Seite. Mitunter tritt wie Oppenheim (30) gezeigt hat, der am stehenden Kranken zunächst fehlende Nystagmus auf, wenn der Patient auf einer Seite liegt und zwar bei einem rechtsseitigen Tumor in der linken Seitenlage und umgekehrt. Vertikal-Nystagmus stellt sich mitunter als Früh-(Reiz-)Symptom ein, wenn auf die Vierhügel und die darunter liegenden Augenmuskelnkerne ein Druck ausgeübt wird, z. B. von einem Tumor im vorderen Abschnitt des Kleinhirns. Hydrocephalus internus ohne Tumor kann den stärksten Nystagmus hervorrufen. Bei der multiplen Sklerose ist Nystagmus deswegen ein so regelmäßiges Symptom, weil sich die sklerotischen Herde mit Vorliebe im Bereiche des Deitersschen Kernes und hinteren Längsbündels etablieren. Der bei Alkoholismus in sehr seltenen Fällen vorkommende Nystagmus dürfte nach Uthoff durch eine hämorrhagische Polioenzephalitis am Boden des IV. Ventrikels verursacht sein.

Als Nystagmus retractorius (Körper) werden spontane unwillkürliche bzw. bei willkürlichen Augenbewegungen eintretende Retraktionsbewegungen der Bulbi bezeichnet. In zwei Fällen (Salus, Elschmig) stellte Elschmig (32) die durch die Autopsie bestätigte Diagnose einer Neubildung bzw. eines Zystizerkus im Aquaeductus Sylvii fest und erklärte die Retraktionsbewegungen damit, daß infolge des auf die Kernregion und das hintere Längsbündel ausgeübten Druckes jeder Bewegungsimpuls die gleichzeitige Erregung sämtlicher Augenmuskeln zur Folge hat. Die retraktorische Komponente der vier geraden Augenmuskeln kann durch die antagonistische protractorische Komponente

der Obliqui nicht kompensiert werden. Während Elschmig auf Grund seiner Beobachtungen besonderen Nachdruck darauf legt, daß der Nystagmus retractorius nur auf eine Läsion des Aquaeductus Sylvii hinweise, Hirnstamm und Vierhügel aber daran unbeteiligt seien, hat Bárány (33) auch bei einem Vierhügel-tumor Nystagmus retractorius beobachtet, der jahrelang am linken Auge bestand. Das Auge wurde, ohne sich seitwärts oder in vertikaler Richtung zu bewegen, ruckweise in die Orbita hineingezogen, um danach etwas langsamer wieder in die gewöhnliche Lage zurückzukehren. Synchron mit den Retraktionsbewegungen des linken erfolgten nystagmische Zuckungen des rechten Auges nach links. Außerdem war eine typische supranukleare Blicklähmung nach oben vorhanden.

Die Bedeutung der paretischen Störungen im okulomotorischen Apparat für die topische Hirndiagnostik.

Die vorher besprochenen Störungen in der Funktion der Augenmuskeln können durch Krankheitsprozesse verschiedenster Art und verschiedensten Sitzes ausgelöst werden, so daß nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle jene Störungen für sich allein als relativ sichere diagnostisch-lokalisatorische Zeichen gelten können.

Die große Bedeutung, die der Syphilis als Grundlage der Erkrankungen des Zentralnervensystems zukommt, zeigt sich besonders eklatant in der Ätiologie der Augenmuskellähmungen. Schon Albrecht v. Graefe hat die Hälfte der letzteren auf Syphilis zurückgeführt und die späteren Autoren geben ziemlich übereinstimmend an, daß in 50–60% die Augenmuskellähmungen syphilitischen bzw. metasyphilitischen Ursprungs sind. Eine frühere Zusammenstellung meines eigenen Beobachtungsmaterials (bis 1906) von 450 Augenmuskellähmungen, bei denen auf Grund der Anamnese und genauer Allgemeinuntersuchung die Ätiologie mit einiger Sicherheit festzustellen war, ergab in 55% der Fälle eine syphilitische bzw. tabische Grundlage. Der Prozentsatz wäre jetzt wohl noch beträchtlich höher, seitdem durch die Wassermannsche Reaktion oft genug eine Syphilis nachzuweisen ist, für die weder aus der Anamnese noch aus der Allgemeinuntersuchung Anhaltspunkte zu gewinnen waren. Von jenen 55% kamen etwa 22% auf die Fälle mit Tabes. Fast die gleiche Zahl gibt Sauvigneaux für sein Material von 162 Augenmuskellähmungen, nämlich Lues in 34,6% und Tabes in 24,1%. Ob die syphilitische Augenmuskellähmung das einzige zerebrale Krankheitszeichen darstellt oder zu einem mehr oder minder komplizierten Krankheitsbilde gehört, hängt davon ab, welche von den verschiedenen pathologisch-anatomischen Gestaltungen der zerebralen Syphilis vorliegt: eine Erkrankung der Gefäßwand bzw. deren Folgezustand (Thrombose, Erweichung), isolierte oder multiple Geschwulstbildung, diffuse gummöse Meningitis oder Neuritis der Hirnnerven usw. Hieraus folgt als selbstverständliche Regel, daß bei jeder Augenmuskellähmung zuallererst auf eine syphilitische Grundlage gefahndet werden muß.

Unter den syphilitischen Augenmuskellähmungen ist

der N. oculomotorius	in 34%	(15% doppel-seitig)
der N. abducens	in 16%	(1% doppel-seitig)
der N. trochlearis	in 5%	(1% doppel-seitig)

betroffen (Uht h off). Sehr charakteristisch für die syphilitische Natur der Krankheitsprozesse ist die große Häufigkeit der doppel-seitigen bzw. der gemein-

samen Lähmung mehrerer basaler Hirnnerven vom Optikus bis zum Akustikus, sowie die Häufigkeit der typischen Lichtstarre der Pupillen, die nach Uthhoff in 10% aller Fälle von Lues cerebri vorkommt (bei Tabes in 60—90% bei Paralysis progressiva in 50%); Stauungspapille ist dagegen bei Lues cerebri selten. Dieser Umstand, sowie der bei basaler Lues so häufige Wechsel in den Symptomen, die Remissionen, Heilungen, Nachschübe geben weitere Merkmale zur Unterscheidung vom Symptomenkomplex der Hirntumoren, die, wenn sie nicht gerade an der Basis sitzen, wohl nur sehr selten ausgedehnte Lähmungen basaler Nervenstämmen erzeugen.

Eine doppelseitige Okulomotoriuslähmung, die gelegentlich die einzige Manifestation der zerebralen Lues bilden kann, läßt in erster Linie an eine Neubildung im interpedunkulären Raum denken. Die Kombination mit ein- oder doppelseitiger Extremitätenlähmung weist auf die Affektion eines oder beider Hirnschenkel in der Gegend des Okulomotorius-Austritts hin. Zuweilen findet sich auch eine gummöse Neuritis bzw. Perineuritis des Okulomotoriusstammes. Beachtenswert ist die auch von Uthhoff betonte Tatsache, daß zuweilen nur einzelne der vom Okulomotorius versorgten Muskeln gelähmt sind, z. B. der Levator palpebrae (vielfach doppelseitig) oder die Hebermuskeln, wodurch das Bild einer assoziierten (supranuklearen) Lähmung entstehen kann, obgleich eine symmetrische Läsion der Okulomotoriusstämmen durch eine Neubildung im interpedunkulären Raume vorliegt. Eine isolierte Lähmung der interieren Okulomotoriusäste (für Pupille und Akkommodation) kann zwar auch gelegentlich durch eine Stammläsion erzeugt werden (Uthhoff), aber in der Regel weist sie ebenso wie die isolierte Ptosis auf eine Wurzel- oder Kernaffektion hin (Mauthner). Wenngleich die Ophthalmoplegia interior sehr häufig syphilitischen Ursprungs und als Symptom oder Vorläufer von Tabes bzw. progressiver Paralyse von großer Bedeutung ist, so ist sie doch vielfach das einzige Symptom der zerebralen Lues (Uthhoff). Die einseitige Okulomotoriuslähmung ist durch die häufige Kombination mit Läsionen des Optikus, Trigeminus und der übrigen vorderen Hirnnerven als basale Affektion erkennbar.

Während die isolierte Abduzenslähmung bei Lues cerebri relativ selten vorkommt, ist sie häufig ein- und doppelseitig in Verbindung mit Lähmungen der übrigen Hirnnerven zu beobachten. Letzteres gilt auch von der isoliert noch weit selteneren Trochlearislähmung. Alle sonstigen okularen Motilitätsstörungen (Blicklähmungen, Nystagmus usw.) sind bei der Lues cerebri selten und lokalisatorisch nicht verwertbar.

Welche Bedeutung der Tabes bei den Augenmuskellähmungen zukommt, ist bekannt. Nach Uthhoff ist jede fünfte Augenmuskellähmung tabischen Ursprungs, während etwa 40—50% der Tabiker an Augenmuskellähmungen erkranken, wobei allerdings die Hälfte nur ganz vorübergehend an Doppeltsehen leidet. Die Flüchtigkeit und Unvollständigkeit der Lähmung, sowie die Neigung zu Rezidiven ist charakteristisch für Tabes und erklärt sich wohl damit, daß in der Mehrzahl der Fälle eine primäre Degeneration der Kernganglienzellen stattfindet, die aber innerhalb gewisser Grenzen einer Restitution fähig sind (Siemerling und Bödeker). Der nukleare Sitz der Erkrankung bei der Tabes erklärt es auch, daß die totale Lähmung des Okulomotorius nur selten (5%) vorkommt, während einzelne der vom Okulomotorius versorgten Muskeln

insbesondere der Levator palpebrae, der in 4% der Fälle isoliert gelähmt ist, so häufig affiziert werden. Nach Uhthoff finden sich bei Tabes Lähmungen im Bereich des Okulomotorius in 21% der Fälle, während die Abduzensparese bei Tabes nur in 13%, die Trochlearislähmung in 3% angetroffen wird. Die tabische Natur einer Augenmuskellähmung ist so gut wie gesichert, wenn sie mit den charakteristischen Pupillenanomalien, Lichtstarre, Miosis bzw. Anisokorie kombiniert ist. Namentlich ist die echte reflektorische Pupillenstarre, das Argyll Robertsonsche Phänomen, bei den metasyphilitischen Erkrankungen so häufig, daß auch bei Fehlen anderer Symptome durch diese Pupillenanomalie die Diagnose nahezu gesichert ist.

Die bei der progressiven Paralyse vorkommenden Störungen im okulomotorischen Apparat sind nahezu die gleichen wie bei der Tabes. Von größter diagnostischer Bedeutung sind die Pupillen-anomalien, vor allem die vollständige oder unvollständige Lichtstarre, ferner Anisokorie und Entrundung, die nur bei einem sehr kleinen Prozentsatz der Fälle fehlen und nicht selten die ersten Merkmale der beginnenden Erkrankung darstellen. Völlige Lähmung oder Parese des Sphincter pupillae und der Akkommodation ist seltener als bei der gewöhnlichen Hirnsyphilis, aber vielleicht etwas häufiger als bei Tabes. Die Lähmungen exteriore Augenmuskeln bei der progressiven Paralyse sind seltener als bei der Tabes; sie verteilen sich auf die einzelnen Nerven ähnlich wie bei dieser, sind oft transitorisch und unvollständig — namentlich die isolierte Ptosis ist häufig —, zuweilen treten sie unter dem Krankheitsbild der chronisch-progredienten Ophthalmoplegie zutage. Wie bei der Tabes ist es vor allem die Kombination von Augenmuskellähmungen mit Pupillen-anomalien, die auf das Grundleiden hinweisen.

Bei der multiplen Sklerose stehen unter den okularen Störungen die Optikusaffektionen in diagnostischer Hinsicht voran. Am okulomotorischen Apparat ist es insbesondere der Nystagmus, dessen Häufigkeit charakteristisch für die Erkrankung ist. Uhthoff findet ihn in 58% seines Materials und zwar die undulierende Form in 12%, den Rucknystagmus (nystagmische Zuckungen) in 46%, er ist meist ein horizontaler und am stärksten — bzw. im Anfangsstadium ausschließlich nachweisbar — in den Endstellungen der Augen, speziell den seitlichen. Zuweilen dürften namentlich die groben nystagmischen Zuckungen ein Ausdruck für eine paretische Behinderung der Beweglichkeit in der betreffenden Richtung sein, doch ist es mit Rücksicht darauf, daß der vestibuläre Nystagmus stets als Rucknystagmus in Erscheinung tritt, wohl denkbar, daß die sklerotischen Herde im Bereich der Vestibulariskerne und ihrer Verbindungen auch ohne Läsion der Augenmuskelnerven oder -Kerne den Rucknystagmus erzeugen. Lähmungen der Augenmuskeln sind nach Uhthoff in 17–20% der Fälle anzutreffen, vielfach ungemein flüchtig und vermutlich in der Regel nuklearen Ursprungs. Totale und dauernde Lähmungen sind äußerst selten. Der Abduzens ist nach Uhthoff etwa doppelt so oft ergriffen wie der Okulomotorius, letzterer stets partiell und einseitig. Relativ oft werden auch assoziierte (Blick)-Lähmungen angetroffen. Ob der gerade bei der multiplen Sklerose relativ oft erwähnten Konvergenzlähmung (Parinaud, Stölting und Bruns) immer eine organische Läsion zugrunde liegt, ist nach dem oben (S. 161) Gesagten wohl zweifelhaft. Letzteres gilt auch für die Befunde einer Divergenzlähmung bei der multiplen Sklerose.

Pupillenanomalien spielen bei ihr bei weitem nicht die Rolle, wie bei der Tabes, insbesondere ist die reine Lichtstarre selten, häufiger schon Anisokorie und Miosis mit erhaltener, aber herabgesetzter Lichtreaktion.

Bei den verschiedenen Arten der Meningitis sind naturgemäß ziemlich häufig die Augenmuskelnerven in ihrem Verlauf an der Basis affiziert, am häufigsten (in ca. 50% der Fälle) bei der tuberkulösen Meningitis. Es handelt sich so gut wie stets um unvollständige Lähmungen. Die Affektion des Okulomotorius äußert sich in der Mehrzahl der Fälle (16%) in isolierter Ptosis, nur in 12% der Fälle waren auch die übrigen Äste betroffen (Uhthoff). Dieses Verhalten erklärt sich daraus, daß die Nervenstämmе meist nur eine Kompression durch das meningitische Exsudat erleiden. Viel häufiger finden sich totale und insbesondere doppelseitige Okulomotoriuslähmungen bei der gum mösen basalen Meningitis. Die Abduzensparese findet sich nach Uhthoff bei tuberkulöser Meningitis in 15%, von sonstigen Bewegungsstörungen wird nur gelegentlich die als kortikale Reizerscheinung aufzufassende konjugierte Deviation erwähnt. Von den Pupillenphänomenen erwähnt Uhthoff Anisokorie in 10%, Lichtstarre in 15% seines Materials.

Noch seltener und wenig charakteristisch sind die Augenmuskelstörungen bei epidemischer zerebrospinaler Meningitis. Bei ihr ist die Affektion des Abduzens häufiger, als die des Okulomotorius, vereinzelt wird auch von totaler Ophthalmoplegie berichtet, ferner von Nystagmus und Pupillenstörungen, denen jedoch irgendwelche diagnostische Bedeutung nicht zukommt (Uhthoff).

Bei der eitrigen otogenen Meningitis spielt nur die Lähmung des Abduzens eine diagnostisch bedeutsame Rolle, was aus seinem Verlauf über die Spitze der Felsenbeinpyramide verständlich ist. Die zuweilen bei Otitis media ohne meningitische Symptome auftretende Abduzenslähmung (Gradenigosches Syndrom) dürfte wohl auf einem Ödem bzw. einer ganz umschriebenen Meningitis an der Spitze der Felsenbeinpyramide beruhen (Uhthoff).

Die Meningitis serosa (Hydrocephalus) kann auch Augenmuskel-lähmungen durch intrakranielle Drucksteigerung hervorrufen, doch haben diese keine diagnostische Bedeutung. Am häufigsten ist der Abduzens gelähmt. Nicht ganz selten kommen Blicklähmungen und zwar insbesondere nach oben mit dauernder Ablenkung der Augen nach unten vor. Die Ursache dürfte bald in einer Schädigung der Vierhügel bzw. des Okulomotoriuskerngebiets durch den Hydrocephalus, bald in einer mechanischen Verdrängung des Orbitaldaches nach unten gegeben sein (Uhthoff). Auch — meist undulierender — Nystagmus ist bei der Meningitis serosa nicht selten.

Wir gehen nunmehr dazu über, die Bedeutung der verschiedenen Formen der Augenmuskelstörungen als Herdsymptome für zerebrale Affektionen zu betrachten. Die Lähmung eines Augenmuskelnerven ist für sich allein als Herdsymptom von relativ geringer Bedeutung. Dies gilt insbesondere für die Lähmung des Trochlearis, die isoliert am seltensten zur Beobachtung kommt. Allerdings jedoch bei weitem nicht so selten, als dies nach der neurologisch-ophthalmologischen Literatur den Anschein hat, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Trochlearislähmung von Ungeübten vielfach verkannt und mit einer partiellen Okulomotoriuslähmung (Parese des graden Senkers) verwechselt wird. In meinem Material von 800 Augenmuskelläh-

mungen, die ich im Jahre 1909 zusammenstellte, kam eine isolierte Trochlearislähmung auf 10 andere Augenmuskellähmungen; erstere ist also beinahe halb so häufig wie die Abduzenslähmung. Die Trochlearislähmung, soweit sie überhaupt intrakraniellen Ursprungs ist, kann im Verein mit anderen Hirnnervenlähmungen bei den verschiedenartigsten zerebralen Krankheitsprozessen gelegentlich vorkommen, für sich allein ist sie wohl häufiger durch nukleare (umschriebene Blutungen oder Erweichungen bei Gefäßwanderkrankungen), als durch basale Affektion bedingt, namentlich dann, wenn sie isoliert bleibt.

Bei Erkrankungen der Vierhügel und der Glandula pinealis finden sich Trochlearislähmungen nach Uthoff in 15%, sie sind durchweg doppelseitig, aber äußerst selten ohne gleichseitige Affektion des Okulomotorius. Es ist jedoch sehr wohl möglich, daß eine in den hinteren Zueihügeln sich entwickelnde Geschwulst die im Velum medullare anterius sich kreuzenden und unmittelbar hinter den Vierhügeln austretenden Nerven zuerst allein affiziert. Eine gleichzeitig entstehende doppelseitige Trochlearislähmung könnte also ein wertvolles lokalisatorisches Merkmal abgeben, das vielleicht nur deswegen in der Literatur noch nicht erwähnt ist, weil die Lähmung nicht diagnostiziert wurde.

Die isolierte Abduzenslähmung, die mehr als doppelt so häufig vorkommt, wie die vorherige, hat eine lokalisatorische Bedeutung auch nur in relativ seltenen Fällen und auch dann nur durch die Kombination mit anderen nichtokularen Symptomen. Das ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß auch die Abduzenslähmung bei der Kern-, Wurzel- oder Stamm-Läsion völlig gleichartige Ausfallserscheinungen liefert.

Ich habe allerdings aus einer Reihe von klinischen Beobachtungen den Eindruck gewonnen, als wenn der Grad der paretischen Ablenkung nicht bloß von der Schwere, sondern auch von dem Ort der Läsion (Stamm- oder Kerngebiet) abhängig wäre, doch bedarf es noch der Kontrolle der klinischen durch anatomische Befunde.

Der Stamm des Abduzens kann sowohl direkt durch basale Prozesse — am häufigsten durch solcheluetischen Ursprungs — als auch indirekt durch intrakranielle Drucksteigerung verschiedenartigsten Ursprungs affiziert werden. Bei der Hirnlues z. B. ist die Abduzenslähmung in mehr als $\frac{2}{3}$ der Fälle doppelseitig und in der großen Mehrzahl der Fälle kombiniert mit Läsionen der anderen basalen Nervenstämme vom Optikus bis zum Fazialis und Akustikus. Auch bei basalen Aneurysmen, Sinusthrombose, Hypophysis- und anderen von der Schädelbasis ausgehenden Geschwülsten ist der Abduzens nur ausnahmsweise allein ergriffen. Seine exponierte Lage an der Felsenbeinpyramide bringt es mit sich, daß die Abduzenslähmung relativ häufig bei otogener Meningitis vorkommt und zusammen mit der Otitis media das Gradenigosche Syndrom bildet, ferner bei Schädelbasisbrüchen (nach Uthoff-Böhm in 4% dieser Fälle) so sehr viel häufiger als andere Augenmuskellähmungen gefunden wird. Die Kombination einer posttraumatischen Abduzens-, Fazialis- und Trigemini-Lähmung der gleichen Seite weist auf Bruch des Felsenbeines hin. Auch der Akustikus kann beteiligt sein, wenn der Bruch durch den Meatus auditorius internus geht. Die Lähmung sämtlicher drei Augenmuskelnerven spricht für eine Läsion in der Gegend der Fissura orbitalis superior, namentlich wenn auch der Optikus betroffen ist.

Beim Großhirnabszeß kommt Abduzenslähmung weit seltener vor, als die Okulomotoriuslähmung (in Uthoffs Material 10⁰/₀ gegen 19⁰/₀) und zwar so gut wie ausschließlich beim Hirnabszeß otitischen Ursprungs. Bei diesem ist die Abduzenslähmung aber relativ oft das einzige Augensymptom und in der großen Mehrzahl der Fälle auf derselben Seite wie der Abszeß, der ebensooft im Schläfenlappen wie extradural sitzt. Etwas häufiger ist die Abduzenslähmung beim Kleinhirnabszeß und zwar in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle bilateral, sonst auf der Seite des Abszesses (Uthoff).

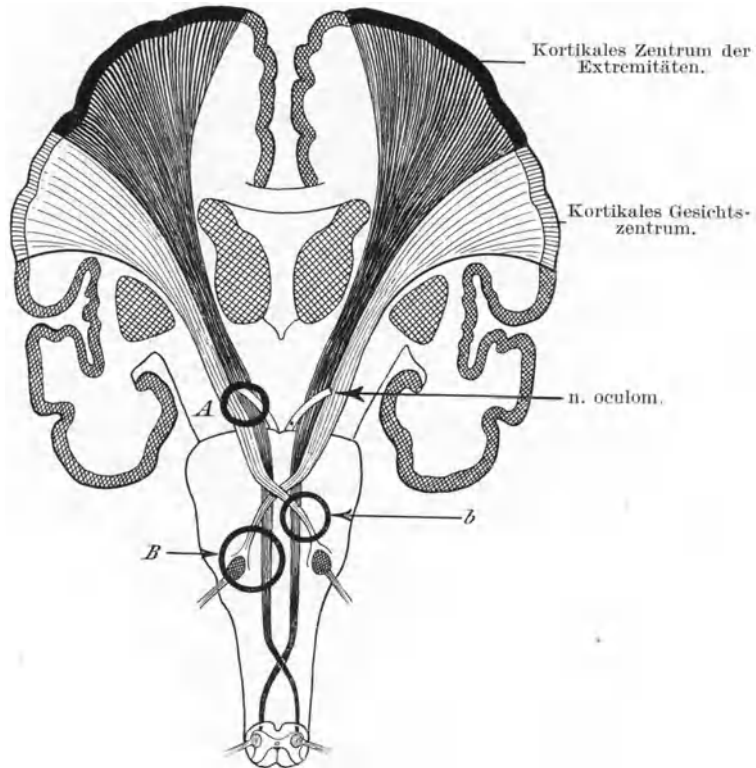


Abb. 13 (nach Bing).

Zustandekommen der alternierenden Hemiplegie: A Pedunc.-Herd, Hemipl. altern. oculomot. (super.); B u. b Brückenherde, Hemipl. alt. facialis (infer.) B mit, b ohne degenerat. Muskelatrophie im Fac.-Gebiet, sehr häufige Kombination der Facialis- mit gleichseitiger Abduzenslähmung.

Bei den Großhirntumoren ist die Abduzenslähmung fast immer ein Fernsymptom und kommt nur selten isoliert vor. Durch den langen Verlauf der Augenmuskelnerven an der Hirnbasis sind sie einer Schädigung bei intrakranieller Drucksteigerung naturgemäß besonders ausgesetzt. Das dabei die Abduzenslähmung nur selten isoliert vorkommt, ist leicht verständlich. Eine lokalisatorische Bedeutung kommt ihr nicht zu, wenn sie auch häufiger auf der Seite des Tumors als auf der gegenüberliegenden gefunden wird. Eine weit größere Rolle als bei Tumoren des Großhirns spielt die Abduzenslähmung bei Kleinhirngeschwülsten; sie ist bei letzteren nicht bloß doppelt so häufig

wie bei ersteren, sondern meist die einzige Augenmuskelstörung, was sich aus den topographisch-anatomischen Verhältnissen leicht verstehen läßt, ebenso wie die sehr häufige Kombination der Abduzenslähmung mit Läsionen des Trigemini und der hinter diesem entspringenden Hirnnerven. Durch die bei Kleinhirntumoren fast nie fehlende Stauungspapille erhält die ein- oder doppelseitige Abduzenslähmung natürlich erst die volle Bedeutung als Tumor- und bis zu einem gewissen Grade auf den Sitz in der hinteren Schädelgrube hinweisendes Herdsymptom.

Noch häufiger als bei den Kleinhirn- ist bei den Kleinhirnbrückenwinkel (Akustikus-) Tumoren als einzige Augenmuskellähmung die des Abduzens vorhanden (in 25 % von Uthoffs Material) und zwar in der Hälfte der Fälle doppelseitig. Sie bildet mit der Hörstörung und Stauungspapille als Hauptsymptom ein höchst charakteristisches Krankheitsbild.

Als das wichtigste Augensymptom erscheint die Abduzenslähmung bei allen Ponsaffektionen. Uthoffs Material von diesen zeigt in 82 % eine Beteiligung des Abduzens. Daß in der Hälfte der Fälle dieser Nerv bilateral, in 75 % zugleich mit dem gleichseitigen Fazialis betroffen ist und in 50 % eine Kombination mit gleichseitiger Fazialis- und gekreuzter Körperlähmung besteht (Hemiplegia alternans inferior), ergibt sich aus den topographischen Verhältnissen, die durch die Abb. 13 und Abb. 2 wohl ausreichend veranschaulicht werden. In etwa 33 % von 178 Ponsstumoren mit Sektionsbefund (Uthoff) bestand intra vitam die Kombination der Abduzens- mit der Medialislähmung am anderen Auge, die als Herdsymptom so überaus wichtige seitliche Blicklähmung (s. S. 151). Da die Kreuzung der Blickbahnen schon weiter oberhalb (proximalwärts) erfolgt ist, fehlt die Seitenwendung der Augen nach der Seite des Ponsherdes. Die normale Spannung der Antagonisten bedingt eine geringe, vielfach kaum merkliche konjugierte Ablenkung der Augen („vom Herde weg“). Nur selten ist diese Ablenkung stärker und weist dann auf eine Reizung der betreffenden Seitenwender hin, die nach Jolly entstehen kann, wenn das der Medianebene dicht anliegende dorsale Längsbündel der anderen Seite vom Tumor verdrängt wird. Wächst dieser, so folgt der Reizung eine Lähmung auch des zweiten Seitenwenderpaares. Die reine Lähmungsdeviation ist gering, weil einmal die Antagonisten durch den nämlichen Innervationsimpuls, der den gelähmten Agonisten zugeschickt wird, erschlafft werden können, sodann weil die Ablenkung der Augen vielfach verdeckt wird durch eine leichte Drehung des Kopfes nach der Seite der Blicklähmung. Das Wesen dieser Kopfdrehung entspricht durchaus der bei den peripheren Lähmungen besprochenen Ersatzdrehung zur Entlastung des gelähmten Muskelpaares. Nach einigen Autoren kommt auch eine Kopfdrehung nach der der Blicklähmung entgegengesetzten Seite vor, die auf Lähmung der Willkürbahn zum Akzessoriuskern und den motorischen Nervenkernen der obersten Halsnerven nach ihrer im vorderen Teil des Pons erfolgenden Kreuzung beruhen soll (Uthoff). Voraussetzung für die Reinheit des Typus der assoziierten („Blick-“) Lähmung ist die Beschränkung der Läsion auf die Innervationsbahn oberhalb der Kerne. Daß eine umschriebene Läsion im Pons bei völliger Verschonung des Abduzenskerns und seiner Wurzeln komplette (assozierte) Blicklähmung erzeugen kann, ist durch eine Reihe von klinischen und anatomischen Befunden erwiesen. Weit häufiger aber bedingen die topographischen Verhältnisse, daß von vornherein oder aber erst im Verlauf der

Erkrankung der Abduzens mit affiziert wird. Die Folge davon muß natürlich sein, daß die Lähmung des Lateralis den Charakter der peripheren Läsion — Ausfall sämtlicher Funktionen — zeigt, während der assoziierte Medialis des anderen Auges auf den nicht geschädigten Bahnen — speziell vom Konvergenz-Zentrum und Vestibularapparat her — erregbar bleibt. Wenn sich zu einer einfachen Abduzenslähmung im Laufe der Krankheit das eigenartige Bild der supranuklearen Lähmung des assoziierten Medialis gesellt, so ist damit der pontine Sitz der Läsion erwiesen. Daß auch eine isolierte Lähmung des Medialis in seiner Seitenwendungs- (ohne Beeinträchtigung seiner Konvergenz-) Funktion durch eine pontine Läsion des hinteren Längsbündels möglich ist, wurde bereits erwähnt; daß seiner Lähmung später die des Abduzens des anderen Auges folgt, ist ebenfalls beobachtet.

Die konjugierte Deviation (Prévost) nimmt eine Sonderstellung ein, soweit sie das Symptom einer Großhirnläsion bildet. Ihre Hauptmerkmale sind folgende: Sie kommt besonders häufig bei Hirnblutungen (nach Uhthoff in 10% der Fälle), seltener bei Erweichungen und Tumoren des Großhirns vor. In der Regel sind Kopf und Augen nach der Seite der Läsion — also von den gelähmten Gliedern weg — gedreht¹⁾, und zwar mitunter in ganz extremem Grade. In der Regel aber ist die Deviation flüchtig, sie läßt nach oder verschwindet oft schon nach Stunden mit der Wiederkehr des Bewußtseins, auch wenn die Hemiplegie bestehen bleibt. Dann können die Kranken auch bald wieder mehr oder minder weit nach der anderen Seite blicken, nur selten bleibt dauernd oder doch längere Zeit hindurch eine assoziierte Blicklähmung nachweisbar. Ja, manche Autoren glauben, daß solche Blicklähmungen bei Großhirnläsion immer auf eine Mitaffektion der supranuklearen Zentren im Pons- und Vierhügelgebiet hinweisen (Uhthoff). Wo die Deviation rascher zurückgeht, als die Lähmung, dürfte neben dieser eine Reizung der antagonistischen Seitenwender zum mindesten am Zustandekommen der Deviation beteiligt sein. In der Hauptsache beruht sie aber wohl darauf, daß dieselbe zentrale Bahn, die den Agonisten den Impuls zur Kontraktion übermittelt, auch den Antagonisten die Erschlaffungsinervation zuführt (Sherringtons [34] Gesetz der „reziproken Innervation“), und die Unterbrechung dieser Bahn zugleich mit der Lähmung des einen Paares die erschwerte Erschlaffung des antagonistischen Paares zur Folge hat.

Bárány (35) hat bei Hemiplegien in 50% der Fälle festgestellt, daß nach Zurückgehen der konjugierten Deviation bei passiver Öffnung der fest zugekniffenen Augen diese „vom Herde weg“ (nach den gelähmten Gliedern hin) gerichtet sind „als Folge der Tonussteigerung des vom Kortex abgetrennten Blickzentrums“.

Daß nicht nur die konjugierte Deviation, sondern sogar anfangs hochgradige Blicklähmungen in der Regel relativ rasch zurückgehen, wird von manchen Autoren damit erklärt, daß in jeder Hemisphäre Zentren für beide Seitenwenderpaare sind, von denen allerdings gewöhnlich das für die Bewegung nach der kontralateralen Seite überwiegt. Ob dem so ist, oder ob die verschiedenen Zentren einer Hemisphäre, von denen Augenbewegungen nach der anderen

¹⁾ Bei Hemiplegien mit sog. Frühkontraktur der Glieder, sind Augen und Kopf nicht nach der Seite des Herdes, sondern nach den im Krampfzustand befindlichen Gliedern gerichtet.

Seite auszulösen sind bei Ausfall der einen Bahn vikariierend für einander eintreten können, soll dahingestellt bleiben. Zu beachten ist jedenfalls, daß erst nach Wiederkehr des Bewußtseins die übrigen nichtaffizierten okulo-motorischen Rindenzentren für eine Korrektur der Augenstellung wirksam werden können.

Als Herdsymptom ist die konjugierte Deviation im allgemeinen nur für die Seite der Läsion zu verwerten; am häufigsten ist sie nach Uhthoff bei Erweichungen und Blutungen in den großen Hirnganglien (Linsenkern, Claustrum, Capsula interna, Thalamus opticus, Nucleus caudatus), nächst dem bei Ventrikelblutungen. Von Rindenläsionen sind es am häufigsten Erweichungen in den Zentralwindungen, relativ selten im Gyrus angularis, vereinzelt auch Herde in den verschiedenen anderen Territorien, wodurch die Deviation erzeugt wird. Bei Großhirntumoren ist sie nicht einmal ein sicheres Zeichen für die Seite des Tumors, geschweige denn für den Ort.

Wohl aber ist es in der Regel nicht schwer, die konjugierte Deviation bei Großhirn- von der bei Ponsläsionen zu unterscheiden.

Konjugierte Deviation bei Hemisphären-Läsion:	Konjugierte Deviation bei Pons-Herden:
1. Im ersten Stadium regelmäßig und hochgradig;	1. Relativ selten und in der Regel geringgradig;
2. Deviation meist von kurzer Dauer.	2. Deviation, wenn vorhanden, von Dauer.
3. Deviation nach der Seite des Herdes.	3. Deviation nach der Gegenseite.
4. Deviation vielfach Reizsymptom (erhöhte Spannung der Antagonisten).	4. Deviation in der Regel Lähmungs-, nur selten Reiz-Symptom.
5. Kopfdrehung als regelmäßiges Begleitsymptom in gleicher Richtung wie die Deviation der Augen.	5. Kopfdrehung kein typisches Merkmal; wenn vorhanden in der Regel entgegengesetzt der Deviation der Augen.
6. Assoziierte Lähmung der kontralateralen Seitenwender meist gering und flüchtig.	6. Assoziierte Blicklähmung nach der Seite des Herdes, fast stets schwer und von Dauer.
7. Stets gleichmäßige Funktionsstörung der assoziierten Seitenwender.	7. Häufig ungleichmäßige Lähmung der assoziierten Seitenwender.
8. Extremitäten und Fazialislähmung auf der Seite der Blicklähmung.	8. Extremitätenlähmung, wenn vorhanden, gekreuzt mit der Blicklähmung; Fazialislähmung, wenn vorhanden, in der Regel gleichseitig mit der Blicklähmung.
9. Bei doppelseitiger Hemisphärenläsion sind alle (auch die vertikalen) Bewegungen beschränkt oder aufgehoben (Zykloplegie).	9. Bei doppelseitiger Ponsläsion bilaterale Blicklähmung ohne Störung der Vertikalbewegungen.

Die Tumoren des IV. Ventrikels ziehen naturgemäß den Abduzens sehr häufig in Mitleidenschaft, erzeugen aber relativ selten im Vergleich mit den

Ponstumoren das Bild der seitlichen Blicklähmung (Uhthoff). Nur selten wird bei Vierhügel- und Hirnschenkelaffektionen außer dem dabei so häufig gelähmten Okulomotorius der Abduzens ergriffen, sei es direkt bei entsprechender Ausdehnung der Geschwulst oder indirekt durch Drucksteigerung.

Der Nervus oculomotorius ist bei intrakraniellen Affektionen am häufigsten betroffen und liefert auch in lokalisatorischer Hinsicht öfters und sicherere Anhaltspunkte, wie die anderen Augenmuskelnerven. Diese Tatsache erklärt sich einmal aus der relativ großen Ausdehnung seines Kerns und seiner Wurzeln, sodann daraus, daß ihm nicht nur der Levator palpebrae und vier äußere, sondern auch die beiden interioreen Augenmuskeln, der Sphincter pupillae und der Ziliarmuskel unterstellt sind, und die Lähmung einzelner dieser Muskeln bei völliger Intaktheit der übrigen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine umschriebene Läsion des Kern- oder Wurzelgebiets hinweist, während eine Stammläsion in der Regel zu einer Herabsetzung oder Aufhebung der Funktion der ganzen Muskelgruppe oder doch des größeren Teils derselben Anlaß gibt. Es ist aber durch Uhthoff und andere festgestellt worden, daß auch basale Läsionen des Okulomotoriusstammes Lähmungen und Paresen von nur einzelnen zum Okulomotoriusbereich gehörenden Muskeln, ja sogar ausnahmsweise eine reine Ophthalmoplegia interior erzeugen können, die man nach Mauthner früher als eindeutiges Herdsymptom für Erkrankung des Kerngebiets anzusehen gewohnt war. Charakteristisch für die basale Affektion ist die in der großen Mehrzahl der Okulomotoriuslähmungen vorhandene Kombination mit Lähmungen der in der mittleren Schädelgrube benachbart verlaufenden Hirnnerven. Bei einem allmählich fortschreitenden Prozeß an der Basis (Meningitis, Neoplasmen) äußert sich die Okulomotoriusläsion vielfach zuerst in der Ptosis; erst nach und nach entwickelt sich dann die Lähmung der Bulbusmuskeln, während bei nuklearer Okulomotoriuslähmung der Levator palpebrae meist erst ziemlich spät bzw. zuletzt ergriffen wird.

Wie häufig Stammläsionen des Okulomotorius ein- und doppelseitig bei basaler Lues vorkommen, ist bereits besprochen worden.

Auch bei basalen Aneurysmen ist die Lähmung des Okulomotorius bei weitem häufiger, als die des Abduzens und Trochlearis (36% gegenüber 16 bzw. 10% nach Uhthoff), aber nur relativ selten (10%) isoliert. Zu der letzteren Form geben nach Uhthoff meist Aneurysmen der Arteria comm. posterior Anlaß. Die Aneurysmen der Carotis interna führen in der Regel zu multiplen Augenmuskel- und Sehestörungen, was bei den topographisch-anatomischen Verhältnissen, wie sie die Abbildung 14 veranschaulicht, keiner weiteren Begründung bedarf. Aneurysmen der Arteria cerebri posterior machen zuweilen Okulomotorius- und Trigeminiislähmungen kombiniert mit homonymer Hemianopsie durch Läsionen des Tractus opticus. Bei Aneurysmen der Arteria basilaris findet man Bulbärsymptome ähnlich denen bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels.

Bei den Hypophysen-Tumoren ist der Okulomotorius bei weitem am häufigsten von den Augenmuskelnerven betroffen, oft nur partiell, häufig kombiniert mit Läsionen der anderen Augenmuskelnerven und des Optikus.

Eine eigenartige Form der Okulomotoriuslähmung muß wenigstens kurz erwähnt werden: es ist dies die rezidivierende Okulomotoriuslähmung, die wegen ihrer Verknüpfung mit migräneartigen Symptomen von Charcot als

Migraine ophthalmoplégique bezeichnet worden ist. Das Leiden beginnt meist in früher Jugend mit Anfällen von halbseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen, die in gewissen Intervallen wiederkehren. Früher oder später, oft

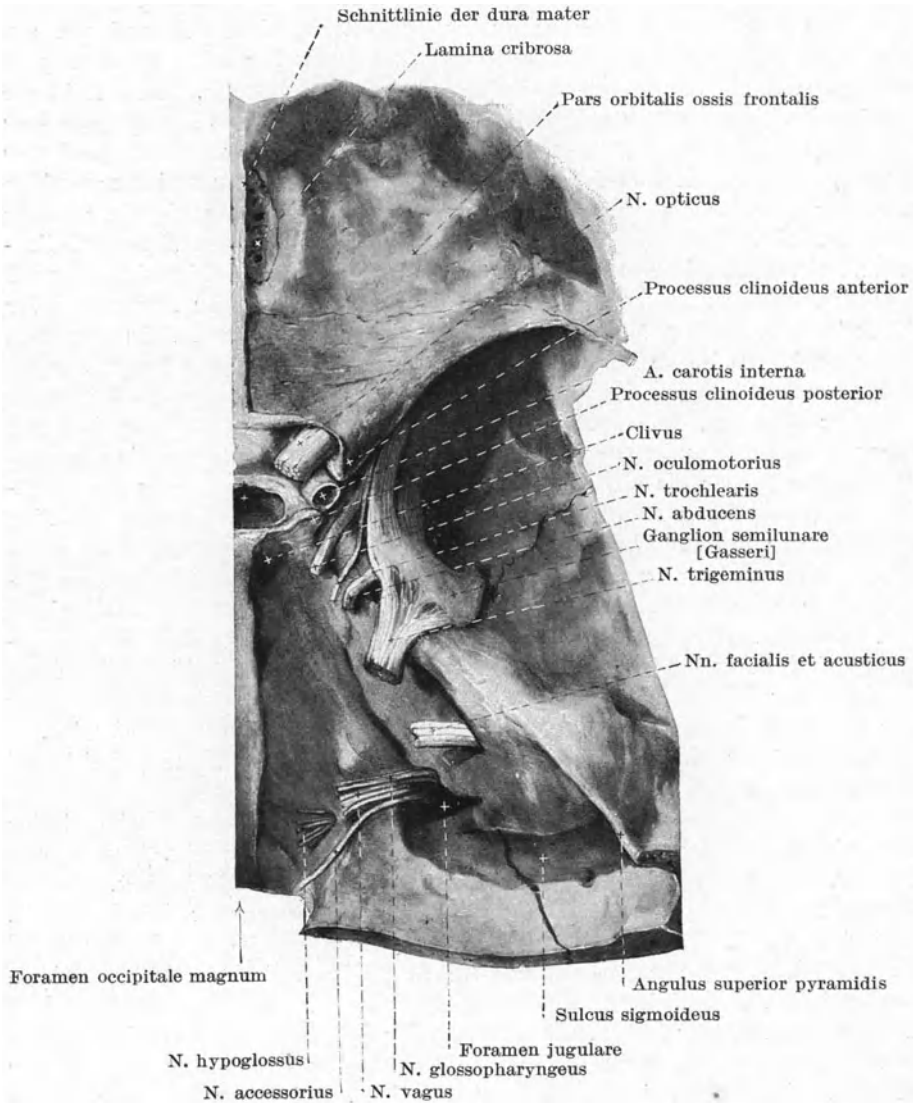


Abb. 14.

Nervendurchschnitte durch die harte Hirnhaut und rechte Schädelhälfte (nach Spalteholz).

erst nach mehrjährigem Bestehen dieser Anfälle tritt im Anschluß an einen derselben eine Okulomotoriuslähmung derselben Seite, wo die Kopfschmerzen sind, ein, die einige Tage anhält und sich dann allmählich zurückbildet, aber mit jedem neuen Anfall wiederkehrt. Später kommt es in den Intervallen

nur noch zu einer partiellen Rückbildung der Lähmung, die während der Anfälle immer wieder komplett wird. Heilung scheint nicht vorzukommen. Die Pathogenese ist noch strittig. In manchen Fällen sind basale Affektionen der Nervenstämmen (Exsudate, Neoplasmen) gefunden worden, trotzdem glaubt die Mehrzahl der Autoren an eine vasomotorische Störung als letzte Ursache der Erkrankung, die sekundär zu degenerativen oder entzündlichen und nicht mehr reparablen Prozessen am Nervenstamm führen.

Die totale isolierte Okulomotoriuslähmung läßt immer zuerst an eine direkte basale Affektion denken. Ausnahmsweise kann jedoch ein Hemi-sphärentumor eine partielle, ganz ausnahmsweise auch totale isolierte Okulomotoriuslähmung ein- oder beiderseitig erzeugen (Uhthoff).

Der Levator palpebrae nimmt gegenüber den anderen vom Okulomotorius versorgten Muskeln insofern eine Sonderstellung ein, als seine isolierte Lähmung relativ häufig bei zerebralen Affektionen erwähnt wird. Von Interesse ist namentlich die viel diskutierte Frage nach dem Vorkommen einer kortikalen Ptosis mit Rücksicht darauf, daß bisher weder durch experimentelle noch durch klinische Beobachtungen sonstige Lähmungen einzelner Augenmuskeln als Rindensymptome zu erweisen waren. Nach Uhthoffs Zusammenstellung der Fälle von isolierter Ptosis bei Blutungen, Erweichungsherden und Tumoren des Großhirns bilden der Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis Prädi-
lektionsstellen für die Erzeugung einer kontralateralen Ptosis. Relativ oft ist sie noch bei Läsionen im Bereiche der Zentralwindungen, vereinzelt aber auch bei Läsionen der Stirn-, Schläfenlappen und anderer Hirnterritorien erwähnt, so daß ihr lokalisatorischer Wert recht zweifelhaft ist, um so mehr, als vielfach die Möglichkeit nicht auszuschließen ist — namentlich bei Tumoren und Blutungen —, daß eine allgemeine Druckwirkung, resp. auch eine direkte Erkrankung des Okulomotoriusstammes vorlag (Oppenheim, Uhthoff), und die Ptosis als einzige Erscheinung einer Stamm-, Wurzel- oder Kern-Läsion des Okulomotorius wiederholt beobachtet worden ist. Auch wird darauf hingewiesen, daß postmortal erwiesene, sowie experimentelle Zerstörungen des Gyrus angularis usw. keine Ptosis hervorgebracht haben.

Ganz vereinzelt ist auch die Kombination von Okulomotorius- und gekreuzter Körperlähmung, also das für gewöhnlich auf einen Hirnschenkelherd hinweisende Webersche Syndrom (s. S. 183) teils durch Druckwirkung auf den Okulomotorius, teils durch direkte Läsion der motorischen Extremitätenbahn beobachtet (Moretti cit. nach Uhthoff). Bruns hat bei einem Thalamustumor partielle Okulomotoriuslähmung mit gekreuzter Hemiplegie, Sensibilitätsstörungen, Tremor usw. gesehen und weist auch auf die gelegentliche diagnostische Bedeutung einer partiellen Okulomotoriuslähmung für die Unterscheidung von Stirn- und Kleinhirngeschwülsten hin, namentlich wenn Hemi-anopsie, Anosmie und Trigeminus (I. Ast)-Neuralgien mit der Okulomotoriusaffektion vereint sind.

Daß Blutungen und Erweichungen im Bereich des Großhirns nur sehr selten zu Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven führen, hat zwei Ursachen: eine direkte Läsion innerhalb des Großhirns macht anscheinend ausnahmslos assoziierte Bewegungsstörungen der Augen (Blicklähmungen); zu einer indirekten (Druck)-Wirkung, die bei Tumoren gelegentlich einzelne Augenmuskeln

außer Funktion setzt, kommt es aber naturgemäß bei Blutungen und Erweichungen nicht oder nur ganz vorübergehend. Nichtassozierte Augenmuskellähmungen im Verein mit den Erscheinungen der Hirnblutung oder Erweichung weisen also vielmehr auf Herde im Gebiete der Vierhügel, des Hirnschenkels und der Brücke hin. Dagegen finden sich Augenmuskellähmungen bei Großhirnabszessen sogar noch häufiger wie bei Großhirntumoren (Uhthoff). In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um partielle Okulomotoriuslähmung. Insbesondere spielen bei otitischen Schläfenlappenabszessen die isolierte Ptosis und einseitige Mydriasis, jede für sich allein oder miteinander vereint auf der Seite des Abszesses eine lokalisorisch wichtige Rolle. Auch die gekreuzte Okulomotorius-Körperlähmung ist nicht allzu selten. Sie entsteht entweder durch direkte Kompression des Hirnschenkels und des Okulomotoriusstammes oder wohl häufiger durch Kompression des Okulomotorius und der gekreuzten Extremitäten in der Capsula interna (Uhthoff). Bei Kleinhirntumoren ist die Okulomotoriuslähmung viel seltener als die Abduzenslähmung und meist partiell (Ptosis, Mydriasis), da das Okulomotorius-Kerngebiet nur bei großer Ausdehnung des Tumors affiziert werden kann. Dagegen ist beim Kleinhirnabszeß der Okulomotorius sogar häufiger affiziert wie der Abduzens, allerdings anscheinend immer nur in einzelnen Ästen: nach Uhthoff wird in etwa der Hälfte der Fälle nur die einseitige Mydriasis, in einem Fünftel isolierte Ptosis gleich der ersteren auf der Seite des Abszesses gefunden. Daß der Okulomotorius bei Herden im Pons und im IV. Ventrikel nur ausnahmsweise infolge Übergreifens einer Geschwulst auf den Hirnschenkel bzw. das Okulomotoriuskerngebiet gelähmt wird und dann stets im Gefolge der typischen Ponslähmung (Abduzens, Fazialis, Trigeminus usw.) bedarf keiner näheren Begründung.

Die wichtigste Rolle in lokalisorischer Hinsicht spielt die Okulomotoriuslähmung bei Herden im Bereich der Vierhügel und Hirnschenkel. Unter den 82% Augenmuskelerkrankungen, die Uhthoff in seinem Material von Vierhügel-erkrankungen gefunden hat, ist der Okulomotorius in 50% beteiligt, wenn man die vertikalen Blicklähmungen (19%) die ja wahrscheinlich in der Regel der Ausdruck einer supranuklearen Läsion (s. S. 154ff.) sind, von den eigentlichen Okulomotoriuslähmungen trennt. Wie die seitlichen Blicklähmungen für Pons-herde, so sind die vertikalen Blicklähmungen für Läsionen der Vierhügel das Herdsymptom *κατ' ἐξοχήν*. Wenngleich bloße Kompression der Vierhügel-gegend durch benachbart liegende Geschwülste — z. B. der Glandula pinealis, des Kleinhirns und der Brücke — öfters wohl auch eine Parese oder auch Paralyse der vertikalen Blickbewegungen machen, so sind doch derartige Fälle weit seltener und die Lähmungserscheinungen dabei meist auch weniger ausgesprochen, als bei primärer Erkrankung der Vierhügel selbst. Die durch Vierhügel-erkrankungen erzeugte Okulomotoriuslähmung ist in der großen Mehrzahl der Fälle bilateral, wenn auch meist unvollständig und ungleichmäßig. Aus einer totalen Lähmung beider Okulomotorii entwickelt sich in solchen Fällen öfters eine totale Ophthalmoplegie. In seltenen Fällen tritt die unvollständige Okulomotoriuslähmung unter dem Bilde der Ophthalmoplegia exterior (Unversehrtheit der Pupille und der Akkommodation) auf, was darauf beruht, daß die zu den interiorenen Muskeln ziehenden Okulomotoriusfasern aus der vorderen Kernpartie entspringen und wohl in dem vorderen Wurzelbündel

verlaufen. Am häufigsten wird bilaterale Ptosis erwähnt, zuweilen als einziges Symptom der Okulomotoriuslähmung.

Bei der Erkrankung der Hirnschenkel ist das typische Herdsymptom die Ophthalmoplegia alternans superior (Webers Symptomkomplex, Hemiplegia alternans oculomotoria, gekreuzte Okulomotoriusextremitätenlähmung, s. Abb. 13 und 15). Uhthoff fand sie in 63 unter 78 Fällen, die zur Sektion kamen, verzeichnet. Statt der Lähmung der gekreuzten Extremitäten findet sich gelegentlich nur Zittern derselben als Reizsymptom (Benedikts Syndrom). In seltenen Fällen ist mit der Okulomotoriuslähmung eine gekreuzte halbseitige Sensibilitätsstörung oder eine gekreuzte Hemiataxie kombiniert, was bei Haubenaffektionen bzw. bei einem Herd in der Schleife beobachtet ist (Bruns u. a.). Ohne gekreuzte Extremitätenlähmung kommt Okulomotoriusparese bei Pedunkulusherden nur selten vor. Die doppelseitige Okulomotoriuslähmung ist bei Hirnschenkelherden selten, weist vielmehr, namentlich beim

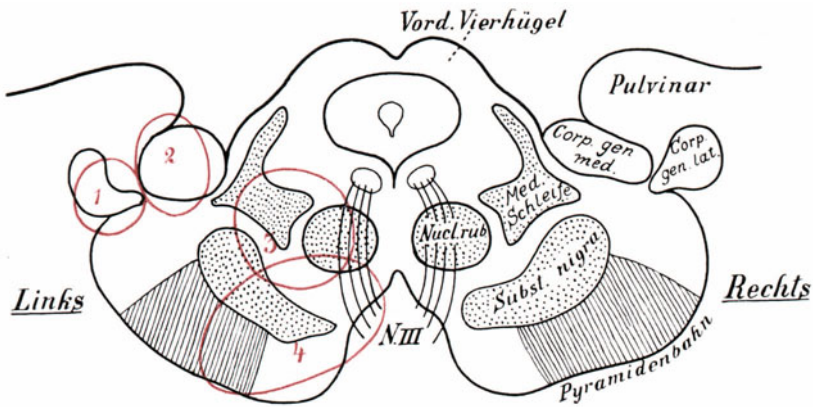


Abb. 15.

Herde in der Vierhügelgegend (aus Mohr-Staehelins Handb. der inn. Med. V. Bd.).
1. Hemianopia dextra; 2. beidseits. Herabsetzung der Hörschärfe; 3. Sensib.-Störung links, Okulom.-Lähmung links; 4. Motil.-Störung der Extrem. rechts, des Okulom. links.

Fehlen hemiparetischer Erscheinungen, auf eine basale zwischen den Hirnschenkeln liegende Neubildung hin. Daß ein in das Kerngebiet hineinreichender Hirnschenkelherd auch einige Muskeln des gekreuzten Auges außer Funktion setzen kann, ist verständlich angesichts der partiellen Kreuzung der Okulomotoriuswurzeln.

Die Abgrenzung von Kern- und Wurzellähmungen des Okulomotorius ist, wie schon erwähnt, vielfach unmöglich, wenn nicht andere Symptome den Ort des Herdes eindeutig erkennen lassen, wie z. B. die Parese der Extremitäten auf der gegenüberliegenden Seite. Daß auch Stamm-läsionen öfters nur zum Ausfall einzelner Okulomotoriusäste führen, sei es durch direkte Schädigung des Nerven an der Basis oder indirekt durch Druckwirkung (z. B. bei Schläfenlappenabszeß), ist gleichfalls schon erörtert. Besonders häufig handelt es sich in derartigen Fällen um Ptosis und Mydriasis. Trotzdem wird man die letztere, namentlich wenn sie einseitig und ohne andere Herdsymptome auftritt, in der Regel auf eine nukleare Erkrankung beziehen. Sie ist dann meist vereint mit einer Akkommodationslähmung und wird als Ophthalmoplegia

interior der isolierten Lähmung der äußeren Augenmuskeln (Ophthalmoplegia exterior) gegenübergestellt. Die doppelseitige Ophthalmoplegia interior ist bekanntlich ein charakteristisches Symptom der Vergiftung durch tierische Nahrungsmittel (Botulismus), leicht zu erkennen an den akuten Magen-, Darm- und Allgemeinerscheinungen; sie ist häufig begleitet von doppelseitiger Ptosis, seltener auch von Lähmungen der äußeren Augenmuskeln. Die einseitige Ophthalmoplegia interior, wenn sie nicht von Atropin- (Scopolamin- usw.) Einträufelungen herrührt, beruht meist auf Lues cerebri, seltener auf Tabes oder progressiver Paralyse.

Einzelne der vom Okulomotorius versorgten Muskeln können auch durch kleinste Blutungen bzw. Erweichungsherde im Kerngebiet auf traumatischer, arteriosklerotischer bzw. endarteriitischer Grundlage gelähmt werden. Das Fehlen anderer Symptome und das Stationärbleiben bzw. Ausheilen der Lähmungen sind für diese Ätiologie charakteristisch.

Nur einer kurzen Erwähnung bedürfen hier die verschiedenen Arten von Ophthalmoplegien, die akut, subakut oder chronisch durch entzündliche oder degenerative Erkrankungen der Augenmuskelkerne erzeugt werden. Ätiologisch kommen für die akute und subakute Form namentlich Intoxikationen und akute Infektionskrankheiten in Betracht. Am bekanntesten, weil häufigsten ist die Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke), die meist auf der Grundlage des Alkoholismus entsteht und zu einer rasch fortschreitenden Lähmung sämtlicher äußeren Augenmuskeln unter Verschonung der interiorenen Muskeln und unter schweren zerebralen Allgemeinsymptomen meist in kurzer Zeit zum Tode führt. Weniger typisch und mehr subakut verlaufen die durch Blei-, Kohlenoxyd- und Nikotinvergiftungen verursachten Ophthalmoplegien. Von den Infektionskrankheiten sind es namentlich Diphtheritis und Influenza, die sich mit dem Bild einer mehr oder weniger vollständigen zuweilen auch rein exterioren Ophthalmoplegie verbinden können. Freilich sind diese Fälle bei Diphtheritis an Zahl verschwindend gegenüber den ungemein häufigen postdiphtherischen Akkommodationslähmungen. Zuweilen ist die Ätiologie bei den akut oder subakut verlaufenden Ophthalmoplegien völlig dunkel. Sie kommen teils als selbständige Krankheitsprozesse, teils kombiniert mit Störungen von seiten der bulbären Nerven vor. Unter den chronisch verlaufenden Ophthalmoplegien ist zunächst eine Form zu erwähnen, die ohne sonstige Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems in den ersten Lebensdezennien entsteht und in der Regel ganz allmählich bis zu einer totalen bilateralen Ophthalmoplegie fortschreitet. Die interiorenen Muskeln bleiben frei. In manchen dieser Fälle ist die Anlage zu der Erkrankung angeboren. Von den Augenmuskelkernen kann die Erkrankung auf die bulbären Kerne und die Vorderhorn ganglien übergreifen (Bulbärparalyse bzw. Polioencephalomyelitis). Die bei Tabes, progressiver Paralyse, multipler Sklerose, kombinierten Systemerkrankungen, Syringomyelie, Morbus Basedowi vorkommenden nuklearen Ophthalmoplegien haben keinen typischen Verlauf. Bei den drei erstgenannten Erkrankungen werden Remissionen bzw. Heilungen und Rezidive der nämlichen oder anderer Augenmuskellähmungen beobachtet, die vielfach durch Jahre die einzigen und frühesten Symptome des betreffenden Leidens bilden.

IV. Die Erkrankungen der Orbita.

Von

Franz Geis-Dresden.

Mit 52 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Die Entzündungen der Orbita (die nicht auf Nebenhöhlenentzündung beruhen)	193
1. Die Entzündungen der knöchernen Wand und des Periosts der Orbita	193
A. Die Entzündungen des Orbitalrandes	193
B. Die Entzündungen der knöchernen Wand hinter dem Septum orbitale	194
2. Die Entzündung des retrobulbären Zellgewebes	196
II. Die Orbitalerkrankungen, bedingt durch Erkrankungen der Nebenhöhlen	201
1. Die auf Nebenhöhlenentzündung beruhenden Orbitalentzündungen	201
A. Orbitalentzündung nach Sinusitis frontalis	204
B. Orbitalentzündung bei Sinusitis maxillaris	208
C. Orbitalentzündung bei Sinusitis ethmoidalis	209
D. Orbitalentzündung bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen	211
E. Orbitalentzündung bei gleichzeitiger Entzündung mehrerer Höhlen	215
2. Die orbitalen Erkrankungen bei Ektasie der Nebenhöhlen	216
A. Bei Ektasie der Stirnhöhle	216
B. Bei Ektasie der Siebbeinhöhle	217
III. Die Lues der Orbita	220
IV. Die Orbitaltuberkulose	221
V. Die Tumoren der Orbita	222
1. Orbitalzysten	222
A. Angeborene	222
a) Enzephalozele	222
b) Orbitopalpebralzysten mit Mikrophthalmus	223
B. Erworbene Zysten	224
a) Hydropsie der Tenonschen Kapsel	224
b) Zysten der orbitalen Schleimbeutel	224
c) Traumatische Epithelzysten	224
d) Dermoidzysten	224
α) Die retrobulbären Dermoidzysten	224
β) Die paraorbitalen Zysten	226

	Seite
γ) Teratome	226
δ) Cholesteatome	226
e) Echinococcus der Orbita	227
f) Cysticercus der Orbita	228
2. Angiome	229
A. Hämangiome	229
B. Lymphangioma cavernosum	230
3. Osteom	230
4. Fibrome	234
5. Chondrome	234
6. Lipome	234
7. Sarkome	235
A. Fibrosarkome	235
B. Spindel- und rundzellige Sarkome	235
C. Plexiformes Neurom	236
D. Endotheliome und Zylindrome	236
E. Mischgeschwülste	236
F. Melanosarkome	236
G. Sekundäre Sarkome (aus dem Bulbus stammend)	237
8. Lymphadenome oder Lymphome	237
9. Primäre Sehnerventumoren	238
10. Karzinome der Orbita (nicht metastatische)	240
11. Tränendrüsentumoren	240
12. Metastatische Tumoren der Orbita	240
13. Pseudoleukämische und leukämische Tumoren	241
VI. Die entzündlichen Pseudotumoren	243
VII. Die zur Entfernung von Orbitaltumoren angegebenen Operations- methoden	243
1. Transpalpebrale Methoden	243
Maisonueve	243
Acrel und Halpin	244
Velpeau	244
Rollet	244
2. Transkonjunktivale Methode	244
Knapps Operation zur Entfernung retrobulbärer Sehnerventumoren	244
Röhmer	244
3. Transpalpebrale-konjunktivale Methode	244
Lagrange: Zur Entfernung retrobulbärer Sehnerventumoren	244
4. Operationsmethoden zur Entfernung retrobulbärer Tumoren Vermittels Knochenresektion	246
A. Modifikationen der Krönleinschen Operation	246
B. Resektion der oberen Wand	247
C. Resektion der inneren Wand	248
D. Lagranges Operation zur Entfernung von Tumoren der inneren Wand oder Partie der Orbita	248
5. Exenteratio orbitae	248
Subperiostale	248
Mit Schonung des Periosts	248
Mit Resektion der äusseren Wand	248
Exenteratio orbitosinualis	248
Subkonjunktivale Exenteration	249
Ausräumung des Infundibulums orbitae mit Erhaltung des Augapfels	249
Lokalanästhesie der Orbita	249
VIII. Der intermittierende Exophthalmus und die Varizen der Orbita	253
IX. Der pulsierende Exophthalmus	256
X. Spontane Blutungen der Orbita	261

Literatur.

I. und II. Entzündungen der Orbita und Orbitalerkrankungen, bedingt durch Erkrankungen der Nebenhöhlen.

1906. Cirincione, Beitrag zur Diagnose und Behandlung des Exophthalmus infolge von Ethmoidalmukozele. *Klin. Monatsbl. f. A. II.*
1909. Birch-Hirschfeld, Graefe-Saem. 2. Aufl. 2. Teil. **9**, Kap. XIII. Dasselbst vollständige Literatur bis 1908.
- „ Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin, Karger.
- „ Golowin, Sclerosis orb. inflam. progr. (Ref. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II.*)
- „ Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.
- „ Paunz, Beiträge zur Mukozele der Stirn und Siebbeinhöhle. (Ref. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II.*)
- „ Schieck, Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. *Arch. f. Ophth.* **71**.
- „ Snellen, Beziehungen der Sehnervenleiden zu den Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. *Niederl. Congr. Utrecht.*
- „ Van der Höve, Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. *Arch. f. Augenheilk.* **64**.
- „ Verderame, Über Fetttransplantation bei adhärennten Knochennarben am Orbitalrand. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*
1910. Birch-Hirschfeld, Die Veränderungen des Sehnerven bei Orbitalerkrankungen. Heidelberg. Bericht 36.
- „ Cuperus, Vier Fälle von Entzündung des orbitalen Gewebes. *Arch. f. Augenheilk.* **66**.
- „ Hirsch, Augenaaffektionen bei Hydrops der Nebenhöhlen. *Deutsche med. Wochenschrift.*
- „ Hoffmann, Orbitalabszeß nach Siebbeineiterung. *Zeitschr. f. Laryng.*
- „ Gutmann, *Deutsche med. Wochenschr.* 1910 Nr. 25.
1911. Axenfeld, Die Behandlung der orbitalen Mukozelen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **49**, II.
- „ Brückner, Nase und Auge in ihren wechselseitigen pathologischen Beziehungen. Würzburg, Kabitzsch.
- „ Cohen und Reinking, Beiträge zur Klinik der orbitalen Komplikationen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. *Beitr. z. Augenheilk.*
- „ Fracis und Gipson, The anat. relation bet. the spen. sin. *The Ophthalm.*
- „ Klare, Die retrobulbäre Neuritis bei Nebenhöhlenerkrankungen. *Diss. Rostock.*
- „ Krauß, Antral disease u. a. Philadelphia. *Sect. of Ophth. Nov.*
1912. Baetgen, Zur Behandlung der Mukozelen etc. *Diss. Rostock.*
- „ Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Orbitalentzündungen, besonders ihrer Therapie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **50**, II.
- „ Dutrow, A case of retrob. Pneumococci Abscess of the right orbit. *Arch. Ophth.*
- „ Filatow, Ein Fall von Thrombophlebitis des Sinus cavern. und der Orbitalvenen. *Ophth. Ges. Odessa.* 12. Febr.
- „ Fromaget, Typhöse Ostitis des Stirnbeins. *Ann. d'oc.*
- „ Iri, Über endonasale Therapie bei Nebenhöhleneiterungen mit orbitalen Komplikationen. *Diss. Gießen.*
- „ Kleyn, Studien über Optikus- und Retinalleiden. *Arch. f. Ophth.* **82**.
- „ v. Marenholtz, Beiträge zu den Erkrankungen der Orbita. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **50**, II.
- „ Posey, Umschriebenes Orbitalödem bei Sinusitis front. *Ann. of Ophth.* **XXI**.
- „ Walter und Judin, Thrombophlebitis der Orbitalvenen. *Ophth. Ges. Odessa.* Febr.
1913. Chevallereau, Exophthalmie cons. à une inflammation des muscles extr. de l'oeil. *Ann. d'occul.*
- „ Hertel, Ein Fall von Thrombophlebitis, ausgehend von einem Furunkel der Nase. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **51**.
- „ Hoffmann, Die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen. *Handb. d. spez. Chir. d. Ohres usw.*

1913. Hoffmann, Über die wechselseitigen pathologischen Verhältnisse der dem Auge und der Nase benachbarten Höhlen vom augenärztlichen Standpunkt. Berl. klin. Wochenschrift.
- „ Moulton, Some notes of visuel disturbances due to diseases of the accessory cavities. Ann. of Ophth. XXII.
- „ Muncaster, Orbital cellulitis caused by staphylococci. The ophth. Rec.
- „ Pooley, Vorübergehende Blindheit durch Druck des erweiterten Antrum max. Ophth. Rev.
- „ Snell, Report of a case of dacryocystitis presenting sev. complications including orb. abscess and opt. neurit. Ophth. X.
- „ Takashima, Ein Fall von Thrombophlebitis orbit. nach Tränensackexstirpation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51, I.
- „ — Doppelseitige Orbitalphlegmone nach Emyem der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II.
1914. Hagedorn, Eine seltene Form von Orbitalphlegmone. Zentralbl. f. Chir. 39.
- „ Harvis, An unusual complic. case of sphen. abscess causing amblyopy. The ophth. Rec. 14.
- „ Meyerhoff, Orbitalphlegmone durch Staphylokokken. Arch. d. Ophth. 14.
- „ Onodi, Über die kontralateralen Sehstörungen nasalen Ursprungs. Zeitschr. f. Augenheilk. 31.
- „ Schieck, Behandlung akuter schwerer Infektionen im Bereiche der Orbita. Deutsche med. Wochenschr. 14.
- „ Schleissinger, Cellulitis orbit. diffusa. Arch. de oftalm. hispan. am. 14.
- „ Würfel, Beitrag zur Kenntnis rhinogener Orbitalentzündung mit besonderer Berücksichtigung auf deren endonasale Behandlung. Diss. Königsberg.

III. und IV. Lues der Orbita und Tuberkulose.

Bis 1908 vollständige Literatur bei Birch-Hirschfeld, Graefe-Saem. II.

1910. Hirsch, Periostitis orb. luet. gummos. Deutsche med. Wochenschr. 45.
1911. Lebenhard, Tuberkulose der Orbita. Arch. f. Augenheilk.
1913. Cechetto, Exophthalmus durch ein Gumma des M. rectus sup. Annali d. Ottalm.
- „ Dold, Syphilis of the orbita. Arch. of Ophth. 13.
- „ Zani, Ungewöhnlicher Symptomenkomplex von syphilitischer Osteoperiostitis der Orbita. Annali d. Ottalm. 13.
1914. Werner, Über symmetrische Gummibildung der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 14.

V. Tumoren.

1904. Lagrange, Tumeurs de l'orbite. Paris.
- „ Dasselbst Literatur bis dahin.
1905. Birch-Hirschfeld, Zur Diagnostik und Pathologie der Orbitaltumoren. Heidelberg. Bericht 32.
1906. Oppenheimer, Der Wert der Radiographie bei Orbitaltumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
1908. Calderaro, Über Orbitaltumoren. Clinica oc.
1909. Kotscheton, Beiträge zur klinischen Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Orbitaltumoren. Diss.
1911. Morax, Röntgenstrahlen bei Knochenaffektionen der Orbita. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, 1.)
1912. Über temporäre Myopie bei orbitalen Neubildungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 28.
1913. Adam, Die stereoskopische Röntgenphotographie der Augenhöhle und ihres Inhaltes. Heidelberg. Bericht 39.

I. Orbitalzysten.

1906. v. Hippel, Teratom der Orbita, Meningozele etc. Deutsche med. Wochenschr.
1907. Monthus, Zystizerkus der Orbita. Arch. d'ophth.
- „ Ewetzky, Über die Deutung einiger Teratome der Augenhöhle. Westn. Ophth.

1908. v. Hippel, Mißbildungen des Auges. Graefe-Saem. 2, 1. Abt.
 Dasselbst Literatur über Teratome, Orbitalzyste mit Mikrophthalmie u. dgl.
 „ Rotschild, Ein Fall von retrobulbärer teratoider Geschwulst. Deutsche med. Wochenschr. 49.
1909. Casali, Dermoidzyste der Orbita mit seltenem mikroskopischem Befund. Ann. di Ottalm. 38.
 „ Enrique Demaria, Cysticercus cellulos. d. orbit. Arch. de oftalm. Hisp. Am.
1910. A case of orbit. cyst. Amer. Journ. of Ophth.
 „ Mizuo, Eine seltene Form von Teratoma orbitae. Arch. f. Augenheilk. 65.
1911. Rundszewitz, Teratom der Orbita. Westn. Ophth.
1912. Bogatsch, Großes Dermoid in der Tiefe der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, I.
 „ Cosmettatos, Zwei Fälle von Echinokokken der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, II.
 Dasselbst Literatur bis 1912.
 „ Gabriélides, Kyste hydatique orbito-temp. Rev. médico-pharm.
 „ Kraus und Sauerbruch, Intrakranielles Epidermoid der Stirnhirngegend, Durchbruch in die Orbita, Exstirpation, Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 26.
 „ Pooley, Hydatide Zyste der Orbita. Ophth. Rev. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51.)
 „ Sklerandi, Echinococcuszyste der Augenhöhle. Arch. de Ophthalm. Mexiko.
 „ Suker, A case of orbital dermoid. Chicago ophth. soc. 1911/12.
 „ Tamaschew, Ein Fall von Echinococcus der Orbita. Russky Wratsch. 12.
 „ Uhthoff, Lidbulbuszysten von ungewöhnlicher Größe bei einem neugeborenen Kinde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. 368.
 „ Vasquez Barriere, Willkürlicher Exophthalmus in einem Fall von Dermoidzyste der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, I.
1914. Dodds, Dermoidzyste der Orbita. Buenos-Aires.

2A. Hämangiom.

Literatur bei:

1913. Bergmann, Abgekapseltes Angiom der Orbita. Diss. Freiburg.
 Dasselbst nicht erwähnte Literatur:
1908. Bosalino, Fibroangioma cavernos. capsulatum. Ann. d. Ottalm. 37.
 „ De Lapersonne, Angiofibrom der Orbita. Arch. d'ophth.
1909. Laspeyres, Angiolipom des Augenlides und der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilk.
 „ Sahrab Khan, De l'angiome caveux de l'orbite. Thèse de Lyon.
1910. Passera, Über den Bau der kavernen Orbitalangiome. Ophthalm.
1913. Dupuy Dutemps, Trois cas d'angiome cavern. de l'orbite. Ann. d'ocul.
 „ Lagrange, De l'angiome cavern. de l'orbite. Arch. d'ophth.

2B. Lymphangiom.

1908. Dejonc, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Lymphangioma cavern. der Konjunktiva und der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.
 Dasselbst vollständige Literatur bis dahin.
 „ Fehr, Lymphangioma cavern. durch Krönlein entfernt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.

3—6. Osteome, Fibrome, Chondrome, Lipome.

1906. Königshöfer, Fibroma orbitae maligne degeneratum. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907).
1908. Roy, Verkalktes Fibrom der Orbita. Ann. d'ocul.
1909. Ring, Ein Fall von Orbitalfibrom. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II).
 „ Steiner, Fibrom der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilk.
1910. Goyanos, Osteoma orbitofront. Arch. Hisp.-Amer. X.
 „ Marx, Osteom der Nebenhöhlen. Arch. f. Ohrenheilk. 74.
 „ Wagemann, Zur Kenntnis der Osteome der Orbita. Arch. f. Ophth.
1911. Cosmettatos, Fibrom und angeborene Erweiterung der Orbita. Ann. d'ocul. II.

1912. Porkowski, Ein Fall von Fibrochondrom der Orbita. Ophth. Ges. Moskau.
 „ Siwzew, Chondrom der Orbita. (Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XXX).
 „ Spaski, Osteom der Orbita. Westn. Ophth.

7. Sarkome.

1906. Hansell, Cas of cyst. sarcoma of orb. Transact. of Amer. Ophth. Soc.
 „ De Lapersonne, Zylindrom der Orbita. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.)
 1907. Watanabe, Endothelioma intravasculare der Orbita. Arch. f. Augenheilk.
 1908. Koster, Spontane Heilung einer als Sarkom der Orbita diagnostizierten Geschwulst.
 Zeitschr. f. Augenheilk.
 „ Muetze, Ein Fall von Sarkom der rechten Orbita. Ann. of Ophth.
 „ Napp, Muskelsarkom. Zeitschr. f. Augenheilk. Dez.
 1909. Dupuy Dutemp, Epitheliom der Orbita. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.)
 „ Johnston, Epithelioma of the orbit. The ophth. Rec.
 „ De Lapersonne, Zylindrom der Orbita. Arch. d'ophth.
 „ Snegireff, Zur Frage der bösartigen Geschwülste der Stirnhöhle. Klin. Monatsbl.
 f. Augenheilk. I. (Dasselbst Literatur.)
 „ Van Duyse, Durch Radiumtherapie geheiltes Sarkom der Orbita. Arch. d'ophth.
 XXIX.
 „ — Endothel oder Epithel. Beitrag zum Studium der Orbitaltumoren. Arch.
 d'ophth.
 1910. Guthrie, Hypernephrom beider Optici. Ophthalmosk.
 „ Haden, Melanotic of sarcoma of orbit. The ophth. Rec.
 „ Mario, Über einen Fall von Muskelsarkom, veranlaßt durch ein Trauma. Klin.
 Monatsbl. f. Augenheilk. (Literatur.)
 „ Saganuma, Über das sog. Chlorom und dessen Histogenese. Klin. Monatsbl.
 f. A. 1910. I.
 1911. Kuffler, Endotheliom der Orbita. Heidelberg. Bericht 37.
 „ Posey, Rundzellensarkom des Optikus. Philadelphia.
 „ Weidler, Smal round cell sarcoma of the orb. cell. tissues. The ophth. Rec.
 1912. Bedell, Another case of chloroma. Ann. of Ophth.
 „ Bogatsch, Ein Fall von Endothelioma lymphangiomatousum der Orbita. Klin.
 Monatsbl. f. Augenheilk. 121.
 „ Fejer, Ein Fall von kontralateraler Atrophie des Sehnerven, verursacht durch
 Sarcoma retrob. Zentralbl. f. Augenheilk.
 „ Israelit Chaima, Über primäre Sarkome der Orbita. Diss. Berlin.
 „ Sattler, Chloroma. Arch. of Ophth.
 1913. Allport, Entfernung von Spindelzellensarkom aus der Orbita. Ophth. Rec.
 „ Groenouw, Sarkom der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 60.
 „ Obarrio, Die rationelle Behandlung retrobulbärer Neubildungen mit Bericht über
 einen Fall von Zylindrom der Orbita, geheilt unter Erhaltung des Auges. The
 Ophth. (Ref. Arch. f. Augenheilk. 74.)
 „ Rollet, Tumeur de l'orbite sec. à un sarcome choridiens. Lyon méd. 20.
 „ Terrien, Therapie der Orbitaltumoren. Soc. belg. d'ophth. (Ref. Klin. Monatsbl.
 f. Augenheilk. 51, II.)
 „ Van Duyse, Myxochondrosarkom. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51, II.)

8. Lymphome.

1906. Stock, Über Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. Klin.
 Monatsbl. f. Augenheilk. Dasselbst Literatur bis dahin.
 1907. Meller, Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildung etc. Klin.
 Monatsbl. f. Augenheilk.
 1912. Komoto, Lymphom der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, I.

9. Sehnerventumoren.

1912. Astwazaturow, Ein Fall von subduraler Geschwulst des Sehnerven. (Ref. Klin.
 Monatsbl.)

1912. De Schweinitz, Primary intradural Tumor of the optic nerve. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, I.)
 „ Koyanagi, Über einen Fall von primärem Sehnerventumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, I.
 Literatur bis dahin vollzählig.
 1913. Motoo Segi, Über einen Fall von Myxosarkom des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.

10. Tumoren der Tränendrüse.

1910. Mendez, Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
 Dasselbst die Literatur bis dahin.
 1912. Knapp, A mixed Tumor of the lacrim. gland. Arch. of Ophth.
 1913. v. Hippel, Tumor der Orbita. Münchn. med. Wochenschr. 9.

11. Karzinome.

1913. Cords, Karzinome der Orbita, ausgehend von der Karunkel. Zeitschr. f. Augenheilk. XXX.
 Dasselbst die Literatur.

12. Metastatische Orbitaltumoren.

1909. Shumway, Metastatisches Karzinom der Orbita. (Scirrhus der Mamma.) (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II.)
 1910. Schmied, Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Orbitaltumoren. Diss. Leipzig. Dasselbst die vollständige Literatur bis 1909.
 1913. Combaud, Cancer métast. de parties molles de l'orbite. Thèse de Paris.
 „ Genet, Metastatischer Orbitalkrebs. Rev. gén. d'ophth.

13. Pseudoleukämische und leukämische Tumoren.

Literatur bei Stock. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906.

VI. Entzündliche Pseudotumoren.

Bis 1909 vollständige Literatur bei Birch-Hirschfeld. Graefe-Saem. II.

1913. Meller, Über chronisch entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. Arch. f. Augenheilk. 85.

VII. Operationsmethoden.

Literatur bis 1904 bei Lagrange. (Tumeurs de l'oeil.)

1907. Favre, De l'exentération complète souspériostée. Thèse de Lyon.
 1908. Clairement, Osteoplastik wegen Defektes nach Operation eines Stirnhöhlenempyems aus dem vorderen Blatt des Stirnbeins. Wiener klin. Wochenschr. 2.
 „ Golowin, Exenteratio orbito-sinualis. Ophth. Ges. Odessa. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.)
 „ Grandclement, Über die Exstirpation von Tumoren des Sehnerven mit Erhaltung des Auges. Rev. génér. d'ophth.
 1909. Dupuys Dutemp, Vollständige Exenteratio orbitae mit Resektion der unteren und äußeren Wand. Soc. d'ophth. de Paris. Nov. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.)
 „ Hudson, Thiersche Plastik der Orbita. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.)
 „ Rollet, 22 Beobachtungen von Orbitaltumor. Arch. d'ophth.
 „ Yvert, Der Vorteil der bogenförmigen äußeren Orbitotomie in Fällen von gutartigem Tumor oder von Fremdkörpern der Orbita. Recueil d'ophth. 31.
 1910. Calderaro, Ein Operationsverfahren zur Ausräumung des Infundibulum orbitae mit Erhaltung des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.
 „ Judin, Die Exenteration der Orbita. Diss. Odessa.
 „ Rabiaud, Procédé nouveau d'exentération complète de l'orbite. Thèse de Paris. (Ref. Klin. Monatsbl. 49, II.)

1911. Scheinker, Über die Dauerresultate der Krönleinschen Operation. Diss. Berlin.
 „ Yvert, Nouveau plaidoyer en faveur de l'orbitotomie externe curviligné du prof. Rollet dans les affections de l'orbite. L'ophthalm. prov. 1.
1912. Gifford, Definitif resection of outer orbital wall. Ophth. Rec. XXI. 3.
 „ Magitot et Landrieu, Krönleinsche Operation. Ann. d'ocul.
 „ F. Härtel: Die Leitungsanaesthesie und Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri und des Trigemini. Berlin. Hirschwald 1912.
1913. Axenfeld, Lokalanästhesie bei wegen Bindehautkarzinom ausgeführter Exenteratio orbitae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52.
 „ Bergmann (Axenfeld), Abgekapseltes Angiom der Orbita. Diss. Freiburg.
 „ Seidel, Über die Anwendung von Lokalanästhesie bei Exenteratio orbitae. Arch. f. Ophth. 84.
1914. Braun: Die Lokalanästhesie, 4. Aufl. 1914.

VIII. Intermittierender Exophthalmus und Varizen.

Bis 1907 Literatur bei Birch-Hirschfeld, Graefe-Saem. II.

Bis 1912 Literatur bei Birch-Hirschfeld, Über intermittierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, I.

1909. Collins, Entfernung eines großen Varix der Orbita. Brit. med. Journ.
 „ Rupprecht, Über einen Varix der Orbita unter dem Bilde der Mukozele des Siebbeins. Klin. Monatsbl. (Beilage.)
1911. Ewersbusch, Über Exophthalmus traum. mit Varixbildung am Unterlid. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, II.
 „ Kraus, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems etc. Arch. f. Augenheilk. 76.
 „ Löwenstein, Ein Fall von operativ geheiltem sog. intermittierendem Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, II.
1913. Colombo, Ödem der Orbita und intermittierender Exophthalmus. Annali di Ottalm. XLII.

I. Pulsierender Exophthalmus.

Sattler, Graefe-Saem. I. Aufl.

1898. Beitrag zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Diss. Zürich.
1912. Ginzburg, Beitrag zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51.
1913. Balbuena, Behandlung des pulsierenden Exophthalmus durch intravenöse Injektionen mit Gelatineserum. Arch. de Oft. Hisp. Amer.
 „ Buchtel, Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Ophth. Rec.
 „ Feruglio, Pulsierender Exophthalmus. Ann. di Ottalm.
 „ Lystad, Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus (orbitale Operation). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I.
 „ Mathewson, Pulsierender Exophthalmus. The ophth. Rec.
 „ Rübél, Ophthalmoskopischer Befund bei pulsierendem Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.
 „ Wagemann, Graefe-Saem. II. 1826.
1914. Gifford, The hard plug method of controlling haemorrhage deep in the orb. The ophth. Rev.
 „ Maher, Bemerkungen über zwei ungewöhnliche Fälle von pulsierendem Exophthalmus. Ophth. Rev.

II. Spontane Orbitalblutung.

1907. Danet, Die spontanen Blutungen der Orbita. Thèse de Bordeaux. (Bearbeitung der bis dahin mitgeteilten Fälle.)
1912. Gruening, Idiopathisches Hämatom der Augenhöhle. Verh. Amer. Augenärzte. (Ref. Zentralbl. f. Augenheilk.)
 „ Komoto, Über eine spontane orbitale Blutung und über den anatomischen Befund einer dadurch entstandenen Blutzyste. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, I.)
 „ Vali, Seltener Fall von Hämatom der Orbita. Ann. di Ottalm.

I. Die entzündlichen Erkrankungen der Orbita (die nicht auf Nebenhöhlenentzündungen, Lues oder Tuberkulose beruhen).

Die Entzündungen der Orbita hat Birch-Hirschfeld unter Berücksichtigung der gesamten Literatur bis zum Jahre 1908 in einer ausgezeichneten Abhandlung in Graefe-Saemisch's Handbuch der gesamten Augenheilkunde erschöpfend und umfassend bearbeitet. Ich schließe mich in der folgenden Darstellung seinen Ausführungen an und füge das seit der Zeit in der Literatur Erschienene bei.

1. Die Entzündungen der knöchernen Wand und des Periosts der Orbita.

Bis in die letzten beiden Dezennien nahm man als häufigste Erkrankung der knöchernen Orbitalwände eine genuine Entzündung an und unterschied die verschiedensten Formen, wie Periorbitis, Periostitis orbitae, Caries orbitae, Carie primitive de l'orbite. Durch die zahlreichen kasuistischen Arbeiten der letzten Jahre zeigte sich, wie außerordentlich häufig gerade die Erkrankungen der knöchernen Orbitalwände durch Nebenhöhlenerkrankungen verursacht waren, so daß die genuinen Entzündungen des Periostes immer seltener und seltener wurden. Unter 59 in der Leipziger Augenklinik beobachteten Fällen von Periostitis und Ostitis fand Birch-Hirschfeld

auf Sinusitis beruhend	24 Fälle
„ Lues beruhend	17 „
„ Tuberkulose beruhend	7 „

Mit Recht weist er darauf hin, daß jede Periostitis orbitae, die nicht aufluetischer oder tuberkulöser Grundlage beruht, auf eine Nebenhöhlenerkrankung verdächtig ist.

Als sonstige Ursachen kommen nach ihm in Betracht:

1. Infektiöse akute Entzündungen, die sich teils primär, in der Tiefe der Orbita lokalisieren, teils vom Orbitalrand auf die Orbitalwand übergreifen. Es sind Fälle beschrieben nach Masern, Scharlach, Typhus, Angina, Erysipel, Varizellen u. a.

2. Fortleitung von Entzündungen im Bereich des Periosts des Oberkiefers, der Stirn und Schläfe, der Tränensackgegend auf das Periost der Augenhöhle.

3. In nur ganz seltenen Fällen ein Übergreifen einer eitrigen Entzündung des retrobulbären Gewebes (Phlegmone, Abszeß, Phlebitis der Orbita).

4. Verletzungen des Orbitalrandes. In den Fällen der Literatur, in denen eine äußere Wunde fehlte, glaubt Birch-Hirschfeld eine Fissur der Orbitalwand und Infektion von einer Nebenhöhle annehmen zu dürfen.

5. Erkältung bewirkt wohl kaum eine primäre Periostitis, sondern vielmehr eine Nebenhöhlenentzündung, die dann auf das Periost übergreift. Die ursächliche Nebenhöhlenentzündung kann dabei wieder nach Axenfeld ausgeheilt sein, wenn der Patient zur Untersuchung kommt.

6. Nach Birch-Hirschfeld können auch metastatische Entzündungen in Form eines subperiostalen Abszesses auftreten, während Peters das Auftreten von metastatischen Orbitalentzündungen überhaupt noch für fraglich hält.

A. Entzündungen des Orbitalrandes.

Die Entzündungen des Orbitalrandes, d. h. der vor dem Septum orbitale gelegenen Punkte, waren in ihrem Verlauf meist anders als die der eigentlichen

Knochenwand. Abgesehen von Tuberkulose und Lues beruhten sie viel häufiger auf einer Fortleitung einer Periostitis oder sonstigen Entzündung der Umgebung oder auf einer Entzündung nach Trauma. Sie spielte sich daher häufiger als Periostitis ab, während bei Entzündungen der Orbitalwand entsprechend deren Ätiologie häufiger der Knochen primär erkrankt war. Meist kam es zu keiner Verlagerung des Bulbus. Führt die Periostitis nicht zur Resorption und wurde nicht inzidiert, kam es meist nur zur Perforation des Eiters durch die Haut. Zuweilen bildete sich dann eine Fistel, durch die man mit der Sonde auf rauhen Knochen kam. Das von „Sichel“ als Carie primitive beschriebene Krankheitsbild, das mit Vorliebe den oberen Orbitalrand betreffen soll und die von älteren Autoren als Periostosis geschilderte Erkrankung ist nach Birch-Hirschfeld offenbar identisch.

Die nach Eiterentleerung aufgetretenen, zu Ektropium führenden eingezogenen Narben sind durch Axenfeld, Silex u. a. durch Fettimplantation mit gutem Erfolg beseitigt worden.

B. Die Entzündungen der Orbitalwand hinter dem Septum orbitale.

Nach Birch-Hirschfeld erkrankte in diesen Fällen meist der Knochen zuerst. Da das Periost sich leicht vom Knochen abheben läßt, kam es meist zur Bildung von subperiostalen Abszessen. Der zwischen Knochen und Periost angesammelte Eiter kann sich leicht einen Weg nach vorn oder nach dem Foramen opticum zu bahnen. Von der Entzündung des Orbitaleingangs unterschied sich die Entzündung der Orbitalwand hauptsächlich durch die Verlagerung und Bewegungsbeschränkung des Augapfels. Von einer retrobulbären Entzündung unterscheidet sie sich nach v. Graefe durch die Farbe des Ödems, die bei Knochenentzündung blaßrot, bei retrobulbärer Entzündung dunkelrot sein soll. Kuhnt macht auf eine umschriebene Druckempfindlichkeit der Orbitalwand bei Knochenprozessen aufmerksam. Doch weist Birch-Hirschfeld mit Recht darauf hin, daß auch eine Orbitalphlegmone öfters mit einer Knochenentzündung sich komplizierte, so daß die Diagnose oft unmöglich war. Den Vorschlag Berlins und anderer Autoren, in solchen Fällen einen probatorischen Einschnitt in die Orbita zu machen oder mit der Spritze zu punktieren, hält er für unzulässig, da dadurch das retrobulbäre Gewebe eröffnet wird und vom Abszeß infiziert werden kann. Wo ein operativer Eingriff sich als notwendig erweist, empfiehlt er stets nur subperiostal vorzugehen, wie es bei der Therapie erwähnt wird.

Die Häufigkeit von **Erkrankungen des Sehnerven** nach orbitaler Periostitis und Otitis mit Ausschluß der Fälle von Lues, Tuberkulose und Nebenhöhlen-erkrankungen berechnete Birch-Hirschfeld aus einer Zusammenstellung von 43 Fällen. Von diesen bestand in 5 Fällen Amaurose, in weiteren 5 Amblyopie, also in je 11,6 $\frac{0}{3}$. Die übrigen 33 Fälle wiesen normale Sehschärfe auf. Der Sehnerv erkrankte vor allem dadurch, daß der Knochenprozeß nach der Spitze der Orbita fortgeschritten war, also am meisten innerhalb des Foramen opticum, wo ja das Periost der Orbita in die Duralscheide des Sehnerven übergeht. Die Sehnervenerkrankung beruhte

1. auf einer direkten Kompression des Optikus,
2. auf Zirkulationsstörungen,

Ophthalmoskopisch fand man Hyperämie der Papille, Neuritis nervi optici, Stauungspapille oder normalen Befund bei völliger Erblindung mit folgender Sehnervenatrophie.

Berichte über **Gesichtsfeldstörungen** bei nicht auf Nebenhöhlenerkrankungen beruhender Ostitis oder Periostitis liegen kaum vor. Birch-Hirschfeld glaubt, daß auch in diesen Fällen sich gelegentlich zentraler Gesichtsfeldausfall nachweisen läßt. Auch ich glaube, daß die bei Sehnervenentzündungen infolge Erkrankungen der Nebenhöhlen in den letzten Jahren beobachteten Gesichtsfeldstörungen, wie Vergrößerung des blinden Flecks, zentrales und parazentrales Skotom, periphere Gesichtsfelddefekte sich ebenso oft auch beim Übergreifen einer nicht auf Nebenhöhlenerkrankung beruhenden Periostitis oder Ostitis nachweisen lassen.

Die Mortalität der nicht auf Nebenhöhlenerkrankungen, Lues oder Tuberkulose beruhenden orbitalen Periostitis oder Ostitis berechnete Birch-Hirschfeld auf Grund von elf eigenen und 41 Fällen der Literatur auf 15,4%, während die Sterbeziffer der nach Sinusitis auftretenden Orbitalentzündungen 12,7% betrug, also geringer war. Todesursachen waren: fünfmal Hirnabszeß, zweimal Meningitis, einmal Sepsis. Während die Erkrankung der seitlichen und unteren Wand prognostisch günstiger war, kam es bei Sitz derselben am Orbitaldach häufiger zu Meningitis und Hirnabszeß. Birch-Hirschfeld führte es darauf zurück, daß das Orbitaldach an einigen Stellen nur papierdünn ist, oder sogar im Alter Knochendefekte aufweisen kann.

Nach Uhthoffs Feststellungen aus der Literatur saß der **orbitogene Hirnabszeß** immer im Stirnlappen, und nach Elschnig, der drei eigene Beobachtungen in neuester Zeit mitteilt, in der Regel an das Orbitaldach angrenzend. Aus dieser Lokalisation schließt Elschnig, daß eine direkte Kontaktinfektion der Dura und des anliegenden Stirnhirns infolge des Eindringens der Mikroorganismen durch das dünne Orbitaldach (entlang den Blutgefäßen oder auf dem Wege einer Ostitis) zu Hirnabszeß führt. Die auf dem Wege einer Thrombophlebitis der Orbitalvenen und des Sinus cavernosus entstehenden Abszesse werden nicht diese typische Lokalisation haben.

Therapie: Nach allen neueren Autoren erfordert die Periostitis und Ostitis, die zu einem subperiostalen Abszeß geführt hat, wegen der Gefahr des Übergreifens auf das retrobulbäre Gewebe und die Schädelhöhle möglichst frühzeitige Entleerung des Eiters. Saß die Entzündung weit in der Tiefe, so war es oft nicht möglich zu entscheiden, ob die Periostitis oder Ostitis bereits zum subperiostalen Abszeß geführt hatte. Berlin, Silix, Fuchs u. a. empfehlen auch in solchen Fällen tiefe Inzisionen in das Orbitalgewebe. Gegen diese Inzisionen wendet sich mit aller Entschiedenheit Birch-Hirschfeld, da bei jeder derartigen Inzision eine Eröffnung der Periorbita kaum vermeidbar ist, und dadurch die Gefahr der Infektion des orbitalen Gewebes vergrößert wird. Er rät in allen Fällen, wo eine Periostitis oder Ostitis orbitae einen chirurgischen Eingriff zur Entfernung des Eiters oder etwaiger erkrankter Knochen nötig macht, nur subperiostal einzugehen, ein Verfahren, das Kuhnt und Ammon bereits früher angewandt hatten: Am Orbitalrand wird ein größerer Einschnitt durch die deckenden Weichteile gemacht und nach exakter Blutstillung das Periost möglichst stumpf vom Knochen abgelöst. Handelt es sich um einen periostalen

Abszeß, so läßt sich dieser ausgiebig freilegen und vollständig entleeren und drainieren. Dabei wird das retrobulbäre Gewebe geschont und zugleich die Möglichkeit gewonnen, die Knochenwand genau zu inspizieren, kariöse Stellen desselben mit Rasparatorium oder scharfem Löffel zu glätten und nekrotischen Knochen zu entfernen. Daß dies im Bereich des Orbitaldaches sehr vorsichtig geschehen muß, ist selbstverständlich. Hat aber der Prozeß vom Periost aus auf das retrobulbäre Gewebe übergegriffen und sich in diesem ein Abszeß entwickelt, so läßt sich nach Abhebung des Periostes vom Knochen die Periorbita ausgiebiger und schonender eröffnen, als dies ohne vorausgegangene Freilegung der Orbitalwand möglich wäre. Natürlich muß längere Zeit ausgiebig drainiert werden.

Zweifellos ist es ein Verdienst Birch-Hirschfelds, daß er gegen die Inzision in das Orbitalgewebe energisch Front gemacht hat zugunsten eines subperiostalen Vorgehens.

Bei Periostitis oder Otitis der temporalen Orbitalwand ist von Axenfeld und Birch-Hirschfeld in einigen Fällen die Krönleinsche temporäre Resektion mit Erfolg angewendet worden.

Bei Verdacht auf Stirnhirnabszeß, der nach Orbitalerkrankungen nach Elschnig in der Regel am Boden des Stirnhirns angrenzend an das Orbitaldach sitzt, empfiehlt Elschnig möglichst frühzeitig von der Orbita aus vorzugehen unter Anlegung eines bogenförmigen Hautschnittes am oberen Orbitalrand, Ablösung des Periostes im Zusammenhang mit der Fascia tarsoorbitalis und Freilegung des knöchernen Orbitaldaches nach Einlegung von Orbitalspateln, Ausmeißelung eines Stückes des Orbitaldaches und Entleerung des Abszesses und Drainage. Den Vorteil dieser Methode sieht Elschnig in der Vermeidung des Hirnprolapses, der nach größeren Trepanationsöffnungen des Schädels sonst zu erwarten ist. Ein orbitaler Hirnprolaps ist nicht zu fürchten, ebensowenig die Gefahr einer sekundären Infektion des retrobulbären Gewebes, da das unverletzte Periost genügend Sicherheit gegen eine sekundäre Infektion gibt. Piffel hält diese Methode Elschnigs für die rationellste, empfiehlt den Abszeß nicht nur durch das Orbitaldach zu drainieren, sondern noch eine zweite Gegenöffnung nach Abtragung der inneren Stirnhöhlenwand, Spaltung der Dura und der vor dem Abszeß liegenden Hirnsubstanz von außen her anzulegen und ebenfalls bis zur Ausheilung offen zu halten.

2. Die Entzündung des retrobulbären Zellgewebes.

In der früheren Literatur findet man als Entzündung des retrobulbären Gewebes folgende Arten unterschieden: Cellulitis orbitae, Orbitalphlegmone, retrobulbärer Abszeß, Phlebitis der Orbitalvenen. Birch-Hirschfeld faßt alle diese Formen unter retrobulbärer Zellgewebsentzündung zusammen. Die zahlreichen anatomischen Befunde zeigten, daß alle diese Erkrankungen auf dem gleichen pathologisch-anatomischen Prozeß beruhten. Meist bestand die Orbitalphlegmone aus multiplen Abszessen; sie war ihrem anatomischen Charakter nach in der Regel eine Phlebitis oder Periphlebitis. Je nachdem nun das eine oder andere Symptom in Vordergrund trat, ist in der Literatur die Bezeichnung retrobulbärer Abszeß oder Phlegmone oder Thrombophlebitis gewählt. Primäre Abszesse des retrobulbären Gewebes hält Birch-Hirschfeld für selten; sie traten meist, wenn nicht ausschließlich, im Gefolge von Orbitalphlegmonen auf.

Die retrobulbäre Zellgewebsentzündung teilt Birch-Hirschfeld in eine nichteitrige und eitrig ein.

Die nichteitrige retrobulbäre Zellgewebsentzündung war meist das erste Stadium. Sie setzte in der Regel akut unter heftigen Allgemeinerscheinungen ein, es kam zu einer Infiltration des orbitalen Gewebes und seiner Umgebung, meist bestand Ptosis des Oberlides. Diese war entweder

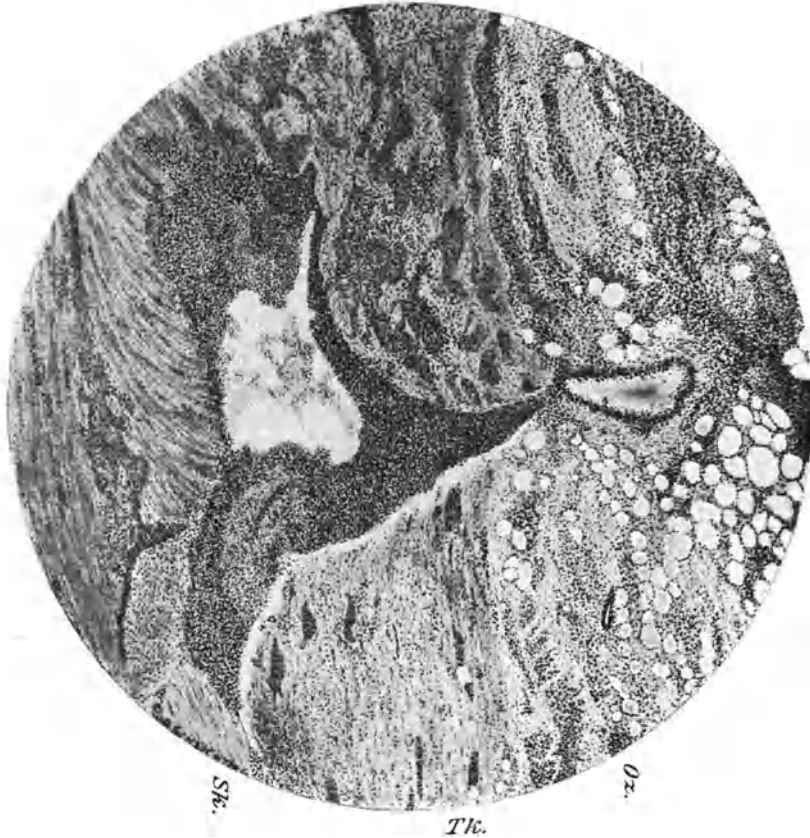


Abb. 1.

Orbitalphlegmone bzw. Thrombophlebitis orbitalis nach Tränensackexstirpation.
(T a k a s h i m a¹).

Sk. = Sklera, mit unregelmäßiger Zellanhäufung und Abszedierung. — Oz. = Orbitalzellgewebe, mit diffuser Zellinfiltration und thrombophlebitischer Vene. — Tk. = Tenonsche Kapsel, zeigt auch Zellinfiltration und ist mit der Episklera verwachsen.

durch Schwere des Oberlides bedingt, oder sie beruhte, wie in den Fällen von Baas u. a., auf einer Infiltration des Muskels. Die Beweglichkeit des Bulbus war meist gestört entweder mechanisch durch die Protrusio, oder durch Infiltration der Muskeln oder Nerven. Verlagerung des Bulbus war meist gleichmäßig nach vorn, außer wenn die retrobulbäre Entzündung von einer Ostitis oder Periostitis der Knochenwand ausging. Die Schmerzen bestanden meist

¹) Klin. Monatsbl. f. Aug. 1913.

kontinuierlich, sie wurden gesteigert durch Druck auf den Augapfel und bei Bewegungen. Dagegen bestand in der Regel kein bestimmter Druckpunkt am Orbitaleingang. In diesem Stadium wurde die Infiltration einige Male noch vollständig resorbiert. Mikroskopische Befunde des ersten Stadiums der retrobulbären Entzündung liegen noch nicht vor, dagegen ein Operationsbefund von Axenfeld. Es fand sich bei einer wegen retrobulbärer Entzündung ausgeführten Krönleinschen Operation kein Eiter, sondern nur eine Entzündung des retrobulbären Fettgewebes, das abnorm rötlich war.

Von der eitrigen retrobulbären Zellgewebsentzündung liegen Sektions- und mikroskopische Befunde vor (Baas, Pannas, Hertel u. a.). Meist war das retrobulbäre Gewebe, vor allem das Fettgewebe und die Augenmuskeln von multiplen kleinen Abszessen durchsetzt, die sich meist im Ausbreitungsgebiet der Venen fanden. Die Venen selbst waren in eitrig Stränge umgewandelt. Seltener kam es zu größeren Eitereinschmelzungen. (Abb. 1.) In einem Fall von Reis war die ganze Orbita in eine Eiterhöhle umgewandelt, in einem Fall von Scholtz und Birch-Hirschfeld kam es zu einer Ausstoßung des ganzen Orbitalinhaltes. Je nachdem nun das eine oder das andere Symptom mehr in den Vordergrund tritt, wird die eiterige retrobulbäre Entzündung als Thrombophlebitis, Phlegmone oder Abszeß bezeichnet.

Sehstörungen: Sehr häufig war die retrobulbäre Zellgewebsentzündung mit Sehstörungen kompliziert. In einer Zusammenstellung von 275 Fällen fand Birch-Hirschfeld in 37 Fällen envorübergehende Sehstörungen (13,4%) und in 52 Fällen dauernde Amaurose (19%). Als Ursache der Sehstörungen kamen in Betracht: Verschluß der Zentralarterie und Vene, Netzhautblutungen, Iridochoriditis, Übergreifen der Entzündung auf den Sehnerven, Zirkulationsstörungen, toxische und mechanische Einwirkung auf den Sehnerven. In 25 Fällen waren Hornhautgeschwüre mit ihren Folgezuständen die Ursache der Sehstörung.

Mehrmals traten im Gefolge der retrobulbären Entzündung **Abszesse der Schläfen- und Parotisgegend** auf. Birch-Hirschfeld erklärt den Schläfenabszeß durch Fortleitung der Phlebitis der Vena ophthalmica inf. auf den Plexus pterygoideus oder maxillaris, den Parotisabszeß durch Übergreifen auf den Plexus pericondyloideus.

Prognose: Die 275 Fälle Birch-Hirschfelds weisen, ausgenommen die Fälle von retrobulbärer Zellgewebsentzündung nach Nebenhöhlenerkrankung, 47 Todesfälle auf (17%). Von diesen 47 Todesfällen waren fünf auf Sepsis, 38 dagegen durch Übergreifen der Entzündung auf das Gehirn zurückzuführen, und zwar auf Meningitis, Hirnabszeß oder Thrombose des Sinus cavernosus, oder einer Kombination derselben. Meistens bildete eine Sinusthrombose das Zwischenglied zur Gehirnerkrankung. Von 21 vorliegenden Sektionsbefunden fand sich 10mal eine Sinusthrombose. In sieben Fällen geschah der Übergang durch die Knochenwand. In allen Fällen handelte es sich um Traumen, die sowohl eine Knochenläsion, als eine Infektion des Orbitalgewebes hervorgerufen hatten. In vier Fällen waren metastatische Hirnabszesse entstanden. Diese Zusammenstellung hält Birch-Hirschfeld für eine Bestätigung der von Leber, Vossius, Berlin u. a. vertretenen Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle die retrobulbäre Zellgewebsentzündung entsprechend ihrem anatomischen Charakter als Thrombophlebitis zum Übergreifen auf das Gehirn den Venenweg benutzt. Das gleiche

gilt auch von dem Übergreifen auf die andere Orbita, das meistens nach Sektionsbefunden (Leber, Gloor, Baas, Reis u. a.) ebenfalls durch Vermittlung des Sinus cavernosus geschieht. Nach Bayer können auch Anastomosen zwischen den Frontalvenen in Betracht kommen.

Ätiologie: Als Ursachen der Orbitalphlegmonen kommen nach Birch-Hirschfeld, abgesehen von eitrigen Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase, die unten besonders behandelt werden, in Betracht:

1. Verletzungen der Orbita, die zu einer Infektion führen, indem die Bakterien direkt in die Orbita gebracht werden. Häufig beschrieben sind Holzsplitterverletzungen mit Zurückbleiben des Fremdkörpers in der Orbita. Oft sind auch Verletzungen durch stumpfe Gewalt, Hufschlag, Schaufelhiebe u. dgl. mitgeteilt. Ferner sind Orbitalphlegmonen beobachtet nach orbitalen Operationen, Eukleationen Exenterationen und auch Schieloperationen, bei Tränensackeiterungen infolge Exstirpationen des Tränensacks, Sondieren, Durchspülen etc.

Während die nach aseptischer Operation, wie Schieloperation u. dgl. auftretenden Orbitalentzündungen sich durch Wahrung der Asepsis vermeiden lassen, läßt sich bei den wegen Panophthalmie und Tränensackoperationen in Betracht kommenden Operationen die Asepsis nicht vollkommen wahren. Nach Takashima, der einen Fall von Orbitalphlegmone mit Exitus nach einer Tränensackoperation beschreibt, ist es vor allem bei der Durchschneidung des Endes des Tränensacks unmöglich zu verhindern, daß etwas von dem Inhalt dieses Organes ausfließt, wobei dann die mitaustretenden Keime in dem mechanisch angegriffenen und in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Gewebe auf dem ev. vorhandenen Bluterguß einen geeigneten Nährboden finden, und von hier aus weiterwuchernd in das Orbitalgewebe eindringen. Wegen derartiger Beobachtung ev. zur Exstirpation des eitrigen Tränensacks Bedenken aufkommen zu lassen, ist meines Erachtens zu weitgehend. Denn im Verhältnis zu den so überaus häufig vorgenommenen Tränensackoperationen muß ein solcher Fall von orbitaler Infektion nur als größte Ausnahme angesehen werden, die uns von einer vorzunehmenden Operation des eitrigen Tränensacks nicht abhalten darf. Bedenken dürfte man allerdings haben, zu gleicher Zeit mit einem eitrigen Tränensack auch die palpebrale Tränendrüse zu exstirpieren, wie es Zimmermann in neuer Zeit für jede Tränensackoperation empfiehlt, da hierbei die Orbita eröffnet wird. Allerdings ist bis jetzt noch kein Fall von Orbitalphlegmone danach mitgeteilt.

2. Als weitere Ursachen für Orbitalphlegmone kamen in Betracht Entzündungen, die aus der Nachbarschaft hauptsächlich auf dem Venenweg in Form einer Thrombophlebitis auf die Orbita übergriffen. Als Venenweg wurden sowohl die oberflächlichen Gesichtsvenen als auch tiefergelegene Venengebiete benutzt. Bei durch die Gesichtsvenen fortgeleiteten Entzündungen saß der primäre Herd an den Lidern, der Augenbraue, der Lippe und der Nase. Besonders scheinen Furunkel der Nase auf die Orbita leicht überzugreifen. In der letzten Zeit sind mehrere Fälle von Orbitalphlegmone nach Furunkel der Nase mit tödlichem Ausgang (Hertel, Sitsen, Filato u. a.) beschrieben. Eine große Bedeutung besitzen nach Leber, Birch-Hirschfeld u. a. erysipelatöse Erkrankungen, die an der primären Stelle nur schnell vorübergehende und kaum beachtenswerte Symptome hervorrufen können.

3. Von tiefer liegenden Gefäßgebieten, die mit der Orbita in Verbindung stehen, waren es nach Birch-Hirschfeld besonders diejenigen des Oberkiefers, der Mundhöhle, der Schläfengaugengrube und der Rachenorgane, die zum Ausgangspunkt phlegmonöser Prozesse wurden. Hierher gehören auch die nach Operationen in der Nase, nach Zahnerkrankungen und nach Zahnextraktionen aufgetretenen verschiedentlich mitgeteilten Orbitalphlegmonen. Die nach Zahnextraktion auftretende Orbitalentzündung entsteht nach Birch-Hirschfeld durch eine perimaxilläre Periostitis oder Thrombophlebitis der Oberkiefervenen oder aber durch ein Empyem der Kieferhöhle. Dabei kann vorher ein latentes Empyem der Kieferhöhle bestanden haben, oder das Empyem ist durch die Extraktion hervorgerufen etwa durch Sprengung einer Wurzelzyste mit eitrigem Inhalt. Eine besondere Gefahr der Orbita sieht Birch-Hirschfeld mit darin, daß die dentalen Affektionen nach den Untersuchungen von Stanukleano und Baup vorwiegend auf anaeroben Bakterien beruhen, die vielleicht besonders zu Periphlebitis und Thrombophlebitis führen.

4. Metastatische Entstehung von Orbitaleiterungen hält Peters für fraglich. Birch-Hirschfeld dagegen hält sie für einwandfrei nachgewiesen, so nach Typhus (Pannas), wo sich Typhusbazillen im Orbitaleiter fanden, nach Gallensteinkoliken (Loeser), wo *Bacterium coli* im Eiter nachgewiesen werden konnte, nach Puerperalfieber (Strzeminsky), nach putrider Bronchitis (Videky), nach Paronychie (Nettleship), Phlebitis am Bein (Smith, Saphthorn usw.), nach einem eigenen Fall von ulzeriertem Pyloruskarzinom.

Die Behandlung der Orbitalphlegmone. Nur in den selteneren Fällen war es möglich, den Eiter zu entleeren. Meist kam es entsprechend dem anatomischen Charakter der Orbitalphlegmone als Thrombophlebitis nicht zu größerer Eiteransammlung. Während nun viele (Graefe, Berlin, Williams, Schwend usw.) auch in diesen Fällen möglichst frühzeitige Inzisionen zur Entspannung empfehlen, raten wieder andere, wie in neuester Zeit Fiser, zur konservativen Behandlung mit heißen Umschlägen usw. Baas, Collins, Bul usw. empfehlen Injektionen von antiseptischer Flüssigkeit (Sublimat, Karbolsäure, Bor usw.). Um die Frage zu entscheiden, ob die konservative oder chirurgische Therapie eine bessere Prognose bietet, hat Birch-Hirschfeld aus seiner Statistik die Fälle zusammengestellt, die genügend Angaben über die Behandlung und Ausgang ergaben. Unter 98 Fällen, die inzidiert wurden, heilten 35 mit guter Sehschärfe = 35,7%, 29 mit Amaurose = 29,9%, 17 mit Amblyopie = 17,4%, 17 kamen ad exitum = 17,4%. Von den 50 konservativ behandelten Fällen heilten 12 mit guter Sehschärfe = 24%, 14 mit Amaurose = 28,8%, 16 kamen ad exitum = 32%. Zehnmals kam es zum Durchbruch des Eiters nach außen. Zwölfmal trat Heilung ohne Abszedierung ein. Diese Zusammenstellungen sprechen also eher für eine chirurgische Behandlung. Birch-Hirschfeld empfiehlt nun, um den Eingriff schonender zu gestatten, in der Weise vorzugehen, wie er es bei der Eröffnung subperiostaler Abszesse angegeben hat, d. h. durch Freilegung des Orbitalrandes, Loslösung des Periosts der Periorbita und seitlicher Eröffnung derselben, unter Umständen unter Anwendung der Krönleinschen Operation. In einem Fall, wo es sich um das letzte Auge einer Patientin handelte, erzielte er durch direkte Stauung der Wunde, indem er eine Biersche Saugglocke direkt auf die Wunde setzte und zweimal täglich 15 Minuten einwirken ließ, vollständige Heilung. Nach Hoffmann

gebührt unter den operativen Maßnahmen der retrobulbären Entzündung die Palme der Krönleinschen temporären Resektion mit seitlicher Spaltung der Periorbita und ev. Drainage. Bei der sehr ungünstigen Prognose der Orbitalphlegmone halten mehrere Autoren, so in neuester Zeit Hertel, die Berechtigung gegeben, gegebenenfalls schon früh zur Exenteratio orbitae zu schreiten.

II. Die orbitalen Komplikationen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen.

1. Die auf Nebenhöhlenentzündung beruhenden Orbitalentzündungen.

Bereits oben wurde hingewiesen, wie durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre die Bedeutung der Nebenhöhlenentzündungen für die Ätiologie der Orbitalentzündungen immer mehr und mehr erkannt wurde. Während nach Berlin in der ersten Auflage des Graefe-Saemisch von 290 Orbitalentzündungen nur 2% auf Nebenhöhlenentzündung beruhten, fand Birch-Hirschfeld in der zweiten Auflage des gleichen Handbuchs 1908 unter 684 Fällen von Orbitalentzündungen in 59,8% eine Nebenhöhlenerkrankung als Ursache. Sicher wird der Prozentsatz der Nebenhöhlenätiologie noch höher sein. Einen umfassenden Bericht bis zum Jahre 1909 und eine wertvolle Bearbeitung der auf Nebenhöhlenentzündungen beruhenden Orbitalentzündungen gibt Birch-Hirschfeld. In neuester Zeit haben Gerber, Brückner und Hoffmann die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen ausführlich bearbeitet.

Die nichtentzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen führten in der Regel nur zu orbitalen Komplikationen durch Ausbuchtung der Wand und dadurch bedingten Formveränderungen der knöchernen Orbita mit den Verdrängungserscheinungen des Orbitalinhaltes und dessen Folgezuständen. Sie werden unten behandelt werden. Die bei weitem am häufigsten vorkommenden entzündlichen Komplikationen dagegen waren durch entzündliche Affektionen der Nebenhöhlen bedingt.

Das Übergreifen der Sinusentzündung geschah nach den Angaben der erwähnten Autoren entweder auf dem Venenweg durch Phlebitis oder Thrombophlebitis oder vermittels des Knochens und indem die Entzündung durch die präformierten Knochenkanäle auf die Orbita übergriff. Nach Birch-Hirschfeld erkrankte bei Sinusitis der Knochen in der Weise, daß die entzündete Schleimhaut zu einer Ernährungsstörung des Knochens an einzelnen Stellen führte, oder aber daß die Entzündung direkt auf den Knochen übergriff. Es kam zur eitrigen Einschmelzung der Knochensubstanz. Der Knochen wurde im Bereich der Perforationsstelle vollkommen resorbiert, oder es kam zur Abstoßung von Sequestern. Das Übergreifen der Entzündung durch den Knochen geschah natürlich mit Vorliebe an den Stellen, wo der Knochen sehr dünn und schlecht ernährt war. Auch griff zuweilen durch vorhandene Defekte im Knochen die eitrige Entzündung direkt auf die Orbita über. In der Orbita führte der Prozeß zu den obenerwähnten Formen der Entzündung:

1. Nichteitrige Periostitis.
2. Subperiostaler Abszeß.
3. Orbitale Zellgewebsentzündung oder Phlegmone. Dazu kommen als weitere Komplikationen

4. kollaterale Ödeme, die zu Doppelbildern, ev. wenn sie im Canalis opt. sich lokalisierten, zu Sehstörungen Veranlassung gaben. Auf diese hat vor allem Brückner und Hoffmann aufmerksam gemacht.

Die Form der Orbitalentzündung hängt nach Hoffmann usw. nicht unwesentlich von dem Wege des Übergreifens ab. Zur nichteitrigen Periostitis kommt es dann, wenn die Nebenhöhlenentzündung nur zu einer In-

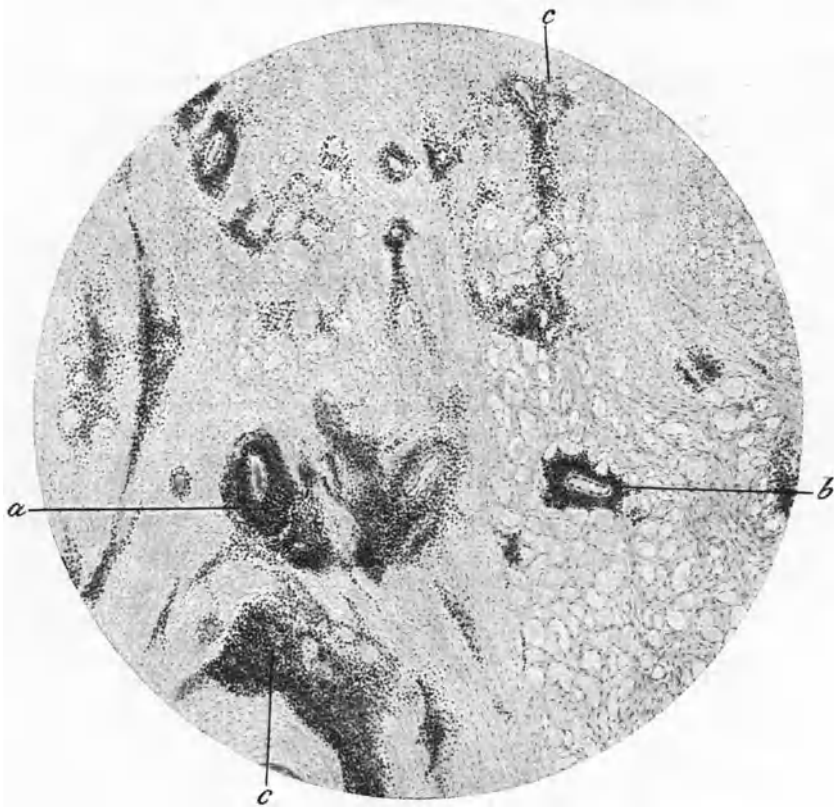


Abb. 2.

Orbitalphlegmone nach Empyem der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen. (Takashima¹⁾).

a) Thrombophlebitische Veränderung. b) Isolierte phlebitische Erscheinung an der Vene im Fettgewebe. c) Infiltrationen.

filtration des Knochens innerhalb seiner präformierten Kanäle führt. Kommt es aber zu einer eitrigen Einschmelzung des Knochens, und werden nach der Einschmelzung der Knochensubstanz die übrig gebliebenen Weichteile eingeschmolzen, so kann sich der Eiter der Nebenhöhle direkt unter das Periost ergießen. Es kommt dann zu einem subperiostalen Abszeß. Die retrobulbäre Zellgewebsentzündung entsteht entweder durch Übergreifen der Nebenhöhlenentzündung vermittels einer Phlebitis oder Thrombophlebitis oder durch Perforation eines subperiostalen Abszesses in die Orbita. (Abb. 2.)

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Aug. 1913.

Nach Birch-Hirschfeld erfolgte das Übergreifen des subperiostalen Eiters auf das orbitale Zellgewebe auch unter Vermittlung durchtretender Gefäßstämme.

Die häufigste Komplikation war der subperiostale Abszeß. Cohen und Reinking fanden unter 19 Fällen von entzündlicher Orbitalkomplikation nach Nebenhöhlenentzündung:

Subperiostalen Abszeß 11mal.

Orbitalphlegmone 4mal.

Nichteitriche Periostitis 4mal.

Die Häufigkeit des subperiostalen Abszesses hat seinen Grund in der leichten Abhebbarkeit des Periostes der Orbita von dem Knochen. Nach Hoffmann kann mit in Betracht kommen, daß bei einer chronischen Sinusitis, die sich wieder zurückgebildet hatte, infolge vorhergegangener leichter oder schwererer Periostitiden eine Verdickung an der Periorbita sich gebildet hatte, die einen Schutzwall gegen ein Übergreifen auf das Zellgewebe bilden.

Der Ausgangsort der orbitalen Komplikationen war nach Birch-Hirschfelds großer Statistik am häufigsten die Stirnhöhle, und zwar in 129 Fällen (29,8%). An zweiter Stelle kam die Kieferhöhle mit 89 Fällen (21,8%), sodann die Siebbeinhöhle mit 83 (20,5%) und die Keilbeinhöhle in 25 Fällen (6,1%). In 61 Fällen waren mehrere Höhlen gleichzeitig erkrankt. Dabei muß natürlich die schwierigere Diagnose der Erkrankungen der Keilbeinhöhle mit in Betracht gezogen werden.

Prognose: Unter 409 Fällen der nach Sinusitis auftretenden Orbitalentzündungen fand Birch-Hirschfeld 59 Todesfälle = 12,7%. Bei Keilbeinhöhlenempyem 28%, bei Stirnhöhlenempyem 16,3%, bei Kieferhöhlenempyem 14,6%, bei Siebbeinhöhle 6%. Bei Beteiligung mehrerer Höhlen berechnet er die Mortalität auf 11,6%. Die Todesursache war 34 mal Meningitis, 15 mal Abszeß im Stirnhirn, 6 mal Sinusthrombose, 4 mal Pneumonie, 2 mal Sepsis. Die Mortalität der nach Sinusitis entstandenen Orbitalentzündungen war um 2,4% kleiner als die der Orbitalentzündungen ohne Sinusitis. Dies erklärt sich wohl hauptsächlich daraus, daß nach Sinusitis die Orbitalphlegmone, die die schlechteste Prognose bietet, seltener ist. In 66 von 406 Fällen trat dauernde Amaurose auf = 16%, in 50 = 12,2% vorübergehende Sehstörung. Am häufigsten führte in 24 Fällen = 27,2% das Kieferhöhlenempyem zur Erblindung, das Siebbeinhöhlenempyem in 13, das Stirnhöhlenempyem nur in 6 Fällen.

Therapie: Birch-Hirschfeld empfiehlt eine möglichst frühzeitige subperiostale Freilegung des erkrankten Bezirkes nach der oben beschriebenen Art. (Seite 195.) Der äußere Schnitt kann dabei so angelegt werden, daß gegebenenfalls eine Ausräumung der betreffenden Höhle angeschlossen werden kann.

Die Frage, ob eine sofortige Radikaloperation der betreffenden Höhle in jedem Falle nötig ist, ist verschieden beantwortet. In neuerer Zeit vertreten die meisten Autoren den Standpunkt, daß sie nicht in jedem Falle angezeigt ist. Axenfeld hält in den Fällen, in denen der Knochen sich nicht erkrankt zeigt, was bei den akuten Fällen meist der Fall ist, eine Radikaloperation nicht für indiziert, da die zugrunde liegende Sinusitis sich spontan oder durch endonasale Behandlung zurückbilden kann. Auch Birch-Hirschfeld u. a. vertreten den Standpunkt, nur dann die sofortige Ausräumung der erkrankten Nebenhöhlen anzuschließen, wenn eine Nekrose oder Sequestration der orbitalen Sinuswand vorliegt. Hoffmann empfiehlt bei chronischer Sinusitis, auch wenn

sich der Knochen intakt zeigt, sofort oder später eine Radikaloperation der betreffenden Höhle vorzunehmen, dagegen bei schwerem Allgemeinzustand zunächst nur für ausführliche Entleerung und Drainage des Abszesses zu sorgen und die Behandlung der ursächlichen Nasenaffektion später vorzunehmen.

A. Die Orbitalentzündung nach Sinusitis frontalis.

Die nach Sinusitis frontalis auftretenden Orbitalentzündungen waren am häufigsten kollaterale Ödeme, Periostitiden und subperiostale Abszesse, seltener Phlegmone.



Abb. 3.

Periostitis am Orbitaldach bei Stirnhöhlenentzündung: Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des Oberlides. (Aus Hoffmann¹⁾).

Das kollaterale Ödem: In leichtesten Fällen zeigte sich dies nach Schmiegelow, Uffenorde, Hoffmann als flüchtiges geringes Ödem des Oberlides, besonders in seiner unteren Hälfte. Nach Beobachtung von Brückner, Lapersonne führten kollaterale Ödeme zu Doppelbildern, die auf Paresen der oberen und inneren Augenmuskeln zurückzuführen waren und nach Beseitigung der Sekretstauung sofort verschwanden.

¹⁾ Hdbuch der spez. Chirurgie d. Ohres. 3.

Bei der am häufigsten aufgetretenen Periostitis war das Oberlid meist gerötet, geschwollen und schmerzhaft. (Vgl. Abb. 3.) Waren Augenmuskellähmungen vorhanden, so bildeten sie sich langsamer zurück im Gegensatz zu den Lähmungen bei collateralen Ödemen. (Vgl. Abb. 4.) Kam es zu einer Perforation und subperiostalem Abszeß, so war das Oberlid in schwerster Weise in Mitleidenschaft gezogen. Kuhnt gibt folgende Darstellung: „Es ist verdickt, seine Haut glänzend gerötet, es hängt starr und bewegungslos über das Unterlid, manchmal bis auf die Wange herab. Je nach Art und Intensität der Infektion



Abb. 4.

Periostitis am Orbitaldach bei Stirnhöhlenentzündung mit Parese des levator palpebrae sup. Die Lidschwellung war bereits im Rückgang. (Aus Hoffmann¹⁾).

bleibt es nun bei einfacher Infiltration der Periorbita und des umgebenden Orbital- und Lidgewebes, oder der subperiostale Abszeß breitet sich entlang dem Knochen nach vorn aus. Hinter der festen Fascia tarsoorbitalis senkt sich dann der Eiter bis über den konvexen Tarsusrand und durchbricht die Lidhaut meist in der Mitte des Lides, seltener über dem inneren Lidrand, oder zwischen mittlerem und äußerem Drittel der Orbita. Außerdem führt aber die Entzündung am Orbitaldache zur entzündlichen Schwellung des Orbitalgewebes zu Exoph-

¹⁾ Hdbuch der spez. Chirurgie d. Ohres. 3.

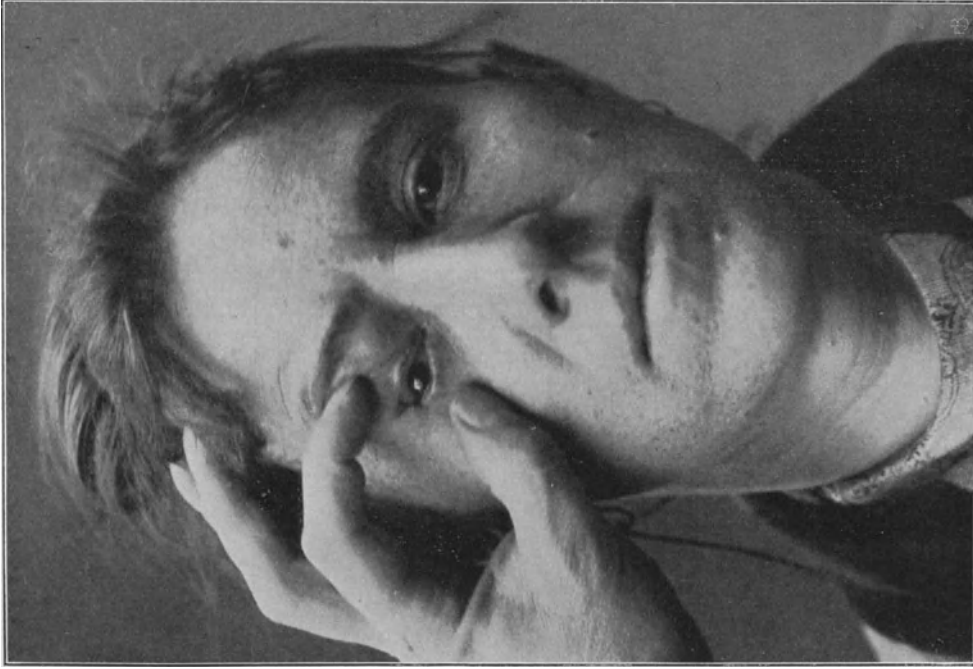


Abb. 5 b.

Subperiostaler Abszeß nach perfor. chron. Stirnhöhlenempyem nach Gutmann.
 Bulbus im oberen Orbitalwinkel: Geschwulstförmige Hervorwölbung am inneren oberen Orbitalwinkel. Bulbus
 stark temporalwärts und nach unten abgelenkt. (Aus Hoffmann.)

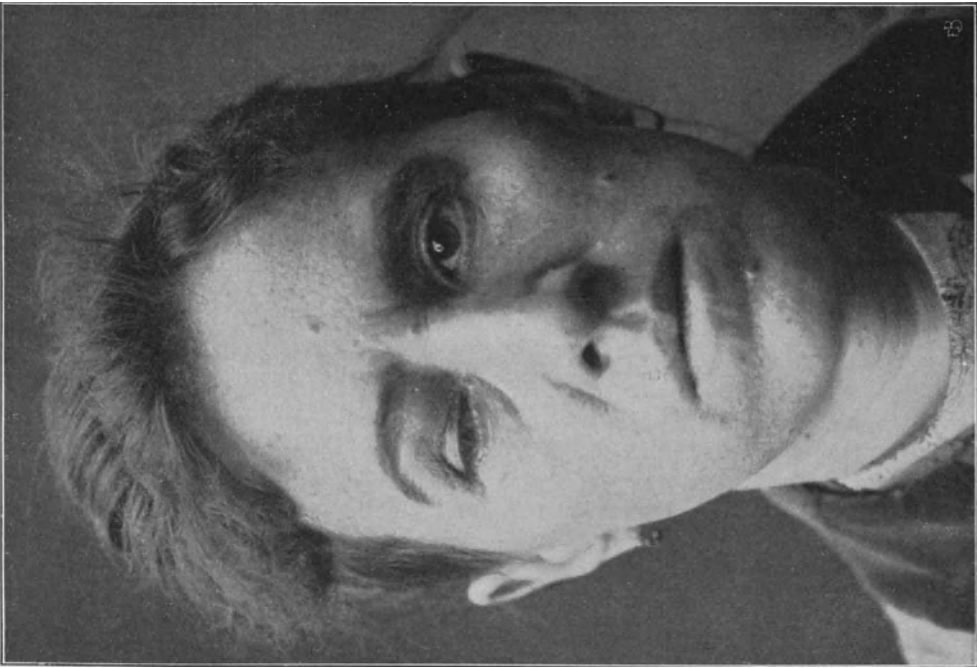


Abb. 5 a.

Langsamer Durchbruch im
 oberen inneren Orbitalwinkel:

thalmus, Dislokalisierung des Bulbus nach unten, nach außen (selten unten innen) und Bewegungsstörungen besonders nach oben“ (zit. nach Birch-Hirschfeld). Die Perforation erfolgt nach Kuhn hauptsächlich an drei Stellen: im oberen inneren Orbitalwinkel, (vgl. Abb. 5 a u. b) etwas innerhalb und unterhalb der Fovea trochlearis, etwas innerhalb der Incisura supraorbitalis und bei großen Stirnhöhlen temporalwärts an der Grenze zwischen mittlerem und lateralem Drittel des Orbitaldaches (Abb. 6). Manchmal kam es zur Nekrose des Orbitaldaches und Sequesterbildung. Nach Guillemain, Panas, Lapersonne haben diese Sequester eine charakteristische Form als Bestandteile des Stirnhöhlenbodens. Sie sind oval, von der Dicke von Eierschalen. Ihre konkave Fläche ist glatt, die konvexe rau. Sie enthalten mehrfach kleine Löcher.



Abb. 6.

Subperiostaler Abszeß nach Stirnhöhleneiterung. Fistulöser Durchbruch an der Grenze vom mittleren und äußeren Drittel des Orbitaldaches: Vorwölbung etwas nach außen von der Mitte des Oberlides. Verdrängung des Bulbus nach unten innen. (Aus Hoffmann¹⁾).

Prognose: Wie bereits erwähnt, betrug die Mortalität nach Birch-Hirschfeld der nach Sinusitis frontalis auftretenden Orbitalentzündungen 18,3 %. In Birch-Hirschfelds 20 Todesfällen war 11 mal Meningitis, 7 mal Hirnabszeß, 1 mal Sinusthrombose und 1 mal Sepsis die Todesursache. Die Gehirnkrankung war entweder von der Stirnhöhle aus durch Perforation der hinteren Wand, oder von der Orbita aus durch Perforation des Orbitaldaches oder vermittels der Orbitalvenen entstanden.

Sehstörungen nach Orbitalentzündungen infolge Sinusitis sind seltener als nach den übrigen Nebenhöhlenentzündungen beobachtet. Birch-Hirschfeld fand unter seinen 122 Fällen 7 mal vorübergehende Sehstörungen, 6 mal dauernde

¹⁾ Hdb. der spez. Chirurgie d. Ohres. 3.

Amaurose, 9 mal Neuritis opt. und Stauungspapille erwähnt. Die Sehstörung war in der Regel wohl die Folge einer sekundären Periostitis im Canalis opt., die entweder durch ein Fortschreiten des Prozesses nach der Tiefe der Orbita oder durch eine gleichzeitig bestehende Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen bedingt war.

B. Entzündungen der Orbita bei Sinusitis maxillaris.

Wie nach Stirnhöhlenempyem erkrankte die Orbita nach Kieferhöhlenempyem am häufigsten in Form von Periostitis und subperiostalem Abszeß.

Doch kam es nach Kieferhöhlenempyem viel häufiger zur Orbitalphlegmone als nach dem Stirnhöhlenempyem.

Nach Hoffmann spielte sich die Periostitis entweder im vorderen Teil ab oder in der Tiefe. Die erstere saß entweder am Orbitalrand oder im vorderen Teil des Bodens. Klinisch zeigte sie sich durch Ödeme des Unterlides und der unteren Übergangsfalte der Bindehaut. Die in der Tiefe sitzende Ostitis oder Periostitis dokumentierte sich durch Alteration des Sehnerven in seinem knöchernen Kanal.

Auch der subperiostale Abszeß saß entweder im vorderen Teil der Orbita oder in der Tiefe. (Vgl. Abb. 7.) In der Regel erfolgte der äußere Durchbruch des Abszesses am unteren Orbitalrand und mit Fistelbildung, die manchmal zu einem Ektropium des Unterlides führte. Nach Birch-Hirschfeld brach der Abszeß in einigen Fällen auch im oberen inneren Winkel, im äußeren Winkel und sogar in die Nase durch.

Daß gerade das Empyem der Kieferhöhle häufiger wie das der übrigen



Abb. 7.

Subperiostaler Abszeß bei Empyem der Kieferhöhle (Schwellung des Unterlides, Chemosis unten, Augapfel nach vorn und oben verdrängt).

(Nach einer von Prof. Birch-Hirschfeld zur Verfügung gestellten Vorlage reproduziert.)

Höhlen eine Orbitalphlegmone bedingt, erklärt Birch-Hirschfeld aus folgenden Umständen: Das venöse Blut aus dem Boden der Orbita hat seinen Abfluß bei aufrechter Körperhaltung in die Gesichtsvenen. Ein Abfluß nach hinten kommt viel weniger in Betracht, da der Sinus cavernosus höher liegt. (Vgl. Abb. 45, Seite 254.) Kommt es nun zu Stauung in den vorderen Abflußwegen, so kann es leicht zu Zirkulationsstörungen kommen. Dazu kommt noch, daß der Ausführungsgang der Kieferhöhle dicht unter der Orbitalwand gelegen ist, so daß der die Kieferhöhle erfüllende Eiter bei nach vorn geneigter und aufrechter Haltung erst dann abfließen kann, wenn er die Orbitalwand berührt. Ferner kann in Betracht kommen, daß das Kieferhöhlenempyem dentalen Ursprungs häufig nach den Untersuchungen Stanucleano und Baup durch anaerobe Bakterien hervorgerufen wird, die vielleicht besonders zu Thrombophlebitis und

Periphlebitis neigen. Auch soll gerade das Empyem der Kieferhöhle häufiger auf dem Venenwege in die Orbita sich fortpflanzen infolge der in Betracht kommenden Venenverhältnisse, als bei dem der übrigen Nebenhöhlen.

Prognose: Nach Birch-Hirschfeld trat unter 89 Fällen von Orbitalentzündungen nach Sinusitis maxillaris 13 mal der Tod ein (= 14,6%). Als Todesursache fand sich 3 mal Hirnabszeß, 5 mal Meningitis, 1 mal Bronchopneumonie, 1 mal Sepsis. Sehstörungen sind beim Kieferhöhlenempyem häufiger als bei Sinusitis frontalis und ethmoidalis (= 39,6%).

C. Orbitalentzündung bei Sinusitis ethmoidalis.

Nach Hoffmann vermögen Siebbeinaffektionen wegen des Verhaltens der orbitalen Wand und der Schleimhaut, schon wenn es sich um katarrhalische

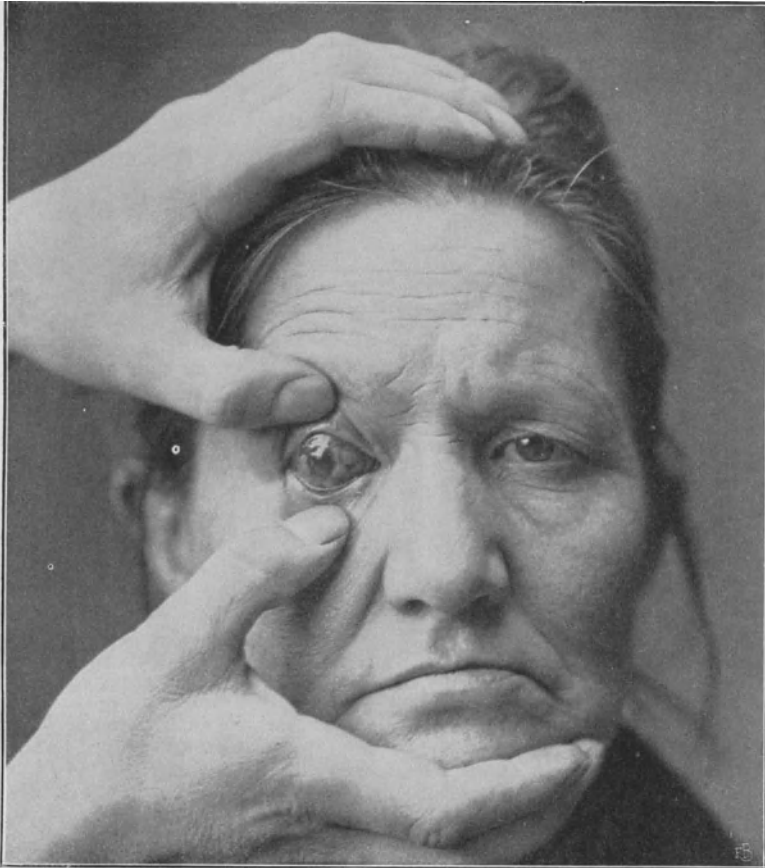


Abb. 8.

Periostitis nach Empyem der vorderen Siebbeinzellen. Schwellung beider Lider in ihrer nasalen Hälfte. Zellgewebsinfiltration neben der Karunkel mit Chemosis der medialen Hälfte der Conjunctiva bulbi. Verlagerung des Bulbus temporalwärts.
Nach Gutmann (D. M. W.) (Aus Hoffmann¹).

¹) Hdb. der spez. Chirurgie des Ohres. 3.

Affektionen handelt, Störungen hervorzurufen. Das klinische Bild war verschieden, je nachdem sich der Prozeß am Orbitaleingang oder in Tiefe lokalisierte.

Das kollaterale Ödem am Orbitaleingang zeigte sich durch ödematöse leichte Schwellung der medialen Seite der beiden Lider. Die Schwellung war blaß und unempfindlich.

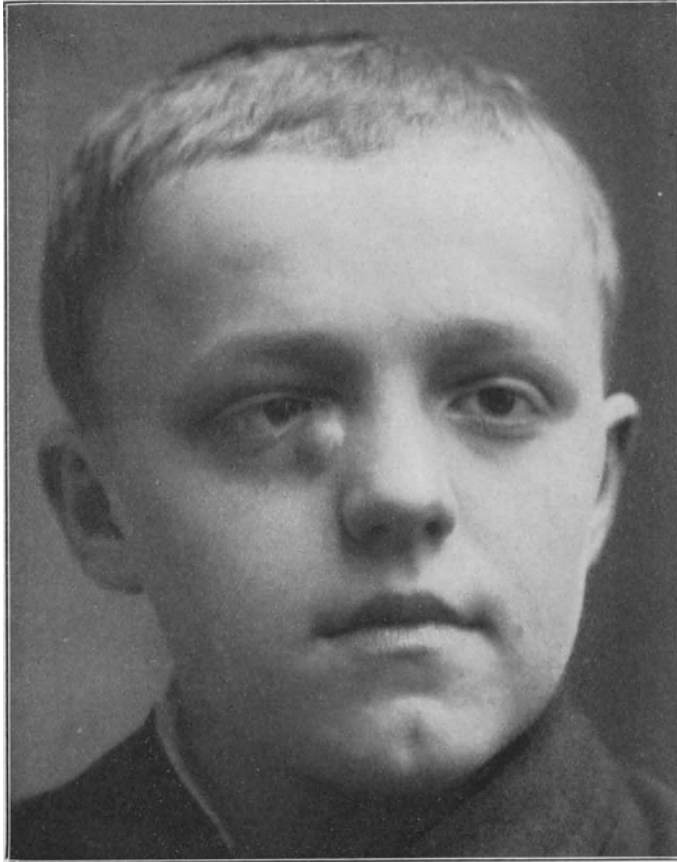


Abb. 9.

Dacryocystitis phlegmonosa: Die Schwellung sitzt unterhalb des inneren Lidbandes und geht niemals in erheblichem Grade über das innere Lidband hinweg nach oben wie bei Siebbeinprozessen. Entsprechend dem liegen auch Tränensackfisteln fast immer unterhalb des inneren Lidbandes, während Fisteln ethmoidaler Herkunft oberhalb des Lidbandes liegen (Hoffmann¹).

Bei der Periostitis waren die Lider, besonders wieder der nasalen Hälfte, entzündlich gerötet und geschwollen, der innere Augenwinkel druckempfindlich. Zuweilen fühlte man Verdickungen des Periosts. (Abb. 8.)

Kam es zur Bildung eines subperiostalen Abszesses, so fand man neben mehr oder weniger hochgradiger entzündlicher Schwellung der Lider

¹) Hdb. der spez. Chirurgie des Ohres. 3.

und der Bindehaut im inneren Lidwinkel eine äußerst druckempfindliche schmerzhaft teigige Schwellung oberhalb des inneren Lidbandes. (Abb. 9.) In einigen Fällen kam es nach Birch-Hirschfeld zu einer akuten Perforation des Siebbeinempyems in die Orbita. Unter heftigen Allgemeinerscheinungen (Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen) trat plötzlich Exophthalmus, Lidschwellung und Verdrängung des Bulbus meist nach außen, seltener nach unten außen oder unten ein. Brach der subperiostale Abszeß nach außen durch, so kam es in der Regel zu einer Fistel über dem oberen inneren Lidband. Lokalisierte sich der Prozeß mehr in der Tiefe, so waren natürlich die Verdrängungserscheinungen ausgiebiger.

Die Orbitalphlegmone war nach Birch-Hirschfeld ebenfalls häufiger als bei Sinusitis frontalis.

Prognose: Die Mortalität der Orbitalentzündungen nach Sinusitis ethmoidalis betrug nach Birch-Hirschfeld 6%. Da in den Sektionsfällen sich meist eine Nekrose des Orbitaldaches fand, nimmt Birch-Hirschfeld an, daß gerade die orbitalen Komplikationen nach Siebbeinhöhlenempyem besonders leicht zu einem Durchbruch durch das Orbitaldach nach dem Gehirn neigen.

Dauernde Sehstörungen traten in 15,7%, vorübergehende in 13,9% der Fälle auf, gegenüber 4,9% bzw. 5,7% nach Sinusitis frontalis. Der Grund liegt mit darin, daß gerade das Siebbeinempyem häufig mit Entzündung der hinteren Nebenhöhlen kombiniert ist, oder wenigstens sphenoideale Siebbeinzellen mit-erkrankt sind.

Therapie: Wenn auch gerade bei Siebbeinempyem Fälle beobachtet sind, wo allein durch endonasale Behandlung des Siebbeinempyems orbitale Eiterungen zur Ausheilung gelangten, so wird man nach Birch-Hirschfeld, Hoffmann usw. auf einen orbitalen Eingriff nur verzichten können, wenn es zur nichteitrigen Periostitis gekommen ist; besteht Verdacht auf Eiterung, so muß man unbedingt von außen her dieselbe zu entleeren suchen. Der Hautschnitt wird nach Birch-Hirschfeld vom oberen Rande des inneren Lidbandes auf der Crista lacrymalis ant. bis zum oberen Orbitalrand geführt. Dann wird das Periost von der inneren Orbitalwand besonders vorsichtig im Bereiche der Fossa trochlearis stumpf abgeschoben. Gegebenenfalls kann man nach Kuhnt den Schnitt nach unten zu verlängern und den Tränensack provisorisch aus seiner Grube lösen. Die mediale Wand kann so gut freigelegt werden und ev. bei Erkrankungen des Knochens die Siebbeinzellen ausgeräumt werden. Bei tiefsitzendem Prozeß hat Axenfeld mit Erfolg sich der Krönleinschen temporären Resektion bedient.

D. Orbitalentzündung bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen.

Die anatomischen Beziehungen der hinteren Nebenhöhlen zur Orbita, speziell zum Canalis opt., waren in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Vor allem durch die Untersuchungen von Berger, Tyrman, Hajek, Killian, Hoffmann, Onodi u. a. zeigte sich, daß zwischen Canalis opt. und hinteren Nebenhöhlen die verschiedensten Beziehungen bestehen können. So können die seitlichen Wände des Canalis opt. sowohl von hinteren Siebbeinzellen, als auch von der Keilbeinhöhle begrenzt werden. (Vgl. Abb. 10.) Ferner kann der Canalis opt. mit den hinteren Nebenhöhlen der entgegengesetzten

Seite in Verbindung stehen, es können weiter sowohl Siebbeinzellen oder beide hintere Nebenhöhlen bis an das Chiasma heranreichen, oder aber es besteht überhaupt keine Beziehung des Canalis opt. weder zu Siebbeinzellen noch Keilbeinhöhle. (Abb. 11 u. 12.) Die knöcherne Scheidewand kann papierdünn sein. Aus diesen anatomischen Verhältnissen erklärte es sich nach Birch-Hirschfeld usw., daß es bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen besonders leicht zu Schädigung des Sehnerven kam, und daß bei dem Empyem der hinteren Nebenhöhlen die Sehstörungen im Vordergrund standen. Der Prozentsatz der vorübergehenden und dauernden Sehstörungen betrug 40%, während rein orbitale Symptome,



Abb. 10.

Stirnhöhle und Keilbeinhöhle nur durch eine dünne Scheidewand getrennt. Optikus in der Keilbeinhöhle (Hoffmann¹).

d. h. Exophthalmus, Lidschwellung und andere Zeichen von Orbitalentzündung relativ selten waren. In vielen Fällen setzte die Sehstörung akut ein und führte innerhalb weniger Tage zur Erblindung. In anderen chronischen Fällen dauerte es Wochen, Monate lang, bis es zu wesentlichen Sehstörungen kam. Der Prozeß war sowohl doppelseitig wie einseitig und auch kontralateral. Nach einzelnen Autoren (Lapersonne, Berger) soll gerade eine einseitige Neuritis für rhinogenen Ursprung sprechen.

Im Jahre 1907 fand Birch-Hirschfeld als ziemlich konstanten Befund bei Neuritiden, die auf Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen beruhten,

¹) Hdb. der spez. Chirurgie d. Ohres. 3.

ein zentrales Skotom. Er hält den Nachweis eines solchen zentralen Skotoms, das im Anfang nur für rot und grün besteht, später aber ev. in ein absolutes übergeht, ev. mit folgender Einengung des peripheren Gesichtsfeldes, für ein diagnostisches Merkmal für eine von den hinteren Nebenhöhlen ausgehende Sehnervenentzündung, besonders dann, wenn der Prozeß einseitig ist und akut einsetzt und Tendenz zum Fortschreiten hat. In neuester Zeit fand van der Hoeve, daß dem von Birch-Hirschfeld angegebenen Frühstadium noch ein anderes Symptom vorhergeht, eine Vergrößerung des blinden Flecks. Nach den weiteren Mitteilungen der Literatur scheint diesem van der Hoeveschen Symptom eine gewisse Bedeutung zuzukommen. Allerdings muß noch abgewartet werden, ob dieses Symptom als charakteristisch für Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen gilt, oder ob es sich auch bei sonstigen Neuritiden findet, wie z. B. bei multipler Sklerose. So fanden z. B. Kleyn und Nieuwenhuyse auch Vergrößerung des blinden Flecks neben zentralen Skotomen bei gesunden Nebenhöhlen bei Prozessen um das Foramen opt., so bei einem Fibroendotheliom der Dura, ferner im Gefolge von Blutungen um das Foramen opt. bei Schädelbasisfrakturen. Irene Markenbreiter fand auch bei simplen Nasenleiden in einzelnen Fällen Blinde-fleckvergrößerung.

Zuweilen fand man bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen neben den Sehstörungen orbitale Erscheinungen, wie Exophthalmus, Lidschwellung, Schmerzen bei Druck auf den Bulbus und bei Bewegungen, wie wenn das Auge herausfiel, die auf eine Entzündung in der Spitze der Orbita hinwiesen, zuweilen auch Abduzenslähmung, Okulomotoriuslähmung, die sich analog den Sehstörungen häufig zurückbildeten.



Abb. 11.

Die Stirnhöhle reicht fast bis an das Foramen opticum (Hoffmann¹).

¹) Hdb. der spez. Chirurgie des Ohres. 3.

Subperiostale Abszesse sind im Gefolge von Empyem der hinteren Nebenhöhlen selten beobachtet. Sie erwecken nach Birch-Hirschfeld den Verdacht, daß die Siebbeinhöhle mitbeteiligt ist.

Prognose: Entsprechend den anatomischen Verhältnissen war die Mortalität der bei Keilbeinhöhlenempyem auftretenden Orbitalentzündungen größer als der bei anderen Empyemen auftretenden. Nach Birch-Hirschfeld betrug sie 28%. Als Todesursache fanden sich unter 15 Fällen 9 mal eitrige Sinusthrombose, 4 mal Meningitis, 2 mal Hirnabszeß. Das Übergreifen geschah nach Birch-Hirschfeld entweder in der Weise, daß die Entzündung vermittels der Venen zu einer Sinusthrombose führte, ohne daß eine Perforations-



Abb. 12.

Die rechte Stirnhöhle liegt teilweise vor der linken (Hoffmann¹).

öffnung sich nachweisen ließ, oder aber, daß die Entzündung nach Durchwanderung der Keilbeinplatte zu einer umschriebenen Karies, Nekrose, Periostitis und Abszeßbildung im Bereiche des Türkensattels führte. Nur selten erfolgte der Tod dadurch, daß der Eiter erst in die Orbita und von da aus in die Schädelhöhle durchbrach.

Therapie: Die Therapie richtete sich nach der Art der Komplikation. Bestanden Erscheinungen von seiten des Optikus, so genügten meist endonasale Maßnahmen; waren Zeichen von subperiostalem Abszeß und retrobulbärer Entzündung vorhanden, so wurde auch hier öfters eine Freilegung der Orbita vor-

¹) Hdb. der spez. Chirurgie des Ohres. 3.

genommen, entweder durch subperiostales Vorgehen nach Birch-Hirschfeld oder durch Krönleinsche Operation.

Die Ausdehnung der intranasalen Maßnahmen soll sich nach Hoffmann nach dem Verhalten des Sehnerven richten. Besteht bei normalem Augengrund und bei normaler Sehschärfe das van der Hoevesche Zeichen, so rät er in akuten Fällen, und wenn man den Fall unter Augen behält, zur konservativen endonasalen Behandlung (Coc. adren. Einlagen, Infraktion der mittleren Muschel, Entfernung der hinteren $\frac{2}{3}$ der mittleren Muschel, Abtragung von Polypen, Sondierungen und Ausspülungen der erkrankten Höhlen). Ist das Sehvermögen aber herabgesetzt und treten orbitale Komplikationen auf, ist auf jeden Fall die intranasale Freilegung der erkrankten Hohlräume angezeigt.

In neuester Zeit ist von verschiedener rhinologischer Seite der Standpunkt vertreten worden, jeden Fall von Neuritis retrobulbaris auch ohne krankhaften Befund in der Nase mit Entfernung der mittleren Muschel zu behandeln, da man nach endonasalen Eingriffen oft rapide Besserung der retrobulbären Neuritis findet. Zweifellos ist dieser Standpunkt zu weitgehend. Die retrobulbäre Entzündung, die vielfach auf einer Erkältung beruht oder als Vorläufer einer multiplen Sklerose aufzufassen ist, geht in der Mehrzahl der Fälle durch viel geringfügigere Maßnahmen (Aspirin, Schwitzen u. dgl.) ebensoschnell zurück, und eine Resektion der Muschel ist doch kein solch harmloser Eingriff, wie er vielfach hingestellt wird. Ich würde einen operativen endonasalen Eingriff bei einer Neuritis retrobulbaris bei negativem rhinologischen Befund höchstens dann für indiziert halten, wenn andere harmlosere konservative Maßnahmen, wie Schwitzen usw., nicht zum Ziele geführt haben. Erst an solchen Fällen wird sich dann zeigen, ob bei retrobulbärer Neuritis ohne pathologischen Nasenbefund die Besserung der Sehschärfe wirklich auf den endonasalen Eingriff zurückzuführen ist.



Abb. 13.

E. Orbitalentzündung bei gleichzeitiger Entzündung mehrerer Höhlen.

Bei kombinierten Empyemen waren die Orbitalerscheinungen verschieden. Zuweilen ließ sich allein aus dem Orbitalbefunde schließen welche Höhlen erkrankt waren w. z. B. in typischer Weise in dem Fall von Hoffmann (vgl. Abb. 13).

Kombiniertes Empyem der Kiefer- und Siebhöhle mit subperiostalem Abszeß; Chemosis der Conjunctiva bulbi entlang der inneren, der inneren oberen und der unteren Peripherie der Kornea (Hoffmann¹).

¹) Hdb. der spez. Chirurgie des Ohres. 3.

2. Die orbitalen Erkrankungen bei Ektasie der Nebenhöhlen.

Wie bereits erwähnt, führten die nichtentzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen in der Regel nur zu Komplikationen durch Ausbuchtung ihrer Wand und dadurch bedingte Formveränderung der knöchernen Orbita mit den Verdrängungserscheinungen des Orbitalinhaltes und deren Folgezuständen. Nach Birch-Hirschfeld und Hoffmann sind es hauptsächlich die Stirnhöhle und Siebbeinhöhle, die nach der Literatur durch Ektasie mechanische Verdrängungserscheinungen hervorriefen, während die Kiefer- und Keilbeinhöhle nur ausnahmsweise in Betracht kamen. Die Ektasie war in erster Linie durch Hydrops oder Mukozele der Nebenhöhle bedingt, seltener durch benigne oder maligne Tumoren des Sinus, die entweder selbst die Sinuswand ausdehnten, oder durch Verlegung des Ausführungsganges des Sinus zu Sekretstauung Anlaß gaben. Die Verdrängungserscheinungen zeigten sich in erster Linie in auftretendem nicht-entzündlichen Exophthalmus, Doppelbildern, die indes trotz hochgradiger Verdrängung des Bulbus nicht aufzutreten brauchen, und seltener in Sehstörungen.



Abb. 14.

Mukozele der rechten Stirnhöhle mit Eiterfistel (Cohen u. Reinking¹⁾).

A. Bei Ektasie der Stirnhöhle.

Nach Hoffmann saß die Ektasie der Stirnhöhle am häufigsten an der inneren oberen Partie des Orbitaldaches unmittelbar hinter der Fovea trochlearis, seltener an der inneren Orbitalwand oder hinter der Incisura supraorbitalis unter dem Oberlid, oder, wie in einem Fall von Bertheux, an den beiden äußeren Dritteln des oberen Sulcus orbitopalpebralis. Entsprechend dem Sitz der Ektasie kam es zu einer Verdrängung des Bulbus in der Regel nach unten und außen mit Blickbeschränkung nach oben und innen. (Vgl. Abb. 14.)

Es trat daher häufig als erstes Symptom Doppeltsehen auf, doch kam es auch zu hochgradiger Verdrängung des Bulbus, ohne daß je Doppelbilder hervorgerufen wurden. Nach Birch-Hirschfeld können die Motilitätsverhältnisse dadurch kompliziert werden, daß der funktionelle Ansatzpunkt des Musculus obliqu. sup., die Trochlea, bei einer Ektasie der unteren Stirnhöhlenwand Ortsveränderungen erfahren kann, wodurch die Funktion dieses Muskels, sei es als Senker, Abduktor, oder Roller des Augapfels, eine Änderung erfahren kann.

Schädigungen des Sehnerven sind nur wenige beobachtet. Martin führt sie auf direkte Druckwirkung der ektatischen Nebenhöhlenwand auf den Sehnerven zurück. Berger nimmt eine Periostitis im Can. opt. an. Kuhnt sieht die Ursache in einer Schädigung des Sehnerven oder des Bulbus infolge der Dehnung und Druckwirkung und der dadurch bedingten Zirkulationsstörungen. Birch-Hirschfeld glaubt, daß vielfach eine neben der Mukozele bestehende Entzündung der hinteren Nebenhöhlen die Ursache der Sehstörung war, daß der Exophthalmus als solcher dagegen keine Schädigung der Sehschärfe bedingt.

¹⁾ Beiträge zur Augenheilkunde. 1911.

Hornhautkomplikationen sind nach Birch-Hirschfeld trotz hochgradigem Exophthalmus bei den Ektasien, die auf Mukozelen zurückzuführen sind, außerordentlich selten, da das Oberlid bei hochgradiger Ektasie der Wand sich nicht retrahiert, sondern infolge eines Stauungsödems geschwellt und mit dem Bulbus nach unten und außen gedrängt wird, so daß es selbst bei sehr beträchtlichem Exophthalmus den Augapfel noch zu schließen vermag. Tumoren der Stirnhöhle dagegen können das Oberlid ektropionieren, wodurch es leicht zu Hornhautgeschwüren kommt. Für die Diagnose erwies sich die Röntgentherapie von Wert. Vgl. Osteom. Seite 232.

Prognose: Am häufigsten perforierte die Mukozele nach der Orbita. Der Ausgang hing vor allem davon ab, ob der Inhalt infiziert war oder nicht. In der Literatur sind aber auch mehrere Fälle beschrieben, in denen die Mukozele nach der Schädelhöhle durchbrach. Leber, Berthon u. a. fanden als Zeichen einer Usur der hinteren Sinuswand Pulsation des Sinusinhaltes synchron mit dem Radialpuls.

Therapie: Die Mukozelen der Stirnhöhle, die zur Verdrängung des Augapfels führten, sind bis in neuester Zeit in der Regel durch Operation von außen her entweder durch einfache Trepanation der Stirnhöhle oder durch Radikaloperation nach Kuhnt, Jansen, Killian usw. behandelt worden. Wegen der zum Teil recht großen Entstellungen empfiehlt von ophthalmologischer Seite vor allem Axenfeld auf Grund eigener Erfahrungen möglichst vorher Versuche zur Heilung durch endonasale Eingriffe zu machen. Allerdings ist die Mukozele des Stirnsinus viel weniger dieser Therapie zugänglich wie die des Siebbeins. Die Operation von außen her hält er für unvermeidlich, wenn die Vorder- und Hinterwand noch starrer Knochen ist, da in diesem Falle eine einfache endonasale Eröffnung die Höhle kaum zur freien Entleerung und Rückbildung bringen kann. Da in einem solchen Falle eine Killiansche Spange sich bilden läßt, wirkt die Operation weniger entstellend. Ist dagegen die Vorder- und Hinterwand stark verdünnt, nachgiebig und eindrückbar und die Bildung einer Killianschen Spange von vornherein aussichtslos, rät Axenfeld, zunächst endonasal vorzugehen zu versuchen und nach Killian und anderen eine endonasale Eröffnung der Höhle vorzunehmen. Erst wenn dieser Versuch erfolglos ist, empfiehlt es sich, die Radikaloperation von außen vorzunehmen. Von Perthes wurde in einem solchen Fall die Einsenkung dadurch vermieden, daß die knöcherne Vorderwand nicht vollständig, sondern nur temporär osteoplastisch reseziert wurde.

Wicherkiewicz hat mehrmals durch wiederholte Aspiration mit der Spritze und Injektion von Pyoktanin Mukozelen geheilt, doch ist dies außerordentlich gefährlich.

B. Mukozele des Siebbeins.

Ein Tumor zeigte sich in der Gegend des inneren Lidbandes, meist über demselben, zuweilen von ihm eingeschnürt (Abb. 15). In seltenen Fällen begann sie aber auch unter dem Lidband und täuschte eine Tränensackerkran-
kung vor. (Vgl. Abb. 9, Seite 210.) Zuweilen ging die Mukozele mit leichter ödematöser Schwellung des Oberlides einher, die nach Rohmer durch Kompression der Vena ophth. bedingt war. Die Mukozele war zuweilen



Abb. 15.

Mukozele des Siebbeins
 (Tumor über dem inneren Lidbände. Verdrängung des Bulbus nach außen)
 (Cohen u. Reinking¹).



Abb. 16.

Verlagerung des Bulbus bei Mukozele
 des Siebbeins
 (Cohen u. Reinking¹),



Abb. 17.

Verlagerung des Bulbus bei Mukozele des
 Siebbeins. Derselbe Fall mit evertierten
 Lidern zur Demonstration der hochgra-
 digen Dislocatio bulbi
 (Cohen u. Reinking¹).

¹) Beiträge zur Augenheilkunde, 1911.

außerordentlich groß und führte zu starker Deformität und Verdrängungserscheinungen des Augapfels mit Beweglichkeitsstörungen. (Abb. 16 u. 17.)



Abb. 18.
Hochgradige orbitale Mukozele des
Siebbeins
(Axenfeld¹).



Abb. 19.
Hochgradige orbitale Mukozele des
Siebbeins. Derselbe Fall nach der
endonasalen Behandlung
(Axenfeld¹).



Abb. 20.
Enorme Ektasie des Tränensacks mit
hochgradiger Dislokation des Bulbus
(Axenfeld¹).



Abb. 21.
Enorme Ektasie des Tränensacks mit hoch-
gradiger Dislokation des Bulbus; dieselbe
geheilt nach endonasaler Behandlung. Die
gedehnte Haut am inneren Winkel liegt
noch in Falten (Axenfeld¹).

Gelegentlich war eine Mukozele auch Veranlassung zu einem periodischen Exophthalmus. In einem Falle Birch-Hirschfelds erstreckte sich die

¹) Klin. Monatsblätter. 1911.

Mukozele bis an den Can. opt. In einem Falle von Baurowicz und Mann, in dem die Orbitalwand rarefiziert war, kam es nach der Entleerung der Mukozele durch Schneuzen nach der Operation zur Pneumozele. Sehstörungen außer Doppelbildern sind nur selten beobachtet. Wie bei Mukozelen des Stirnsinus kombinierten sich auch Mukozelen des Siebbeins mit Osteom. (Seite 232.)

Therapie: Bei den Ophthalmologen galt bis in neuester Zeit als Regel, Mukozelen des Siebbeins, die eine starke Vorwölbung der Orbitalwand bedingten, von außen her zu operieren, zumal wenn, wie es meist der Fall ist, die Kommunikation mit der Nase fehlte. Kuhnt beginnt den Hautschnitt am oberen Rand des Lig. palp. auf der Crista lacrymal. und führt ihn gegen den Margo supra-orbitalis. Das Periost wird stumpf abgelöst, wenn nötig, der Schnitt nach unten verlängert und der Tränensack provisorisch aus seiner Grube stumpf abgelöst. Dadurch kann man zu den hinteren Siebbeinzellen gelangen, ohne den Bulbus zu verletzen. Während Kuhnt seine Methode für alle Fälle von Siebbeinmukozelen angewendet wissen will, kommt nach rhinologischer Ansicht die Operation von außen her wegen der Entstellung nur in Betracht, wenn die intranasale Behandlung nicht zum Ziele geführt hat. In neuester Zeit tritt Axenfeld, der bis in neuerer Zeit die Mukozelen des Siebbeins von außen her operiert hat, auf Grund seiner neuesten Erfahrungen warm für die endonasale Operation ein. Er sah außerordentlich große Mukozelen, die zu starker Verdrängung des Bulbus geführt hatten, sich vollständig zurückbilden, wenn endonasal eine ausreichende Kommunikation angelegt wurde, durch die der Inhalt dauernd abfließen konnte. (Abb. 18, 19 u. 20, 21.)

III. Die Syphilis der Orbita.

Die Lues der Orbita trat auf als Periostitis bzw. Periostitis gummosa des Orbitalrandes und der Orbitalwand. Sie hatte die Neigung, frühzeitig auf das Orbitalgewebe überzugreifen. Meist nahm sie ihren Ausgang vom Periost, doch griffen auchluetische Prozesse aus der Umgebung auf die Orbita über, so z. B. von der Dura, den Nebenhöhlen nach Nekrose der knöchernen Wandungen, von der Tränendrüse, dem Tränensack. Primäre Prozesse des retrobulbären Gewebes, die nicht vom Knochen ausgehen, sind bisher noch nicht einwandfrei festgestellt. Nach Birch-Hirschfelds Zusammenstellung aus der Literatur ist am häufigsten das erste Jahrzehnt, sowie das dritte und vierte Dezennium befallen. Die Häufigkeit derluetischen Orbitalerkrankung im ersten Jahrzehnt ist durch die hereditäre Lues bedingt. Im dritten und vierten Jahrzehnt ist sie deswegen so häufig, weil es sich in der Regel um Späterscheinungen der akquirierten Syphilis handelte.

Am häufigsten ist die Periostitis des Orbitalrandes beobachtet. Nach Goldzieher ist sie am häufigsten am oberen Orbitalrand lokalisiert. Einen raschwachsenden mit Geschwulstbildung längst des oberen Orbitalrandes einhergehenden Exophthalmus mit Verdrängung des Bulbus nach unten hält er für syphilisverdächtig.

Die Periostitis der Orbitalwand trat ebenfalls meist als gummöse Periostitis unter dem Bilde eines Orbitaltumors auf, häufig doppelseitig, so daß sie mit Lymphomen verwechselt werden konnte. Von den echten Orbitaltumoren, besonders den vom Periost ausgehenden Sarkomen, war sie klinisch

schwer zu unterscheiden. Als charakteristisches Merkmal erwähnt Birch-Hirschfeld drei Punkte: 1. die Druckempfindlichkeit der Orbitalwand, die sich auch bei tiefsitzender gummöser Periostitis meist feststellen läßt. 2. Eine Sensibilitätsstörung der Hornhaut (Hunter und Uhthoff). 3. Auch die übrigen Augenmuskelnerven sind infolge der Neigung der Lues, auf das Orbitalgewebe überzugreifen, außerordentlich häufig befallen, so daß die Beweglichkeitsstörung des Bulbus im Mißverhältnis steht zum Grade der Protrusio. Die Augenmuskellähmungen beruhen entweder auf einer umschriebenen Periostitis im Bereiche der Fissura orbitalis, oder auf einem direkten Übergreifen der syphilitischen Neubildung auf das Muskelgewebe.

Therapie: Eine lokale Behandlung war meist unnötig. Mracek empfiehlt bei Prozessen am Orbitalrand das ganze Infiltrat auszuschälen zwecks Erzielung einer linearen Narbe.

IV. Orbitaltuberkulose.

Seltener noch als die Lues ist, nach den Literaturberichten zu schließen, die Orbitaltuberkulose. Nach Birch-Hirschfeld kann man zwei Erscheinungsformen unterscheiden: die Karies und Periostitis tuberculosa, ferner die Tuberkulose des retrobulbären Gewebes.

Die Ostitis bzw. Periostitis trat am häufigsten im ersten Jahrzehnt auf und befiel hauptsächlich den vorderen Teil der Orbita und vor allem den Orbitalrand. Während Pannas sie in der Mehrzahl der Fälle auf eine Nebenhöhlenerkrankung zurückführte, nehmen die neueren Autoren eine primäre Lokalisation in der Orbita an. Da bei der relativen geringen Dicke der Spongiosa des Orbitalrandes und der Orbitalwand das Periost frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen wird, so kommt es nach Birch-Hirschfeld kaum zu einem Erweichungsherd des Knochens und Bildung einer Knochenkaverne, sondern vorzugsweise zur infiltrierenden Form der Knochentuberkulose. Nach ihm hat sie im Gegensatz zur Periostitis oder Ostitis luetica weniger Neigung, auf das Orbitalgewebe überzugreifen. Daher ist auch bei frühzeitigem operativen Eingriff die Prognose nicht ungünstig.

Die zweite Form, die Tuberkulose des retrobulbären Gewebes, weist nach Birch-Hirschfeld eine schlechtere Prognose auf, ist aber selten. Im Gegensatz zur tuberkulösen Knochenerkrankung trat sie hauptsächlich im vorgerückteren Lebensalter auf. Ob die Tuberkelbazillen primär im Orbitalgewebe sich ansiedeln, hält Birch-Hirschfeld noch nicht einwandfrei festgestellt. In der Regel war die Tuberkulose des Orbitalgewebes aus der Umgebung fortgeleitet von tuberkulösen Prozessen des Bulbus, der Tränendrüse, des Tränensacks, des Sehnerven usw. Das klinische Bild war von einem echten Tumor manchmal kaum zu unterscheiden. Aus allerdings spärlichen Beobachtungen glaubt Birch-Hirschfeld den Schluß ziehen zu dürfen, daß die unter dem Bilde des Orbitaltumors auftretende Tuberkulose prognostisch ungünstiger ist, als die tuberkulöse Karies des Orbitaleingangs.

Therapie: Ausgedehntere Tuberkulose des Orbitalgewebes verlangte meist operatives Eingreifen. In einem Falle von Birch-Hirschfeld, wo nur ein Teil des retrobulbären tuberkulösen Gewebes entfernt werden konnte, heilte trotzdem der tuberkulöse Prozeß gut aus. Birch-Hirschfeld schließt daraus, daß die Orbitaltuberkulose, selbst wenn sie einen großen Teil des Orbital

gewebes in Mitleidenschaft zieht, günstige Heilungstendenz bietet, so daß ein operatives Vorgehen auch rätlich ist, wenn nicht alles Krankhafte zu entfernen ist.

Zu einer möglichst frühzeitigen und radikalen Entfernung alles tuberkulös Erkrankten rät Lebenhardt, der in zwei Fällen ausgedehnte Tuberkulose der Keilbeingegend mit Übergreifen auf die andere Seite durch die Operation feststellte, trotzdem die rhinologische Untersuchung negativ war. Er betont besonders das Versagen der rhinologischen Untersuchung bei Kindern, und die auffallend geringfügig auftretenden entzündlichen Erscheinungen trotz großer Zerstörungsprozesse im Innern.

V. Tumoren der Orbita.

Seit Berlins Bearbeitung der Orbitaltumoren in der ersten Auflage des Graefe-Saemisch (1880) findet sich nur eine einzige und erschöpfende Bearbeitung der Orbitaltumoren, die im Jahre 1904 Lagrange gegeben hat in seinem Werke „Tumeurs de l'oeil“. Die späteren Arbeiten enthalten wegen der Seltenheit der Orbitaltumoren meist nur kasuistische Mitteilungen, die die von Lagrange gegebenen Darstellungen im wesentlichen bestätigten und ergänzten. Ich folge am besten Lagranges umfassender Darstellung unter Beleuchtung der neueren Arbeiten und Ergänzung des einen oder anderen Kapitels.

1. Orbitalzysten.

A. Angeborene.

a) Enzephalozele. Sie saßen meist in der Gegend des inneren Augenwinkels. In 44 von Larger zusammengestellten Fällen saß 17 mal die Meningozele an der Nasenwurzel, 1 mal am äußeren Augenwinkel, 13 mal am inneren Augenwinkel oder Tränennasenkanal. Zuweilen war sie doppelseitig. Nach Berlin wird die Bruchpforte nach der kraniellen Seite hin durch eine Naht zwischen Siebbein und Stirnbein gebildet und kommt meist auf Kosten der horizontalen Siebbeinplatte zustande. Nach der orbitalen Seite hin ist die Durchtrittsöffnung am häufigsten zwischen Stirnbein, Nasenfortsatz des Oberkiefers und Tränenbein. Ausnahmsweise wird sie durch die Fissura orbitalis sup. gebildet. Lagrange führt von den charakteristischen Symptomen als konstantestes die Fluktuation an, die in der wenig gespannten Zyste unter den Fingern fast verschwindet. Das ausschlaggebendste Symptom, das Verschwinden der Geschwulst auf Druck, ev. unter Hirndruckercheinungen, fehlte vielfach. Gehirnpulsation, Sausen, Klopfen ist gerade bei der Enzephalozele der Orbita selten beobachtet. Nach Wecker, Berlin u. a. kann die Zyste mehr oder weniger vom Gehirn abgeschnürt sein, sie kann tief in der Orbita liegen. Krückmann beschreibt einen Fall, in dem die Enzephalozele im Inneren des Augapfels sich befand. Während die meisten Autoren eine diagnostische Punktion verwerfen, hält Lagrange sie unter aseptischen Kautelen in den Fällen, in denen die Diagnose nicht anders möglich ist, für erlaubt.

Die Operation der Meningozele ist in manchen Fällen ausgeführt worden, z. T. in Fällen, wo die Diagnose nicht gestellt war, zuweilen auch mit Ausgang in Heilung (z. B. Weiß-Klingelhöfer). Trotzdem muß natürlich von jedem

operativen Eingriff abgeraten werden, wenn sich eine Verbindung mit dem Gehirn nachweisen läßt.

b) Orbitopalpebralzysten mit Mikrophthalmus. Es waren große, bläulich durchschimmernde Zysten, die meist unter den Augenlidern unter der Haut und Konjunktiva lagen und das Unterlid vorwölbten. (Abb. 22 u. 23.) Nur selten lagen sie wie in einem Fall von Snell und Ginzburg unter dem Oberlid. Zuweilen reichten sie weit in die Orbita. Nach Hippel sind sie häufiger doppelseitig wie einseitig. Meist war von einem Bulbus nichts zu sehen, oder es fand sich ein kleines Rudiment eines Bulbus. In einem Fall von Heß und einem Fall von Ginzburg fand sich allerdings ein wohlentwickeltes, nur etwas verkleinertes Auge. Aus den letzten Jahren liegen zahlreiche mikroskopisch-anatomische Befunde vor. In sämtlichen Fällen wurden Rudimente eines Auges gefunden. Hippel faßt die wichtigsten anatomischen Befunde zusammen: Die Zysten stehen mit dem Bulbusraum durch einen Kanal mit mehr oder weniger weiter Öffnung im Zusammenhang. Die Wand wird außen von Bindegewebe, einer Fortsetzung des skleralen, gebildet. Die innere Auskleidung besteht aus einem oder den beiden Blättern der sekundären Augenblase, welche wenig oder sehr hochgradig verändert sein können. Eine äußere bindegewebige Umhüllung der Zyste kann auch fehlen.

Über die Entstehung der Zysten gehen die Ansichten noch auseinander. Ich erwähne nur die wichtigsten. Nach Arlt entsteht die Zyste durch Offenbleiben des ganzen Fötalspaltes der sekundären Augenblase. Nach Kundrat, Czermak, Mitwalsky entsteht sie aus der primären Augenblase. Die neueren Untersuchungen scheinen für die Mehrzahl der Fälle mehr für eine Entstehung der Zyste aus der sekundären Augenblase zu sprechen. Doch ist nach Hippel nicht notwendig, daß der Fötalspalt in ganzer Ausdehnung offen bleibt, ja es ist sogar möglich, daß sich eine Zyste bildet, wenn die Spalte sich vollständig geschlossen hat. Nach Ginzburg entsteht die Zyste durch Abschnürung der Augenblasenwand durch das Mesoderm.



Abb. 22.
Anophthalmus congenitus.
Doppelseitige Lidbulbuszysten
(Wicherkiewicz¹).



Abb. 23.
Doppelseitige Lidbulbuszysten
(Uthoff²).

¹) Klin. Monatsblätter. 1910.

²) Klin. Monatsblätter. 1913.

Therapie: Notwendig ist die Entfernung der Zyste in toto. Lagrange empfiehlt zur Exstirpation der Zyste, um den Konjunktivalsack nicht zu verletzen, einen Schnitt durch das Lid zu machen. Mit der Hohlsonde unter Führung des Fingers gelingt es, die Zyste zu entfernen, ohne sie zu öffnen und unter Vermeidung von Nebenverletzungen. Wenn der Sack einreißt, ist es kaum möglich, ihn vollständig herauszubekommen und Nebenverletzungen zu vermeiden.

B. Erworbene Zysten.

a) *Hydropsie der Tenonschen Kapsel:* Berlin hält es für fraglich, ob diese Zystenform existiert. Seitdem ist ein Fall von Lagrange beschrieben, der einwandfrei sein dürfte.

b) *Zysten der orbitalen Schleimbeutel* sind einige Male, so in neuester Zeit von Rundzewitz, beobachtet, ausgehend von den Schleimbeuteln der

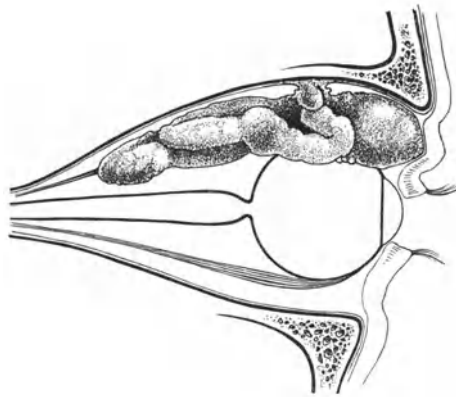


Abb. 24.
Dermoid (nach Lagrange¹).

Sehnen des *Musc. obliqu. sup.*, und den Schleimbeuteln über und unter dem *Levator palp.* und dem Schleimbeutel zwischen *Rectus sup.* und der Tenonschen Kapsel.

c) *Traumatische Epithelzysten:* Ein Fall einer kastaniengroßen Zyste ist beschrieben von Critchett und Griffith.

d) *Dermoidzysten.*

a) Die eigentlichen in der Orbita gelegenen Dermoidzysten saßen nach Berlin unter 51 Fällen in 27, also 53% der Fälle an der medialen Seite und zwar 24 mal gerade nach innen, 3 mal innen oben, 1 mal innen unten; in 12 = 24% der Fälle fanden sie sich an der temporalen Seite, 8 mal (15%) unten und 4 mal (7%) oben. (Vgl. Abb. 24.) Die Dermoidzysten waren entweder primär in der Orbita entstanden, oder sie waren aus der Umgebung sekundär in die Orbita hineingewachsen, ev. unter Perforation des Knochens (Watson, Kraus und Sauerbruch u. a.). Nach Broca, de Lapersonne usw. kann auch

¹) *Tumeurs de l'œil.* Paris 1914.

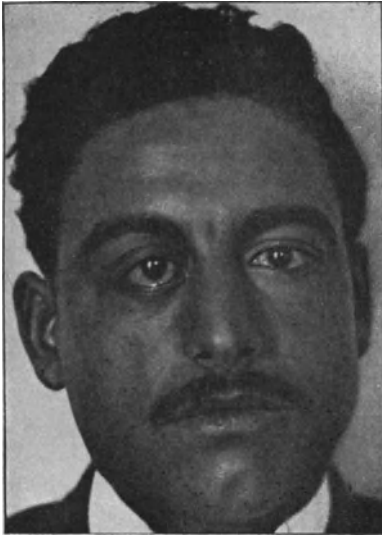


Abb. 25.

Willkürlicher Exophthalmus durch eine sanduhrförmige Dermoidzyste, welche durch die Fissura orbitalis inferior in die Schläfen-grube sich erstreckte: bei Ruhezustand (Vasquez Barriere¹).

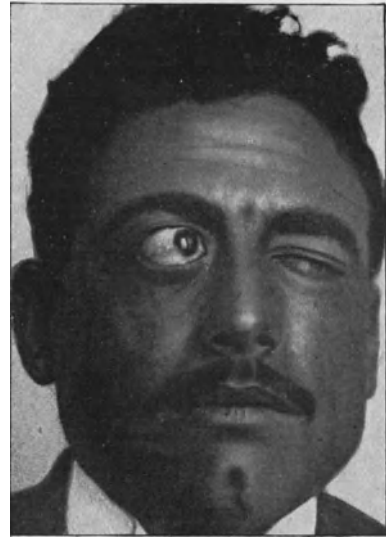


Abb. 26.

Derselbe bei starkem Zusammenpressen der Lider (Vasquez-Barriere¹).



Abb. 27.

Derselbe: Ein Monat nach der Krönleinschen Operation (Vasquez-Barriere¹).

¹) Klin. Monatsblätter. 1912.

in der inneren Augenhöhlenpartie ein Dermoid dadurch entstehen, daß ein in die Tiefe versprengtes Ektodermstück, aus dem sich das Dermoid bildet, die Vereinigung der inneren Knochenwand verhindert, so daß das Dermoid mit der einen Seite in der Nasengrube, mit der anderen in der Orbita liegt. Die Dermoidzysten waren zum Teil sehr groß, lagen tief in der Orbita, so daß der ganze hintere Trichter von ihnen ausgefüllt wurde (Testelin, Uhthoff-Bogatsch u. a.).

Häufig fanden sich Verwachsungen mit dem Knochen, Muskeln und Sehnerven. Nach Lagrange kann es durch das Dermoid zum völligen Schwund der anliegenden, mit dem Tumor verwachsenen Wand kommen, so daß man in einigen Fällen mit dem in den Dermoidsack eingeführten Finger das Gehirn fühlte.

Die klinischen Symptome richteten sich nach der Größe des Tumors, seinem Sitz und den Verwachsungen mit Nerven und Muskeln. Zu Sehstörungen neigen die Dermoidzysten nach Lagrange weniger wegen ihres weichen Inhaltes. In einem allerdings einzig dastehenden Fall von Vasquez-Barrière führte eine Dermoidzyste zu einem willkürlichen Exophthalmus. Es handelte sich um eine uhrglasförmige Zyste, welche durch die Fiss. orbit. inf. in die Schläfengrube reichte. Durch Kontraktion des Schläfenmuskels wurde der breiige Inhalt der Zyste in den orbitalen Teil gepreßt. (Abb. 25, 26, 27.)

- β) Die paraorbitalen Zysten saßen am temporalen Ende der Augenbraue, seltener am medialen Ende. Die knöcherne Aushöhlung war zum Teil so stark, daß das Dermoid direkt der Dura anlag.
- γ) Teratome. Teratoide Geschwülste sind mehrere beobachtet. Mizuo fand bei einem 54 Tage alten Knaben ein Teratom in der Orbita, bei dem sehr viele Körperteile und Organe bei äußerer Erhaltung der Körperform (Kopfteil, Rumpf, Haut, Drüsenmasse usw.) gefunden wurden, so daß man es als teratoiden Fötus bezeichnen konnte.
- δ) Cholesteatome. Cholesteatome der Orbita sind selten beobachtet. Ein typischer Fall an der oberen Wand der Orbita ist von Schirmer mitgeteilt. Nach Lagrange unterscheiden sie sich von den orbitalen Dermoiden dadurch, daß sie keine eigene Wand haben und subperiostal liegen.

Therapie: Die Entfernung der Dermoidzysten geschah meist aus kosmetischen Gründen, nur selten wegen Sehstörungen oder Wachstumszunahme der Geschwulst. Nicht zu tiefsitzende Dermoide, in einigen Fällen, wie z. B. von Uhthoff, selbst bis in die Tiefe reichende konnten ohne Krönleinsche Operation meist entfernt werden.

Bei Dermoidzysten in der unteren Partie der Augenhöhle empfiehlt Lagrange einen großen langen Schnitt durch den Ansatz des Unterlides zu legen. Die Durchschneidung der Orbikularisfasern ist unbedenklich.

Bei Tumoren in der oberen Hälfte der Orbita dagegen kann man nicht durch das Oberlid eingehen, da die Sehne des Levator palp. durchschnitten und eine Ptosis entstehen würde. Daher empfiehlt Lagrange den äußeren Lidwinkel zu spalten, mit Spatel das Oberlid abzuheben und von oben und

außen in die Orbita einzudringen. Auf diese Weise kann man Sehne und Muskel des Levator schonen.

Bei tiefen und schwer zugänglichen Geschwülsten kommt die Krönleinsche Operation in Betracht. Wenn die Zyste weit in der Tiefe liegt, zwischen Sehnerv und innerer Orbitalwand, empfiehlt Lagrange seine unten beschriebene Modifikation der Krönleinschen Operation (Seite 248). Wenn die Zyste dagegen entzündet ist, rät Lagrange von einer Exstirpation in toto ab. Infolge der entzündlichen Verwachsungen gelingt es meist nicht, die Zyste stumpf herauszuschälen; man ist genötigt, sie scharf zu trennen. Nebenverletzungen, z. B. Durchschneidung der Ziliarnerven sind dabei schwer zu vermeiden. Des öfteren sind Optikusatrophien, Keratitis neuroparalytica, Lähmungen usw. die Folge gewesen. In derartigen Fällen empfiehlt Lagrange nur die Entfernung der vorderen Wand, Auskratzung des Sackes und Drainage. Der Sack obliteriert schnell, da die Hautteile entfernt sind.

e) *Echinococcus der Orbita*: Der Echinococcus der Orbita ist im Verhältnis zum Echinococcus anderer Organe auch in den Ländern, wo Echinococcuserkrankungen häufig sind, selten beobachtet. Krämer hat bis zum Jahre 1900 70 Fälle in der Literatur gezählt, und auf Grund dieser Fälle eine ausführliche Bearbeitung im Graefe-Saemisch gegeben. Ich selbst konnte bis 1913 zirka 20 weitere Fälle zählen, so daß die Beobachtung der Literatur nicht viel über 100 betragen dürfte. Während der Echinococcus anderer Organe nach Neißer am häufigsten zwischen 21. und 40. Lebensjahr angetroffen wird, ist der Echinococcus der Orbita nach Mandour und Krämer am häufigsten zwischen 11. und 21. Lebensjahr. Auch was das Geschlecht anbelangt, zeigt sich ein Unterschied zwischen dem Echinococcus der Orbita und dem der anderen Organe. Nach mehreren Statistiken (Neißer, Jonaßen usw.) wird das weibliche Geschlecht vom Echinococcus der Leber und anderen Organen häufiger befallen wie das männliche. Der Echinococcus der Orbita dagegen fand sich bedeutend häufiger beim männlichen Geschlecht (Berlin, Mandour, Krämer usw.).

In der Regel entwickelte sich der Echinococcus primär in der Orbita. Im Gegensatz zum Zystizerkus, der in der äußeren Partie der Orbita saß, entstand der Echinococcus der Orbita in der Regel in der Tiefe der Orbita in den Weichteilen des Orbitalinhaltes, und zwar an jeder beliebigen Stelle, aber fast nie zwischen Periost und knöcherner Wand. Am häufigsten sitzt er nach Krämer, Cosmettatos an der oberen äußeren Partie. Die Größe der Zyste schwankte zwischen der einer Erbse bis der einer großen Nuß, doch erreichte sie in einzelnen Fällen eine solche Größe, daß die ganze Orbita ausgefüllt, die knöchernen Wände dilatiert und zerstört wurden. Die Verwachsungen mit der Umgebung waren meist gering. Die Entwicklung des Echinococcus und die Ausbildung der klinischen Erscheinungen war zum Teil sehr langsam, es dauerte Monate bis Jahre, bis stärkere entzündliche Orbitalerscheinungen auftraten. In anderen Fällen entwickelte sich unter stürmischen Erscheinungen das Bild einer schweren Orbitalentzündung mit rapidem Verfall des Sehens. Die meisten Fälle begannen subakut. Die Schmerzen, die zuweilen sehr frühzeitig auftraten, waren entweder bedingt durch Druck der Zyste auf die Ziliarnerven oder Umgebung oder nach Cosmettatos durch die chemische Wirkung des Zysteninhaltes, welcher die umgebenden Gewebe angreift. Sie waren

manchmal so unerträglich, daß Bewußtlosigkeit und Delirien auftraten. Meist trat sehr frühzeitig zunehmende Sehstörung auf, zuweilen schon, bevor ein nennenswerter Grad von Exophthalmus bemerkt wurde. Trat keine Hilfe ein, verschlechterte sich das Sehen und es kam zur Sehnervenatrophie mit Erblindung. Nach Krämer fand sich unter 44 Beobachtungen 32mal erhebliche Herabsetzung oder Verlust der Sehkraft. Unter 26 Fällen fand Dieu 12mal Amaurose und nur 3mal Erhaltung der früheren Sehkraft. Da die meisten Tumoren anderer Natur in der Orbita bei gleicher Größe viel weniger häufig von so erheblichen Schädigungen des Sehvermögens begleitet waren wie der Echinococcus, so führt Krämer die Alteration des Sehnerven weniger auf die Kompression durch die Geschwulst zurück, als vielmehr auf den spezifischen Einfluß, welchen die Echinococcuszyste auf die Nervelemente ausübt. Wurde nicht eingegriffen, so vergrößerte sich der Tumor immer mehr und mehr und machte sich je nach seinem Sitze in der Orbita früher oder später am Ausgang der Orbita bemerkbar. Schließlich kam es zur Zerstörung des Bulbus und der Orbitalgegend, zur Orbitalphlegmone mit ihren Folgeerscheinungen.

Gabriéldés führt zwei allgemein diagnostisch wichtige Momente an: Eosinophilie und Weinbersche Reaktion auf Antikörper. Die diagnostische Punktion der Zyste hält er für gefährlich wegen der Anaphylaxie, die bedrohliche Erscheinungen annehmen kann; an die Punktion rät er sofort die Operation anzuschließen. Wenn bei der Untersuchung durch Manipulation am Tumor anaphylaktische Erscheinungen auftreten, spricht dies ebenfalls für Echinococcus.

Therapie: Die einfache Inzision der Geschwulst, die früher geübt wurde, erzielte in vielen Fällen ganz günstige Resultate. In neuester Zeit empfiehlt sie Sklerandie, der in einem Fall von retrobulbär sitzender Geschwulst, bei der die Probepunktion Scolices ergab, nur eine Inzision und Ausspülung mit Sublimatlösung 1:1000 vornahm. Nach fünf Tagen wurde der Sack ausgestoßen und es trat Heilung ein. Sklerandie hält diesen seinen Fall für beweisend, daß diese möglichst schonende Behandlung die richtige ist. Krämer hält diese Art der Behandlung für eine unsichere. Die infolge einer ev. Eiterung entstehenden Komplikationen, Fisteln, Narbenstränge usw. können die Funktion des Bulbus schädigen. Er empfiehlt daher als Ideal die Totalexstirpation, die in jedem Falle zuerst versucht werden sollte, ev. unter Zuhilfenahme der Krönleinschen Resektion, wenn der Tumor weit in der Tiefe sitzt. Ihm schließen sich die meisten neueren Autoren an. Ist die Totalexstirpation unmöglich, empfiehlt Lagrange Inzision und Ausräumung des ganzen Inhaltes mit scharfem Löffel, Entfernung eines möglichst großen Teiles der Zystenwand, Ausspülung mit Sublimatlösung, Drainage mit Jodoformgaze. Wenn die Zyste in der Tiefe sitzt, rät Lagrange, lieber diese partielle Resektion der Zystenwand vorzunehmen, als wie zur Krönleinschen Resektion zu greifen.

f) *Zystizerkus der Orbita:* Noch seltener als wie der Echinococcus der Orbita ist der Zystizerkus beobachtet. Eine ausführliche Darstellung gibt ebenfalls Krämer. Im Gegensatz zum Echinococcus saß er mehr am Ausgang der Orbita. Nach Krämer ist ein derber rundlicher, fluktuierender oder nichtfluktuierender Tumor, welcher von Neuralgien begleitet ist, sich in der Nähe des Ausgangs der Orbita ohne erheblichen Exophthalmus entwickelt, dessen Wachstum rasch in intermittierenden entzündlichen Schüben fort-

schreitet, auf Zystizerkus verdächtig. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kam es meist zum Bilde einer umschriebenen, phlegmonösen Entzündung des Orbitalgewebes, die sich jedoch zuweilen wieder zurückbildete, um bald wieder von neuem heftiger aufzutreten und schließlich zu den Folgeerscheinungen einer Orbitalentzündung, Erkrankung des Sehnerven und Lähmungen zu führen. Wegen der geringeren Größe der Geschwulst und wegen seines Sitzes am Ausgang der Orbita neigte der Zystizerkus nicht zu den gefährlichen Komplikationen wie der Echinococcus.

Therapie: Sie bestand meist in einer Exstirpation der Zyste, sie gelang meist leicht; die ev. Verwachsungen mit der Umgebung konnten meist leicht gelöst werden. Bestehen stärkere Verwachsungen mit den Muskeln, die stumpf nicht zu lösen sind, kann man sich nach Krämer mit der Entfernung des Entozoons begnügen und die neugebildete bindegewebige Schale der Resorption überlassen.

2. Angiome der Orbita.

A. Hämangiom der Orbita.

Hämangiome der Orbita sind zahlreiche mitgeteilt. Berlin stellt aus der Literatur bis zum Jahre 1880 54 Fälle zusammen, Lagrange bis zum Jahre 1903 83 Fälle. In der Regel handelte es sich um kavernöse, öfters abgekapselte, meist innerhalb des Muskeltrichters gelegene Tumoren. Die in der Orbita beobachteten einfachen Angiome sind in der Regel nur Fortsetzungen von Teleangiectasien der Lider oder der Umgebung. Die von Graefe angegebenen Symptome des Kavernoms der Orbita, Exophthalmus, Schwellbarkeit unter dem Einfluß von venöser Stase, die prall elastische aber nirgends harte Konsistenz, die meist erhaltene Integrität des Muskelspiels infolge des Sitzes innerhalb des Muskeltrichters, der Sitz des Tumors mitten im Fettgewebe, die außerordentlich langsame Entwicklung, die Schmerzlosigkeit und das lange Zeit erhaltene gute Allgemeinbefinden, haben sich als für fast alle Fälle als typisch erwiesen. Berlin führt als weiteres Symptom die von mehreren Autoren beobachtete Kompressibilität an, die beim einfachen Angiom außer beim lipomatösen nicht vorkommt, und, wenn vorhanden, für kavernöses Angiom spricht. Lagrange betont als fast konstantes Symptom die Verminderung der Sehschärfe, bedingt durch Druck der Geschwulst auf den Sehnerven. Unter den 24 Fällen, in denen die Sehschärfe erwähnt ist, war mehr oder weniger starke Herabsetzung der Sehschärfe 20 mal, Verlust des Sehvermögens 2 mal, normales Sehen nur 2 mal angegeben. Die Größe der Geschwulst war zum Teil sehr beträchtlich, und in einigen Fällen erreichte sie die eines Eies, eines Apfels oder Apfelsine. Anatomische und mikroskopische Befunde liegen mehrere vor. Wie erwähnt, handelte es sich meist um echte Kavernome, in einigen Fällen um Mischgeschwülste, wie Angiofibrome, Endothelioma intravasculare, Sarcoma teleangiectaticum, transformierte Angiome, Adenoangiome, Rabdomyoangiome usw.

In der Regel war das Wachstum außerordentlich langsam, es vergingen zum Teil 20—30 Jahre, bis der Tumor eine beträchtliche Größe erreicht hatte. Die Prognose quoad vitam war als günstig zu stellen. Lebensgefährliche Blutungen, Wachstum der Geschwulst in das Gehirn sind nicht beobachtet worden.

B. Lymphangioma cavernosum.

Das Lymphangioma cavernosum kommt in der Orbita nur selten vor. 1880 bezweifelt Berlin überhaupt sein Vorkommen. Seitdem sind aber bis jetzt 11 einwandfreie Fälle in der Literatur beschrieben. Wie das Angiom ist es diffus und abgekapselt beobachtet worden und saß meist im Muskeltrichter. Es unterschied sich klinisch kaum vom Angioma cavernosum. Nach Wintersteiner soll es sich von diesem durch das Fehlen des An- und Abschwellens der Geschwulst unterscheiden, doch fand sich in mehreren Fällen dieses Symptom auch beim Lymphangiom, während es wieder in Fällen von Angioma cavernosum fehlte. In einigen Fällen, so von Wintersteiner, Axenfeld konnte die Diagnose vor einem Eingriff gestellt werden, da ein Lappen der Geschwulst sichtbar war. Das öfters in den Lymphräumen gefundene Blut erklären Winterstein, Hirschberg und Axenfeld durch sekundäres Hineinbluten in die Lymphräume. Axenfeld macht darauf aufmerksam, daß bei tiefem orbitalen Sitz der Geschwulst, wo die Protrusio das einzige Symptom wäre, es leicht geschehen kann, daß man bei Eröffnung der Orbita nach Krönlein nichts findet, da das Lymphangiom nach der Anschneidung kollabieren kann. Das Resultat der Operation würde dann zunächst gut sein, doch würde der Exophthalmus bald wieder zurückkehren. Axenfeld glaubt, daß solche negative Fälle zum Teil neben Entzündungen ebensolche bei der Operation kollabierte Lymphangiome sind.

Therapie: Zur Behandlung der Angiome sind verschiedene Methoden mit mehr oder weniger gutem Erfolg angewandt worden, um eine Verödung der Geschwulst herbeizuführen. Durch Kompression, Unterbindung der zu- und abführenden Gefäße, Zerstörung durch Jodtinktur, Alaun, Eisenchlorür usw. In neuerer Zeit konnte Klinedienst durch steigende Dosen von 3—6 Tropfen Alkohol innerhalb einiger Wochen eine Geschwulst zum Verschwinden bringen, Posey machte günstige Erfahrungen durch lokale Applikation von Trichloroessigsäure, ferner von Injektion von heißem Wasser in die Umgebung, ferner durch Applikation von Kohlensäure Schnee. Ausgezeichnete Resultate wurden mit der Elektrolyse erzielt. Selbst bis apfelgroße Angiome konnten in wenigen Sitzungen zum Verschwinden gebracht werden (Cirerara). In einigen Fällen, so von Bul und Klinedienst, versagte die Elektrolyse. In einem Fall von Dupuy - Dutemps führte der Versuch einer Beeinflussung der Geschwulst durch Elektrolyse den Verlust des Augapfels herbei infolge einer Hämorrhagie.

Jedenfalls ist die Elektrolyse in Fällen von diffusem Angiom, in denen die Exstirpation schwer möglich ist, zu versuchen. In den Fällen von abgekapselten Angiomen dürfte die möglichst frühzeitige Exstirpation der Geschwulst am Platze sein, die des öfteren mit sehr gutem Erfolg angewandt wurde. Bei tief sitzenden Geschwülsten muß unter Umständen die Krönleinsche Operation zu Hilfe genommen werden, doch kann man nach Uhthoff auch tief sitzende Tumoren ganz gut von vornher exstirpieren und die Krönleinsche Operation des öfteren umgehen.

3. Osteome der Orbita.

Eine ausführliche Abhandlung der Osteome der Orbita gibt Lagrange auf Grund von 148 Fällen der Literatur und eigenen Erfahrungen. Die Osteome nahmen ihren Ausgang am häufigsten von den Wänden der Orbita, seltener

von den benachbarten Höhlen, ausnahmsweise von der Schädelhöhle. Den letzteren Ursprung hält Lagrange für zweifelhaft. Die von der Orbitalwand ausgehenden Osteome saßen dem Knochen mehr oder weniger frei auf, zuweilen nur durch einen dünnen Stiel mit ihm verbunden. Ihr Sitz war am häufigsten in 40% der Fälle im inneren oberen Winkel der Orbita, in 30% im inneren unteren Winkel, in 1% an der Decke, nur ausnahmsweise in $\frac{1}{2}$ % im äußeren Winkel. Am häufigsten war also, auch nach Berlin, Fuchs, das Stirnbein, in zweiter Linie das Siebbein der Ausgangspunkt des Osteoms. In 70% der Fälle waren die Osteome elfenbeinartig, in 12% spongiös, ausnahmsweise halbknorpelig. Auch sind einige Fälle von knöchernen Zysten beschrieben. Das Wachstum der Osteome war langsam, besonders der elfenbeinartigen. In einigen Fällen brauchte der Tumor 42 Jahre bis zu seiner Entwicklung. Schneller wuchsen die spongiösen. Unter 35 Fällen, in denen die Zeit der Entwicklung



Abb. 28.
Osteom der Orbita (Oppenheimer¹).

angegeben ist, brauchte der Tumor in 27 Fällen 1–5 Jahre, bis er manifeste Erscheinungen machte. Alle Störungen, die der Tumor verursachte, entstanden durch die Kompression der Nachbarschaft. Schmerzen, ausstrahlend in das Gebiet des Trigemini, traten unter 60 Fällen 16 mal auf, Sehstörungen sind fast in der Hälfte der Fälle beobachtet worden. Sie waren bedingt entweder durch Kompression und dadurch bedingte Formveränderung des Augapfels mit Refraktionsveränderungen, Myopie oder Hyperopie, durch Dehnung oder Kompression des Nerv. opt. (Stauung, Ischämie, Neuritis, Atrophie, Keratitis). Infolge des langsamen Wachstums waren Doppelbilder selten, unter 100 Fällen wurden sie zwölfmal gefunden. Gehirnstörungen sind selten beobachtet, selbst wenn der Tumor in das Schädelinnere eindrang. Durch Gehirnkomplikationen entstandene Todesfälle sind meist durch den chirurgischen Eingriff bedingt. Der Tumor hatte meist die Neigung, nach außen zu wachsen und nach der Basis der Orbita zu. Er befreite sich so nach und nach von seinem Stiel und es sind einige Fälle von spontaner Ausstoßung beobachtet.

¹) Klin. Monatsblätter. 1906.

Das von der Stirnhöhle ausgehende Osteom machte im Beginn keine schmerzhaften Symptome. Wenn es jedoch begann, die Höhle auszufüllen, auszudehnen, die Wand zu perforieren und in die Orbita einzudringen, entstanden außerordentlich heftige Schmerzen. War das Osteom erst in die Augenhöhle eingedrungen, verschwanden die Schmerzen. Ebenso führten die seltenen Osteome des Sinus maxillaris zu stürmischen Erscheinungen durch Ausdehnung der Wandungen bis zum Moment des Durchbruchs in die Orbita. Die von den Siebbeinzellen und der Nasenhöhle ausgehenden Osteome verliefen weniger stürmisch. Die in der Literatur mitgeteilten Fälle, in denen das Osteom von

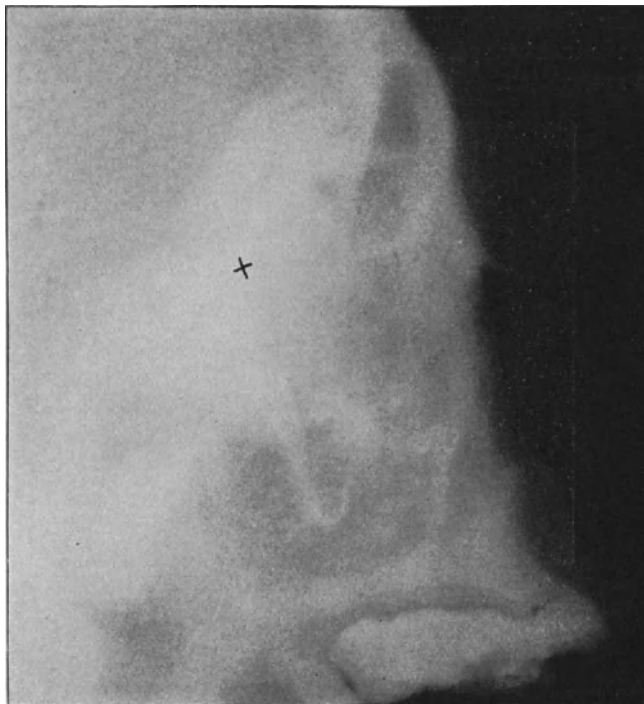


Abb. 29.

Osteom der Orbita: derselbe Fall. × Mittelpunkt des Osteoms (Oppenheimer¹).

der Schädelhöhle aus in die Orbita sekundär gelangte, hält Lagrange nicht für einwandfrei.

Für die Diagnose speziell der knöchernen Tumoren der Orbita empfehlen Lagrange, Birch-Hirschfeld, Oppenheimer u. a. die Röntgenaufnahme. In einem Fall von Oppenheimer von gutartigem Tumor der Orbita ergab das Radiogramm, daß der Exophthalmus zweifellos auf knöcherne Massen zurückzuführen war, und daß sowohl ein Teil des Sinus frontalis wie auch des Sinus ethmoidalis verknöchert war (vgl. Abb. 28 u. 29). Da aber bei der gewöhnlichen Röntgenaufnahme, bei der Stirn und Nase auf die Platte gelegt wird, die Einzelheiten von dem starken Felsenbeinschatten überdeckt werden und

¹) Klin. Monatsblätter. 1906.

auch sonst die Aufnahme meistens keine befriedigenden Resultate ergab, empfiehlt Adam die stereoskopische Röntgenaufnahme der Orbita, und zwar in der Weise, daß man nach Langenhain und Waetzold Kinn und Nase auf die Platte bringt, um den oberen Teil, speziell die Orbita, von dem Schatten des Felsenbeins zu befreien. In der Tat erzielte er auf diese Weise überraschend schöne und deutliche Bilder (siehe Abb. 30).

Therapie: Über die Indikation zur operativen Entfernung gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander.

Berlin hat 32 Fälle von Osteomen zusammengestellt, die reseziert oder exstirpiert waren. Von diesen starben 8, also 25%, an Meningitis. Bei Be-

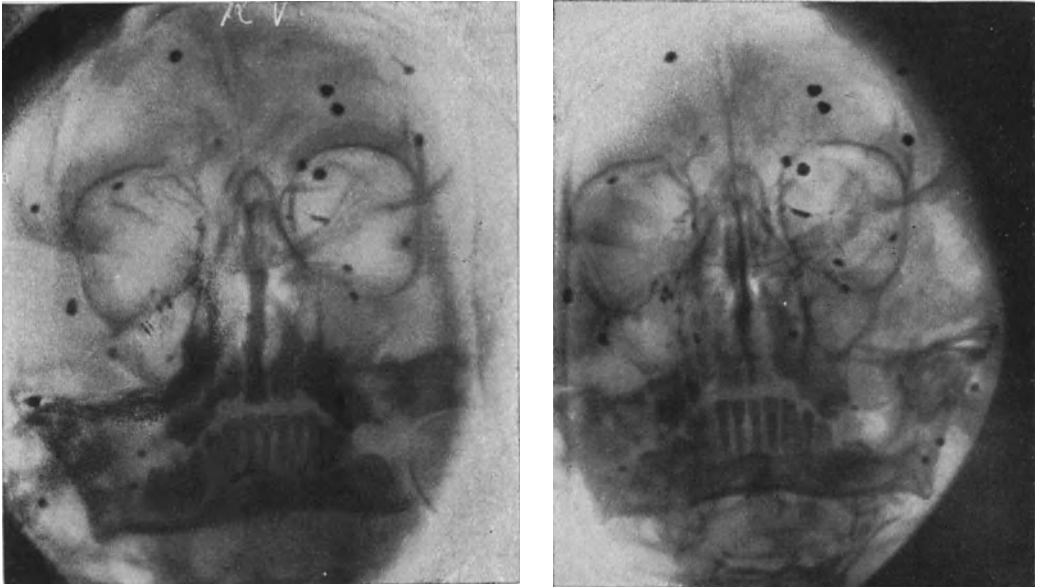


Abb. 30.

Röntgenaufnahme (Kinn und Nase auf der Platte. Adam¹⁾).

trachtung der von der oberen Wand ausgehenden Exostosen war das Mortalitätsverhältnis noch größer. Von 16 starben 6, also 38%. Auf Grund dieser Zahlen vertritt er die Meinung, daß wir eine Exstirpation oder Resektion eines orbitalen Osteoms nur dann vornehmen dürfen, wenn die obere Wand nicht beteiligt ist. Ist der Bulbus ohne eine Resektion eines vom Stirnbeine ausgehenden Osteoms nicht zu erhalten, so empfiehlt er die Enukleation desselben zur Beseitigung von Schmerzen. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch Pannas auf Grund seiner eigenen Erfahrungen, ferner Maydl, der bei Gelegenheit einer glücklichen Exstirpation eines 160 g schweren von der inneren Wand ausgehenden Osteoms zwölf ähnliche Fälle aus der Literatur zusammenstellte, von denen jedoch nur zwei den Eingriff überstanden.

¹⁾ Bericht üb. d. 33. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1913.

Demgegenüber weisen Lagrange und Tschilinghiroff günstigere Statistiken auf. Tschilinghiroff hat 50 operierte Fälle zusammengestellt, in denen 42 mal eine totale Exstirpation und 8 mal eine partielle Exstirpation des Tumors ausgeführt war. Von allen Operierten starben nur 5 (also 10%). Die partielle Exstirpation wies ungünstigere Resultate auf als die totale. Von den 8 Fällen starben 3, von den 42 übrigen nur 2. Lagranges Statistik erstreckt sich über 150 Fälle. Von diesen verliefen 20 ungünstig. Dabei fielen einzelne Todesfälle in die vorantiseptische Zeit. Aus den letzten Jahren berechnet er die Mortalität nur auf 6%. Er empfiehlt die totale Exstirpation des Osteoms, auch die vom Sinus frontalis und von der oberen Wand ausgehenden in der Regel vorzunehmen, selbst wenn der Tumor mit der Dura verwachsen ist, und selbst wenn man befürchten muß, den Schädel zu eröffnen. In einzelnen Fällen kann zwar die Operation sehr schwierig, ja fast unmöglich werden, doch glaubt er auf Grund seiner Statistik, daß man im allgemeinen mit der Möglichkeit einer vollständigen Exstirpation rechnen kann.

4. Fibrome.

Fibrome der Orbita sind häufig beobachtet worden. Sie saßen entweder in der Tiefe, meist ausgehend von dem Periost, der Tenonschen Kapsel, seltener von den Muskeln, Sehnen oder Optikusscheiden, oder vorn in der Orbita, oft ausgehend von der Tenonschen Kapsel. Die in der Tiefe sitzenden machten die Erscheinungen des gutartigen Orbitaltumors, je nach seinem Sitz Exophthalmus, Druckercheinungen auf die Nachbarschaft usw. Auch Gehirnkomplicationen sind einige Male beobachtet worden (Perls, Badal). Meist war der Tumor abgekapselt, oft mit einer Kapsel versehen, die leicht eine Ausschälung ermöglichte. Zuweilen fanden sich zystische Erweichungsherde im Inneren. Nach Lagrange ist das Fibrom in jedem Alter gleich häufig. Hereditäre Einflüsse sind nicht beobachtet. In einigen Fällen ist Trauma als Ursache angeführt. Davon zu unterscheiden sind Fälle, wie der von Rochon-Durigneaud, wo nach traumatischem Hämatom eine fibröse Proliferation unter dem Bilde eines Orbitaltumors auftrat.

Die Prognose war im allgemeinen gutartig, die totale Exstirpation war meist leicht und führte meist zur vollständigen Heilung.

5. Chondrome.

Reine in der Orbita entstandene Fälle sind kaum beobachtet. Ein Chondrom bei einem 14 jährigen Knaben, das im oberen inneren Teil der Orbita saß, aus der Orbita in die Siebbeinzellen eingedrungen war und mit Erhaltung des Augapfels entfernt wurde, beschreibt Siwzeff. Die mikroskopische Untersuchung ergab hyalinen Knorpel. Pokrowsky teilt einen Fall von Fibrochondrom mit, der über dem Lig. cant. ext. lag und in die Tiefe reichte.

6. Lipome.

Echte primäre Lipome, innerhalb der Orbita entstandene, scheinen noch nicht einwandfrei festgestellt. Einige Fälle fallen unter die Kategorie des Angioma lipomatodes.

7. Sarkom der Orbita.

Es dürfte einer der häufigsten Tumoren der Orbita, wenn nicht sogar der häufigste sein. Nach Lagrange kommt auf 1500 Patienten ein Fall. Auf Grund der zahlreichen Mitteilungen gibt Lagrange eine ausführliche Schilderung des klinischen Bildes. Er unterscheidet drei Stadien des klinischen Verlaufes:

I. Stadium, in dem der Exophthalmus sich nach und nach bemerkbar macht. Zuweilen gingen dem Exophthalmus als erstes Symptom unerklärliche Schmerzen voraus. Entsprechend dem häufigsten Sitz des Tumors oben innen bestand meist Exophthalmus nach unten und außen, seltener nach oben und innen. Im Gegensatz zu den Sehnerventumoren, wo das Auge gerade nach vorn getrieben wird, war beim Sarkom der Orbita die Richtung des Exophthalmus in der Regel schräg. Die Herabsetzung der Sehschärfe, bedingt durch Kompression, Dehnung usw. des Sehnerven, war zuweilen nur vorübergehender Natur. Feyer fand in einem Fall eine fast vollständige Erblindung des anderen Auges, die nach Exenteratio orbitae sich bedeutend besserte, und die er auf eine Kompression des Sehnerven durch kollaterales Ödem zurückführte. Doppelbilder traten auf, die entweder bedingt wurden durch Kompression der motorischen Nerven oder rein mechanisch durch den Tumor. Infolge Zirkulationsstörungen kam es zu Tränen, bedingt durch Hyperämie, Ödem usw. Mit Recht hebt Lagrange hervor, daß lokale Zirkulationsstörungen, Ödem, Bindehauthyperämie in Verbindung mit Schmerzen in der Tiefe der Orbita, Verminderung der Sehschärfe wichtige diagnostische Zeichen sind.

II. Stadium: Als zweite Periode bezeichnet Lagrange das Erscheinen des Tumors. Saß der Tumor außen, so wurde er schon vor Auftreten des Exophthalmus sichtbar. Der Häufigkeit nach erschien der Tumor oben innen, unten, außen oder innen.

III. Stadium: Es ist das der Ulzeration des Augapfels, des Ausbreitens in die Nachbarschaft und der Metastasenbildung. Saß der Tumor in der Tiefe, kam es vor der Ulzeration zur Zerstörung des Augapfels; wenn er in den vorderen Partien saß, ulzerierte er vorher. Das Ausbreiten geschah durch Wachstum in die benachbarten Höhlen und die Schädelhöhle. Durch Eindringen in die Blutbahn kam es zur Metastasenbildung in den Schädelknochen, dem Gehirn, der Leber, den Lungen und den Knochen. Entsprechend der Metastasenbildung vermittels des Blutweges waren die regionären Lymphdrüsen selten befallen.

A. Fibrosarkome.

In mehreren Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung typisches fibrosarkomatöses Gewebe. Die betreffenden Fälle waren klinisch ausgezeichnet durch das langsame Wachstum. In der Regel trat nach der Exstirpation Heilung ein.

B. Spindel- und rundzellige Sarkome.

Es sind die häufigsten. Die spindelzelligen waren entsprechend ihrer Natur etwas günstiger als die rundzelligen und wiesen etwas bessere Resultate auf. Im Gegensatz zu den rundzelligen sind sie vorwiegend bei Erwachsenen beobachtet. Das Rundzellensarkom fand sich meist bei Kindern, es zeigte

sich als außerordentlich bösartig, entwickelte sich meist sehr schnell und führte innerhalb kürzester Zeit meist zum Tode trotz eingreifendster chirurgischer Maßnahmen. Beim Erwachsenen war das Rundzellensarkom etwas seltener und ging dann meist vom Knochen aus als rundzelliges Osteosarkom.

C. Plexiformes Neurom.

Es ist nur vereinzelt beobachtet worden. In einem Fall von Billroth kam es zur Knochenneubildung durch Osteophyten, in einem Fall von Bruhns zum Schwund des knöchernen Orbitaldachs. In einem Sektionsfall von Huell fanden sich plexiforme Neurome im Verlaufe des Trigemini. Abgesehen davon sind Fälle beobachtet worden, in denen sich plexiforme Lidneurome bis tief in die Orbita erstreckten.

D. Endotheliome und Cylindrome.

sind in der neuesten Literatur nur vereinzelt beobachtet. Die Cylindrome faßt Lagrange auf als Endotheliome mit hyaliner Bildung. Sie haben die starke Neigung zu lokalen Rezidiven, ohne die Lymphdrüsen zu befallen und ohne zu metastasieren. Entsprechend dem hält er die Prognose im Verhältnis zum Rundzellensarkom für günstig, vorausgesetzt, daß das Endotheliom durch die Gefäßwände begrenzt ist und nicht diffus wird.

Kuffler faßt als charakteristische Eigenschaften der Endotheliome folgende zusammen: Malignität der Geschwulst bei geringer Neigung zur Metastasenbildung und starker Neigung zu lokalen Rezidiven. Starke Polymorphosie der Geschwulstelemente. Augenscheinlicher Zusammenhang der Geschwulstzellen mit den Endo- bzw. Perithelien der Blut- oder Lymphgefäße sowie mit dem Belag der Lymphspalten. Dementsprechend ein alveolärer oder tubulöser oder netzartiger Bau. Auftreten von hyaliner Degeneration. Konzentrisch geschichtete epitheloide Zellhaufen in präformierten Räumen, an denen sich weder Hornsubstanz noch Intrazellularbrücken nachweisen lassen. Die Cylindrome will Kuffler von den Endotheliomen getrennt wissen.

E. Mischgeschwülste.

Es sind vereinzelte Fälle beschrieben von Myxochondrosarkomen, Chondrosarkomen, Myxosarkomen, Muskelsarkomen.

Primäre Gliome kommen nach Ansicht von Hirschberg, Graefe, Knapp usw. in der Orbita nicht vor. Lagrange dagegen hält ihr Vorkommen in einzelnen Fällen einwandfrei festgestellt.

F. Melanosarkome.

Im Gegensatz zu den im Tractus uvealis entstehenden und sekundär in die Orbita eindringenden echten Melanosarkomen sind nach Vossius, Birnbacher, Lagrange usw. die primär in der Orbita entstehenden dunklen Tumoren keine echten Melanosarkome. Ihre Farbe rührt nur von dem Blutpigment her. Entsprechend dem unterscheiden sie sich klinisch auch von den echten Melanosarkomen des Tractus uvealis. Während die letzteren außerordentlich bösartig sind, richtet sich der Verlauf der ersteren nur nach der Art seines jeweiligen sarkomatösen Gewebes.

G. Sekundäre Sarkome.

Die sekundären Sarkome stammten meist aus dem Augapfel. Sie drangen in die Orbita ein durch Perforation der Sklera oder entlang den Gefäßen und dem Sehnerven. Die Verbindungsstelle mit dem primären Tumor war zuweilen sehr klein, zuweilen war sie mikroskopisch nicht nachweisbar.

Als Prophylaxe rät Lagrange die E nukleation nur dann vorzunehmen, wenn der Tumor noch klein ist, und es sich handelt um ein Leukosarkom des Tractus uvealis. Wenn sich nur geringe Zeichen von Hypertension nachweisen lassen, und wenn der Tumor rasch wächst, rät er die von ihm beschriebene subkonjunktivale Exenteration vorzunehmen (Seite 243). Zur letzteren Operation rät er auch bei jedem Melanosarkom des Tractus uvealis. Füllt der Tumor das Auge aus, treten heftige glaukomatöse Erscheinungen auf, muß man unbedenklich zur totalen Exenteration der Orbita schreiten.

In Deutschland hat sich die Lagrangesche subkonjunktivale Exenteration beim Melanosarkom der Uvea nicht eingebürgert. In Deutschland wird wohl meistens auch beim Melanosarkom — wenn dieses noch klein ist — die E nukleation des Bulbus ausgeführt, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die Gefahr des Melanosarkoms der Uvea nach der E nukleation des Bulbus mehr in der Metastasenbildung beruht, als in dem lokalen Rezidiv. Der Metastasenbildung in anderen Organen beugt aber die subkonjunktivale Exenteration der Orbita auch nicht mehr vor als die E nukleation. Doch wäre für manche Fälle die Lagrangesche Operation meines Erachtens angezeigt.

Therapie: Fibrome und Fibrosarkome mit Spindelzellen, die gut abgekapselt waren, wurden meist unter Erhaltung des Augapfels exstirpiert, sei es durch Operation von vorn her, sei es durch Krönleinsche Resektion. Sie heilten gewöhnlich auch nach der Operation. Da die Diagnose meist vorher nicht zu stellen ist, empfehlen Lagrange, Terrien u. a. eine Operation mit Erhaltung des Bulbus zu versuchen und die Totalexenteration der Orbita dann anzuschließen, wenn sich während der Operation die Bösartigkeit herausstellt. Eine Operation mit Erhaltung des Bulbus kann in der Regel stets ausgeführt werden, wenn der Tumor gut abgekapselt ist. Zur Diagnose empfehlen Knapp, Axenfeld u. a., ev. eine Krönleinsche Operation allein aus diagnostischen Gründen vorzunehmen. Bei intakter Konjunktiva rät Lagrange zur subkonjunktivalen Exenteration. Nach der Totalexenteration warnt Lagrange vor einem plastischen Verschluß der Orbita beim malignen Tumor, damit ein Rezidiv möglichst früh erkannt wird.

8. Lymphadenom oder Lymphom.

Sie sind in der Regel symmetrisch in beiden Augenhöhlen beobachtet worden. Meist saßen sie in der Gegend der Tränendrüse. Gewöhnlich waren sie primär in der Orbita entstanden, nur in vereinzelten Fällen war der Tumor aus der Umgebung in die Orbita eingedrungen. Außer in der Orbita fanden sich in der Regel Lymphadenome im übrigen Körper (vgl. Abb. 36 u. 37, Seite 241, 242). Nach Lagrange fand sich in über der Hälfte der Fälle Leukämie, in den übrigen Fällen Leukozytose oder kein abnormer Blutbefund. Von Chloromen fand Lagrange etwa 22 Fälle beschrieben, von denen 16 allein die Orbita betrafen. (Abb. 31.)

Die Diagnose war in der Regel wegen der Allgemeinerkrankung nicht schwierig zu stellen. Die meisten Kranken starben innerhalb kurzer Zeit. Einige Fälle sind indes auch mitgeteilt, in denen der Tumor abgekapselt war, und



Abb. 31.
Chlorom (Suganuma¹).

die nach der vollständigen Exstirpation des Tumors ohne Rezidiv blieben. Ein Fall von Axenfeld konnte durch Arsen gebessert und einige Jahre am Leben erhalten werden.

9. Primäre Sehnerventumoren.

Lagrange hat bis zum Jahre 1904 162 Fälle zusammengestellt:

Myxosarkome	47
Sarkome	20
Fibrosarkome	11
Fibrome	11
Gliome	10
Myxome	9
Endotheliome	8
Gliosarkome	6
Psammome	3
Kalkkonkremente	3
Zysten	2
Angiome	1
Ohne nähere Bezeichnung	31

Seitdem sind noch vereinzelte Fälle mitgeteilt, so in neuester Zeit von Koyanagi, der seinen Fall als Gliom bezeichnet. Über die Natur des typischen Sehnerventumors gehen die Ansichten noch auseinander. Braunschweig, dem sich auch Lagrange anschließt, u. a. nehmen als Haupttypus der primären

¹) Klin. Monatsblätter. 1910. ---

Sehnerventumoren Myxosarkome von bindegewebiger Abstammung an, während Leber, Sourdille, Lölein usw. das Gliom als Haupttypus ansehen. Fast in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war der Tumor von der äußeren Dural-scheide des Sehnerven umgeben und daher gut abgekapselt, nur ausnahmsweise saß der Tumor außen von der Duralscheide. Auch die malignen Tumoren blieben meist innerhalb der Sehnervenscheide. Mehrmals war der Tumor in die Schädelhöhle eingedrungen, so gut wie nie aber in den Bulbus. Die von Graefe angegebenen diagnostischen Merkmale, „stetig zunehmende Protrusio, ungefähr in der Richtung der Sehachse oder etwas nach außen, gute Motilität des Bulbus, so weit es irgendwie mechanisch möglich ist, Erhaltung des relativen Drehpunktes für die Bewegungen, ziemlich weiche gleichmäßige Konsistenz, Schmerzlosigkeit des Verlaufes, Fehlen subjektiver Lichterscheinungen, frühzeitige Beteiligung der Sehkraft, frühzeitiger als dies sonst bei benignen Tumoren geschieht, im Verein mit dem langsamen Verlauf,“ haben sich fast bei allen Fällen bewährt. Das Wachstum betrug nach Jocqs bei einem 7jährigen Kinde mit Fibrosarkom fünf Monate, bei einem 15 Monate alten Kind mit fibroblastischem Sarkom zehn Monate, bei einem 8jährigen Kinde mit Myxosarkom ein Jahr. Beim Erwachsenen war die Dauer länger, selbst bis zu mehreren Jahren. Nach Jocqs war $\frac{1}{3}$ der Fälle unter 10 Jahren, das zweite Drittel im Alter von 10—20 Jahren. Die Sehnerventumoren entsprechen in dieser Beziehung nach Leber den intraokularen Tumoren, die ebenfalls in einem Drittel der Fälle im Alter unter zehn Jahren beobachtet werden. (Abb. 32.)

Prognose und Therapie: Die überwiegende Mehrzahl der operierten Fälle blieb ohne Rezidiv. Aus der Literatur hat Lagrange im ganzen 19 Todesfälle nach der Operation festgestellt. Von diesen entfielen auf die vorantiseptische Zeit 6 Fälle; in 3 Fällen war der Tumor bereits in das Gehirn eingedrungen. Man kann daher die Prognose bei rechtzeitigem operativem Eingriff als nicht schlecht hinstellen.

In neuerer Zeit wurde in der Regel, wenn der Tumor abgekapselt war, die Exstirpation mit Erhaltung des Augapfels ausgeführt mit gutem Erfolg. In einigen vereinzelt Fällen trat nach der Operation eine so starke Blutung auf, daß das Auge aus der Orbita getrieben wurde und enukleiert werden mußte. Angewandt wurden bei der Operation die unten geschilderten Verfahren nach



Abb. 32.
Myxosarkom des Sehnerven
(Motoo Segi¹⁾).

¹⁾ Klin. Monatsblätter. 1913.

Knapp, Lagrange und Krönlein. In den letzten Jahren verdrängte die Krönleinsche Operation die übrigen immer mehr und mehr.

10. Karzinome der Orbita (nicht metastatische).

Echte Karzinome sind in der Orbita nur vereinzelt beobachtet worden. Nach Cords nehmen sie ihren Ursprung

- a) vom Schleimhautepithel der Nebenhöhlen,
- b) vom Epithel der Tränenwege,
- c) von der Haut oder Bindehaut aus. Nach ihm sind besonders die von der Karunkel ausgehenden Karzinome außerordentlich maligne.
- d) von der Tränendrüse.

11. Tränendrüsentumoren. (Abb. 33.)

Über die außerordentlich seltenen Tumoren der Tränendrüse herrscht noch keine Übereinstimmung, ob sie von dem interstitiellen Gewebe, oder vom Epithel, oder von der Kapsel der Drüse ausgehen. Während man sie früher mehr als Karzinome betrachtete, neigte man in den letzten Jahren dazu, sie eher den Endotheliomen zuzurechnen. Mit Axenfeld dürfte man sie am besten als Mischgeschwülste bezeichnen, analog denen der Parotis, von denen sie sich aber dadurch unterscheiden, daß sie weniger bösartig sind. Da sie meist abgekapselt waren, heilten sie nach der Exstirpation meist aus. Rezidive sind nach Lagrange zu befürchten, wenn der Tumor seine Kapsel verlassen hat und die Orbita infiltriert. In diesem Fall muß an Stelle der Exstirpation des Tumors die Totalexenteration der Orbita treten. Kleine Tumoren konnten von der Bindehaut her entfernt werden, für größere kam die Krönleinsche Operation in Betracht.



Abb. 33.
Mischgeschwulst der Tränendrüse
(Mendez¹).

12. Metastatische Tumoren der Orbita.

Bis 1910 konnte Schmidt bei Beschreibung eines Falles von Orbitalmetastase nach Mammakarzinom in der Literatur nur acht weitere Fälle von metastatischem Tumor der Orbita finden. Später sind noch drei weitere Fälle von Orbitalkarzinomen nach Mammakarzinom von Genet, Shumway und Combaud mitgeteilt.

Metastatische Sarkome fanden sich im ganzen drei (Forster) nach primärem Tumor im Hoden, im Penis (Polignani), im vorderen Me-

¹) Klin. Monatsblätter. 1910.

diastinum (Schweinitz). Eine Metastase nach Schilddrüsentumor teilt Jaboulay mit.



Abb. 34.
Lymphatische Leukämie vor der
Behandlung (Stock¹).



Abb. 35.
Lymphatische Leukämie nach der
Behandlung (Stock¹).

Karzinommetastasen sind im ganzen 8 beobachtet worden, 1 mal nach primärem Tumor der Dura (Horner), 1 mal nach Portiokarzinom (Elschnig), 6 mal nach Mammakarzinom (Wintersteiner, Axenfeld, Schmidt, Genet, Shumway, Combaud). Die Karzinommetastase saß meist im Muskel, Axenfeld macht darauf aufmerksam, daß man, wenn nach Mammakarzinomoperationen und nach anderen Geschwulstoperationen Doppelbilder und Augenmuskellähmungen auftreten, frühzeitig an eine orbitale Metastase denken soll.

13. Pseudoleukämische und leukämische Tumoren.

Von Hochheim, Brunn, Birch-Hirschfeld, Meller usw. sind die einschlägigen Arbeiten der Literatur gesammelt.

Als pseudoleukämische Tumoren darf man nach Stock nur die Fälle auffassen, in denen der Blutbefund bis zum Lebensende dauernd normal oder annähernd normal blieb. Mehrere mit Recht als pseudoleukämische Tumoren diagnostizierte Knoten entpuppten sich später als Lymphosarkome oder als leukämische Tumoren. Nach Stock



Abb. 36.
Lymphosarkom der Orbita (Stock¹).

¹) Klin. Monatsblätter. 1906.

bleiben dann echte pseudoleukämische Tumoren nur wenige übrig. (Abb. 34 und 35.)

Leukämische Tumoren sind mehrere beschrieben. Als klinisches Unterscheidungsmerkmal zwischen orbitalem Lymphosarkom und Leukämie



Abb. 37.

Lymphosarkom der Orbita (Stock¹).

führt Stock folgendes an: Bei Pseudoleukämie und Leukämie sind nie reine retrobulbäre Tumoren gefunden worden, sondern symmetrische Knoten auch im vorderen Abschnitt, besonders hauptsächlich in den disponierten Tränen-drüsen. Umgekehrt waren die Fälle von Lymphosarkomen durch auffallend retrobulbäres Wachstum ausgezeichnet. (Vgl. Abb. 36 u. 37.)

¹) Klin. Monatsblätter 1906. S. 348.

VI. Entzündliche Pseudotumoren.

Birch - Hirschfeld stellte 30 Fälle zusammen, die nach ihren klinischen Erscheinungen die Diagnose eines Orbitaltumors stellen ließen, bei denen sich aber aus dem Verlauf, oder der anatomischen Untersuchung, oder der Operation ergab, daß es sich nicht um echte Tumoren handelte. Er teilt diese Fälle in drei Gruppen ein.

Die I. Gruppe umfaßt 10 Fälle, dieluetischer Natur waren, und die sich unter spezifischer Behandlung zurückbildeten.

In der II. Gruppe faßt er 11 Fälle zusammen, in denen klinisch die Diagnose auf Tumor gestellt war, in denen sich aber bei der Operation kein Tumor zeigte, wo aber trotzdem nach der Krönleinschen Operation der Exophthalmus zurückging. Birch - Hirschfeld glaubt, daß es sich vielleicht in diesen Fällen um eine seröse Entzündung der Orbita handelt und der Rückgang des Exophthalmus durch die seitliche Entlastung durch die Krönleinsche Operation bedingt sei. Axenfeld glaubt, daß es sich neben Entzündungen in solchen Fällen auch um ein Lymphangiom handeln kann, das bei der Operation kollabiert.

In die III. Gruppe rechnet Birch - Hirschfeld einige Fälle, wo es zur Bildung eigenartiger follikulärer Herde im Orbitalgewebe kam, während daneben Zeichen chronischer Entzündung bestanden. Er selbst beschreibt zwei eigene hierher gehörende Fälle. Er faßt den Befund auf als lymphomatöse Entzündung oder entzündliche Lymphomatose.

Vor kurzem beschrieb Meller neun weitere Fälle, bei denen die Diagnose Orbitaltumor gestellt war, und die Exstirpation zum Teil mit Verlust des Auges vorgenommen wurde. Die anatomische Untersuchung ergab in allen Fällen lediglich chronische entzündliche Geschwulstbildungen, zum Teil schon im Zustand ausgeprägter bindegewebiger Schrumpfung. In einigen Fällen handelte es sich sicher, in den meisten mit größter Wahrscheinlichkeit umluetische Tumoren.

Diese Fälle beweisen zur Genüge, wie notwendig es ist, in allen zweifelhaften Fällen, selbst wenn keine Symptome von Lues, Tuberkulose oder Leukämie vorhanden sind, stets eine interne Behandlung mit Jod, Hg und Arsen zu versuchen. Nimmt trotzdem der Exophthalmus zu, empfiehlt Birch - Hirschfeld eine Krönleinsche temporäre Resektion zu machen, und durch vorsichtige Probeexzision Material zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen, die dann eine Diagnose auf entzündliche Lymphomatose gestattet. Die Prognose ist dann wesentlich günstiger zu stellen, als sie bei Lymphosarkom zu stellen wäre. Doch wäre zu bedenken, daß die andere Orbita in gleicher Weise erkranken kann, und, wie in einem Falle Birch - Hirschfelds, Erblindung eintreten kann.

VII. Die zur Entfernung von Orbitaltumoren angegebenen Operationsmethoden.

Ich folge der von Lagrange gegebenen Einteilung.

1. Transpalpebrale Methode.

a) Die älteste Methode von Maisonneuve usw. besteht in einer vertikalen Durchschneidung der beiden Lider in ihrer Mitte. Durch Spreizung der vier

Flügel wird der Orbitaleingang freigelegt und es können Tumoren, die das Auge umgeben, gut entfernt werden.

b) Acrel und Halpin legen einen Bogenschnitt durch den Ansatz des Lides entlang dem knöchernen Orbitalrand entsprechend dem Sitz des Tumors an. Bei der Operation besteht Gefahr der Verletzung der Sehne der Obliqui und des Levator palp.

c) Velpeau legt durch die Kommissur der Lider einen horizontalen oder je nach dem Sitz des Tumors schrägen Schnitt durch die Lider an.

d) In neuester Zeit empfiehlt Rollet zur Operation auch der retrobulbären Tumoren die äußere bogenförmige Orbitotomie. Breiter bogenförmiger Schnitt am äußeren Orbitalrand direkt bis auf den Knochen, nachdem vorher die Lidspalte zum Schutz des Auges vernäht wird. Eröffnung des Septum orbitale. Es wird ein breiter Zugang zur Augenhöhle geschaffen, der gestattet, mit dem Finger in die Orbita einzugehen und jeden abgekapselten Tumor oder selbst an den Wandungen adhärenenten oder im Muskeltrichter sitzenden Tumor zu entfernen, ohne daß der Knochen angegriffen wird. Der Levator bleibt intakt, ebenso die Bindehautsäcke und die Muskulatur. Der Schnitt kann in den oberen äußeren Dreivierteln gefahrlos bis unten außen ausgeführt werden. Innen kann man verletzen oben die Trochlea, unten die Insertion des Obliquus inf. und die Tränenwege. Dieses Verfahren ist in neuester Zeit vor allem von französischen Operateuren viel auch zur Entfernung retrobulbärer Tumoren angewandt worden. Nach Genet wurde es in der Lyoner Klinik bis 1913 dreißigmal mit sehr gutem Erfolg angewandt. Terrien hält diese Methode für die beste zur Entfernung von Orbitaltumoren und gibt ihr den Vorzug vor der Krönleinschen Operation. Es gelang ihm, bis hühnereigroße Tumoren, abgekapselte Sarkome, herauszuschälen. Stellt sich während der Operation die Bösartigkeit heraus, läßt sich leicht die Totalexenteration anschließen.

2. Transkonjunktivale Methode.

Knapp hat folgendes Verfahren angegeben hauptsächlich zur Exstirpation von Sehnerventumoren: Nach Spreizung der Lider Schnitt durch die Conjunctiva bulbi und die Tenonsche Kapsel zwischen Musc. rectus sup. internus und Obliq. sup., so daß man mit dem Finger eindringen und den Tumor fühlen kann. Isolierung des Tumors von der Sklera und Durchschneiden des Sehnerven zuerst an seinem bulbären Ende, dann an seinem orbitalen Ende.

Röhmer legte einen Schnitt durch Conjunctiva bulbi, Tenonsche Kapsel entlang dem temporalen Hornhautrande von oben nach unten. Der Rectus lat. wird durch einen Faden fixiert und durchschnitten, der Augapfel nach innen luxiert, mit dem Finger hinter das Auge gegangen und der Tumor isoliert.

3. Transpalpebrale-konjunktivale Methode.

Mehrere Autoren haben die palpebrale und die konjunktivale Methode kombiniert und nach Durchschneidung der äußeren Lidkommissur auch die Konjunktiva in großer Ausdehnung eröffnet, so daß man mit dem Finger in die obere äußere und untere äußere Partie der Orbita gelangen kann. Der gewöhnlich vorhandene Exophthalmus erleichtert die Operation.

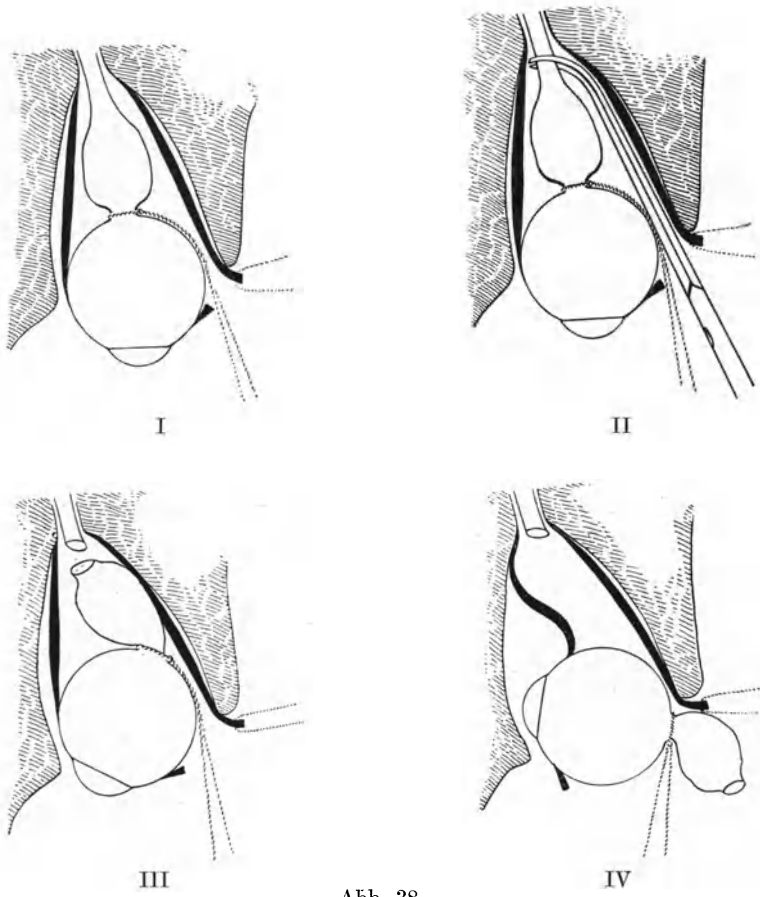


Abb. 38.

Operation zur Entfernung von Sehnerventumoren (nach Lagrange¹).

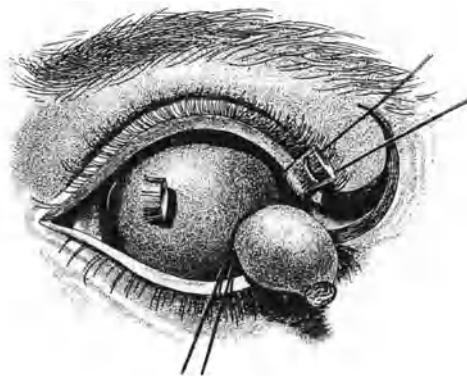


Abb. 39.

Operation zur Entfernung retrobulbärer Sehnerventumoren (nach Lagrange¹).

¹) Tumeurs de l'œil.

Lagrange hat folgende Methode angegeben, die vor allem zur Entfernung von Sehnerventumoren in Betracht kommt: Durchschneidung der Lider im äußeren Lidwinkel. Vermittels zweier durch die Lider gelegten Fäden Spreizung der Wunde. Schnitt durch die Conjunctiva bulbi im äußeren Drittel. Nach Armierung der Sehne des Rectus lat. mit einem Faden wird diese von der Insertion am Bulbus abgeschnitten. Mit Finger und Hohlsonde isoliert man den Tumor, während das Auge nach innen gewandt ist. Ein Faden wird um den Sehnerventumor an seinem Bulbusende gelegt, der Sehnerv mit Tumor in die Wunde gezogen und zuerst an seinem orbitalen Ende durchschnitten. Durch Zug am Faden wird der Bulbus nach innen und hinten und der hintere Pol des Augapfels nach vorn in die Wunde gezogen. Ist die Sklera intakt, wird Sehnerv mit Tumor jetzt am bulbären Ende abgeschnitten. Ist sie dagegen schon erkrankt, kann der Bulbus mitentfernt werden. Der Augapfel wird reponiert, der Rectus lat. an seinem Ansatz angenäht, Konjunktiva und Lider vernäht und ein kleiner Drain eingeführt. (Abb. 38 und 39.)

4. Operationsmethoden zur Exstirpation von Tumoren mittels Knochenresektion.

A. Die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein.

Die Krönleinsche Resektion hat zum Zwecke der Entfernung retrobulbärer Tumoren immer mehr und mehr Anhänger gefunden. Der Hauptnachteil der Operation ist die zurückbleibende Beeinträchtigung der Beweglichkeit nach außen, die entweder durch Verletzung des Rectus selbst oder seiner Nervenversorgung oder Verwachsungen im Heilungsverlauf bedingt sein dürften. Schlodtmann fand in 24 Fällen von Krönleinscher Resektion Abduktionsbeschränkung, und einen Fall, in dem die normale Beweglichkeit sich wieder herstellte. Dagegen fand Domela-Nieuvenhuis in 45 Fällen, in denen die Krönleinsche Resektion gemacht wurde, niemals Komplikation weder bei noch nach der Operation. Axenfeld eröffnet zum Zwecke der Vermeidung der Abduzenslähmung das Periost der Orbita nicht in der Horizontalen, sondern etwas oberhalb oder unterhalb, legt sofort Nähte in die Periostränder, um sie wieder vereinigen zu können. Nach Axenfeld geht die Lähmung im Laufe der Zeit meist zurück, sie betrifft nur einen Teil der Fälle und läßt sich mit größerer Übung mehr und mehr vermeiden.

Von den zahlreichen Modifikationen der Krönleinschen Operationen seien erwähnt:

Die maläre Orbitotomie von Rollet, die durch eine temporäre Resektion des Jochbeinkörpers einen leichten Zugang für die untere äußere Partie schafft.

Mehrere Autoren (Sokoloff, Franke, Schuchardt, Golowin, Brand, Helbron usw.) fügen dem Hautschnitt noch einen Entspannungsschnitt hinzu entlang dem oberen oder unteren Rand der Orbita, oder ev. bis zum inneren Lidwinkel.

Jonesco und Parinaud legen einen anderen Hautschnitt an: Jonesco macht am äußeren Orbitalrand einen vertikalen Schnitt bis zum Jochbeinkörper und von den beiden Enden dieses rechtwinklig dazu zwei Schnitte von

6—7 cm horizontal nach hinten. Parinaud macht einen gleichen rechteckigen Hautlappen, legt die Basis aber an den äußeren Orbitalrand.

Pihl läßt den Hautschnitt im lateralen Drittel des oberen Orbitalrandes beginnen und führt ihn dem Orbitalrand entlang bis zum Jochbogen. Von da ab biegt er den Schnitt rechtwinklig ab, 2—3 cm nach hinten horizontal verlaufend.

Czermak und Gangolphe erweitern die Krönleinsche Resektion noch durch Resektion des Jochfortsatzes des Oberkiefers und des Jochbeins.

Wolnizew, Schuchardt, Torek führen nach Entfernung der Weichteile und des Periosts eine Giglische Säge von der Orbita aus durch die Fissura sphenomaxillaris nach außen und dicht über dem Jochbein heraus. Für den oberen Sägeschnitt bohrt Torek ein Loch im vorderen Teile der Fossa temporalis möglichst von oben in die Orbita und führt die Säge durch.

Magitot und Landrieu legen nach Durchschneiden der Weichteile und des Periosts die Fissura pterygopalatina frei und führen von außen her die Giglische Säge durch. Die nach dem Schläfenbein gelegene Sutur wird mit Hammer und Meißel leicht durchtrennt. Da es oft schwierig ist, das Knochenstück exakt herauszusägen, hat Gifford die äußere Orbitalwand dauernd reseziert. Dazu ist nur ein horizontaler Schnitt von 2—3 Zoll Länge nötig, beginnend $\frac{1}{4}$ Zoll vom äußeren Winkel. Das Verfahren leistet kosmetisch Gutes.

Braunschweig und Ellinger vernähen bei postoperativer Blutung die Lidspalte temporär mit gutem Erfolg.

Auch Axenfeld empfiehlt die Tarsorrhaphie, um die Hornhaut zu schützen.

Die Vernähung der Lidspalte zum Schutze der Hornhaut dürfte meines Erachtens von den Chirurgen viel häufiger und ohne Bedenken bei allen Operationen oder Verletzungen der Orbita angewandt werden, die zu einer Protrusio des Bulbus mit Einklemmung der chemotischen Bindehaut führen. Die Versuche, die starke chemotische Bindehaut durch Verschluß der Lider mittels Heftpflaster zurückzuhalten, sind meistens ergebnislos, während durch Zunähen der Lidspalte mit 1—2 Fäden die Schleimhaut mit Leichtigkeit zurückgehalten wird. Entfernt man die Nähte nach einigen Tagen, ist in der Regel die Schleimhaut so abgeschollen, daß sie sich zurückhalten läßt. Sichtbare Narben der Lider entstehen kaum, selbst wenn einmal die Nähte durchschneiden. Meines Erachtens braucht man keinerlei Bedenken tragen die Lider zu vernähen, wenn nach retrobulbären Operationen oder Verletzungen der Orbita die chemotische Bindehaut sich nicht in den Lidern zurückhalten läßt. Bei über 30 Orbitalschüssen während dieses Feldzuges habe ich in solchen Fällen mit gutem Erfolg die Lidspalte mit 1 oder 2 Fäden vernäht. Nach Entfernung der Nähte in 3—4 Tagen ließ sich die Bindehaut in der Regel leicht zurückhalten und die vorher vorhandenen Hornhautgeschwüre heilten ab.

B. Die Resektion der oberen Orbitalwand.

Die von Franke angegebene Resektion der oberen Orbitalwand hat wegen der damit verbundenen Eröffnung der Stirnhöhle keinen Anklang gefunden.

Dasselbe gilt wegen ihrer Gefährlichkeit von der Operation Cahens, der nach temporärer Resektion des Os frontale und Beiseiteschiebung der Dura mit Gehirn ein Stück des Orbitaldaches wegmeißelte. Sie wird nur für vereinzelte Fälle in Betracht kommen.

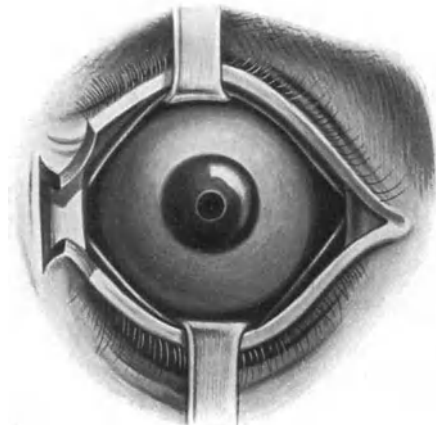


Abb. 40.
Subkonjunktivale Exenteration der Orbita
(nach Lagrange).

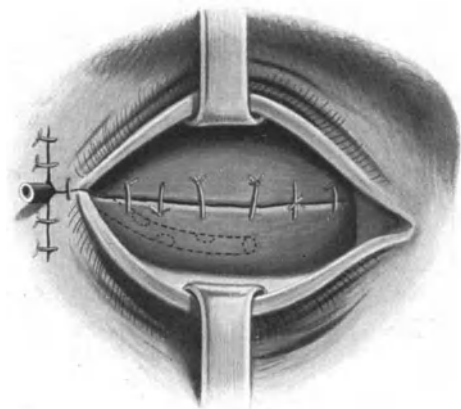


Abb. 41.
Subkonjunktivale Exenteration der Orbita:
Vernähung der Bindehaut und Einlegen
eines Drains (nach Lagrange).

Rabinaud, Dupuy - Dutemps und Faix usw. empfehlen besonders bei malignen Tumoren eine Resektion der äußeren Wand. Sie ermöglicht ein viel leichteres und vollständigeres Ausräumen der Orbita. Sie schafft günstigere Heilungstendenz, da sie der Schläfenhaut ermöglicht, an der Füllung der Orbita teilzunehmen. Die Entstellung ist nicht größer wie bei der gewöhnlichen, im Gegenteil erscheint die tiefe Aushöhlung seichter.

Golowin u. a. empfehlen eine Exenteratio orbitosinualis, d. h. Orbita und Nebenhöhlen auszuräumen.

C. Die Resektion der inneren Wand.

Die von Gussenbauer und Franke angegebenen Methoden zur Resektion der inneren Wand kommen wohl nur in Betracht bei malignen Tumoren, die vom Siebbein oder dergleichen in die Orbita eindringen.

Für Tumoren an der inneren Partie der Orbita, speziell für die der inneren Wand, empfiehlt Lagrange eine Krönleinsche temporäre Resektion des äußeren Orbitalrandes, den äußeren Orbitalrand zurückzuklappen, um das Auge möglichst weit nach außen luxieren zu können. Dadurch gewinnt man genügend Raum, um in die innere Partie der Orbita eindringen und Finger und Instrumente einführen zu können. Da die Knochenschnitte erst nach Ablösung des Periosts angelegt werden, so wird die Orbita selbst durch die Resektion außen nicht eröffnet, wodurch die Verwachsungen des Rectus lat. mit dem Periost verhütet werden.

5. Exenteratio orbitae.

Die Exenteratio orbitae ist ebenfalls verschiedentlich modifiziert und ergänzt worden, indem, je nachdem es sich nötig erwies, man das Periost intakt ließ oder die Orbita subperiostal ausräumte und ev. noch Knochenpartien mit entfernte.

Um die nach Exenteratio orbitae auftretende Entstellung zu vermeiden, empfiehlt Lagrange in geeigneten Fällen, eine subkonjunktivale Exenteration vorzunehmen. Die Operation beginnt wie die gewöhnliche Eukleation. Die Konjunktiva wird horizontal gespalten, und so zwei Flügel gebildet, von denen der eine mit dem Oberlid, der andere mit dem Unterlid zusammenhängt. Diese Konjunktivflügel werden mit den Lidern zurückgeklappt und die Exenteration vorgenommen. (Abb. 40 u. 41.)

Ein Verfahren zur Ausräumung des Infundibulum orbitae mit Erhaltung des Augapfels gibt Calderaro an. Das Verfahren besteht in der Bildung eines großen Lappens, welcher die beiden Lider und Bindehautsäcke und den von den Muskeln und dem Sehnerven abgetrennten Augapfel umfaßt. Beim Umschlagen eines solchen Lappens wird die Orbitalhöhle bloßgelegt. Der bis auf das Periost gehende Hautschnitt beginnt in der Stirnmittellinie 3 cm über dem oberen Orbitalrand und geht parallel dem Orbitalrand $2\frac{1}{2}$ cm von diesem entfernt bis über das Jochbein und nach innen. Der bogenförmige Schnitt umschreibt so $\frac{3}{4}$ der Orbitalperipherie. Nach Gefäßunterbindung wird der große Muskellappen vom frontalen Periost und von der temporalen Aponeurose bis an die Orbitalränder abgelöst. Nach Durchschneidung des Septum orbitale und des Lig. cant. ext. dringt man in die Orbitalhöhle ein entlang dem Knochen. Der Reihe nach werden durchschnitten der Levator, der obere äußere und untere Rectus, der Obliquus sup., möglichst weit nach hinten, dann der Sehnerv an der Sklera und der Rectus internus. Jetzt kann man den großen die Lider mit der Bindehaut und dem Augapfel umfassenden Lappen umklappen und die ganze Orbitalhöhle mit Periost bis zur Spitze der Orbita ausräumen, wenn nötig noch die äußere Knochenwand resezierien.

Lokalanästhesie der Orbita.

Die Operationen der Orbita können zum größten Teil unter Lokalanästhesie ausgeführt werden. Braun hat zuerst bei großen Gesichtsoperationen die zentrale Leitungsunterbrechung der Trigeminasäste systematisch angewendet. Er empfiehlt als Anästhesie für die Exenteratio orbitae folgendes Vorgehen: „Rücksichtslose Injektion von 10 ccm 1%iger Novocain-Suprareninlösung mit langen geraden Hohladeln in den hintersten Teil der Orbita und hinter den Bulbus in dessen Muskeltrichter auf dem Wege der medialen und lateralen Orbitalinjektion“ . . . „in Verbindung mit der orbitalen Injektion an das Foramen rotundum“. Dieses Vorgehen führt „zu einer völligen Anästhesie der Augenhöhlen und ihres Inhalts, sowie der Augenlider“. Braun hat dies Verfahren wiederholt im Anschluß an die Oberkieferresektion ausgeführt“ und berichtet, daß dabei auch der N. opticus unterbrochen wurde.

Auch von Axenfeld, Seidel u. a. wurde die Exenteratio orbitae unter Lokalanästhesie in besonderen Fällen ausgeführt.

F. Härtel hat genaue anatomische Untersuchungen über die Punktionen der Orbita zum Zwecke der Lokalanästhesie angestellt, er hat ferner ein Verfahren angegeben, durch Injektion von geringen Mengen ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ ccm) 2%iger Novocainsuprareninlösung in das Ganglion semilunare Gasseri vom Foramen ovale aus das gesamte Innervationsgebiet des Trigeminus augenblick-

lich anästhetisch zu machen. Mit diesem Verfahren gelang es ihm auch, die Krönleinsche Operation in örtlicher Betäubung vollkommen schmerzlos auszuführen.

Wir entnehmen der Darstellung Härtels folgendes: Die Orbita gehört nebst der Fossa pterygopalatina und infratemporalis zu den tiefen Gewebshöhlen des Gesichtsschädels, durch welche die aus den Öffnungen der Schädel-

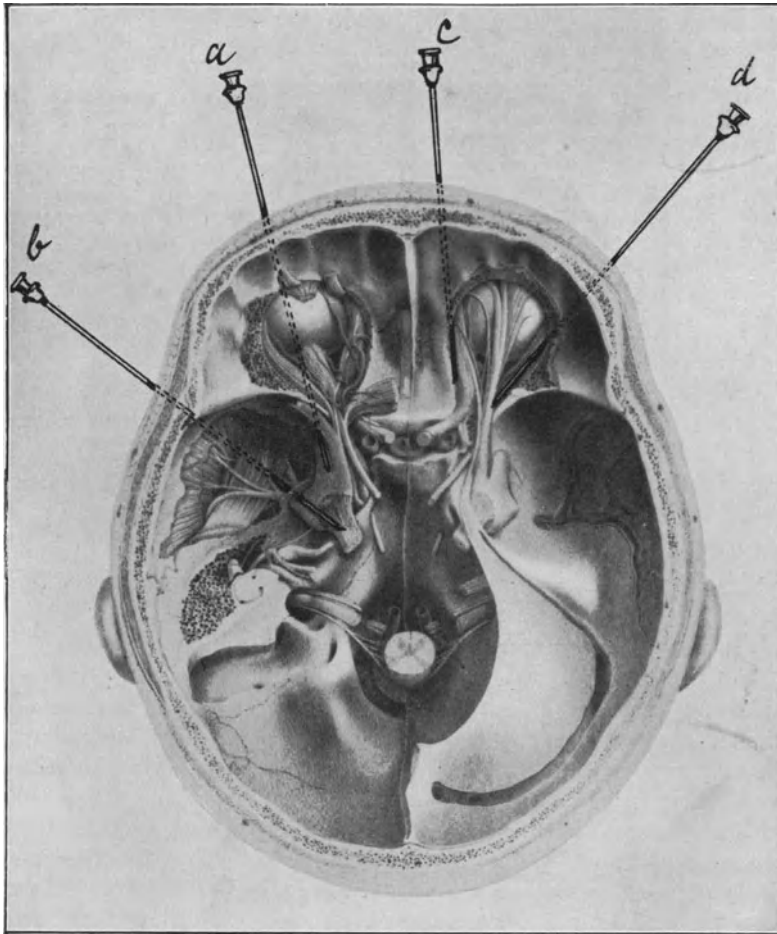


Abb. 42.

Zentrale Trigemuspunktionen (nach Härtel¹⁾).

- a) Kanüle durch die untere Orbitalpunktion ins For. rotundum geführt; b) Punktion des Ganglion Gasseri; c) mediale Orbitalpunktion; d) laterale Orbitalpunktion.

basis austretenden Trigeminasäste zu ihrem Verzweigungsgebiete gelangen. Um eine Anästhesie der ganzen Orbita einschließlich des Bulbus zu erzielen, ist eine Unterbrechung sämtlicher Zweige des ersten Trigeminasastes einschließlich der Nn. ciliares und des Ganglion ciliare, sowie des Stammes des zweiten Trigeminasastes erforderlich. Tiefe Injektionen in der Orbita sind

¹⁾ Leitungsanästhesie und Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri etc. Berlin 1912.

ohne Verletzung des Bulbus und der Gefäße nur dort möglich, wo eine ebene oder wenig konkave Beschaffenheit ihrer Wände ein Eingehen der Kanüle unter Knochenföhlung gestattet. Solche Stellen sind das „mediale Planfeld“, welches zu den Nn. ethmoidales, das „laterale Planfeld, das zu den Nn. frontalis und lacrimalis föhrt, sowie das „untere Planfeld“, das den orbitalen Zugangsweg zum N. maxillaris bildet. Nur zur Unterbrechung des Nn. ciliares und des Ganglion ciliare, welche die Sensibilität des Bulbus vermitteln, ist ein Abgehen von den Wänden der Orbita zwecks Injektion in den Muskeltrichter erforderlich, wie es von Augenärzten (Sigrist, Löwenstein) zur Anästhesierung der Exenteratio und Enucleatio bulbi angewendet worden ist.

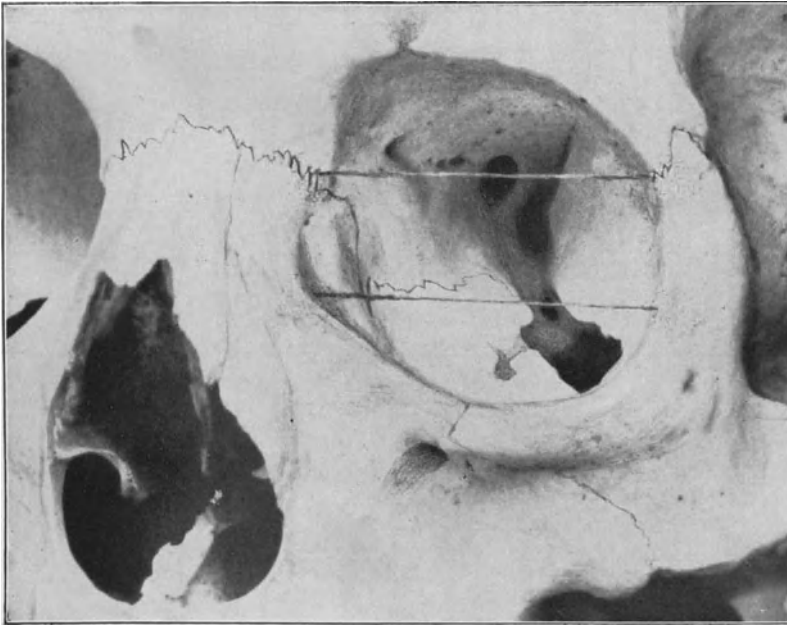


Abb. 43.

Obere und untere Horizontalebene der Orbita (nach Härtel¹⁾).

Die Richtung der Nadel wird nach Härtel bestimmt durch eine obere und untere Horizontalebene. Die obere Ebene schneidet medial die Nasenwurzel, lateral die als Knochenvorsprung föhlbare Sutura zygomatico-frontalis. In ihr liegen die Foramina ethmoidalia, das Foramen opticum und die Eintrittsstellen der Nn. frontalis und lacrimalis durch die obere Fissur. Die untere Ebene geht parallel zur oberen durch die Tränensackgrube. In ihr liegt das Foramen rotundum. Bei mittelweit geöffnetem Auge schneiden die beiden Ebenen die freien Ränder des oberen und unteren Lides. Hält man sich bei den Injektionen an diese Ebenen, so vermeidet man das zwischen ihnen liegende untere Ende der oberen Fissur mit den Augenmuskelnerven, großen Venen und das weitere Vordringen ins Schädelinnere zum Sinus cavernosus. (Vgl. Abb. 43.)

¹⁾ Leitungsanästhesie etc.

Die Injektionen gestalten sich danach wie folgt:

1. Mediale Orbitalpunktion. Einstich am inneren Orbitalrand in Höhe der Nasenwurzel. Einführung der Kanüle in sagittaler Richtung unter Knochenföhlung mit der medialen Wand der Orbita. In einer Tiefe von 2 cm liegt das Foramen ethmoidale ant., etwa 1 cm tiefer das For. ethm. post. Tiefer einzugehen ist nicht ratsam wegen der Gefahr der Verletzung des N. opticus. Die Dosis, welche längs des Weges der Nadel injiziert wird, betrügt nach Braun $2\frac{1}{2}$ ccm 2‰ ige Nov. Supr.

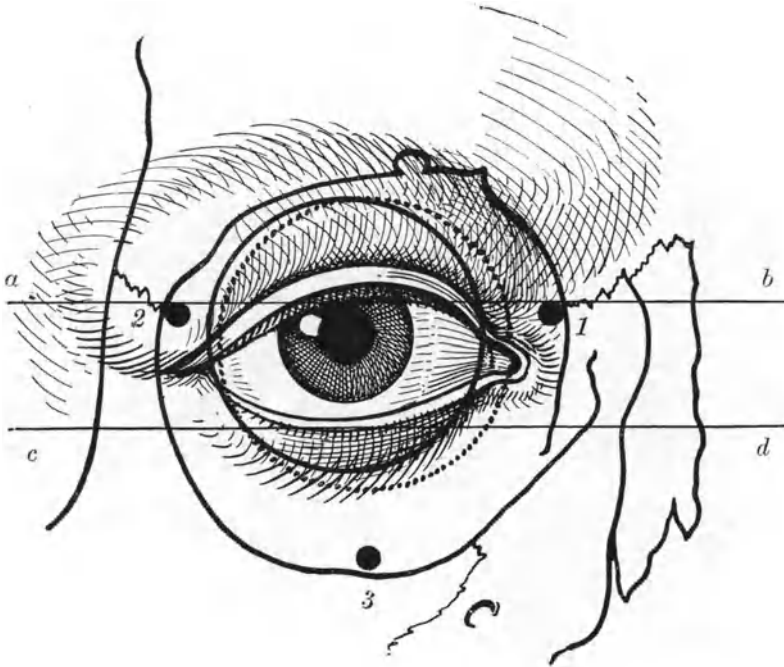


Abb. 44.

Punktionen der Orbita (nach Härtel¹⁾).

ab) obere, cd) untere Horizontale. 1. Einstichpunkt für die mediale, 2. für die laterale, 3. für die untere Orbitalpunktion.

2. Laterale Orbitalpunktion. Einstich an der Sut. zygomaticofrontalis, Einführung in einem Winkel von 45 Grad nach innen in 3 cm Tiefe und Injektion derselben Dosis.

3. Untere Orbitalpunktion (zuerst von Payr beschrieben). Einstich am unteren Orbitalrand, Einführung der Nadel in horizontal-sagittaler Richtung in $4\frac{1}{2}$ cm Tiefe, wo sie auf die Vorderfläche des Keilbeins auftrifft. Etwas höher trifft man den aus dem Foramen rotundum austretenden N. maxillaris der Patient föhlt Parästhesien im Versorgungsgebiet dieses Nerven. Injektion von 3 ccm 2‰ Lösung.

4. Anästhesie des Bulbus oculi nach Löwenstein durch Injektion einiger ccm 1‰ iger Novocainlösung (an Stelle des von Löwenstein verwendeten Cocains) von einem lateralen Einstichpunkt in den Muskeltrichter.

¹⁾ Leitungsanästhesie etc.

Eigene Ansicht: Während des Feldzuges 1914/15 hatte ich Gelegenheit, mit Härtel selbst bei Orbitalschüssen mit Zertrümmerungen der knöchernen Orbitalwände, des Augapfels u. dgl. unter Lokalanästhesie nach der erwähnten Art Operationen an den knöchernen Augenhöhlenwänden und deren Umgebung, Entfernung bzw. Exenteration des Augapfels etc. auszuführen. Die Anästhesie erwies sich als zuverlässig und war uns vor allem wertvoll, wenn wegen des Allgemeinzustandes, z. B. Brustschuß, eine Allgemeinnarkose kontraindiziert war. Während des Feldzuges 1914/15 hat sich immer mehr der Grundsatz herausgebildet, Schüsse, vor allem Granatverletzungen, der Orbita mit Zertrümmerungen der Orbitalwände sobald wie nur irgend möglich operativ anzugreifen, die Wundhöhle breit zu spalten, die Knochensplitter zu entfernen, Knochenränder zu glätten, zu exzidieren etc. Je früher der Eingriff ausgeführt werden konnte, um so günstiger war der Heilungsverlauf. Die Lokalanästhesie setzte uns in den Stand, derartige Verletzungen der Orbita und deren Umgebung schon zu einer Zeit zu operieren, in der der Allgemeinzustand eine Allgemeinnarkose verbot.

Nach dem Eindruck, den ich von dem Grade und der Ausdehnung der Anästhesie durch die mit Härtel operierten Fälle gewonnen habe, bin ich überzeugt, daß die meisten der oben erwähnten orbitalen Operationen unter der Lokalanästhesie sich ausführen lassen, und daß der Lokalanästhesie nach der von Härtel empfohlenen Methode für die Operationen der Orbita eine wesentliche Bedeutung zukommt.

VIII. Der intermittierende Exophthalmus und die Varizen Orbita.

Bis zum Jahre 1907 konnte Birch - Hirschfeld aus der Literatur 50 Fälle von intermittierendem Exophthalmus zusammenstellen, zu denen später noch einige neuere Mitteilungen kamen. Es handelte sich um Fälle, bei denen der Exophthalmus zeitweilig auftrat unter dem Einfluß venöser Stase in der Orbita, also bei Senkung des Kopfes, Kompression der Jugularis, forcierter Expiration bei geschlossener Nase, anstrengender körperlicher Arbeit u. dgl., der nach Beseitigung des Stromhindernisses sofort wieder verschwand, sogar bei aufrechter Körperhaltung zuweilen in Exophthalmus überging. Bei Kompression der Jugularis nahm der Exophthalmus zu. In vielen Fällen war die Sehschärfe bei normalem Augengrund beim Bücken herabgesetzt, bei aufrechter Körperhaltung dagegen normal. Das Leiden trat meist im mittleren oder vorge-rückteren Lebensalter auf. Das männliche Geschlecht (35 Fälle) überwog das weibliche (15 Fälle). Stets war der Exophthalmus einseitig, meist entstand er allmählich. Trauma spielte nur eine geringe Rolle. Häufig waren subjektive Erscheinungen vorhanden, wie Gefühl von Spannung oder Schwellung der Augenhöhle, die sich bis zu starken Schmerzen in der Augenhöhle und Kopf, bis zu Schwindel und Angstgefühl steigerten.

Nach dem Berichte Birch - Hirschfelds ging die Ansicht der meisten Autoren bis zum Jahre 1907 über die Genese des intermittierenden Exophthalmus dahin, daß ihm variköse Erweiterungen der Orbitalvenen zugrunde liegen, deren Entstehungen bis zur Geburt zurückreichen können, die sich aber meist erst im späteren Leben unter der Einwirkung mechanischer Verhältnisse, die

eine Stauung des venösen Blutes der Orbita herbeiführen, ausbildet. Als primäre Ursache nahm man bis dahin eine durch individuelle Disposition bedingte Schloffheit und Dehnbarkeit der Venenwandungen an, da in mehreren Fällen von intermittierendem Exophthalmus Varizen an übrigen Körperstellen beobachtet wurden. Durch experimentelle Untersuchungen, Kompression der Gesichtsvenen im Umkreise der Orbita vermittels eines Bleiringes mit Gummipelotte konnte nun Birch - Hirschfeld nachweisen, daß bei aufrechter Körperhaltung das venöse Blut aus der Orbita nach hinten abfließt in den Sinus caver-

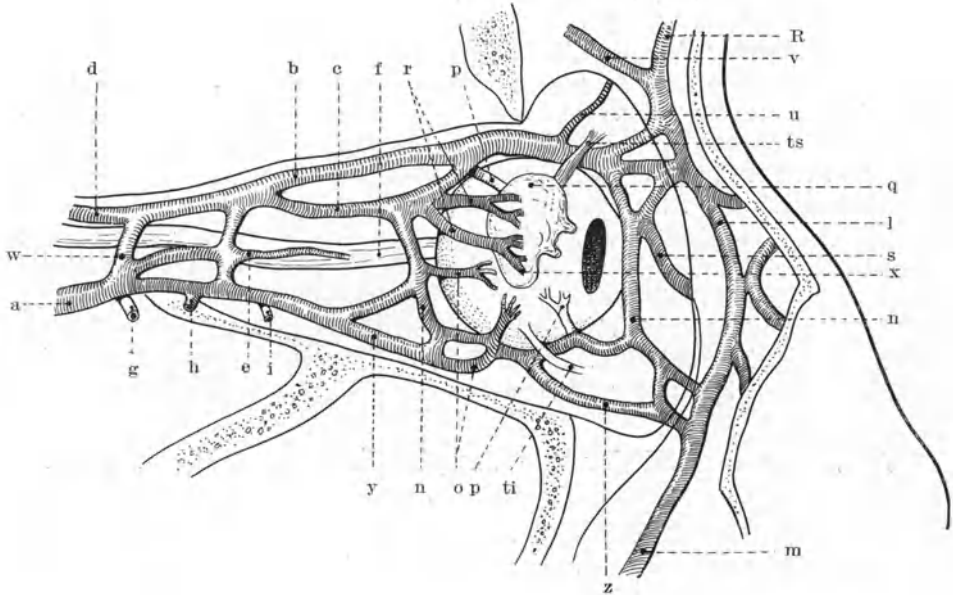


Abb. 45.

Schematische Abbildung der Orbitalvenen beim Blick von vorn und temporal in die rechte Orbita (nach Kraus¹).

a) Sinus cavernosus. b) V. ophthalmica sup. c) V. lacrimalis. d) V. ophtho-meningea. e) V. centralis retinae. f) N. opticus. g) Hinterer Abfluß durch die Fissura orbitalis inferior (selten). h) Vena zur Fissura orbitalis inferior und Musculus orbitalis. i) V. ophth. facialis (unter 40 Fällen einmal nachgewiesen). k) V. frontalis. l) V. angularis. m) V. facialis ant. n) Anastomosenring um den Bulbus. o) Laterale Vortexvenen. p) Mediale Vortexvenen. q) Tränenrüse. r) Äste der V. lacrimalis. s) Vene zur Tränensackgegend. ts) Musculus obliq. inf. u) Verbindung zur V. frontalis (selten). v) V. supraorbitalis. w) Absteigender Schenkel der V. ophth. sup. (Verengung). x) V. zygomaticofrontalis. y) V. ophth. inf. z) Abflüsse zur V. fac. ant.

nosus, bei vornübergebeugter Körperhaltung dagegen die Gesichtsvenen als Abfluß benutzt werden. (Abb. 45.) Während bei aufrechter Körperhaltung die Kompression der Gesichtsvenen keinen Einfluß auf die Stellung des Augapfels ausübte, trat bei vornübergebeugter Stellung Exophthalmus auf. Er nimmt daher an, daß die primäre Ursache des intermittierenden Exophthalmus auf einer Erschwerung des Abflusses des orbitalen Venenblutes bei derjenigen Körperhaltung beruhe, bei welcher die vorderen Abflußwege hauptsächlich in Betracht kommen. Das Stromhindernis könne demnach sowohl im vorderen Teil der Orbita, der Kommunikation der Orbitalvenen mit der Vena facialis, als in der Vena facialis, als in der Jugularvene gelegen sein.

¹) Knapps Arch. Bd. LXVI. 1910.

Eine Bestätigung dessen boten bald darauf die anatomischen Untersuchungen von Kraus. Er fand unter 40 anatomisch untersuchten Augenhöhlen von Menschen 5 mal Varizen der Orbita. Von diesen 5 Fällen konnte er in 2 Fällen auffallende Verengung der Vena facialis an verschiedenen Stellen nachweisen. Er schließt daraus, daß die Varizen der Orbita allein keinen intermittierenden Exophthalmus hervorzurufen brauchen, wenn nicht ein Stromhindernis im vorderen Abflußwege vorhanden ist. Durch die Untersuchung der Orbita bei einem Neugeborenen konnte er den Beweis erbringen, daß die Orbitalvarizen auch angeboren sein können.

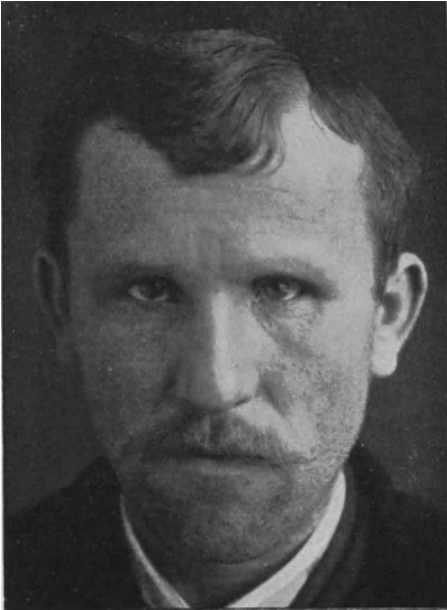


Abb. 46.
Varixbildung am Unterlid (bei aufrechter Haltung) mit Enophthalmos (Eversbusch¹).



Abb. 47.
Derselbe Fall: Varixbildung bei Kompression der Vena jugularis (Eversbusch¹).

In einem von Löwenstein mitgeteilten Fall war das Stromhindernis durch den Druck der in der Schwangerschaft vergrößerten Schilddrüse auf die Vena jugularis bedingt.

Von dem intermittierenden Exophthalmus unterscheidet Birch - Hirschfeld die varikösen äußeren Tumoren der Orbita, die bei venöser Stauung, beim Bücken und Kompression der Jugularis ebenfalls stark hervortreten, die aber keinen Exophthalmus bedingen. (Abb. 46 u. 47.) Er führt sie auf die gleichen anatomischen Grundlagen zurück, wie den intermittierenden Exophthalmus. „Sind die vorderen Äste der Vena ophth. vorzugsweise ektatisch, so bilden sie zugleich eine Art von Sicherheitsventil für die tiefer in der Orbita gelegenen Stämme, da sie durch starkes Hervortreten nach außen das gestaute Blut auf-

¹) Klin. Monatsblätter. 1911.

zunehmen vermögen, also die Orbita entlasten. In solchen Fällen kann die Bulbusstellung unverändert bleiben. Leisten andererseits die vorderen Äste der Ektasie größeren Widerstand, und werden zuerst die in der Tiefe gelegenen Venen erweitert, so wird nur der bei venöser Stauung hervortretende Bulbus den wechselnden Füllungszustand verraten. Natürlich können sich auch beide Erscheinungen miteinander kombinieren.“

Prognose: Eine Besserung des intermittierenden Exophthalmus ist nur in den seltensten Fällen beobachtet worden durch Vermeidung der Momente, die eine Stauung in der Orbita bedingen. Wenn auch Fälle, in denen der intermittierende Exophthalmus zum Tode geführt hat, in der Literatur nicht erwähnt sind, so glaubt Birch-Hirschfeld doch, daß die Gefahr von Hirnblutungen besteht, da die Venenektasien auf die intrazerebralen Abflußwege übergreifen können. Die gelegentlich auftretenden zerebralen Symptome führt er darauf zurück. Weniger günstiger hält er die Prognose quoad visum, 7mal fand er unter 49 Fällen Optikusatrophie, die vorwiegend durch Blutung in die Orbita oder Sehnervenscheiden bedingt war.

Therapie: Neuerdings sind zur Behandlung wieder Elektrolyse empfohlen, ferner von Saint-Martin Gelatineinjektionen. Während man bis dahin den intermittierenden Exophthalmus kaum operativ angriff, hat Elschnig in einem von Löwenstein mitgeteilten Fall, in dem das Sehvermögen durch die Erkrankung der Venen ernstlich bedroht schien, die Varizen der Orbita exstirpiert. Der Schnitt wurde am unteren Orbitalrande geführt, das Venenkonvolut freipräpariert, der Bulbus mit Orbitalspateln vorsichtig nach oben verdrängt, und ein so genügend großer Raum freigelegt, daß man den Boden der Orbita fast bis zur Spitze übersehen konnte, und daß eine temporäre Resektion nach Krönlein überflüssig wurde. Der Varix wurde exstirpiert, die Blutungsstelle kauterisiert. Nach drei Wochen war vollständige Heilung des intermittierenden Exophthalmus erzielt. Löwenstein stellt folgende Indikation zur chirurgischen Behandlung:

1. Sehstörungen,
2. Schmerzen und Berufsstörungen,
3. Blutungsgefahr bei Verdünnung der schützenden Hautdecken.

Nach Birch-Hirschfeld erfordern unter Umständen Komplikationen des intermittierenden mit pulsierendem Exophthalmus oder mit orbitalen Blutungen ebenfalls eine chirurgische Behandlung.

Da die Operation ziemlich schwierig und auch ev. für Sehnerv und Ziliargefäße schädlich sein kann, so muß man Birch-Hirschfeld recht geben, wenn er rät, die Operation nur unter ganz besonderen Umständen zu empfehlen.

IX. Der pulsierende Exophthalmus.

Eine vollständige Abhandlung über die Symptomatologie, die Ätiologie und pathologische Anatomie hat Sattler im Jahre 1880 im Graefe-Saemisch gegeben an der Hand von 106 Fällen aus der Literatur. Als wesentliche Erscheinungen, welche allen hierher gehörenden Fällen gemeinsam sind, bezeichnete er

1. den Exophthalmus,
2. das Vorhandensein eigentümlicher über der Orbita und meist auch über einem mehr oder weniger großen Abschnitt des Schädels hörbarer Geräusche,

3. die am Augapfel oder an einer anderen Stelle der vorderen Orbitalapertur. wahrnehmbare Pulsation.

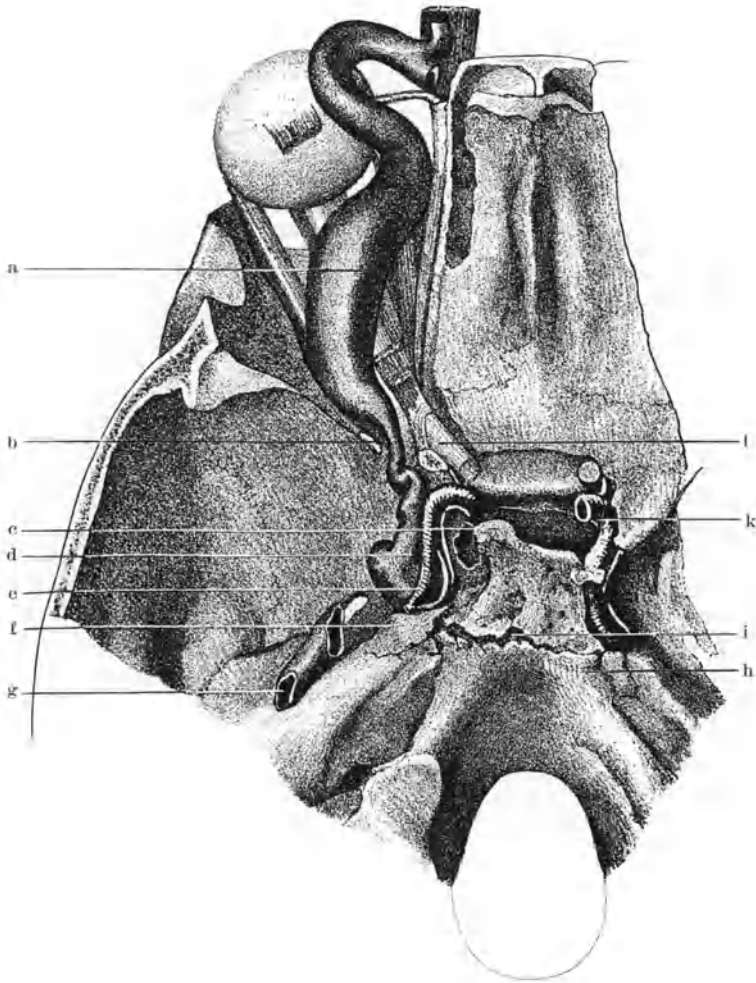


Abb. 48.

Pulsierender Exophthalmos (Lagrange¹).

a) Erweiterte und geschlängelte V. ophthalmica. b) Fissura sphenoidalis. c) Processus clinoides post. sinistr. d) Austrittsöffnung des Sinus cavernosus. e) Perforation der Carotis interna (Die obere Wand der Arterie wurde eingeschnitten, um die Austrittsöffnung freizulegen). f) Knochensplitter von der Spitze der l. Pyramide, die Ursache für die Verletzung der Arterie. g) Sinus petrosus super. sinist. h) Knochensplitter der rechten Pyramide. i) Querbruch des os sphenoid. unmittelbar vor der Basilarapophyse. k) Rechte Carotis interna. l) Linker Opticus bei seinem Eintritt in die Orbita mit der A. ophthalmica.

Fast stets fand er als Ursache des pulsierenden Exophthalmus eine Ruptur der Carotis interna in den Sinus cavernosus (Abb. 48), nur ausnahmsweise ein Aneurysma verum an der Abgangsstelle der Arteria ophth. aus der Carotis int., oder ein Aneurysma verum oder spurium in der Orbita. Als Fortsetzung der

¹) Tumeurs de l'œil.

Tabelle von Sattler hat Keller bis zum Jahre 1898 102 weitere Fälle und Ginzburg von 1899—1910 100 weitere Fälle zusammengestellt. Sie bestätigten im wesentlichen die von Sattler gegebenen Ausführungen.

Von sämtlichen 302 Fällen waren 129 = ca. ein Drittel traumatisch entstanden; die übrigen entstanden idiopathisch, einige wenige waren durch Tumoren bedingt.

1. Traumatischer pulsierender Exophthalmus.

A. Nach Schädelbasisfraktur.

In den traumatischen Fällen handelte es sich in der Regel um Schädelbasisfraktur durch schwere stumpfe Gewalteinwirkung. Nur vereinzelt trat ein pulsierender Exophthalmus nach geringer stumpfer Gewalteinwirkung, wie z. B. Faustschlag auf das Auge, ein. Auf Grund auch der neueren Sektionsbefunde stimmt Wagemann Sattler bei, daß man bei pulsierendem Exophthalmus nach Schädelverletzungen durch stumpfe Gewalt die Ursache fast ausnahmslos im Aneurysma arterio-venosum infolge Zerreiung der Carotis interna in den Sinus cavernosus suchen muß. Demgegenüber fand Ginzburg, der unter seiner Zusammenstellung 12 Sektionsfälle, 5 idiopathische und 7 traumatische hatte, daß bei den sieben traumatischen Fällen die Kommunikation der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus nur 3mal gefunden wurde, während sie 4mal fehlte. Bei den letzteren wurde 2mal eine aneurysmatische Erweiterung der Karotis mit dem Sinus notiert. Er glaubt, daß ein Ri der Carotis interna in den Sinus cavernosus als anatomische Ursache des pulsierenden Exophthalmus in den idiopathischen Fällen häufiger vorkommt als in den traumatischen.

B. Pulsierender Exophthalmus durch Stichverletzung.

Unter den 200 Fällen von traumatisch pulsierendem Exophthalmus war er 14mal aufgetreten. Es liegen einige pathologisch-anatomische Befunde vor. Nach Wagemann ist auch in diesen Fällen meist ein Aneurysma arterio-venosum infolge Verletzung der Carotis interna in den Sinus cavernosus anzunehmen, indem der vordringende Fremdkörper an der Spitze der Orbita zu einer Knochenfraktur führt und entweder selbst oder durch einen Knochensplitter die Verletzung des Gefäßes bewirkt.

C. Nach Schußverletzung.

23mal war er nach Schußverletzung aufgetreten, meist nach Revolver-schu, seltener nach Schrotschu. Auch in diesen Fällen war die Gefäßzerreiung entweder durch das Projektil oder einen Knochensplitter bewirkt.

2. Spontaner pulsierender Exophthalmus.

Nach Sattler trat der idiopathische pulsierende Exophthalmus häufiger bei Frauen auf (71,87%) als bei Männern, meistens im Alter zwischen 30—50 (51,72%). In den Sektionsfällen fand sich meist eine Ruptur der durch Endarteriitis oder Mesarteriitis brüchig gewordenen Karotis vereinzelt eine Berstung eines Aneurysma der Karotis

Prognose: Die wenigen Fälle, in denen keine Therapie eingriff, endigten in der Regel mit Erblindung des Auges bei fortbestehenden subjektiven Geräuschen, ganz vereinzelt sind aber auch Fälle beschrieben, in denen eine spontane Heilung eintrat.

Therapie: Die von früheren Autoren empfohlene nicht operative Behandlung (Valsalva, Tufnell, Trousseau, Sattler usw.) bezwecken hauptsächlich, den Blutdruck in der Karotis zu vermindern durch Bettruhe, Diät, lokale und allgemeine Blutentziehung, innerliche Verabreichung von Ergotin, Digitalis, Veratrum viride, Jodkalium. Da nur einzelne Erfolge damit erzielt worden sind, so ist diese Behandlung in neuerer Zeit verlassen worden. Da sie aber sicherlich keinen ungünstigen Einfluß ausüben kann, so glaube ich, daß man Sattler recht geben muß, diese Behandlung versuchsweise anzuwenden, ev. auch als Unterstützung bei anderer Behandlung. Auch die von französischen Autoren empfohlene elektrolytische Behandlung, sowie Injektion von Medikamenten (Liquor ferri sesquichlorati, Adrenalin usw.) haben sich nicht eingebürgert. Mit der Aneurysmabehandlung nach Lancereaux, Paulesco erzielte Beauvois durch wiederholte Injektion einer Gelatinelösung (5 g Gelatine auf 250 ccm physikalischer NaCl-Lösung) bei pulsierendem Exophthalmus gute Erfolge. Balbuena erzielte durch subkutane Injektion von Gelatineserum zugleich mit Kompression der Karotis und des Exophthalmus zunächst keinen Erfolg. Als er aber nach drei Monaten zu intravenösen Injektionen von Gelatineserum (80–100 ccm 4⁰/₀iges) in Intervallen von 8–10 Tagen überging, trat nach sechs Injektionen Heilung ein, die schon ein Jahr besteht.

Digital- oder Instrumentalkompression wies nur wenige Erfolge auf, bei spontanem noch mehr wie bei traumatischem. Sie wurde nach dem Vorschlag von Sattler noch vielfach angewandt, da sie einer folgenden Ligatur in günstiger Weise vorarbeitet, indem sie eine Erweiterung der kollateralen Äste anbahnt und dadurch die Gefahr der Karotisunterbindung, Störung der Gehirnzirkulation, verkleinert.

Am meisten eingebürgert zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus hat sich bis in die neueste Zeit die einseitige Unterbindung der Karotis. Die Erfolge zeigt die folgende von Ginzburg in neuester Zeit aufgestellte Tabelle:

Die Karotisunterbindung ergibt	Heilungen und Besserungen	Bleibt ohne Erfolg
Nach Sattler	66,07 ⁰ / ₀	19,64 ⁰ / ₀
„ Keller	64,2 ⁰ / ₀	30,9 ⁰ / ₀
„ Eisen	79,1 ⁰ / ₀	14,5 ⁰ / ₀
„ de Schweinitz und Hollway	50 ⁰ / ₀	37,6 ⁰ / ₀
„ Ginzburg	63,7 ⁰ / ₀	22,2 ⁰ / ₀

In 64,5⁰/₀ sämtlicher Unterbindungen ist also Heilung oder Besserung erzielt worden.

Die Prognose quoad vitam der Karotisligatur ist bei Orbitalerkrankungen wesentlich günstiger als wie bei Ausführung der Operation aus anderen Gründen. Nach Le Tort trat bei Karotisligatur aus anderer Indikation von 309 Fällen in 40⁰/₀ der Tod auf, bei Orbitalgeschwülsten in 12,5⁰/₀ und beim pulsierenden



Abb. 49.

Pulsierender Exophthalmos: Vor der Operation (Lystad¹).



Abb. 50.

Pulsierender Exophthalmos: Derselbe unmittelbar nach der orbitalen Operation (Lystad¹).



Abb. 51.

Pulsierender Exophthalmos: Vor der Behandlung (Ginzburg¹).



Abb. 52.

Pulsierender Exophthalmos: Derselbe Fall nach Unterbindung der Vena ophthalmica (Ginzburg¹).

¹) Klin. Monatsblätter, 1912.

Exophthalmus von 62 Operationen in 12,3%. Siegrist rechnet die Sterblichkeit der Karotisligator beim pulsierenden Exophthalmus bei 113 Fällen auf 1,9% aus. In den von Ginzburg zusammengestellten 100 Fällen von pulsierendem Exophthalmus hatte die einseitige Karotisligator auf 66 Ligaturen sieben Todesfälle zur Folge = 10,6%. Die Beobachtung der früheren Autoren, daß die Karotisligator in den idiopathischen Fällen eine viel schlechtere Prognose gibt, wie in den traumatischen, wird durch die Ginzburgsche Tabelle bestätigt. Bei idiopathischem Exophthalmus ergab die Ligatur 26% Todesfälle, bei traumatischem nur 6%. Die doppelseitige Karotisligator ergab 50% Mortalität.

Orbitale Operation: 1897 empfahl Schimanowsky zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus die Unterbindung der Vena ophth. Er wies darauf hin, daß bei Varikoaneurysmen die Unterbindung des ableitenden Gefäßes, also im vorliegenden Falle der Vena ophth., denselben therapeutischen Erfolg haben müsse, wie die des zuleitenden Gefäßes. Ginzburg hat 15 Fälle zusammengestellt, in denen die Unterbindung der Vena ophth. ausgeführt wurde. In vier Fällen war die Unterbindung der Vena allein ausgeführt worden. Dreimal trat Heilung ein, der Ausgang des vierten ist unbekannt. In den meisten Fällen war vorher die Unterbindung der Karotis ausgeführt worden. Es war stets Heilung eingetreten. Ginzburg empfiehlt mit der orbitalen Operation die Behandlung des pulsierenden Exophthalmus zu beginnen, da sie ungefährlicher ist als die Karotisunterbindung. Sie ist allerdings schwierig. Die Krönleinsche Resektion erleichtert die Operation nicht. Die häufigste Komplikation nach der Operation, Beschränkung der Bulbusbewegungen, hält Ginzburg für unwesentlich gegenüber dem schweren Krankheitsbilde des pulsierenden Exophthalmos. (Abb. 49, 50, 51, 52.)

Eigene Ansicht. In bezug auf die Operation schließen wir uns Ginzburg an, so daß ich zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus empfehlen möchte:

1. Beginn mit der Digitalkompression und Allgemeinbehandlung. Subkutane oder intravenöse Gelatineinjektionen. Kommt man mit dieser Behandlung nach mehreren Wochen nicht zum Ziele, dann ist
2. die Unterbindung der Vena ophth. vorzunehmen. Versagt auch diese, dann greift man
3. zur einseitigen Karotisligator.

Die doppelseitige ist wegen der hohen Mortalität nicht zu empfehlen.

X. Spontane Blutungen in die Orbita.

Bis zum Jahre 1907 hat Danet aus der Literatur 36 Fälle spontaner Orbitalblutungen zusammengestellt. Seitdem konnte ich in der Literatur noch acht weitere Fälle finden.

Nach Danet begann die Erkrankung mit einem plötzlich auftretenden irreduktiblen Exophthalmus, der bei Blutung in das retrobulbäre Gewebe direkt nach vorn gerichtet war, bei Blutung zwischen Periost und Knochen dagegen schräg gerichtet und von Lidsuffusionen begleitet war. Die letztere Form zeigte sich meist bei Skorbut. Die Prognose war meist quoad visum

schlecht, da meist Sehnervenatrophie auftrat. Die Erkrankung trat bei Erwachsenen und Kindern auf. Als Ursache fanden sich Blutkrankheiten, Vermehrung des Blutdrucks, vikariierende Menstruation, lokale Gefäßveränderungen, wie Varizen u. dgl.

Danet rät von einer Inzision der Blutung ab und empfiehlt sich nur auf Bekämpfung der Grundkrankheit zu beschränken. Andere Autoren haben mit Erfolg die retrobulbären Blutmassen, zum Teil mit Krönleinscher Resektion, entfernt.

Komoto gibt den anatomischen Befund einer durch spontanen Bluterguß entstandenen Blutzyste, die nach Krönlein exstirpiert war.

V. Die Pylorusausschaltung. Ihre Indikationen und Technik.

Von

Fr. H. v. Tappeiner-Greifswald.

Mit 15 Abbildungen.

Literatur.

Publikationen aus dem Gebiet der Magen- und Darmchirurgie sind hier nur so weit aufgenommen, als sie sich auch mit der Pylorusausschaltung beschäftigen. Die Arbeiten, die vorwiegend die Pylorusausschaltung behandeln, sind durch kursiven Druck hervorgehoben. Auf die Arbeit von Melchior, Das Ulcus duodeni in Bd. II dieser Ergebnisse sei besonders hingewiesen.

1. Assmann und Becker, Röntgenologische Diagnostik und chirurgische Therapie der Duodenalstenose. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **24**, Heft 3. 444.
- 1a. Avoni, Aldo, L'exclusion du duodénum, recherches expérimentales et recherches anatomo-pathologiques. *Bull. delle scienze mediche di Bologna* Dez. 1912, zit. bei Leriche, *Lyon chirurgical*, 1 Juillet 1913.
2. Baggio, Gino, Sull'esclusione del piloro coi metodi costrittivi. — *Clin. chirurg.* **21**, Nr. 5. 1055. — Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **2**, Heft 11. 574.
3. Barsony, Th., Über Röntgenbefunde nach Pylorusausschaltung. *Beitr. z. klin. Chir.* **88**, Heft 3, 473.
4. Barth, Das Duodenalgeschwür. *Zeitschr. f. ärztl. Fortb.* **2**, 33. 1908.
5. Bartlett, Villard, A simple method of excluding the pylorus. *Surg. gynecol. a. obstetr.* 1913. **17**, Nr. 4. 460.
6. Bastianelli, Esclusione pilorica. *Cong. ital. de chir.* 1911. *La clinica chirurgica* 30 Aprile 1911.
7. Berg, A., Einseitige Ausschaltung des Duodenum bei perforierender Geschwürbildung an der hinteren Wand des absteigenden Duodenalastes. *Zentralbl. f. Chir.* 1903. Nr. 21 556.
8. — Duodenal fistula, its treatment by gastro-jejunalstomy and pyloric occlusion. *Ann. of surgery*, Mai 1907.
9. — The influence of gastro-enterostomy on gastric and duodenal ulcers. *Journ. of Americ. Med. Assoc.* 60. 881. Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **1**, Heft 13. 651.
10. v. Bergmann, Klinisches zur Lehre vom ulcus ventriculi und ulcus duodeni. *Ärztl. Verein Hamburg.* 3. März 1914. *Münch. med. Wochenschr.* Heft 11. 625. 1914.
11. Bidwell, Immediate and ultimate results of the operation of gastro-enterostomy for gastric and duodenal ulcer. *Brit. Med. Journ.* 29. May 1909. 1280.

12. Bidwell, The surgical treatment of duodenal ulcer. The Lancet Febr. 1910. 480.
13. — Med. Presse. 10. Jan. 1912. 36.
14. Bier, Duodenal ulcus. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1913.
15. — Braun, Kümmerle, Chirurgische Operationslehre. Leipzig, J. A. Barth.
16. — Über das Ulcus duodeni. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 17 u. 18.
17. — Über Ulcus duodeni. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911.
18. Biondi, Sistemica esclusione pilorica con processo operativo personale nella gastroduodenostomia per malattie benigne gastriche. Arch. ed atti della società Italiana di chirurgia 1911. Nr. 24. (Ref. Hildebrands Jahresb. f. Chir. 1911. 414).
19. — Sistemica esclusione pilorica con processo operativo personale nella gastroduodenostomia per malattie benigne gastriche. Pensiero medico 1911. Nr. 23. (Ref. Hildebrands Jahresb. f. Chir. 414. 1911.).
20. — Esclusione del piloro. Italien. Chir. Congr. 1912.
21. Bircher, Eugen, Zur Pylorusexclusion. Zentralbl. f. Chir. 40, Nr. 40. 1547.
22. Blad, A., Klinik und chirurgische Behandlung des chronischen Duodenalgeschwürs. IX. Vers. d. nord. chir. Vereins in Stockholm. Aug. 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 39. 1313).
23. — Ulcus duodeni und dessen chirurgische Behandlung. Hospitalstidende 1910. Nr. 48. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 7. 251).
24. — Über die Wirkungsarten und Indikationen der Gastroenterostomie. Arch. f. klin. Chir. 92, 725.
25. Bogoljuboff, L., Über Unterbindung des Darms. Experimentelle Untersuchung. Arch. f. klin. Chir. 84, 608 und 85, 972.
26. — Bildung einer künstlichen Darmstriktur mittelst der autoplastischen Methode. Arch. f. klin. Chir. 98, Heft 2. 315.
27. v. Borszéký, K., Indikationen und Technik der Pylorusausschaltung. Bruns Beitr. f. klin. Chir. 84, Heft 1. 179.
28. — Die chirurgische Behandlung des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs und seiner Komplikationen und die damit erreichten Resultate. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 57, 56.
29. — Pylorusexklusion wegen Duodenalgeschwür mit dem Lig. teres. Budapesti kir. orvosegyesület értesítője. Jahrg. 2. 592. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 4, Heft 5. 312).
30. — Passagestörungen infolge von Pylorus exclusion nach Parlavocchio. Budapest kir. orvosegyesület értesítője. Jahrg. 2. 592. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 4, Heft 5. 313).
31. — Peptisches Jejunalgeschwür nach Eiselsberg'scher Pylorusausschaltung. Budapesti kir. orvosegyesület értesítője. Jahrg. 2. 594. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 4, Heft 5. 313.)
32. v. Borszéký und Baron, A., Chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs. 4. Kongreß der ungarischen Gesellschaft f. Chir. 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 471.)
33. — Zur Behandlung des kallösen Magengeschwürs. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 77, 421.
34. Brüning, Aug., Ulcus duodeni. Fortschritte d. Med. 1913. Nr. 37. 1009.
35. Burk, W., Die chirurgische Behandlung gutartiger Magenkrankungen und ihrer Folgezustände. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 76, Heft 3. 638.
36. Burkhardt, Über Magen bzw. Pylorusausschaltung. Klin. Demonstrationsabend i. allg. städt. Krankenhaus Nürnberg. (Ref. Berl. klin. Wochenschr. Heft 23. 1087. 1913.)
37. zum Busch, J. P., Ein Beitrag zur Erkennung und Behandlung der nichtperforierten Duodenalgeschwüre. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 28. 1481.
38. — Über die chirurgische Behandlung gutartiger Magenaffektionen. Arch. f. klin. Chir. 90, Heft 1. 1.
39. v. Cackovic, M., Über Fisteln des Duodenums. Arch. f. klin. Chir. 69, 843.
40. — Einseitige Ausschaltung des Duodenums. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 25. 649.
41. Caforio, Luigi, Ricerche sperimentali sulla esclusione pilorica alla Parlavocchio. Gazz. internaz. di med. chirurg. 1913. Nr. 41. 967.
42. Caird, F. M., A discussion on duodenal ulcer, its Diagnosis and Treatment. Edinb. med. chir. soc. 1911. (Ref. The Lancet März 1911. 739.)

43. Caldagues, L'exclusion intestinale par le procédé d'écrasement. Thèse de Paris 1907.
44. Casagli, F., Modificazioni della parete del duodeno in seguito alla gastroenterostomia (Studio sperimentale) Firenze. Luigi Niccolai 1913.
45. Cecherelli, L'argomento del giorno. La clinica chirurgica. 28. Febr. 1911.
46. Chauvel, L'exclusion du pylore. Thèse de Paris 1898.
47. Cordivilla, Contributo alla chirurgia gastrica. Estratto del bull. d. scienze mediche di Bologna. Nov. 1898; Dez. 1899.
48. Corner, Edred M., Perforation of gastric or duodenal (pyloric) ulcers. Lancet 184. 600.
49. — Inferences on modern treatment drawn from histories of patients who have recovered from the perforation of a gastric or duodenal pyloric ulcer. Proceed. of the roy. soc. of med. 6, Nr. 5. Surg. sect. 164. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 1, Heft 14. 695.
50. Dedekind, Franz, Zur operativen Behandlung des Ulcus duodeni. Prager med. Wochenschr. Jahrg. 38. 1913. Nr. 45. 622.
51. Delagenière, Ulcère du duodénum. Bull. et mém. de la soc. chir. 15. Nov. 1910. 1054.
52. — L'exclusion du pylore. Congr. franç. d. chir. 1908. (Ref. Rev. d. Chir. 1908, 624.
53. — Des indications de l'exclusion du pylore dans les affections bénignes de l'estomac et du duodénum. Thèse de Paris 1911—1912.
54. Delore et Arnaud, zit. bei Leriche.
55. Dobbertin, Pylorusausschaltung mittelst Totaldurchtrennung und Gastroenteroanastomose. End-zu-Seit. Zentralbl. f. Chir. 40, Nr. 37. 1441.
56. Doberer, Über Ulcus duodeni. Verein der Ärzte in Oberösterreich. (Ref. Wien. klin. Wochenschr. Heft 30. 1262. 1913.
57. Dollinger, J., Chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs. 4. Kongr. der ungarischen Gesellschaft f. Chir. 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 14. 471.)
58. Dominici, M., Die Darmausschaltung mit dem Verfahren von Parlavecchio. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 118, 399.
59. Doyen, M., Chirurgie du pylore. Traitement des affections non cancéreuses de l'estomac. Cong. franç. de chir. 409. 1893.
60. — Traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum. Ruett, editeur 1895.
61. Dreesmann, Diskussion zu dem Vortrag von Henle. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Münster i. W. 1913.
62. Drummond, D. and Morison, R., The diagnosis and operative treatment of chronic gastric and duodenal ulcer. Brit. Med. Journ. 10. July 1909.
63. Dujarier, Une observation d'exclusion pylorique. Journ. méd. franç. 15. Sept. 1911. Nr. 9. 405.
64. Dunkeloh, W., Das Ulcus duodeni. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 27, Heft 1, 174.
65. v. Eiselsberg, Die chirurgische Behandlung der nichtkrebsigen Erkrankungen des Magens. Int. Chir. Congr. Brüssel. 219. 1905.
66. — Zur unilateralen Pylorusausschaltung. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 2. 44.
67. — Über Ausschaltung inoperabler Pylorusstrikturen nebst Bemerkungen über die Jejunostomie. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 50, 919.
68. — Zur Pylorusausschaltung. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912.
69. — Über Ulcus duodeni. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911.
70. Enderlen, Indikation zu chirurgischen Eingriffen beim Magengeschwür. Würzbg. Ärzteabend 17. Juli 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 46, 2477. 1911.
71. — Über Ulcus duodeni. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911.
72. — Zur Technik der Pylorusausschaltung. Diskussion zu Propping.
73. Fairshild, Ulcer of the duodenum considered from a surgical standpoint. Med. News. 3. Aug. 1901. 175.
74. v. Faykiss, Franz, Zur Behandlung des Duodenalstumpfes bei der Resektionsmethode Billroth II. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 47. 1532.
75. Federmann, A., Operativ geheilter Fall von Duodenalblutung. Berl. med. Gesellsch. 3. Juli 1912. Med. Klin. 1912. Nr. 28. 1174.
76. Flörken, Pylorusausschaltung. Diskussion zu Röpke. (Ref. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 41. Heft 7. 283. 1914.

77. Girard, Ph., Zur Technik der Pylorusexclusion. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911.
78. — Zur Technik der Pylorusexclusion. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **95**, 573.
79. — Exclusion du pylore pour ulcère duodenal récidive après gastroenterostomie. Soc. méd. de Genève. 13 Juin 1912. (Ref. La Presse med. Janvier 1913.)
80. Göbell, Rudolf, Pylorusverengung und Bildung eines Lig. suspensorium ventriculi durch freie Aponeurosentransplantation. Zentralbl. f. Chir. **40**, Nr. 34. 1332.
81. — Pylorusgeschwür. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910.
82. Goepel, Pylorusausschluß. Freie Vereinigung der Chir. d. Königr. Sachsen. 26. Oktober 1912. Zentralbl. f. Chir. **40**, Nr. 23. 913.
83. v. Haberer, H., Über unilaterale Pylorusausschaltung. v. Langenbecks Arch. **100**, Heft 1. 161.
84. — Pylorusausschaltung und Gastroenterostomie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912.
85. — Zur Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni postoperationum. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1913.
86. Hackenbruch, Zur Technik der Pylorusausschaltung. Diskussion zu Propping.
87. Haenel, Über das Ulcus duodeni. Freie Vereinigung d. Chir. d. Königr. Sachsen. 26. Oktober 1912. Zentralbl. f. Chir. **40**, Nr. 23. 912.
88. Hammesfahr, A., Resektion oder Gastroenterostomie beim pylorus ferum ulcus ventriculi. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **98**, 428.
89. Hartmann, M., L'ulcère du duodénum. Soc. de chir. de Paris 1910. (Ref. Rev. d. Chir. 1210. 1910.)
90. Henle, A., Erfahrungen bei chirurgischer Behandlung gutartiger Affektionen des Magens und Duodenums. Verhandl. d. G. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 84. Vers. Münster i. W. 15.—21. Nov. 1912. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **2**, Heft 15. 888.)
91. — Über ulcus duodeni. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911.
92. Hercher, Verschuß und Suspension des Pylorus nach Gastroenterostomie mittelst des Lig. teres hepatis. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 44. 1707.
93. v. Herczel, E., Kritik der verschiedenen Operationsverfahren bei Magen- und Duodenalgeschwüren. Pest. med. chirurg. Presse. Jahrg. 50. **1**, 3. 1914.
94. Herczel, Mano, Kritik der verschiedenen operativen Verfahren wegen Ulcus ventriculi und duodeni. Budapesti Orvosi Ujsag, Sebészeti **11**, 37. 1913. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **4**, Heft 5. 312.)
95. Hoffmann, Adolph, Zur Technik der Pylorusausschaltung. Zentralbl. f. Chir. **40**, Nr. 34. 1331.
96. Hofmann, Arthur, Über Pyloropexie. Zentralbl. f. Chir. **40**, Nr. 30. 1169.
97. Hofmeister, Zur Therapie des ulcus duodeni. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1913.
98. Jaboulay et Gauthier, Ulcères du duodenum. Soc. d. science méd. d. Lyon 1911. (Rev. d. Chir. 389. 1911.)
99. Jianu, A., Die Indikationen der Pylorusausschaltung. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 34. 1223.
100. — Les indications de l'exclusion du pylore. Arch. provinciales de chir. Mai 1910.
101. — Terapeutica chirurgicale in ulceral stomaculi. These de Bucarest 1908. Tipografia Gutenberg. 132.
102. — und Großmann, die Veränderung der Magenschleimhaut nach Pylorusausschaltung. Arch. d. Verdauungskrankh. **12**, Heft 2, 147, 1910.
103. Jonnescu, M., L'exclusion du pylore. Cong. franç. d. chir. 1907. 1096 und 1908. 340.
104. — Sur 28 exclusions du pylore. Cong. franç. d. chir. 1910. (Ref. Rev. d. chir. 1041. 1910.)
105. Katzenelson, Zur Kenntnis des Ulcus duodeni. Diss. Berlin 1913.
106. Katzenstein, Gastroenterostomie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912.
107. Kehr, H., Über Duodenalgeschwüre. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 24. 1307 u. Nr. 25. 1380.
108. Kelling, G., Studien zur Chirurgie des Magens. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **62**, 1 u. 288.
109. — Über källöse Magengeschwüre. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 38. 1993.
110. — Duodenalgeschwür. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1913.

111. Key, E., Duodenalulcus. IX. Vers. d. nord. chir. Vereins in Stockholm. Aug. 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 39. 1313.)
112. Kirschner, Martin, Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen, freien Faszien-Übertragung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **86**, Heft 1. 5.
113. Kocher, A., Über den Wert der Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **116**, 183.
114. Kocher, Th., Submuköse Darmresektion. Zentralbl. f. Chir. 1891. Nr. 50. 976.
115. Kolb, Unsere Dauerresultate bei der Umschnürung des Pylorus mittelst Netz und Faszie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1913.
116. — Über unsere Dauerresultate bei der Pylorusumschnürung mittelst Faszie, Ligamentum teres hepatis und Netz nach Wilms als Ersatz der unilateralen Pylorusausschaltung. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 43. 2400.
117. — Über die Schrumpfung der freitransplantierten Faszie und die Bedeutung derselben bei plastischen Operationen und bei Umschnürung des Darms. (Experimentelle Untersuchung.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. **125**, 398.
118. König, Zur Technik der Pylorusausschaltung. Diskussion zu Propping.
119. Körte, Über Duodenalgeschwüre. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. z. Berlin. 4. März 1912. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 12. 669.)
120. Kreuzfuchs, Siegmund, Über das Ulcus duodeni. Med. Klin. **9**, 444. 1913.
121. Kudleck, Extramuköser Pylorusausschluß mit Gastroenterostomie in seiner Bedeutung für die Behandlung der Gastropiose und Gastrektasie. Ver. niederrheinisch-westfäl. Chir. 14. Juni 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 41. Heft 7. 283. 1914.)
122. Kümmer, Ulcus duodeni. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 171. 1912.
123. Kummer, Submuköse Darmresektion. Zentralbl. f. Chir. 1891. Nr. 26. 113.
124. Küttner, Hermann, Ulcus duodeni. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1913 u. Arch. f. klin. Chir. **101**, Heft 2. 482.
125. — Das Ulcus duodeni. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 23. 1049.
126. — Zur Operation des Ulcus duodeni. Bresl. chir. Gesellsch. 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 35. 1183.)
127. Leriche René, Exclusion du duodénum. Soc. d. scienc. méd. d. Lyon. Ref. Rev. d. Chir. 1030. 1911.
128. — L'exclusion du duodénum. Lyon méd. 1911. Nr. 43.
129. — Comment faut-il réaliser l'exclusion du pylore et du duodénum. Lyon chirurg. **10**, Nr. 1. 26.
130. — Volvulus postopératoire de l'estomac. Soc. d. chir. d. Lyon. Séance du 3 avril 1913. Lyon chirurg. **10**, Nr. 1. 71.
131. Leriche et Bressot, L'exclusion du duodénum et l'exclusion du pylore. Lyon chirurg. **6**, 413. 1911.
132. Lindner, Die Magengeschwüre vom chirurgischen Standpunkt. Münch. med. Wochenschr. **10**, 513. 1912.
133. Mariani, Carlo, La piloropessia intra-parieto-muscolare, quale nuovo metodo di esclusione pilorica nella gastropiosi congaströectasia. Policlinico. Jahrg. 20. Nr. 33. 1177. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **3**, Heft 4. 227.)
134. — Die Intraparietomuskel-Pyloropexie als Methode der Pylorusausschaltung bei Gastropiose mit Gastroektasie. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 44. 1706.
135. Masini, Une observation d'exclusion pylorique. Marseille. Medical Nr. 20. 15. Oktober 1910.
136. Mathieu, M., L'ulcère du duodénum. Soc. d. chir. de Paris 1910. (Ref. d. Chir. 1910. 1208).
137. Mattoli, Eclusionione del piloro. Italien. Chir. Congr. 1912.
138. Mayo, Some of the observations of the disorders of the stomach and duodenum with special reference to ulcers. Boston med. journ. 1911.
139. — Duodenal Ulcer. Annals of Surgery 1904. 900.
140. — Ulcer of the stomach and duodenum with special reference to the end results. Annals of Surgery 1911.
141. Mayo-Robson, A lecture on jejunal and gastrojejunal ulcers. Brit. Med. Journ. 6. Jan. 1912. 1.
142. Mazyjewski, Zur Pathologie der Verdauung bei chirurgischen Eingriffen am Magen. (Experimentelle Untersuchungen.) Dissertation: St. Petersburg 1913. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **3**, 781.)

143. Melchior, E., Das Ulcus duodeni. *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* **2**, 210.
144. — Operative Behandlung des chronischen Duodenalgeschwürs. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 196. 1911.
145. — Zur Statistik des peptischen Duodenalgeschwürs. *Med. Klin.* 1913. Nr. 35. 1408.
146. — Über das chronische Duodenalgeschwür. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 51. 2330.
147. — Über Ulcus duodeni. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1911.
148. Mertens, G., Ein Beitrag zur Technik des Pylorusverschlusses. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, Nr. 40. 1545.
149. Mitchell, Gastric and duodenal ulcer. *Ann. of surgery.* Dez. 1911.
150. Momburg, Umschnürung und Verschluss des Pylorus durch Netz. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913. Jahrg. 39. Nr. 23. 1096.
151. Monprofit, M., Traitement chir. de l'ulcère du duodénum. *Cong. franc. d. chir. (Ref. Rev. d. Chir.* 1042. 1910.)
152. Moynihan, Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni. *Wien. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 16.
153. — Duodenal ulcer. Edit. London, Philadelphia 1910.
154. Nasseti, F., Esclusione del piloro con bandelletta libere aponeurotiche e tendinee. *Clin. chir.* **21**, Nr. 5. 1075. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **2**, Heft 9. 465.)
155. Neudörfer, A., Die Diagnose des chronischen Duodenalgeschwürs. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1911 u. *Arch. f. klin. Chir.* **95**, 292.
156. Oliva e Paganelli, L'esclusione del piloro col metodo Parlavechio. *La clinica chirurgica.* 1912. **20**, Nr. 9. (Ref. *Hildebrands Jahresb.* 593. 1912.)
157. Oppler, B., Erwägungen über chirurgische Eingriffe am Magen vom Standpunkt des Internen. *Bresl. chir. Gesellsch.* 12. Juli 1909. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1298 u. 1795. 1909.)
158. Outland, J., Skinner and Logan Clendering: A study of the mechanisme of the stomach after gastroenterostomy by means of the X-ray. *Surg. gynecol. a obstetr.* **17**, Nr. 2. 175. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **3**, Heft 5. 268.)
159. Pagenstecher, Die chirurgische Behandlung des Duodenalgeschwürs. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **52**, Heft 5/6. 541. 1899.
160. Parlavechio, G., Nuovo methodo per l'esclusione del piloro. *Policlinico. sez. prat.* **17**, 17. 1910.
161. — Exclusion pylorique par ruban et non par lacet. *Presse méd.* Jahrg. 21. Nr. 34. 341. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **2**, Heft 3. 138.)
162. — Pylorusausschaltung mittelst Schnur und nicht mittelst Fadens. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, Nr. 9. 299.
163. — Esclusione del piloro. *Italien. Chir. Congr.* 1912.
164. — Risultati dei primi sei casi di esclusione pilorica nel mio metodo. *Atti del 24 congresso della Società Italiana di Chirurgia.* Roma 1912.
165. Patry, G., Traitement chirurgical des affections non-cancéreuses de l'estomac. Genève. Georg & Co. 1911.
166. Pauchet, Traitement de l'ulcère duodéal par l'exclusion pylorique. *Bull. et mém. d. l. soc. d. chir. de Paris* **38**, 28. 1062.
167. Payr, Erwin, Über das Ulcus duodeni. *Freie Vereinigung d. Chir. d. Königr. Sachsen.* Leipzig 26. Okt. 1912. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, Nr. 23. 913.
168. — Beiträge zur Frage der „totalen Darmausschaltung“. *Wien. klin. Wochenschr.* 1900. Nr. 31. 707 u. Nr. 32. 732.
169. — Diskussion zu dem Vortrage von Dünkeloh über Ulcus duodeni. *Med. Gesellsch. Leipzig* 20. Mai 1913. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* Heft 29. 1628. 1913.)
170. — Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs. *Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts.* 1909.
171. — Über Pathogenese, Indikationsstellung und Therapie des runden Magengeschwürs. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. Nr. 36 u. 37.
172. Peiser, Zur Frage der Pylorusversorgung beim Ulcus duodeni. *Süddeutsche Chirurgenvereinig.* 22. Nov. 1913. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1914. Nr. 4. 151.)
173. Pers, A., Die Wirkungsweise der Gastroenterostomie. 8. Vers. d. nord. chir. Ver. i. Helsingfors 1909. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. Nr. 41. 1417.)

174. Pétren, Studien über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs mit ihren nichtakuten Komplikationen. *Bruns Beitr. f. klin. Chir.* **76**, Heft 2.
175. Plitek, V., Appunti clinici sull' ulcera duodenale. *Clin. med. ital.* Jahrg. 52. Nr. 7. 459. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **2**, Heft 15. 889.)
176. — Klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ulcus duodenale. *Arch. f. Verdauungskrankh.* **19**, Heft 2. 197.
177. Pólya, Eugen, Zur Technik der Pylorusausschaltung. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, Heft 34. 1329.
178. — Über Duodenalgeschwüre. *Orvosi Hetilap* **57**. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **2**, Heft 12. 643.)
179. — Über Ulcus duodeni. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1911.
180. — Zur Frage der Pylorusausschaltung. *Zentralbl. f. Chir.* 1914. Nr. 10. 420.
181. Pool, Eug., Four gastric and duodenal cases bearing on the question of an open pylorus after gastroenterostomy. *Ann. of surg.* 1913. **58**, Nr. 5. 663.
182. Porta, Silvio, L'esclusione pilorica alla Biondi. *La Clinica chirurgica* **20**, 2156. 1912. (Ref. *Hildebrands Jahresb.* 593. 1912.)
183. — Die Pylorusausschaltung nach Biondi. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **125**, Heft 5/6. 511.
184. Propping, Zur Technik der Pylorusausschaltung. *Mittelrhein. Chirurgenvereinig.* 16. Nov. 1912. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* Jahrg. 40. Heft 3. 93. 1913.)
185. Quenu, De l'ulcère du duodénum. *Soc. d. chir. d. Paris* 1910. (Ref. *Rev. d. Chir.* 114.)
186. — Ulcère du duodénum. Exclusion du pylore dans un cas d'hémorrhagie aiguë. *Bull. et mém. de la soc. chir.* **34**, 1120. 1910.
187. — Ulcère simple hémorrhagique. *Bull. d. l. soc. d. Chir.* 305. 1904.
188. — Ulcère de l'estomac et gastroentérostomie. *Soc. de chir. d. Paris* 1904. (*Rev. de chir.* **29**, 870. 1904.)
189. de Quervain, Über Ulcus duodeni. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1911.
190. Randisi, F., L'esclusione del piloro col metodo di Parla Vecchio. *Clin. chir.* 1910. Nr. 12. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 14. 523.)
191. — 4 casi di esclusione del piloro operato con successo col metodo di Parla Vecchio. *Clin. chir.* 1912. Nr. 40. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, Nr. 15. 569.)
192. — Reale accademia delle scienze mediche di Palermo. 29. April 1912. (Ref. *Hildebrands Jahresb.* 593. 1912.)
193. Reichel, Magenresektion. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 174. 1912.
194. Reisinger, Ulcus duodeni. *Ärztl. Kreisverein Mainz.* 31. Jan. 1911. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 34. 1845.)
195. Ricard et Pauchet, Traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum. *Congr. franç. d. chir.* 1910. (Ref. *Rev. d. Chir.* 1034. 1910.)
196. — Ulcere duodénal. *Ann. intern. de chir. gastrointestinale* 1910. Nr. 2 u. 3.
197. Richter, Zur Resektion des Duodenums und des Pylorus bei Ulcus duodeni. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1913.
198. Roepke, Diskussion zu dem Vortrag von Henle. *Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Münster i. W.* 1913.
199. — Über Pylorusausschaltung mittelst Faszienstreifen bei Ulcus duodeni et pylori. 85. *Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte.* Wien 1913.
200. — Die Ausschaltung des Pylorus durch Faszienumschnürung bei ulcus duodeni, et pylori. *Ver. niederrheinisch-westfäl. Chir.* 14. Juni 1913. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* Jahrg. 41. Heft 7. 283. 1914.)
201. Roersch, Ch., Symptômes, diagnostic et traitement de l'ulcère du duodénum. *Scalpel et Liege med.* Jahrg. 66. Nr. 7. 103. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **3**, Heft 5. 268.)
202. — L'ulcère du duodénum. *Ann. de la soc. méd. chirurg. de Lieg.* Jahrg. 52. 169. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **2**, Heft 12. 645.)
203. Róna, 5. Ungarischer Chirurgenkongreß. *Zit. nach Borszé ky.* *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **84**, 183.
204. Rossi, Baldo, La gastroenteroanastomosi e l'esclusione pilorica nella cura dell'ulcera gastrica con stenosi del piloro. *Osp. magg. Milano.* Jahrg. 1. Nr. 3/4. 233. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb.* **2**, Heft 14. 818.)

205. Rossi, Baldo, La gastroenteroanastomosi e l'esclusione pilorica nella cura dell'ulcera gastrica con stenosi del piloro. Presentazione di sei operati. Morgagni. 55, 289. (Ref. Zentralbl. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 1, Heft 14. 694.)
206. Royer, De l'exclusion du pylore comme complément de la gastroentérostomie. Thèse de Paris 1908.
207. Ruggi, Esclusione del piloro. Italien. Chir. Congr. 1912.
208. Sacharow, cit. von v. Eiselsberg, Zur unilateralen Pylorusausschaltung.
209. Sauvé, Louis, Que faut-il attendre en thérapeutique de la gastroentérostomie? Bull. gén. de thérapeut. méd. chirurg., obstetr. et pharmaceut. 166, Nr. 2. 47; Nr. 3. 95. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 2, Heft 15. 889.)
210. Schiassi, La gastroentérostomie de choix, avec ou sans exclusion du pylore, dans l'ulcère du duodénum. La semaine méd. 1911. Nr. 38. 445.
211. — Esclusione pilorica. Congr. italien. 1911. La clinica chirurgica. 30. April 1911.
212. Schloffer, Chirurgische Operationen am Darm. Erste Hälfte, Darmreinigung. Deutsche Chir. Lief. 46. i.
213. Schmieden, Victor, Diskussion zu dem Vortrag von Henle. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Münster 1913.
214. Schüller, L., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Magens nach Gastroenterostomie und Pylorusresektion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 22, 715.
215. Schultze-Berge, Pylorusausschaltung. Diskussion zu Röpke. (Ref. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 41. Heft 7. 283. 1914.)
216. Schütz, Emil, Über Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 41. 1513. 1912.
217. Seyffarth, Über das Duodenalgeschwür. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15, 16, 17. 1911.
218. Sherren, James, Diagnose und chirurgische Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs. Nebst einem Bericht über 369 operativ behandelte Fälle. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 50. Nr. 28. 1285.
219. Siegel, Zur Technik der Pylorusausschaltung. Diskussion zu Propping.
220. Silvio, Esclusione del piloro. Italien. Chir. Congr. 1912.
221. Steintal, Ulcus ventriculi. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912.
222. v. Tappeiner, Fr. H., Zur Frage der Pylorusausschaltung. (Experimentelle Untersuchungen.) Bruns Beitr. z. klin. Chir. 80, Heft 2. 408.
223. — Zur Frage der Pylorusausschaltung. Weitere experimentelle Untersuchungen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 93. Heft 1. 146.
224. Tédenat, Ulcère du duodénum. Congr. franç. de chir. 1910.
225. Trevisan, Contributo alla cura dell'ulcère duodenale con la gastroenterostomia. Riv. med. di scienze mediche 1904. (Ref. Hildebrands Jahrsb. 1177. 1904.)
226. Tusini, Esclusione del piloro. Italien. Chir. Congr.
227. Ueber, Ulcus duodeni. Ärztl. Ver. Hamburg. 7. Juni 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 24. 1314.
228. Vautrin, Traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum. Arch. génér. de chir. 6, Heft 8. 771. 1910.
229. — L'exclusion du duodénum dans la cure de l'ulcère sous-pylorique. Revue de chir. 685. Mai 1912.
230. Welter, Neuer Vorschlag für Ausschaltung des Pylorus. 15. Tagung d. Ver. nordwestdeutsch. Chir. Hamburg. 8. Nov. 1913.
231. Wilkie, P. D., Ulcération du jéjunum après la gastroentérostomie. Arch. génér. de chir. 6, 12. 1910.
232. — gastrojejunal and jejunal ulceration following gastroenterostomy. Edinb. med. journ. Okt. 1910.
233. Wilms, Umschnürung und Verschluß des Pylorus durch Faszienstreifen. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 3.
234. — Das Erkennen und die Behandlung des nichtperforierten Duodenalulcus. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 13. 673.
235. — Zur Technik der Pylorusausschaltung. Diskussion zu Propping.
236. Witzel, O., Das Ulcus duodeni chronicum und seine Behandlung. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 60. Heft 16. 875. 1913.

237. Zesas, Das Duodenalgeschwür und seine chirurgische Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **105**.

Während des Druckes erschienene Arbeiten:

238. Bársouy, Über Röntgenbefunde nach Pylorusausschaltung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **88**, Heft 3. 473. 1914.
239. Brewer, A preliminary report on a simple and rapid method of pyloric closure in gastroenterostomy. Surg. gynocol. a. obstetr. **18**, 2. 145. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **4**, 12. 835. 1914.
240. Brüning, Beitrag zur Technik der Pylorusausschaltung bei Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschr. **20**, 1107. 1914.
241. Caforio, Sul valore della vena pilorica nella diagnosi differenziale fra ulcera gastrica e duodenale. Ricerche anatomiche. Gazz. internaz. di med.-chirurg.-ig. **9**, 205. 1914. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **5**, 5. 218. 1914.
242. Eberle, Die gegenwärtige operative Behandlung des Ulcus duodeni. Ssibirski Wratsch. Ig. **1**, 2. 38. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **5**, 6. 282. 1914.
243. Enriquez et Gosset, Remarques sur l'exclusion du pylore. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. **40**, 10. 331. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **5**, 6. 283. 1914.
244. Gulette, Über Pylorusausschaltung. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1914.
245. Schütz, E., Über das Ulcus duodeni. Wien. klin. Wochenschr. **27**, 1. 1. 1914.

Unter exclusio pylori versteht man die Unterbrechung des Magendarmrohres entweder am Magenpförtner selbst oder etwas oralwärts von ihm im antrum pyloricum durch vollständige Querdurchtrennung mit blindem Verschluss beider Enden. In gewissem Gegensatz dazu steht die Oclusio pylori, die Absperrung des Pylorus, bei der die Verschließung des normalen Weges zwischen Magen und Duodenum ohne vollständige Kontinuitätstrennung erfolgen soll.

Ausgeführt wird die Pylorusausschaltung in Verbindung mit Gastroenterostomie bei verschiedenen Erkrankungen des Magens und Duodenums. Über die Indikationsstellung dazu sind sich jetzt die meisten Autoren, wenigstens in den Hauptpunkten einig; noch nicht aber hinsichtlich der anzuwendenden Methode und Technik, über die zurzeit ein heißer Streit entbrannt ist.

Die hauptsächliche Indikation ist durch ein Ulcus pepticum duodeni gegeben, da die Resektion eines geschwürig veränderten Duodenalabschnittes, als gefährlich und schwierig, nur wenig geübt wird. Bei ulcera pylori ist die Ausschaltung ebenfalls das gegebene Verfahren immer dann, wenn eine Resektion aus irgend einem Grund nicht ausgeführt werden kann.

Bei der Unterscheidung, ob es sich um ein Ulcus pylori oder duodeni handelt, hält man sich nach Mayo am besten an die sog. Pylorusvene. Moynihan bezeichnet sie als ein höchst wichtiges Orientierungszeichen; sie verläuft nach seiner Schilderung für gewöhnlich etwas oralwärts vom Pylorus, „ist konstant und gestattet während der Operation auf einen Blick zu erkennen, wo der Magen endet und wo das Duodenum beginnt. Die Vene zieht von der großen Kurvatur nach aufwärts, ist dick und kurz. Manchmal kommt ihr von der kleinen Kurvatur her eine kleine Vene entgegen, doch pflegt in der Regel zwischen beiden keine sichtbare Anastomose zu bestehen.“ Andere Autoren halten diese Vene nicht für einen immer untrüglichen Anhaltspunkt und verlassen sich mehr auf die Palpation des Schließmuskelwulstes.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die einfache Gastroenterostomie beim Ulcus am Pylorus und im Duodenum häufig nicht genügt, um vor üblen Zufällen

und Rezidiven zu schützen. Zwar kann in seltenen Fällen auch bei absoluter Pylorusausschaltung (Methode v. Eiselsberg) die Ausheilung des Geschwürs ausbleiben und es können noch schwere Blutungen aus demselben erfolgen, wie es z. B. von Enderlen, v. Eiselsberg, Henle, Körte (zum Busch) u. a. beobachtet wurde; aber deshalb ist die Ausschaltung doch nicht als unnötig oder unnützlich zu verwerfen, und man kann Reisinger nicht ganz zustimmen, wenn er sagt, daß der der Anastomose hinzugefügte Pylorusverschluß keine wesentliche Besserung der Resultate mit sich bringe. Es sind eine Reihe von Beobachtungen bekannt, wo es nach einfacher Gastroenterostomie doch wieder zu schweren Blutungen aus dem Geschwür kam, und andere Beobachtungen, wo die zuerst angelegte einfache Gastroenteroanastomose keine oder nur vorübergehende Besserung der Ulcusbeschwerden brachte und die Relaparotomie mit Pylorusverschluß zur Heilung führte (Bier, Delore et Arnaud, Moynihan, Payr, Trevisan, Wilms und andere Beobachtungen).

Während die Engländer und Amerikaner nach dem Vorgang von Moynihan und Mayo sich meist damit begnügen, das Geschwür durch einstülpende Nähte zu versorgen, wodurch ja auch eine gewisse Stenose an der erkrankten Stelle erreicht wird, wird von vielen anderen Chirurgen besonders in Deutschland, Frankreich und Italien, außerdem noch der Verschluß des Pylorus gefordert. Es kommt darauf an, den von dem Geschwür betroffenen Darmabschnitt möglichst ruhig zu stellen und vor allem das Geschwür selbst vor der Berührung mit Speisebrei und namentlich mit dem sauren Magensaft, dessen Säuregehalt noch dazu bei Ulcus häufig gesteigert ist, zu bewahren.

Daß in vielen Fällen auch nach der einfachen Gastroenterostomie ohne operativen Pylorusverschluß und ohne Einstülpung des Ulcus Heilung erfolgen kann, ist wohl darauf zurückzuführen, daß sowohl durch den Reiz des sauren Magensaftes auf der ulcerierten Schleimhaut als auch durch den geschwürigen Prozeß selbst, besonders wenn er auch die Muscularis ergriffen hat, reflektorisch ein mehr oder minder starker Pylorospasmus ausgelöst wird, der jedenfalls genügt, um den Durchtritt von Mageninhalt durch den Pylorus zu verhindern und den Abfluß durch die Gastroenteroanastomose zu erzwingen. Dazu bestehen oft noch perigastrische und periduodenale Adhäsionen, die den Pylorus nach oben ziehen, wodurch unter Umständen eine gewisse Abknickung des Pylorus bedingt sein kann, die dann auch noch zu einer Erschwerung der natürlichen Passage beiträgt.

Kommt es aber mit abheilendem Geschwür zur Lösung des Pyloruskrampfes, so wird auch der normale Magenausgang wieder benutzt und die Anastomose kann außer Funktion gesetzt werden, womit die Gefahr des Rezidivs gegeben ist.

Ob bei offenem Pylorus überhaupt Speisebrei durch die Gastroenterostomie in den Dünndarm gelangt, oder ob alles durch den Pylorus den Magen verläßt, darüber gehen die Meinungen noch auseinander. Vor allem scheint es ziemlich gleichgültig zu sein, ob man die Anastomose als vordere nach Wölffler oder als hintere nach v. Hacker anlegt, wenn auch die meisten Autoren die hintere mit möglichst kurzer Schlinge, senkrecht am tiefsten Punkt angelegt, bevorzugen. Es scheint auch, daß das in letzter Zeit mehr beachtete, sekundäre Ulcus pepticum jejuni um so leichter und öfter entsteht, je tiefer am Dünndarm die Gastroenterostomie angelegt wird.

Bei Gastropse wird, besonders wenn der Pylorus an der normalen Stelle geblieben ist, ebenso wie bei Gastrektasie viel eher eine Entleerung durch die

Gastroenteroanastomose erfolgen wie bei normalen Mägen, da dabei schon durch die vergrößerte Hubhöhe und die Abknickung des Pylorus die normale Entleerung erschwert ist, besonders dann, wenn auch noch eine Atonie der Magensmuskulatur selbst, wie häufig, vorhanden ist. Ist, wie es bei Erkrankungen am Pylorus und Duodenum sehr oft vorkommt, der Pylorus noch durch perigastrische und periduodenale Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen, oder nach oben gegen die Leberpforte durch narbige Verkürzung des Lig. hepatoduodenale hinaufgezogen und spitzwinklig fixiert, so läßt sich leicht denken, daß dann eine Gastroenterostomie, an der günstigsten Stelle angelegt, zum mindesten vorübergehend, zur Entleerung des Magens benutzt wird. Doberer, Hartmann und andere fanden bei Röntgenuntersuchungen, welche sie an wegen *Ulcus pylori* und *duodeni* gastroenterostomierten Patienten anstellten, eine ausgezeichnete Funktionieren der Anastomose derart, daß nichts durch den nicht operativ verengten Pylorus durchtrat. Auch Pers konnte bei seinen radiologischen Untersuchungen, die er an 40 wegen gutartiger Magenleiden Gastroenterostomierten vorgenommen hatte, beobachten, daß fast in allen Fällen weitaus der größte Teil der Speisen durch die Anastomose abfloß. Outland, Paterson, Wilms, Burk, A. Kocher und einige andere kommen ebenfalls auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Ansicht, daß eine gut angelegte Gastroenteroanastomose auch bei offenem Pylorus funktioniere. Petren äußert sich auf Grund von 35 nachuntersuchten Fällen dahin, daß sich der Magen in der Mehrzahl der Fälle hauptsächlich durch die Anastomose, in recht vielen von diesen Fällen jedoch gleichzeitig auch durch den Pylorus, und in einer geringen Anzahl der Fälle allein durch den Pylorus entleere. Auch Kümmel ist der Ansicht, daß bei einer gut angelegten Gastroenteroanastomose das meiste durch die neue Öffnung fließt.

Kelling, Rodriguez, Abavtua, Schoemaker und viele andere haben sowohl durch Experimente am Hund als durch Wismut-Röntgenphotogramme am Menschen (Schüller) gefunden, daß bei offenem Pförtner nahezu aller Mageninhalt durch diesen und nicht durch die Anastomose ins Duodenum übertritt. Im Tierexperiment und durch Befunde am Menschen bei Relaparotomien und Sektionen ist ferner mit Sicherheit nachgewiesen, daß Magendarmanastomosen, die nicht gebraucht werden, sich sekundär und oft in sehr kurzer Zeit, mitunter bis zum völligen Verschuß wieder verengern können.

Nach den oben gemachten Ausführungen ist klar, daß man in vielen Fällen mit dem Funktionieren der Gastroenteroanastomose bei *Ulcus duodeni* und *pylori* auch ohne besonderen operativen Verschuß des Pylorus wird rechnen können, und Barth, Fairchild, Pagenstecher, Paterson, Reisinger, Tedenat und andere haben damit auch so gute Resultate erzielt, daß sie einen Pylorusverschuß als nicht notwendig erachten. Nach A. Kocher ist die Okklusion des Pylorus bei *ulcus pylori* nicht ratsam, wahrscheinlich sogar schädlich, da durch dieselbe die mögliche *Restitutio ad integrum* bei *Ulcus* unmöglich wird.

Wenn nun auch wirklich sehr oft die einfache Gastroenterostomie genügendes leistet, so sind doch zahlreiche Fälle bekannt, wo sie versagt hat und wo der Mißerfolg nicht auf schlechte Technik zurückgeführt werden kann. Um deshalb ganz sicher zu sein, daß die Anastomose auch längere Zeit ihren Zweck erfüllt und der Pylorus bzw. das Duodenum ausgeschaltet bleibt, ist man gezwungen, auf operativem Wege eine Verengung oder einen Verschuß des natürlichen Magenausgangs herzustellen und eine große Anzahl von Chirurgen (Berg,

Bier, Borszeky, Baron, zum Busch, v. Cackovic, v. Eiselsberg, Garré, Haenel, Henle, Jianu, Jonescu, Kelling, Körte, Küttner, Leriche René, Mayo, Payr, Plitek, Polya, Ricard und Pauchet, Rossi, Sauvé, Vautrin, Wilkie und viele andere) hat sich jedenfalls für Verengung resp. Ausschaltung des Pylorus ausgesprochen.

Neben dem Ulcus am Duodenum und pylorus bilden die Duodenalfisteln eine weitere Indikation zur Pylorusausschaltung. Die Fisteln können spontan aus einem perforierten Geschwür entstanden, oder nach der Operation eines solchen zurückgeblieben sein. Wie bei jeder Darmfistel ist auch hier die Ausschaltung des betreffenden Darmabschnittes, verbunden mit Enteroanastomose die Hauptbedingung zur Ausheilung. Gerade bei der Duodenalfistel ist die sichere Ausschaltung des Pylorus bei der ungünstigen Prognose dieser Erkrankung, die meist einen ausgedehnteren Eingriff, wie ihn die Resektion des fistelnden Abschnittes darstellen würde, von selbst verbietet, besonders wichtig.

Radikal nicht mehr angreifbare Karzinome des Pylorus oder Duodenums bilden ebenfalls einen berechtigten Grund für die Ausschaltung des Pylorus; es soll dadurch möglichst jeder Reiz von dem Karzinom abgehalten werden, um so wenigstens die Gefahr der Blutungen aus dem Tumor zu verringern. Auch die Pylorustuberkulose kann unter Umständen Anlaß zur Ausschaltung geben.

Sehr weitgehend scheint mir die Indikationsstellung mancher Autoren, wie besonders Hammesfahr, Patry, Katzenstein, Mitchell zu sein, welche neben der Gastroenterostomie die Pylorusausschaltung bei jedem Magenculcus, auch dem Pylorusfernen verlangen. Hammesfahr begründet diese Forderung, indem er sagt, daß die Entleerung des Magens bei pylorusfernem Ulcus unregelmäßig und meist später als bei normalem erfolgt; daß sie aber nach Anlegen der Anastomose regelmäßig und schnell eintrete, wodurch im Verein mit der neutralisierenden Wirkung des alkalischen Darmsekrets, von dem immer etwas durch die Anastomose in den Magen zurückfließt, die Bedingung für die Heilung des Ulcus gegeben ist. Um nun den Abfluß durch die Gastroenterostomie auch nach Lösung des Pylorospasmus dauernd zu sichern, verlangt er die Abschließung des Pylorus.

Auch Kelling hält, wie er in seiner Arbeit „Studien zur Chirurgie des Magens“ (1900) zum Ausdruck bringt, die Vernähung des Pylorus bei offenem Pylorus und Ulcus ventriculi für zweckmäßig, um die peristaltische Füllung des Duodenums zu vermeiden und die Arbeit des Magens günstiger zu stellen.

Nach Blad kann es unter Umständen bei offenem Pylorus durch die Gastroenterostomie sogar zu einer Verschlechterung der Entleerung des Magens kommen.

Wilkie tritt ebenfalls für den Verschluß des Pylorus nach jeder Gastroenterostomie ein, um einen sonst möglichen Circulus vitiosus mit Sicherheit vermeiden zu können.

Über die Notwendigkeit und den Nutzen der Pylorusausschaltung bei der Reichmannschen Gastrosukkurhoe, wofür sie Randisi fordert und bei Gastropse, bei der schon die Gastroenterostomie von manchen Chirurgen (Bier) als unzuweckmäßige Operation bezeichnet wird, kann man zum mindesten zweifelhaft sein.

Der Ort, an dem die Pylorus-, bzw. Duodenumausschaltung vorgenommen werden soll, wird in jedem einzelnen Falle je nach den vorliegenden Verhältnissen

bestimmt werden müssen. Kommt es wesentlich darauf an, das Duodenum auszuschalten, ist es am einfachsten, gerade die Gegend des Pylorus zu wählen oder sich wenigstens dicht oralwärts von ihm zu halten, da hier der zu versperrende Darmabschnitt schon an und für sich am engsten ist. Handelt es sich dagegen um eine Erkrankung am Pylorus selbst oder im präpylorischen Magenteil, so muß man natürlich die Ausschaltung weiter oralwärts am Magen selbst vornehmen. Sehr in Betracht zu ziehen ist dabei der Umstand, daß sich bei geschwürigen Prozessen am Pylorus oder Duodenum sehr häufig durch perigastritische und periduodenale Entzündungen Verklebungen und Adhäsionen bilden, die je nach ihrer Intensität und Lage unter Umständen für die Wahl des Ortes zur Ausschaltung ausschlaggebend sein werden. So kann man z. B. gezwungen sein, auch bei einem schon weit im Duodenum gelegenen Ulcus die Ausschaltung noch am Magen selbst vorzunehmen, besonders dann, wenn man die Methode von v. Eiselsberg anwenden will und das Duodenum sehr morsch und schlecht mobilisierbar ist.

Dem Umstand, daß in dem ausgeschalteten kleinen Magenteil noch etwas sezernierende Magenschleimhaut zurückbleibt, deren Sekret über das Geschwür weg ins Duodenum abfließt, scheint keine große Bedeutung zuzukommen; wie sich auch aus den Tierversuchen von Jianu und Großmann ergibt, die die Schleimhaut schon nach 2 Monaten so weit degeneriert fanden, daß sie keinen normalen Magensaft mehr sezernieren konnte.

Auf den dieser Arbeit beigegebenen halb schematischen Figuren ist die Pylorusausschaltung fast immer am Pylorus selbst oder dicht neben ihm am Magen vorgenommen, gezeichnet.

Um eine Ausschaltung des Pylorus zu erreichen, sind zunächst alle die Methoden versucht worden, die früher schon zum Verschuß irgend eines durch eine Enteroanastomose ausgeschalteten Darmabschnittes angegeben worden sind. Durch Einfallen der Darmwand in der Längsrichtung (v. Hacker), durch spitzwinklige Knickung des Darmrohres mit Fixierung durch Nähte (Barker), durch Tabaksbeutelnähte (Payr) oder durch Abschnürung des Darmrohres mit Ligaturen aus Katgut oder Seide (Chaput und andere) oder mit elastischen Ligaturen aus Gummischnüren, endlich durch umgewickelte und geknotete Streifen aus Billrothbatist (Schloffer) oder Streifen aus der Faszie des Musculus rectus (Bogoljuboff) wurden Verengerungen des Darmlumens angestrebt und auch erzielt. Nur zeigte es sich, daß der Darm ein ausgesprochenes Regenerationsvermögen hat und die künstlich hergestellte Striktur oft in kurzer Zeit wieder ausgleicht, wobei die Ligaturen und Nähte als Fremdkörper meist ins Lumen abgestoßen werden. Die besten Resultate scheinen noch mit dem umgelegten Faszienstreifen erreicht zu werden; wenigstens fand Bogoljuboff, daß noch nach 50 Tagen an der Operationsstelle eine derbe ringförmige Narbe das Lumen fast vollkommen verschloß¹⁾. Zu diesen Verfahren kommen dann noch eine Anzahl neuer, für den Pylorusverschluß erfundener Methoden hinzu, die vielfach nur Modifikationen der alten darstellen.

¹⁾ Hinsichtlich der näheren Verhältnisse verweise ich auf die ausführliche Arbeit von Bogoljuboff, Über Unterbindung des Darms. Experimentelle Untersuchung. Arch. f. klin. Chir. 84 und 85, und auf die Monographie von Schloffer in der deutschen Chirurgie, Lief. 46. 1. Darmvereinigung.

Bei der nun folgenden Besprechung der einzelnen Methoden, die sich besonders in letzter Zeit ansehnlich vermehrt haben, kann man zweckmäßig unterscheiden zwischen solchen mit und solchen ohne Eröffnung des Duodenal- bzw. Magenumens.

I. Gruppe: Methoden mit Eröffnung des Magenumens.

1. Methode nach v. Eiselsberg-Doyen: Vollständige Durchtrennung aller Magenwandschichten mit beiderseitigem blinden Verschluss.

Modifikationen dieser Methode:

- a) Chauvel näht noch das Omentum maius zwischen die Magenstümpfe.
- b) Es wird nur der duodenale Teil blind verschlossen, der Magen dagegen direkt in eine Jejunumschlinge eingenäht.
- c) Alle Schichten nur der vorderen Magenwand werden quer durchtrennt und dann nach Verziehen der Wunde in der Längsrichtung vernäht (Doyen).
- d) Die vordere Magenwand wird völlig durchtrennt und von der hinteren nur die Schleimhaut; dann Mucosa und Muscularisnäht, darüber Serosanäht (Hammesfahr).

2. Methode nach Biondi: Die Serosa und Muscularis der vorderen Magenwand wird in der Längsrichtung durchtrennt, die Mucosa ringsherum isoliert und zwischen zwei Ligaturen ein Stück von ihr herausgeschnitten. 3 Etagennäht von Muscularis und Serosa.

II. Gruppe: Methoden ohne Eröffnung des Magenumens.

1. Methode von Kelling-Mayo: Der präpylorische Magenteil wird durch quere Lembertnähte eingefaltet.

Modifikationen dieser Methode:

- a) Nach der Einfaltung des Pylorus wird die kleine Krümmung über die große gelegt und mit 2—3 Nähten an die hintere Magenwand genäht (Róna).
- b) Einstülpung des eingefalteten Pylorus durch Knotung der einfaltenden Nähte untereinander (Mertens).
- c) Torquierung des Pylorus (Mertens). Eine geknotete Raffnäht an der Hinterwand des Magens wird mit einer an der Vorderwand des Duodenums angelegten, durch einen Schlitz im Lig. gastrocolicum hindurch geknotet.

2. Methode von Girard: Serosa und Muscularis der vorderen Magenwand werden ohne Eröffnung der Mucosa quer durchtrennt, etwas von der Mucosa abgelöst und in der Längsrichtung vernäht.

Modifikation:

Statt der einfachen queren Durchtrennung der Serosa und Muscularis wird ein ovaläres Stück exzidiert, die Ränder unterminiert und die Wunde in querer Richtung vernäht (Welter).

3. Methode von Cackovic und Berg: Verschluss durch eine um den Pylorus gelegte Tabaksbeutelnäht.

4. Methode von Kelling-Parlavecchio: Umschnürung des Pylorus mit einem Faden bzw. einem breiten Baumwollband.

Modifikation:

Vor dem Umschnüren wird der Pylorus bis auf die Serosa durchgequetscht (Bier)

5. Methode von Bogoljuboff-Wilms: Umschnürung des Pylorus mit autoplastischem Material, Netz, Faszie.

Modifikationen:

- a) Polya verwendet das Lig. hepato umbilicale, frei transplantiert.
 - b) Bircher nimmt ebenfalls dieses Ligament, läßt es aber zentral im Zusammenhang mit der Leber.
 - c) Hercher weicht nur in der Versorgung des peripheren Endes des Ligamentes von Bircher ab.
 - d) Göbell umkleidet die frei transplantierte Faszie mit einem gestielten Serosalappen und vereinigt die Okklusion des Pylorus mit Suspension.
 - e) Hofmann verbindet ebenfalls die Okklusion des Pylorus mit Suspension. Er verwendet auch Faszie, die er aber nicht mit Serosa umkleidet.
 - f) Statt die Faszie über die Serosa zu legen, durchtrennt Hoffmann Serosa und Muskularis mit einem zirkulären Schnitt und bringt die Faszie direkt auf die Mukosa.
 - g) Freilegung des Schleimhautrohres von einem Längsschnitt aus. Umschnürung mit Faszie (v. Tappeiner).
6. Methode von Mariani: Der Pylorus wird geknickt und an die Bauchmuskulatur des rechten Rektus genäht.

I. Gruppe.

Die Technik der unilateralen Ausschaltung nach v. Eiselsberg ist einfach. Auf eine kleine Strecke wird an gegenüberliegenden Punkten das Ligamentum hepatogastricum und gastrocolicum nahe an der kleinen bzw. großen Krümmung des Magens zwischen doppelten Ligaturen durchtrennt, wobei man sich möglichst nahe am Magen halten muß, um nicht die Ernährung des auszuschaltenden Magenabschnittes zu gefährden. Darauf wird der Magen an der abgelösten Stelle mit oder ohne vorherige Quetschung quer durchgeschnitten und beide Teile werden in gewöhnlicher Weise mit fortlaufender und einstülpender Naht blind verschlossen. Je dichter am Pylorus die Durchtrennung vorgenommen werden kann, um so einfacher und schneller ist sie auszuführen, da man dann zum mindesten am Duodenalabschnitt mit einer Tabaksbeutelnaht auskommen wird (Abb. 1 u. 2).

Es ist sicher nicht zweckmäßig, immer 6—8 cm vom Pylorus entfernt zu bleiben, wie es Hofmeister verlangt, um ganz im gesunden operieren zu können. Henle führt sogar mehrere leichte Rezidive, die er nach dieser Ausschaltung gesehen hat, darauf zurück, daß er zu viel Schleimhaut im distalen Magenteil behalten hat und rät deshalb so nahe wie möglich, an den Pylorus heranzugehen.

Es ist zweifellos, daß diese Operation die Idealmethode des Pylorusverschlusses hinsichtlich Zuverlässigkeit und Sicherheit der Resultate darstellt, und mit Recht wird sie von vielen Chirurgen geübt. Burk, Busch (Körte), Federmann, v. Haberer, Henle, Hofmeister, Jonesco, Küttner, Leriche, Mathieu, Rossi, Sacharow, Schiassi, Vautrin und andere haben sich als Anhänger dieser Methode bekannt.

Zum erstenmal ist die Operation wohl von Doyen ausgeführt worden. Doyen berichtete auf dem französischen Chirurgenkongreß 1893 über 2 Fälle, bei denen er wegen Ulcus am Pylorus die quere Resektion machen wollte, aber aus technischen Gründen nicht ausführen konnte und sich gezwungen sah,

den schon angelegten Schnitt durch den präpylorischen Magenteil beiderseits blind zu verschließen und eine Gastroenterostomie anzulegen. Unabhängig von Doyen wurde die Operation dann von v. Eiselsberg (1893) angegeben und zur Methode ausgearbeitet, der sie als souveränes Verfahren bei Ulcus duodeni empfahl.

Neben dem großen Vorzug der absoluten Sicherheit haften dieser Methode auch zwei Mängel an. Einmal stellt sie eine doch ziemlich eingreifende und immerhin eine gewisse Zeit in Anspruch nehmende Operation dar, die bei den häufig sehr schwächlichen und heruntergekommenen Patienten nicht immer anzuwenden möglich ist. v. Eiselsberg selbst legt auch immer erst die Gastroenterostomie an und fügt die Pylorusausschaltung nur noch an, wenn der Zustand des Patienten es noch erlaubt. Ein zweiter Nachteil ist darin zu erblicken, daß der kardiale Magenteil seinen natürlichen Halt am Pylorus verliert, wodurch unter dem Ein-



Abb. 1.

Das Lig. hepatogastricum und gastrocolicum ist auf eine kurze Strecke vom Magen abgelöst, um die hintere Magenwand zugänglich zu machen.

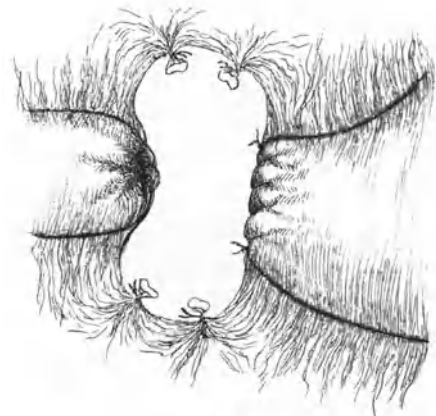


Abb. 2.

Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg. Die Durchtrennung ist dicht am Pylorus ausgeführt und das Duodenum durch Tabaksbeutelnaht, der Magen durch fortlaufende Naht geschlossen.

fluß des Gewichtes der angenähten Dünndarmschlinge möglicherweise eine Dehnung der Lig. hepatogastricum und eine mehr oder minder starke Gastropiose entstehen kann. Außerdem ist zweimal nach dieser Operation ein Magenvolvulus beobachtet worden. Über den einen Fall berichtete de Quervain 1911 auf dem deutschen Chirurgenkongreß. Es handelte sich um einen Patienten, der wegen blutenden Ulcus duodeni schon zwei Operationen (Gastroenterostomie und Übernähung des Ulcus) hinter sich hatte und bei dem de Quervain, da das Ulcus immer weiter blutete, die Ausschaltung nach v. Eiselsberg ausführte. Es trat sofort nach dieser Operation anhaltendes heftiges Erbrechen ein, wofür bei der Relaparotomie der Grund in einem Volvulus des Magens gefunden wurde, wodurch eine Art Ventilverschluß der Gastroenteroanastomose entstanden war.

Die zweite Beobachtung stammt von Leriche. Bei einem Kranken mit Duodenalulcus legte Leriche zuerst eine hintere Gastroenterostomie an mit gleichzeitigem Verschluß des Pylorus durch Umschnürung mit einem dicken Katgutfaden. Nach anfänglich gutem Erfolg bekam der Kranke bald wieder

Beschwerden und eine erneute röntgenologische Untersuchung zeigte, daß der Pylorus wieder vollkommen durchgängig war. Leriche machte deshalb 7 Wochen nach der ersten Operation die Relaparotomie, wobei sich intensive perigastrische Verwachsungen um den Pylorus fanden, und verschloß den Pylorus nach der Methode von v. Eiselsberg-Doyen. Ein Jahr später bekam der Patient, nachdem es ihm bis dahin sehr gut gegangen war, wieder Beschwerden und bei der Relaparotomie fand sich ein vollständiger Volvulus des Magens derart, daß die große Kurvatur oben und das Colon transversum unter der Leber lag und das geschrumpfte Omentum maius mit seinem freien Rand unter der Leber fixiert war.

Die Gefahr der Senkung des Magens und das Zustandekommen eines Volvulus ließen sich vielleicht dadurch vermeiden, daß man nach der Querdurchtrennung des Magens, den kardialen Magen- teil mit ein paar Nähten an das Peritoneum der vorderen Bauchwand fixiert.

Chauvel empfahl das große Netz zwischen die Magenstümpfe einzunähen, um die Bursa omentalis zu verschließen.

Die v. Eiselsbergsche unilaterale Pylorusausschaltung wurde dann von Hofmeister-Burk, Polya und Dobbertin etwas abgeändert, indem sie die Methode, die Reichel schon früher für die quere Magenresektion empfohlen hatte, auch auf die Pylorusausschaltung anwandten. Der orale Magen- teil wird nicht mehr blind verschlossen, sondern End zu Seit direkt in die oberste durch einen Schlitz im Mesokolon durchgezogene Jejunum- schlinge eingenäht. Als Vorteil dieser Operationsmethode werden neben der sicheren Pylorusausschaltung

die idealen Verhältnisse für das Abfließen des Mageninhaltes angegeben, die naturgemäß noch bessere sind als bei blindem Verschluss des Magens und Gastro- enterostomie, auch wenn diese möglichst nahe am Ende resp. am tiefsten Punkt des Magens angelegt wird. Die Dauer der ganzen Operation, Pylorusausschaltung

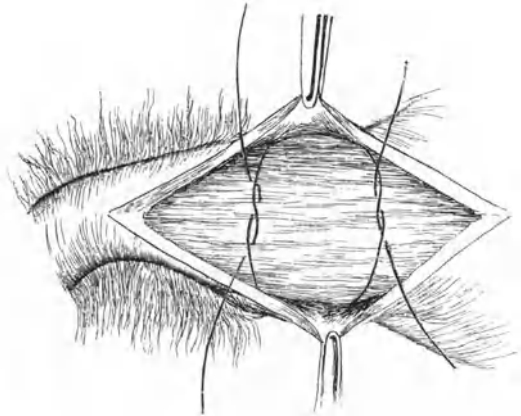


Abb. 3.

Pylorusausschaltung nach Biondi. Serosa und Muscularis sind längsinzidiert; um das allseitig freigelegte Schleimhautrohr sind 2 Seidenfäden herumgeführt.

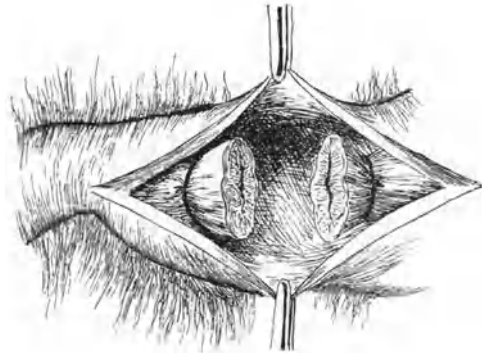


Abb. 4.

Pylorusausschaltung nach Biondi. Serosa und Muscularis sind längsinzidiert. Das Schleimhautrohr ist abgelöst und ein Stück von ihm exziiert.

und Anlegen der neuen Magendarmverbindung, wird vielleicht auf diese Weise etwas abgekürzt; allerdings begibt man sich, da diese Operation immer etwas länger dauern wird, als die einfache Gastroenterostomie, des Vorteils, den gerade die geteilte Operation bietet, im Notfall die Operation nach Anlegen der Gastroenterostomie abbrechen zu können. v. Eiselsberg hält aus diesem Grunde die Anwendung dieser Modifikation nicht für vorteilhaft und rät, bei der alten Technik zu bleiben.

Das Operationsverfahren, das Hammesfahr als neue Methode angab (1912), unterscheidet sich von der v. Eiselsbergschen Technik nur dadurch, daß von der hinteren Magenwand nur die Mucosa durchtrennt wird. Hammesfahr durchschneidet etwa fingerbreit vom Pylorus entfernt neben einer den Magen abschließenden weichen Klemme die Vorderwand des Magens von der

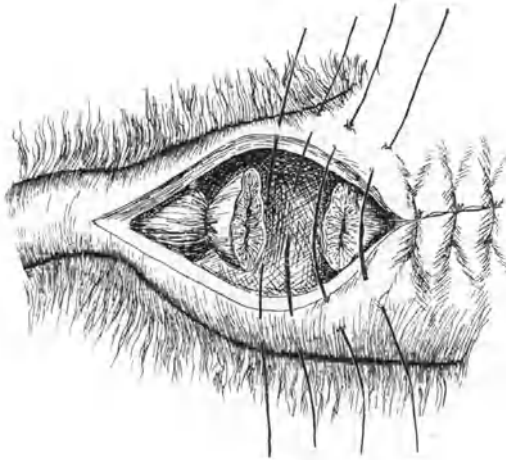


Abb. 5.

Pylorusausschaltung nach Biondi.
Ein Stück Schleimhautrohr (3 cm lang) ist exziiert. Muscularis und Serosa werden durch 3fache Etagen-naht wieder vereinigt, wobei einige Nähte die hintere Wand mitfassen.

kleinen bis zur großen Kurvatur und von der Hinterwand nur die Schleimhaut. Der Magen wird dann durch eine nur die Mucosa und Muscularis fassende Naht verschlossen und die Serosa durch fortlaufende Naht wieder darüber vereinigt. Das duodenalwärts gelegene Schleimhautrohr bleibt einfach offen, was keine Gefahr darstellt. „Woher sollte auch die Gefahr kommen? Der Magen ist abgeschlossen und vom Pylorus bis zur Papilla bleibt ja das Duodenum unbenützt.“ „Diese Verschließung ist in wenigen Minuten zu machen und erhöht die Gefahren des operativen Eingriffs nicht.“ Der Vorteil dieser Methode wäre darin zu sehen, daß der Magen seinen Halt am Pylorus behält.

Ob die Methode aber so sicher ist, wie die vollständige Querdurchtrennung, möchte ich dahingestellt lassen. Es ist doch möglich, daß die Schleimhaut-muscularisnaht des Magens nachgibt und sich wieder eine Kommunikation mit dem Duodenum herstellt. Ich habe zwei Hunde auf diese Weise operiert und bei dem einen jedenfalls nach 4 Wochen eine schon fast vollständige Wiedervereinigung der Duodenalschleimhaut mit der Magenschleimhaut gesehen, während bei dem anderen die Duodenal- und Magenschleimhaut blind verschlossen ohne Kommunikation gefunden wurde.

1911 veröffentlichte dann Biondi sein Verfahren des Pylorusverschlusses. Er inzidiert Serosa und Muscularis der vorderen Wand des präpylorischen Magenteils in der Längsrichtung bis auf die Schleimhaut und präpariert von dieser (5—6 cm langen) Inzision aus das Schleimhautrohr ringsherum frei, ohne es selbst zu verletzen. Dies gelingt in den meisten Fällen ohne besondere Schwierigkeiten und ohne Blutung. Das Schleimhautrohr wird doppelt abge-

bunden und zwischen den beiden Ligaturen ein Stück von ihm herausgeschnitten, worauf die Muscularis und Serosa in drei Schichten wieder vernäht und dabei noch zwischen die Schleimhautstümpfe, die jetzt mehrere Zentimeter weit voneinander entfernt sind, hineingestülpt wird (Abb. 3, 4, 5). Die Resultate werden von Biondi und von Porta als ausgezeichnet bezeichnet. Bei zwei auf diese Weise operierten Hunden fand ich noch nach 5 Monaten den Pylorus vollkommen verschlossen, die Schleimhaut beiderseits fest blind verschlossen und zwischen den Schleimhautstümpfen, die 3 cm voneinander entfernt lagen, fand sich neben wenig Narbengewebe hauptsächlich glatte Muskulatur.

Für einfache Fälle ohne wesentliche Perigastritis kann diese Methode als leicht und schnell auszuführen empfohlen werden. Bei stärkerer entzündlicher Infiltration der Magenwand kann das Auslösen des Schleimhautrohres vielleicht Schwierigkeiten machen und wäre in solchen Fällen von der Anwendung dieser Methode abzuraten. Weitere Verbreitung hat diese Technik meines Wissens nicht gefunden.

II. Gruppe.

Kelling schlug 1899 vor, den Magenausgang durch Faltenbildung zu verengern. Er beschreibt seine Technik selbst folgendermaßen: „Die Faltenbildung geschieht so, daß der Pylorus an der vorderen Wand durch 2 Knopfnähte gefaltet wird, die Falte verläuft der Achse des Pylorus parallel; darauf tupfe ich etwas Jodtinktur und lege darüber eine zweite auch ev. noch eine dritte Falte“ (Abb. 6 u. 7). Kelling berichtet über gute Erfolge am Menschen.

In einer 1904 erschienenen Arbeit beschreibt Mayo ein ähnliches Verfahren, nur daß er nicht den Pylorus selbst, sondern den präpylorischen Teil des Magens mit solchen Nähten verengert. „Pylorus blocked by infolding.“ Wenn möglich wird das Geschwür dabei gleichzeitig übernäht und eingestülpt, wodurch noch an der erkrankten Stelle selbst eine starke Verengung erreicht wird. Moynihan vertritt die Ansicht, daß es außer dieser Einstülpung des Ulcus einer weiteren Verengung nicht bedürfe und sieht von einem eigentlichen Pylorusverschluß ab. In seiner großen Monographie über das Ulcus duodeni findet sich über die Pylorusausschaltung überhaupt nichts angegeben.

Zur Verstärkung der durch einstülpende Nähte zu erzielenden Verengung kann man den Pylorus noch abknicken und den gefalteten Teil mit einigen Nähten ans Duodenum fixieren, wie es Kelling schon 1910 empfohlen hatte. Oder man kann ein Verfahren einschlagen, das Róna angegeben hat, und das darin besteht, daß „nach der Plikation des Pylorus die kleine Krümmung über die große gelegt und mit 2—3 Nähten in einer Ausdehnung von 2 cm an die hintere Magenwand angenäht wird. Man bildet dadurch einen Trichter, der einen Klappenverschluß am Pylorus verursacht.“

Eine ähnliche Technik stellt auch das von Mertens beschriebene Verfahren der Torquierung des Pylorus dar. Die hintere Magenwand wird freigelegt und an derselben 2—3 cm oralwärts vom Pylorus eine Raffnaht angelegt und geknüpft, die die Serosa und Muscularis faßt und von der kleinen bis zur großen Krümmung reicht; die beiden Fadenenden werden nahe am Pylorus durch einen Schlitz im großen Netz hindurch nach vorn geleitet und die Hinterwand des Magens etwas mit nach vorn gezogen. Mit einer eben solchen Raffnaht an der Vorderwand des Duodenums wird die erste Raffnaht dann verknötet. Einige Serosaeinzelnähte werden noch über die Vereinigungsstelle gelegt. Bei Leichen-

versuchen konnte Mertens auf diese Weise einen sicheren Verschuß erzielen. Erfahrungen am Menschen und Versuche am Tier fehlen.

In derselben Arbeit hat Mertens noch eine andere kleine Modifikation der Einstülpungsmethode veröffentlicht, mit der er „einen luft- und wasserdichten Verschuß des Magenausgangs“ dadurch erreichen will, daß er zu beiden Seiten des Pylorus, 1–2 cm von ihm entfernt, je zwei quere Einstülpungsnähte anlegt. Diese werden zuerst geknotet, worauf noch die beiden inneren dem Pylorus zunächst gelegenen und zum Schluß die beiden äußeren Nähte miteinander verknötet werden. „Auf diese Weise wird ein ganz solider derber, aus der ganzen Dicke der Magen- und Duodenalwand bestehender Bürzel gebildet, der sich tumorartig in das Lumen des Magens bzw. des Duodenums vorwölbt und einen guten Verschuß des Pylorus herstellt.“ Die Kontrollröntgenbeobachtungen an vier auf diese Weise operierten Patienten, die allerdings nur bis zu 7 Wochen nach

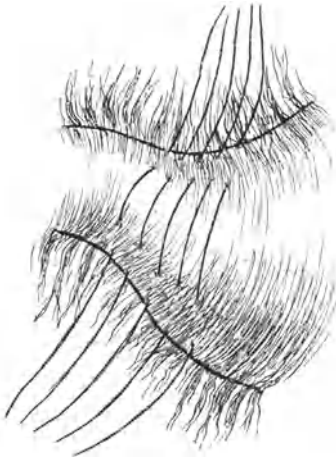


Abb. 6.

Pylorusausschaltung durch einstülpende Nähte. Methode Kelling. Am Pylorus und präpylorischen Magenanteil sind Nähte angelegt, bei deren Zusammenziehen eine sich einstülpende Falte entsteht.

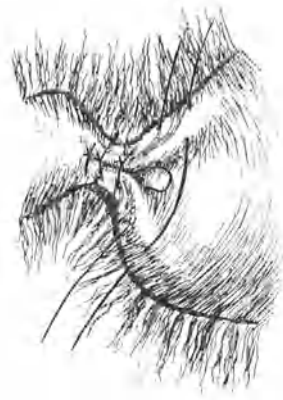


Abb. 7.

Pylorusausschaltung durch einstülpende Nähte. Methode Kelling. Ein Teil der angelegten Nähte ist geknotet. Man sieht deutlich die dadurch entstehende eingestülpte Falte.

der Operation stattfanden, ergaben einen völligen Verschuß des Pylorus, was bei der kurzen Beobachtungsdauer hinsichtlich des Enderfolges natürlich gar nichts beweist.

Bei der Beurteilung des Wertes der Einstülpungsmethode überhaupt muß man zwischen anatomischen und funktionellen Verschuß unterscheiden. Einen anatomischen Verschuß kann man nicht erreichen; immer läßt sich, auch wenn man die Einstülpung so fest und dicht gemacht hat, wie nur irgend möglich, eine nicht zu dicke Sonde vom Magen aus ins Duodenum schieben. Funktionell reicht aber die Verengung aus, um so gut wie keinen Mageninhalt hindurchtreten zu lassen. Die Frage ist dann die, bleibt die Verengung genügend lange Zeit bestehen, um der Hauptindikation, Ruhigstellung des erkrankten Darmabschnittes und Absperrung des Mageninhaltes bis zur Ausheilung des Ulcus pylori oder duodeni zu genügen. Im Tierexperiment läßt sich mit einstülpenden Nähten eine so starke Verengung erzielen, daß wenigstens

für die allernächste Zeit durch den Pylorus nur tropfenweise Flüssigkeit austreten kann. Aber bereits nach 3 Wochen fand ich den Pylorus schon fast wieder normal weit. Nun will dies allerdings am Hund, dessen Magendarmmuskulatur erheblich kräftiger als die des Menschen ist, und die nach Schloffer ein die menschliche weit übertreffendes Regenerationsvermögen besitzt, nicht viel sagen. Es ist wahrscheinlich, daß die Verengerung am menschlichen Pylorus länger anhält; daß aber auch hier der Pylorus mit der Zeit wieder gut durchgängig wird, beweist z. B. ein Fall, den Aßmann und Becker veröffentlicht haben. Schon nach noch nicht ganzen 3 Wochen fanden sie, durch radiologische Untersuchung, daß der Pylorus wieder geöffnet war und reichlich Speisebrei durchließ. Körte und Küttner haben neben guten Resultaten Mißerfolge mit diesem Verfahren erlebt. Ein Anhänger der Methode ist Bidwell und auch Bier hat sich in letzter Zeit wieder mehr dieser Technik bedient. Auch eine Reihe anderer Chirurgen hat zufriedenstellende Erfolge.

Es scheint, daß die Methode im allgemeinen für die Praxis ausreicht und die großen Zahlen Mayos und Moynihans, die ja ausschließlich mit der Einstülpung arbeiten, sprechen auch dafür.

Auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1911 wurde dann von Girard der Vorschlag gemacht, eine Stenosierung des Pylorus durch eine submuköse Plastik im präpylorischen Magenteil herbeizuführen, also eine v. Mikulicz-Heineke Plastik im umgekehrten Sinne ohne Eröffnung der Schleimhaut (Doyen hat, wie oben beschrieben, dasselbe Verfahren angegeben, nur mit Eröffnung der Schleimhaut). Girard durchschneidet Serosa und Muscularis etwas kardialwärts vom Pylorus senkrecht zur Magenachse von der kleinen bis zur großen Krümmung bis auf die Schleimhaut und löst die Serosamuscularisschicht so weit von der Mucosa ab, bis es gelingt, die quere Spalte durch Zug an zwei Stellen in eine längsgerichtete rautenförmige Wunde zu verwandeln. Dann erfolgt Längsnaht durch Einzelnähte. Der präpylorische Teil des Magens erhält damit die Beschaffenheit eines ca. 5 cm langen, kleinfingerdicken festen Stranges. Girard hat mit diesem Verfahren in mehreren Fällen guten Erfolg erzielt. Im Tierexperiment konnte ich nachweisen, daß auch mit dieser Methode der Verengerung nur eine vorübergehende Stenosierung zu erreichen ist. Meines Wissens hat Girard auch keine weiteren Anhänger gefunden, und ein Fall Proppings ermuntert auch nicht zu seiner Anwendung. Propping fand 6 Monate später im Röntgenbild, daß sich der Pylorus wieder völlig entfaltet hatte.

Auf der 15. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen brachte Welter einen neuen Vorschlag zur Pylorusausschaltung, der im Grunde aber nichts ist als eine Modifikation der Girardschen Technik. Etwa 2—3 cm kardialwärts vom Pylorus wird ein von der großen bis zur kleinen Krümmung reichendes Oval von 2 cm größter Breite bis auf die Mucosa umschnitten und exstipiert. Die Mucosa wird nicht eröffnet. Dann löst man nach beiden Seiten die Serosa und Muscularis etwas von der Schleimhaut ab, so daß ein Spalt von 3—4 cm Breite entsteht. In querer Richtung wird dann Mucosa und Muscularis und Serosa in 3—4 Etagen gerafft, so daß sich nach dem Magenlumen hin ein Bürzel bildet, welcher sich in den Pylorus hineinragt und denselben verschließt. Im Tierversuch konnte durch radiologische Untersuchung festgestellt werden, daß der Pylorus für Wismutbrei undurchgängig war. Beobachtungen am Menschen liegen nicht vor.

Berg, ebenso v. Cackovic (1903) suchten die Verengung des Pylorus dadurch zu bewerkstelligen, daß sie eine Tabaksbeutelnaht um den Pylorus anlegten, bei deren Zusammenziehen der Pylorus dann geschlossen wird; also dieselbe Technik, wie sie Payr für den Darm verwendet hat.



Abb. 8.

Pylorusausschaltung durch einen umgelegten und geknüpften Seidenfaden. Der Seidenfaden kann noch durch ein paar seröse Übernähten versenkt werden. Die Durchtrennung des Lig. hepatogastricum und gastrocolicum (wie sie in der Abb. gezeichnet ist) ist dabei nicht nötig.

Dasselbe wie mit der Tabaksbeutelnaht, nur noch einfacher, erreicht man mit der schon 1900 von Kelling angegebenen Fadenum schnürung, wobei der Pylorus durch einen um ihn herumgelegten Faden unter mäßigem Zug einfach ligiert wird (Abb. 8 u. 9). Dieses etwas in Vergessenheit geratene Verfahren wurde dann neuerdings (1910) wieder von Parlavecchio auf Grund von Tierversuchen empfohlen. Schon in seiner ersten Veröffentlichung über dieses Thema, besonders aber in den späteren, hat Parlavecchio und sein Schüler Randisi mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß diese Umschnürung nicht mit einem dünnen Faden, sondern mit einem breiten Baumwollband zu geschehen hat, da seine Versuche ihm gezeigt haben, „daß die Wanderung der Fäden von der Peripherie ins Lumen in einer zur Dünnhheit deselben und zum Grade der durch sie ausgeübten

Einschnürung im Verhältnis stehenden Zeit erfolgt“ (Abb. 10). Ich kann dies auf Grund meiner sehr zahlreichen Tierexperimente bestätigen. Während auch

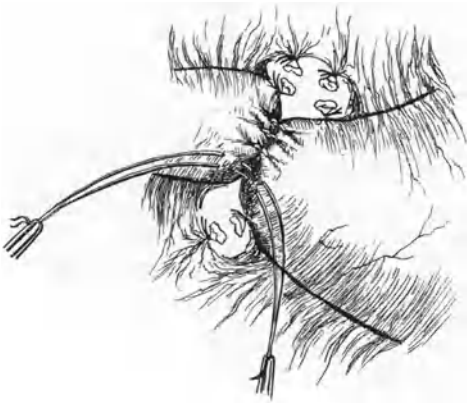


Abb. 9.

Pylorusausschaltung durch einen umschnürenden Seidenfaden. Der Faden ist durch eine Anzahl von Übernähten versenkt, von denen die letzten beiden noch nicht geknotet sind.

dicke Seiden- oder Katgutfäden nach kürzerer oder längerer Zeit ins Darmlumen durchwandern, blieben die Baumwollbänder (1 cm breit und 1–2 mm dick) lange Zeit (die längste Beobachtungsdauer eines Tieres betrug 5 Monate) unverändert an Ort und Stelle. Doch bewirken diese breiten und dicken Fremdkörper auch bei sorgfältiger Versenkung durch darübergelegte Lembertnähte und ebenso, wenn man sie von vornherein direkt auf die Schleimhaut mit einer später bei der Faszie beschriebenen Technik legt, einen ständigen Reiz, und ich habe häufig perigastrische und periduodenale Verwachsungen, besonders mit Netz und Leber be-

obachtet; außerdem kam es nicht selten durch den Reiz zu kleinen sterilen Fremdkörperabszessen, die allerdings zu keinem weiteren Schaden als zu stärkeren Verwachsungen Veranlassung gaben. Beides, sowohl Verwachsungen wie

solche Abszesse, habe ich niemals beobachtet, wenn ich statt des Baumwollbandes körpereigenes Material (Faszie) verwandte. Wenn auch der am häufigsten gegen diese Methode erhobene Vorwurf (besonders von Leriche), daß die Fremdkörperokklusionligatur zu schnell durchschneide, nicht ganz stichhaltig ist, wenn man nur genügend breite Bänder nimmt, so ist doch aus den angegebenen Gründen von der Implantation eines so breiten und dicken Fremdkörpers abzuraten.

Die Ansichten über den klinischen Wert der Methode sind verschieden. Die meisten der nicht italienischen Autoren haben, nach der Beschreibung des zur Ligatur verwendeten Materials zu schließen, meist sich mit einem dicken Faden begnügt. Sehr wichtig ist, daß der Faden bzw. das ligierende Band nicht zu fest zusammengezogen wird. Die Ernährung der umschnürten Magen- oder Darmwand darf nicht aufgehoben werden, da sonst das Durchwandern ins Lumen schneller eintritt. Daß das Übernähen des Ligaturfadens das Durchschneiden begünstigt, glaube ich nicht, wohl aber konnte ich im Experiment feststellen, daß das vorherige Durchquetschen der Abbindestelle das Durchwandern wesentlich beschleunigt. Auch Bier, der eine Zeitlang das vorherige Durchquetschen der Magenwand deshalb angewandt hatte, weil er nach der einfachen Umschnürung das Auftreten nachträglicher starker Schmerzen beobachtet hatte, ist neuerdings wieder von dieser Methode zurückgekommen und hat sich, wie er auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1913 mitteilte, wieder der einfachen Nahtverengerung zugewendet.

Für die Erfolge, die mit dem Ligaturverfahren zu erzielen sind, kommen wieder genau dieselben Umstände in Betracht, die oben schon bei der Beurteilung der Einfaltungsmethode besprochen worden sind. In den Fällen, in denen mit der Ligatur des Pylorus guter Erfolg erzielt worden ist, wäre derselbe Erfolg wahrscheinlich auch mit der Einfaltung oder einer anderen Methode erreicht worden. Die Zeit, die die Ligatur zum Durchwandern benötigte, war eben lang genug, um die Abheilung des Ulcus zu garantieren.

Über gute Erfolge mit der Ligaturmethode berichten eine Reihe von Autoren (Payr, Dominici, Reczey-Borszéký, Burkhardt), und Dreesmann fand sogar bei seinen experimentellen Untersuchungen, daß ein um den Pylorus gelegter und fest geknoteter Zwirnfaden einen dauernden Verschuß gewährleistet, ein Resultat, das ich auf Grund zahlreicher lang beobachteter Versuche nicht bestätigen kann. Leriche, Propping, Schmieden und andere haben über Mißerfolge berichtet.

1912 empfahl Wilms zur Ligatur des Pylorus statt körperfremden körpereigenes Material, nämlich einen Aponeurosenstreifen zu verwenden, der leicht der

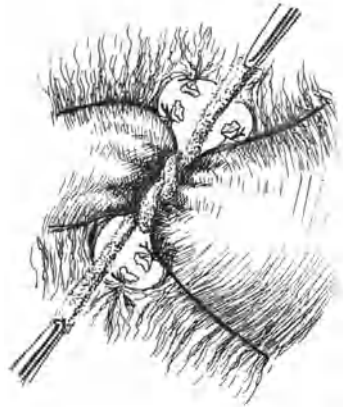


Abb. 10.

Pylorusausschaltung nach Parla-
vecchio.

Durch den Schlitz im Lig. hepatogastricum und gastrocolicum ist ein breites Baumwollband um den Magen herumgeführt und geknotet. Der Knoten wird durch ein paar Nähte gesichert und dann der abschneürende Ring entweder so gelassen oder mit ein paar Nähten versenkt.

Scheide des Musculus rectus oder der Fascia lata entnommen werden kann. Auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1913 berichtete Kolb, ein Schüler Wilms, über eine Anzahl Fälle, wo die Pylorusokklusion mit Faszie zu einem ausgezeichneten Resultat geführt hatte. Bei der Nachuntersuchung zeigte es sich, daß in allen Fällen kein Speisebrei durch den Pylorus abfloß und der Magen durch die Gastroenteroanastomose in einer Stunde entleert war.

Ich selbst habe im Tierexperiment feststellen können, daß in der Tat die Umschnürung des Pylorus mit Faszienstreifen zu einem dauernden Verschuß führt, indem die frei transplantierte Faszie erhalten bleibt und organisch mit der Magenwand verwächst, ohne ins Lumen durchzuschneiden. Ich habe nie eine

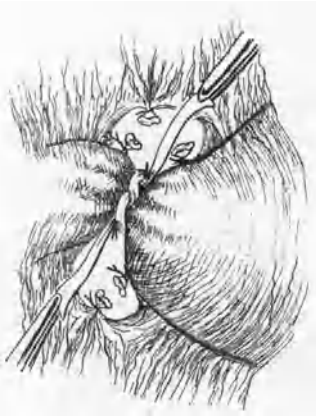


Abb. 11.

Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen nach Wilms. Um den Pylorus ist ein Faszienstreifen von 2–3 cm Breite herumgelegt und einmal geknotet. Der Knoten wird durch Nähte gesichert, während der Faszienstreifen durch Zug von zwei Klemmen gespannt gehalten wird. (In der Abbildung ist der Faszienstreifen zu schmal gezeichnet.)

Resorption der Faszie, wie sie Birchner befürchtet, beobachten können. Gegen die Möglichkeit einer Resorption sprechen auch die zahlreichen Versuche, die über die Transplantationsfähigkeit der Faszie von verschiedenen Experimentatoren gemacht worden sind, und die zahlreichen klinischen Beobachtungen mit Erfolg ausgeführte Faszientransplantationen, die erst kürzlich von Kirschner in einer größeren Arbeit zusammengefaßt worden sind.

Nassetti bekam bei 6 Versuchen am Hund keine vollständige Ausschaltung mit der Faszienumschnürung, was er darauf zurückführt, daß die durch die Umschnürung in enge Falten gedrückte Schleimhaut mit der Zeit atrophiert und dadurch die anfangs hochgradige Stenosierung vermindert wird. Auch Baggio hat die verschiedenen Ausschaltungsverfahren experimentell nachgeprüft, und für die Faszienmethode negative Resultate erhalten. Seine Faszienstreifen fanden sich sowohl bei der makroskopischen wie mikroskopischen Untersuchung als zum Teil resorbiert und nekrotisch, so daß sie keine konstringierende Wirkung ausüben imstande waren. Ich bin, wie schon

oben gesagt, zu anderen Resultaten gekommen und auch die klinischen Erfolge, die, von verschiedener Seite beschrieben sind, sprechen mehr zugunsten des Verfahrens als gegen dasselbe.

Die Technik ist einfach. Man kann den Aponeurosenstreifen aus der Rektus-scheide (Payr) nehmen, oder aus der Fascie lata (Kirschner, Goepel, Bogoljuboff, Röpke). Beides hat Vor- und Nachteile. Nimmt man einen breiteren Streifen (1–2 cm breit sollte der Streifen mindestens sein, nach Kolb sogar 3 cm), so schädigt man die Bauchwand; im anderen Fall bedarf man zur Materialentnahme einer zweiten Operationswunde. Dem Einwand, daß ein aus der vorderen Rektusscheide entnommener Streifen nicht genügende Zugfestigkeit besitze, kann ich nicht für alle Fälle gelten lassen. Man wird am besten von Fall zu Fall entscheiden, ob der Streifen aus den Aponeurosen der Bauchwand oder aus der Faszie vom Oberschenkel genommen werden soll. Der Faszienstreifen muß sorgfältig von anhaftendem Fett und Muskulatur befreit sein. Ich

lege den Streifen dann an der abzuschnürenden Stelle ein bis zweimal gerade so stark angezogen herum, daß die Magenwände sich fest berühren, aber nicht gequetscht werden. Ein nachträgliches geringes Schrumpfen der Faszie tritt, wie die Untersuchungen Kolbs ergeben haben, immer ein. Nachteile sind aber dadurch nicht zu befürchten. In dieser Lage wird der Faszienring entweder einfach durch mehrere nur die Faszie fassende Nähte fixiert und am Aufgehen gehindert, oder einmal geschlungen (Abb. 11) und dann weiter mit Nähten gesichert. Zweckmäßig übernäht man ihn mit ein paar Lembertnähten, um perigastritischen Verwachsungen vorzubeugen (Abb. 12).

Statt der Faszie wurde von Wilms (1912) und unabhängig von ihm auch von Momburg (1912) das Netz empfohlen. Momburg verschließt erst den Pylorus durch eine Seidenligatur und legt darüber noch einen aus einem

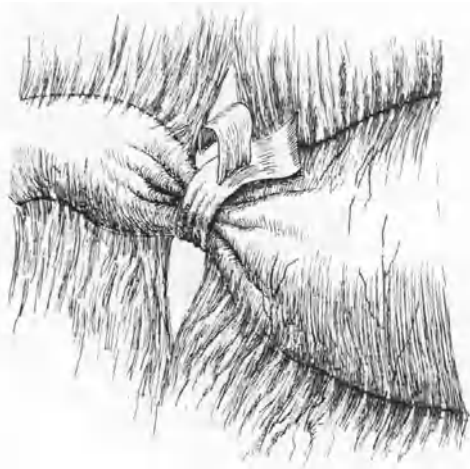


Abb. 11 a.

Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen (Modifikation Payr).

Das eine Ende des Streifens wird durch einen Längsschlitz im anderen durchgezogen und die Durchzugsstelle mit einer Naht gesichert.



Abb. 12.

Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen nach Wilms.

Der Faszienring wird durch seroseröse Übernähtungsnähte versenkt.

gestielten Netzzipfel gebildeten Ring, der mit einigen Nähten fixiert wird. Wilms hat, wie Kolb mitteilt, mit der Netzschnüfung ebenso gute Resultate wie mit der Faszie. Auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1913 berichtete Röpke, daß er in 15 Fällen sich des Faszienverfahrens mit Vorteil bedient habe und auch Anschütz hat, wie ich durch eine persönliche Mitteilung von ihm erfahren habe, in mehreren Fällen nach diesem Verfahren operiert. Bier, der, wie er sagt, mit allen Pylorusverschlüssen unzufrieden ist, hält auch den Faszienverschluß nicht für praktisch brauchbar, da er einmal eine ganz enorme Schwielenbildung und Perigastritis um den Pylorus herum nach einer Faszienausschaltung gefunden hat.

Ein endgültiges und eindeutiges Urteil über den Wert dieser Methode wird man erst nach weiteren klinischen Erfahrungen fällen können.

Polya und Bircher (1913) haben an Stelle der Faszie das Ligamentum hepatoumbilicale vorgeschlagen. Aber während ersterer das Band vollständig

herauspräpariert und wie die frei transplantierte Faszie verwendet, löst Bircher es nur vom Nabel ab, läßt es zentral aber mit der Leber in Zusammenhang. Um die Pylorusokklusion zu bewerkstelligen, wird das freie Ende des Bandes hinter dem Pylorus durchgezogen und ein oder zweimal, je nach der Länge des Bandes, um den Pylorus geschlungen und mit einigen Nähten befestigt, wobei man gut tut, den Rest des freien Endes schießlich mit dem nach der Leber ziehenden Band zu vernähen. Ganz ähnlich geht Hercher (1913) vor. Er löst ebenfalls das Band nur peripher ab, zieht das freie Ende, nachdem er es um den gequetschten Magenteil herumgeknotet hat, möglichst hoch oben links neben dem Processus xiphoides durch eine in der Muskulatur angelegte Öffnung nach außen und fixiert es hier mit einigen Nähten.

Man erreicht auf diese Weise neben dem Verschluf des Pylorus noch eine Suspension, die dem Zug der angenähten Jejunumschlinge entgegenwirkt und besonders bei gleichzeitig bestehender Gastropse nicht unwichtig ist. Bei einer wegen *Ulcus ventriculi* gastroenterostomierten Patientin fand Hofmann den anfangs normal hochstehenden Magen nach einiger Zeit ganz in das Becken herabgezogen. Durch die Suspension des Pylorus entsteht bei tiefstehendem Magen auch eine gewisse Abknickung des Pylorus, die unter Umständen schon allein eine erhebliche Erschwerung des Durchtritts von Speise durch den Pylorus verursachen kann, immer aber die durch anderweitige Maßnahmen erreichte Versperrung noch unterstützt. Dazu kommt noch als weiteres unterstützendes Moment, daß durch das Heraufholen des Pylorus die Hubhöhe vergrößert wird, die von dem tiefsten Punkt der großen Krümmung bis zur Höhe des Pylorus zu rechnen ist.

Göbell (1913) erreicht die Pylorusokklusion mit gleichzeitiger Suspension durch frei transplantierte Faszie. Er präpariert aus der vorderen Magenwand einen großen nach dem Pylorus hin gestielten Serosamascularislappen heraus und legt magenwärts von dem Stiel dieses Lappens das eine Ende des aus der Rektusscheide entnommenen Aponeurosenstreifens ringförmig so herum, daß es den Pylorus fest verschließt, und fixiert es mit einigen Nähten. Das andere freie lange Ende wird in den Serosamascularislappen gelegt und von ihm umwickelt, der Lappen über dem freien Ende durch Seidenknopfnähte vernäht und der Aponeurosenring durch Serosanähte versenkt. Der Defekt in der Magenwand wird durch Naht geschlossen. Das freie Ende des so von Serosa umkleideten Haltebandes läßt sich dann beliebig hoch in der Bauchwand fixieren.

Bei zwei Patienten hatte Göbell guten Erfolg. Die Methode ist gut ausgedacht und ist sicher imstande, gute Dauerresultate zu geben. Sie erfordert aber ziemlich viel Zeit und wird schon aus diesem Grunde nicht immer anwendbar sein.

Hofmann (1913) kombiniert ebenfalls die Pylorusokklusion mit Pyloropexie. Er nimmt einen Faszienstreifen, schnürt ihn um den Pylorus und näht das andere Ende möglichst hoch in die Bauchfaszie ein. Sein Verfahren deckt sich also in den Grundzügen mit dem Göbellschen, nur daß er den Faszienstreifen nicht übernäht und nicht mit Serosa umhüllt. Das Eintreten ungewollter Verwachsungen infolge der mangelnden Serosabekleidung ist natürlich dabei viel eher möglich.

Ein Bedenken, das Hoffmann (1913) gegen die Übernähtung der um den Pylorus herumgelegten Faszie äußert, kann ich auf Grund zahlreicher Versuche

nicht ganz teilen. Er meint, daß der, wenn auch ursprünglich breit angelegte Faszienstreifen bei der Übernähung in seiner Längsrichtung zusammengedrückt wird und einen ziemlich dicken Ring bildet, so daß die darüber gelegten Lembertnähte, durch welche die Faszie allseitig von Muskulatur umgeben wird, bei den Kontraktionen dieser Muskulatur leicht durchschneiden können, der Wert der Übernähung, die Serosabekleidung, also verloren geht. Bei meinen Tierversuchen habe ich ein derartiges Durchschneiden der Übernähungsnähte niemals beobachten können, immerhin kann es einmal vorkommen, zudem bei Ulcus die Darm- bzw. Magenwand oft recht brüchig sein kann. Aber zugegeben muß werden, daß das umgelegte Aponeurosenband sich fast immer zu einem Ring zusammenschiebt.



Abb. 13.

Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen nach Hoffmann.

Serosa und Muscularis sind quer durchtrennt und etwas von der Mukosa abpräpariert. Um die Mukosa wird der Faszienstreifen gelegt und befestigt. Über dem Faszienring wird die Muscularis und Serosa mit ein paar Nähten wieder vereinigt. Die Ablösung des Lig. hepatogastricum und hepatocolicum kann bei dieser Methode auch unterbleiben.



Abb. 14.

Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen nach Hoffmann.

Die durchtrennte Serosa und Muscularis wird über dem Faszienring wieder vereinigt. Man sieht an einer Stelle in der Tiefe noch die Mukosa und den Faszienring. Die Ablösung des Lig. hepatogastricum und hepatocolicum kann bei dieser Methode auch unterbleiben.

Hoffmann geht so vor, daß er an der Stelle, wo die Stenose geschaffen werden soll, die Magenwandung senkrecht zur Magenachse auf der Vorder-, und wenn möglich, auch auf der Rückseite bis auf die Schleimhaut durchtrennt. Dann wird die Muscularis stumpf zurückpräpariert und der Aponeurosenstreifen um die so freigelegte Schleimhaut herumgelegt. Darüber wird dann Muscularis und Serosa wieder vereinigt. Es wird dadurch eine sichere exakte Serosabekleidung erreicht und eine Lockerung des umschnürenden Ringes ist ausgeschlossen (Abb. 13 u. 14).

Noch einfacher läßt sich meiner Meinung nach die Freilegung der Schleimhaut von einem Längsschnitt auf der Vorderseite des Magens machen; analog dem Biondischen Verfahren wird Serosa und Muscularis durchtrennt, auseinandergesogen und das Schleimhautrohr auf eine beliebige Länge ringsherum freipräpariert. Der Aponeurosenstreifen läßt sich dann bequem herumwickeln und durch einige Nähte fixieren. Darüber wird die Längswunde geschlossen

(Abb. 15). Ich kann diese Methode als einfach und schnell auszuführen empfehlen. Man kann auch noch ein Ende des Streifens durch einen Schlitz der Naht nach außen leiten und so zur Suspension des Pylorus verwenden, wenn dies nötig erscheinen sollte.

Mariani (1913) verzichtet auf eine verschließende Operation am Pylorus selbst, und näht ihn nur „umgebogen und geknickt an die Bauchmuskulatur des rechten Rektus ein wenig unterhalb des Rippenbogens.“

Auf Grund der vorliegenden experimentellen und klinischen Erfahrungen über die verschiedenen Methoden der Pylorusausschaltung können wir abschließend sagen, daß man mit mehreren Verfahren zum Ziele kommt. Neben der Technik v. Eiselsbergs verdient die von Biondi entschieden Beachtung. Von den Umschnürungsmethoden ist der autoplastischen der Vorzug zu geben; das beste

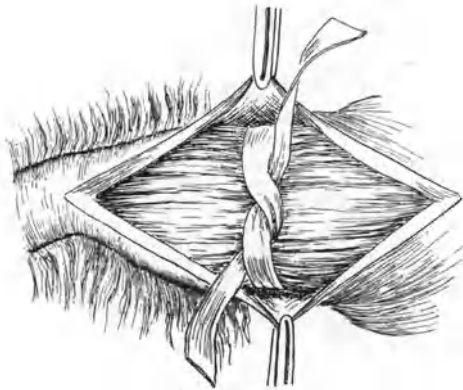


Abb. 15.

Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen sub-musculär (v. Tappeiner). Das Schleimhautrohr ist von einem Längsschnitt aus freigelegt und der Faszienstreifen zwischen Schleimhaut und muscularis herumgeführt.

Material dazu scheint die Faszie zu sein, auch das Lig. hepatoumbilicale ist brauchbar. Dünne Fremdkörperligaturen schneiden ins Lumen durch, sind also nicht zweckmäßig, von dem Gebrauch dicker und breiter Bänder, die zwar liegen bleiben und wie die Faszienringe einen guten Verschluss bilden, ist wegen der damit verbundenen starken Schwielenbildung abzuraten. Verwendet man Faszienstreifen, so ist es, um Verwachsungen zu vermeiden und um einen einwandfreien Serosaüberzug zu erhalten, zweckmäßig, den Faszienring nicht auf die Serosa anzubringen, sondern ihn von vornherein unter die Serosa zu legen, und die Serosa über ihm wieder zu vernähen. Ein anatomischer Verschluss des Magens

bzw. Duodenums, wie er durch die Anwendung der unilateralen Ausschaltung nach v. Eiselsberg oder mit der Technik Biondis erreicht wird, läßt sich durch die Umschnürung mit autoplastischem Material nicht erzielen, wohl aber ein vollkommener funktioneller, was für die Praxis vollkommen genügt. Da der Hauptvorteil der Ausschaltung des Pylorus mit Faszienumschnürung darin besteht, daß sie schneller und leichter ausführbar ist als die meisten anderen Verfahren, sollte man sie nicht durch komplizierte Plastiken dieses Vorzugs berauben. Ich würde vorschlagen, in den Fällen, wo es technisch möglich ist, und wo es der Zustand des Kranken erlaubt, die unilaterale Ausschaltung vorzunehmen, sonst nach Biondi oder nach Bogoljuboff-Wilms zu verfahren. In vielen Fällen wird auch die einfache Einfaltung vollständig genügendes leisten. Es ist unmöglich, allen Verhältnissen durch die Empfehlung einer einzigen Methode gerecht zu werden. Das eine Mal wird man mit der, das andere Mal mit jener Methode dem Patienten jeweils am meisten nützen.

VI. Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix, mit einem kurzen Überblick auch über die übrigen an der Appendix vorkommenden Tumoren.

Von

W. V. Simon-Breslau-Frankfurt a. M.

Mit 29 Abbildungen.

Literaturverzeichnis.

1. Aboulker, Contribution à l'étude clinique des tumeurs non cancéreuses. Thèse de Paris 1899.
2. Akens, H., Zur Frage der primären Appendixkarzinome. Inaug.-Diss., Kiel 1910.
3. Albrecht, Eugen, Diskussion zu Oberndorfer. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 11. Tagung in Dresden 1907. 115.
4. Albrecht, H., Diskussion zu Mandl, Wien. gyn. Gesellsch. 14. II. 1911. (Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 905.)
5. Alti, S. N., L'appendice iléo-coecal et ses hernies. Thèse de Paris 1894.
6. Amann, Linksseitiges sekundäres Ovarialkarzinom, ein Jahr nach Exstirpation eines rechtsseitigen sekundären Ovarialkarzinoms mit Cökumresektion, wegen primären Appendixkarzinoms entfernt. Münch. Gyn. Gesellsch. 14. VII. 1910. (Protokoll: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 33, 241. 1911.)
7. Aschoff, L., Die Wurmfortsatzentzündung. Jena, Gustav Fischer 1908.
8. — Über die sog. Appendixkarzinome. Verein Freiburger Ärzte, Sitzg. vom 1. VII. 1910. (Protokoll: Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 36. 1914.)
9. — Lehrbuch der anatomischen Anatomie. II. Aufl. Jena, Gustav Fischer 1911. 2, 798ff.
10. Askanazy, Über das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 3. Tagung in Aachen 1900. 124.
11. Baer, A., Die nichtentzündlichen Tumoren der Ileocökalgegend. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 3, 345, 385, 437. 1900.
12. Baisch, Demonstration eines Karzinoms der Appendix. Gynäk. Gesellsch. zu München, 26. X. 1911. (Protokoll: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 35, 248. 1912.)
13. Baldauf, L. K., Primary carcinoma of the vermiform appendix with a report of three cases. Albany Med. Ann. 26, 804. Nr. 12. 1905. (Read before the Med. Soc. of the County of Albany, 8. XI. 1905.)
- 13a. — Primary carcinoma of the vermiform appendix. Vortrag in der med.-chirurg. Gesellsch. von Louisville. Louisville Monthly journal of Medic. a surgery 20, 65. 1913.

14. Barrow, Georgia Practit. 1905. Nr. 1. 43.
15. St. Bartholomews Hospital, Statistical table of the patients under treatment in the wards of St. Bartholomews Hospital during 1902. Enthalten in St. Bartholomews Hospital Reports, London 39, 1904 (auf dem Einband des Exemplars der Kgl. Bibliothek Berlin steht 1903). Fälschlich unter Walsham angeführt.
16. Battle, A case of primary carcinoma of the appendix vermiformis. The Lancet 29. Jahrg., II, 291. 1905.
17. Battle, W. H. and Corner, E. M., The surgery of the diseases of the appendix vermiformis. London 1904.
18. Batzdorff, E., Ein Beitrag zur Frage des primären Appendixkarzinoms. Arch. f. klin. Chir. 98, Heft 1. 1912. Außerdem gedruckt als Inaug.-Diss., Breslau 1912.
19. Beatson, Laparotomie für intestin. obstruct., removal of a large vermiform appendix. Brit. Med. Journ. 270. 1901.
- 19a. — Note on a case of carcinoma of the vermiform appendix in a girl, aged 20 years. Glasgow Med. Journ. 80, 418. 1913.
20. Becker, Primäres Karzinom der Appendix. Rostocker Ärzte-Verein, 12. V. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 28. 1383.)
21. Beger, A., Ein Fall von Krebs des Wurmfortsatzes. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 41. 616.
22. Bellantoni, Ein neuer Fall von Appendixkarzinom. Gaz. degli osped. 1908. 14. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 15. 813.)
23. Benda, Zitiert von Milner (Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 14 u. 19). Auch Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.; Diskussion.
24. Berdjajew, A. F., Zur Frage vom primären Krebs des Wurmfortsatzes. Wojenno med. Journ. 1909. 421. (Russisch.) (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 528.)
25. Bernays, A. C., Primary sarcoma of appendix. Personal communication to Kelly 1902.
26. Bertels, A., Über das primäre Karzinom des Wurmfortsatzes. St. Petersburger med. Wochenschr. 1911. Nr. 25. 285. (Nach einem Vortrag in der Gesellsch. prakt. Ärzte zu Riga am 6. April 1911.)
27. Bessem, Zeldraam voorkomend verloop van een appendicitis. (Een carcinoma gelatinosum door den binkwand heengewoekerd uitgaande van een Appendix-fistel.) Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Tweede Helft. Nr. 15. 1905. Bld. 955.
28. Bjerhoff, C., Beiträge zu den Krankheiten des Wurmfortsatzes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 27, 248. 1880.
29. Biggs, G. P., Diskussion zu Weil, Proc. of the New York path. Soc. New Series, 5, 130. 1905.
30. Bjerrum, O., Ein Fall von cancer process. vermiformis. Hospitalstítende 1910. Nr. 8. (Dänisch.)
31. Birger, Till fragan om det primära appendixkarzinomet. Finska läkaresällskapets Handlingar 52, 1910.
32. Blos, Über die Entzündungen des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir. 32, 378. 1902.
33. Böhm, Über Dünndarmkarzinoide. Naturwissensch. med. Gesellsch. zu Jena, Sektion f. Heilk., Sitzung vom 27. Febr. 1913. (Offizielles Protokoll: Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 17. 951.)
34. Bondy, Zur Genese des Pseudomyxoma ovarii et peritonei. Vers. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Halle a. S., 14.—17. Mai 1913. (Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 29. 1379.)
35. Borrmann, Diskussion zu Oberndorfer, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellschaft 11. Tagung in Dresden. 1907. 116.
36. Borst, In Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1 u. 2. Jena, Gustav Fischer 1912.
37. Bosanquet and Clogg, The stomach, Intestines and Pankreas. Med.-chir. Series Nr. 2. 554. (Article: Carcinoma of the appendix.) (Zit. bei Marsh.)
38. de Bovis, R., Le cancer du gros intestin rectum excepté. Revue de chir., année 20. 21, 673. 1900. I; 22, 22, 49, 201, 528, 677, 773. 1900. II.
39. Brandes, Diskussion zu Konjetzny, Med. Gesellsch. zu Kiel, 1. Mai 1910. (Protokoll: Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 36. 1686.)

40. Brandsburg, B. B., Zur Frage des primären Appendixkarzinoms. Charkower med. Journ. 10, Nr. 8. 1910. (Russisch.)
41. Brandts, C. E., Appendicitis und Appendixkarzinom. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 36. 1780.
42. Brieger, A., Hernien des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir. 45, 892. 1893.
43. Brooks, H., Diskussion zu Mandelbaum. Proc. of the New York patholog. New Series, 5, 154—155. 1905. (Der Verfasser heißt anscheinend: Brooks H. Wells; siehe auch darunter.)
44. Brunner, Med. Gesellsch. zu Münsterlingen, 11. Mai 1911.
45. Brunton, T. L. and Glover, L. G., A case of malignant disease of the appendix vermiformis treated with emanations of radium. The Lancet 419. 1910. I.
46. Bunting, C. H., Multiple primary carcinomata of the ileum. John Hopkins Hospit. Bull. 15, 389. 1904.
47. Burckhardt, I. L., Zur Lehre der kleinen Dünndarmkarzinome. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 3, 593. 1909. (Auch erschienen als Inaug.-Diss., Basel 1909.)
48. — Über das kleine Dünndarm- und Appendixkarzinom. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 11, 219. 1912.
49. Burnam, C. F., Exhibition of four appendices vermiformes showing unusual pathological conditions. (Presented to the Johns Hopkins Hospital Med. Soc., 2. Nov. 1903.) John Hopkins Hospital Bull. 15, 136. 1904.
50. Mac Burney, A case of carcinoma of the distal extremity of the vermiform appendix with specimens. The Practitit. Soc. of New York, 3. Mai 1901. (Protokoll: Med. Record 60, 478. 1901.)
51. Butzengeiger, O., Beitrag zur Kasuistik der primären Krebse des Wurmfortsatzes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 118, 391. 1912.
52. Cadbury, W. W., and Leopold, S., Die pathologische Literatur Nordamerikas 1902—1906. Ergebn. d. allg. Path. usw. 12. Jahrg., 1908. 322; Abschnitt Appendix 340.
53. Mac Carty, Wm. C., Klassifizierung der Appendicitis und die Beziehungen der chronischen Appendicitis zur Obliteration, Karzinom usw. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1910. Nr. 6. (An dieser Stelle nicht aufgefunden.)
54. — A report of the pathologic examination of 5000 specimens with the comparative study of the pathology and the clinical histories in 2000 cases. Vortrag gehalten in the Section on Pathology of the Amer. Assoc. Vorläufige Mitteilung. (Zit. nach Batzdorff.)
55. — and Mc Grath, W. Fr., Clinical and pathological significance of obliteration, carcinoma and diverticulum of the Appendix. Surgery, Gynecol. and obstetr. 12, 211. 1911. I.
56. Carvardine, Primary sarcoma of the vermiform appendix. Brit. Med. Journ. Nr. 11. 1771. 1907. II.
57. Cederkreutz, A., Ett fall af scirrhus valvulae Bauhini. Finska Läkaressällskapet Handlingar 41, 732. 1899. (Betrifft nicht den Wurmfortsatz.)
58. Chiari, Diskussion zu Winkler, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Erlangen. 172. 1910.
59. Christel, Zentralbl. f. Chir. 1900. Nr. 49. 1239. (Referat zu Letulle und Weinberg: Appendicite chronique et cancer primitif de l'appendice iléocoecale.)
60. Claude, G., Contribution à l'étude du cancer primitif de l'appendice vermiforme. Thèse de Paris 1903.
61. Colley, F., Die chronische Entzündung des Blinddarmanhanges (Epityphlitis chronica). Berlin, A. Hirschwald 1912. 145ff.
62. Le Conte, R. G., Carcinoma of the appendix with metastasis of the ileocolic glands. Bull. of the Ayer Clin. laboratory of the Pennsylvania Hospital Nr. 5, Dec. 1908 und Ann. of Surgery I, 47, Nr. 6. 1000. 1908. (Read before the Amer. Surg. Assoc., May 6, 1908.)
63. Coons, I. I., Primary carcinoma of the appendix. Case report. Surg., Gynecol. and obstetr. 7, 5. 1908. II.
64. Mc Cosh, A. I., Primary cancer of the appendix: No recurrence after nine years. Transact. of the New York Surg. Soc., Febr. 26. 1908. Ann. of Surg. 48, Nr. 1. 128. 1908. II.

65. Croiset (oder Croizet), Les perforations de l'appendice iléo-coecal. Thèse de Paris 1865.
66. Crouse, H., Tumors and retention cysts of the appendix. Surg., Gynecol. and obstetr. **11**, 457. 1910. II.
67. Cullen, Primary adenocarcinoma of the appendix. Meeting of the John Hopkins Med. Soc., Febr. 6. 1899.
68. Cullingworth and Corner, A case of carcinoma of the appendix. The Lancet **1340**. 1904. II.
69. Daniel, G., Hernies de l'appendice iléo-coecal. Le Progrès méd. **41**, 93. 1913.
70. Davis, Sarcoma of the vermiform appendix. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. Literaturbericht 1901, 2. Febr.)
71. Day, H. F. and Rhea, L. I., Carcinoma of the vermiform appendix, probably primary, in a child nine years and one month of age. The Boston Med. and Surg. Journ. **159**, Nr. 23. 748. 1908. II.
72. Deaver, J. B., A treatise of appendicitis. Rebmann limited. 1900. 98. 2. edition.
73. — Ibidem 1905 (?). 3. edition.
74. — A years experience in intestinal Surgery. (Read at the Meeting of the Amer. Surg. Assoc. Cleveland, Ohio, 1906.) The Amer. Journ. of Med. Sc. **132**, 844. 1906. II.
75. Debaisieux, Rapport de la commission qui a examiné le travail manuscrit de M. le docteur R. Mouchet, assistant à l'université de Liège, intitulé: Le cancer primitif de l'appendice vermiculaire. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 4^e série, **23**, 1909. 268.
76. Delbet, P., Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **33**, 258. 1907.
77. Denegre, Transactions of the southern surgical and gynecological Assoc. **17**, XVII. Session. Neederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1905. Nr. 15. 955. (Wohl nur Ref.)
78. Dietrich, A., Die Karzinome des Wurmfortsatzes. Nach einem am 14. Febr. 1910 in der Freien Vereinig. d. Chir. Berlins gehaltenen Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 13. 610.
79. — Diskussion zu Winkler. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. XIV. Tagung in Erlangen 1910. 171, 173.
- 79a. — Kleine Darmkarzinome vom Typus der Karzinoide mit schwerer Leberkarzinose. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**, 390. 1913.
80. Draper, Colloid Cancer of the appendix vermiformis. Boston Med. and Surg. Journ. **50**, 131. 1884 und Soc. pour l'avance des sciences med. Boston 1884 (?).
81. Driessen, Een Geval van appendicitis in graviditate, tengevolge van Carcinoma appendicis. Neederland. Tijdschr. voor Geneesk. 1905. Nr. 9. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. 614.)
82. Ebner, Ad., Über retroperitoneale Lipombildung mit spezieller Berücksichtigung der mesenterialen Lipome. Beitr. z. klin. Chir. **86**, 186. 1913.
83. Mc Eccles, Ad. W., Benigne Appendixtumoren. Lancet **781**. 1903. I.
84. — Report of a case of primary carcinoma of the vermiform appendix. (Demonstration zu Rolleston-Jones in the Royal med. and chir. Soc., Febr. 27. 1906.) Medico-chirurg. Transactions London 1906. **89**, 154 und The Amer. Journ. of Med. Sc. **131**, 1906.
85. Edington, G. H., Cancer of the vermiform appendix. Glasgow path. and clin. Soc., Session 1902—1903. Meeting VI. Marsh 9. 1903. (Protokoll: The Glasgow Med. Journ. **60**, Nr. 2. 120. 1903. II.)
86. Elbe, Appendixzysten und -divertikel. Beitr. z. klin. Chir. **64**, 635. 1909.
87. Elting, A. W., Diskussion zu Harte und Willson. Transact. of the Amer. Surg. Assoc. **20**, 257. 1902.
88. — Primary carcinoma of the vermiform appendix with a report of three cases. (Read before the New York State Med. Soc., 28. Jan. 1903.) Ann. of Surg. **549**. 1903. I. und Translations of the New York Med. Soc. 1903. 324.
89. Escoffier, A., Du cancer primitif de l'appendice et en particulier du cancer primitif de l'appendice hernié. Thèse de Lyon 1907.
90. Evstratoff-Kreidenko, Über eine Beobachtung von multiplen primären kleinen Dünndarmkarzinomen mit Metastasenbildung. Schweizer. ärztl. Mitteil. **1911**. 301.

91. Exner, Diskussion zu Stieda. 81 Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Salzburg, 1909 und Inaug.-Diss. Zürich 1911.
92. Faulder, Primäre maligne Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Diskussion zu Rolleston-Jones in the Roy. Med. and chir. Soc. 27. Febr. 1906. Medico-chir. Transactions. London. 89, 1906. 155.
93. Fioravanti, L., Contributo allo studio dei cosiddetti tumori infiammatori del coeco. Policlin., sez.-chir. 16, 1909.
94. Fischer-Defoy, Die klinische Frühdiagnose der Krebse. Zeitschr. f. Krebsf. 11, 65. 1912.
95. Flaum, Schleimhautpolyp im Wurmfortsatz. Gaz. lek. 1911. Nr. 48. (Polnisch.) (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 716.)
96. — Idem. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 8. 424.
97. François-Dainville, Cancer primitif du coecum et appendicite. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris année 79. VI^e Série, 6, 166. 1904.
98. Fraenkel, E., Über das sog. Pseudomyxoma peritonei. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 24. 965.
99. — Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 21/22. 1142 u. 1222.
100. Fromme, A., Beiträge zur Appendicitisfrage auf Grund der Erfahrungen der Göttinger Klinik in den letzten 14 Jahren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 108, 429, 528. 1911.
101. Fuchsig, Über Epithelkugeln in der Appendix. Verein d. Ärzte in Oberösterreich, 2. Mai 1902. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28. 1108.
102. Gangitano, F., Cancro primitivo dell' appendice vermiforme erniata. La riforma med. Napoli. 1910. II. anno 26, 904.
103. Garrow, A. E. and Keenan, C. B., Primary carcinoma of the appendix. Report of two cases. Ann. of Surg. 1908. II. 48, Nr. 4. 560.
104. Gayet, Diskussion zu Patel. Rev. de gynéc. et de chir. abdom. 11, Nr. 4. 687. 1907.
105. v. Gaza, Karzinom des Wurmfortsatzes. Med. Gesellsch. Leipzig, 18. Jan. 1910. (Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 8. 367 und Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 28. 1348.)
106. Gerowskij, R. J., Zur Frage des Appendixkarzinoms. Verhandl. d. II. internat. med. Kongresses 1910.
107. Gerster, A. G., Diskussion zu Harte. Amer. Surg. Assoc. 1902. (Protokoll: The Med. News 81, 186. 1902 und Transact. of the Amer. Surg. Assoc. 20, 258. 1902.) Diskussion zu Harte und Willson.
108. Gilford, Hastings, Sarcoma surrounding a concretion in the vermiform appendix. Lancet 2, 241. 1893.
109. Giscard, J., Essai sur le cancer primitif de l'appendice et sur ses rapports avec l'appendicite. Thèse de Toulouse 1900. (Die sich in den Literaturverzeichnissen häufig findende Angabe „Imp. St. Cyprien“ bedeutet nur den Namen der Buchdruckerei, die Bezeichnung 8, Nr. 360 usw. bezeichnet die Signatur unter den Gesamtdissertationen der Universität Toulouse [faculté mixte de médecine et pharmacie].)
110. Glazebrook, L. W., Virginia med. monthy. 1895. Nr. 22. 211.
111. Gobiet, J., Zur Frage der prophylaktischen Appendektomie und der systematischen Untersuchung der Gallenblase bei gynäkologischen Laparotomien. Gynäk. Rundschau 2, 629 (635). 1908.
112. — Ein Fall von ausgetragener Schwangerschaft, kompliziert mit Krebs der Gebärmutter, beider Eierstöcke und des Wurmfortsatzes als Metastasen eines Magenkrebses. Wien. klin. Wochenschr. 22, Nr. 4. 1909.
113. Goetjes, Zur Frage des sog. primären Appendixkarzinoms. Zeitschr. f. Krebsf. 9, 357. 1910.
114. Goffe, J. Riddle, Primary carcinoma of the tip of the appendix, primary epithelioma of the sphincter muscle of the bladder. (Presented at a meeting of the New York County Med. Assoc., held at the Acad. of Med., March 18. 1901.) Med. Record 60, 14. 1901.
115. Goldmann, Diskussion zu Winkler. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Erlangen 1910. 171.

116. Goodmann, A. L., Diskussion zu Mandelbaum. Proc. of the New York path. Soc. New Series, 5, 155. 1905.
117. Goto, S., Beiträge zur Kenntnis der Ileocökalsarkome. Arch. f. klin. Chir. 95, 455. 1911.
118. Gottstein, G., Demonstration in der Breslauer chir. Gesellsch., 2. Juni 1911. (Protokoll: Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 33. 1533.)
119. Graef, H., Komplizierte Fälle von Perityphlitis. Inaug.-Diss., Kiel 1904.
120. Graham, J. M., Primary cancer of the vermiform appendix. Edinburgh Med. Journ. 10, 30. 1913.
121. Graupner, Karzinom der Appendix. Vereinigg. sächs.-thür. Kinderärzte, Sitzung vom 18. Mai 1913 in Dresden. (Offizielles Protokoll: Deutsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 33. 1622.)
122. Greig, D. M., Two cases of primary carcinoma of the appendix. Brit. Med. Journ. 1909. 1228.
123. Grenser, Karzinom des Appendix. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. Sitzung vom 16. April 1910. (Protokoll: Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 38. 1780.)
124. Grey, Brit. Med. Journ. 1909. 2547.
125. Grünbaum, Ein neuer Fall von primärem Krebs der Appendix. (Nach einer Demonstration in der Berl. med. Gesellsch., 5. Juni 1907.) Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31. 984.
126. Guinard, Aimé, Affections chirurgicales de l'abdomen. Paris, Bailliére et fils 1910. Capitel: Cancer de l'appendice 422ff.
127. Gumbel, Bericht über die vom 1. Oktober 1906 bis 30. September 1909 auf der I. chirurgischen Abteilung des Rudolph Virchow-Krankenhauses behandelten Fälle von Blinddarmentzündungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 110, 334. 1900.
128. Hacker, C. W. L. (nicht v. Hacker, wie mehrmals fälschlich angegeben), Primary carcinoma of the vermiform appendix, with the report of two cases. Albany med. Ann. 30, Nr. 1. 143. 1909.
129. Hammesfahr, C., Pseudomyxomzyste des Wurmfortsatzes. (Demonstration in der Berl. Gesellsch. f. Chir.) Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 31. 1501.
130. Hammond, L. J., Primary carcinoma of the vermiform appendix. Ann. of Surg. 1908. II. 48, Nr. 2. 192.
131. Hanser, R., Über Appendixkarzinome und Karzinoide. Rostock, H. Warkentien, 1913.
132. Harte, R. H., Cancer of the appendix. Amer. Surg. Assoc., 22. annual meeting, Held at Albany, June 1902. (Protokoll: The Med. News 81, 186. 1902.)
133. — Primary carcinoma and sarcoma of the appendix vermiformis. (Read before the Amer. Surg. Assoc., 5. Mai 1908.) Ann. of Surg. 1908. I. 47, Nr. 6. 968.
134. — and Willson, R. N., Carcinoma limited to the appendix vermiformis; discussions of its origin and its relation to appendicitis. The Med. News 81, Nr. 5. 193. 1902 und Transact. of the Amer. Surg. Assoc. 20, 228. 1902.
135. Hartmann, Cancer de l'appendice. Bull. et mém. de la Soc. de Paris 33, 222, 232, 259. 1907.
136. Hauser, Diskussion zu Winkler. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung zu Erlangen 1910. 172.
137. Haussmann, C., Thèse de Paris 1882.
138. Hays, H., Diskussion zu Weil. Proc. of the New York path. soc., New Series, 5, 131. 1905.
139. Hedinger, Karzinom des Proc. vermiformis. Med. Gesellsch. in Basel, Sitzung vom 3. Nov. 1910. (Protokoll: Deutsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 10. 480.)
140. — und Isaac, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1908.
141. Hektoen, Fall eines Lymphadenoms (anscheinend nicht selbst publiziert!). Siehe Kelly-Hurdon 737.
142. Held, Selma, Über einen Fall von primärem Appendixkarzinom mit sekundärem Ovarialkarzinom. Inaug.-Diss., Leipzig 1912.
143. Helferich, Einige klinische Erfahrungen über Perityphlitis, mit besonderer Berücksichtigung der Prognose der Krankheit und der erforderlichen Operation. Mitteil.

- f. d. Ver. Schleswig-Holsteinscher Ärzte. Neue Folge, Jahrg. 8. Nr. 7. 134 und Jahrg. 9. Nr. 2. 31 (39).
144. Heller, Diskussion zu Oberndorfer. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Dresden 1907. 115.
 145. Henke, Fr., Mikroskopische Geschwulstdiagnostik. Jena, Gustav Fischer 1906.
 146. — Demonstration in der Berl. med. Gesellsch., 23. Nov. 1904.
 147. Henking, R., Die Epityphlitisfälle der Marburger chirurgischen Klinik (Geh.-Rat Küster) aus den Jahren 1893—1906 (Oktober). Arch. f. klin. Chir. **82**, 721 (743). 1907.
 148. Herzog, G., Zwei primäre Karzinome auf dem Boden alter tuberkulöser Darmgeschwüre, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Karzinoms. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **55**, 177. 1912.
 149. Hessberg, Karzinom des Processus vermiformis. Inaug.-Diss., München 1904.
 150. Hoffmann, H., Erfahrungen und Resultate über Perityphlitis-Behandlungen bei 4000 operierten Fällen. Beitr. z. klin. Chir. **79**, 305. 1912.
 151. Hörrmann, A., Die Notwendigkeit der prophylaktischen Appendektomie bei gynäkologischen Operationen, zugleich ein Beitrag zur Frage der sog. Appendixkarzinome. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 46. 2503 und Vortrag in der Münch. gynäk. Gesellsch. 23. Mai 1912. (Protokoll: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **36**, 724. 1912.)
 152. Horn (nirgends gefunden).
 153. Horsley, J. S., Carcinoma of the bowel and of the appendix in the young. (Read at the Tri-State Med. Assoc. of the Carolinas and Virginia, Charleston, S. C., Febr. 17. 1909.) The Journ. of Amer. Med. Assoc. II, **52**, Nr. 19. 1471. 1909.
 154. Huebschmann, P., Sur le carcinome primitif de l'appendice vermiculaire. Rev. méd. de la Suisse romande 1910. année XXX^e Nr. 4. 317. (44^e année du Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande.)
 155. Hueter, C., Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei beim Manne. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **41**, 517. 1907.
 156. Hurdon, Elizabeth, Primary cancer of the appendix. The John Hopkins Hospital Med. Soc., Febr. 6. 1899. (Protokoll: The John Hopkins Hospital Bull. **10**, 116. 1899.)
 157. — Primary carcinoma of the appendix vermiformis; carcinoma of the appendix secondary to carcinoma of the ovaries. Bull. of the John Hopkins Hospital **11**, 175. 1900.
 158. Jalaguier, Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris **33**, 252. 1907.
 159. Jessup, D. S. D., Studies from the department of pathology of the college of physicians and surgeons. Columbia University **8**, 1901—1902.
 160. — Primary carcinoma of the vermiformis appendix. Med. Record **62**, 289. 1902.
 161. Jones, E. O., Primary sarcoma of the appendix. (Read in the Western Surg. Assoc. 20. annual meeting, held at Chicago, Dec. 19. u. 20. 1910.) Surg., Gynec. and obstetr. 1911. I. **12**, 131.
 162. Jones, D. F. and Simmons, Ch. C., Report of a case of primary carcinoma of the appendix. The Boston med. and surg. Journ. **151**, Nr. 21. 566. 1904.
 163. Joseph, H., Über das sog. primäre Appendixkarzinom. Inaug.-Diss., Rostock 1911.
 164. de Josseling de Jong, R., Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Appendix vermiformis. Mitteil. a. d. Grenzgb. **18**, 525. 1908.
 165. Jossierand, G.-N., Tumeur de l'appendice vermiforme développée dans un sac herniaire inguinal gauche contenant le coecum. Lyon méd. 24. Jahrg., **69**, 14. 1892.
 166. — and Bouget, Epithélioma de l'appendice iléo-coecal. Soc. des sciences méd. de Lyon. (Protokoll: Rev. de chir. 1913. I. **47**, 117.)
 167. Isaac, S., Primäres Karzinom des Processus vermiformis. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16. 776.
 168. Kanzler, Über den Dünndarmkrebs. Beitr. z. klin. Chir. **48**, 68. 1906.
 169. Kappers, C. U. A. and van Roojen, P. H., Einige Bemerkungen über die mikroskopische Struktur des Magen- und Darmkarzinoms und ihr Verhältnis zum makroskopischen Bau. Zeitschr. f. Krebsf. **4**, 396. 1906.

170. Karrenstein, Ist die Blinddarmentzündung bei Männern oder bei Frauen häufiger? Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 32. 1289.
171. Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin, Georg Reimer 1907. 500.
172. Kelly, A. O. J., in Deaver: A treatise an Appendicitis. Diskussion zu Hurdon: The John Hopkins Hospital, Med. Soc., Febr. 6. 1899. (John Hopkins Hospital Bull. 10, 116. 1899.)
173. — Tumours of the vermiform appendix. University med. Magaz. Philadelphia, 13, May 1900.
174. — Transact. (Proceedings?) of the path. Soc. of Philadelphia, N. S., 3, 109. 1900 u. 1901.
175. — Primary carcinoma and endothelioma of the vermiform appendix. The Amer. Journ of the Med. Sc. 1908. I. 135, 851.
176. Kelly, H. A., The fat appendix. Ann. of Surg. 1909. I. 50, 474.
177. Kelly and Hurdon, The vermiform appendix and its diseases. Philadelphia and London, W. B. Saunders & Co. 1905.
178. Kelynack, T. N., A contribution to the pathology of the vermiform appendix. London, H. K. Lewis 1893. Chapter 23: New growth of the vermiform appendix p. 139.
179. Kennedy, A. M. A case of carcinoma of the vermiform appendix. (Demonstriert: Meeting of the path. Soc. of Great Britain and Ireland at Glasgow, July 1909.) The Lancet 1909. II. 1210.
180. — Cases of primary carcinoma of the appendix vermiformis. The Lancet 1910. II. 1757.
181. Mc Kenty, Bull. Roy. Viktoria Hospital, Montreal 1906. Nr. 1.
182. — On appendix tumour. Ann. of Surg. 1912. I. 56, 419.
183. Kepler, C. O., Report of a case of primary carcinoma of the appendix with a statement of the literature. (Read at the Meeting of the obstetr. Soc. of Boston, April 28. 1908.) The Boston Med. and Surg. Journ. 1908. II. 159, Nr. 11. 339.
184. Kervern, M. L. M., Contribution à l'étude du cancer primitif de l'appendice iléo-coecale. Thèse de Bordeaux 1903.
185. Khemhadjian, Thèse de Paris 1911. (Zit. bei Massart.)
186. Kiliani, O. G. T., Diskussion zu Mc Cosh. (Transact. of the New York Surg. Soc., Febr. 26. 1908.) Ann. of Surg. 1908. II. 48, Nr. 1. 129.
187. Kolaczek, Beiträge zur Geschwulstlehre. Arch. f. klin. Chir. 18, 340. 1875. Unterabteilung 8: Ein Adenoma destruens des Blinddarms, S. 366.
188. Konjetzny, G. E., Zur Frage der primären Appendixkarzinome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 103, 365. 1910.
189. — Zur Frage der primären Appendixkarzinome. Med. Gesellsch. zu Kiel, 1. Mai 1910. (Protokoll: Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 36. 1686.)
190. Körte, Über den günstigsten Zeitpunkt des operativen Einschreitens bei der Wurmfortsatzentzündung. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 34. Kongreß. Berlin, Hirschwald II. 288 (313). 1905.
191. Krall, Dermoid des Mesenteriums. Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg, 17. Juni 1913. (Protokoll: Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 33. 1545.)
192. Kretz, Diskussion zu Winkler. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Erlangen 1910. 173.
193. Krogius, Ein Fall von primärem Karzinom des Processus vermiformis (?). Finska Läkarsalskapets Handlingar 46, 165. 1904. (Ref. Hildebrandts Jahresberichte über d. Fortschr. d. Chir. 1904. 648.)
194. Kroh, Diskussion zu Stieda. 81. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Salzburg 1909.
195. Krompecher, Der Basalzellenkrebs. Jena 1903.
196. Kudo, T., Das primäre Karzinom der Appendix. Zeitschr. f. Krebsf. 6, 402. 1908.
197. Kurák, Marie, Zur Kasuistik der Karzinome des Appendix. Wien. klin. Wochenschrift 1909. Nr. 37. 1267.
198. Küttner, H., Diskussion zu Gottstein. Breslauer Chir. Gesellsch., 2. Juni 1911.
199. Lafforgue, Des tumeurs primitives de l'appendice vermiculaire. Thèse de Lyon 1893.

200. Landau, Th., Über den primären Krebs der Appendix, nebst Bemerkungen über die Revision der Appendix bei jedweder Laparotomie. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 49 u. 50. 1556 u. 1596.
201. Lanz, Kapitel „Wurmfortsatz“ im Lehrb. d. Chir. von Wullstein-Wilms, 2, 164. 3. Aufl. Jena, Gustav Fischer 1912.
202. Larkin, I. H., Diskussion zu Libmann. Proc. of the New York path. Soc., New Series, 6, 103. 1906.
203. Lecène, P., Deux cas de cancer primitif de l'appendice iléo-coecale. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 33, 222. 1907. (Rapport de H. Hartmann.)
204. Lehmann, C., Statistisch-kritischer Beitrag zur Appendicitisfrage. (Auf Grund von 795 operativ behandelten Fällen der Rostocker chir. Klinik.) Inaug.-Diss., Rostock 1910.
205. Leichtenstern, O., Verengerungen, Verschiebungen und Lageveränderungen des Darms. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Therap. Leipzig 1. Aufl., 7, II. 359 (524). 1876.
206. Lejars, Cancer primitif de l'appendice récidive et généralisation rapides. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 29, Nr. 3. 96. 1903.
207. — Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 33, 255. 1907.
208. — Diskussion zu Ed. Schwartz. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 38, Nr. 27. 1015. 1912.
209. Lennander, Über Appendicitis und ihre Komplikationen vom chirurgischen Standpunkt aus beurteilt. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1893. Nr. 75. (Chirurgie Nr. 19. 437).
210. Letulle, M., Le cancer primitif de l'appendice chez les tuberculeux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 78^e année, 6^e série, 5, 638. 1903.
211. — Diskussion zu Picot. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1905.
212. — Carcinome primitif de l'appendice (carcinome à cellules métatypiques; carcinome à petites cellules). Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 33, 248. 1907. (Note microscopique zu dem Fall von Nélaton.)
213. — Cancers primitifs de l'appendice vermiforme du caecum. Rev. de gynéc. et de chir. abdom. 11, Nr. 5. 875. 1907.
214. — Cancer primitif de l'appendice. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 6^e série, 9, Nr. 10. 212. 1907.
215. — Nouvelle observation de cancer primitif (épithélioma cylindrique colloïde de l'appendice vermiforme du caecum). Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 6^e série, 9, 766. 1907.
216. — Cancer primitif de l'appendice. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 6^e série, 11, 282. et 457. 1909.
217. Letulle, M. und Weinberg, M., Appendicitis. Recherches histo-pathologiques. Arch. des sciences méd. 1897. 465 et 469, und Soc. anat. 72, 747. 1897.
218. — Appendicitis chroniques du cancer primitif de l'appendice iléo-caecale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 6^e série, 2, 374. 1900.
219. Libmann, E., A case of carcinoma of the appendix complicated by Pneumococcus peritonitis. Proc. of the New York path. Soc., New Series, 6, 99. 1906.
220. v. Lichtenberg, Karzinom des Processus vermiformis. Naturhist.-med. Verein in Heidelberg, 25. Febr. 1908. (Offizielles Protokoll: Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 19. 1051.)
221. Lindemann, A., Das primäre Karzinom des Wurmfortsatzes. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 95, 480. 1909.
222. Lockwood, Appendicitis. 1906. 175. (Siehe Fall von Brunton-Glover.)
223. — and Kanthack, Brit. Med. Journ. 1, 756. 1895.
224. Longuet, L., Chirurgie préventive de l'épithéliome appendiculaire; chirurgie préventive de l'épithéliome mammaire. Le Progrès méd. 1907. Nr. 5. 67.
225. Lothrop, H. A., Acute suppurative appendicitis with primary carcinoma of appendix. The Boston med. and surg. Journ. 1908. I, 158, Nr. 14. 450.
226. Lotsch, Diskussion zu Dietrich. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 10. 459.
227. Louart, A. E. F., Le cancer du gros-intestin (rectum excepté) dans la jeunesse. Thèse de Paris 1900. 15.

228. Lubarsch, O., Über den primären Krebs des Ileum, nebst Bemerkungen über das gleichzeitige Vorkommen von Krebs und Tuberkulose. *Virchows Arch.* **111**, 280. 1888.
229. — Über heterotrope Epithelwucherungen und Krebs. *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.*, 10. Tagung in Stuttgart, 1906. 208 (212).
230. — Diskussion zu Winkler. *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 14. Tagung in Erlangen 1910. 172.
231. Lucas-Championnière, J., Diskussion zu Lecène-Hartmann. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* **33**, 256 u. 259. 1907.
232. Luce, G., Über sog. primäre Karzinome („Schleimhautnaevi“ nach Aschoff) und primäre Karzinome des Wurmfortsatzes. *Beitr. z. klin. Chir.* **82**, 155. 1912.
233. Maaloe, C. U., *Histopathologiske studier over processus vermiformis*. Kopenhagen, C. Stender 1908. These (?).
234. Mabbek, Primary carcinoma of appendix. *The Amer. Journ. of Obstetr.* **57**, 833. 1908.
235. Mandl, Appendixkarzinom. Demonstration d. Geburtsh.-gynäk. Gesellsch. in Wien, 14. Febr. 1911. (Protokoll: *Zentralbl. f. Gynäk.* 1911. 900 u. 905.)
236. Mandlebaum, F. S., Diskussion zu Weil. *Proc. of the New York path. Soc., New Series*, **5**, 129. 1905.
237. — Five cases of primary carcinoma of appendix. *Proc. of the New York path. Soc., New Series*, **5**, 150. 1905.
238. Marchand, F., Über die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwicklungsgeschichte, besonders der Keimblattlehre. *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.*, II. Tagung in München. 1899. 38.
239. — Diskussion zu Oberndorfer. *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 11. Tagung in Dresden 1907. 115.
240. — Die entzündlichen Pseudokarzinome des Wurmfortsatzes. Erwiderung auf den Artikel von R. Milner in Nr. 25, 1910 der *Deutsch. med. Wochenschr.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 29. 1375.
241. — Diskussion zum Vortrag des Herrn von Gaza: *Leipziger med. Gesellsch.*, I. II. 1910.
242. Marckwald, Beginn und Wachstum der Darmkrebse. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 22. 1033.
243. Maresch, Diskussion zu Mandl. *Wien. gynäk. Gesellsch.*, 14. Febr. 1911.
244. — Über den Lipoidgehalt der sog. Appendixkarzinome. *Münch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 4. 189.
245. Marsh, I. H., Note of case of carcinoma of appendix. *The Lancet* 1912. **1**. 1755.
246. Martin, Zwei Fälle von Karzinom des Processus vermiformis. *Inaug.-Diss.*, München 1896.
247. Mason, N. R., and Rhea, L. J., Report of a case of carcinoma of the vermiform appendix, probably primary. *The Boston med. and surg. Journ.* 1907. **I**. **156**, Nr. 2. 44.
248. Massart, Cancer primitif de l'appendice iléo-caecale. *Gaz. des hôpit.* **85**, Nr. 96. 1355. 1912.
249. Massart, R. et Delval, Ch., Un cas de cancer de l'appendice. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris*, 6^e série, **14**, 274. 1912.
250. Matas, R., Diskussion zu Harte. (*Amer. Surg. Assoc.*) *The med. News* **81**, 186. 1902.
251. Maydl, Über den Darmkrebs. Wien 1883.
252. Ménétrier, M. P., Cancer primitif de l'appendice. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* **29**, Nr. 3. 98. 1903.
253. Merkel, H., Diskussion zu Winkler. *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 14. Tagung in Erlangen. 1910. 173.
254. — Über das Pseudomyxoma peritonei nach Wurmfortsatzberstung. *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 14. Tagung in Erlangen. 1910. 161.
255. Merling, *Journ. de l'expér.* 1838.
256. Meslay, R. et Pauchet, V., Ectasie de l'appendice. *Gaz. des hôpit.* 1901. 74^e année. 775.
257. Meye, G., Über primäre und sekundäre Karzinome des Wurmfortsatzes. *Inaug.-Diss.*, Leipzig 1911.
258. Meyer, O., Diskussion zu Saltykow. *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 15. Tagung in Straßburg 1912. 306.
259. Meyer, R., Demonstration einer bis in die Wurzel des Mesokolon ausgedehnten heterotropen Epithelwucherung des Darmepithels. *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch.* 12. Tagung in Kiel. 1908. 148.

260. Meyerstein, Das Karzinom des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., München 1905.
261. Mignon, A., Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **33**, 249. 1907.
262. v. Miháľkovic, E., Metastase eines Uteruskarzinoms im Blinddarm. Zentralbl. f. Gynäk. 1910. 34. Jahrg. Nr. 17. 572.
263. Milner, R., Die sog. primären Appendixkarzinome. Beitr. zu den Irrtümern mikroskopischer Diagnosen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **102**, 251. 1909.
264. — Verhandl. d. med. Gesellsch. zu Leipzig, Sitzung vom 18. Jan. und 1. Febr. 1910.
265. — Die entzündlichen Pseudokarzinome des Wurmfortsatzes. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 25. 1190.
266. — Diskussion zu Neugebauer. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. **39**, 139. 1910.
267. Miloslavich, E., Appendixkarzinom. (Wissenschaftl. Verein d. Militärärzte d. Garnison Wien; Sitzung vom 29. April 1911.) (Offizielles Protokoll: Der Militärarzt 1911. Nr. 11. 149. Ausgegeben mit Nr. 24 d. Wien. med. Wochenschr. 1911.)
268. — Zur Kenntnis der Zylinderzellenkarzinome des Wurmfortsatzes. Frankfurter Zeitschr. f. Path. **13**, 138. 1913.
269. — und Namba, K., Über die primären Karzinome des Wurmfortsatzes. Zeitschr. f. Krebsf. **12**, 04. 1913.
270. Monks, G. H., Excision of the coecum for cancer. (Surg. Section of the Suffolk District, med. Soc.) The Boston med. and surg. Journ. **140**, Nr. 9. 210. 1899.
271. — Carcinoma of the appendix vermiformis. Ann. of Surg. Roy. 1908. II. **48**, Nr. 4. 563.
272. Monnier, Über einen seltenen Befund bei Appendicitis. Korrespondenzbl. d. Schweiz. Ärzte 1905.
273. Monod, Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **33**, 232 u. 254. 1907.
274. Morris, H., Malignant disease of the colon simulating moveable kidney. The Lancet 1895. I. 1047.
275. Moschcowitz, A. V., Primary carcinoma of the appendix. (Read at a meeting of the New York Acad. of Med., 5. March 1903.) Ann. of Surg. **37**, 891. 1903.
276. Moschcowitz, E., Diskussion zu Weil. Proc. of the New York path. Soc., New Series, **5**, 130. 1905.
277. Moschcowitz, A. V. und E., Zur Appendicitisfrage. Ein Bericht über 2000 konsekutive Fälle von Erkrankungen der Appendix vermiformis, mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. Arch. f. klin. Chir. **82**, 683. 1907.
278. Moschcowitz, Diskussion zu Wells. The Amer. Journ. of Obstret. and dis. of women and children 1908. I. **57**, 836.
279. — Primary sarcoma of appendix. Amer. Journ. Obstetr. 1908. 836.
280. Mossé et Daunic, Cancer primitif de l'appendice. Bull. de la soc. anat. de Paris, 5^e série, **11**, 814. 1897. 72^e année.
281. Mouchet, R., Le scalpel 1908. Nr. 17.
282. — Le cancer primitif de l'appendice vermiculaire. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique, 4^e série, **23**, 315. 1909.
283. Müller, E., Über Karzinoide des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir. **101**, 198. 1913.
284. Müller, W., Zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Jena 1897.
285. Myer, M. W., A malignant type of pseudomyxoma peritonei penetrating the spleen and colon. (Read before the St. Louis Gynec. and obstetr. Soc., Febr. 14. 1907.) Ann. of Surg. **45**, 838. 1907.
286. — Primary carcinoma of the appendix vermiformis. Interstate Med. Journ. St. Louis 1911. I. **18**, Nr. 3. 330.
287. Nélaton, Cancer de l'appendice. Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **33**, 247. 1907.
288. Neri, F., Sopra un caso d'incipiente adenocarcinoma primitivo, circoscritto alla mucosa e sottomucosa di un' appendice vermiforme etc. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **37**, 162. 1905.
289. Neugebauer, Fr., Über gutartige Geschwülste, Karzinome und sog. Karzinome des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir. **67**, 328. 1910.
290. — Über das Karzinom und das sog. Karzinom des Wurmfortsatzes. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. **39**, 138. 1910.

291. Neumann, A., Über das Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 15. (Vortrag in d. Berl. med. Gesellsch. 9. XII. 1908.)
292. Neumann, Diskussion zu Hammesfahr: Berl. Gesellsch. f. Chir., 26. Mai 1913. (Offizielles Protokoll: Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 26. 1284.)
293. Nobiling, H., Statistik der bösartigen Geschwülste. Aus dem Sektionsmaterial des path. Instituts des Krankenhauses r. d. I. (München) in den Jahren 1908 und 1909. Zeitschr. f. Krebsf. 10, 286. 1911.
294. Noesske, Diskussion zu Neugebauer. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 39, 140. 1910.
295. Nordmann, O., Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 78, 1 u. 251. 1906. Abschnitt: Das primäre Karzinom des Wurmfortsatzes 291.
296. Norris, Ch., Primary carcinoma of the vermiform appendix and the report of a case. Univers. of Pennsylvania med. Bull. 16, 334. 1903, und Proc. path. Soc. of Philadelphia 1902.
297. — Diskussion zu Mandlbaum. Proc. of the New York path. Soc., New Series, 5, 153. 1905.
298. — Diskussion zu Libmann. Proc. of the New York path. Soc., New Series, 6, 103. 1906.
299. — Primary carcinoma of the vermiform appendix and the report of a case. (Reported as a card specimen before the Philadelphia path. Soc., May 12. 1910.) Univers. of Pennsylvania med. Bull. 23, 205. 1911.
300. Nothnagel, Handbuch der spez. Path. u. Therap. 17, 310. 1898.
301. — Die Erkrankungen des Darms. Handb. d. spez. Path. u. Therap. 17, 220/221. 1903.
302. Notthafft, A. Freiherr v. Weissenstein, Über die Entstehung der Karzinome. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 54, 555 (567). 1895.
303. Oberndorfer, S., Mitteilungen aus dem path. Institut in Genf. Kapitel II: Multiple primäre beginnende Karzinome des Darms. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 29, 516 (519). 1901.
304. — Schleimbildung in und um Wurmfortsatzdivertikel. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1906. 235.
305. — Karzinoide Tumoren des Dünndarms. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1, 426. 1907.
306. — Über die kleinen Dünndarmkarzinome. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 11. Tagung in Dresden 1907. 113.
307. — Pathologische Anatomie der Appendicitis. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Mensch. u. d. Tiere, 13. Jahrg., I. Abt., 1909. 527. Unterabteilg. XV: Appendix-tumoren 586; Karzinome 588.
308. — Diskussion zu Merkel. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Erlangen 1910. 165.
309. — Diskussion zu Winkler. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Erlangen 1910. 171, 172, 173.
310. — Diskussion zu Saltykow. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 15. Tagung in Straßburg 1912. 306.
311. — Diskussion zu Hörrmann. Münch. Gynäk. Gesellsch., 23. Mai 1912. (Protokoll: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 36, 725. 1912.)
312. Paczek, P., Ein Fall von Pseudomyxombildung nach Appendicitis. Wien. klin. Rundschau 1913. Nr. 27 u. 28. 417 u. 433.
313. Pagenstecher, E., Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1911.
314. Patel, Cancer de l'appendice hernié. (Soc. de chir. de Lyon, 30 Mai 1907.) Lyon méd. 109, 276. 1907. (Ref. Rev. de chir. 1907. II, 137.)
315. Paterson, P., Primary sarcoma of the appendix. The pract. 1903. 55. (Ref. Med. Record 63, 330. 1903.)
316. Pauchet, Epithelioma kystique de l'appendice coecale. Gaz. méd. de Picardie 1900.
317. Pavlovf, E. V., Congrès des méd. russ., 7. Mai 1887. Wratsch. 1887. Nr. 22. 447. (Zit. bei de Bovis.)
318. Peham, Diskussion zu Mandl. Zentralbl. f. Gynäk. 1911. 907.
319. Petersen, W. und Colmers, F., Beiträge zur Lehre vom Karzinom. III. Unterabtl.: Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmkarzinome. Beitr. z. klin. Chir. 43, 1. 1904.

320. Picot, G., Petite tumeur probablement d'origine adénomateuse développée au niveau de la valvule de Gerlach, ayant donné lieu à plusieurs crises d'appendicite. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, 80. année, 6. série, 7, 264. 1905.
321. Potherat, Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 6. I. 1909.
322. — Diskussion 24. franz. Chir.-Kongr. Paris, 2.—7. Okt. 1911. (Protokoll: Rev. de chir. 31, Nr. 11. 1900.)
323. — Diskussion zu Ed. Schwartz. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 38, Nr. 27. 1015. 1912.
324. Powers, C. A., Primary sarcoma of the appendix. New York Med. Journ. 1911.
325. Le Priol, L., Le cancer primitif de l'appendice vermiforme du cœcum. Thèse de Paris 1908.
326. Prior, Abschnitt: Para-Perityphlitis in: Bibliothek d. Med. Wissensch., Interne Med. u. Kinderkrankh., Teschen, Wien, Leipzig 3, 150 (154). 1898.
327. Prus, Thèse de Croiset, Paris 1865 (?).
328. Quénu, Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 33, 254, 257, 259. 1907.
329. Rammsstedt, C., Über Dünndarmsarkome. Festschr. d. Med.-naturw. Gesellsch. z. 84. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Münster i. W. 1912.
330. — Akute Appendicitis infolge von Krebs des Wurmfortsatzes. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., 9. Jahrg., 1912. Nr. 6. 176. (Nach einem Vortrag, gehalten in der Vereinig. f. ärztl. Fortbild. in Münster.)
331. Ransom, Primary carcinoma of the ileum. The Lancet 1890. II. 1020.
332. Récamier, Rupture dans la cavité abdominale, d'un appendice à hypersécrétion mycoïde. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 7, 1905. 80^e année, 6^e série.
333. v. Redwitz, E., Frhr., Über die Gefäßveränderungen am erkrankten Wurmfortsatz. Ein Beitrag zur Frage der Colica appendicularis. Beitr. z. klin. Chir. 87, 477. 1913.
334. Regling, Über solitäre Darmstenosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 65, 360. 1902.
335. Ribbert, H., Geschwulstlehre. Bonn, Friedr. Cohen 1904.
336. — Das Karzinom des Menschen, sein Bau, sein Wachstum, seine Entstehung. Bonn, F. Cohen 1911.
337. Richelot, Sur l'appendicite chronique et le cancer de l'appendice. Bull. de l'acad. de méd. 1909. Nr. 19. (Zit. bei Graef.)
338. Ries, Diskussion zu Watkins. Transact. of Chicago Gynec. Soc., 20. Nov. 1909.
339. Risel, Karzinom des Wurmfortsatzes. Zwickauer Med. Gesellsch., 7. Febr. 1911. (Offizielles Protokoll: Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 29. 1371.)
340. Roberg, D. N., Report of two examples of primary carcinoma of the appendix, with a demonstration of specimens. Transact. of the Chicago Path. Soc., Okt. 1906 bis Juni 1909. 7, Nr. 6. 180. 1908. 1. Dec.
341. Rogg, Fr. A., Karzinom und Karzinoid der Appendix. Zeitschr. f. Krebsf. 13, 12. 1903.
342. Rokitansky, C., Beiträge zu den Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Wien. med. Presse 1866, 7. Jahrg. Nr. 26. 675. (Vorgetragen in der Sitzung d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte, 2. Juni 1866.)
343. — Über gallertkrebssige Erkrankung des Wurmfortsatzes mit Erweiterung desselben. Med. Jahrb. 13, 179. 1867. (Zeitschr. d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien, 23. Jahrg.)
344. Rolleston, H. D., A case of primary carcinoma of appendix vermiformis. The Lancet 1909. II. 11.
345. — and Jones, L., Primary malignant disease of the vermiform appendix. (Read before the Roy. med. and chir. Soc., 27. Febr. 1906.) The Lancet 1906. 1. 1525. und The Amer. Journ. of the med. Sc., New Series, 131, 951. 1906, und Med.-chir. Transact. 89, 125. London 1906.
346. Röss, Académie de chir. de Philadelphia, 3^e Avril 1911. (Zit. bei Massart.)
347. Rosi, Contribuzione allo studio dei myomi del intestino e delle ernie del appendice vermiforme. Il Morgagni Parte 1^a, 211. 1897.
348. Routier, Appendice iléo-caecal, faux-aspect de myxome. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1905. 650.
349. — Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 33, 232. 1907.

350. de Ruyter, Über Karzinomentwicklung. Arch. f. klin. Chir. **69**, 281 (282). 1903.
351. Saltykow, S., Beiträge zur Kenntnis der „karzinoiden Tumoren“. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 15. Tagung in Straßburg 1912. 302.
352. — Über die Genese der „karzinoiden Tumoren“, sowie der „Adenomyome“ des Darmes. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **54**, 559. 1912.
353. Sanitätsbericht über die kgl. preußische Armee, das XII. und XIX. (1. u. 2. kgl. sächsische) und das XIII. (kgl. württembergische) Armeekorps für den Berichtszeitraum vom 1. Oktober 1910 bis 30. September 1911. Bearbeitet von der Med. Abt. d. kgl.-preuß. Kriegsministeriums. Berlin. Mittler & Sohn, 1913. Abschnitt: Entzündung des Blinddarms und seiner Anhänge. S. 97 (99).
354. Sargent, P. W. G., Endothelioma of the vermiform appendix. The Lancet 1905. II. 889.
355. Sauer, H., Hamburger Ärztekorresp. 1912. Nr. 17 u. 21.
356. Savidge, Diskussion zu Wells. The Amer. Journ. of obstetr. and dis. of women and childr. 1908. I. **57**, 836.
357. Schlagenhauer, Über lipoide doppelbrechende Substanzen in Prostatakarzinomen. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 13. Tagung in Leipzig 1909. 332.
358. Schmidt, J. E., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie einiger Zellarten der Schleimhaut des menschlichen Darmkanals. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. **66**, 1905. (Auch gedruckt als Inaug.-Diss., Marburg 1905.)
359. Schmidt, M. B., Über multiple kleine Dünndarmkarzinome. Ärztl. Verein zu Marburg, 15. Juli 1911. (Protokoll: Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 42. 2250.)
360. — Diskussion zu Saltykow. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 15. Tagung in Straßburg 1912. 306.
361. Schmitt, Ein Fall von diffuser Karzinose, ausgehend vom primären Appendixkarzinom. (Gleichzeitig als Beitrag zur primären Multiplizität von Tumoren.) Inaug.-Diss., München 1905.
362. Schmorl, Diskussion zu Merkel. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Erlangen 1910. 165.
363. Schoeller, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1862. (Nirgends gefunden!).
- 363a. Schopper, K. J., Über ein „kleines Dünndarmkarzinom“ mit ausgedehnter Metastasenbildung. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 16. Tagung in Marburg 1913, 387.
364. Schruppf, P., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wurmfortsatzkrankungen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **17**, 167. 1907.
365. Schwartz, Ed., Cancer de l'appendice tout à fait au début; signe d'appendicite. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **38**, 1011. 1912.
366. Schwarz, E., Zur Ätiologie und Histogenese des primären Wurmfortsatzkrebses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **124**, 495. 1913.
367. Simmonds, Wurmfortsatzkarzinome. Ärztl. Verein in Hamburg, 13. Febr. 1912. (Protokoll: Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 26. 1261, und Hamburger Ärztekorresp. **15**, Nr. 7. 76. 1912.) Wissenschaftl. Abend im Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg am 19. April und 7. Mai 1912.
368. Sippy, B. W., Primary carcinoma of the appendix. Surg., Gynec. and obstetr. 1906. II. **3**, 555. (Editorials.)
369. Sitsen, A. E., Zur Appendixfrage. Zentralbl. d. allg. Path. u. path. Anat. **21**, 871. 1910.
370. — Verhandl. des 11. Neederl.-Natuur en Geneeskundig Congress zu Leyden, 6. April 1907. Haarlem 1908.
371. Solieri, S., Über Invaginationen des Darmes im ileo-cökalen Abschnitt im Zusammenhang mit dessen anatomischer Disposition. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **107**, 592. 1911.
372. Sonnenburg, E., Die Entzündung des Wurmfortsatzes. Im Handb. d. prakt. Chir. Stuttgart, Ferd. Enke. 4. Aufl. **3**, 393. 1913.
373. — Pathologie und Therapie der Perityphlitis (Appendicitis). Leipzig, F. C. W. Vogel 1913. 7. Aufl. 96.
374. Sprengel, O., Appendicitis. Deutsche Chir. **46**^d, 477. 1906. Stuttgart, Ferd. Enke.

375. Steiner, Über Myome des Magen-Darmkanals. Beitr. z. klin. Chir. **22**, 1 u. 407. 1898.
376. Stengel, A., Mukocele of the appendix with report of a case possibly carcinomatous in nature. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1906. I. Nr. 7. 495.
377. Sternberg, Diskussion zu Oberndorfer. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 11. Tagung in Dresden. 1907. 116.
378. — Diskussion zu Winkler. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Erlangen. 1910. 171, 173.
379. — Karzinom des Processus vermiformis. Demonstr. im ärztl. Verein zu Brünn, 23. Mai 1910. (Protokoll: Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 34. 2010.)
380. Steward, Sarcoma of the appendix. Ann. of Surg. 1908. II. **48**, 607.
381. Stieda, A., Appendicitis bei Karzinom des Processus vermiformis. 81. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Salzburg 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1661.)
382. — Appendicitis und Karzinom. Reichs Med.-Anz. **1**, 81. 1910.
383. Stimson, L., A cancer of the appendix vermiformis. (Transact. of the New York Surg. Soc., 13. Nov. 1895.) Ann. of Surg. **23**, 186. 1896.
384. Sudsuki, K., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7**, 516. 1901.
385. Thiéry, P., Diskussion zu Ed. Schwartz. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **38**, Nr. 27. 1014. 1912.
386. Tillmanns, H., Lehrb. d. spez. Chir., 9. Aufl. **2**, 188ff. Leipzig, Veit & Co. 1911.
387. Toeniessen, Untersuchungen über die in der Submukosa des Dünndarms vorkommenden epithelialen Tumoren. Zeitschr. f. Krebsf. **8**, 355. 1910.
388. Trappe, M., Über geschwulstartige Fehlbildungen von Niere, Milz, Haut und Darm. Frankf. Zeitschr. f. Path. **1**, 118. 1907.
389. Trendelenburg, Med. Gesellsch. zu Leipzig. (Protokoll: Münch. med. Wochenschrift 1909. 478.)
390. Tuffier, Diskussion zu Lecène-Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **33**, 258. 1907.
391. Vassmer, W., Beitrag zur Kenntnis der primären Tumoren des Processus vermiformis und deren ätiologische Bedeutung für die Appendicitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **91**, 445. 1908.
392. Versé, Über die Histogenese der Schleimhautkarzinome. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 12. Tagung in Kiel, 1908. 95.
393. — Über die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Karzinome des Magen-Darmkanals. Arbeit. a. d. path. Inst. zu Leipzig **1**, Heft 5. Leipzig, S. Hirzel 1908.
394. — Diskussion zu Winkler. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 14. Tagung in Erlangen 1910. 172, 173.
395. — Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von v. Gaza. Leipzig. Med. Gesellsch., 1. Febr. 1910.
396. — Diskussion zu Saltykow. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 15. Tagung in Straßburg. 1912. 306.
- 396a. — Diskussion zu Schopper, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 16. Tagung in Marburg. 1913. 392.
397. Vielly, Amer. Journ. of Med. Sc. 1908. 851.
398. Villar, F., Cancer primitif de l'appendice. (Soc. de méd. de Bordeaux, 4 déc. 1903.) Gaz. hébdom. des soc. méd. de Bordeaux 1904. 3.
399. Voeckler, Th., Über den primären Krebs des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir. **86**, 477. 1908.
400. — Zur Frage der primären Wurmfortsatzkarzinome. (Zugleich eine Entgegnung auf die Arbeit des Herrn Dr. R. Milner: „Die sog. primären Appendixkarzinome“. In der Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **102**, 251ff.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. **105**, 304. 1910.
401. Vogel, K., Ein Fall von chronischer Appendicitis, verursacht durch einen Schleimhautpolypen im Wurmfortsatz. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 41. 2168.
402. Wagner, R., Metastasenbildung in den Lymphfollikeln der Appendix beim Mammakarzinom. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 13. 472.

403. Wahlgren, W., Om primär kancer i processus vermiformis. Upsala, Läkareförenings Förhandlingar, N. F., **14**, 107. 1908. (Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910. 522.)
404. Walter, M., Über das multiple Auftreten primärer bösartiger Neoplasmen. Arch. f. klin. Chir. **53**, 1. 1896.
405. Walther, Ch., Diagnose der chronischen Wurmfortsatzentzündung. 24. franz. Chir.-Kongr. 1911. (Protokoll: Rev. de chir. **31**, Nr. 11.)
406. Walz, Appendixkarzinom. Stuttgart. ärztl. Verein, 13. Febr. 1913. (Protokoll: Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 31. 1535.)
407. Warren, J. C., Sarcoma of appendix and ileocecal angle. The Boston Med. and Surg. Journ. **138**, 177. 1898.
408. Warthin, The physician and surgeon. Detroit 1906.
409. Watkins, T. J., Carcinoma of appendix. (Transact. of Chicago Gynec. Soc., 20. Nov. 1909.) Amer. Journ. Obstetr. 1909. 633.
410. Weber, F. K., Über den primären Krebs des Wurmfortsatzes. St. Petersburg. med. Wochenschr., 32. Jahrg., N. F., 24. Jahrg. 1907. Nr. 22. 213.
411. — Zur Frage des primären Karzinoms der Appendix. Russ. Arch. f. Chir. **35**, 1084. 1908. (Russisch.) (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1084.)
412. Webster, Diskussion zu Watkins. Transact. of Chicago Gynec. Soc., 20. Nov. 1909.
413. Weil, R., A case of primary carcinoma of appendix. Proc. of the New York path. Soc., New Series, **5**, 128. 1905.
414. Weil, S., Beitrag zur Statistik der Magenresektion. Auf Grund von 157 in den letzten 5½ Jahren ausgeführten Resektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 9. 390.
415. Weinberg, Epithélioma primitive de l'appendice, développée dans la cicatrice d'oblitération chez un jeune homme de 22 ans. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 6^e série, **7**, 238. 1905.
416. Weir, R. F., Diskussion zu Harte und Willson. Transact. of the Amer. Surg. Assoc. **20**, 258. 1902.
417. — Some unusual cases of appendicitis. Arch. internat. de chir. Gand **1**, 212. 1903.
418. — Some unusual cases of appendicitis. (Read at the meeting of the New York pract. Soc., 6. March. 1903, und Diskussion in New York Acad. of Med., 5. March 1903.) Med. Record **63**, 801. 1903.
419. Wells, Br. H., Transact. of the New York obstetr. Soc., March 1901. The Amer. Journ. of Obstetr. and dis. of women and childr. **43**, 844. 1901.
420. — Hysterectomy for carcinoma seven years after intestinal resection for carcinoma (Transact. of the New York obstetr. Soc., 14. April 1908.) The Amer. Journ. of Obstetr. and dis. of women and childr. 1908. I. **57**, 831.
421. — Carcinoma of appendix in girl of twenty. (Transact. of the New York obstetr. Soc., 14. April 1908.) The Amer. Journ. of Obstetr. and dis. of women and childr. 1908. I. **57**, 835.
422. Werth, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Lehre von den Bauchgeschwülsten und der Laparatomie. II. Pseudo-Myxoma peritonei. Archiv für Gynäkol. **24**, 100. 1884.
423. Westerman, G. J., Weekblad van det Neendenlandsch Tijdschr. voor Geneesk. 1901. Nr. 24. (Fall 223, zit. bei Solieri.)
424. — Verslag d. Nederl. Vereeniging voor Heelk., 7. Okt. 1906. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1906. Nr. 22. 1602. (Zit. bei Zaaijer.)
425. Wette, Über die Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**, 1906. 303.
426. Whipham, T. R. C., A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. The Lancet. 1901. I. 319.
427. White, E. H., Primary colloid carcinoma of the vermiform appendix. (Read at a Meeting of the Montreal Med. Chir. Soc., 4. Okt. 1907.) The Amer. Journ. of Med. Sc. 1908. I. **135**, 702.
428. Wilhelm, A. et Delval, Ch., Tumeurs inflammatoires de l'appendice. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 6^e série, **12**, 771. 1910.
429. Willems, W., Dermoidzyste zwischen den Blättern der Mesoappendix in ihrer differentialdiagnostischen Stellung zu appendicitischen Tumorbildungen. Beitr. z. klin. Chir. **86**, 223. 1913.

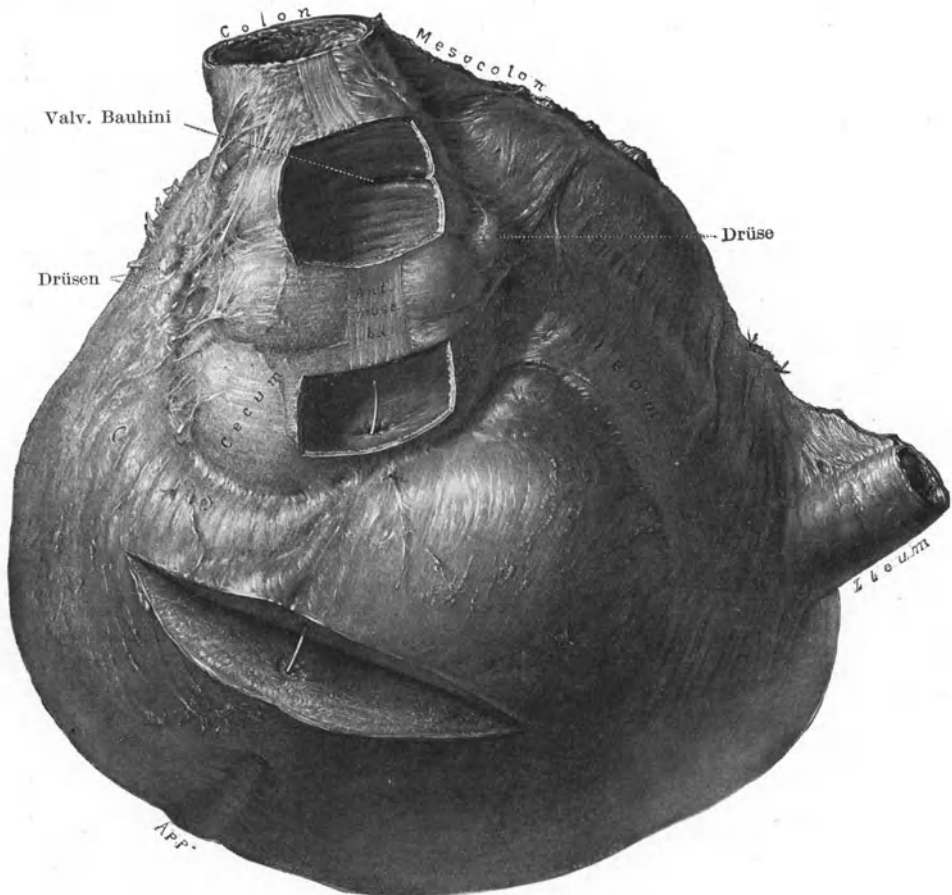
430. Mc Williams, Cl. A., Primary carcinoma of the vermiform appendix; a study of 90 cases, 3 previously unpublished. The Amer. Journ. of Med. Sc. 1908.
431. — Primary cancer in acutely inflamed appendix. (Transact. of the New York Surg. Soc., 9. Okt. 1907.) Ann. of Surg. 1908. I. 47, 116.
432. Winkler, C., Krebs des Wurmfortsatzes. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 14. Tagung in Erlangen. 1910. 167.
433. — Die Erkrankungen des Blinddarmhanges. (Processus vermiformis). Jena, Gustav Fischer 1910.
434. Wolff, Diskussion zu Dietrich. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins, 4. Febr. 1910. (Protokoll: Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 10. 459.)
435. Wolff, A., Seltene Verbreitungswege des resorbierten Dermoidinhaltes. 15. Vers. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1913. (Protokoll: Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 26. 1287.)
436. Wolff, P., Über Geschwülste der Ileocökalgegend und ihre chirurgische Behandlung. Inaug.-Diss., Berlin 1893.
437. Wood, F. C., Diskussion zu Weil. Proc. of the New York path. Soc., New Series, 5, 130. 1905.
438. Wortmann, Über Darmsarkome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 123, 1913.
439. Wright, G., Primary sarcoma of the vermiform appendix. Brit. Med. Journ. 1911. II. 150.
440. Wright, J. H., Purulent, general peritonitis from carcinoma of head of the appendix. The Boston Med. and Surg. Journ. 1898. I. 138, 150.
441. Yates, Cancer of appendix. Amer. Surg. 1906. Nr. 43.
442. Zaaiker, J. H., Primair carcinom van de appendix vermiformis. (Voordracht op het congres von Natuur-, Genees-, en Heelkunde. Leiden 1907.
443. — Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1906.
444. — Primäres Karzinom des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir. 54, 239. 1907.
445. — Diskussion zu de Vries: Carcinoma duplex. Holländ. Gesellsch. f. Chir., 3. März 1912 in Amsterdam. (Protokoll: Zentralbl. f. Chir. 1913. 1294.)
446. Zemmann, A., Abschnitt: Neubildung innerer Organe; Kapitel: Darm. Bibliothek d. ges. Med. Wissensch. Interne Med. u. Kinderkrankh. 3, 49 Teschen, Wien, Leipzig 1898.
447. Znojemsky, Příspěvek ku patologii zánětu, nádoru a divertikulů červů. (Beiträge zur Pathologie der Entzündung, der Geschwülste und Divertikel des Wurmfortsatzes.) Sbornik lékařský 1912. Nr. 13. 1275. (Tschechisch.) (Ref. Zentralbl. f. d. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1913. 366.)

Einleitung.

Wie kein anderes Organ des menschlichen Körpers ist der Wurmfortsatz Gegenstand klinischer und pathologischer Untersuchung geworden. Trotz zahlreichster Arbeiten jedoch, die über ihn im Laufe der Jahre erschienen sind, können die vorliegenden Untersuchungsergebnisse noch immer nicht als abgeschlossen gelten. Vielmehr finden sich stets neue Fragen, die der Klärung bedürfen und eine genaue weitere Erforschung dieses kleinen Organs notwendig machen. Dazu gehört insbesondere die Frage der in der Appendix vorkommenden Tumorbildungen, über die in der wissenschaftlichen Welt noch starke Differenzen bestehen. Vor allem sind es die Tumoren epithelialer Natur, über die bisher keine Einigung erzielt ist, die in der Literatur einmal als Karzinome, als sog. primäre Karzinome, als Karzinoide usw. bezeichnet und oft als den echten Karzinomen identische Gebilde angesehen werden. Gerade hierdurch wird die Bearbeitung dieses Gegenstandes außerordentlich erschwert. Die Grundbedingung, die bei dem Studium der Appendixtumoren zu erfüllen ist, ist meines Erachtens die scharfe Trennung zwischen klinisch wie pathologisch verschiedenen Tumorarten.

Die verschiedenen an der Appendix vorkommenden Tumoren.

Sehen wir zunächst von den Karzinomen und Karzinoiden des Wurmfortsatzes ab, auf die wir als auf das Hauptthema der vorliegenden Arbeit später ausführlich zurückkommen werden, so finden wir fast alle übrigen im Körper vorkommenden Geschwulstarten auch in der Appendix wieder. Doch sind diese Befunde sehr selten.



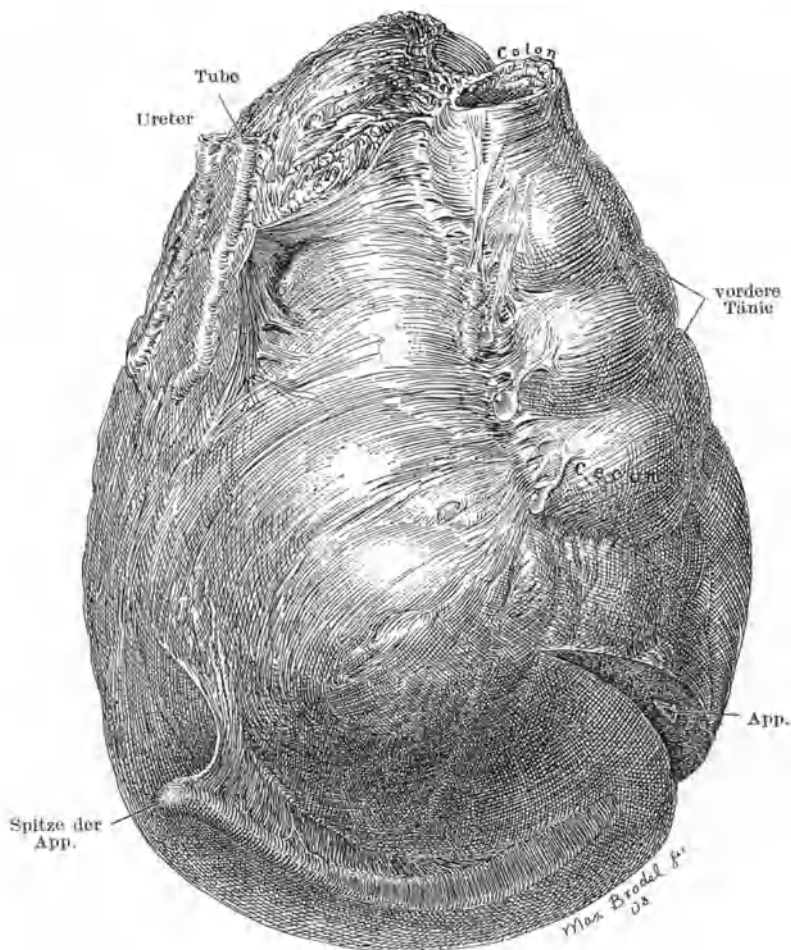
Vorderansicht.

Abb. 1.

Fibrom der Appendix und seiner Umgebung. (Aus Kelly Hurdon.)

Von den gutartigen Tumoren im landläufigen Sinne — wir werden später sehen, daß auch die Karzinoide äußerst gutartige Tumoren vorstellen — sind am häufigsten die Polypen beschrieben worden, von denen ich in der Literatur 9 Fälle fand. Sie sind gestielt, gehören der Mukosa an und können durch Verlegung des Lumens die Ursache von Appendicitiden werden. Schrupf fand in seinem Fall einen reichlichen Gehalt an Blutgefäßen. Daß die im Wurmfortsatz vorkommenden Polypen auch Teilerscheinung einer

allgemeinen Darmpolypose sein können, beweist eine Beobachtung Vogels, bei dem $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Appendektomie wegen Ileus relaparotomiert werden mußte. Es ergab sich das Vorhandensein einer Darminvagination, die durch einen walnußgroßen Ileumpolypen verursacht worden war. Weitere Fälle sind von Kelly (4 Fälle), Oberndorfer, Flaum und Wette mitgeteilt worden.



Hinteransicht.

Abb. 2.

Fibrom der Appendix und seiner Umgebung. (Aus Kelly-Hurdon.)

Winkler hat im Anschluß an Geschwürsbildungen, besonders bei destruirender Tuberkulose, zuweilen Wucherungen der restierenden Mukosa gesehen, die gewöhnlich an den Rändern der Defekte oder Narbenbildungen saßen und sich als breitbasige, polypöse Wucherungen der Schleimhaut über ihre Umgebung erhoben. Histologisch gleichen diese Gebilde den Dickdarmpolypen und zeigen einen großen Reichtum an langen Drüsenschläuchen, die oft mit regelmäßigen hohen Zylinderzellen besetzt sind. Daneben zeigen

sich auch zystisch dilatierte Drüsenformen, lockere, in das submuköse Bindegewebe einstrahlende fibröse Fasern und häufig zahlreiche Blutgefäße.

Während diese von Winkler beschriebenen Formen als echte Polypen kaum aufzufassen sind, rangiert wohl unter diese noch ein bei Henke erwähnter Fall von papillärem Fibroepitheliom der Appendix. Die Geschwulst war walnußgroß, der Wurmfortsatz chronisch entzündet, von reichlichen Granulationswucherungen umgeben, so daß zuerst an einen malignen Tumor gedacht wurde.

Reine Fibrome sind nach A. V. und E. Moschcowitz, die unter einem Material von 2000 Appendices 2 derartige Fälle beobachten konnten, sehr selten. Sie sitzen teils in den peripheren Wandschichten, teils im submukösen Gewebe oder unterhalb der Serosa. Ein multiples Vorkommen derselben im Wurmfortsatz beobachtete Winkler. In seinem Fall fanden sich drei kleine 1—2 mm Durchmesser haltende, hügelige Verdickungen der Oberfläche am mittleren und peripheren Wurmabschnitt an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Wand, dicht unter der Serosa, die zuerst den Verdacht erweckten, daß es sich um Divertikel handle. Mikroskopisch bestanden diese Gebilde aus Anhäufungen von Bindegewebsfasern, die allseitig scharf gegen ihre Umgebung abgegrenzt waren. Über das gleichzeitige Vorkommen eines Fibroms des Wurmfortsatzes mit einem metastasierenden Carcinoid des Ileum berichtet uns Dietrich (1913, Fall I). Die Größe der Fibrome ist meist unbedeutend, doch können sie Bohnengröße, nach Pagenstecher selbst Faustgröße erreichen. Die Abbildung eines großen Fibroms, das wahrscheinlich von dem Mesenterium der Appendico-cökal-Region seinen Ausgang genommen und den Wurmfortsatz nur ergriffen hatte, entnehmen wir dem Werke von Kelly-Hurdon (Abb. 1 u. 2).

Auch Lafforgues Fibromyomfall zeigte multiple Tumorbildung in der Appendix. Es waren 3 Tumoren vorhanden, von denen einer gestielt, die beiden anderen der Schleimhaut breit aufsaßen und stecknadelkopf- bis erbsengroß waren. Sie zeigten ziemlich weiche Konsistenz, bestanden mikroskopisch aus Muskel- und Bindegewebszügen und implantierten sich auf der Muskelschicht. Weitere Fibromyome haben Kelly (2 Fälle) und Steiner beschrieben. Ganz besonders interessant ist Rosis Beobachtung, der in einem rechtsseitigen Leistenbruch ein 9 cm langes und 6 cm breites birnenförmiges, bindegewebsarmes Myom fand, das an einigen Stellen nekrotisch verändert war und mit dem größeren Teil der Appendix, die es bis auf das obere Ende einnahm, in inniger Beziehung stand.

Eine weitere Rarität unter den Appendixtumoren stellen die Myxome dar. Mit ihrer Diagnose muß man aus dem Grunde sehr vorsichtig sein, da Verwechslungen und Nomenklaturverwirrung mit Schleimzysten und Pseudomyxombildung in der Literatur vorkommen, worauf auch z. B. Hoffmann hinweist. Diese letzteren können selbstredend, ebenso wie die Divertikel, nicht als echte Tumorbildungen aufgefaßt werden und sind mithin auch nicht in dieser Arbeit berücksichtigt. Die Fälle von Aboulker und Kelly, besonders den letzteren, sieht Oberndorfer für zweifelhaft an, auch der Pavlovsche Fall, ein papillomatöses Myxadenom der Appendix oder seiner unmittelbaren Nachbarschaft (zit. nach de Bovis), scheint mir nicht ganz einwandfrei zu sein. Für sicherer halte ich die mir allerdings nur im Referat zugängliche

Beobachtung Znojenskys einer an der mesenterialen Seite der Appendix sitzenden Geschwulst, die ähnliche Zellbildung wie die Nabelschnur zeigte. Auch Monnier veröffentlicht einen hierhin gehörigen Fall von Fibromyxom, das im basalen Teil des Wurmes sitzend zum Verschuß desselben und zur Perforation im distalen Teil führte, die den Tod des Patienten zur Folge hatte. Monnier sucht die Herkunft seiner Geschwulst in einer kongenitalen Anlage. Histologisch bestand der Tumor, der aus dem Bindegewebe der Serosa oder Muskularis hervorgegangen war, aus spindel- und sternförmigen Zellen, während die Zwischensubstanz aufgequollen und erweicht war.

An dieser Stelle ist noch ein Fall von Routier zu erwähnen, den er 1905 unter dem Namen „faux aspect de myxome“ mitteilte. Routier nahm unter Ablehnung der Auffassung als Tumor an, daß es sich um eine subakute Entzündung des Wurmfortsatzes mit starker Ausbildung des lymphoiden Gewebes und Wucherung des subperitonealen Gewebes, das wie myxomatös aussah, handelte. Elbe glaubt, daß es sich hier um einen ähnlichen Fall wie bei den mitgeteilten Lymphadenomen handle. Da Routier 1907 mitteilt, daß sein Patient an Generalisation des Prozesses zugrunde gegangen sei, muß man doch wohl annehmen, daß ein Myxosarkom vorlag.

Wenig anzufangen ist mit den in der Literatur beschriebenen Lipomfällen. Bei Picot saß der Tumor an der Gerlach'schen Klappe und hatte das Lumen des Wurmfortsatzes verschlossen, so daß eine „cavité close“ entstanden war. Letulle, der diese Geschwulst mikroskopisch untersuchte, hält sie für ein Lipom oder Adenom (? Verf.). Ebenso sieht der Fall von Joserand, den auch Lafforgue und Alté anführen, nicht so aus, als ob er ein echtes Lipom vorstellt. Es ist übrigens interessant, daß hier der in der erwähnten Weise veränderte Wurmfortsatz in einem linksseitigen Leistenbruch lag, zusammen mit dem Cökum und einem Stück des Colon transversum und Dünndarms. Lafforgue selbst glaubt, daß es sich um eine Kotzyste und fettiger Umwandlung des submukösen Appendixgewebes handelt. Unter der Serosa läßt sich nach Winkler reichliche Anhäufung von Fettgewebe, besonders bei fetten Menschen, nicht selten beobachten, das besonders an der Spitze rundliche Knoten bis zu Kirschengröße bildet. Ebenso wie die am Dickdarm vorkommenden Appendices epiploicae wird man diese Gebilde schwerlich als echte Lipome auffassen dürfen, ebenso wie die übermäßige Fettbildung in der Mesappendix, „the fat appendix“, wie sie z. B. Kelly beschrieben hat, und die leicht größere Tumoren vortäuschen können.

Ebensowenig gehören zu den Appendixtumoren die zwischen den Blättern der Mesappendix vorkommenden retroperitonealen Tumoren, wie Lipome, Dermoiden und Fibrome, wie sie von Ebner und Willems, Krall u. a. beschrieben sind.

Schließlich mögen hier noch die beiden Lymphadenomfälle Erwähnung finden, die von Rendu und Picot publiziert wurden und auch in den Dissertationen von Demange (Paris 1877) und Lafforgue angeführt werden. Es handelte sich bei ihnen um intestinale Lymphadenie mit großen cöko-appendikulären Tumoren. Hektoen hat ebenfalls einen solchen Fall von Lymphadenom der Appendix beobachtet, und Wilhelms und Delvals Fall, der von ihnen als „entzündlicher Tumor“ bezeichnet wird, stellen vielleicht etwas Ähnliches vor.

Auch Echinokokkenkrankungen (Scholler, Birch-Hirschfeld, zit. bei Baer), sowie Tuberkulose und Aktinomykose können unter Umständen Tumorbildungen an der Appendix vortäuschen, doch werden wir sie hier, wo wir uns nur mit echten Blastomen beschäftigen wollen, nicht in den Rahmen unserer Besprechung ziehen. Dasselbe gilt von den Divertikeln und Zysten.

Eines eigenartigen Falles, den kürzlich A. Wolff mitteilte, möge hier gedacht werden. Bei einem rechtsseitigen Ovarialdermoid fanden sich subperitoneal an der Appendix drei bis haselnußgroße Zystchen, deren Inhalt Dermoidfett war. Als Transportweg kommt nach Wolff nur der Lymphgefäßweg in Betracht.

Die klinischen Erscheinungen, unter denen die besprochenen gutartigen Tumoren der Appendix auftreten können, sind meist die der rezidivierenden oder der chronischen Appendicitis. Daß beim Zustandekommen dieser Erscheinungen die Verengung oder gar die völlige Obturation des Lumens durch den Tumor eine wichtige, wenn nicht überhaupt die Hauptrolle spielt, habe ich bereits oben erwähnt und werde an späterer Stelle, bei Besprechung der Karzinoide der Appendix, auf diesen Punkt noch zurückzugreifen haben.

Wichtiger als die eben besprochenen gutartigen Tumoren der Appendix sind die bösartigen Tumoren der Bindegewebsgruppe,

die Sarkome.

Es ist nicht angängig und liegt nicht in meiner Absicht, an dieser Stelle eine eingehende Abhandlung über die Sarkome der Appendix zu geben, da mich dies zu weit von meinem eigentlichen Thema abbringen würde. Wir wollen uns hier nur einen gedrängten Überblick über diese Tumoren zu verschaffen suchen und auf die einschlägige Literatur hinweisen. Ebensowenig können wir uns an dieser Stelle auf eine kritische Sichtung der beschriebenen Fälle einlassen.

Die Kenntnis der primären Wurmfortsatzsarkome ist noch relativ jung. Der erste authentische Fall stammt von Gilford 1893 und seither sind meist von englischen und amerikanischen Autoren — von deutschen Autoren nenne ich Krüger (zit. bei Goto), Sonnenburg, Winkler — nur einzelne weitere Veröffentlichungen herausgekommen. Ein größerer Teil von diesen ist, wie Jones, Kelly u. a. hervorheben, zudem ungenügend beschrieben und untersucht, mithin also unsicher. Harte hält es außerdem für leicht möglich, daß viele der als Endotheliome und Sarkome beschriebenen Fälle vielleicht zu den sog. kleinen Spheroidalzellen-Karzinomen (s. u.) gehören.

So haben Steward 1908, Jones 1910, Powers 1911 und Wright 1911 nur eine verhältnismäßig kleine Anzahl von Fällen — nicht mehr als 9 — aus der Literatur zusammenstellen können, denen sich jetzt wohl noch einige weitere zugesellt haben.

Histologisch kommen hauptsächlich zwei verschiedene Typen in Betracht, die Spindelzellen- und die Rundzellen- (Lympho-) Sarkome, von denen letztere weitaus den Hauptkontingent stellen. Die sehr schöne Abbildung eines solchen Falles finden wir in dem Werk von Kelly und Hurdon (Bernays' Fall s. Abb.). Die Spindelzellensarkome trifft man nur in geringer

Zahl an (Gilford, Steward, Jones). Moschcowitz veröffentlichte einen Fall von Myosarkom. Erwähnen möchte ich, daß Winkler einen von de Josseling de Jong als Lymphocytom mitgeteilten Fall ebenfalls unter die Sarkome rechnet. Von einem Endotheliosarkom hören wir durch Glazebrook. Schließlich erinnere ich an dieser Stelle noch einmal an den schon oben bei den „Myxomen“ erwähnten Fall von Routier, bei dem es sich vielleicht um ein Myxosarkom handeln kann.

Die Größe der Appendixsarkome kann sehr verschieden sein. Es sind Tumoren von nur Haselnußgröße (Carvardine) beschrieben, während auf der anderen Seite umfangreiche geschwulstige Umbildungen der Appendix zur Beobachtung gelangten. So maß bei Beatson der nierenförmige sarkomatöse Wurmfortsatz 3 : 5 Zoll, bei Paterson, dessen Fall übrigens wie die von Warren und Glazebrook von E. Schwarz für nicht ganz sicher angesehen

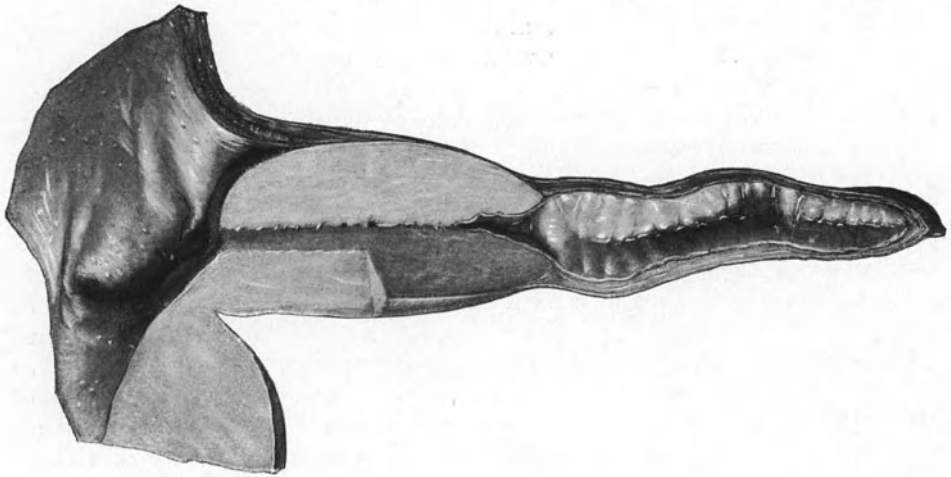


Abb. 3.

Sarkom der Appendix. Der angrenzende Teil des Cökum ist mitbefallen.
(Aus Kelly-Hurdon.)

wird, war die Appendix 16,5 cm lang und hatte an ihrer Spitze einen Umfang von 10 cm. Auch Winklers Fall, der übrigens nach dieses Verfassers eigener Ansicht nicht ganz sicher als primär aufzufassen ist, zeigte eine Größe von 9 : 2 bis 2 $\frac{1}{2}$ cm. Die Schnittfläche ist einmal glatt und glänzend, dann wieder bröcklig, leicht zerreiblich, einmal von gelblichweißer, ein anderes Mal von hellroter Farbe und fleischigem Aussehen.

Die klinischen Symptome gleichen nach Jones genau denen der Appendicitis und können sich auf einen Zeitraum bis 13 und mehr Jahren ausdehnen, so daß eine klinische Diagnose unmöglich ist. Auch anatomisch sind stets Entzündungserscheinungen vorhanden.

Was den ätiologischen Zusammenhang zwischen Appendixsarkomen und Appendicitis betrifft, so neigt Jones der Annahme zu, daß in den mehr akuten Fällen, in denen die Geschwulstbildung das Krankheitsbild beherrschte, das Sarkom die Ursache der Appendicitis war, entweder durch Prädisponieren der Appendixwand zur Infektion, oder durch Lumenverschluß oder durch

Kompression der Blutgefäße und dadurch bedingter Ernährungsstörung. In den chronisch verlaufenden Fällen, wo erst mikroskopisch der Tumor gefunden wird, sei dagegen wahrscheinlich die Appendicitis das Primäre, wie es ja auch bei den malignen Tumoren der Brust und des Magens bekannt sei.

Als Sitz ist — wie auch bei allen anderen Appendixtumoren — die Spitze scheinbar bevorzugt; doch finden sich auch Sarkome im basalen Teil der Appendix und ebenfalls, wie gesagt, solche, die sich diffus über den ganzen Wurmfortsatz erstrecken.

Wir beobachten — wie ja überhaupt oft bei den Darmsarkomen — die Sarkome der Appendix nicht selten im auffallend jugendlichen Alter. Bei Harte ist unter 6 Fällen das 2., 4., 27., 39., 45. und 55. Lebensjahr betroffen. Weiter nenne ich die Fälle von Warren (6. Jahr), Winkler (12. Jahr), Powers und Wright (je 17. Jahr), Jones (26. Jahr), Bernays (29. Jahr), Steward (35. Jahr) und Sonnenburg (58. Jahr).

Anscheinend überwiegt das männliche Geschlecht, doch läßt sich bei den wenigen Fällen hierüber wohl nichts Sicheres sagen.

Zur Frage der Heredität ist zu bemerken, daß der Vater von Jones Patientin ebenfalls einem Sarkom (metastatische retroperitoneale Lymphdrüsen nach Hodensarkom) erlegen war.

Die Prognose ist bei den Appendixsarkomen ziemlich günstig, läßt sich aber mit der Gutartigkeit der Appendixkarzinoide doch nicht in Parallele stellen, da immerhin eine Anzahl infauster Fälle beschrieben sind (Metastasen, Generalisation usw.). Ein abschließendes Urteil ist hier noch nicht recht möglich, da es bei vielen Fällen nicht sicher ist, ob die Appendix den primären Sitz des Sarkoms darstellte (Sonnenburg, Bernays, Winkler u. a.). Denn auch sekundär findet sich der Wurmfortsatz öfter vom Sarkom ergriffen, sowohl vom Cökum aus, wie als Teil einer allgemeinen Generalisation eines Darmsarkoms, wie es z. B. Sonnenburg in einem Falle als wahrscheinlich annimmt. Auch ich sah gelegentlich bei Operation eines Darmsarkoms in der Küttnerschen Klinik in Breslau den Wurmfortsatz außer einigen Mesenterialdrüsen metastatisch erkrankt. Solche Metastasen können auch in der Mesappendix sitzen, wie Kelyneck in einem Fall von Lymphosarkom sah, bei dem sich im Mesenteriolum eine Anzahl runder, harter, weißer metastatischer Sarkomknoten gebildet hatte.

Als seltenes Vorkommnis ist der Fall von Wright zu erwähnen, bei dem das an der Spitze der Appendix sitzende Sarkom zur Invagination Veranlassung gegeben hatte.

Wir haben also aus den vorhergehenden Ausführungen gesehen, daß die Zahl der bisher beobachteten gutartigen Tumoren eine sehr beschränkte ist und daß auch die primären Sarkome des Wurmfortsatzes zu den allergrößten Seltenheiten gehören.

Ganz anders verhält es sich in dieser Beziehung mit den

Tumoren epithelialer Natur,

die an der Appendix zur Beobachtung kommen und die besonders in den letzten 15 Jahren Gegenstand allgemeineren Interesses und zahlreicher Publikationen, ganz besonders von anglo-amerikanischer Seite geworden sind. Auch die als Endotheliome publizierten Fälle sind mit hierher gerechnet.

Schon ziemlich früh fiel es auf, daß sich ein Teil dieser „Krebse“, besonders in klinischer Hinsicht, durch seine offenbare Gutartigkeit, durch die Kleinheit der Tumoren und durch das meist jugendliche Alter seiner Träger, wie auch hinsichtlich seines histologischen Aufbaus von den anderen Karzinomen des Darmtrakts unterschied; es wurde wohl auch auf die Tatsache, daß in der Appendix zwei voneinander verschiedene Krebsarten vorkommen, hingewiesen. Dies geschah jedoch nicht mit dem nötigen Nachdruck und bei der Bearbeitung dieses Themas wurden doch immer wieder alle epithelialen Gebilde, jedenfalls die von den meisten Autoren als epitheliale Gebilde angesprochenen Tumoren, durcheinander geworfen und gemeinsam besprochen. Butzengeiger hat erst wieder in jüngster Zeit die Ansicht vertreten, daß histologisch ein Unterschied zwischen den gutartigen und bösartigen Appendixkarzinomen nicht zu machen ist. Dagegen fordern andere neuere Arbeiten energisch die Notwendigkeit einer strikten Unterscheidung, als erster wohl 1906 Mc Kenty, 1908 de Josseling de Jong und Harte und 1910 Huebschmann. Dieser Forderung haben sich natürlicherweise besonders diejenigen Autoren nachdrücklichst angeschlossen, die die gutartigen kleinen Wurmfortsatzkarzinoide nicht als echte Karzinome oder karzinomähnliche Gebilde gelten lassen wollen, sondern, wie z. B. Neugebauer und Milner, in ihnen endotheliale oder lymphangitische Produkte sehen, und die gegenüber diesen relativ häufigen Tumorbildungen das echte Karzinom des Wurmfortsatzes für sehr selten halten. In den neuesten Arbeiten von Luce, Miloslavich und Namba, E. Müller u. a. sind dann diese Unterschiede bereits weiter ausgebaut und prinzipiell bei der Bearbeitung der Materie durchzuführen versucht worden.

Weitere Verwirrung wird nun in der Literatur, die ja bisher fast vollständig aus kasuistischem Material besteht, dadurch geschaffen, daß eine große Anzahl der Fälle falsch gedeutet ist.

Nach dem Typus der die Tumoren bildenden Zellen hat man unterschieden zwischen Kugelmzellenkarzinomen, Cylinderzellenkarzinomen und Übergangsformen. Bereits bei dieser Einteilung stößt einem bald der Verdacht auf, daß die Zylinderzellenkarzinome nicht immer zu Recht diesen Namen verdienen.

Nach der Art ihrer allgemeinen Struktur finden wir die epithelialen Wurmfortsatztumoren bezeichnet als Scirrhus, Carcinoma alveolare simplex, als Adenokarzinom, als Carcinoma colloides oder gelatinosum. Besonders oft werden Übergangsformen vom Carcinoma alveolare simplex zum Adenokarzinom angegeben. So fand Vassmer in 52 Literaturfällen folgende Zusammenstellung:

Kolloid- bzw. gelatinöses Karzinom	4 Fälle (7,7%)
Adenokarzinom	14 „ (26,9%)
Zylinderzellenkarzinom	2 „ (3,8%)
Scirrhus	1 Fall (1,9%)
Carcinoma alveolare simplex	29 Fälle (55,8%)

Mouchet fand unter 89 Tumoren:

Kolloidkarzinom	9 Fälle (10,1%)
Adenokarzinom	21 „ (23,6%)
Scirrhus	4 „ (4,5%)
Carcinoma alveolare simplex	54 „ (60,7%)

Mouchet hebt außerdem hervor, daß auch beim Carcinoma alveolare simplex oft drüsenähnliche Bildungen vorhanden sind.

Es besteht also ein deutliches Prävalieren der Tumoren vom Typus des Carcinoma alveolare simplex und der Adenokarzinome. Wie aber das nähere mikroskopische Studium dieser Formen lehrt, sind der größte Teil aller Adenokarzinome gar nicht Adenokarzinome, ganz abgesehen von der Frage, ob wir es überhaupt mit diesen Gebilden, vor allem auch mit den als Carcinoma alveolare simplex beschriebenen Formen mit echten Karzinomen zu tun haben. Fast alle diese Tumoren unterscheiden sich klinisch, wie auch histologisch von den übrigen Darmkarzinomen (vgl. auch Zylinderzellen- und Kugelzellenkarzinome). Wir werden sie unter den als „Karzinoide“ beschriebenen Formen wieder finden.

Unter den Kolloidkarzinomen rangieren zahlreiche zweifelhafte und zweifellose Fälle von Appendix-Schleimcysten und von Pseudomyxomen ex appendicitide, unter den echten Karzinomen zahlreiche Fälle — und zwar bilden diese die Mehrzahl —, bei denen die primäre Entstehung im Wurmfortsatz unsicher ist. Nimmt man nun noch die bedauerliche Tatsache hinzu, daß ein großer Teil der Autoren die einschlägige Literatur, und zwar wichtige Arbeiten, wie z. B. die von Huebschmann und Goetjes u. a., nur aus Referaten zu kennen scheint, daß man fast in allen Literaturverzeichnissen falschen Namen und Angaben begegnet, ja daß einzelne Fälle von verschiedenen Autoren als pathologisch verschiedene Fälle aus demselben Institut publiziert wurden, so bekommt man einen Begriff von der Verworrenheit, die auf diesem literarischen Gebiet herrscht, das schon an und für sich durch die noch immer herrschende Ungewißheit, um was es sich bei den kleinen Appendixkarzinoiden handelt, recht schwierig ist.

Geschichtliches.

Der erste, der überhaupt in der Literatur über einen Appendixkrebs berichtet, war Merling im Jahre 1838. Erst fast 30 Jahre später (1865) wurde ein weiterer Fall von Croiset (Prus) mitgeteilt, dem bereits im nächsten Jahre die Rokitanskyschen Fälle folgten, die dieser Verfasser als Kolloidkrebs auffaßt. Alle diese Fälle gelten in der Literatur für falsch oder doch unsicher, wie auch die folgenden von Kolaczek (1875) — Kolaczek sieht diesen Fall nicht als Karzinom, sondern als Adenoma destruens an —, Leichtenstern (1876) (betrifft wahrscheinlich die Rokitanskyschen Fälle), Bierhoff (1880). Großes Aufsehen rief dann die im Jahre 1882 erschienene Arbeit von Beger aus der Thiersch'schen Klinik hervor. Der in dieser Publikation beschriebene Fall wird in der Literatur nicht nur als erstes einwandfreies malignes Adenokarzinom der Appendix angesehen, sondern er ist auch der einzige Fall, bei dem vor der Operation die Diagnose gestellt wurde.

Bei dem 47jährigen Mann hatte sich in der rechten Leistengegend ein Abszeß gebildet, der sich nach der Operation nicht schloß. Vielmehr entwickelte sich hier eine Geschwulst, die sich histologisch als typisches Adenokarzinom des Darms erwies. Da absolut keine Darmstörungen vorhanden waren, wurde die Diagnose auf einen Appendixkrebs gestellt. Die Operation verlief folgendermaßen: Nach Umschneidung der Geschwulst wird diese vom Peritoneum abpräpariert, bis ein fingerdicker Strang sichtbar wird, der von der Geschwulst in die Peritonealhöhle zieht. Das Peritoneum wird inzidiert. Das Cökum ist sehr beweglich. Der erwähnte Strang ist der Wurmfortsatz. An der Stelle,

wo dieser in den Blinddarm einmündet, ragt in das Cökum eine über walnußgroße Geschwulst von papillärwarzigem Bau hinein. Die Bauhinsche Klappe ist intakt. Das periphere Wurmende ist bedeutend erweitert, die Serosa nicht von der Neubildung durchbrochen. Mikroskopisch ist die Wand des Wurmfortsatzes entzündlich hypertrophiert und enthält verhältnismäßig wenig Geschwulstelemente. 36 Stunden nach der Operation erfolgte der Exitus. Die retroperitonealen Lymphdrüsen zeigten sich krebsig infiltriert.

Wenngleich es als nicht ausgeschlossen zu betrachten ist, daß in diesem Falle wirklich ein echtes primäres Appendixkarzinom vorliegt, so möchte ich doch mit E. Müller die Annahme als sehr wahrscheinlich bezeichnen, daß es sich um einen Cökumkrebs handelt, der sich nach der Appendix hin entwickelt hat. Das Fehlen von Darmsymptomen spricht nicht unbedingt dagegen; brauchen doch selbst die bei Dickdarmkarzinomen sich bildenden Fisteln nicht immer Kotfisteln zu sein (de Bovis).

Die erste zusammenfassende Arbeit veröffentlichte, nachdem noch in den vorhergehenden Jahren einige weitere, ebenfalls unsichere Fälle mitgeteilt waren, 1893 in Paris Lafforgue, der von den oben erwähnten Fällen 9 Karzinome oder Epitheliome zusammenstellte und auch u. a. einen Lipomfall, einen Myomfall, 2 Lymphadenome und 2 Hydatidencysten der Appendix gesammelt hat.

Inzwischen wurden vereinzelte neue Krebsfälle publiziert, die ebenfalls aus den oben dargelegten Gründen, wie fast alle echten Krebse der Appendix, die bisher veröffentlicht wurden, nicht völlig sicher sind.

Eine neue Ära in dem Studium der Appendixkarzinome beginnt im Jahre 1897, als kurz hintereinander in Paris Letulle und Weinberg und Mossé und Daunic Fälle veröffentlichten, die einerseits sicher als primäre Wurmfortsatztumoren anzusprechen waren, andererseits nicht ganz in den Rahmen der sonst bekannten Krebse hereinpaßten. Es sind dies die ersten Fälle derjenigen Gruppe, die, wie sich bald herausstellen sollte, die Hauptzahl aller Appendixtumoren darstellt, der kleinen gutartigen Appendixkarzinoide, wie wir sie, ohne bisher mit diesem Namen irgend etwas zu präjudizieren, nennen wollen, und die, wie wir später sehen werden, bezüglich ihrer Natur und Genese zu ausgedehnten Debatten Veranlassung gegeben haben.

Von 1900 an fangen sich nun die Veröffentlichungen an zu mehren, besonders die der kleinen gutartigen Krebse und folgen einander bald Schlag auf Schlag; indessen werden einzelne Fälle nicht als Krebse, sondern zuweilen auch als Endotheliome (z. B. von Kelly), Lymphangitis hyperplastica (Sudsuki) bezeichnet, Fälle, die wir wohl aber doch (s. weiter unten) mit zu unseren Karzinoiden hinzurechnen müssen. 1903 konnte Elting 40 Literaturfälle zusammenstellen, von denen er allerdings nur 20 für sichere primäre Karzinome hält, denen er 3 eigene neue hinzufügt. Bereits diesem Autor fällt das Prävalieren des relativ jugendlichen Alters und die fehlende Neigung zur Metastasenbildung auf:

Die Jahre 1906 und 1907 brachten weitere wertvolle Arbeiten und Ergebnisse. Rolleston und Jones konnten jetzt bereits 62 Fälle maligner Geschwulstbildung, von denen 42 mikroskopische Untersuchungen vorlagen, zusammenstellen und machten auf die verschiedenen vorkommenden histologischen Typen, die Zylinderzellenkarzinome, die das höhere Alter bevorzugen (52 Jahr Durchschnittsalter), und die das jüngere Alter betreffenden

(24 Jahre Durchschnittsalter) Kugelzellenkarzinome aufmerksam. Zwischen diesen beiden Formen kommen nach diesen Autoren auch Übergangsformen vor, deren Durchschnittsalter etwa bei 32 Jahre liegt. Weber unterscheidet das Vorkommen zirkumskripter und diffuser Formen und erwähnt, daß die letzteren meist Kolloidkarzinome seien. Auch wird jetzt zum erstenmal auf die Ähnlichkeiten hingewiesen, die zwischen den kleinen Appendixkarzinoiden und den meist multipel auftretenden, kleinen Tumoren des Dünndarms bestehen und um deren Erforschung sich besonders Oberndorfer und in Amerika Bunting verdient gemacht haben. Mc Kenty macht ebenfalls auf die zwischen diesen Tumoren bestehenden Analogien aufmerksam und glaubt, daß dieselben mit ihren eigenen Besonderheiten eine Tumorart für sich bilden und als solche einen besonderen Namen und Stellung in der Onkologie verdienen. 1907 erschienen dann zwei eingehende und sorgfältige Arbeiten in deutscher Sprache, von denen wir die eine einem Holländer Zaaier aus der Lanzschen Klinik, die andere Vassmer aus Hannover verdanken. Mit der Arbeit des letzteren wächst die Zahl der bekannten Fälle bereits auf 77, um in den nächsten Jahren schnell auf 90 (Mc Williams 1908), auf 186 (Joseph 1911) zu steigen, während Batzdorff 1912 den Vassmerschen Fällen 102 neue hinzufügen konnte. In den letzten Jahren sind wiederholt Zweifel laut geworden, ob man es bei den kleinen Wurmfortsatzkarzinoiden wirklich mit echten Karzinomen zu tun habe und so ist es besonders diese Frage, die in den Arbeiten der letzten Jahre hauptsächlich diskutiert wurde und jetzt bei Pathologen wie Chirurgen in gleicher Weise im Brennpunkt des Interesses steht, ganz besonders, nachdem von mancher Seite Anschauungen ausgesprochen wurden, die von denen anderer Autoren stark differieren. Ich erwähne hier nur Sudsuki, der seine Fälle als Lymphangitis hyperplastica auffaßt und Milner, der etwa denselben Standpunkt in noch bestimmterer Form vertritt.

Ebenso konnte bezüglich der Nomenklatur bisher eine Einigung nicht vollständig erzielt werden. Bevor wir uns für eine bestimmte Bezeichnung der in Frage kommenden Tumoren entscheiden können, müssen wir gesondert die verschiedenen an der Appendix vorkommenden Geschwülste epithelialen oder scheinbar epithelialen Charakters besprechen und ihre Beziehungen und Unterschiede zueinander prüfen. Bis dahin will ich die gutartigen kleinen Appendixtumoren, ohne daß bisher irgendwelche Schlüsse daraus gezogen werden sollen, als Wurmfortsatzkarzinoide bezeichnen.

Die Karzinoide des Wurmfortsatzes.

(Synonyma: Das sog. primäre Appendixkarzinom, der Schleimhautnävus der Appendix, Lymphangitis hyperplastica, das Endotheliom, Le Carcinome à cellules petites, Pseudokarzinom usw.)

Von den etwa 325 Fällen epithelialer Natur, die in der Literatur als primäre Karzinome, Karzinoide, Nävi, Endotheliome und Lymphangitiden der Appendix figurieren, habe ich etwa 260 derjenigen Tumoren gefunden, die als Karzinoide anzusehen sind und deren erste — wie bereits oben erwähnt wurde — von Letulle und Weinberg und Mossé und Daunic etwa zu gleicher Zeit 1897 in Paris mitgeteilt wurden.

Makroskopisches Verhalten der Karzinoide.

Das äußerliche Aussehen des Wurms. In einer ganzen Reihe von Fällen zeigt der Wurmfortsatz ganz normale Form und Gestalt. Seine Größe be-

Karzinoide der Appendix.

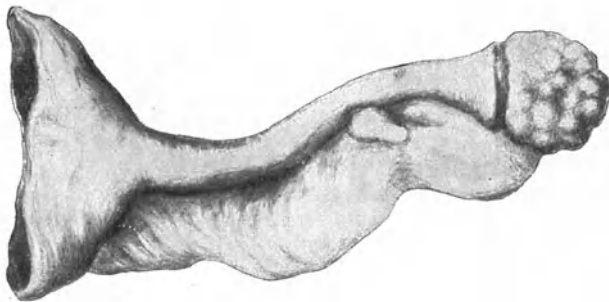


Abb. 4.
(Aus der Arbeit von Winkler.)



Abb. 5.
(Aus der Arbeit von Zaaajer.)

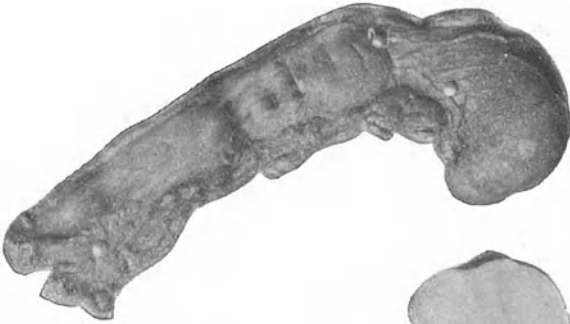


Abb. 6.
(Aus der Arbeit von Zaaajer.)

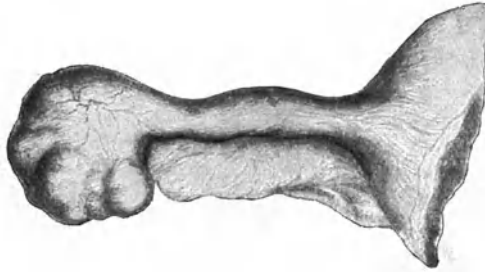


Abb. 7.
(Aus der Arbeit von Winkler.)

wegt sich innerhalb der auch sonst üblichen Schwankungen und wenn auch auffallende Länge desselben zuweilen ebenso wie auffallende Kürze vorkommen, so ist weder das Vorherrschen eines bestimmten Größenverhältnisses erkennbar, noch unterscheiden sie sich in dieser Beziehung irgendwie von dem

gewohnten Operations- und Sektionsmaterial. In der Mehrzahl der Fälle sind entsprechend dem klinischen Verhalten Veränderungen chronisch- oder akut-entzündlicher Natur vorhanden. Sie kommen zum Ausdruck in Verdickungen und Verhärtungen des Wurms, in Hypertrophie seiner Wandschichten, speziell des muskulären Anteils derselben. Die Serosa kann völlig glatt und spiegelnd sein, zeigt aber in anderen Fällen Auflagerungen älterer und frischerer Natur.



Abb. 8.



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.



Abb. 12.



Abb. 13.

(Nach Graham.)

Besonders häufig ist der Wurm in mehr oder minder festen Verklebungen und Adhäsionen eingebettet, die zuweilen aber nur an der dem Tumor entsprechenden Stelle vorhanden sind. Nach meiner Berechnung finden sich solche in $\frac{3}{4}$ bis $\frac{4}{5}$ aller Fälle, bei denen sich diesbezügliche Aufzeichnungen befinden. Das Vorhandensein eines Tumors kann dem Auge des Chirurgen oder Pathologen makroskopisch vollkommen verborgen bleiben, und erst die mikroskopische Untersuchung fördert das überraschende Resultat zutage, daß der Wurmfortsatz eine tumorartige Epithelwucherung in sich beherbergt. In

anderen Fällen offenbart sich die Geschwulst beim Aufschneiden der Appendix, die sich vielleicht schon vorher durch eine leichte kolbenförmige Anschwellung der Spitze, durch eine Einziehung oder durch eine auffallende Verhärtung an einer Stelle als nicht ganz normal erwiesen hat, Veränderungen, die man bei jeder Appendicitis ebenfalls bisweilen zu sehen Gelegenheit hat. Neugebauer und anderen Autoren fiel in ihren Fällen die weißliche Farbe der Serosa auf.

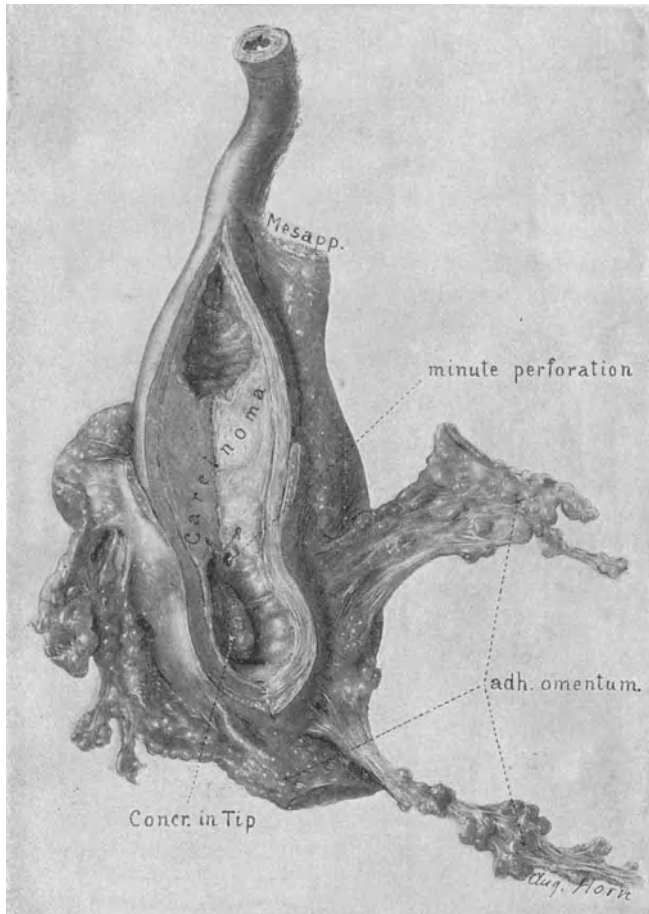


Abb. 14.

(Aus Kelly-Hurdon.)

Formveränderungen mannigfachster Art finden sich in Gestalt von Knickungen und Torquierungen. Zuweilen ist die Appendix um sich selbst spiralg gedreht, die Spitze kann krückstockartig abgebogen sein; in einem solchen Fall fand sich der Tumor 2 cm von der Spitze entfernt. Relativ häufig, aber keineswegs immer findet man dem Sitz des Tumors entsprechend Einziehungen und furchenartige Absetzung gegen die umgebenden Wurmfortsatzabschnitte, sowie Eindellungen, Veränderungen, die auf das Konto einer sehr

oft vorhandenen Schrumpfung der Serosa bzw. Subserosa an dieser Stelle zu setzen sind. Daß alle diese Anomalien besonders typisch sind, kann man kaum sagen, höchstens sind die letztbeschriebenen Einziehungen und Furchen etwas, was man bei gewöhnlichen Appendicitiden seltener sieht.

In charakteristischer Weise wird der Tumor durch seine Größe und seinen Sitz auf die äußere Gestalt der Appendix einwirken. Fast übereinstimmend lauten die Berichte der Autoren dahin, daß der Prädilektionssitz dieser kleinen Appendixtumoren die Spitze oder doch das distale Drittel des Wurmfortsatzes sei. Es ist diese Lieblingslokalisation übrigens nicht speziell für die Karzinoide typisch, sondern alle an der Appendix vorkommenden Tumoren, mit Einschluß der gutartigen Geschwülste, bevorzugen in ihrem Sitz die Spitze. Auf diese Tatsache muß ausdrücklich hingewiesen werden, weil von ver-



Abb. 15.



Abb. 16.

(Aus Kelly-Hurdon.)

schiedener Seite aus der Beobachtung, daß auch die chronisch appendicitidischen Prozesse den distalen Wurmabschnitt zu bevorzugen pflegen, Schlüsse auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen chronischer Appendicitis als *causa efficiens* und Wurmfortsatzkarzinoiden gezogen worden sind (z. B. Zaaijer). Rolleston und Jones berechnen unter 33 Fällen die Lokalisation folgendermaßen:

Es war ergriffen:	die ganze Länge	in 12 ⁰ / ₀ ,
	die Mitte	in 12 ⁰ / ₀ ,
	die Basis	in 24 ⁰ / ₀ ,
	das distale Drittel	in 48 ⁰ / ₀ .

Auch Zaaijer hat unter 57 Fällen in 44⁰/₀ die Geschwulst in der Appendixspitze gefunden, kommt also zu einem annähernd gleichen Resultat. Winkler hat aus diesen Prozentzahlen herausgelesen, daß die Tumorlokalisation doch nicht ganz so regelmäßig peripher liege. Von einer Regelmäßigkeit kann selbst-

verständlich nicht die Rede sein, nur von einer Prädilektion. Und in dieser Hinsicht bedeuten doch die angeführten Prozentzahlen, daß die Lokalisation im distalen Drittel, die bei Rolleston und Jones mit 48% veranschlagt ist, doppelt so häufig vorkommt, wie in der Basis (24%) und vierfach so häufig wie in der Mitte oder in der ganzen Appendix, mithin ebensooft wie in der Basis, Mitte und im ganzen Wurm zusammengenommen. Die fehlenden 4% betreffen Tumoren, die an zwei verschiedenen Stellen saßen oder anderweitige Lokalisationen aufwiesen. Bei der Prüfung der von mir gesammelten Literaturfälle, bei der ich 139 Fälle bezüglich dieser Frage berücksichtigte, sprechen sogar die erhaltenen Resultate in noch höherem Maße für die Prädilektion des distalen Drittels, und zwar ist es weniger die äußerste Spitze, als etwa 1—2 cm von der Spitze entfernt, wo die Hauptzahl der Karzinoide ihren Sitz hat. Ich fand betroffen:

das distale Drittel	in 77%,
die Mitte resp. das mittlere Drittel	in 14%,
die Basis resp. das proximale Drittel	in 7%,
den ganzen Wurmfortsatz	in 2%.

In der großen Mehrzahl der Fälle finden wir die Angabe, daß der Tumor in einer Narbe der Appendix, in einer Obliteration derselben liegt. In vielen Fällen wurde sogar erst bei der histologischen Untersuchung dieser Narbe das Vorhandensein eines Tumors aufgedeckt. Es scheint allerdings, als ob man bei der Beurteilung dieser Obliterationen etwas vorsichtiger sein muß. Es hat sich wenigstens mir bei dem Studium der mir zur Verfügung gestellten mikroskopischen Präparate die Vermutung gebildet, daß es sich bei dem vorhandenen Bindegewebsstroma oft nicht um eine echte narbige Obliteration, sondern vielmehr um einen integrierenden Faktor des Tumors selbst handelt, einen Verdacht, den auch andere Autoren zu teilen scheinen. Auf diese, für den Kausalnexus zwischen Appendicitis chronica und Karzinoid wichtigen Frage, werden wir noch einmal bei Besprechung des histologischen Bildes zurückzukommen haben.

Multiplizität der Karzinoide.

Während bei den Oberndorferschen Karzinoiden des Dünndarms das multiple Auftreten der kleinen Tumoren mit zu ihren, wenn auch nicht stets, so doch auffallend häufig vorkommenden Eigentümlichkeiten gehört, bildet dies bei den Appendixkarzinoiden eine sehr große Seltenheit, was vielleicht in der Kürze des befallenen Organs seinen Grund hat. Doch will ich letztere Vermutung nicht als begründete Behauptung aufgefaßt wissen. Einen Fall von multiplem Appendixkarzinoid veröffentlichte Eccles. Bei dem 18jährigen Mann befand sich der eine Herd etwa ein Drittel der Wurmlänge von der Basis entfernt, der andere etwas distaler. Auch in E. Müllers 5. Fall sollen sich zwei Knoten in der Mitte, bei Barrow zwei Knoten im distalen Drittel der Appendix befunden haben. Schließlich möchte ich an dieser Stelle noch den einen Fall von Lecène-Hartmann erwähnen, bei dem ebenfalls zwei Geschwülste, eine an der Einmündung in das Cökum, die andere am Appendixkörper festgestellt wurden, zwischen denen sich eine Einziehung befand. Übrigens fanden sich in diesem Falle noch zwei Knötchen im Mesenteriolium, ohne daß der klinische Verlauf irgendwie bösartiger war, wie in anderen Karzinoidfällen.

In allen diesen Fällen ist die Entscheidung, ob es sich wirklich um einzelne Knoten handelt, oder ob nicht zwischen ihnen Verbindungen bestehen, sehr schwierig und nur durch Serienschritte einwandfrei möglich. Wenn die Multiplizität der Karzinoide auch für die Appendix bewiesen wäre, so würde dies die Ähnlichkeit der Dünndarm- und Appendixkarzinoide noch mehr bestätigen.

An dieser Stelle sei erwähnt, daß auch im Meckelschen Divertikel das Vorkommen zweier Karzinoidherde in der Spitze von Oberndorfer (1907, Fall 6) beobachtet wurde.

Auf das Vorkommen eines zweiten Knotens im Mesenteriolum und seine Bewertung (Huebschmann, Eccles u. a.) werde ich an anderer Stelle eingehen.

Die Größe

der Wurmfortsatzkarzinoide kann, wie ich schon oben erwähnte, so gering sein, daß erst die histologische Untersuchung ihre Existenz zutage fördert. Kleinste Tumoren von Stecknadelkopfgöße sind keine Seltenheit und erwecken dann den Anschein, als ob es sich um weiße, käseartig bröcklige Einsprengungen handelt. Am häufigsten werden Tumoren von dem Umfang einer Erbse bis Bohne oder Haselnuß beobachtet, während darüber hinausgehende Größen selten sind. So war z. B. Kudos Fall 4 walnußgroß. Ausnahmen bilden ferner zwei Fälle, bei denen der Tumor den ganzen Wurmfortsatz einnahm (Mossé und Daunic, Hammond).

Der Größe und der Lokalisation der Tumoren entspricht natürlich die äußere Gestaltung der befallenen Appendices. In zahlreichen Fällen finden wir die Spitze oder das Spitzendrittel kolbenartig geschwollen und verhärtet. Dabei werden zuweilen ganz eigentümliche Formen beobachtet; so zeigte ein Fall von Winkler eine maulbeerartige Anschwellung der Spitze (Abb. 4). Bei anderen ist wieder die Mitte spindelförmig aufgetrieben. Erheblichere Vergrößerungen des Wurmfortsatzes können bei den Fällen bestehen, in denen der Tumor die ganze Appendix einnimmt, wobei ich wieder den schon mehrfach erwähnten Fall von Mossé und Daunic heranziehen möchte, bei dem Muskularis und Serosa den Tumor wie eine Muffe umhüllten.

Außerordentlich stark kann der Wurmfortsatz in dem Augenblick in seinem Aussehen verändert werden, wo er durch den mehr proximal gelegenen Tumor zu einem Verschuß des Lumens oder zu einer Verengerung desselben gekommen ist. Es können sich dann größere und kleinere zystische Dilatationen des distal gelegenen Abschnittes ausbilden, deren Wandung bei den höheren und höchsten Graden papierdünn ist. Neben den einfachen mit Schleim gefüllten Abschnitten, wie sie u. a. von Elizabeth Hurdon und Harte (Fall 8) beschrieben sind, kann es durch die infolge der Okklusion bedingten Entzündung in der cavité close zur Vereiterung des Inhalts kommen, so daß ein Empyem resultiert (Letulle-Weinberg, Fall Jalaguier). Die entzündlichen Veränderungen brauchen sich nicht mit der Bildung eines einfachen Empyems zu begnügen. Vielmehr können sie von der einfachsten Entzündung der Wand angefangen zur Ulkusbildung und Perforation im distal gelegenen Wurmabschnitt führen (Marie Kuřák, Exner, Nordmann [Fall 3], Risel) und zur Bildung eines lokalen Abszesses oder selbst zur Allgemeinperitonitis Veranlassung geben.

Noch ein anderes interessantes Krankheitsbild kann durch die Perforation des okkludierten Abschnittes entstehen, ein Krankheitsbild, das schon oft in der Pathologie des Wurmfortsatzes zu falschen Diagnosen Gelegenheit gegeben hat (s. Abschnitt Gallertkrebs), nämlich das *Pseudomyxoma peritonei ex appendicitide*. Die erste Beschreibung eines solchen stammt von Werth, der das *Pseudomyxoma peritonei* für eine nur dem weiblichen Geschlecht zukommende Krankheit hielt, indem er es stets durch peritoneale Aussaat der beim Bersten eines Ovarialkystoms frei gewordenen Mucin- resp. Pseudomucinmassen ansah. E. Fraenkel hat uns später gezeigt, daß das *Pseudomyxoma peritonei* auch beim Manne vorkommt, wo es von dem geplatzten Wurmfortsatz seinen Ausgang nimmt. Die Perforationsöffnung selbst kann bei Entdeckung des Krankheitsbildes bereits verheilt sein, so daß der genaue Ausgangspunkt nicht mehr feststellbar ist. Einen solchen Fall von *Pseudomyxoma peritonei*, verursacht durch ein proximal sitzendes, obliterierendes Karzinoid, beschreibt C. Hueter:

Bei einem wegen doppelseitigen, irreponiblen Leistenbruch operierten 35jährigen Mann bildete den Bruchsackinhalt das große Netz, das glasig durchscheinende, erbsen-große Körner enthielt. Der Patient ging nach 14 Tagen an einer Lungenembolie nach Thrombose der Vena femoralis zugrunde. Bei der vorgenommenen Autopsie zeigte sich folgender Befund: Der mit dem Cökum fest verwachsene Wurmfortsatz ist stark verdickt und zeigt an seiner Spitze eine sehr dünnwandige Ausbuchtung. Von einer Perforation ist nichts erkennbar. Aus dem geöffneten Wurm entleeren sich glasige Massen. Rings um die Appendix liegen Cysten mit glasigem Inhalt. Das proximale Ende des Wurmfortsatzes ist obliteriert und lassen sich in diesem obliterierten Teil deutliche Karzinomreste nachweisen; nirgends aber sieht man hier Schleimbildung.

Fraenkel selbst will nur solche Fälle als unzweifelhafte *Pseudomyxomata ex appendicitide* angesehen haben, bei denen an keinem der in Betracht kommenden Unterleibsorgane irgend eine auch nur auf Krebs verdächtige Neubildung besteht. Gerade dem eben erwähnten Hueterschen Fall spricht er daher wegen des Vorhandenseins eines anscheinenden Karzinoms im obliterierten basalen Teil die Berechtigung ab, als solch sicherer Fall zu gelten.

Abgesehen von der Frage, ob es sich um ein echtes Karzinom handelt, spricht das ganze Bild gegen die Annahme eines Gallertkarzinoms: der sehr dünnwandige hydropische Cystensack, der den distalen Teil des Wurmfortsatzes bildet, das Fehlen jeglicher Schleimbildung in dem Karzinom verdächtigen obliterierten Teil. Ich glaube daher, daß gegen die Annahme eines echten *Pseudomyxoma peritonei ex appendicitide* nichts einzuwenden ist.

Bondy¹⁾ ist neuerdings — das möge hier in Parenthese erwähnt werden — mit der Erklärung des Zustandekommens des *Pseudomyxoms* noch einen Schritt weiter gegangen, indem er die Vermutung ausgesprochen hat, daß in allen Fällen das *Pseudomyxom* von der Appendix ausgehe, da er in allen seinen an gynäkologischem Material angestellten Beobachtungen eine Läsion des Wurmfortsatzes feststellen konnte. Die Ovarialveränderungen sieht er als Metastasen an. Man wird in Zukunft diesem Punkt, der die ganze Lehre vom *Pseudomyxom* von Grund aus verändern würde, nähere Beobachtung schenken müssen.

Schließlich bleibt noch eine weitere seltene Folge der durch Verschluß bedingten Erweiterung im distal gelegenen Wurmabschnitt zu erwähnen, nämlich die Bildung von Divertikeln, wie sie Konjetzny und Vassmer beob-

¹⁾ Anmerkung bei der Revision: Bondy hat leider während des Krieges in treuer Pflichterfüllung für sein österreichisches Vaterland den Tod gefunden.

achten konnten. Auch Schmarotzer trifft man zuweilen in einer *cavité close*, so Graham (Fall 2) einen *Trichocephalus*.

In derartigen Fällen kann sich in den abgeschlossenen Appendixteilen der Inhalt bis zur Bildung von Kotsteinen eindicken. Daß solche auch bei den nicht okkludierten Fällen vorkommen, ebenso wie bei gewöhnlichen Appendicitiden, oder auch bei normalen Wurmfortsätzen, ist ja hinreichend bekannt und bedarf keiner weiteren Erörterung. Auch ist hier nicht der Ort, die Frage von der Beziehung der Kotsteine zur Appendicitis, um deren kritische Klärung sich ja besonders Aschoff so verdient gemacht hat, aufzurollen.

Bei eröffnetem Wurmfortsatz zeigt die Schleimhaut alle Übergänge vom normalen Aussehen bis zu den schwersten entzündlichen Veränderungen, je nach dem Grade der mit dem Karzinoid vergesellschafteten chronischen oder akuten Appendicitis. Daß der Tumor selbst fast stets in einer Obliteration zu liegen scheint, ist bereits oben gesagt und zugleich dem Bedenken Ausdruck gegeben worden, ob es sich immer wirklich um eine echte Obliterationsnarbe handelt.

Was die Abgrenzung der Karzinoide gegen die Umgebung angeht, so fehlen in den allermeisten Fällen bestimmte Angaben hierüber. Makroskopisch stellen die Tumoren meist zirkumskripte Tumoren dar, nur selten finden sich mehr diffuse Formen. Zuweilen scheinen sich die Karzinoide scharf gegen die Umgebung abzugrenzen, bisweilen sogar von einer Art bindegewebigen Kapsel begrenzt zu sein. Noch öfter vertritt die Stelle der bindegewebigen Grenzlinie die verdickte Muskulatur; ich möchte in dieser Beziehung nochmals auf den schon mehrfach angezogenen Fall von Mossé und Daunic verweisen, wo die Muskulatur den Tumor wie eine Muffe umschloß. Alles in allem genommen ist der makroskopische Befund nicht recht geeignet, eine Entscheidung bezüglich scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung zu geben. Wir werden später bei der Besprechung des mikroskopischen Befundes sehen, daß von einer scharfen Begrenzung meist nicht die Rede sein kann, selbst nicht nach der Seite der Muskularis zu, da diese meist, wenigstens an einer Stelle, von der Neubildung durchbrochen ist.

Milner meint mit Bezug auf diese Verhältnisse, daß die Appendixkarzinoide die Neigung haben, sich in der Mukosa und Submukosa scharf zu begrenzen oder gar abzukapseln, während sie die Muskularis und Serosa diffus durchsetzen.

Die Wachstumsart der Karzinoide kann unilateral oder zirkulär sein; doch muß ich betonen, daß das zirkuläre Wachstum nicht ganz so häufig zu sein scheint, wie es zuerst den Anschein hat und wie es z. B. Bürckhardt annimmt. Denn in vielen derartigen Fällen, die ja durch ihre Tendenz zur Stenosierung des Lumens praktische Bedeutung haben, ist das letztere resp. sein spaltförmiger Rest exzentrisch verlagert; das bedeutet mithin nichts anderes, als daß hier das Wachstum nicht eigentlich zirkulär gewesen sein kann, sondern daß der Tumor von einer Seite her vorgedrungen und derart das Lumen allmählich unilateral zu verschließen bestrebt ist.

Doch kommen zweifellos auch Fälle von richtigem zirkulären Wachstum vor, so zeigt auch ein mir von einem ungarischen Kollegen (Kovasc) freundlichst dediziertes Präparat, obgleich kein Lumen mehr vorhanden ist, deutlich in dem Aufbau seines mikroskopischen Bildes die zirkuläre Wachstumstendenz.

Endlich ist noch das Aussehen der aufgeschnittenen Karzinoide zu erwähnen. Sie sind auf dem Durchschnitt glänzend, zuweilen transparent, von derber Konsistenz und lassen bisweilen die Maschenzeichnung des Bindegewebsgerüsts erkennen. Sehr auffallend ist die Farbe. Während dieselbe bei manchen als markigweiß bis grauweiß angegeben wird, ist sie bei anderen und zwar allem Anschein nach bei der Mehrzahl der Fälle gelb, braungelb, ja selbst kräftig orange-gelb und kann zuweilen direkt käsiges Aussehen zeigen (Rolleston), so daß man vor der mikroskopischen Untersuchung mitunter glaubte, es mit einer Tuberkulose zu tun zu haben (z. B. Barrow). Auch die Schleimhaut selbst zeigt zuweilen diese Gelbfärbung (s. Baldauf, Fall 1). Die gelbe Farbe rührt, wie hier vorweggenommen werden mag, von dem reichlichen Lipoidgehalt der Tumorzellen her und hat eine große Bedeutung für die Deutung dieser Gebilde. Wir werden weiter unten näher auf diesen Punkt zurückkommen. Zuweilen zeigt sich der Tumor auch anders gefärbt; so wies ein Fall von Burckhardt auf dem Durchschnitt eine hellrote Farbe auf.

Die Histologie der Wurmfortsatzkarzinoide.

Miloslavich und Namba haben vorgeschlagen, die sog. Rundzellenkarzinome (Carcinoma globocellulare, Carcinoma sphaerocellulare) nach der Art ihrer Ausbreitung in den Wandschichten der Appendix in folgende Typen einzuteilen:

1. Intramuköse Form: Die Tumoren liegen in der Mukosa und Submukosa, bleiben auf dieselbe beschränkt, und lassen die äußeren Wandschichten frei. In einzelnen Fällen ragen die Tumoren polypös in das Lumen vor und können auch oberflächlich leicht ulzeriert sein.

2. Submuköse Form: Hier verbreitet sich der Tumor entlang und anschließend innerhalb der Submukosa zirkulär.

3. Muskuläre Form: In diesen Fällen werden auch die Muskelschichten ergriffen. In solchen Fällen findet man wieder zwei Abarten, in denen die Tumorzunahme nur einige Segmente des Muskelrohres (besonders in der Richtung des Mesenteriolumansatzes) ergreift oder aber diffus die beiden Muskelschichten infiltriert.

Diese erstere Form erscheint mir nach der Literatur die weitaus häufigste aller vorkommenden Arten zu sein.

Der letzteren Form scheint mir Grahams Fall 4 zu entsprechen, in dem sich die Haupttumormassen in der Muskulatur fanden.

4. Subseröse Form: Außer am Entstehungsorte des Tumors in der Mukosa und Submukosa findet sich Tumorgewebe nur in subserösem Bindegewebe, eventuell auch im Mesenteriolum, während der Muskelring vollkommen übersprungen wird und keine Zeichen von Tumordinfiltration aufweist. Als Prototyp einer solchen Lokalisation wird der Fall von Schrumpf aufgeführt.

Miloslavich und Namba heben weiter hervor, daß alle möglichen Kombinationen und Übergänge dieser oben erwähnten Formen vorkommen, ein Grund, weswegen E. Müller in einer kürzlich aus dem Simmondschen Institut erschienenen Arbeit diese Einteilung ablehnt.

Mir persönlich scheint dieser Grund nicht so sehr gegen die vorgeschlagene Einteilung zu sprechen. Gewichtiger ist eine andere Tatsache, die den Wert der Miloslavich-Nambaschen Normen zu mindern geeignet ist, nämlich,

daß die meisten Fälle nicht auf Untersuchungen in Serienschnitten basieren und daher viele Irrtümer unterlaufen können. Ein prinzipieller Unterschied scheint mir zwischen allen diesen Typen nicht zu bestehen. Höchstens wird die subseröse Form vielleicht dadurch bedeutungsvoller sein, daß zu ihnen einige der tatsächlich — wenn auch selten — vorkommenden Fälle gerechnet werden müssen, in denen zwei getrennte Tumorherde vorhanden sind, wie z. B. bei Huebschmann (Fall 3). Miloslavich und Namba rechnen diesen Fall allerdings unter die submuköse Form, da sie den Knoten im Mesenteriolum als Metastase ansehen, eine Auffassung, der ich mich speziell aus klinischen Gründen nicht anschließen kann.

Alles in allem halte ich die von Miloslavich und Namba vorgeschlagene Einteilung für den praktischen Zweck, sich ein Bild von der Ausdehnung der Neubildung zu verschaffen, für durchaus brauchbar und annehmbar.

Der Hauptsitz der Wurmfortsatzkarzinoide und der Ort ihrer Entstehung scheint die Submukosa zu sein, doch ist zweifellos eine scharfe Abgrenzung in dieser Hinsicht zur Mukosa nur selten mit Sicherheit zu ziehen, da letztere fast stets von den Tumormassen mit ergriffen resp. in ihnen aufgegangen ist. Burekhardt hält es daher für unrichtig, immer nur von den submukösen Formen zu sprechen und aus der submukösen Lagerung Schlüsse auf die Genese zu ziehen. Andererseits finden sich noch so oft Reste der Drüsen und der Lymphfollikel in der Mukosa, ganz abgesehen von dem sehr häufig vorhandenen, wenn auch veränderten Epithelbezug, so daß man doch wohl — wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit — in erster Linie die Submukosa als Entstehungsort ansehen muß.

Das histologische Bild der Karzinoide ähnelt in der Art seines Aufbaues am meisten den wenig differenzierten Karzinomen vom Typ des Carcinoma alveolare simplex, als das es ja auch in der größten Mehrzahl der Fälle beschrieben wird, und zeigt sehr oft lumenartige Bildungen innerhalb der Zellnester. In größeren und kleineren, von einem Bindegewebsstroma gebildeten Alveolen liegen die Tumorzellen in Strängen und Nestern eingeschlossen.

Die Veränderungen, die in der Mukosa gefunden werden, sind sehr verschieden. Meist wird die von den Seiten herantretende Mukosa immer schmaler, die Drüsen nehmen immer mehr ab und zeigen degenerative Veränderungen, die Zellen färben sich schlecht, bis schließlich bei hinreichender Ausdehnung des Tumors nach dem Lumen zu dieser nur noch von einem Saum von Epithelzellen überzogen wird, die ihren früheren hohen Zylindertyp immer mehr einbüßen und schließlich immer niedriger und flacher werden. Endlich kann auch dieser schmale Epithelsaum aufhören und der Tumor buchtet sich dann frei und ulzeriert in das Lumen vor, von diesem vielleicht noch durch eine dünne Schicht submukösen Bindegewebes getrennt. In Fällen, wo das Wachstum zirkulär ist, kommt es zu einer immer stärkeren konzentrischen Verengung des Lumens, bis dieses schließlich obliteriert ist; dasselbe kann auch bei unilateralem Wachstum eintreten, nur mit dem Unterschiede, daß der Tumor dadurch, daß er ein stärkeres Wachstum auf der einen Seite zeigt und nach den Seiten schwächere Tumorausläufer aussendet, das Lumen exzentrisch verlagert und verengt, bis ebenfalls Obliteration eintreten kann.

Zuweilen sieht man bereits im Gebiete des Tumors noch erhaltene Lymphfollikel oder Reste solcher, während in der Umgebung des veränderten Gebietes

häufig sogar der Befund stark vergrößerter und vermehrter Lymphfollikel mit großen Keimzentren hervorgehoben wird. Auch sonst liegen in der Schleimhaut und Submukosa häufige Einlagerungen von Rundzellen, wie auch eosinophile Zellen nicht selten vorkommen. Überhaupt zeigt die Mukosa, wie auch alle anderen Wandschichten, häufig alle die Veränderungen, die man bei der chronischen und akuten Appendicitis zu sehen pflegt, bis zur Ulzeration; auf diese näher einzugehen, ist hier nicht der Ort, da sie als hinreichend bekannt vorauszusetzen sind.

Die Lieberkühnschen Krypten werden in der Umgebung des Tumors zuweilen stark erweitert und dilatiert gefunden. Man trifft sie nicht nur an der Tumorgrenze, sondern auch zuweilen inmitten des Tumorgewebes selbst an,

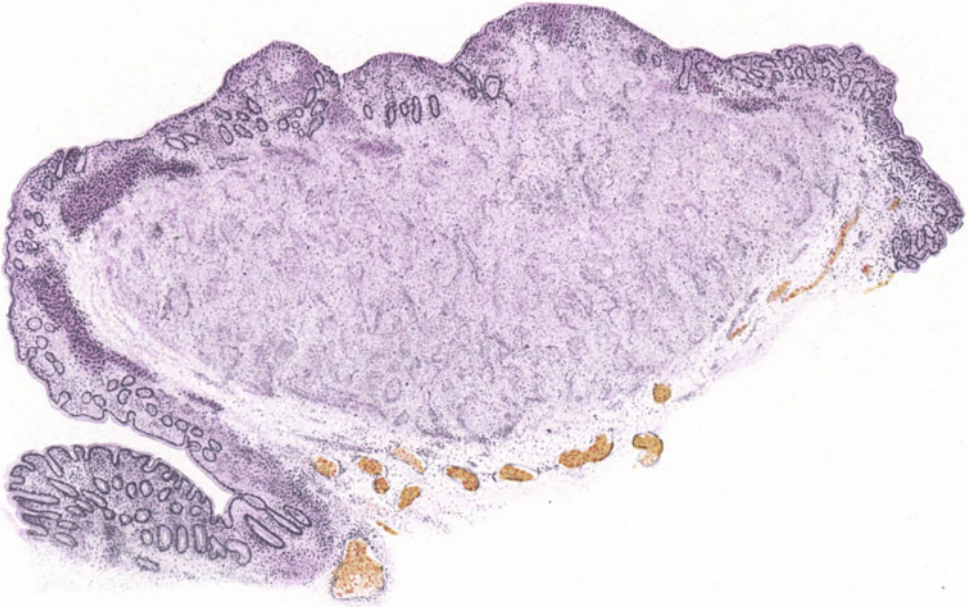


Abb. 17.

Allmähliches Verschwinden der Schleimhaut über dem Tumor. Bindegewebige Kapsel um das Karzinoid herum. (Präparat von Vassmer).

wo man die intakten Drüsengänge mit den hohen zylindrischen Epithelien neben den „Krebsnestern“ liegen sieht. Die meisten Autoren konnten einen Zusammenhang der Drüsengänge mit den Tumorzellnestern nicht konstatieren und heben teilweise, wie z. B. de Josseling de Jong besonders hervor, daß keinerlei Ähnlichkeit zwischen den Drüsen- und den Tumorzellen besteht. Doch muß erwähnt werden, daß andere doch einen Zusammenhang feststellen zu können geglaubt haben (Greig, Harte-Willson, Burckhardt). Die Abbildung in der Arbeit Elizabeth Hurdons, die auch dieser Ansicht ist, konnte mich allerdings nicht überzeugen. Mossé und Daunic glauben ebenfalls direkte Beziehungen zwischen Drüsen und Tumor gefunden zu haben und glauben daher wie Rolleston und Jones an einen genetischen Zusammenhang. In ähnlicher Weise scheint es auch Giscard, als ob der Tumor von der tiefen

Drüsenschicht ausgehe und Burnam meint, die Verwandlung zwischen einem solchen Krebsnest zu einer fast normalen Lieberkühnschen Krypte verfolgen zu können. Übrigens sollen in diesem Falle die Tumorzellen größer gewesen sein, als die Drüsenzellen, während sonst bei den Karzinoiden das Gegenteil der Fall ist.

An dieser Stelle möge noch kurz der Fall einer 30jährigen Frau, den Harte beschreibt, Erwähnung finden, in dem das Epithel der Mukosadrüsen ein eigenartliches atypisches Wachstum zeigte, das stellenweise histologisch wie ein Karzinom aussah, aber nicht dessen infiltrierenden Charakter hatte. Die Patientin erkrankte ein halbes Jahr später an einem Ovarialkarzinom, so daß es nicht ganz sicher ist, um was es sich in diesem Falle gehandelt hat. Vielleicht lag hier doch ein echtes primäres Appendixkarzinom vor.

Auch auf den mir zur Verfügung stehenden Präparaten sah man zuweilen normale oder höchstens komprimierte Drüsen und Drüsenreste zwischen dem Tumorgewebe oder in dessen nächster Nähe. Ein Zusammenhang war nirgends zu entdecken. Auch waren die Zellarten absolut voneinander verschieden, was ja allerdings an und für sich nicht gegen einen genetischen Zusammenhang zu sprechen braucht, an den ich aber auf Grund meiner Literaturstudien nicht glaube. Auch Saltykow ist der Ansicht, daß die von manchen Autoren beschriebene Umwandlung von Lieberkühnschen Krypten in die Tumorzellen stark anzuzweifeln sei; außerdem komme hinzu, daß die Hauptmasse der Tumoren in der Submukosa ihren Sitz haben.

Die Entwicklung des Stromagerüsts im Tumor ist qualitativ und quantitativ sehr verschieden, sowohl bei den verschiedenen Fällen, als auch in den verschiedenen Partien des Tumors selbst. In demselben Tumor wechseln medulläre und scirrhöse Partien ab, meist herrscht allerdings der Typ des Carcinoma alveolare simplex vor (Burekhardt). Während das Bindegewebe zuweilen nur dünne, schmale Lamellen bildet und dann absolut nicht den Eindruck eines Narbengewebes macht, ist es in anderen Fällen außerordentlich stark und kräftig entwickelt und sieht dann allerdings wie derbes, dichtes, fibröses Narbengewebe aus, wie es auch zum Bilde des gewöhnlichen Scirrhus gehört. Es kommen alle Übergänge vom lockeren, zellreichen Gewebe, bis zum derben faser- und zellarmen Bindegewebe vor. Mc Kenty glaubt, daß das Stroma im Zentrum stärker entwickelt sei und daß auch dort die Zellnester kleiner sind, bestätigt aber auch allerdings die Möglichkeit des Vorkommens des umgekehrten Zustandes. Nach meinen Erfahrungen glaube ich, daß in der Regel die Größe der Alveolen nach dem Zentrum zu abnimmt; ich sah aber die stärkere Stromaentwicklung stets an der Peripherie, wo sie aus dem an der Grenze zwischen Muskularis und Submukosa liegenden Bindegewebe hervorzugehen scheint, das in manchen Fällen in breiter Zone den Tumor von der Muskulatur trennt (Driessen). De Josseling de Jong erwähnt, daß in seinem Fall in der Serosa das Stroma aus zellreichem, weitmaschigem Bindegewebe bestand, das nach der Peripherie zu fester wurde und eine Art Wall bildete, den die Karzinomzellen nicht zu durchbrechen vermochten. Nach dieser Beschreibung hat es doch den Anschein, als ob es zuweilen wenigstens zu reaktiven Erscheinungen im umgebenden Bindegewebe kommt, was Aschoff bei den Karzinoiden oder „Naevi“, wie er sie nennt, in der Regel wenigstens in Abrede stellt. In de Josseling de Jongs Fall war auch die Rundzellen-

infiltration des Stromas, die man auch sonst zuweilen findet, besonders deutlich in der Umgebung der Zellnester ausgesprochen. Stellenweise werden Plasmazellen und eosinophile Zellen im Stroma angetroffen. Weiterhin finden sich elastische Fasern, die netzförmig die Alveolen umspinnen (Kudo). In Hessbergs Fall war der Gehalt an elastischen Fasern in allen Schichten vermehrt und auch bei Miloslavich und Namba fand sich eine Zunahme der elastischen Fasern innerhalb des Tumors.

Evstratoff-Kreidenko beschreiben für die den Appendixkarzinoiden anscheinend identischen Oberndorferschen Tumoren eine förmliche, bindegewebig elastische Tunica um jedes Zellnest herum, deren elastische Fasern mit den Gefäßfasern zusammenhängen.

Einen sehr wichtigen Bestandteil des Stromas bildet sein Gehalt an Muskelgewebe, der, wie Burckhardt schreibt, ebenso verschieden ist, wie der Gehalt an Stroma überhaupt. Nach ihm stammen die glatten Muskelfasern, die man in den Bindegewebszügen des Stromas eingelagert sieht, aus der Muscularis mucosae, bei größeren Tumoren auch aus der Ring- und Längsmuskulatur, wie überhaupt nach seiner Ansicht der Gehalt an Muskelfasern lediglich von der mehr oder weniger starken Durchsetzung der Muskulatur mit den Tumorsträngen abhängt. Allerdings gibt er zu, daß neben der Aufsplitterung auch eine Vermehrung der Muskelfasern stattzuhaben scheint. Eine ähnliche Auffassung vertreten Versé und Marckwald.

Demgegenüber hebt Oberndorfer als eine diesen Tumoren zukommende Eigentümlichkeit hervor, daß sie meist ein selbständiges muskuläres Stroma besitzen, und Saltykow hält das Muskelgewebe, speziell in seiner spezifischen Anordnung um die epithelialen Gebilde herum, für eine den karzinoiden Darmtumoren charakteristische Eigenschaft, die für echte Blastome ganz ungewöhnlich sei, während sie charakteristisch für die Adenomyome wäre und ebenfalls im Nebenpankreas und auch in den großen Adenomen innerhalb des Pankreas gefunden würde. Saltykow faßt nämlich, wie hier zum allgemeinen Verständnis vorweggenommen werden soll, die Karzinoide des Dünndarms und auch der Appendix als zur Gruppe des Nebenpankreas usw. gehörig auf.

Meines Erachtens stammt allerdings der muskuläre Anteil des Stromas in erster Hinsicht aus der Muskulatur des Wurmfortsatzes, der Muscularis mucosae und ganz speziell aus der inneren Muskelschicht, die zuweilen sehr erheblich verdickt ihre Ausläufer zwischen die Tumornester hineinschickt und die demnach auch im peripheren Teil der Submukosa am stärksten entwickelt sind. Die Muskulatur verhält sich also in dieser Beziehung ebenso, wie das bindegewebige Stroma überhaupt. Auch an meinen Abbildungen lassen sich diese Verhältnisse gut übersehen.

Ich möchte also noch einmal betonen, daß meines Erachtens nach die Verhältnisse so liegen, daß das vermehrte Binde- und Muskelgewebe des Wurmfortsatzes sich aktiv an dem Aufbau des Geschwulststromas beteiligt, mithin also wohl einen integrierenden, selbständigen Teil des Tumors ausmacht.

Winkler konnte einmal die Einlagerung von Kalk im Stroma beobachten.

Bevor ich auf die Blut- und Lymphgefäßverhältnisse eingehe, werde ich aus praktischen Gründen erst in die Besprechung des eigentlichen Tumorparenchyms, also des epithelialen Tumöranteils eintreten.

Die epithelialen Zellen liegen in Form größerer und kleinerer Nester und Stränge in von dem Bindegewebsstroma gebildeten Alveolen und spaltförmigen

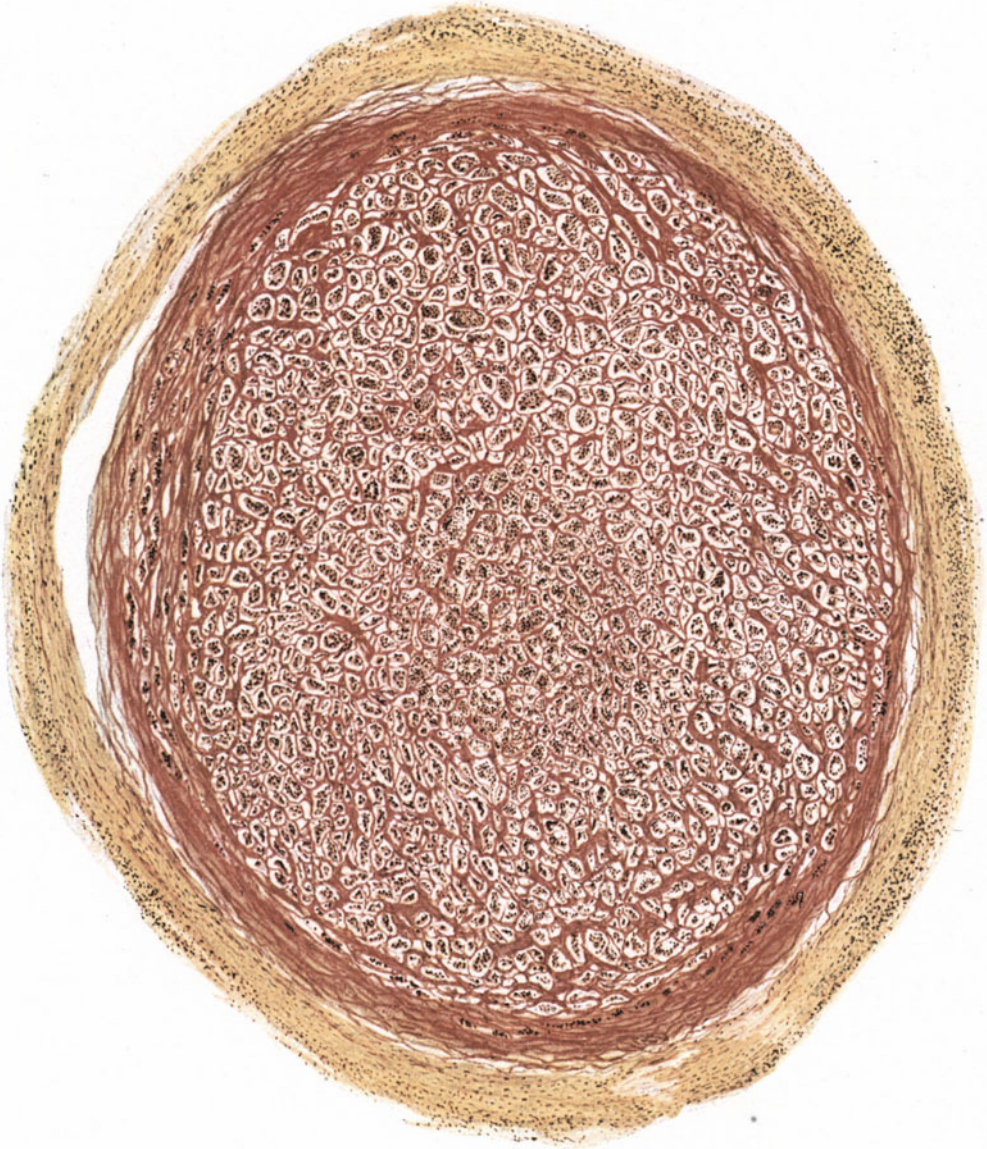


Abb. 18.

Starke Bindegewebswucherung in der Peripherie. Retraktion der Zellnester.
(Präparat von Kováčz.)

Lücken, deren Rand man zuweilen von platten Zellen besetzt sieht, die den Eindruck von Endothelzellen machen. Von fast allen Autoren wird als eine den meisten Karzinoiden zukommende Eigenschaft hervorgehoben, daß die Zell-

komplexe eine auffallende Retraktion von der Stromawandung zeigen, wie man sie zuweilen ja auch bei echten Karzinomen, z. B. Scirrhus der Mamma findet. Rolleston und Jones halten diese Zwischenräume durch Degeneration der umgebenden Zellen entstanden; sie seien zuweilen leer, zuweilen enthielten sie spindelförmige Zellen, wie diejenigen, die die Wände der Alveolen bilden.

Übrigens findet man Retraktionen der Zellnester auch zuweilen bei echtem Wurmfortsatzkarzinom. So konnte ich sie an einem mir von Herrn Prof. Nauwerk freundlichst zur Ansicht überlassenen Präparat eines sekundären Appendixkarzinoms (Arbeit von Meye) ebenfalls feststellen, was in Anbetracht der Ansicht Saltykows, es handle sich dabei um ein diesen Gebilden gemeinsam mit den Nebenpankreas zukommendes Charakteristikum, erwähnt werden muß.



Abb. 19.

Man sieht die Beteiligung der Muskulatur am Aufbau des Stromas (gelb).
(Präparat von Kováčz. Starke Vergrößerung.)

In den Alveolen, die reichlich Epithelzellen enthalten, liegen dieselben regellos, dicht aneinander gedrängt, so daß ihre Zellgrenzen meist nicht deutlich zu sehen sind. Die Form der Zellen, soweit sie sich eben erkennen läßt, ist rund bis oval, zuweilen polyedrisch, oder auch besonders in den peripheren Alveolenteilen kubisch; ihre Größe ist gering, sie sind ganz bedeutend kleiner als die Schleimhautepithelien der Appendix und lassen nirgends Becherzellen erkennen. Wechsel in Größe und Gestalt wird beobachtet, während von manchen Autoren die Regelmäßigkeit der Zellen hervorgehoben wird. Nach dem Zentrum zu liegen die Zellen am dichtesten und sind häufig gegeneinander abgeplattet, wodurch auch zuweilen eine gewisse Polymorphie zustande kommt, die aber nichts mit der Polymorphie der echten Krebszellen zu tun hat.

Der Protoplasmaleib der Zellen ist meist nur sehr spärlich und un deutlich, zuweilen nur als schmaler Saum zu erkennen. Er ist im allgemeinen homogen, doch finden sich zuweilen in ihm Vakuolen und Fettkugeln, auf

deren Bedeutung ich weiter unten zurückkommen werde. Das Protoplasma zeigt ferner eine gewisse Affinität zu Eosin und wird durch dasselbe schwach rosa gefärbt. Der Kern tritt scharf hervor, ist von rundlicher bis ovaler Gestalt und färbt sich gut und kräftig infolge seines starken Gehalts an chromaffiner Substanz. Chromatinkörperchen sind in ihm häufig sichtbar, ebenso wie ein zierliches Chromatinnetz.

Die in der Peripherie der Alveolen liegenden Zellen haben — eine Tatsache, auf die fast alle Autoren aufmerksam machen — meist eine ausgesprochene kubische bis zylindrische Gestalt, unterscheiden sich aber von den gewöhnlichen Drüsenepithelien durch eine sehr wichtige Eigenschaft: Ihr Kern liegt nämlich



Abb. 20.

Man sieht z. T. die Retraktion der Nester vom Rande, die Lumenbildung, die atypische Kernstellung, die von der der echten Drüsenzellen variiert, und schließlich die Differenz zwischen Tumorzellen und Lymphocyten. (Neben dem einen Zellnest ein mit Lymphocyten gefülltes Gefäß. (Nach einem Präparat von Gottstein-Batzdorff [halbschematisch]).

nicht an der Basis der Zellen, sondern in ihrer Mitte oder selbst an der entgegengesetzten, also endständigen Seite. Sehr häufig findet man innerhalb der Zellalveolen ein oder mehrere luminaähnliche Gebilde, um die ebenfalls die eben erwähnten kubischen bis zylindrischen Zellen gruppiert sind. Häufig besteht überhaupt eine Alveole nur aus einer einfachen Schicht um ein solches Lumen gruppierter zylindrischer Zellen, wodurch Bildungen entstehen, die zweifellos an Drüsenlumina erinnern, sich aber von Zylinderzellen und echten Drüsenbildungen eben durch die abnorme Stellung der Zellkerne scharf unterscheiden. Stellenweise findet sich in diesen Lumina ein homogener Inhalt, der sich mit Eosin schwach rosa färbt.

Trotzdem sich diese lumenartigen Bildungen sehr charakteristisch von Drüsenformationen schon dadurch unterscheiden, daß die sich an ihrem Aufbau

beteiligenden Zellen alles andere als Drüsenzellen sind, haben die meisten Autoren aus diesem Bilde die Diagnose Adenokarzinom stellen zu müssen geglaubt. Der Widerspruch gegen diese Anschauung ist bisher noch ziemlich vereinzelt geblieben. Bertels glaubt, daß die Lumina ebenso eine Retraktionserscheinung sind, wie die peripheren Zwischenräume zwischen Zellen und Alveolenwand. Auf Saltykows sehr von allen anderen differierende Ansicht gehe ich unten ausführlich ein.

In ähnlicher Weise wie in Alveolenform findet man die Zellen auch in reihen- und strangartiger Anordnung im Gewebe liegend, in einfacher, doppelter und mehrfacher Schicht. Auch hier sieht man wieder, daß sich die am Rande, also peripher liegenden Zellen der Zylinderform nähern.

Im Gebiete der Muskulatur sind die Zellen meist in Gestalt von längs und quer getroffenen Strängen, entsprechend dem Verlauf der Muskelfasern angeordnet, während die eigentliche Alveolenbildung hier entsprechend der

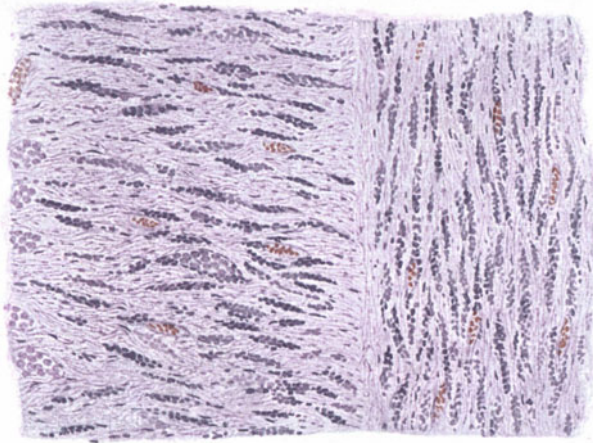


Abb. 21.

Durchsetzung der Muskularisschichten mit Karzinoidmassen. (Nach einem Präparat von Vassmer [halbschematisch]).

anatomischen Eigentümlichkeit des Muskularisbaues in den Hintergrund tritt und erst in der Subserosa wieder in ausgedehnterem Maße erscheint. Die quer getroffenen Stränge ähneln allerdings oft kleinen Alveolen.

Die in der Muskulatur liegenden Stränge liegen anscheinend in Gewebsspalten, die zum Teil mit platten, endothelartigen Randzellen ausgekleidet sind; es wird daher von den meisten Autoren angegeben, daß es sich um Saftspalten oder um Lymphwege handelt, in denen der Weitertransport der Zellen vor sich geht. Burekhardt ist der Ansicht, daß einzelne Tumorstämme in Lymphgefäßen der Muskulatur vordringen, möchte aber für die Mehrheit der Zellstränge die Frage, ob es sich um Lymphgefäße oder andere Gewebsspalten handelt, offen lassen. Jedenfalls sieht man, wie er hervorhebt, daß einzelne Stränge der Muskulatur direkt anliegen und es erscheint ihm daher unbegründlich, den infiltrativen Charakter des Tumors leugnen zu wollen. Doch ist eine Destruktion des autochthonen Gewebes durch Tumormassen im engeren Sinne wohl nirgends wahrzunehmen (Miloslavich und Namba).

Daß in vielen Fällen die mehr zentral gelegenen Muskelschichten weniger Tumorelemente zeigen als die peripher liegenden, daß z. B. die äußere Muskelschicht mehr betroffen ist als die Muscularis interna, möge hiermit noch einmal erwähnt werden.

Miloslavich und Namba beobachteten in einem ihrer Fälle, daß die Zellstränge innerhalb der Muskulatur stellenweise in unmittelbarer Nähe von Blutgefäßen, diese begleitend, lokalisiert waren, so daß ihnen die Annahme, daß die Zellen hier in perivaskulären Lymphräumen lagen, berechtigt erscheint.

Der Hinweis Miloslavichs und Nambas auf dieses Verhältnis zum Blutgefäßsystem ist für uns deshalb besonders wichtig und hervorzuheben, weil Saltykow (s. u.) der Ansicht ist, daß Blutgefäß- und Tumorstruktur bei diesen Geschwülstchen vollständig zusammengehören und den organoiden Aufbau dieser Gebilde ausmachen.

An dieser Stelle muß ich noch einmal auf die schon oben besprochene Lumenbildung innerhalb der epithelialen Zellanhäufungen eingehen, wie auf das Vorkommen von Bindegewebe resp. Blutgefäßen innerhalb derselben.

Während nämlich fast alle histologischen Berichte hervorheben, daß innerhalb der Zellanhäufungen auch bei Anwendung spezifischer Bindegewebsfärbemethoden, sowohl bei den Oberdorferschen Dünndarmkarzinoiden, wie auch bei den zur Besprechung stehenden Wurmfortsatztumoren keine Spuren von Bindegewebe zu erkennen sind, eine Ansicht, die ich nicht zu teilen vermag, stellte Saltykow die Behauptung auf, daß es sich nicht um Gruppen dicht gelagerter Epithelien sondern um typisch gebaute, organische Bildungen handele, einen Standpunkt, den schon vorher Toeniessen eingenommen hatte. Die Zellkomplexe zeigen sich nämlich nach Saltykows Untersuchungen von einem mehr oder weniger dichten Gefäß- oder Kapillarnetz durchsetzt, zu welchem die Zellen eine bestimmte typische Beziehung zeigen. Eine solche Durchsetzung der Epithelkomplexe durch Gefäßnetze ist aber, so fährt Saltykow fort, für die Langerhansschen Zellinseln charakteristisch, während beim Krebs gerade das Fehlen von Gefäßen und Bindegewebe innerhalb der Alveolen typisch ist. Weiter hält dieser Autor die an der Peripherie der Zellkomplexe liegenden Zellen für keine echten Drüsenzylinderzellen, womit er, meiner Ansicht nach, völlig im Recht ist. Die Drüsenschläuche und Lumina schließlich erkennt Saltykow nicht für solche an, sondern das vermeintliche Lumen besteht nach ihm aus einem Gefäß mit etwas Bindegewebe oder auch nur aus einer Kapillare. Diesen Gefäßen sitzen die Zellen auf. Den Inhalt, den man zuweilen sieht, fast er als ein Gerinnungsprodukt des Blutes auf und fügt hinzu, daß auch um die Zellkomplexe herum die Gefäße zuweilen ganze Plexus bilden. Schließlich macht er darauf aufmerksam, daß sich in der Literatur mehrfach Angaben über die Beziehungen der Epithelien zu den Blutgefäßen finden, so bei Lubarsch und Toeniessen.

Daß Saltykow auch die so häufig beobachtete Retraktion der Zellkomplexe von ihrer bindegewebigen Umgebung für keine Folge der mikroskopischen Technik hält und der Ansicht ist, daß es sich dabei in den meisten Fällen nicht um präformierte Lymphspalten oder Lymphgefäße handelt, sondern daß dieser Spaltraum um den epithelialen Teil dieser — wie er glaubt — organoider Gebilde von vornherein dem Aufbau derselben angehört, habe ich bereits oben kurz gestreift.

Auch die Struktur der Tumorstränge in der Muskularis sei dieselbe wie im Zentrum des Tumors. Es handelt sich also auch hier — nach seiner Ansicht nicht um in den Lymphgefäßen lose liegende Zellmassen, sondern um organoide Bildungen, die durch Blutgefäße mit der vermeintlichen Lymphgefäßwand in Verbindung stehen.

In letzter Zeit hat sich Böhm gelegentlich der Besprechung eines von ihm beobachteten Falles von karzinoidem Tumor des unteren Jejunum, der zur Stenose des Darms, Ileus und tödlicher Peritonitis geführt hatte, Saltykows Ansicht angeschlossen. Er ist der Meinung, daß es sich in seinem Fall nicht um ein malign entartetes Karzinoid handelt — welche Möglichkeit übrigens Saltykow generell zugibt —, sondern ist wie dieser der Ansicht, daß auch die in der Muscularis externa vorgefundenen Zellnester Teile des wuchernden Chorestoms darstellen.

Auch Miloslavich und Namba, die bei der Abfassung ihrer sehr objektiv kritischen Arbeit von Saltykows Theorie noch nichts wußten, und überdies die Tumoren zu den Karzinomen rechnen, beschreiben die in den Zellkomplexen sichtbaren Lumina als unscharf begrenzt erscheinende Lücken, die meistens ein feinfädiges Netzwerk erkennen ließen, in dessen Maschenräumen ab und zu einige rote Blutkörperchen lägen. Ja in einzelnen der größeren Zellmassen mit solchen zentralen Veränderungen, so fahren diese beiden Autoren fort, konnte man mit Sicherheit ein kleines Gefäß nachweisen. Elting hebt schon 1903 hervor, daß er in manchen Alveolen rote Blutkörper fand.

In den anderen Teilen des Tumors, im Stroma wie in den umgebenden Gewebsschichten, speziell der Submukosa und Subserosa, sieht man mehr oder weniger zahlreiche und häufig stark erweiterte und gefüllte Blutgefäße. Marckwald fand in seinem Fall die Wandungen der zwar erweiterten Venen normal, während die Arterienwände stark verdickt waren; auch zeigten die Endothelien der Arterienintima ebenso wie die der Lymphgefäße stärkere Färbbarkeit und vielleicht auch Vermehrung und waren zum Teil fast nicht von Krebszellen zu unterscheiden. Diese Veränderungen sind wohl zweifellos Folgen der begleitenden Entzündung. Auch kopiöse Blutungen und direkte Blutergüsse werden zuweilen beobachtet (Kervern). Häufig werden dies Folgen von Operationstraumen sein.

Um wieder auf die Tumorzellen als solche zurückzukommen, so muß vor allen Dingen hervorgehoben werden, daß die Größe derselben in den verschiedenen Fällen variieren kann. Während im allgemeinen angegeben wird, daß die Zellen klein sind, sind doch Fälle vorhanden, bei denen sie als groß oder mittelgroß geschildert werden, so bei Meye, Kennedy, Vassmer, Konjetzny u. a. Nun ist selbstverständlich die Bezeichnung klein, mittelgroß und groß sehr ungenau und subjektiv. Doch daran, daß solche Unterschiede wirklich bestehen, ist, wie ich mich selbst an verschiedenen mir von den verschiedensten Seiten in freundlichster Weise zur Verfügung gestellten Präparaten überzeugen konnte, nicht zu zweifeln (s. Abb. 22). Auch Autoren, denen mehrere eigne Fälle zur Verfügung standen, haben die gleiche Beobachtung gemacht, wie z. B. Burkhardt und Letulle. Alle Zellen aber, soweit sie den zur Diskussion stehenden gutartigen Karzinoiden angehören, sind, auch wenn sie größer sind, absolut verschieden von den Epithelien der Schleimhautdrüsen; das muß hier mit allem Nachdruck hervorgehoben

werden. Bei den größeren Zellen scheint im allgemeinen der Kern weniger kräftig gefärbt, mehr bläschenförmig zu sein. Vielleicht — allerdings ist das nur eine Vermutung von mir — wirken hierbei wie auch bei den Größendifferenzen Erscheinungen degenerativer oder doch wenigstens äußerer Natur mit. Es schien mir z. B. bei den Fällen mit sehr geringem, fast nur fibrillenartigem Stroma die größere Zellart bevorzugt zu sein. Vielleicht spielen auch Quellungszustände dabei eine Rolle.

Vorübergehend hatte ich den Verdacht, ob bei dieser größeren Zellart nicht xanthomartige Gebilde vorlägen, die man bei chronischen Ent-

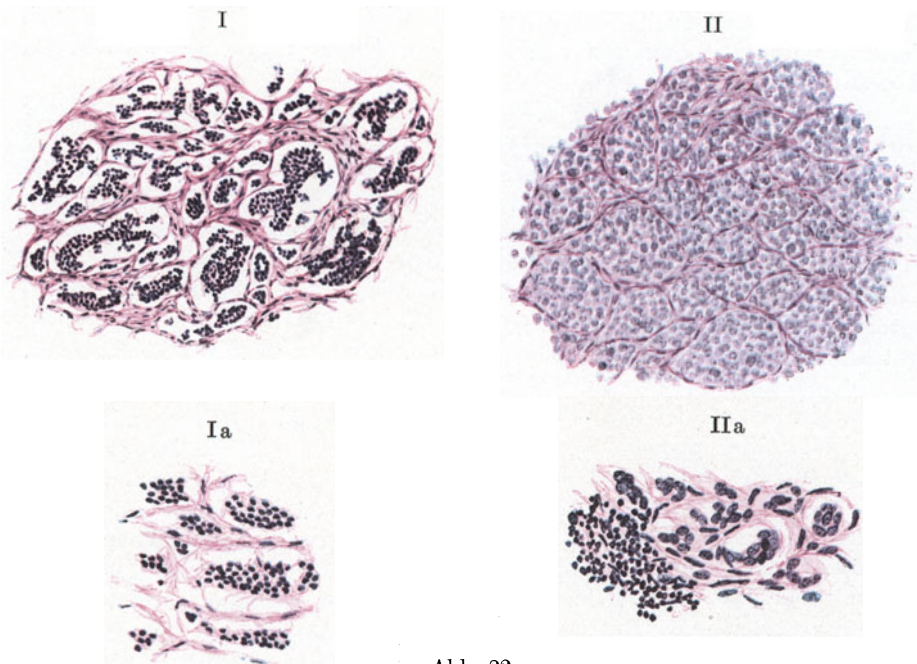


Abb. 22.

Man sieht die Größendifferenz der Zellen zwischen beiden Präparaten. Die Präparate Ia und IIa stellen je einen Teil bei stärkerer Vergrößerung vor. Am Rand von IIa ein Haufen Lymphozyten. (Nr. I nach einem Präparat von Luce; Nr. II nach einem Präparat von Vassmer.)

zündungen, z. B. der Sehnenscheiden findet, und die sich, wie die Karzinoidzellen durch ihren Gehalt an doppeltbrechenden Substanzen auszeichnen. Doch bestehen zwischen diesen beiden Zellarten bedeutende Unterschiede. Die Xanthomzellen sind größer, ihr Protoplasma wabiger, die Kerne im Verhältnis zum Protoplasmaleib kleiner und auch etwas anders gestaltet. Ebenso finden sich in dem ganzen strukturellen Aufbau deutliche Differenzen, die sich hauptsächlich auf die Beteiligung des Bindegewebes beziehen. Lumenähnliche Bildungen habe ich bei Xanthomen nie gesehen. Übrigens scheinen auch im tinktoriellen Verhalten gewisse Abweichungen zu bestehen. Es läßt sich also die Vermutung, daß identische Gebilde vorliegen könnten, nicht aufrecht erhalten.

Mitosen werden im Gegensatz zu den echten Karzinomen nur selten gefunden. Meist wird direkt von den verschiedenen Beobachtern ihr Fehlen erwähnt. Wenn sie vorhanden waren, so blieb ihre Zahl doch nur vereinzelt oder mäßig zahlreich, wie in den Fällen von Hurdon, Mac Williams, Nélaton und Letulle, und sie entbehrten dann jeglicher Atypie (Lindemann). Nur ganz vereinzelt findet man die Angabe, daß zahlreiche Mitosen zu sehen waren, so in Huebschmanns zweitem Fall. Auch Konjetzny hat sehr zahlreiche Mitosen gesehen; außerdem beschreibt er die Zellen seines Falles als groß, polymorph und regellos liegend, so daß es doch möglich ist, daß hier vielleicht ein beginnendes echtes Karzinom vorliegt, besonders da auch, wie aus einer Bemerkung des Autors in der Medizinischen Gesellschaft in Kiel hervorgeht, zahlreiche Metastasen im Peritoneum vorhanden gewesen zu sein scheinen.

Schon bei der makroskopischen Beschreibung der Tumoren habe ich hervorgehoben, daß sie häufig eine auffallende gelbe Farbe zeigen, und darauf hingewiesen, daß diese Erscheinung eine Folge des Lipoidgehalts der Tumorzellen ist.

Der erste, der näher auf die Gelbfärbung der Appendixkarzinoide einging, war, wenn ich nicht irre, Huebschmann 1910. Daß es sich um braune Atrophie handeln könnte, wurde von diesem Verfasser schon darum abgelehnt, weil die Zellen Proliferationserscheinungen und auch stellenweise Mitosen zeigten und außerdem eine gewisse Eosinophilie bestand. Weiter wendet sich Huebschmann der Frage zu, ob bei dem Zustandekommen der gelben Farbe vielleicht die von I. E. Schmidt in einer aus dem Aschoffschen Institut stammenden Arbeit beschriebenen, im Dünn- und Dickdarm sowie in der Appendix vorkommenden Panethschen oder die anderen kleinen von demselben Verfasser (Schmidt) beschriebenen „gelben Zellen“ eine Rolle spielen, kommt aber zu dem Ergebnis, daß auch hier gewisse Unterschiede z. B. bezüglich der Färbung und Granulierung bestehen und sieht sich außer stande, diese Frage zu beantworten. Auch Oberndorfer kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß diese auffallende gelbe Farbe nicht etwa durch reichliches Vorkommen der ja einen normalen Bestandteil der Darmschleimhaut ausmachenden Schmidtschen gelben Zellen entsteht. Denn diese Zellen werden erst nach Fixation in Chromsäure gelb, während jenes primäre gelbe Geschwülstchen sind.

Maresch hat in der Diskussion zu Mandls Vortrag in der Wiener Gynäkologischen Gesellschaft vom 14. Febr. 1911 über seine an 7 Fällen angestellten Untersuchungen berichtet; besonders bei einem Fall (IV) fiel die weißlichgelbe bis ockergelbe Farbe auf. Die meisten Tumorzellen des Gefrierschnittes färbten sich mit Sudan III und Scharlach-Rot, wenn auch weniger leuchtend als Neutralfette. Bei Färbung mit Nilblau färbten sich die Zellen rötlich; sie ließen außerdem deutliche Doppeltbrechung erkennen, die beim Erwärmen verschwand.

Im Polarisationsmikroskop erinnerten die aufleuchtenden Bezirke der Präparate in ihrer Reichhaltigkeit und Ausdehnung an das Verhalten der Xanthome. In den Zellen des Stützgewebes sind diese Lipide nicht vorhanden. Auch H. Albrecht hat in 3 Fällen, unter denen auch Mandls Fall war, denselben Befund erheben können.

Ebenso zeigten Oberndorfers Präparate das gleiche Verhalten. Man findet nach ihm histologisch ein feinkörniges, an Fetttropfchen gebundenes

Pigment. Die Zellen sind von diesen Fetttröpfchen übersät, so daß das Protoplasma eine feinschaumige Struktur erhält; es muß sich also, so fährt Oberndorfer fort, um Lipochrome handeln. Die Untersuchung am Polarisationsmikroskop zeigte ihm, wie Maresch, daß es sich nicht um einfaches Neutralfett, sondern um Lipoiden handeln müsse. Allerdings besteht hier nun eine kleine Differenz zwischen seiner und Maresch' Beschreibung, indem Oberndorfer sagt, daß das erwärmte Fett ausgesprochenste Doppellichtbrechung mit dem Polarisationskreuz in allen Tropfen zeigte, während Maresch hervorhebt, daß die Doppelbrechung beim Erwärmen verschwand.

Bei der Untersuchung von 4 weiteren Fällen, über die Maresch 1913 berichtet, konnte zwar in einem Fall nicht die Anwesenheit von Lipoiden festgestellt werden, doch fällt diese Ausnahme gegenüber den positiven Befunden nicht ins Gewicht. Maresch hält es für nicht ganz ausgeschlossen, daß das Fehlen der Lipoiden in diesem Fall vielleicht mit dem jugendlichen Alter der Geschwulst zusammenhing, daß also die Lipoiden erst später entstehen. Hervorzuheben ist die Tatsache, daß dieser Autor bei einem zweifellos echten Appendixkarzinom keine Lipoiden fand, ebensowenig bei anderen Dickdarmkarzinomen.

Man muß mit Maresch und Oberndorfer den Lipoidgehalt der Appendixkarzinoide als ein diesen Geschwülsten zukommendes Charakteristikum auffassen, das sie von den echten Karzinomen, speziell denen des Darmes, scharf unterscheidet, und das sich der Reihe jener gewichtigen, klinischen und anatomischen Momente angliedert, die für eine Sonderstellung des Appendixkarzinoids sprechen. Wenn allerdings auf Grund dieses Befundes Oberndorfer in der Diskussion zu Hoerrmanns Vortrag in der Münchener Gynäkologischen Gesellschaft zu dem Schluß kommt, „daß damit die Diskussion, ob es sich bei den Appendixkarzinoiden nicht doch um Karzinome handelt, füglich geschlossen werden kann“, ist Maresch der Ansicht, daß diese Momente für sich allein nicht die Annahme begründen können, daß diese Geschwülste nicht als Karzinome aufgefaßt werden dürfen. Denn er weist darauf hin, daß nach den Untersuchungen Schlagenhaufers auch die Zellen der ebenfalls weißlich gelb gefärbten Prostatakarzinome im Primärtumor wie auch in den Metastasen lipoidhaltig sind. Nach Maresch' Ansicht ist diese Fähigkeit der Appendixkarzinoide, Lipoid zu produzieren, vielleicht in der Eigenart der den Tumoren zugrunde liegenden Geschwulstkeime begründet.

Von außerordentlicher Wichtigkeit ist das Verhalten der Lymphgefäße und der Endothelien der Lymph- und Blutbahnen. Bei der Deutung dieser Gebilde bestehen noch mancherlei Differenzen, die z. T. zur Aufstellung besonderer Theorien bezüglich der Auffassung und der Deutung der Karzinoide geführt haben und deshalb eingehender Besprechung bedürfen. Schon oben habe ich erwähnt, daß viele Autoren der Ansicht sind, daß das Vordringen der den Tumor bildenden Zellmassen in der Muskulatur in Saftspalten oder Lymphbahnen vor sich geht.

Die im Bereich oder der unmittelbaren Umgebung des Tumors liegenden Lymphgefäße können mit Lymphocyten angeschopt sein. Einen solchen Fall erwähnt z. B. Burckhardt und fügt hinzu, daß auf den ersten Blick das Bild den Krebssträngen gleich, sich aber bei näherer Betrachtung durch die Verschiedenheit der Zellen unterschied. Auch ich habe bereits oben darauf

hingewiesen, daß bei genauer Untersuchung eine Verwechslung zwischen Lymphocyten und Tumorzellen unmöglich ist und glaube dies auch durch eine beige-fügte Abbildung demonstrieren zu können (Abb. 20). Auch Goetjes spricht eine ähnliche Ansicht aus.

Sitsen faßt übrigens die mit Zellen, meist Lymphocyten aber auch Leucocyten gefüllten Lymphgefäße der Appendix nicht immer als Folge von Entzündungsprozessen auf sondern spricht die Ansicht aus, daß diese Erscheinung wahrscheinlich in Beziehung zu einem Digestionszustand im Wurmfortsatz während der Operation ständen.

Viel schwieriger in der Beurteilung sind die Endothelzellen-Veränderungen, die in den Lymphgefäßen, zuweilen auch innerhalb der Blutgefäße gefunden werden. Marckwald fand außer einer Erweiterung der Lymphgefäße durch die eingedrungenen Karzinommassen eine stärkere Färbbarkeit und vielleicht auch eine Vermehrung der Lymphgefäßendothelien, die fast Krebszellen vortäuschten. Auch die Endothelien der Blutgefäße fand er zuweilen in derselben Weise verändert. Dagegen hebt Goetjes, der ebenfalls die Lymphgefäßendothelien teilweise stark geschwollen fand, hervor, daß sich diese Zellen von den Tumorzellen scharf unterschieden.

An dieser Stelle muß ich bereits erwähnen, daß einige wenige Autoren die Karzinoide überhaupt als Entzündungsprodukte auffassen wollen, die in Wucherung der Lymphgefäßendothelien zum Ausdruck kommen, daß es sich also um eine Lymphangitis hyperplastica handle. Diese Theorie, die sich hauptsächlich an die Namen Sudsuki, Milner und Neugebauer knüpft, hat in der Literatur einen außerordentlich heftigen und zum Teil recht sanguinischen Widerspruch gefunden. Wir werden uns in einem späteren Kapitel eingehend mit ihr zu befassen haben.

Sicher ist jedenfalls, daß die Tumorzellen von Endothelzellen nicht immer leicht zu differenzieren sind; die Ähnlichkeit dieser beiden Zellarten haben sicherlich auch die Veranlassung dazu gegeben, daß mehrere Fälle als Endotheliome publiziert worden sind. Die Schwierigkeit dieser Differentialdiagnose wird von mehreren Autoren, wie z. B. von Elting und Rolleston und Jones hervorgehoben, und Harte hat zweifellos mit seiner Vermutung recht, ohne auf die ohnehin strittige Frage des Endothelioms an dieser Stelle eingehen zu wollen, daß viele der als Endotheliome publizierten Fälle als Wurmfortsatzkarzinoide, die er wiederum als Kugelzellenkarzinome auffaßt, anzusehen sind. Hat doch auch Oberndorfer einen seiner ersten Dünndarmkarzinoidfälle zuerst als Endotheliom angesehen.

Zum Schlusse der mikroskopischen Beschreibung muß ich kurz noch einmal die Frage der Abgrenzung der Gebilde streifen. Hier wollen wir hervorheben, daß allerdings in manchen Fällen das mikroskopische Bild eine scharfe Abgrenzung meist durch die Muskulatur, zuweilen auch durch Bindegewebe zeigt, doch ist in den allermeisten Fällen diese scharfe Begrenzung wenigstens an einer Stelle unterbrochen, von wo aus ein Einwandern in die Muskulatur, in die Subserosa, zuweilen selbst bis in das Mesenterium stattfindet. Auch bei der Beurteilung der Fälle, bei denen anscheinend der Tumor eine scharfe Begrenzung zeigt, resp. auf einzelne Wandschichten des Wurms beschränkt zu sein scheint, ist große Vorsicht am Platz, da bestimmte Angaben nur an Hand von Serien-

schnitten zu machen sind. Daß aus demselben Grunde auch die von Miloslavich und Namba vorgeschlagene Klassifizierung, so praktisch sie auch sonst ist, einen erheblichen Teil ihres Wertes verliert, habe ich bereits oben ausgesprochen.

Das makroskopische und mikroskopische Verhalten der echten, bösartigen Appendixkarzinome.

Daß an der Appendix echte, maligne Karzinome vorkommen, können wir als sicher annehmen. Das geben auch diejenigen Autoren zu, die das Appendixkarzinoid nicht als epitheliale Neubildung aufgefaßt haben wollen, sondern es mit einer Lymphangitis hyperplastica identifizieren, wie Milner und Neugebauer. Doch betont Milner, daß dieses echte Karzinom der Appendix eine seltene Erscheinung sei und Neugebauer gibt die Verhältniszahl der Karzinoide zu den Karzinomen mit 102:13 an, eine Zahl, die mir noch viel zu hoch gegriffen scheint. Ich möchte mich in dieser Frage de Josseling de Jong und Kelly anschließen, die speziell mit Beziehung auf das Kolloidkarzinom der Appendix die Ansicht aussprechen, daß nur wenige Fälle der Kritik standhalten, d. h. als sichere, echte, primäre Wurmfortsatzkrebse aufzufassen sind. Die als echte Krebse des Wurmfortsatzes in der Literatur beschriebenen Gebilde können sein:

1. primäre Appendixkarzinome, also Krebse, deren primärer Entstehungsort die Appendix ist.
2. aus der Nachbarschaft per *continuitatem* fortgeleitete Krebse, also meist Cökumkrebse
3. richtige metastatische Karzinome
4. Gebilde, die irrtümlich als Krebse aufgefaßt worden sind, wie das Pseudomyxoma peritonei, Schleimcysten des Wurmfortsatzes und ähnliches.

Das schon makroskopisch vorhandene schrankenlose Wachstum ist eine der Hauptcharakteristika des echten Krebses, und das ist auch der Grund, weshalb es in den meisten Fällen unmöglich ist, mit Sicherheit die Appendix als primären Sitz der Neubildung zu bezeichnen und eine Fortleitung vom Cökum her auszuschließen. Selbstverständlich können primäre, echte Appendixkrebse ebenso sekundär das Cökum befallen, doch wird sich mit Sicherheit dann ebenfalls der primäre Sitz nicht mehr eruieren lassen, wie auch Neugebauer hervorhebt. Eine einwandfreie Diagnose in dieser Hinsicht läßt sich demnach nur in solchen Fällen stellen, bei denen eine zweifellos echte maligne epitheliale Neubildung ganz im Beginn ihrer Entwicklung im Wurmfortsatz gefunden wird, wie sie z. B. von Schwartz (derselbe Fall ist auch von Massart und Delval beschrieben) als „Cancer tout à fait au debut“ mitgeteilt wurde. Auch der von Lejars und Ménétrier 1903 publizierte Fall eines Scirrus der Appendix (s. u.) erfüllt vielleicht diese Forderung.

Wenn wir also gleich an dieser Stelle auf das mikroskopische Aussehen der vermeintlichen echten Krebse der Appendix eingehen wollen, so müssen wir sagen, daß sie, wie alle Karzinome des Magen-Darmtraktes von kleinster mikroskopischer Größe beginnend bis zu faust- und kindskopfgroßen Tumoren anwachsen können, ohne daß man, wie schon erwähnt, später unterscheiden

kann, ob es sich wirklich um echte primäre Appendixkrebse handelt. Dabei braucht, wie Martin hervorhebt, dessen beide Fälle übrigens, schon wegen der fehlenden mikroskopischen Untersuchung unsicher sind, ein Fortschreiten auf das Cökum oder auf andere Organe nicht stattzuhaben, sondern es ist auch ein Fortschreiten nach der ventralen Bauchwand möglich. Eine Neigung, sich in dieser Richtung hin zu entwickeln, wird dem bekannten Begerschen Fall zugeschrieben, der allerdings nicht als sicheres Appendixkarzinom anzusehen ist, sondern auch vom Cökum seinen Ausgang genommen haben kann.

Wir finden unter den als maligne Appendixkrebse bezeichneten oder aufzufassenden Fällen alle die Karzinomformen wieder, die wir auch sonst im Magen-Darmtraktus anzutreffen pflegen, ohne daß diesen bekannten Krebsformen gegenüber irgendwelche Unterschiede zu bemerken sind.

Vor allem müssen einige Fälle als unsicher ausscheiden, bei denen eine histologische Untersuchung nicht oder nur ungenau angestellt worden ist. Dies ist das wenigste, was wir zur Handhabung zur Kritik eines Falles verlangen müssen, wenn gleich zur vollen Klarheit auch noch die Sektion wünschenswert ist. Wie großen Täuschungen man ohne histologische Untersuchung bei der Deutung von malignen Darmgeschwülsten der Ileocökalgegend ausgesetzt sein kann, zeigt ein in neuerer Zeit von Crouse publizierter Fall, bei dem die spätere mikroskopische Untersuchung eine chronisch-hyperplastische Appendicitis und Periappendicitis ergab. Daß auch tuberkulöse Ileocökaltumoren ähnliche Bilder hervorbringen können, ist bekannt. Aus diesem Grunde müssen wir den ersten publizierten Fall (1838) von Merling, sowie den von Prus-Croiset ausschalten. Aus demselben Grunde werden die als Gallertkarzinome von Rokitansky mitgeteilten Fälle von fast allen Autoren (z. B. Zaaiker, Rolleston und Jones, Vassmer, Joseph) mit Recht für unsicher gehalten. Ebenso fehlt bei den beiden Martinschen Fällen, abgesehen davon, daß es sich bei ihnen ebensogut um Cökumkarzinome handeln kann, die mikroskopische Untersuchung. Die Arbeit von Denegre konnte ich mir ebenso wie andere frühere Autoren nirgends zugänglich machen. Für sie (2 Fälle) scheint dasselbe wie für die oben angeführten Fälle zu gelten.

Des weiteren scheidet zwei Fälle aus, die eigentümlicherweise in einigen Arbeiten der Literatur unter die Appendixkrebse gerechnet werden, trotzdem sie nach der Beschreibung einwandfreie Cökumtumoren sind, und als solche auch von den betreffenden Verfassern publiziert wurden.

Kolaczek beschrieb 1875 unter der Überschrift „Ein Adenoma destruens des Blinddarms“ aus der Breslauer chirurgischen Klinik die Krankengeschichte eines 31jährigen Mannes, bei dem sich nach einem Stoß mit einer Deichsel in die Ileocökalgegend ein perityphlitisches Exsudat gebildet hatte, das spontan nach außen durchbrach. Nach 7 monatlichem Krankenlager erlag der Patient seiner Krankheit. Die von Weigert vorgenommene Autopsie ergab an der hinteren Wand des Cökum entsprechend der Einmündungsstelle der Appendix, die nach oben geschlagen, fest an das Cökum fixiert war, ein kraterförmiges, von knolligen und blumenkohlartigen Neubildungsmassen umwuchertes Geschwür von Talergröße, das nirgends Metastasen gesetzt hatte.

Der Verfasser hält diesen Tumor nicht für ein Adenokarzinom, sondern für ein Adenom trotz seines destruierenden Charakters, da jegliche Atypie fehlt. Daraus erklärt sich auch nach seiner Ansicht das Fehlen von Metastasen.

Wenngleich die Geschwulst auch in nächster Nähe der Appendix sitzt, so hat meines Erachtens Kolaczek doch vollständig recht, wenn er ihn als

Cökumtumor auffaßt. Auch seine Auffassung als Adenoma destruens und nicht als echtes Karzinom hat vielleicht seine Berechtigung.

In Helferichs Fall handelte es sich um ein großes perforiertes Gallertkarzinom des Cökum mit geschwüriger Zerstörung des Processus vermiformis. Es liegt kein Grund vor, diesen Fall zu den Appendixkarzinomen zu rechnen.

Auch in Fioravantis Fall handelt es sich, wenn ich die Referate recht verstehe, — das Original konnte ich mir nicht zugänglich machen — gar nicht um ein Appendixkarzinom, sondern um einen in der Gegend der Valvula Bauhini lokalisierten Krebs. Nach Fioravantis Ansicht ist dieser Krebs auf der Basis einer chronisch entzündlichen Schwellung entstanden, deren Ausgangspunkt in einer chronischen Appendicitis zu suchen ist, da der Wurmfortsatz vollständig in der Entzündung aufgegangen war und die wesentlichen Entzündungen in der Serosa saßen. (Siehe Zentralbl. f. Chir. 1910 pag. 807.)

Ebenso müssen wir Monks 1899 mitgeteilten Fall (Excision of the cecum for cancer) einschätzen: Es handelte sich bei ihm um ein Karzinom des Cökum, in dessen Mitte ein Strang sichtbar war, der die Appendix vorzustellen schien.

Wenn wir für das erste von den Fällen absehen, die als Metastasen oder metastasenverdächtige Fälle von irgend einem anderen Organ her aufzufassen sind, und auf die wir weiter unten zurückkommen werden, so müssen wir feststellen, daß für die Hauptmenge der in der Literatur mitgeteilten Appendixkrebse, wie ich auch schon früher erwähnt habe, der primäre Ursprung im Processus vermiformis nicht erwiesen ist, daß die meisten vielmehr stark darauf verdächtig sind, primäre Cökumkarzinome zu sein und den Wurmfortsatz sekundär ergriffen zu haben, auch wenn Lafforgue ein solches sekundäres Befallenwerden der Appendix bei Cökumkrebsen für selten hält; unter 99 Fällen von Krebs des Cökum, des unteren Ileum und der Valvula Bauhini war die Appendix nach diesem Verfasser nur 8 mal sekundär befallen.

Auf die Cökumkrebse, bei denen die Verfasser selbst mit Sicherheit die Appendixaffektionen als sekundär ansehen, wie z. B. Bertels Fall 3 gehe ich hier nicht ein.

A. Fälle, deren eventueller Ausgang von Nachbarorganen, speziell dem Cökum zu diskutieren ist.

Die histologische Form des Scirrhus ist entsprechend der Häufigkeit ihres Vorkommens im übrigen Magen-Darmtraktus am seltensten. Ich habe nur 2 sichere Fälle dieser Art, nämlich die von Kudo (Fall 7) und Regling gefunden. Beide Fälle lassen einen primären Sitz im Cökum nicht ausschließen. In dem Fall von Kudo handelte es sich um eine 62jährige Frau, bei der als Todesursache Ileus und maligner Tumor im Abdomen angenommen war und bei deren Sektion sich am Eingang zum Wurmfortsatz ein Karzinom zugleich mit karzinomatöser Peritonitis fand. Auch Luce, Batzdorf, Meye und E. Müller halten den Fall für unsicher. Ebenso kann der Reglingsche Fall nicht als sicheres primäres Appendixkarzinom gelten.

Der 59jährige Mann erkrankte vor 6 Monaten unter Erscheinung von Anorexie. In den letzten 6 Wochen traten krampfartige Schmerzen im Leibe hinzu, das Abdomen wurde aufgetrieben. Ileussympptome machten dann eine Operation notwendig. Später kam es zu einer Kotfistel, 4 Monate nach der Operation Exitus. Der Befund war folgendermaßen: Außen am Cökum sitzt ein taubeneigroßer Sack, der dem Anfangsteil des Wurmfortsatzes angehört; von ihm aus setzt sich der Rest des Processus als solider, mit der

Cökumwand verwachsener Strang fort. Der aufgeschnittene Darm zeigt am Übergang vom Ileum ins Cökum eine enge ringförmige Striktur, die dadurch entstanden ist, daß hier die Serosaf lächen von Ileum und Cökum fest aneinander gelötet sind, so daß ein Sporn in das Darmlumen vorspringt. Die Ursprungsstelle des Wurmes im Cökum ist bequem durchgängig; man gelangt etwa 1 cm hinter diesem Ostium in die erwähnte dickwandige Erweiterung der Appendix, die mit Fischgräten und scharfkantigen Steinen gefüllt ist. Der ringförmige Zugang zu diesem kleinen Sack ist glattwandig, enthält zum Teil Defekte der Schleimhaut und ist äußerst rigide. Der Sack liegt unmittelbar an der beschriebenen, durch partielle Verwachsung von Ileum und Cökum herbeigeführten Narbenstriktur außen an. Diese Narbe zeigte nichts von Krebsstruktur.

Dagegen zeigte das starre, ringförmige Anfangsstück des Wurmfortsatzes und die Cökumwand rings um die Abgangsstelle der Appendix herum Krebs-scirrhus.

Wenngleich die Annahme von Kelly und Hurdon und Moschcowitz, daß das Cökum hier sekundär von dem Appendixtumor aus befallen worden sei, möglich ist, muß man doch unbedingt mit Milner der entgegengesetzten Möglichkeit dieselbe Berechtigung zuerkennen müssen.

Die sehr interessante Mitteilung eines Carcinoma alveolare simplex verdanken wir Lejars und Ménétrier, welch letzterer die histologische Untersuchung dieses Falles durchführte.

Bei einem blassen, elend aussehenden Mann von 27 Jahren wurde wegen vorausgegangener typischer appendicitischer Symptome die Appendektomie à froid vorgenommen. Die Appendix war frei von Adhäsionen, fiel aber durch ihre Konsistenz und ihr weißes, fast milchiges Aussehen auf. Das Cökum bot in keiner Hinsicht einen pathologischen Befund. Der Patient konnte sich nach der Operation nicht erholen und nahm weiter an Gewicht ab. Ein Vierteljahr später fand sich ein großer harter, unbeweglicher Tumor in der Ileocökalgegend, sowie Drüsen in der Supraklavikulargrube und unter den Bauchdecken links vom Nabel ebenfalls ein kleiner harter Tumor. Die Probeparotomie ergab blutigen Aszites. Das Cökum war in einen harten höckerigen inoperablen Tumor umgewandelt, der sich weit in die Umgebung erstreckte. Der Patient ging bald darauf zugrunde. Leider fand keine Sektion statt. Die histologische Untersuchung des Wurmfortsatzes hatte inzwischen folgenden Befund ergeben:

Die Mukosa und Submukosa ist völlig durch neoplastisches Gewebe ersetzt. Die Muskularis war erhalten, zeigte sich aber stellenweise von epithelialen Streifen durchzogen, die sich in die Serosa fortsetzten und auch in das Mesenteriolum einstrahlten. Die Zellen sind polyedrisch, unregelmäßig, ziemlich groß (20—30 μ), mit sehr großen ovalen oder runden bläschenförmigen Kernen, die ein oder zwei große Kernkörperchen enthalten. Sie haben nur eine dünne Protoplasmaschicht, oft schwer erkennbare Konturen wegen der dichten Aneinanderlagerung der Parenchymelemente. Das Stroma ist wenig entwickelt; denselben histologischen Bau zeigte das Knötchen in den Bauchdecken.

Ménétrier hebt hervor, daß der beschriebene Zelltyp sehr von dem normalen Appendixepithel differiert, und hält dies für die Folge einer Umformung der Epithelzellen, wie man sie auch bei anderen Organen, die mit Zylinderzellenepithel bekleidet sind, wie Darm, Gallenwege, Bronchien usw. beobachtet. Er bezeichnet seinen Fall als „Epithélioma polyédrique à disposition trabéculaire“.

Dieser Lejarsche Fall hat in der Literatur sehr viel Staub aufgewirbelt und ist in mehr als einer Hinsicht interessant und wichtig.

Es handelt sich nämlich um die Frage: Wie müssen wir diesen Fall klassifizieren? Ist als primärer Sitz die Appendix anzusehen? Handelt es sich um ein echtes malignes Karzinom oder liegt einer der prinzipiell wichtigen Fälle vor, bei denen eines der Gebilde, die wir oben als Karzinoid bezeichnet und bisher anatomisch näher besprochen haben, den Glauben an die Gut-

artigkeit der Karzinoide erschüttert hat und früher oder später maligne geworden ist.

Was die erste Frage nach dem primären Sitz des Tumors in der Appendix betrifft, so müssen wir uns mit der Mehrzahl der Autoren wohl in bejahendem Sinne aussprechen. Allerdings müssen wir zugeben, daß ein Beweisglied in der Kette fehlt: Es hat leider keine Sektion stattgefunden. Doch spricht der histologische Befund, sowie das voraufgegangene klinische Bild nicht sehr dafür, daß es sich um die Metastasen eines in einem anderen Organ lokalisierten Tumors handeln könnte. Die Annahme Milners, daß der primäre Sitz im Cökum anzunehmen ist, muß nach dem ganzen Befunde meines Erachtens abgelehnt werden. So sehr strenge Kritik am Platze ist, so kann man doch, wie ich glaube, auch hierin den Bogen überspannen und dabei in den entgegengesetzten Fehler verfallen.

Schwieriger ist die Beantwortung der zweiten Frage. Im allgemeinen histologischen Aufbau ähnelt der Lejars-Ménétriérsche Tumor zweifellos der Form, die wir bei den Karzinoiden sehr häufig finden, nämlich dem Carc. alveol. solid. Doch scheinen in der speziellen Form der Parenchymzellen gewisse Differenzen gegenüber den Karzinoidzellen zu bestehen, soweit sich dies aus der histologischen Beschreibung ersehen läßt. Die Lejars'schen Zellen scheinen vor allem bedeutend größer zu sein; zu bemerken ist fernerhin das jugendliche Alter des Patienten, das für einen bösartigen Darmtumor immerhin nichts Alltägliches ist, während es beim Appendixkarzinoid die Regel bildet. In dieser Hinsicht besteht auf der einen Seite eine Ähnlichkeit, auf der anderen Seite aber ein wichtiger Unterschied dadurch, daß der Lejars'sche Fall die auffallende rapid zur Generalisation führende Malignität zeigt, die wir gerade bei den selten vorkommenden echten Krebsen des jugendlichen Alters finden.

Wir sehen also, daß diese Frage nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist. Interessant und sehr wichtig ist aber, daß Lejars selbst gewisse Differenzen zwischen diesem Fall und einem im Jahre 1912 von ihm gelegentlich der Diskussion zu dem Schwartzschen Vortrag mitgeteilten Karzinoidfall aufgefallen zu sein scheinen, die ihn davon abhalten, diese beiden Gebilde restlos miteinander zu identifizieren. Er sagt nämlich, daß nach seiner Ansicht die neoplastische Erklärung der Appendixkarzinome nicht immer richtig sei, da es eine ganze Reihe zweifelhafter Formen gäbe, die sozusagen eine Zwischenstufe zwischen chronischer Entzündung und Krebs einnehmen.

Sehr unsicher scheinen mir die Fälle von Graef und Joseph (Fall 3) zu sein.

In Graef's Fall, dessen pathologisch-anatomische Beschreibung übrigens sehr unklar und ungenau ist, handelte es sich um einen umfangreichen, das Cökum und einen Teil des Ileum umfassenden Tumor, dessen Ursprung der Verfasser darum im Wurmfortsatz annimmt, weil derselbe ganz in der Geschwulst aufgegangen war und sich auch mikroskopisch nicht mehr nachweisen ließ. Diese Argumentation Graef's rechtfertigt meines Erachtens ebensowenig die Rubrizierung dieses Tumors, eines Adenokarzinoms, unter die Appendixtumoren, wie die Tatsache, daß der Kranke seit einem Jahr an rezidivierender Blinddarmentzündung gelitten hatte. Auch Neugebauer und Batzdorff zweifeln diesen Fall an.

Ebenso schließe ich mich hinsichtlich des dritten Falles von Joseph der ablehnenden Haltung von Batzdorff und Luce an. Hier nahm der Tumor, ebenfalls ein Adenokarzinom, den unteren Teil des Cökum ein, auf dessen unterster Seite ein geschlängelt-daumendickes Gebilde, die geschwulstig entartete Appendix verlief. Das Mesokolon war stark verdickt, zahlreiche krebsige Drüsen waren, wie auch im vorigen Fall, vorhanden. Der Verfasser kommt zu der uns nicht überzeugenden Ansicht, daß es dem Tumor äußerlich anzusehen war, daß die Appendix primär, das Cökum sekundär befallen war.

Für recht unsicher halte ich auch die von folgenden Autoren mitgeteilten Fälle: Draper, Wells, Elting (Fall 3), Bessem, Roberg (Fall 1), Risel und Luce (Fall 1).

Drapers 65jähriger Patient litt seit 3 Jahren abwechselnd an Diarrhöen und Obstipation. Drei Wochen vor seinem Tode traten appendizitische Beschwerden auf. Die Mukosa des Cökum und des unteren Kolon war verdickt, stark gerötet, nicht ulzeriert. Das obere Drittel der Appendix war in Größe einer Pflaume dilatiert. Ebenso war die Einmündungsstelle in das Cökum erweitert. Die Wand des dilatierten Wurmes war verdickt. Die histologische Diagnose der verdickten Wand an der dilatierten Stelle lautete Carcinoma colloides. Das angrenzende Peritoneum und subperitoneales Gewebe war frei.

Mit Elting, Meye, Kelynack und Kenedy glaube ich, daß hier das Cökum den primären Ausgangspunkt der Geschwulst darstellte. Die entgegengesetzte Ansicht vertreten allerdings Kelly und Hurdon, die sich das Cökum von der Appendix her befallen denken. Auch Vassmer hält diesen Fall für sicher.

Ebenso möchte ich mit Zaaijer und Meye den Eltingschen Fall 3 entgegen der Ansicht von Elbe, Luce und Voekler stark angreifen. Bei der großen Ausdehnung, den der Tumor bei dem übrigens erst 19jährigen Patienten hatte, ist es ganz unmöglich, irgend etwas Bestimmtes über den Ursprungsort der malignen Neubildung zu sagen. Dasselbe gilt von dem ersten Fall von Wells.

Nicht recht einsehen kann ich, weswegen Luce seinen Fall 1 als primäres Appendixkarzinom aufgefaßt haben will. Es handelte sich hier um ein kleines, zentral ulzeriertes Adenokarzinom des Cökum mit Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen und in der Leber. Die betreffende Stelle des Sektionsprotokolls lautet:

Bei Verfolgung der hinteren Tānie des Cökums ist ein Processus vermiformis nicht aufzufinden; vielmehr ist hier der Dickdarm, sowie die lange, im übrigen sehr bewegliche Flexur an der Beckenwand, und zwar auf dem Musc. psoas im Bereich einer ca. pfennig-großen Stelle durch derbe tumorartig sich anfühlende Verwachsung fixiert. Diese Verwachsung wird vorsichtig gelöst, wobei die äußerst brüchige Wand des Cökums in einer etwa stecknadelkopf-großen Ausdehnung einreißt und sich breiiger Kot entleert. Von dieser Verwachsungsstelle nach oben gewahrt man ein wurstartig in die Gegend der rechten Niere verlaufendes, prall elastisches, retroperitoneales Gebilde, das jedoch in situ durch das stark geblähte Colon ascendens fast ganz überlagert ist. Es erweist sich bei Präparation, daß dies Gebilde nichts weiter ist, als der sehr ausgedehnte, schleifenartig angeordnete rechte Ureter, der ebenfalls, zugleich mit Cökum und dem einen Schenkel der Flexur auf dem Psoas fixiert ist. Eine mit ihm verlaufende, ins Becken ziehende Vene, wie auch die Vena renalis, sind sehr stark erweitert, enthalten jedoch keinerlei Gerinnsel. Beim Aufschneiden des Cökum und Ileum zeigt sich eine kleine Injektion der Mukosa (kleine Blutungen in derselben). Entsprechend der Partie, wo die Darmwand durch die derbe Verwachsung am Ureter und der Beckenwand fixiert war, findet sich in der Schleimhaut ein etwa 5 Pfg.-Stück großer Bezirk, dessen Ränder leicht erhaben sind und in dessen Gebiet eine Infiltration der Schleimhaut und der übrigen Darmwand festzustellen ist.

Nach innen von diesem Rand findet sich ein Defekt der Mukosa; wie tief sich dieser erstreckt, läßt sich nicht feststellen, da das Gewebe hier von fast zunderartiger Beschaffenheit ist und sofort einreißt. Processus vermiformis ist zunächst nicht aufzufinden.

Luce erklärt die Unauffindbarkeit der Appendix damit, daß bei einer so zum Zerfall neigenden Geschwulst von dieser, falls sie überhaupt primär erkrankt war, nicht mehr viel übrig geblieben war.

Bei den 3 Fällen von Risel handelte es sich ebenfalls um große Karzinome, deren Ursprung von der Appendix, wie Risel selbst hervorhebt, nicht mehr ganz sicher nachweisbar war. Zwei von diesen Fällen waren große Gallertkarzinome am blinden Ende des Cökum, die sich trichterförmig nach hinten verjüngten und sekundär mehrfach in Dünn- und Dickdarm wieder eingebrochen waren. In dem letzten Fall fand sich in der Gegend des Wurmfortsatzes eine kleinere, sehr derbe, karzinomatöse Geschwulst.

Bei Robergs 71jährigem kachektischem und durch Suicid (Geisteskrankheit) zur Sektion kommenden Patienten (Fall 1) fand sich der Wurm auf dem Cökum adhärent, die Spitze befand sich in perforierender Kommunikation mit dem Cökum. Die histologische Untersuchung der Appendix ergab ein Kolloidkarzinom, desgleichen die Mukosa des Cökum an Stelle der Perforation und mehrere andere Tumorknoten. Es fanden sich Metastasen u. a. in Drüsen, Peritoneum und Lungen.

Also ist auch dieser Fall absolut nicht als sicher anzusehen.

Eine etwas größere Möglichkeit, wenn auch keine annähernd völlige Sicherheit des Vorliegens eines primären echten Appendixkarzinoms besteht in den Fällen Henking, Letulle (Bull. soc. anat. 1907), Weber, Kudo (Fall 6), Voeckler (Fall 2), Brunton und Glover und Luce (2. maligner Fall).

Unter diesen eben genannten Fällen befinden sich einige, die vorher appendektomiert waren, ohne daß dabei etwas von einer Erkrankung des Cökums offenbar geworden wäre. Am meisten beweisend erscheint mir in dieser Hinsicht der von Brunton und Glover mitgeteilte Fall.

Ein 59jähriger Mann war unter Schmerzen in der Cökalgegend, Diarrhöen und Temperaturen erkrankt. Nach einiger Zeit fühlte man in der Ileocökalgegend eine längliche, schmerzhaftige Schwellung. Es wurde die Appendektomie des distal erweiterten, adhärennten Wurmfortsatzes ausgeführt, dessen mikroskopische Untersuchung ein Zylinderzellenkarzinom ergab. Nach 2 Jahren trat an der Operationsstelle eine Schwellung ein; Beginn des 4. Jahres erneute Operation wegen eingetretener Verschlimmerung. Man fand dabei eine harte Geschwulst, über die das Kolon, das an ihr adhärent war, hinwegzog. Eine Radikaloperation konnte nicht ausgeführt werden, es wurde eine Behandlung mit Radiumemanation eingeleitet. Mehrmals bildeten sich in der Geschwulstgegend Abszesse, doch verkleinerte sich der Tumor unter Besserung des Allgemeinbefindens.

Im 8. Jahr traten wieder septische Attacken auf, es bildete sich eine Kotfistel in der Operationsnarbe. Ausführung einer Ileo-Sigmoidostomie. Exitus nach 2 Tagen. Bei der Autopsie zeigte sich in der rechten Fossa iliaca eine derbe, am Dünndarm adhärente, faustgroße Masse; im Zentrum des Tumors lag der Dickdarm, dessen Wand infiltriert war und ein weites belegtes Ulcus bildete, das mit dem Dünndarm kommunizierte.

Auch Henkings Fall war vor 2 Jahren appendektomiert worden, seither bestanden Schmerzen in der Ileocökalgegend. Vor einem halben Jahr traten Darmblutungen auf, es bildete sich ein Abszeß in der Ileocökalgegend, der inzidiert wurde. Nach einigen Tagen erneute Temperatur; bei der vorgenommenen Laparotomie zeigte sich ein Tumor, der das Cökum und das untere Ileum einnahm und reseziert wurde. Nach einigen Tagen Exitus. Die Sektion wurde verweigert.

Henkings Ansicht, daß es sich um ein vom Appendixstumpf ausgehendes Karzinom (Carcinoma medullare) gehandelt habe, ist immerhin möglich, wenn auch natürlich nicht sicher.

Unsicherer ist Webers Fall:

Der 43jährige Patient litt seit 3 Jahren an appendizitischen Attacken. Bei der Operation fand sich ein großer Abszeß und ausgedehnte Darmverwachsungen, so daß die Appendix nicht entfernt werden konnte. Zwei Jahre später wurde wegen einer faustgroßen Narbenhernie eine Laparotomie notwendig. Außerdem klagte der Patient damals über dumpfe Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, die sich besonders bei Verstopfung verschlimmerten. Durch die verdünnte Haut der Hernie hindurch konnte man in der Gegend des Cökum sehr gut eine längliche, etwas geschweifte, harte, leicht höckerige, wenig empfindliche Geschwulst von Gänseeigröße hindurchfühlen. Bei der Operation fanden sich starke Verwachsungen; die stark verdickte, harte höckerige Appendix ist mit der äußeren hinteren Fläche des Cökums verwachsen. Die Appendix ist an ihrer Basis drei Querfinger dick. Die Infiltration nimmt den ganzen Wurmfortsatz ein, wobei der Umfang nach der Spitze zu abnimmt und geht auf die angrenzende Partie des Cökums über. Resektion der Appendix und der angrenzenden Cökumpartie mit einem Teil der Bauhinschen Klappe.

Das, was hier am meisten für die Möglichkeit eines primären Entstehens des Krebses (gelatinöses Adenokarzinom) in der Appendix spricht, ist der Umstand, daß sich histologisch die krebsige Infiltration, besonders auch die Mukosa, stellenweise auch auf die Muskularis und gar nicht auf die Serosa des Wurmes erstreckte, während die Schleimhaut des Cökum wenig verändert und nicht ulzeriert war.

Ein Fall von Letulle aus dem Jahre 1907 zeigt zugleich ein Befallensein der Gerlachschen Klappe; daher möchte ich auch diesen Fall für nicht ganz sicher halten, ebenso wie einen zweiten, bei dem die Bauhinsche Klappe mitbefallen war.

Voecklers Fall wird in der Literatur im allgemeinen (Neugebauer, Luce, Mouchet) für ein primäres Appendixkarzinom angesehen, das sekundär auf das Cökum übergreifen hat.

Bei dem 56jährigen Patienten, der vor 20 Jahren an appendizitischen Beschwerden gelitten zu haben scheint, und der seit einem halben Jahr erneut mit Schmerzen in der Ileocökalgegend, Stuhlbeschwerden und starker Gewichtsabnahme erkrankt war, wurde wegen eines palpablen kleinapfelgroßen Tumors eine Operation vorgenommen. Es fand sich eine große Geschwulst des Cökum und des angrenzenden Colon ascendens, das zum Teil mit der Psoas-Faszie fest verwachsen ist. Beim Versuch, ihn von dieser loszulösen, reißt der Tumor ein, und entleert eine helle, gallertige Substanz. Resektion des Cökums und der benachbarten Teile des Ileum und Colon ascendens, End-zu-End Enteroanastomose, teilweise Exzision der Faszie des Ileopsoas.

Voeckler beschreibt das Präparat folgendermaßen: Auf der Schleimhautseite finden sich am Ursprunge der Appendix mehrere Hämorrhagien und ein linsengroßer Schleimhautdefekt, etwa 2 Finger breit analwärts eine kleine stecknadelkopfgroße, rundliche Fistelöffnung. Die Betrachtung von der Serosaseite ergibt: Die Appendix fehlt bis auf einen kurzen, 0,4 cm langen Stumpf. Von hier aus reicht eine von wallartigen Rändern begrenzte ulzerierte, dreieckig geformte, 6—7 cm lange Fläche am Colon ascendens herauf. Der Appendixstumpf liegt in der Basis des Dreiecks. An der Spitze des Dreiecks befindet sich die zweite kleine Fistelöffnung. Durch Verwachsung der wallartigen Ränder mit der Psoasfaszie wurde eine Höhle gebildet, die mit Gallerte gefüllt war. Die weitere, vom Herrn Prof. Ricker durchgeführte mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab: Die ulzerierte, auf der Serosaseite gelegene Partie besteht aus schwierigem, zum Teil gallertigem Gewebe, welches sich als Gallertkarzinom erweist, dessen Ausgangspunkt mit Sicherheit die Appendix ist.

Zwei Jahre später konnte Voeckler über den weiteren Krankheitsverlauf des Patienten berichten, der an einem Rezidiv zugrunde gegangen war und benutzt diese Gelegenheit zugleich, um an Hand erneuter histologischer Untersuchungen Milner entgegenzutreten, der den Charakter des Tumors als sicheres Gallertkarzinom angezweifelt hatte.

Darüber, daß dieser Tumor wirklich ein Gallertkarzinom gewesen ist, können wohl keine Bedenken bestehen. Viel weniger erwiesen ist die Annahme, daß die Appendix und zwar ihre Spitze der Ausgangspunkt der Geschwulst gewesen ist, wenn gleich auch hierfür mancherlei Eigentümlichkeiten des Präparates, so z. B. die auffallend geformte dreieckige Ulzeration an der Serosa des Colon ascendens mit ihrer Beziehung zum Appendixrest zu sprechen scheinen.

Interessant ist Kudos Fall 6, der einen 42jährigen Mann betrifft. Das operativ gewonnene Präparat wird folgendermaßen beschrieben:

Im Cökum sitzt eine etwa kleinapfelgroße Geschwulst, deren Oberfläche zum Teil höckerig und blumenkohlartig, zum Teil nekrotisch zerfallen ist. Unweit davon zeigt sich eine weitere, etwa walnußgroße Geschwulst, von welcher eine im Zentrum gelegene kraterförmige Fistel in die Tiefe hinab zum oben erwähnten Tumor führt. Es sind beide Geschwülste nur durch eine etwa 2,5 cm breite Schleimhautbrücke mit verdickten und unterminierten Rändern voneinander getrennt. Das Ileum umzieht in Kreisform den Tumor des Cökums. Der Wurmfortsatz ist ganz in die Tumormasse eingehüllt und nicht sichtbar. Bei einer genaueren Untersuchung kann man sich überzeugen, daß die oben erwähnte, kraterförmige Vertiefung in der Mitte des kleineren Tumors dem Eingange in den Wurmfortsatz entspricht. Die hier eingeführte Sonde gelangt etwas weiter distalwärts durch den zweiten Tumor in das Cökum, und es ist somit ohne weiteres klar, daß die Spitze des Wurmfortsatzes mit dem Cökum verwachsen ist und dann dasselbe perforiert hat. Auf dem Querschnitt zeigt sich die ganze Appendix teils gallertig, teils derb verändert und in Tumormasse umgewandelt.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß die Beschreibung des Präparates sehr für die Wahrscheinlichkeit spricht, daß in diesem Falle wirklich die Appendix als Ursprung des Tumors anzusehen ist. Sehr interessant ist in diesem Kudoschen Falle auch die histologische Beschreibung und zwar aus dem Grunde, weil der Tumor in der Hauptsache alveolär angelegt war, sich also aus diesem Grunde sehr gut zum Vergleich mit den Karzinoiden eignet, die ja diese histologische Anordnung in ihrem Aufbau bevorzugen. Denn die Frage, ob die malignen Formen wirklich nur vorgeschrittene Karzinoide sind, ist ja für die Beurteilung der Appendixkarzinoide außerordentlich wichtig, wenn nicht überhaupt der springende Punkt. Ich lasse also die histologische Beschreibung hier folgen:

Sämtliche Lagen des herausgenommenen Stückes sind von der Neubildung durchsetzt. Von normaler Schleimhaut ist keine Spur mehr nachweisbar. Im ganzen zeigt das Neoplasma deutlich alveolären Bau und ist fast völlig verschleimt. An der Oberfläche des Tumors hat das Gewebe durch diese beiden Prozesse fast vollkommen seine Strikturen verloren und ist nur von zahlreichen Leukozyten durchsetzt. Hier sieht man ferner einige größere Gefäßstämmchen, deren Wandungen hyalin degeneriert sind. Die Alveolen sind nur in den tieferen der Muskulatur angrenzenden Schichten enorm groß, sonst jedoch meist klein und dicht aneinandergedrängt. Das Stroma, welches aus faserarmem Bindegewebe und zahlreichen atrophischen glatten Muskelfasern besteht, ist meistens dünn und vielfach unterbrochen, nur an wenigen Stellen, namentlich an der Oberfläche, ist es etwas breiter. Dieses stromabildende Bindegewebe ist reichlich von Leukozyten infiltriert. In der mittleren, etwas breiteren Partie besitzt es vollkommen hyalines Aussehen, so daß es aus homogenen, mit Eosin rot gefärbten Massen zu bestehen scheint. Zwischen dieser zentralen und der oberflächlichen Partie hat sich eine relativ gut erhaltene

Gewebsparteie eingelagert. Die eigentlichen Parenchymzellen, die die Alveolen auskleiden, sind durch ausgedehnte schleimige Degenerationen größtenteils spurlos verschwunden. Die Alveolen machen den Eindruck, als wären sie von einer weder mit Hämatoxylin, noch mit Eosin färbbaren homogenen Masse ausgefüllt, in welcher sich die abgestoßenen Epithelien, sowie die im Zerfall begriffenen Zellkörper, teils in Haufen, teils einzeln zerstreut eingelagert finden. Nur in jener oben erwähnten, zwischen Oberfläche und Zentrum eingeschobenen, besonders gut erhaltenen Partie sieht man noch längs und quer getroffene Drüsenschläuche, welche mit hohem zylindrischem Epithel teils ein-, teils mehrschichtig ausgekleidet sind. Das Lumen dieser Schläuche ist von Schleim ausgefüllt, die Epithelien vielfach in Becherzellen umgewandelt. Die Kerne sind oval und scharf begrenzt, die Zellen zeigen deutliche radiäre Anordnung. Die größeren Alveolen besitzen nur selten eine Epithelauskleidung, oft sind die auskleidenden Zellen niedrig und teilweise sogar flach, die Kerne teils oval, teils rundlich. Die Muscularisschicht ist im allgemeinen atrophisch und mit reichlichen Leukozyten infiltriert. Teilweise ist auch hier bereits Tumorgewebe eingedrungen, welches die oben geschilderte Entartung zeigt. Die elastischen Fasern sind wenig entwickelt und durchsetzen das Stroma. — Diagnose: Carcinoma gelatinosum.

Auf die histologische Würdigung dieses Falles werde ich erst etwas weiter unten eingehen.

Aus dieser Gruppe der fraglichen Cökumkarzinome bleibt dann schließlich noch der zweite der von Luce publizierten Fälle, den ich für sicherer als seinen ersten halte. An dieser Stelle möchte ich übrigens bemerken, daß ich mich bei der Beschreibung der obigen Fälle teilweise an die Luceschen Referate gehalten habe, alle diese Arbeiten aber auch selbstverständlich im Original gelesen habe.

Luces 64jähriger Patient hatte vor 22 Jahren eine Erkrankung durchgemacht, die stark auf eine appendizitische Attacke verdächtig ist. Vor 10 Jahren trat ein Ileus auf, der aber kurz vor der geplanten Operation schwand. Jedoch wiederholten sich seither öfters Stenosenerscheinungen von seiten des Darmes. Unterhalb des Mc Burneyschen Punktes fühlt man jetzt einen taubeneigroßen, etwas verschieblichen Tumor, und wird deswegen unter der Differentialdiagnose: Cökaltumor?, Carcinoma processus vermiformis? zur Operation geschritten. Das Cökum ist auf seiner unteren und äußeren Seite fest mit dem parietalen Blatte des Peritoneum verwachsen. Vom Wurmfortsatz läßt sich nur ein basaler, 2 cm langer Abschnitt als solcher erkennen. Dann folgt ein dünner, bindegewebiger Strang, welcher zu einem Tumor führt, der unterhalb der letzten Ileumschlinge gelegen, am Mesenterialansatz derselben festsitzt und durch Netz gegen die freie Bauchhöhle gedeckt wird. Ein Teil des Tumors ist mit der inneren Wand des Cökum verwachsen. Die Ileumschlinge ist durch diese Verwachsung derartig geknickt, daß der zu- und abführende Darmteil zur Fixationsstelle parallel zueinander verlaufen. Auslösung des Tumors mit Abtragung des Netzes nach Unterbindung des Wurmfortsatzes an der Basis. Ileotransversostomie, drei Tage post operationem Exitus an hypostatischer Pneumonie.

Das fast kleinapfelgroße Präparat, an dem etwas Dünndarm und Dickdarmschleimhaut (Stellen, wo der Tumor mit Ileumschlinge und medialer Cökumwand fest verwachsen war), sowie der bindegewebige Strang, der die Fortsetzung des 2 cm langen basalen Wurmfortsatzabschnittes darstellte, zu erkennen sind, wird zur Härtung in 4 Teile zerlegt. Hierbei zeigt sich, daß makroskopisch von dem Wurmfortsatz mit Sicherheit nichts mehr in dem harten Netzknoten zu erkennen ist.

1. Längsschnitte durch den bindegewebigen Strang ergeben, daß dieser fast zu $\frac{2}{3}$ aus Netzgewebe besteht. In seinem bindegewebigen Anteil ist keine Spur von Muskelzellen, dagegen ein kernarmes Bindegewebe, mit stellenweise starker, kleinzelliger Infiltration zu erkennen. Diese infiltrierten Stellen liegen meist in der Umgebung von sehr großen, fast cystischen Drüsenbildungen, mit auffallend großem Lumen und einer bald einschichtigen und einreihigen Epithelauskleidung mit großkernigen, kubischen bis zylindrischen Zellen, die aber 2—3schichtig und sehr vielreihig sein kann, wobei Kern und Zellform in Größe und Gestalt wechseln. In den großen Lumina der Drüsenbildungen läßt sich kaum eine Spur einer Zellsekrete etwa gleichzusetzenden Masse nachweisen.

2. Schnitte durch den Knoten, in dem sich der bindegewebige Strang fortsetzt, lassen die Reste von dem Ende des Wurmfortsatzes erkennen, von dem keine Mucosa mehr existiert und die Submucosa stark bindegewebig verändert ist. Das Lumen ist vollständig obliteriert. In dem bindegewebigen, stark kleinzellig infiltrierten Submucosaresten finden sich massenhaft Alveolen, die mit in der Regel einreihig angeordneten Zellen, deren Kerne wandständig sind, ausgefüllt sind. Diese Alveolen zeigen in der Mitte Lumina oder Andeutung von solchen. Sehr oft sind keine Hohlräume zu erkennen, da eine kolloide Masse das angedeutete Lumen erfüllt. Die Zellstränge, die quer getroffen als Drüsen und Andeutung von solchen imponieren, setzen sich in die Ring- und Längsmuskulatur und durch diese zum Teil auch in die Netzverwachsungen fort. Die erhaltene Muskulatur ist stark bindegewebig segmentiert und atrophisch.

3. Schnitte durch den Teil des Präparates mit der Dickdarmschleimhaut zeigen, daß sich auch in den Netzverwachsungen drüsenartige Neubildungen vorfinden, die ganz vereinzelt durch die Muscularis und sogar bis in die Submucosa der bei der Operation mitgenommenen Dickdarmwand, die selbst auf allen Schnitten ganz normal erscheint, vordringen.

4. Schnitte durch die Verwachsungsstelle mit dem Ileum ergeben Drüsenbildungen von derselben Größe und Form bis in alle Einzelheiten, wie bei 1. Diese finden sich sogar noch in der Submucosa neben anscheinend ganz normalen Lieberkühnschen Drüsenfund.

Eine Obduktion ist in diesem Falle nicht ausgeführt worden. Gegen die Annahme, es könne sich um eine Metastase in dem im Netz verbackenen, durch frühere schwere Entzündung veränderten Blinddarmanhänge seitens eines Carcinoma occultum handeln, spricht, wie Luce meint, neben der Seltenheit von Metastasen im Wurmfortsatz und dem klinischen Bilde der Befund der Operation und die Ergebnisse der histologischen Untersuchung, die den Wurmfortsatzrest, weil er in der Submucosa-Obliteration am meisten krebsig verändert war, mit großer Wahrscheinlichkeit als den primären Tumorherd erscheinen lassen.

Daß ich auch den durch die vor der Operation gestellte Diagnose berühmt gewordenen Fall Begers aus der Thiersch'schen Klinik nicht ohne jede Einschränkung als primäres Appendixkarzinom gelten lassen kann, habe ich bereits oben des näheren auseinandergesetzt.

Mignon berichtete 1907 in der Pariser Chirurgischen Gesellschaft über einen 60jährigen Patienten, der vorher stets gesund, plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, die auf eine Appendicitis hindeuteten, erkrankte. 1½ Monate später konstatierte man dort eine Tumorbildung, die als Abszeß gedeutet wurde. Auffallend war damals die blaßgelbliche Hautfarbe des Kranken. Durch die Operation wurde ein großer Abszeß eröffnet, nach der Appendix wurde nicht weiter gesucht. Die Wunde heilte gut, der Appetit ließ nichts zu wünschen übrig, in der rechten Unterbauchseite wurde nichts Anormales gefühlt. Nur die Hautfarbe war noch immer blaßgelblich. Kurze Zeit darauf erfolgte jedoch wieder eine Verschlechterung des Zustandes mit Abmagerung und Kräfteverfall. Symptome von seiten des Verdauungstraktus fehlten völlig. Kein Blut im Stuhl, keine Verstopfung, keine Diarrhöen. Der Zustand verschlechterte sich immer mehr, so daß sich Mignon schließlich auf Drängen der Angehörigen zu einer erneuten Operation entschloß. Es findet sich Ascites; das Cökum ist in der rechten Fossa iliaca adhärenz und bedeckt eine harte, knollige Masse, die daumengroß, dem gewöhnlichen Sitz der Appendix entspricht, und selbst in der Tiefe adhärenz ist. Das Mesenterium ist mit zahlreichen Krebsmetastasen bedeckt. Der Patient lebte noch 1½ Monate und bekam zum Schluß eine Magenintoleranz, die alle zwei Tage eine Magenspülung notwendig machte. Eine Sektion fand nicht statt, ebenso fehlen Angaben über eine mikroskopische Untersuchung.

Es soll absolut nicht geleugnet werden, daß Mignon mit seiner Ansicht, es handle sich um einen primären Appendixkrebs, recht haben kann. Bewiesen ist dies aber auf keinen Fall; vielmehr ist es nicht ganz ausgeschlossen, daß das Cökum das Primäre war, oder daß ein primäres Magenkarzinom vorgelegen

hat. In gewisser Hinsicht ähnelt übrigens dieser Fall in seinem klinischen Verhalten etwas dem von Beger. Hartmann spricht große Bedenken gegen die Gültigkeit dieses Falles aus.

Mit dem Mignonschen Fall hat ein ebenfalls in der Pariser Chirurgischen Gesellschaft von Thiéry mitgeteilter gewisse Ähnlichkeit:

Der 55jährige Mann erkrankte unter den Symptomen einer akuten Appendicitis mit periappendikulärer Phlegmone. Bei der Abszeßinzision wurde 1 l Eiter entleert. Der Wurmfortsatz wurde nicht entfernt. Die Heilung erfolgte nach wenigen Wochen. Nach 2 Monaten wurde Thiéry wieder zu dem Kranken gerufen, der sich in einem sehr schlechten Zustand befand, aber keine Zeichen eines Darmtumors (Melaena etc.) bot. In der Abszeßinzisionsnarbe hatte sich eine Fistel gebildet. Der Verfasser dachte zuerst an einen Fremdkörper (zurückgelassenen Tampon). Er machte erneut eine Inzision, der eingeführte Finger fällt in eine große Höhle, deren Wandungen mit papillomatösen Wucherungen ausgekleidet sind. Die histologische Untersuchung eines entfernten Stückes ergab ein Epitheliom. 6 Wochen später Exitus.

Thiéry glaubt bei dem Fehlen von Symptomen eines Darmtumors, daß es sich um ein Appendixkarzinom gehandelt hat. Auch dieser Fall ähnelt dem Begerschen. Doch ist, wie ich schon oben hervorhob, das Fehlen von Darmtumorsymptomen absolut nicht als sicherer Beweis gegen die Existenz eines solchen aufzufassen.

Biggs Fall endlich ist zu kurz wiedergegeben, als daß man etwas Sicheres über ihn sagen könnte.

Es handelte sich um einen 22jährigen Patienten, der einer Appendektomie unterzogen wurde. Erst mikroskopisch wurde das Bestehen eines Adenokarzinoms festgestellt. Der Patient starb 1½ Jahr später. Von näherer mikroskopischer Untersuchung und Sektionsbefund ist hier nichts bekannt.

Leider wird der histologische Befund in sehr vielen Fällen, deren Entstehung im Cökum nicht ganz auszuschließen ist, etwas kurz abgetan, und es ist dringend erforderlich, daß in weiteren Publikationen dieser Art besonders auf die Differenzen hingewiesen wird, die bezüglich des ganzen allgemeinen Aufbaus, wie auch der histologischen Einzelheiten, wie Größe der Zellen, Kernstellung bei den drüsenartigen Bildungen usw., gegenüber den Appendixkarzinoiden bestehen. Nur auf diese Weise läßt sich die Möglichkeit eines vielleicht doch bestehenden Zusammenhangs dieser Gebilde in einigen Fällen sicher stellen.

Überblicken wir die histologischen Befunde dieser Gruppe, soweit wir sie nicht schon oben besprochen haben, so geben viele Autoren an, daß die Tumoren den Bau der gewöhnlichen Darmkarzinome zeigten. Man muß wohl annehmen, daß es den Untersuchern aufgefallen wäre, wenn die Geschwülste einen ähnlichen Aufbau gezeigt hätten, wie wir ihn bei den Karzinoiden gefunden haben, der ja doch in vielen Punkten von dem der gewöhnlichen Darmkrebs abweicht. Die meisten der beschriebenen Fälle sind als typische Adenokarzinome (z. B. Elting, Graef, Joseph), oder als Zylinderzellenkarzinome, z. B. Brunton-Glover bezeichnet. Wir wissen, daß auch viele der Karzinoide als Adenokarzinome und Zylinderzellenkarzinome bezeichnet worden sind, und ich habe oben darauf hingewiesen, daß diese Gebilde nicht den Typ der Adenokarzinome und Zylinderzellenkrebs besitzen, die wir sonst am Darmtraktus antreffen. Es ist also eine strikte Unterscheidung hier sehr notwendig. Nun besteht aber bei den eben besprochenen Tumoren eine Eigentümlichkeit, die wir bei den Karzinoiden nicht zu finden gewohnt

sind. Es handelt sich nämlich bei den allermeisten um Kolloidkarzinome, also Karzinome, die mehr oder weniger ausgedehnte schleimige Umwandlung (teils Degeneration, teils Produktion) zeigen, wie wir es ja als typisch bei den Darmkarzinomen kennen.

Einen Fall habe ich allerdings in der Literatur gefunden, der ebenfalls — wenigstens teilweise — kolloide Degeneration gezeigt haben soll und bei dem es nicht sicher ist, ob er zu den Karzinoiden oder Karzinomen gerechnet werden muß. Es ist dies der 4. Fall von Mouchet, der eine 48jährige Patientin betraf, die seit einem Jahr appendizitische Beschwerden, vor 8 Wochen einen akuten Anfall durchgemacht hatte.

Nahe dem Cökum fand sich in der Appendix eine angeblich gut abgegrenzte bohnen-große Geschwulst. Ein zweiter schlecht begrenzter Knoten von Haselnußgröße saß im Mesenteriolum. Die Diagnose lautete: Carcinoma simplex alveolare mit kolloider Degeneration.

Ob hier der Mesenteriolumknoten als Metastase aufzufassen ist und nicht nur als einfache primäre Ausdehnung der Zellwucherung bis in das Mesenteriolum, kann nicht entschieden werden, da nichts über den Befund an Serienschnitten berichtet wird. Vielleicht ist der Fall doch etwas maligne suspekt, ein Verdacht, der auch durch das höhere Alter und den angeblichen, erhobenen Befund von kolloider Degeneration bestärkt wird.

Von großer Wichtigkeit ist dieses Verhalten der kolloiden Degeneration bei den Tumoren, die nicht nur reinen adenomatösen Bau, sondern zum großen Teil einen deutlich alveolären Aufbau ihres Geschwulststromas zeigen, wie die zuletzt aufgeführten Fälle von Kudo, Luce und Mouchet (IV). Gerade dieser Bautyp ist ja, wie ich oben verschiedentlich ausgeführt habe, bei den Karzinoiden sehr oft zu finden und die Frage, ob hier doch nicht vorgeschrittene Karzinoide der Stadien vorliegen können, muß sehr ernsthaft diskutiert werden. Ich habe deshalb die histologische Beschreibung des Kudoschen und Luceschens Falles auch sehr ausführlich gegeben, damit wir alle Punkte pro und contra berücksichtigen können. Man muß ganz offen zugeben, daß die Beschreibung in vielen Details sehr der der Karzinoide ähnelt. Doch die Tatsache, daß z. B. bei Kudo die Tumorzellen der Alveolen durch ausgedehnte schleimige Degeneration zum größten Teil spurlos verschwunden sind, daß also die Merkmale des Kolloidkrebses vorliegen, spricht auch hier gegen eine Identität mit den Karzinoiden. In einem anderen Teil des Tumors, dessen Gewebe noch besser erhalten sind, beschreibt derselbe Verfasser Drüsen-schläuche, die mit hohem Zylinderepithel in ein und mehrfacher Schicht ausgekleidet sind, also auch hier ein scharfer Unterschied gegen die Karzinoide und ein für echte Krebse typisches Bild, das vielleicht auf ihren Ursprung von den Lieberkühnschen Krypten hindeutet. Diesen Ursprung haben wir bekanntlich bei den Karzinoiden im allgemeinen wenigstens nicht feststellen können. Auch Luce hat in seinen Schnitten an einer Stelle große cystische Drüsenbildungen gesehen, die mit großkernigen, kubischen bis zylindrischen Zellen, teils einschichtig, teils aber auch mehrschichtig ausgekleidet waren. An Schnitten der Appendix selbst beschreibt er Alveolen mit drüsenartigen Bildungen. Doch — ein großer Unterschied gegen die Karzinoidalveolen — die Kerne der Zellen sind wandständig, während sie ja bei den Karzinoiden in der Mitte oder am freien Ende liegen. Auch finden sich hier wieder kolloidale Massen in den Lumina.

Wir sehen also, daß tiefgreifende Unterschiede vorhanden sind. Sollen wir die Möglichkeit annehmen, daß dies alles Veränderungen sind, die sich nachträglich, also erst im Verlauf der weiteren Entwicklung des Karzinoms in diesem einstellen können? Ich glaube, daß wir das nicht annehmen dürfen. Ein Kolloidkarzinom hat die Neigung zur Verschleimung sicher schon vom Beginn seiner Entstehung an. Auch solche auf die Appendix beschränkten Fälle sind beschrieben; auf sie werde ich eingehend zurückkommen.

Fassen wir also die Resultate zusammen, die wir aus der Besprechung der eben angeführten echten Krebsfälle ziehen können, so müssen wir sagen:

1. Ein Teil der mitgeteilten Fälle sind sicher keine primären Appendixkarzinome.

2. Bei den meisten der angeführten Fälle ist die primäre Entstehung in der Appendix unwahrscheinlich oder unsicher. Doch muß zugegeben werden, daß bei einer kleineren Zahl mit Wahrscheinlichkeit die Appendix als primärer Sitz der Geschwulst anzusehen ist.

3. Bei ganz vereinzelt Fällen ist zwar die Entstehung aus einem Karzinoid nicht wahrscheinlich, doch kann die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges bisher doch nicht ganz von der Hand gewiesen werden und muß man daher in Zukunft diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit schenken.

B. Kolloidkarzinome der Appendix und ihre Beziehung zum Pseudomyxom, Cysten u. ä.

War bei den bisher in den Kreis unserer Untersuchung gezogenen Fällen vor allem zu diskutieren, ob wirklich die Appendix als primärer Entstehungsort der Geschwulst aufzufassen war, so erhebt sich in einer zweiten Serie die Frage, ob es sich bei zweifellosem primärem Sitz im Processus vermiformis um echte Gallertkarzinome und nicht um Cysten oder um das schon oben kurz erwähnte Bild des Pseudomyxoma peritonei ex appendice handle.

Die histologische Unterscheidung kann in solchen Fällen außerordentlich schwierig sein. Der Name Pseudomyxoma peritonei stammt, wie ich schon erwähnte, von Werth, der als erster diesen Krankheitsprozeß beschrieb und seinen Zusammenhang mit dem pseudomucinösen Ovarialkystom kundtat. Fraenkel hat sich dann in dieser Frage ein großes Verdienst dadurch erworben, daß er darauf hinwies, daß dieser Zustand auch beim Manne vorkommen könne und dann seinen Ausgang vom Wurmfortsatz nehme. Derselbe Verfasser hat in seinen Arbeiten auch die Unterschiede besprochen, die nach seiner Ansicht zwischen dem Pseudomyxoma peritonei ex ovario und dem nach ihm viel selteneren Pseudomyxoma peritonei ex appendice bestehen. In den ex ovario entstandenen Fällen sind von ihm zweifelhafte metastatische Cystenbildungen beschrieben worden, die nicht nur durch peritoneale Pseudomembranen abgekapselte Gallertmassen vorstellen, sondern bei denen es sich um wirkliche, mit tadellosem Epithel ausgekleidete Cysten handelt. Der Cysteninhalte ist homogen, hier und da etwas streifig; zuweilen trifft man auf in größerer Zahl ihm beigemengte losgelöste, hochzylindrische Zellen mit basalem dunkler gefärbtem Kern. An anderen Stellen sind die Cysten durch ein äußerst zierliches Balken-

werk in feinste Fächer geteilt; in einzelnen findet sich ein Belag von hohen Zylinderzellen, die zum Teil von der Wand losgelöst, in Form von Bändern in das Innere der Cysten hineinragen oder sich sonst dem Cysteninhalt beigemischt haben.

Ganz anders wie dieses ex ovario entstandene Myxom, das echte Implantationsmetastasen setzt, verhält sich nun nach Fraenkels Ansicht das Pseudomyxoma ex appendice. Daß zwar bei Berstung eines durch Schleimansammlung ausgedehnten Wurmfortsatzes auch Epithelien mit austreten können, gibt er zu. Der Fall Oberndorfers, bei dem sich mitten in der schleimigen Masse außerhalb des Wurmfortsatzes Epithelreihen mit Becherzellen fanden, ist ein Beweis hierfür. Der wesentliche Unterschied zwischen diesen beiden Krankheitsbildern kommt aber nach Fraenkels Ausführungen dadurch zustande, daß bei der Berstung pseudomucinöser Ovarialkystome epitheliale Tumorelemente ausgeschwemmt werden, während bei der Ruptur hydropischer Wurmfortsätze die im austretenden Schleim enthaltenen epithelialen Elemente physiologische Zylinderepithelzellen sind. Während jene (ex ovario), so fährt er fort, auch weit ab von der Reißstelle nicht nur haften, sondern auch proliferieren und zur Entstehung von in ihrem Bau mit der Muttergeschwulst übereinstimmenden Implantationscysten Veranlassung geben können, vermögen sich die letzteren (ex appendice) allenfalls aber keineswegs regelmäßig in unmittelbarer Umgebung des Organs, aus dem sie stammen, anzusiedeln, können dort wohl auch noch längere Zeit funktionieren, ohne aber, wie Oberndorfer hervorhebt, eine „wesentliche Vermehrung“ zu erfahren. Bei den Pseudomyxomen ex ovario seien also die Implantationsmetastasen die Regel, während sie bei dem Pseudomyxoma ex appendice ausblieben. Daher sei auch die Prognose beider Krankheitsarten absolut verschieden. Bei jenen sehr ernst, bei diesen günstig.

Fraenkel fordert dann weiter, daß nur solche Fälle als Pseudomyxoma ex appendice bezeichnet werden dürfen, bei denen an keiner der in Betracht kommenden Unterleibsorgane irgend eine auch nur auf Krebs verdächtige Neubildung besteht, und zweifelt daher auch, wie ich schon oben erwähnte, den bekannten Hueterschen Fall an.

Mit der Bejahung der kürzlich von Bondy angeregten Frage, ob nicht vielleicht alle Pseudomyxomata peritonei von der Appendix ihren Ausgang nehmen, würde allerdings die ganze Fraenkelsche Theorie von dem Unterschiede der beiden Pseudomyxomarten fallen. Nun hat Fraenkel zweifellos darin recht, daß es ein Unterschied ist, ob die epithelialen Elemente eines Tumors oder physiologisch vorhandene Epithelzellen in die Bauchhöhle gelangen; daß Tumorepithelien, denen schon an und für sich eine stärkere Wachstumstendenz innewohnt, auch wohl an anderen Stellen des Körpers eher dieser Tendenz durch stärkeres aggressiveres Wachstum, durch Bildung echter Implantationsmetastasen gerecht zu werden vermögen. Andererseits kann man sich aber recht wohl vorstellen, daß auch, wenn wohl auch nur in seltenen Fällen, die aus einem geplatzen Hydrops des Processus vermiformis ausgeschwemmten Epithelzellen, vielleicht durch irgend einen besonderen Umstand angeregt, ausnahmsweise in stärkere Wucherung geraten und in ihrem Verhalten den Tumorepithelien des pseudomyxomatösen Kystoms des Ovarium nicht nachstehen, also auch wie diese wohl echte Implantationsmetastasen

bilden können, wenn auch Fraenkel das Vorhandensein solcher nicht nachweisen konnte. Jedenfalls muß auf diese Frage in Zukunft sehr sorgsam geachtet werden.

Wieweit die nach einer Ruptur einer Schleimcyste des Wurmfortsatzes in die freie Bauchhöhle sich ergießenden gelatinösen Massen verschleppt werden können, zeigt ein von P. Wolff mitgeteilter Fall (Fall 4 seiner Arbeit), den er allerdings für ein Carcinoma myxomatodes processus vermiformis aufgefaßt haben will, dessen ganzes klinisches, makroskopisches und mikroskopisches Verhalten aber durchaus — auch nach Elbes Ansicht — für ein Pseudomyxoma ex appendice spricht:

Der 51jährige Mann hatte vor 4 Jahren einen Stoß mit einer Wagendeichsel gegen die rechte Leistengegend erhalten. Bald darauf entstand ein Bruch, der sich jetzt plötzlich nicht mehr zurückbringen läßt. Bei der Operation fanden sich im Bruchsack einige dattelgroße, gallertartige Gewebsetsen. Am zweiten Tage nach der Operation traten peritonitische Erscheinungen auf, die eine Relaparotomie nötig machten, bei der sich die Darmschlingen gebläht, mit entzündlichen Auflagerungen bedeckt, präsentierten. In der rechten Fossa iliaca fanden sich Verwachsungen und ähnliche gelatinöse Auflagerungen wie im Bruchsack. Am dritten Tage Exitus. Bei der Sektion wurde auf der Darmbeinschaukel lagernd eine etwa faustgroße, gelbliche gelatinöse, zitternde Masse gefunden, die dem an seinem Ende kolbig verdickten Wurmfortsatz anhängt. Ebenso sitzen über dem rechten Leberlappen zwischen Leber, Zwerchfell und Niere gelatinöse Massen, die von Leber und Zwerchfell leicht zu trennen waren und nirgends feste Geschwulstmassen in sich schlossen.

Der Wurm ist in seinem Anfangsteil auf eine Länge von 1,5 cm obliteriert, sein Ende von der Größe einer Walnuß und cystisch degeneriert. Der laterale Teil der Zyste ist glattwandig, 2 mm dick, der mediale Teil 5 mm dick. Die Schleimhaut ist „gelatinös metamorphosiert“. Am medialen Ende findet sich eine 5 Pfg.-Stück große Öffnung mit ulzeriertem Rande, aus der die gelatinösen Massen, die reichlich Mucin enthalten, in die Bauchhöhle hineinwuchern. Histologisch sind in den gelatinösen Massen sternförmig verzweigte, große Schleimzellen, sowie kleine Nester und Züge großer polymorpher Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen vorhanden.

Wir sehen aus der Beschreibung der Pseudomyxomfälle, wie außerordentlich das pathologische Bild, besonders auch das histologische, dem der Gallertkarzinome gleichen kann. In den Gallertmassen, deren Menge, wie Oberndorfer hervorhebt, auch beim Pseudomyxoma ex appendice, eine quantitativ sehr verschiedene sein kann, finden sich Epithelzellen sowohl in der Gallerte selbst, wie auch als Cystenwandbekleidung bei beiden Prozessen in mehr oder weniger ausgedehntem Maße vorhanden. Man kann auch nicht etwa behaupten, daß das Epithel in den Gallertkarzinomen stärker entwickelt ist. Denn einerseits hat Fraenkel bei allerdings aus dem Ovarium stammenden Pseudomyxomen sehr gut erhaltenes Epithel in beträchtlicher Menge und regelmäßiger Anordnung gefunden, andererseits weist Oberndorfer mit Recht darauf hin, daß beim Carcinoma gelatinosum zuweilen Metastasen vorkommen, die nur aus Schleimmassen bestehen, bei denen das Epithel völlig degeneriert ist. Und wenn Fraenkel auch einen prinzipiellen Unterschied zwischen den Pseudomyxomen ex ovario und ex appendice annimmt, so rechtfertigt doch ebenfalls seine für die letzte Kategorie aufgestellte Forderung, daß man die Diagnose nur stellen dürfe, wenn ein Karzinom der in Betracht kommenden Unterleibsorgane mit Sicherheit auszuschließen sei, die Mutmaßung, daß auch er die Verwechslung des Pseudomyxoms und des Gallertkrebses für sehr leicht möglich hält. Wie groß diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind,

beweist der Fall, den Merkel auf der Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Erlangen demonstrierte, und den er als Pseudomyxoma peritonei nach Wurmfortsatzberstung, wie ich glaube mit Recht, auffaßt:

„Es fänden sich zum Teil Cysten (in der Milz), die mit einem regulären Epithelbelag ausgekleidet sind, der seltener von kubischer Gestalt, dann in immer höher werdendes Zylinderepithel übergeht. Dieses Zylinderepithel zeigt ausgesprochene Schleimbildung in Form von Becherzellen. Bald aber treten die Epithelformationen in Form von Papillen, ja schließlich sogar in Form von drüsenartigen Formationen auf, so daß tatsächlich, besonders auf Flachschnitten, Drüsenlumina aus Becherzellen bestehend, zu konstatieren sind. Wir haben hier zweifellos voll funktionierendes, an der Milzkapsel implantiertes Darmepithel vor uns. — In dem vorliegenden Fall ist, offenbar entsprechend der längeren Zeitdauer, eine sehr weitgehende Verschleppung von Darmschleimhautepithel eingetreten (Netz, Milz). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die dort implantierten Darmepithelien weiter Schleim produzierten, was bei den Implantationsmetastasen einer zum Teil klinisch, zum Teil histologisch malignen Geschwulst wie des pseudomucinösen Ovarialkystoms nichts Wunderliches an sich hat, aber für morphologisch und biologisch sonst nicht verändertes Darmepithel höchst überraschend ist.“

Wir sehen also, daß auch Merkel die Möglichkeit der Entstehung echter Implantationsmetastasen beim Pseudomyxoma peritonei ex appendice für möglich, wenn auch für eine seltene Ausnahme hält.

Zur Illustration der Schwierigkeit der mikroskopischen Diagnose diene aber die Tatsache, daß Schmorl in der Diskussion zu diesem Fall die Frage aufwirft, ob nicht in Anbetracht des vorhandenen hohen Zylinderepithels doch ein Carcinoma muciparum vorliege. Andererseits gibt er aber zu, daß das Zylinderepithel außerordentlich regelmäßig gebaut sei, und nicht die Veränderungen zeige, die man bei schleimbildenden Karzinomen zu beobachten pflegt.

Selbst allgemein anerkannte Pathologen also von der ausgedehnten Erfahrung, wie es Merkel und Schmorl sind, sind sich in der Deutung dieser Gebilde nicht ganz einig. Umgekehrt muß natürlich auch die Unterscheidung, ob es sich in irgend einem vorliegenden Falle um ein Gallertkarzinom der Appendix oder um ein Pseudomyxom resp. um eine Schleimcyste handelt, sehr schwierig sein.

Lassen wir die in der Literatur als Gallertkarzinom der Appendix angeführten Fälle Revue passieren, soweit sie nicht bereits oben abgehandelt sind, so müssen wir vor allem einen Fall als absolut unsicher ausschalten, nämlich den von de Ruyter (Fall 2).

Der Patient war vor 6 Jahren einer rezidivierenden Appendicitis wegen operiert worden. Der Wurmfortsatz war damals schwer zu entwickeln, wurde aber reseziert. Mehrere Abszesse wurden in der Umgebung des Blinddarms eröffnet. Im Processus vermiformis findet sich ein Kotstein. Trotz der ausgeführten Appendektomie traten noch mehrfache Rezidive von Peritonitis in der Ileocökalgegend auf, die aber auf interne Behandlung heilten. Nach mehreren Jahren Exitus infolge anderer Erkrankung. Bei der Autopsie wurde an Stelle des Processus ein kleiner, scheinbar cystischer Tumor gefunden, der sich mikroskopisch als Gallertkarzinom erwies.

Fromme erwähnt in seiner, das Material der Göttinger Klinik umfassenden Arbeit ebenfalls das Vorkommen eines erbsengroßen Gallertkarzinoms bei einem 32jährigen Mann, der 1½ Jahre nach der Operation noch völlig gesund war. Leider ist die Beschreibung zu unvollständig, so daß er nicht als ganz sicher gelten kann.

Ein weiterer Fall der von Westerman, der allgemein in der Literatur als unsicher bezeichnet wird. Ich zitiere diesen Fall, dessen Originalbeschreibung

mir nicht zugänglich war, nach dem eingehenden Bericht Zaaikers (p. 258 und 279 seiner Arbeit):

Bei einem an Peritonitis akut zugrunde gegangenen Patienten von 54 Jahren wurde folgender Befund erhoben: Der hühnereigroße Processus vermiformis war mit der Radix mesenterii durch eine bandartige Neomembran verbunden, die die Flexura sigmoidea so eingeschnürt hatte, daß die Darmwand nekrotisch geworden war. Die Oberfläche der Appendix war glatt, im Mesenterium fanden sich keine geschwollenen Drüsen. Die Wand des Wurmfortsatzes ist dünn. Der Inhalt bestand aus einer gelben gelatinösen Masse, welche von Septen, die von der Wand ausgingen, durchzogen war.

Zaaiker hatte Gelegenheit, das mikroskopische Präparat des Westermanschen Falles nachzuprüfen und gibt von ihm folgende Beschreibung: In dem Präparat fand er einen Teil der Wand mit stark verdünnter, aber noch deutlich erkennbarer Muscularis. Die nächste innere Schicht bestand aus einer meist dünnen Lage von faserigem Bindegewebe. Diese Schicht war stellenweise mit einer anderen dünnen Schicht bekleidet, welche unregelmäßig durcheinander liegende Epithelreste enthielt, worin jedoch da und dort deutliche Drüsenreste erkennbar waren. Stellenweise jedoch fand sich ein kubisches, meistens deutliches, einschichtiges Epithel ohne Drüsenanhänge. Nirgends drang das Epithel in die tieferen Schichten ein, es lag überall an der Oberfläche. An vielen Stellen fehlte die Epithelbekleidung ganz und lag das Bindegewebe der inneren homogenen, meistens dunkelviolett (Hämatoxylin-Eosin) gefärbten, mehr oder weniger lamellosen, fast kernlosen Masse direkt an. An einigen Stellen war die Masse zwischen die oberflächlichen Fasern der Bindegewebsschicht etwas eingedrungen. Die Wand drang stellenweise kammartig in das Lumen hervor und war dann noch hier und da mit Epithelresten bekleidet.

Westerman hatte seinen Fall für ein Kolloidkarzinom angesehen und es ist gar nicht zu bestreiten, daß die größtenteils aus einer strukturlosen, sich diffus färbbaren Masse bestehende Geschwulst, auf den ersten Blick mit einem Gallertkrebs weitgehende Ähnlichkeit hat. Die verschwundene, durch ein Netzwerk von Bindegewebsbündeln ersetzte Mucosa, in dessen Maschen sich eine hyaline, diffus gefärbte Substanz befand, die sich an einigen Stellen findenden Drüsenreste und Epithelzellhaufen mit zum Teil stark verflüssigten Zellen, zwischen denen sich kolloide Substanz befindet, das alles ähnelt dem histologischen Bilde eines Kolloidkarzinoms. Und doch glaube ich — in Anbetracht der dünnen Wandung, der an der Oberfläche bleibenden Epithelbildungen, überhaupt aus der ganzen Beschreibung, die Zaaiker von dem mikroskopischen Präparat gibt —, daß dieser Autor mit seiner Ansicht, daß es sich um einen hochgradigen schleimigen Hydrops handle, recht hat. Er stellt sich dessen Zustandekommen so vor, daß ein starker schleimiger Katarrh der Appendix bestand, bei dem es durch eine Abflußbehinderung des schleimigen Sekretes zu einer starken Dilatation des Lumen gekommen ist. Hierbei wurde die Wand, weil sie nicht an allen Stellen gleich resistent war, ungleichmäßig sinuös ausgebuchtet und dabei verdünnt. Das adenoide Gewebe verschwand, und schließlich ging auch ein großer Teil des Epithels der Mucosa verloren, während ein anderer Teil atrophierte und als einfache Schicht von kubischen Zellen erhalten blieb und in einem dritten Teil der schleimige Katarrh fortbestand, obwohl sich auch hier die Kompressionserscheinungen geltend machten. Auch Neugebauer hält Westermans Fall für eine gelatinöse Schleimcyste, und Elbe, de Josseling de Jong, Joseph und andere Autoren nehmen einen gleichen oder ähnlichen Standpunkt ein.

Dieser Westermansche Fall zeigt uns zur Genüge, auf welche Schwierigkeiten schon bei den nicht zur Ruptur gelangten Cysten die Differentialdiagnose gegen Kolloidkarzinom stoßen kann. In manchen Fällen wird die Angabe

Neugebauers, daß die einfachen Schleimcysten gewöhnlich dünne, fibröse Wände haben, während sich die karzinomatösen Schleimcysten scheinbar durch eine beträchtliche Dicke der auf dem Durchschnitt glasig aussehenden Wand charakterisieren, die Differentialdiagnose erleichtern. „In der Wand der karzinomatösen Schleimcysten“, so fährt Neugebauer fort, „bleibt doch, auch wenn das Parenchym in der Wucherung ganz aufgegangen ist und nur spärliche, für die Beurteilung wertlose, geblähte Zellen vorhanden sind, ein charakteristisches Krebsgerüst zurück.“ Diese letzte Äußerung ist allerdings wohl etwas theoretisch und ihr Wert deshalb nur problematisch, wenn sie vielleicht auch für den einen oder anderen Fall zutreffen wird.

Ob es sich bei den Fällen von Ries, Webster und Watkins um Kolloidkarzinome gehandelt hat, kann ich nach den mir zur Verfügung stehenden kurzen Berichten nicht angeben. Watkins Präparat wurde als Hydrops des Wurmfortsatzes bei einer 34jährigen Frau exstirpiert. Beim Aufschneiden fand sich ein Kolloidkarzinom. Die in der Crouseschen Arbeit sich findende Abbildung des mikroskopischen Präparates läßt zweifellos an die Richtigkeit dieser Diagnose denken, doch läßt sich nach ihr Bestimmtes natürlich nicht sagen, da selbst in dem histologischen Bilde, wie dies auch Elbe betont, geschweige denn aus der Abbildung eines einzigen Präparates die Unterscheidung zwischen Kolloidkarzinom und dem einfachen Hydrops des Wurmfortsatzes sehr schwierig ist.

Zwei weitere nicht ganz sichere Fälle sind die von Stengel und Pauchet (letzterer ist auch von Meslay und Pauchet publiziert):

Bei dem Stengelschen Fall fand sich gelegentlich der Autopsie einer 50jährigen an Diabetes gestorbenen Frau eine die ganze Länge des Wurmfortsatzes einnehmende Cyste von $2\frac{1}{2}$ Zoll Länge und etwas über 1 Zoll Breite, die mit einer gelatinösen Masse gefüllt war. Stengel war zunächst der Ansicht, daß es sich um eine einfache Cyste handle, doch erweckte der Befund von Drüsenresten und unregelmäßigen Haufen von polymorphen Epithelzellen ihm späterhin den Verdacht, daß doch ein Kolloidkarzinom vorliegen könne. In der gelatinösen Masse waren in diesem Falle außerdem noch Kalkkugeln eingebettet.

Ist dieser Fall also als nicht beweisend zu betrachten, so hat der von Pauchet mitgeteilte mehr Wahrscheinlichkeit für sich und wird auch von Neugebauer als zweifelloses Kolloidkarzinom angesehen:

Die 63jährige Frau wurde wegen appendicitisähnlicher, seit 13 Tagen bestehender Symptome operiert, wobei sich ein 10 : 6 cm großer Tumor vorfand, der mit torquiertem Stiel von der Basis des Cökums herabhing, und die cystisch erweiterte Appendix darstellte. Sie zeigte eine dünne Wandung und einen gelatineähnlichen Inhalt, der aus Cholestearin, Mucin und Epithelien bestand. Auch hier waren, wie in dem Stengelschen Fall Kalksalze vorhanden, die die Innenfläche der stark sklerosierten Wand des Sackes in ihren mittleren Partien inkrustierten. Im Niveau des Stieles zeigte die Innenfläche eine kolloide adenomatöse, epitheliale, proliferierende Wucherung, die aber nirgends an das Peritoneum reichte und angeblich „par la toxine du pédicule“ eine Begünstigung der Schleimanhäufung herbeiführte, also wie Elbe besonders hervorhebt, nicht zu den okkludierenden Appendixkarzinomen (oder vielmehr Karzinoiden) gehört, die, ohne selbst Neigung zu schleimiger Degeneration zu haben, nur in mechanischer Beziehung zur Kolloidbildung infolge der Obturation stehen.

Ganz unsicher, sowohl bezüglich der Differentialdiagnose Pseudomyxom oder Gallertkarzinom, als auch bezüglich seines Ausgangsortes (Ovarium, Appendix, Cökum) scheint mir ein Fall Myers (1907) zu sein:

Bei einer 66jährigen Frau, die seit 2 Jahren eine Anschwellung im Leibe bemerkt hatte und bei der sich bei der vorgenommenen Laparotomie eine gelatinöse Entartung

des Bauchfelles zeigte, wurde gelegentlich der kurz darauf vorgenommenen Autopsie folgender Befund erhoben: Die eine Hälfte der Milz ist von gelatinösen Massen durchwachsen und enthält Cysten. Blinddarm und Wurmfortsatz sind in eine gelatinöse Masse verwandelt. Das hintere Bauchfell ist mehrfach mit Cysten bedeckt, ebenso das rechte Ovarium und das Ligamentum latum und rotundum. Die Cysten enthalten eine gelatinöse Masse; die mikroskopische Untersuchung der Cystenwände ergibt ein pseudomucinöses Kystadenom, das der Verfasser in Anbetracht der Metastasen für bösartig hält und als „a malignant type of pseudomyxoma“ bezeichnet.

Zwei weitere Fälle, die mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit als Pseudomyxome und nicht als Kolloidkarzinome der Appendix aufzufassen sind, sind Fall 2 von Roberg und Fall 8 (1907) von Letulle-Récamier.

In dem Robergschen Fall wurden bei der Operation der linksseitigen Leistenhernie einer 46jährigen Frau Kolloidmassen gefunden, die sich in der freien Bauchhöhle zeigten und aus der Bruchpforte herauskamen. In der rechten Seite eine große, bewegliche Geschwulst, die sich als der enorm erweiterte, stark verdünnte Wurmfortsatz erweist, der augenscheinlich perforiert ist und aus dem die mucinösen Massen zu kommen scheinen. Jedoch läßt sich keine sichere Perforation finden, wenn auch an einer Stelle die ganze Wand mit kolloiden Massen durchsetzt ist. 11 Monate später war der Patient noch gesund; eine genauere histologische Beschreibung wird nicht gegeben.

Auffallend ist übrigens, wie oft diese pseudomyxomatösen Veränderungen in Hernien bzw. bei Hernienoperationen gefunden werden. Es ist unwahrscheinlich, daß diese cystisch pseudomyxomatösen Veränderungen des Wurmfortsatzes zur Hernienbildung disponieren sollen; vielleicht sind die vielen Hernienoperationen vorangehenden Repositionsmanöver, die ja an Energie, wie wir aus unserer klinischen Erfahrung wissen, zuweilen nichts zu wünschen übrig lassen, oft die Ursache, die eine vorhandene Cyste der Appendix zur Perforation bringt. Auch der Fall Letulles (Fall 8, 1907) wurde gelegentlich einer Hernienoperation entdeckt:

Eine 60jährige Frau hatte vor 2 Jahren zwei Anfälle, die auf die Leber bezogen wurden. Seither bestanden Darmbeschwerden, Schmerzen und hartnäckige Verstopfungen. Bei einer vorgenommenen Hernienoperation fanden sich Kolloidmassen, die das ganze kleine Becken ausfüllten. Der Wurmfortsatz war an seinem distalen Ende cystisch dilatiert und perforiert. Proximal von dieser Cyste bestand eine Obliteration. Der Verfasser sieht den Fall als Kolloidzylinderzellenkarzinom an, das von der Cyste ausgegangen ist. Auch in diesem Falle möchte ich mich für die Annahme eines Pseudomyxoma ex appendice aussprechen. Letulle führt die Rezidivfreiheit dieses Falles als Zeichen der klinischen Benignität der Appendixkarzinome an.

Mehr Berechtigung als echtes Gallertkarzinom der Appendix aufgefaßt zu werden, hat der Fall von Zaaijer (Fall 4), obgleich auch er nicht als völlig sicher angesehen werden kann, wie der Verfasser selbst zugibt, und so auch in der Literatur mehrfach angezweifelt wird (Elbe, Neugebauer, Luce u. a.).

Es handelte sich um eine relativ leichte, seit 13 Jahren chronisch rezidivierende Appendicitis bei einem Manne von 25 Jahren. Bei der Operation zeigte sich die Appendix besonders an der Spitze verdickt, fühlt sich ziemlich fest an. Die Wand ist sehr dick und sklerotisch. Das Lumen ist eng, so daß man hier und dort Zweifel hat, ob nicht die Schere künstlich ein Lumen bohrt. In der Spitze findet sich ein Knötchen von Bohnengröße. Einerseits erreicht diese Masse die Serosa, von welcher sie jedoch überall überzogen zu werden scheint. Andererseits dehnt sie sich bis zum Lumen aus, ohne jedoch in dieses eine deutliche Vorwölbung zu machen. Die Masse hat ein rötlich gallertartiges Aussehen. Sie ist grobkörnig und von der Schnittfläche kann man Partikelchen abstreifen, welche kleinen gekochten Sagokörnchen sehr ähnlich sind, und nach dem Aufschneiden stark aus ihrem Bett hervorquellen. Mikroskopisch zeigt sich die Gegend der Spitze bindegewebig verändert, Die gallertartige Masse liegt nun in diesem Spitzenbindegewebe und in dessen Nähe. Jede für sich scharf abgegrenzt, liegt hier eine Zahl von sehr wenig gefärbten Gewebs-

partien; meistens sind sie rundlich oder lappig, bisweilen haben sie die Form von unregelmäßigen Streifen. An einigen Stellen liegen diese Massen eigentlich außerhalb der Appendixwand neben subperitonealen Fettläppchen und sind nur von einer sehr dünnen Bindegewebsmembran nach außen begrenzt. Sie hängen kontinuierlich mit den in der Appendixwand liegenden Massen zusammen und bestehen größtenteils aus einer sich sehr wenig färbenden, fadenartigen Substanz. In der Gallerte befinden sich nur wenige Zellen und zwar bald fast nackte, kleine runde Kerne, bald spindelförmige Zellen mit schwach gefärbten Zelleibern. Besonders oft kommen Zellen mit großen geblähten Protoplasmaleibern und ziemlich großen Kernen vor, oft liegen mehrere Kerne in einer Zelle. Einige Male war der Kern halbmondförmig nach der Seite gedrängt.

In den Massen liegen einige wenige Blutkapillaren. Größere Gefäße fehlen darin ganz. Zwischen stark gefärbten körnigen Massen, die wohl ausgetretenen Chromatinkörpern entsprechen, werden stellenweise noch deutliche Drüsenformationen gefunden, welche jedoch ganz mit der oberen Schicht der Mucosa übereinstimmen. An der anderen Seite liegen auch in vielen Präparaten Gallertmassen auf der Mucosa.

Zaaijer fährt dann folgendermaßen fort: Die Masse hatte also makroskopisch wohl völlig das Aussehen eines gelatinösen Tumors, eines Kolloidkarzinoms. Der froscheierähnliche Bau, die ziemlich scharfe Umgrenzung des Bildes und die lokale Atrophie der Wand waren damit in völliger Übereinstimmung.

Auch der mikroskopische Befund, unregelmäßig zerstreut in der Muscularis liegender gallertartiger Massen, die sich sogar bis in das subperitoneale Gewebe erstreckten, stimmte zu dieser Diagnose, die zu stellen er auch bei seiner ersten Publikation kaum gezaudert hatte. Jedoch hebt er als anormal hervor, daß, während sonst in den Kolloidkarzinomen zuweilen deutliche, nicht veränderte, karzinomatöse Zellverbände, sei es von adenomatösem, sei es von solidem Typus, gefunden werden, ihm dies trotz der Durchmusterung vieler Schnitte nicht gelang. Überall wurden die gallertartigen Massen mit runden oder Spindelnzellen gefunden, welche nur an sehr vereinzelt Stellen eine Art von Netzwerk bildeten, in welchen sich gequollene rundliche Zellen befanden. Er gibt also die Möglichkeit zu, daß es sich um eine Art schleimiger Entzündung, oder um eine einfache mechanische Durchdringung der Wand mit der von der Mucosa gebildeten Schleimmasse handelte, hebt aber dagegen andererseits, meiner Ansicht nach mit Recht, hervor, daß derartige Bilder, wie oben beschrieben, auch bei vielen sicheren Kolloidkarzinomen stellenweise gefunden werden und es sich gut denken läßt, daß der Verschleimungsprozeß in diesem Fall weit vorgeschritten war.

Alles in allem müssen wir also zugeben, daß die Möglichkeit, daß es sich in diesem Falle wirklich um ein Kolloidkarzinom handelt, vorliegt, wenn auch mit Sicherheit die Ansicht Neugebauers, daß es sich um eine gelatinöse Schleimcyste handelt, nicht auszuschließen ist. Zweifellos wird man diesem letzteren Autor recht geben müssen, wenn er sagt, daß das Vorhandensein von gelatinösen Massen zwischen den Muskelbündeln nicht beweisend ist, denn der Schleim könne überall hindringen.

Eltings Fall 1 soll ein typisches Adenokarzinom vom Charakter des Kolloidkarzinoms gewesen sein, und die histologische Abbildung, die ich zusammen mit dem makroskopischen Bilde nach der sich bei Kelly und Hurdon findenden Abbildung wiedergebe, scheint mit sehr für diese Annahme zu sprechen (Abb. 23 u. 24).

Es handelt sich in diesem Falle um einen 81jährigen Mann, der, ohne früher je appendizitische Erscheinungen gezeigt zu haben, an Lungentuberkulose, Herzdilatation

und Hypertrophie, Arteriosklerose und chronischer Nephritis starb. Der Wurmfortsatz war proximal normal, die distalen $3\frac{1}{2}$ cm waren erweitert. Auf der konvexen Seite, etwa in der Mitte des erweiterten Abschnittes, gegenüber dem Mesenteriolum befand sich eine grünlichgelbe, transparente Masse von $2\frac{1}{2}$ cm Durchmesser und unregelmäßiger Kontur. Mit derselben Masse ist das Lumen erfüllt. An derselben Stelle der Konvexität befindet

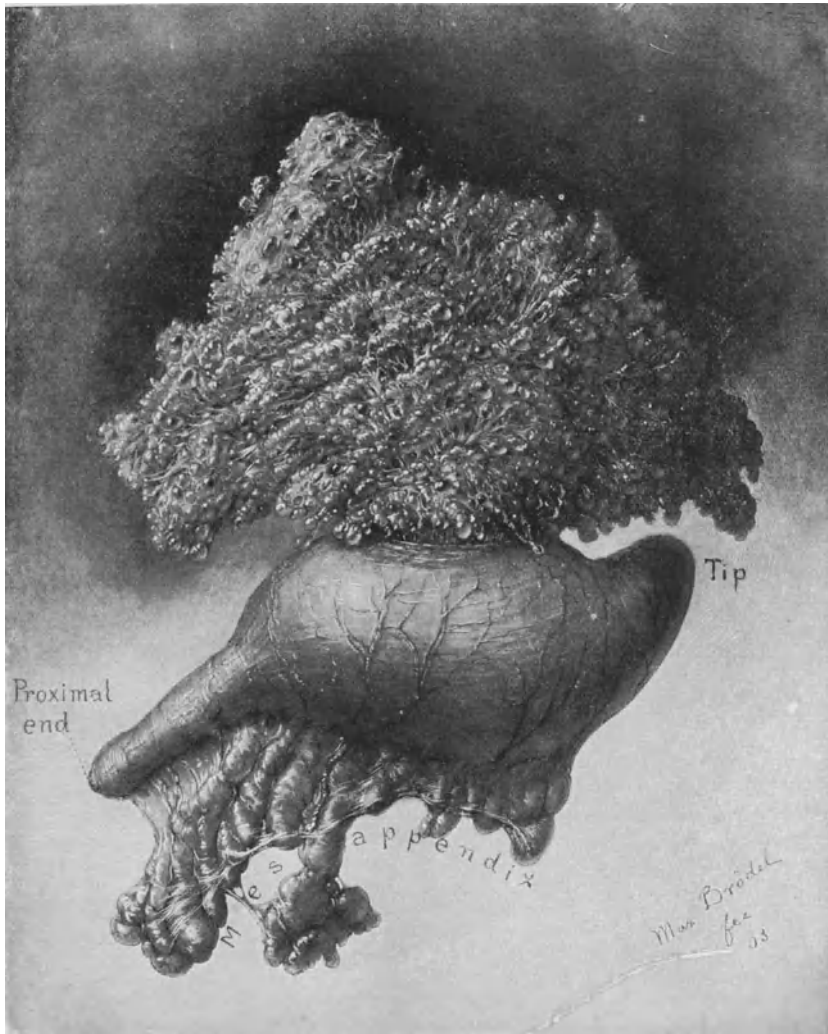


Abb. 23.

Fall von Elting. (Aus Kelly und Hurdon.)

sich eine 1 cm große Perforation, aus der sich der gelatinöse Inhalt auf die Oberfläche fortsetzt. Die Ränder der Perforation sind ziemlich fest, eine Nekrose ist nicht zu sehen. Die Wurmfortsatzwand ist in dem erweiterten Teile verdickt, nirgendwo anders sind sonst Tumoren zu finden. Auch die Lymphdrüsen sind frei. Die mikroskopischen Verhältnisse sieht man am besten an der beigegebenen Abbildung. Es fehlt in dem erweiterten Teil die Mucosa teils durch Atrophie, infolge Druckes des Inhalts und in etwas geringerem Maße durch die zerstörende Wirkung einer Geschwulst, die in die Submucosa und in die Muscularis

eindringt, aber nur in der Nähe der Perforation in die tieferen Schichten oder in das Peritoneum reicht.

Die nun folgenden Fälle haben alle einen ziemlich hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich, daß es sich bei ihnen um primäre, echte Gallertkrebs des Processus vermiformis handelt.

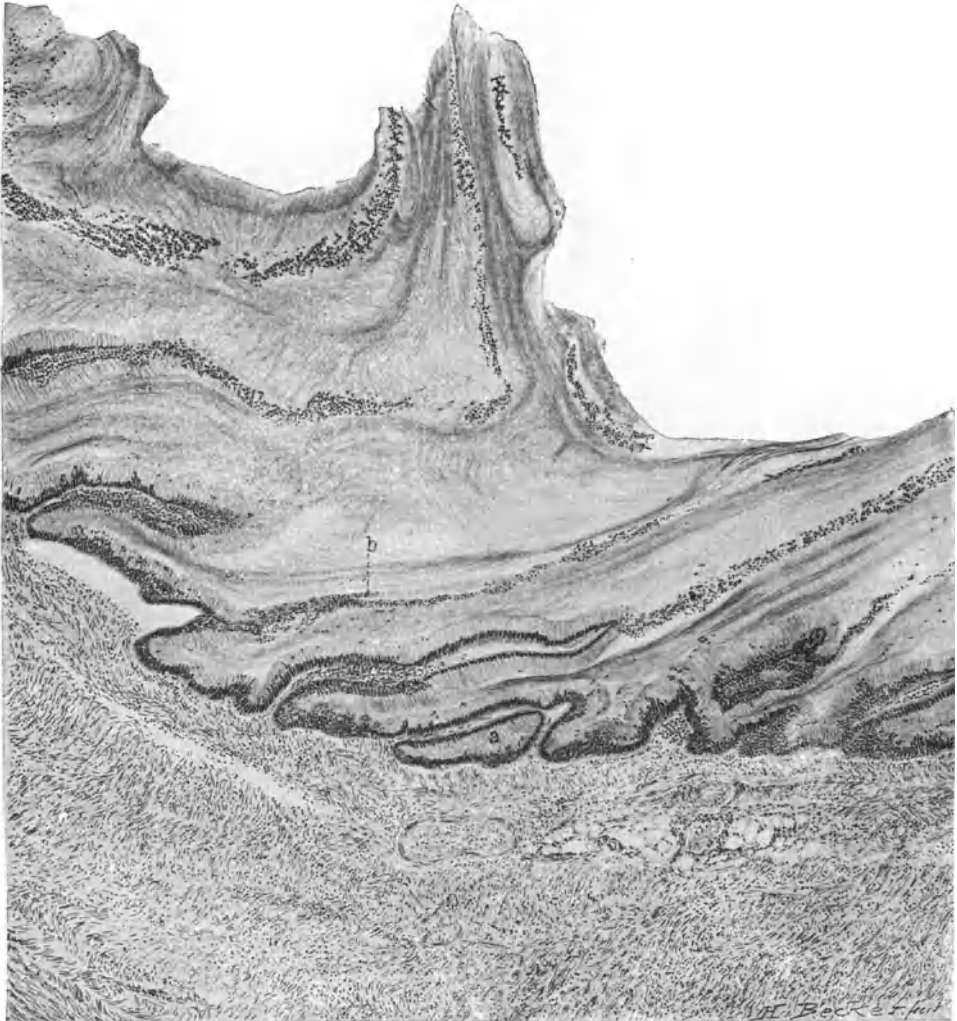


Abb. 24.

Fall von Elting. (Aus Kelly und Hurdon.)

Weil teilte den Fall eines 22jährigen jungen Mannes mit, der stark abgemagert war und wegen Appendicitis operiert wurde. Bei der Operation fand sich reichlich Ascites, der Wurmfortsatz war kaum äußerlich verändert, zeigte keine Verwachsungen, jedoch ergab die mikroskopische Untersuchung, daß er fast in ganzer Ausdehnung krebsig entartet war. Bei der Autopsie zeigten sich zahlreiche, subperitoneale Metastasen, doch waren die Eingeweide von Metastasen frei. Es handelte sich hier um ein typisches Mucoidkarzinom.

Allerdings bemängelte in der Diskussion zu diesem Vortrag in der New York Pathological Society Wood, daß nicht der ganze Darmtrakt genau untersucht wurde, bevor die primäre Natur des Tumors behauptet wurde, doch möchte ich meinen, daß dieser Vorwurf nicht ganz zu Recht erfolgte.

Neugebauer (Fall 3 seiner Arbeit) teilt den Fall eines 33jährigen jungen Mannes mit, der vor 9 Jahren eine appendicitisverdächtige Erkrankung durchgemacht und seither viel an Verstopfung gelitten hatte. Im Laufe der 2 letzten Jahre wiederholten sich derartige Anfälle öfter, bisweilen bestand dabei Verstopfung, bisweilen Durchfall. In den letzten 2 Monaten vor der Aufnahme entstanden wieder heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, mit Erbrechen und Fieber und Anschwellung des rechten Hodens. Ein Tumor war bei der Untersuchung in der schmerzhaften Ileocökalgegend nicht zu fühlen. Bei der Operation, bei der sich erhebliche Ascitesmengen entleerten, fand man den Wurmfortsatz fest auf dem an der Beckenschaufel adhärennten Cökum verbacken. Das Cökum und die benachbarten Darmschlingen waren mit braungelben, gelatinösen Knötchen bedeckt, deren Menge nach dem Cökum hin zunahm. Nach stumpfer Lösung des fest verwachsenen Cökum zeigte sich eine walzenförmige, cystische Geschwulst, die nach unten zu an der Seitenwand des Beckens lag und den Rest der Appendix darstellte. Sie stand in keiner unmittelbaren Berührung mit dem Cökum und bestand aus einem 2 cm langen, normal dicken, mit dem Cökum in Verbindung stehenden, blind endigenden, proximalen und einen $8\frac{1}{2}$ cm langen, stark aufgetriebenen, wurstförmigen distalen Teil. Der Übergang zwischen diesen beiden Abschnitten erfolgte so unvermittelt, daß das Ganze wie eine mit einem Stiel am Cökum hängende Cyste aussah. Die stark injizierte Serosa ist am Mesenterialansatz mit zahlreichen gelatinösen Knoten besetzt. Die 2—3 mm dicke, auf dem Durchschnitt glasig aussehende Wand umschloß ein Hohlraum, der mit einer dickflüssigen, gelben Gelatine gefüllt war. An den übrigen Bauchorganen konnte bei der Operation nichts von einem anderen primären Geschwulstherd gefunden werden. Appendektomie. Histologisch zeigte die Cystenwand das Fehlen jeder Gewebsdifferenzierung. Überall zartfaserige, kernarme, dünne Bindegewebsbündel, welche sich kreuzten und ein sehr weit maschiges Netz bildeten, in dessen Maschen sich der Schleim und vereinzelte zusammenhangslose, große rundliche Zellen, deren Kern fast ausnahmslos an die Peripherie gedrängt war, befanden. Zusammenhängende Epithelgruppen waren nirgends angedeutet.

Nach diesem histologischen Befund könnte man noch nicht mit Sicherheit die Diagnose eines Gallertkrebses gelten lassen, jedoch spricht der weitere klinische Verlauf mit Sicherheit für die Richtigkeit der Krebsdiagnose. Selbst wenn man annehmen würde, daß beim Manne ebenfalls das Pseudomyxom einen höchst malignen Charakter annehmen kann, würde in diesem Falle doch das Bild ein anderes sein.

6 Monate nach der ersten Entlassung kam der Patient wieder in das Krankenhaus. Er war damals stark abgemagert; es fand sich Hydrothorax und Ascites. Im oberen Drittel der Operationsnarbe springt ein walnußgroßer Knoten hervor, der völlig unverschieblich ist. Im Bauche sind an mehreren Stellen harte höckerige, unverschiebliche Tumoren zu fühlen. Auch rektal fühlt man eine solche harte, unbewegliche faustgroße Geschwulst. Die Sektion (der Patient starb nach kurzer Zeit) ergab einen Hydrothorax und Ascites. Die rechte Pleura, in der sich kein Erguß befand, war mit zahlreichen größeren und kleineren Knoten besetzt. Das große und kleine Netz bilden eine mächtige rötlich-graue höckerige Masse, die mit der vorderen Bauchwand, mit dem Mesocolon transversum und dem Mesenterium verwachsen ist und zwar mit den erstgenannten Gebilden so fest, daß eine Lösung nicht möglich ist. Das Mesenterium des in der rechten Bauchhöhle zu einem Konvolut zusammengepreßten Dünndarms ist verdickt, verkürzt, von zahlreichen stark geschwollenen Lymphdrüsen und Geschwulstknoten durchsetzt. Die Cökumgegend ist besonders stark von Geschwulstmassen umgeben. In der Operationsnarbe liegt ein nußgroßer Knoten isoliert unter der Haut von derber fibröser Beschaffenheit. Alle Knoten zeigen auf dem Durchschnitt ein fibröses Maschenwerk und in den Maschenräumen eine mit dem Messer abstreifbare, gallertartig sulzige Masse.

Ganz sicher ist wohl der Fall von White, der auch in der Literatur nirgends angezweifelt zu sein scheint.

Die 75jährige Frau ging am 9. Tage eines akuten Ileus, der durch eine Femoralhernie (Darmwandbruch) bedingt war, zugrunde. 35 Jahre vorher hatte sie anscheinend einen appendizitischen Anfall durchgemacht. Die Autopsie ergab folgenden Befund: Der Wurm ist in dichten Adhäsionen eingebettet. Der distale Teil ist durch eine Geschwulst ersetzt, die bis auf einen halben Zoll von der Basis entfernt ist. Nach der Spitze zu beobachtet man unregelmäßiges Wachstum des Drüsenepithels in die Tiefe, stellenweise Drüsenbildungen. Doch sind die meisten Zellen kolloid degeneriert. Eine einzige Drüse am Ileocökalwinkel war kirschgroß angeschwollen und karzinomatös. Auch hier fand sich kolloide Entartung. Das Cökum und die anderen Eingeweide waren frei.



Abb. 25.

Fall von Rammstedt.
(Aus Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung.
1912. Nr. 6.)

Von sicheren Kolloidkrebsen bleibt dann noch ein Fall von Maresch, der einen 72jährigen Mann betrifft, bei dem sich der Wurmfortsatz bei der Operation in einen konischen Zapfen umgewandelt zeigte, der in der Nähe der Basis einen Durchmesser von 6 : 4 cm besaß. Seine Hauptmasse bildete ein grauweißes Geschwulstgewebe, das sich gegen das Cökum vorwölbte. Histologisch handelte es sich um ein deutliches, gelatinöses Adenokarzinom, das in den regionären Lymphdrüsen taubeneigroße Metastasen gesetzt hatte.

Es bleiben dann noch einige Adenokarzinome übrig, deren Auffassung als echte primäre Appendixkrebsse wohl keinen Widerspruch erregen wird.

Dahin gehört der Fall von Rammstedt, der einen 60jährigen Patienten betrifft, der seit einigen Jahren an zeitweise ziehenden, nach dem Rücken ausstrahlenden Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend litt. Nach einem Kege labend erfolgte eine starke Zunahme der Schmerzen, zugleich trat auch leichtes Fieber auf. Bei der Operation zeigte sich der Wurmfortsatz in alten Adhäsionen, mit breiter, fast fünfmarkstückgroßer Basis dem Cökum aufsitzend, außerdem ein Abszeß. Resektion eines Teiles der verdickten Cökalwand. Aus dem Inneren der Appendix quillt eine graurötliche, höckerige, blumen-

kohlartige Masse hervor. An dem aufgeschnittenen Präparat zeigt sich, daß der proximale Abschnitt des Appendixlumens hochgradig erweitert, doch völlig von Geschwulstmassen ausgefüllt ist, die nach dem Cökum zu herausquellen. Der distale Abschnitt zeigt eine stark hypertrophische Wand, enthält aber keinen Tumor, und läßt kaum eine Andeutung des ursprünglichen Lumens erkennen. Histologisch lag ein Adenokarzinom vor, das an einzelnen Stellen die Muscularis und Serosa, die auch entzündliche Veränderungen und frische Blutungen zeigten, infiltriert.

Daß die Möglichkeit des Vorliegens eines Cökumkrebses in diesem Falle vorlag, ist wohl kaum anzunehmen.

Dafür spricht auch nicht das makroskopische Präparat, das mir Herr Prof. Rammstedt in großer Liebeshwürdigkeit zur Verfügung stellte und von dem ich mikroskopische Präparate anfertigen konnte, deren Abbildungen ich zugleich mit dem makroskopischen Bilde dieser Arbeit beifüge (Abb. 25, 26, 27).

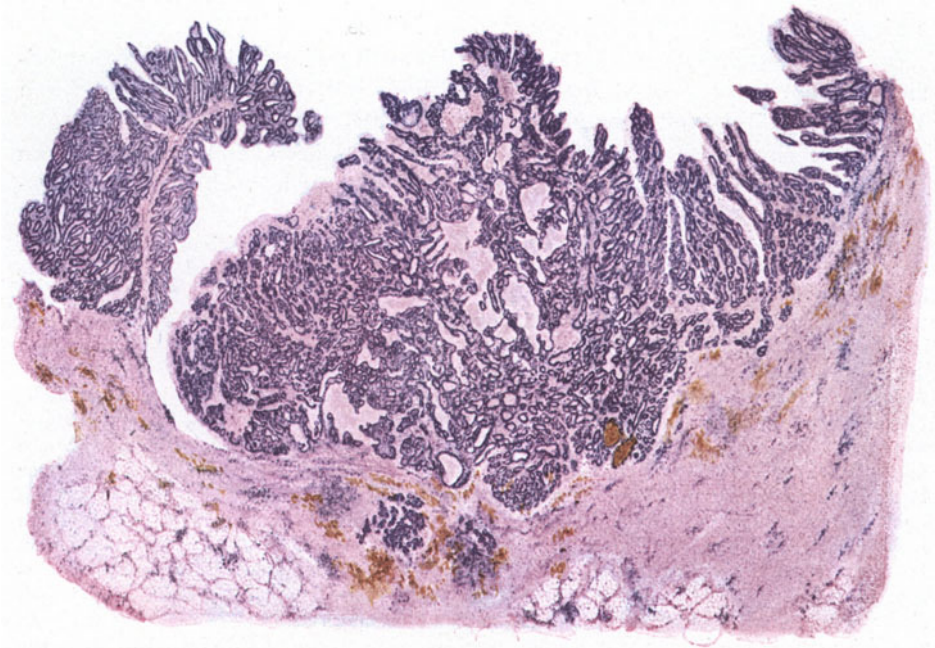


Abb. 26.

Mikroskopisches Übersichtspräparat des Falles von Rammstedt. (Schwache Vergr.)

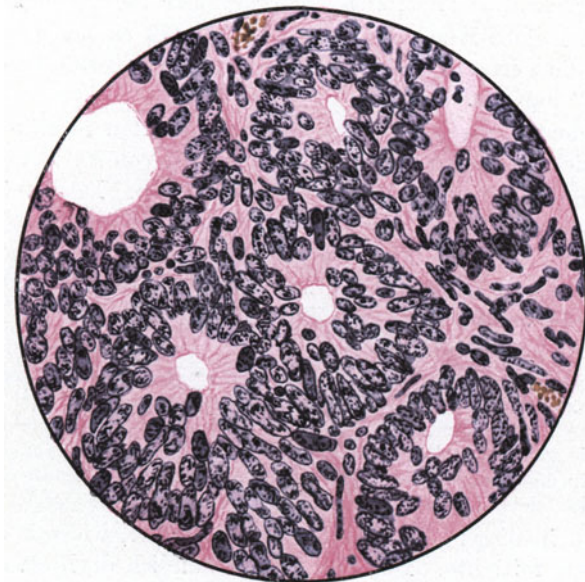


Abb. 27.

Atypie und Polymorphie der Zellen, echte Drüsenbildungen, zahlreiche Mitosen. Mikroskopisches Präparat des Falles von Rammstedt. (Starke Vergrößerung.)

Es zeigt sich ein typisches Adenokarzinom mit hochgradiger Atypie und Vielschichtigkeit der Zellen, sowie zahlreichen Mitosen.

Brieflich teilte mir noch Graham, der auch 8 Karzinoide (davon 6 publiziert, s. Abb. 8—13) beobachtet hat, den Fall eines älteren Patienten mit echtem Wurmfortsatzkrebs mit, der Metastasen in der Bauchhöhle gesetzt hatte.

Über einen sehr schönen Fall von deutlichem Adenozyliinderzellenkarzinom berichtet Schwartz. Derselbe Fall findet sich auch nochmals von Massart und Delval publiziert:

Die 52jährige Frau hatte vorher keine appendizitischen Krisen durchgemacht. Bei einer hartnäckigen Verstopfung traten einige vage Schmerzen in der rechten Seite auf. Im Gefolge einer heftigen Influenza vor einigen Wochen stellten sich heftige Schmerzen und zugleich Erbrechen ein. Die Erscheinungen klangen ab, nur blieb in der rechten Fossa iliaca ein Schmerz zurück, zuweilen waren auch Temperatursteigerungen vorhanden. Bei der Operation fiel das eigenartige Aussehen des Wurmfortsatzes auf, der kurz, ganz weiß, verdickt, „wie das Ende eines Rattenschwanzes“ aussah. Er zeigte auf der Oberfläche porzellanartige Flecken, ähnlich wie man sie auch bei der Pericarditis findet. Drüsen waren in der Umgebung nicht vorhanden. Die distale Partie des Wurmfortsatzes zeigte appendizitische Veränderungen, auf die ich hier nicht näher einzugehen brauche. Der basale Teil weist folgende Veränderungen auf: Auf der einen Hälfte der Schnitte ist die Schleimhaut gesund und atrophisch. Auf der anderen Hälfte befindet sich eine krebssige Neubildung. Auf der Oberfläche befindet sich ein kleiner Primärknoten, der von einem Haufen auseinandergedrängter Drüsen gebildet wird, aber noch kein infiltrierendes Wachstum zeigt. Gegenüber, auf der dem Mesenterium entgegengesetzten Seite, findet sich eine ausgedehnte krebssige Entartung, die bis zur Muscularis reicht. Die Krebszellen sind zylindrisch, groß, besitzen große Kerne, unregelmäßige Gestalt, zahlreiche Mitosen. Die Zellen haben ein basophiles Protoplasma und unterscheiden sich dadurch sehr von den benachbarten gesunden Zellen. Bei der Färbung mit Mucicarmin sind große Schleimkügelchen in ihnen erkennbar.

In der Umgebung der neoplastischen Drüsen zeigt das Bindegewebe starke zelluläre Infiltration, zum großen Teil Plasmazellen, außerdem sehr viele eosinophile Zellen.

Es besteht meines Erachtens kein Zweifel, daß es sich in diesem Falle wirklich, wie es die Verfasser annehmen, um einen „Cancer de l'appendice tout à fait au début“ handelt.

Ganz aus dem Bereich der Möglichkeit ausschalten möchte ich übrigens nicht, daß vielleicht der schon früher erwähnte Fall von Elizabeth Hurdon auch einen beginnenden echten Krebs vorstellen kann. Doch möchte ich der Beschreibung und auch den Abbildungen nach eher an ein Karzinoid denken.

Endlich bleibt auch ein Fall von Marsh zu erwähnen, der ebenfalls ein sicheres Adenokarzinom maligner Natur darstellt und dessen Präparat, das mir vom Verfasser freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, ich ebenfalls zeichnen lassen konnte (Abb. 28).

Es handelte sich um eine 39jährige Frau, die seit einigen Wochen an appendizitischen Beschwerden litt. Der Tumor nahm das ganze mittlere und untere Drittel des Wurmfortsatzes ein, der nirgends adhärent war. Es handelt sich um ein Adenokarzinom. Nach 6 Monaten kam die Patientin wieder mit Schmerzen im Leibe ins Krankenhaus, wo eine Relaparotomie vorgenommen wurde und inoperable Drüsenpakete im Bereich des Colon ascendens und Colon gefunden wurden. 2 Monate später erfolgte der Exitus.

Leider fand in diesem Falle keine Autopsie statt, wie mir der Verfasser auf meine Anfrage mitteilte. Der Fall ist mir nämlich doch etwas verdächtig darauf, daß es sich hier nicht um ein primäres Appendixkarzinom, sondern um eine Metastase handeln kann, und zwar denke ich daran wegen der eigentümlichen Lagerung der Krebsschläuche um einen Follikel herum (vergl. den

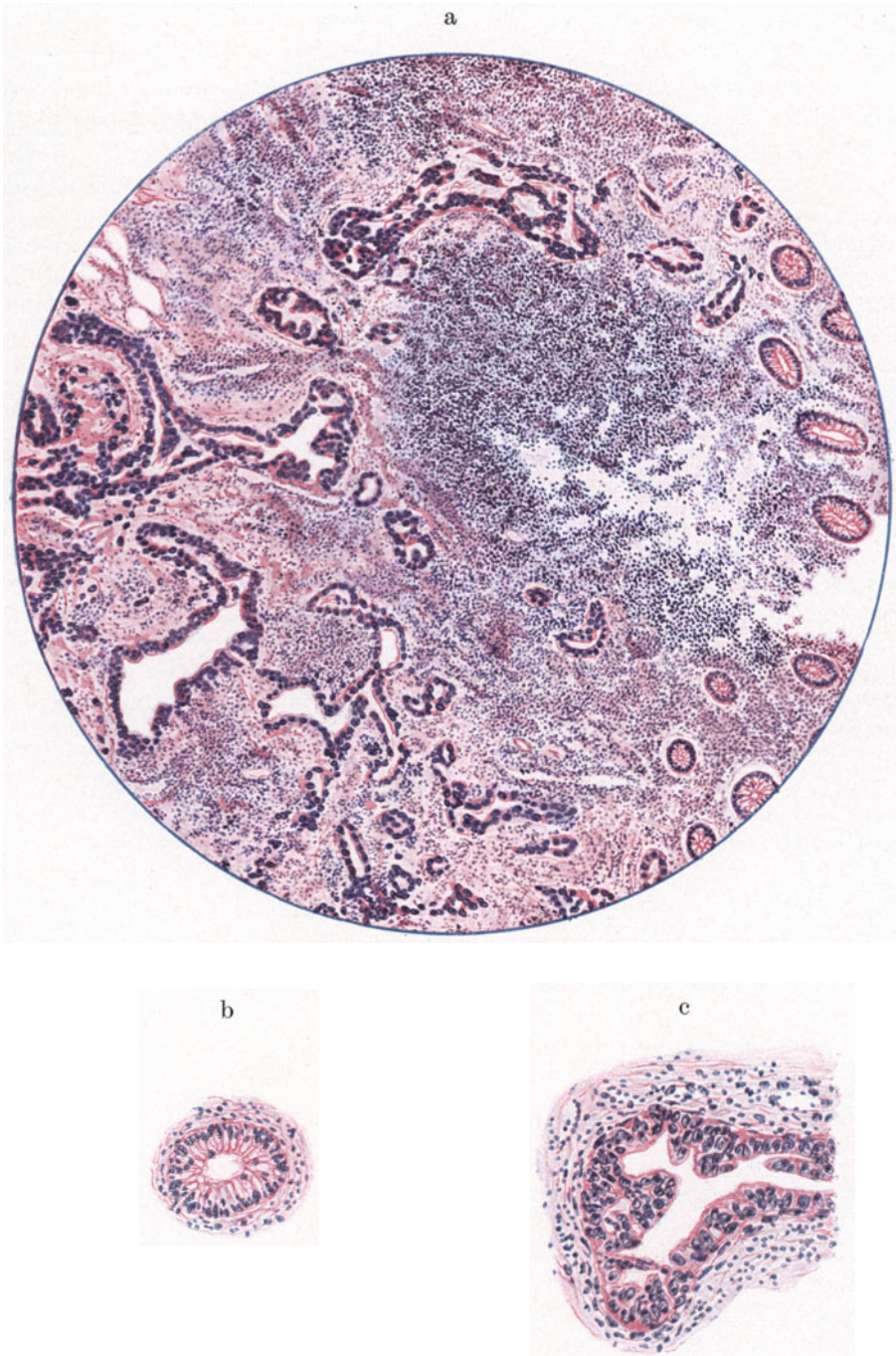


Abb. 28.

a) Echter Krebs um einem Lymphfollikel herum gruppiert; b) eine Stelle des normalen Drüsenepithels und c) eines Krebschlauches bei starker Vergrößerung. (Nach einem Präparat von Marsh.)

folgenden Abschnitt über das metastatische Appendixkarzinom). Auch scheint mir die Form der Zellen von der sonst gewöhnlichen verschieden zu sein.

Auch Sternberg teilte einen Fall von echtem Appendixkarzinom mit, das „histologisch ganz verschieden von dem sog. kleinen Appendixkarzinom war“ und zahlreiche Metastasen aufwies.

Fassen wir also das eben Besprochene noch ein mal zusammen, so müssen wir vor allem noch einmal auf die großen Schwierigkeiten hinweisen, die histologisch wie klinisch bei der Differentialdiagnose zwischen Kolloidkrebs einerseits und dem Pseudomyxoma peritonei ex appendice resp. dessen Ursprung, der gelatinösen Schleimcyste oder dem Hydrops des Wurmfortsatzes andererseits bestehen können. In vielen dieser Fälle ist eine Entscheidung, um was es sich in Wirklichkeit handelt, nicht möglich gewesen. Es gibt sogar Fälle, bei denen selbst zwischen ersten Pathologen keine Einigung erzielt werden konnte.

Einem großen Teil der publizierten Fälle mußten wir die Berechtigung der Klassifizierung unter die Gallertkrebse absprechen. Andererseits zeigen gerade fast alle die Fälle, die zweifellos als primäre Appendixkrebse anzuerkennen sind, die Charakteristika der Gallertkarzinome mit mehr oder weniger vorgeschrittener Verschleimung resp. der Adenokarzinome. Es muß dabei hervorgehoben werden, daß wohl einige der Fälle, die wir unter die echten Krebse zu klassifizieren neigen, relativ jugendliche Patienten betreffen, daß sich diese aber im Gegensatz zu den Karzinoiden in ihrer Bösartigkeit von anderen im jugendlichen Alter vorkommenden Darmkarzinomen nicht unterscheiden.

C. Die metastatischen Appendixkarzinome.

Von den metastatischen Karzinomen an der Appendix sind eine ganze Reihe von mehr oder weniger sicheren Fällen bekannt.

Auf die vom Cökum her per continuitatem fortgeleiteten Krebse bin ich oben bereits eingegangen. Sie können, das gilt wenigstens für die meisten Fälle, nicht als echte Metastasen aufgefaßt werden.

Die echten Metastasen an der Appendix können, wie es ja sehr oft am Darmkanal der Fall zu sein pflegt, in Form subseröser Knötchen auftreten. Diese Form ist oft mit allgemeiner peritonealer, karzinomatöser Aussaat verbunden und unterscheidet sich dann in nichts von den gleichen subserösen Metastasen am übrigen Darm. Entweder handelt es sich dabei um richtige Implantationsmetastasen, die z. B. per contiguitatem von dem Primärkrebs eines benachbarten Organs, z. B. des Ovariums fortgeleitet sind. Die Abbildung eines solchen Falles (Abb. 29) entnehme ich dem Werk von Kelly und Hurdon, die die Verfasser auf S. 756 ihres Buches wiedergeben. Oder es handelt sich auch bei dieser Lokalisation um echte Fernmetastasen, für die als Transportweg wohl der Lymphweg anzusehen ist.

Das Auftreten von Metastasen in der Appendix bei Ovarialkarzinomen scheint ziemlich häufig zu sein. Ein Fall, der von Amann in der Münchener Gynäkologischen Gesellschaft mitgeteilt wurde und auch Selma Held das Thema zu ihrer Doktordissertation gab, ist bezüglich der Frage des primären Sitzes sehr interessant:

Die 50jährige Patientin litt vor 25 Jahren und vor 5—6 Jahren angeblich an einer Eierstockentzündung. Vor etwa einem halben Jahr bemerkte sie eine eigroße Geschwulst unterhalb der rechten 11. Rippe, die auf Einreibungen bald verschwunden sein soll. Vor 6 Wochen stellten sich ziemlich heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend ein, die nach der linken Seite ausstrahlten und besonders beim Liegen auftraten. Der Leib hat seither an Umfang zugenommen, während die Patientin selbst in letzter Zeit stark abgemagert ist.

Bei der Untersuchung findet man über der Symphyse einen, die rechte Darmbeinschaukel fast ganz ausfüllenden deutlich fluktuierenden Tumor mit einzelnen derben Partien. Ein harter, wenig beweglicher Tumor läßt sich in der linken Darmbeinschaukel

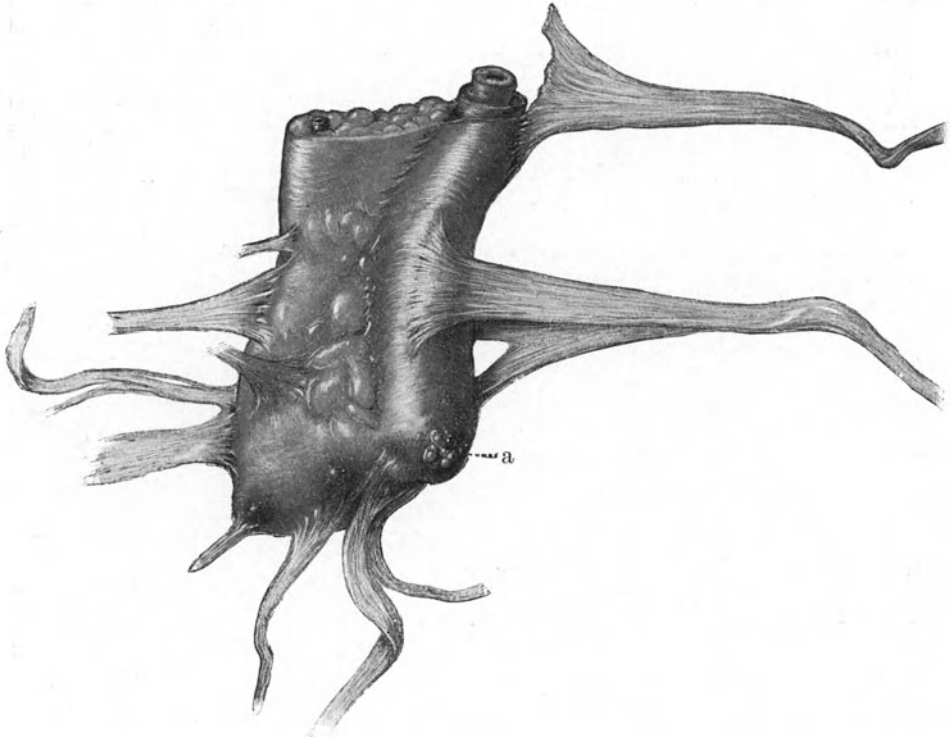


Abb. 29.

Durch Kontiguität entstandene Metastase an der Spitze der Appendix (a) bei einem papillären Karzinom des Ovariums. (Aus Kelly und Hurdon.)

palpieren. An den linken Adnexen wird kein pathologischer Befund erhoben; die rechten Adnexe sind in einen doppeltfaustgroßen, deutlich fluktuierenden, leicht druckempfindlichen Tumor umgewandelt.

Unter der Diagnose eines rechtsseitigen malignen Ovarialtumors wird zur Operation geschritten, bei der sich folgendes fand: Die linken Adnexe sind unverändert. Das $1\frac{1}{2}$ mannskopfgroße Ovarialkystom, das fest im Becken eingeklebt ist, wird angestochen und entleert eine schmierig gelatinöse Flüssigkeit. Bei dem Versuch, die Cyste zu entwickeln, reißt sie überall ein und es ergibt sich eine ausgedehnte karzinomatöse Degeneration mit Nekrose. Nach der Exstirpation des Tumors findet sich ein halbf Faustgroßer Knoten am Cökum, an der Ileocökalgrenze. Resektion des Ileocökaltumors, Anlegung einer Ileo-Transversostomie.

Die genauere makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab, daß das Cökum und die angrenzende Ileumgegend gänzlich tumorfrei war, daß dagegen der

Wurmfortsatz, der hinten am Cökum in die Höhe geschlagen ist, geschwulstig verändert ist. Das Lumen desselben war überall erhalten. Die Wandung in ihrer ganzen Ausdehnung derb, weißlich-grau und flächenhaft karzinomatös infiltriert, unmittelbar bis zum proximalen Appendixende reichend, wo normaler Darm beginnt.

Mikroskopisch ist die Schleimhaut an einzelnen Stellen unverändert. An benachbarten Stellen ist das Epithel zum Teil nicht mehr vorhanden. Die Darmdrüsen sind an diesen Stellen schon pathologisch gewuchert, das Drüsenepithel an einzelnen Stellen hier mehrschichtig. In allen Wandschichten sind karzinomatöse Veränderungen vorhanden; selbst in der Serosa finden sich atypisch gewucherte Drüsenschläuche. Doch finden sich die meisten Veränderungen in der Submukosa, wo sich krebsige Drüsenschläuche und auch Nester in großer Anzahl befinden. Die Drüsenschläuche sind an einzelnen Stellen cystisch erweitert, an anderen Stellen wieder haben sich regelrechte kleine und mittelgroße Cysten aus den Drüsenschläuchen entwickelt. Einzelne dieser Cysten sind von einreihigem Epithel ausgekleidet, die meisten jedoch weisen ein mehrschichtiges Epithel auf. Im Lumen der Cysten findet sich vorwiegend schleimiges Sekret, aber auch zelliger Inhalt. An einzelnen Stellen der mehrschichtigen Cystenwandungen haben sich Epithellücken gebildet, aus denen kleine Cysten hervorgehen. Teilweise finden sich auch völlig nekrotische Gewebspartien. Krebsnester sind ebenfalls in allen Wandschichten vorhanden, aber in viel geringerer Zahl.

Bei dem Eierstockskarzinom fällt auf, wie weit der Krebs bereits vorgeschritten ist. Zum größten Teil ist das Präparat von teils scholligen, teils amorphen Detritusmassen ausgefüllt, in denen reichlich schwarze Pigmentkörper liegen. Nur an wenigen Stellen ist noch normales Eierstocksgewebe vorhanden. Histologisch verhält sich das Ovarialkarzinom wie das Appendixkarzinom. Neben soliden Krebsnestern treten atypisch gewucherte Drüsenschläuche auf, deren Epithel mehrschichtig, teils kubisch, teils zylindrisch, teils sezernierend ist. Auch hier finden sich mehrmals ausgedehnte, mit mehrschichtigem Epithel besetzte Hohlräume mit größtenteils amorphem Inhalt. Ebenso finden sich in der Wandung der größeren Cysten an einzelnen Stellen Epithellücken, an anderen Stellen eine Menge kleinerer Cysten.

Aus der weiteren Krankengeschichte ist hervorzuheben, daß die Patientin 8 Monate später mit einem sekundären, linksseitigen Ovarialkarzinom wieder zur Aufnahme kam. Bei der Operation fanden sich außerdem Metastasen im Netz, im Douglas, am Uterus und auch kleine an den Darmschlingen.

Ich habe diesen Fall, der also ein ausgesprochenes Cystadenokarzinom vorstellt, deshalb sehr eingehend referiert, weil er tatsächlich prinzipiell außerordentlich wichtig ist für die Beantwortung der Frage, ob hier in der Appendix oder im Ovarium der Primärsitz des Tumors zu suchen sei. Er eignet sich zum Studium dieser Frage um so eher, als er histologisch sehr gut durchuntersucht ist und auch in dieser Beziehung von Fachleuten, wie Amann, Robert Meyer und Albrecht nachgeprüft wurde.

Selma Held kommt in ihrer Arbeit zu dem Resultat, daß das Appendixkarzinom das Primäre, die Ovarialkarzinome dagegen metastatisch seien, und mit aller Wahrscheinlichkeit als Implantationsmetastasen von der Oberfläche her aufgefaßt werden müßten. Sie führt die einschlägige Literatur zum Beweis dafür an, daß man in den Fällen, in denen Karzinome vom gleichen oder ähnlichen Typus im Magendarmtraktus und in den Ovarien vorlägen, man den Ovarialtumor als den sekundären auffassen müsse.

Ein einziger Faktor ist es, der mir den Verdacht erweckte, ob nicht doch in diesem Falle der Appendixtumor der sekundäre sei; und das ist die auffallende Neigung zur Cystenbildung innerhalb der karzinomatösen Neubildung, die ich bei den Appendixkrebsen, so ausgesprochen wenigstens, niemals gefunden habe, die dagegen im Ovarium viel häufiger ist. Bei einigen vom Ovarium ausgehenden Pseudomyxomen kam ebenfalls derartiges zur Beobachtung.

Auch in dieser Hinsicht wäre es interessant, wenn sich Bondys Annahme, daß alle Pseudomyxome von der Appendix ausgehen, bewahrheiten würde.

Und doch glaube ich, daß Amann und Selma Held in ihrer Auffassung des Falles recht behalten werden. Dafür spricht die Verteilung des Karzinoms in den Wandschichten des Wurmfortsatzes. Es wird bestimmt und besonders hervorgehoben, daß die Neubildung von den atypisch gewucherten Darmdrüsen ihren Ausgang nimmt und sich dort besonders in der Submucosa, dann auch in den übrigen Wandschichten ausbreitet.

Gerade die Beteiligung der Darmdrüsen spricht meines Erachtens mit Sicherheit für die Richtigkeit der Amann-Heldschen Auffassung, während die Hauptbeteiligung der Submucosa allein dafür nicht beweisend sein würde. Denn die Metastasen in der Appendix können auch dort ihren Ausgang nehmen, wie mehrere mitgeteilte Fälle zeigen.

Zwei dieser Fälle sind in einer Arbeit von Meye aus dem Nauwerck-schen Institut enthalten, die sich sehr eingehend mit der Metastasierungsfrage beschäftigt, der dritte Fall ist von Wagner publiziert.

Meye teilt zuerst den Fall eines 64jährigen Mannes mit, bei dem sich ein primäres Gallertkarzinom des Magens mit Metastasen in den mesenterialen Lymphdrüsen, Peritoneum, Leber, Rippen, Milz usw. und in der Appendix fand, die frei von Verwachsungen, derb und verdickt, sonst aber in ihrer Form gut erhalten ist. Der peritoneale Überzug ist glatt, nicht verdickt. Zuerst hatte der Verfasser den Verdacht, daß zwei primäre Karzinome (Magen und Appendix) vorlägen. Doch war dies nach der mikroskopischen Untersuchung auszuschließen. Die sekundäre Natur des Appendixkarzinoms ergibt sich daraus, daß die Schleimhaut an der Karzinomentwicklung nicht beteiligt, sie vielmehr fast vollständig erhalten und nun durch Vordringen von Geschwulstmassen von außen her in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Lichtung der Appendix ist nicht — wie es makroskopisch den Anschein hatte — durch Geschwulstmassen ersetzt, sondern vielmehr exzentrisch verlagert. Im Wurmfortsatz besteht wie im Magen ein Adenokarzinom, nur fehlt die gelatinöse Umwandlung. Diese fehlt aber auch an den regionären Lymphdrüsen des Magens, die doch sicher metastatisch von diesem aus ergriffen sind.

Meye wirft nun die Frage auf, wie die Metastasenbildung zustande kommt. Es kommen folgende Wege in Frage:

1 Transport von Geschwulstteilen aus dem Magen durch die Peristaltik in den Darm. Diese Möglichkeit wird abgelehnt, da dann die Schleimhaut des Wurmfortsatzes betroffen sein müßte.

2. Ebenso wird die Infiltration von außen, also von der Serosa her, abgelehnt, da diese unversehrt gewesen sei.

3. Metastasierung auf dem Lymphwege. Meye meint, daß hierfür keine überzeugenden Gründe vorhanden seien, ohne näher auf diesen Punkt einzugehen.

4. Es bleibt also, wie der Verfasser nun schließt, nur die arterielle Metastasierung übrig. Die Invasion ist wahrscheinlich zuerst in der Submucosa auf der mesenterialen Seite erfolgt.

Meye teilt dann weiter den Fall einer 62jährigen Frau mit, die an Magenbeschwerden, Erbrechen und Ascites litt, und bei deren Sektion man eine Peritonealkarzinomatose und Sternummetastasen fand. Die Beckenorgane waren in ein Konvolut von Tumormassen eingehüllt. Die Appendix war frei von Verwachsungen, nahezu fingerdick, solid-derb anzufühlen. Das Peritoneum ist zart und glatt, mit ganz vereinzelt kleinen Knötchen. Vom Lumen ist nur ganz wenig im proximalen Teil erhalten. Histologisch handelte es sich um ein ausgesprochenes Adenokarzinom. Sehr auffallend, so fährt Meye fort,

ist nun das Auftreten kleinerer und größerer, zum Teil geschichteter, durch Hämatoxylin blau-schwarz gefärbter, kugelig oder maulbeerförmiger Kalkkonkremente, die sich, wie Übergangsbilder mit Einlagerung dunkel gefärbter Schollen in die Krebszellen zeigen, an Stelle entsprechender Krebsnester gebildet haben.

Es handelt sich also um ein typisches Psammokarzinom, wie sie zwar auch zuweilen am Verdauungstraktus, und zwar am Magen beschrieben sind, dort aber doch sehr selten vorkommen, während sie außer in der Mamma und dem Uterus, besonders in den papillären Kystomen bzw. Karzinomen des Ovariums gefunden werden, ohne daß man, wie Ribbert (p. 488 der Geschwulstlehre) angibt, einen Grund geltend machen könnte, weshalb gerade die Krebse dieser Organe für die Verkalkung bevorzugt sind. In Anbetracht dieser Tatsache glaubt auch Meye wohl mit Recht, daß in seinem Fall ein primäres Psammokarzinom des Ovariums vorlag.

Hier möge in Parenthese eingefügt werden, daß Ablagerungen von Kalk in das Bindegewebe, wie man sie zuweilen auch bei den Karzinoiden findet — so z. B. in dem einen von Winkler in Erlangen demonstrierten Fall (Fall 1) —, natürlich nichts mit einem Psammokarzinom zu tun haben.

Bezüglich des Zustandekommens der Metastasenbildung in diesem Falle wird auch hier die Entstehung des Sekundärtumors von Peritonealmetastasen her abgelehnt, da die Entwicklung vom Zentrum her erfolgte, und glaubt daher Meye hier ebenfalls an hämatogene Metastasenbildung, wenn gleich sonst auf dem Blutwege entstandene Fernmetastasen im übrigen nicht gefunden werden konnten.

Auch in diesem Falle, den noch Konjetzny, der ihn im Nauwerckschen Institut selbst sezirt hatte, für ein primäres Karzinom des Wurmfortsatzes angesehen hatte, und den auch Joseph und Batzdorff in ihren Arbeiten als solches anführen, müssen wir uns den Ausführungen Meyes in Übereinstimmung mit Luce vollkommen anschließen.

Diese eben besprochenen Fälle schließen sich einem von Wagner aus dem Kretzschen Institut veröffentlichten Fall an, bei dem ebenfalls — wohl mit Recht — die Metastasenentstehung auf hämatogenem Wege angenommen wird.

Die Patientin war wegen Mammakarzinoms operiert worden. Es entwickelte sich bald ein Rezidiv. Nach einem Jahr Exitus. Bei der Sektion fanden sich Metastasen in der Pleura, in den Hals- und Mesenterialdrüsen und im Knochenmark. Makroskopisch hat der Wurmfortsatz normales Aussehen. Histologisch findet sich eine fortschreitende Infiltration der Lymphfollikel der Mucosa mit den Zellen des malignen Tumors. Während die Serosa und die Muscularis keine Veränderungen aufwiesen, zeigte die Submucosa lockeren Bau, und ihre Lymphspalten erwiesen sich prall gefüllt mit Lymphzellen. Die Mucosa zeigte reichliche Lymphfollikel mit oben genannter Veränderung, und es entsprachen einige Tumorzellen genau der Gefäßverteilung.

Der Verfasser glaubt also auch hier an einen Einbruch der Tumorzellen in die Blutbahn und faßt den Fall als Illustrationsobjekt für die von der Kretzschen Schule vertretene Theorie von der hämatogenen Entstehung der Appendicitis auf, auf deren Berechtigung oder Nichtberechtigung einzugehen mich hier zu weit führen würde.

Daß man auch in dem oben mitgeteilten Fall von Marsh an die Möglichkeit einer hämatogenen Metastase denken muß, habe ich schon erwähnt, wengleich ich eine sichere diesbezügliche Behauptung nicht aufstellen kann noch will.

Welcher von den bei Meye angeführten Metastasierungswegen bei den Zustandekommen der Appendixmetastasen im allgemeinen bevorzugt wird, vermag ich nicht anzugeben. Speziell vermag ich nicht anzugeben, ob der hämatogene oder der lymphatische Weg bei der Metastasierung häufiger in Betracht kommt. Nur das glaube ich, daß der Transport von Geschwulstteilen, z. B. vom Magen aus in den Darmkanal und Ansiedelung der Tumorelemente in einem Teil desselben zwecks Bildung einer Metastase sehr ungewöhnlich, wenn überhaupt möglich sein wird. Wenn auch Magenkarzinome, wie wir gleich sehen werden, weitaus am meisten zur Metastasierung in der Appendix zu neigen scheinen, so müssen wir uns doch das Zustandekommen der sekundären Tumoren auf einem anderen Wege als durch den Verdauungstraktus hindurch vorstellen. Die verdauenden Säfte des Darms und des Magens werden wohl sicher, in der Regel wenigstens, eine Zerstörung der Tumorzellen bewirken.

Der Sitz des Primärtumors befindet sich in auffallend vielen Fällen im Magen. Unter diese Fälle möchte ich auch den Fall von Edington rechnen, der in der Literatur als primäres Appendixkarzinom mit Metastasenbildung niedergelegt war, aber mit Recht von verschiedenen Seiten angefochten wird.

Der 44jährige Mann litt seit 2 Jahren an Schmerzen im Epigastrium und intestinalen Beschwerden. Er hat zuweilen schwarze Massen erbrochen, lag seit einem Vierteljahr an Schmerzen in der Regio pylorica und in der Ileocökalgegend. Er ist schwächer geworden und ist häufig konstipiert. Es wurde die Diagnose auf Appendicitis gestellt und die Operation angeschlossen. Der Wurm lag proximal in Adhäsionen. Die Spitze ist frei fühlbar, doch ist sonst das distale Ende dick, hart, buckelig. Die Drüsen in dem Mesenteriolum sind vergrößert. Es besteht eine allgemeine, karzinomatöse Infiltration der Appendix, die Edington als „Adenokarzinom der Appendix mit ausgedehnten Drüsen und Netzmetastasen“ auffaßt. Tod nach 3 Monaten. Eine Sektion fand nicht statt.

Schon Zaaijer hat Zweifel an der Richtigkeit dieses Falles geäußert und den Verdacht ausgesprochen, daß ein primäres Magenkarzinom vorliegen könnte. Doch stößt er sich an der Verteilung des Tumors in den Wandschichten der Appendix, da die Hauptmasse desselben in der Mucosa lag, während die subperitoneale Ausbreitung den Lymphgefäßen zu entsprechen schien. Dieser Umstand spräche nach Zaaijer wieder mehr für ein primäres Appendixkarzinom.

Daß diese Lokalisation an und für sich nicht gegen die Annahme eines metastatischen Karzinoms spricht, haben wir an den oben referierten Fällen von Meye und Wagner gesehen. Die ganze Anamnese des Edingtonschen Falles spricht jedenfalls in hohem Maße für das Vorhandensein eines primären Magentumors.

Weitere sichere Fälle von primären Magentumoren mit Metastasierung in der Appendix sind u. a. von Winkler und Norris publiziert. Daß auch bei dem oben bereits mitgeteilten Fall von Mignon die Annahme eines primären Magenkarzinoms nicht auszuschließen ist, habe ich bereits gesagt.

Hurdon berichtete über eine 57jährige Frau, bei der gelegentlich der Operation eines großen Ovarialtumors ein sekundäres Appendixkarzinom gefunden wurde. Da sich auch in diesem Falle zugleich ein Pyloruskarzinom fand, ist es wahrscheinlich, daß dieses als Primärtumor anzusprechen ist.

Einen ähnlichen, sehr interessanten Fall hat Gobiet als „Fall von ausgetragener Schwangerschaft, kompliziert mit Krebs der Gebärmutter, beider Eierstöcke und des Wurmfortsatzes, als Metastasen eines Magenkrebses“ mitgeteilt.

Es fand sich in der Appendix in den äußeren Lagen der Muskulatur nahe der Serosa ebenfalls ein Gallertkarzinom, das wohl zweifellos als Metastase des Magenkarzinoms schon seinem Sitz nach, aufzufassen ist. Außerdem fand sich aber bei der 37jährigen Patientin in dem hakenförmig umgeschlagenen distalen Viertel des Wurmfortsatzes, das verdickt und steinhart ist, ein bohnen großer, gelblicher, speckiger Tumor, der gegen die übrige, fast normale Schleimhaut scharf abgesetzt ist.

Es hat sehr den Anschein, als ob außer der metastatischen Erkrankung des Wurmfortsatzes noch ein Karzinoid desselben vorgelegen hat.

Sehr eng an diesen Gobietschen Fall schließt sich Fall 3 von Mouchet an, den der Verfasser als Drüsenzylinderkrebs des Magens mit einer serösen Metastase in der Appendix, plus primären Scirrhus in der Appendix auffaßt. Es ist möglich, daß auch hier außer der Metastase ein Karzinoid vorlag, da wirklich Struktur- und Zellunterschiede zwischen den beiden Appendixtumoren zu bestehen scheinen, doch ist die beigegebene histologische Beschreibung nicht völlig überzeugend. Vor allem fehlt auch die histologische Beschreibung des Magenkarzinoms. Mikroskopische Abbildungen sind nicht vorhanden.

Auch Debaisieux, der über diesen Fall in der Pariser Chirurgischen Gesellschaft zu berichten hatte, hält ihn nicht für erwiesen.

Ich habe noch einige andere Fälle in der Literatur gefunden, die bei gleichzeitig vorhandenem echtem Krebs eines anderen Körperorgans, meist des Magens, eine epitheliale Geschwulst der Appendix zeigen, die weniger auf eine Metastase, als eher auf ein nicht im Zusammenhang mit dem echten Krebs stehendes Karzinoid verdächtig ist. Auf diese Fälle werde ich gleich noch zurückkommen.

Sonst sind noch als metastatische Appendixkarzinome aufzufassen je ein Fall von Bertels und Schmitt, bei denen der Primärtumor wahrscheinlich im Pankreas zu suchen ist.

Ebenso ist der Fall von Bierhoff, in dem sich bei einer 78jährigen Frau bei der Sektion ein Krebs des Rektum, Uterus, der Ovarien und weitere Metastasen in Leber und Milz zeigten, nach der Ansicht der meisten Autoren, sowie Bierhoff's selbst als Metastase in der Appendix aufzufassen, während der Primärtumor vom Rektum ausgegangen zu sein scheint.

Schließlich berichtet Kelly 1900 über einen 63jährigen Patienten, der kurz vor der Operation zahlreiche Appendicitisfälle durchgemacht hatte. Der Wurm war adhärent und wie die Därme mit miliaren, grau-weißen Knötchen bedeckt. Die retroperitonealen Lymphdrüsen waren vergrößert. Patient starb im Shock. Der Wurmfortsatz zeigte sich überall von Karzinom infiltriert.

Hier liegt ebenfalls der Verdacht sehr nahe, daß nicht in der Appendix, sondern in einem anderen Organ der primäre Sitz des Tumors zu suchen ist.

An dieser Stelle muß ich einiger Fälle Erwähnung tun, bei denen außer an einem anderen Organ auch in der Appendix ein epithelialer Tumor saß, dessen metastatische Natur aber nicht sicher feststeht. Ich nenne unter diesen zuerst einen Fall, den Trendelenburg mitgeteilt hat.

Dem Patienten war wegen Peniskarzinoms vor 16 Jahren der Penis und die Testikel entfernt worden. Ein Rezidiv trat nicht auf, doch hatte sich in den letzten Monaten in der rechten Bauchseite ein Tumor entwickelt, der sich bei der Operation als ein wahr-

scheinlich vom Wurmfortsatz ausgegangenes Karzinom erwies. Histologisch war dieses Karzinom ein typisches Darmkarzinom und keine Metastase des Peniskarzinoms. Der Verfasser weist darauf hin, daß man auch nach Mammakarzinomen zuweilen später das Auftreten von Darmkarzinomen beobachtet und läßt unentschieden, ob es sich in solchen Fällen um eine zufällige Kombination oder um irgend einen unbekanntem ätiologischen Zusammenhang handelt.

Dieser Fall ist — auch Luce und Batzdorff sind dieser Ansicht — nicht als sicher zu betrachten. Ganz ausgeschlossen ist es natürlich nicht, daß es sich um das Vorkommen zweier primärer, miteinander in keinem direkten Zusammenhang stehender Karzinome handelt. Dann wäre dieser Fall prinzipiell von außerordentlichem Interesse. Ganz sicher ist es aber auch nicht, ob ein Appendixkarzinom oder ein Kolonkarzinom vorlag, denn das Colon transversum war mit ergriffen.

Auch ein von Letulle mitgeteilter Fall einer 65jährigen Patientin gehört mit hierher, bei der gelegentlich der Sektion außer einem Vitium cordis, Nephritis, Adenoma suprarenale, ein Karzinom der Appendix und der Valvula Bauhini gefunden wurde. Letulle sieht den Appendixtumor als den Primärtumor an, doch ist dies nicht mit Sicherheit bewiesen.

Außer in den bereits eben erwähnten Fällen von Gobiet und Mouchet habe ich noch drei weitere Fälle gefunden, bei denen es nach der Beschreibung nicht ausgeschlossen ist, daß neben einem echten Karzinom eines anderen Organs ein Karzinoid der Appendix bestand. Einen solchen Verdacht habe ich z. B. bei einem Fall von Winkler, der eine 73jährige Frau betraf, bei der sich gleichzeitig ein Kardiakarzinom befand. Winkler selbst hält den Appendixtumor möglicherweise für eine Metastase.

Whipham teilt folgenden Fall mit:

Bei der Sektion einer 45jährigen Frau, die bis vor 10 Wochen gesund war und bei der sich ein Tumor in der linken Fossa iliaca gebildet hatte, fand sich das Peritoneum und Darmserosa dicht mit Tumoren besetzt. Zwei Knoten fanden sich in der Leber, das linke Ovarium war in eine große Geschwulst umgewandelt. Die Mesenterialdrüsen vergrößert. Die Lymphdrüsen des Halses und des vorderen Mediastinums sind ebenfalls ergriffen. Die Schleimhaut des Darmes ist normal bis auf einen kleinen Teil an der Basis des Wurmfortsatzes, wo ein Tumor vom Typ des Carcinoma globocellulare saß.

Der Verfasser hält dieses für den primären Tumor, weil er in der Mucosa und Submucosa saß und von hier die Muscularis infiltriert hatte. Auch Harte und Moschcowitz schließen sich seiner Meinung an. Andere Autoren, wie Elting und Meye, wollen diese Gründe nicht gelten lassen und treten dafür ein, daß der Ovarialtumor das Primäre sei.

Die Angabe, daß der Appendixtumor ein Carcinoma globocellulare war, also den Typ zeigte, den die Appendixkarzinoide aufzuweisen pflegen, läßt daran denken, daß in diesem Falle neben einem malignen Ovarialtumor ein solches Karzinoid vorlag. Dagegen spricht allerdings die Angabe von Rolleston und Jones, die die Präparate gesehen haben und betonen, daß ein Unterschied zwischen den Zellen dieser Geschwulst und den anderen Sphäroidalkarzinomen bestanden habe. Sie waren größer und zeigten nicht die Vakuolisierung der Alveolen wie diese.

Im Anschluß hieran sei noch ein Fall von Dünndarmkarzinoid (Obern-dorfer, 1907, Fall 5) erwähnt, bei dem sich außerdem ein inoperables Uteruskarzinom fand.

Bezüglich der Multiplizität der Tumoren sei schließlich noch berichtet, daß Zaaijer eine Patientin erwähnt, bei der sich innerhalb zweier Jahre folgende

Geschwülste ausbildeten: Fibroadenom der Mamma, Lipom des Rückens, Ovarialtumor, Karzinom der Appendix.

Am Schlusse dieses Kapitels muß noch hervorgehoben werden, daß eine isolierte Metastasierung in der Appendix ziemlich selten ist, wie auch Aschoff u. a. angeben. Meist sind noch Metastasen an anderen Stellen vorhanden. Es gibt auch zweifellos von den letzteren noch eine ganze Reihe von Beobachtungen, die nicht besonders publiziert wurden.

Das gleichzeitige Vorkommen von Krebs eines anderen Organs und Appendixkarzinoid scheint doch in vereinzelt Fällen wahrscheinlich zu sein.

Die Klinik der Appendixkarzinome und Appendixkarzinoide.

Das Alter der Patienten.

Fast alle Autoren, insbesondere der neueren Zeit, erwähnen als eines der Hauptcharakteristika der Appendixkarzinoide das Auftreten derselben im jugendlichen Alter und weisen auf den Unterschied hin, der in dieser Hinsicht zwischen diesen Gebilden und den sonstigen Darmkarzinomen besteht.

Unter den von mir aus der Literatur zusammengestellten Fällen habe ich 186 mal Angaben über das Alter gefunden. Und zwar kam ich dabei zu folgenden Resultaten:

Jahr	0 bis 5	6 bis 10	11 bis 15	16 bis 20	21 bis 25	26 bis 30	31 bis 35	36 bis 40	41 bis 45	46 bis 50	51 bis 55	56 bis 60	61 bis 65	66 bis 70	71 bis 75	76 bis 80	81 bis 85
Zahl	1	5	13	32	42	30	21	16	9	8	1	1	3	1	1	1	1
%	0,5	2,7	7	17,2	22,6	16,1	11,3	8,6	4,8	4,3	0,5	0,5	1,6	0,5	0,5	0,5	0,5
%	3,2		24,2		38,7		19,9		9,1		1,0		2,1		1,0		—

Stelle ich eine Altersübersicht über alle die Fälle zusammen, die als maligne Krebse aufzufassen sind, so erhalte ich aus einer Zahl von 53 bezüglich des Alters verwertbaren Fällen folgende Tabelle:

Jahr	0 bis 5	6 bis 10	11 bis 15	16 bis 20	21 bis 25	26 bis 30	31 bis 35	36 bis 40	41 bis 45	46 bis 50	51 bis 55	56 bis 60	61 bis 65	66 bis 70	71 bis 75	76 bis 80	81 bis 85
Zahl	0	0	0	1	6	2	5	2	5	7	6	6	7	0	5	0	1
%	0	0	0	1,9	11,3	3,8	9,4	3,8	9,4	13,2	11,3	11,3	13,2	0	9,4	0	1,9
%	0		1,9		15,1		13,2		22,6		22,6		13,2		9,4		—

Diese letzte Zahlenübersicht besagt natürlich eigentlich sehr wenig, da nur ganz wenige dieser in Betracht kommenden 53 Fälle wirklich als echte maligne Appendixkarzinome aufzufassen sind, andererseits die Zahl so gering ist, daß schon bei Fortfall weniger Fälle erhebliche Schwankungen der Prozentzahlen die Folge sein werden. Schon die ganz unverständlichen Prozentschwankungen zwischen einzelnen Quinquennien, z. B. zwischen 21—25 und 26—30 Jahren, sprechen für den geringen Wert einer solchen Zusammenstellung.

Es hat auch keinen Zweck, wenn ich versuchen würde, die wenigen Fälle, die mir als echte primäre Appendixkarzinome sehr wahrscheinlich schienen, in einer Tabelle prozentual oder absolut berechnen zu wollen. Denn bei dieser noch erheblich kleineren Anzahl von Fällen verliert einmal überhaupt jede prozentuale Berechnung ihren Wert, während man mir andererseits den voll berechtigten Einwurf machen kann, daß die Fälle, deren absolute Sicherheit ich selbst nicht einmal beweisen kann, von anderen Kritikern völlig anders aufgefaßt werden könnten, und damit die ganze Prozentberechnung umgestoßen würde.

Wenn ich trotzdem in der nächsten Tabelle die beiden ersten Zahlenübersichten zusammenstelle, so hat dies seinen Grund darin, um einen Vergleich mit den von anderen Autoren angegebenen Zahlen zu haben, die in ihren Arbeiten eine Unterscheidung zwischen Karzinoiden und malignen Fällen nicht strikte durchgeführt haben.

Es handelt sich also zusammen um ein Material von 186 plus 53 gleich 239 Fällen:

Alter	0 bis 5	6 bis 10	11 bis 15	16 bis 20	21 bis 25	26 bis 30	31 bis 35	36 bis 40	41 bis 45	46 bis 50	51 bis 55	56 bis 60	61 bis 65	66 bis 70	71 bis 75	76 bis 80	81 bis 85
Zahl	1	5	13	43	48	32	26	18	14	15	7	9	8	1	6	1	2
%	0,4	2,1	5,4	13,8	20	13,4	10,9	7,5	5,9	6,3	2,9	3,8	3,3	0,4	2,5	0,4	0,8
%		2,5	19,2	33,4		18,4		12,2		6,7		3,7		2,9		—	

Aus meiner Tabelle 1 sehen wir, daß das Karzinoid der Appendix in jedem Lebensalter, wenn auch in verschiedener Menge, vorkommt. Der jüngste Fall, den die Literatur kennt, dürfte der eines 5jährigen Mädchens sein, den wir in der Arbeit von Mac Carty und Mac Grath angeführt finden. Weitere durch ihr auffallend jugendliches Alter interessierende Fälle stammen von Rogg (6jähriges Mädchen), Baldauf (8jähriges Mädchen), Brands (8jähriger Knabe; ist auch von Kudo publiziert) und Jalaguier (9¹/₂jähriger Knabe; auch von Letulle-Weinberg publiziert).

Die Hauptmenge der publizierten Karzinoidfälle liegt, nachdem bereits vom 11.—15. Jahr ein Aufsnellen der Prozentzahl auf 7% stattgefunden hat, zwischen dem 16. und 35. Jahre und fällt hiervon wieder der Hauptanteil dem Quinquennium vom 21.—25. Lebensjahre zu, so daß also Winklers Ansicht, daß eine Vorliebe für bestimmte Lebensalter nicht nachweisbar sei, mir nicht ganz begründet erscheint.

Vom 36.—40. Jahre tritt bereits ein Rückgang der Karzinoidfälle ein, in dem folgenden Jahrzehnt sinkt die Zahl der Fälle bereits um das Doppelte, während vom 50. Jahre ab nur noch vereinzelte Fälle mitgeteilt werden.

Betrachten wir dagegen unsere Tabelle 2, so finden wir hier das erste Dezennium gar nicht, das zweite nur in einem Fall betroffen. Zwischen dem 21. und 30. Jahre gehen dann die Fälle auf 15,1%, vom 31.—40. Jahre auf 13,2% herauf, um dann in den beiden Dekaden von 41.—50. und 51.—60. Jahre die Höchstzahlen von je 22,6% zu erreichen und dann wieder auf 13,2% (zwischen 61—70 Jahren) und 9,4% (zwischen 71—80 Jahren) zu fallen. Es findet also

tatsächlich eine Verschiebung des Hauptalters nach links, wenn ich so sagen darf, um 15—20 Jahre gegenüber dem echten Karzinom statt. Allerdings, und das muß ich immer wieder mit allem Nachdruck betonen, dürfen wir diese zweite Tabelle nur mit äußerster Reserve verwerten und uns hüten, zu weit tragende Schlüsse aus ihr zu ziehen.

Auch von den sehr wenigen Fällen, die ich oben als sichere echte Appendixkarzinome gelten lassen wollte, zeichneten sich einige durch ein ziemlich jungendliches Alter aus, während unsere Tabelle 2 eigentlich doch nur eine Zusammenstellung meist echter Karzinome darstellt, von denen nur sehr wenige Anspruch auf Appendixkarzinome machen können. Tatsache scheint allerdings zu sein, daß die echten Appendixkarzinome doch im allgemeinen ein höheres Alter bevorzugen.

Die von mir gefundenen Prozentzahlen decken sich im großen und ganzen mit denen von anderen Autoren angegebenen. Die bestehenden Schwankungen erklären sich aus den relativ geringen Zahlen, mit denen operiert wird, und aus der Tatsache, daß die meisten Autoren alle Fälle ohne Unterschied verwertet haben, also Karzinoide, wie Karzinome, sichere Fälle, wie unsichere Fälle.

Von in der Literatur angeführten Zahlen möchte ich hier folgende erwähnen.

		Alter	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90
Akens 123 Fälle	Zahl	3	24	47	28	9	4	5	2	1	
	%	2,4	19,5	38,2	22,8	7,3	3,3	4,1	1,7	0,8	
Joseph, 186 Fälle	%	—	12,9	25,8	18,2	—	—	—	—	—	—
Zaaijer 51 Fälle	Zahl	1	7	22	15	2	2	1	0	1	
	%	1,96	13,7	43,1	29,4	3,9	3,9	1,96	0	1,96	
Miloslavich u. Namba, 99 Fälle	Zahl	4	18	37	23	10	3	0	2	2	
	%										

Elting berechnet 24% der Fälle, die unter 20 Jahren, und 53%, die unter 30 Jahren alt sind.

Mc. Williams gibt das Durchschnittsalter mit 27,7 Jahren, Meye mit 30,5 Jahren und Vassmer mit 35,3 Jahren an.

Mehrere Autoren machen auf den Unterschied des Alters bei den verschiedenen histologischen Formen der Appendixkarzinome aufmerksam. So herrscht nach Miloslavich und Namba, de Josseling de Jong, Letulle u. a. bei jugendlichen Individuen das Rundzellenkarzinom, bei älteren Leuten das Zylinderzellenkarzinom vor. Zu ähnlichen Resultaten kommen Mc. Williams und Rolleston und Jones, die das Durchschnittsalter

der Zylinderzellenkarzinome mit 43,5 Jahren bzw. 52 Jahren,
der Polymorphzellenkarzinome mit 23,5 Jahren bzw. 24 Jahren
angeben.

Rolleston und Jones und Graham machen noch eine genauere Einteilung; sie kommen zu folgenden Resultaten:

Rolleston und Jones:

Zylinderkarzinome: 52 Jahr, also mit dem Alter der übrigen Darmkarzinome übereinstimmend.

Übergangsformen: 32 Jahr. Interessant ist, daß die Übergangsformen auch ein Übergangsalter zeigen.

Spheroidzellenkarzinome: 24 Jahre.

Einfach als Karzinome bezeichnet: 25,5 Jahre. Wahrscheinlich sind auch hier viele der sog. Spheroidzellenkarzinome darunter.

Graham:

	Zahl	%	Durchschnittsalter
Spheroidzellenkarzinome	127	73,8	27,2
Adenokarzinome	31	18	39,5
Übergangsformen	10	5,8	29,8
Kolloidkarzinome	4	2,3	44,7

Bei allen diesen Zahlen muß man sich aber daran erinnern, daß zweifellos eine große Anzahl der als Adenokarzinome publizierten Fälle in Wirklichkeit, wie ich das bei Besprechung des histologischen Bildes hervor gehoben habe, keine eigentlichen Adenokarzinome sind, sondern zu den Karzinoiden gerechnet werden müssen, mit denen wiederum die Spheroidalzellenkarzinome in der Regel identisch sind. Auch Huebschmann meint, daß eine strenge Kritik der mitgeteilten Fälle noch einen deutlicheren Unterschied der Durchschnittsalter ergeben und den Beweis erbringen würde, daß ein Teil der sogenannten Zylinderzellenkarzinome doch zu der zweiten Gruppe, d. h. zu den kleinen Polymorphzellenkarzinomen gehören, die man gerade sehr oft im jugendlichen Alter findet.

Ich selbst habe es in meiner vorliegenden Arbeit mit Absicht unterlassen, für die verschiedenen histologischen Formen der epithelialen Appendixtumoren Alterstabellen aufzustellen, eben weil meines Erachtens die histologischen Diagnosen, bisher wenigstens, nicht präzise genug gestellt sind und die Gefahr nahe liegen würde, durch eine solche Spezialisierung der Fragestellung bei dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse mehr Verwirrung als Klarheit hervorzurufen. Es möge bisher die Feststellung genügen, daß das Alter der bisher von uns als Karzinoide bezeichneten Fälle tatsächlich im Durchschnitt niedriger zu sein scheint als das der bösartigen Tumoren.

Es müssen sich uns nun eine Reihe von Fragen aufdrängen, deren Beantwortung für die Erforschung der Ursache des jugendlichen Alters der Karzinoide von Wichtigkeit ist:

1. Unterscheidet sich das Durchschnittsalter der Appendixkarzinoide wesentlich von dem der anderen malignen Tumoren des Magen-Darmkanals?
2. Spricht das jugendliche Alter der Appendixkarzinoide gegen die Auffassung derselben als Krebse?
3. Aus welchen Gründen läßt sich eventuell das Prävalieren des jugendlichen Alters bei den Appendixkarzinoiden erklären?

Schon histologisch unterscheiden sich die Appendixkarzinoide dadurch von den übrigen am Magen-Darmtraktus vorkommenden Tumoren, daß bei diesen zweifellos der Zylinderzellentyp überwiegt, wenn auch, wie Versé mit

Recht hervorhebt, die Formen des Scirrhus, des Carc. solidum etc. ebenfalls vorkommen. Das Durchschnittsalter der übrigen Darmkarzinome pflegt zweifellos ein höheres zu sein, als das der Appendixkarzinoide, die nach Zaaaijers Ansicht 10—30 Jahre früher aufzutreten pflegen als jene. So berechnet auch Graham das Durchschnittsalter der Cökumkrebse mit 47,8 Jahren gegen 30 Jahren bei den Appendixkarzinoiden und de Bovis, dem wir eine eingehende Arbeit über den Dickdarmkrebs verdanken, gibt das Hauptalter derselben zwischen 40 und 60 Jahren an. Damit soll nicht geaugnet werden, daß nicht auch zuweilen bei jugendlichen Individuen echte Darmkarzinome speziell Dickdarmkrebse vorkommen. Solche Fälle kennen wir alle. So weist auch Weinberg darauf hin, daß das Karzinom des Dickdarms bei jungen Menschen häufiger vorkomme, als man denke und erinnert an eine Zusammenstellung, die sich in einer Arbeit von Louart befindet, die speziell dem Dickdarmkrebs der Jugendlichen gewidmet ist. Louart fand im Alter von

1—10 Jahren	3 Fälle
10—20 „	6 „
20—30 „	61 „

Bei den Fällen von Dünndarmkrebs, die Kanzler aus der Czerny-schen Heidelberger Klinik mitteilte, fällt ebenfalls in einzelnen Fällen das jugendliche Alter der Patienten auf; es befinden sich unter ihnen Patienten von 3½ Jahren, 17 Jahren, 23 Jahren, 24 und 35 Jahren.

Dagegen differiert auffallenderweise das Durchschnittsalter der Oberndorferschen Dünndarmkarzinoide beträchtlich von dem der Appendixkarzinoide, mit denen sie doch scheinbar histologisch eng verwandt sind. Rolleston und Jones heben diese Tatsache besonders hervor, indem sie das Alter der Appendixkarzinoide mit 24,2 Jahren, das der Oberndorfer-Bunting-schen Tumoren mit 46,8 Jahren angeben und sind daher der Ansicht, daß zwischen diesen beiden Tumorarten ein ätiologischer Unterschied bestehen müsse.

Vielleicht hängt dieser Altersunterschied auch damit zusammen, daß die Dünndarmkarzinoide keine klinischen Erscheinungen machen, während die Appendixkarzinoide dies sehr früh tun.

Bei Rolleston und Jones finden wir außerdem eine Alterszusammenstellung der Karzinome der einzelnen Darmabschnitte. Und zwar gelangen diese Autoren zu folgenden Zahlen:

Duodenum	41 Fälle	52 Jahre
Jejunum und Ileum	9 „	47,2 „
Cökum	30 „	47,8 „
Übrige Dickdarm . .	100 „	49,3 „

Sie sprechen, gestützt auf diese Tabelle die Ansicht aus, daß das Durchschnittsalter der primären Appendixkarzinoide also um 17 Jahre geringer zu sein scheint.

Daß bei Sarkomen ein jugendliches Alter keine Seltenheit ist, ist bekannt. Es kann sich dasselbe, wie auch Nobiling wieder hervorhebt, in jedem Lebensalter und schon bei sehr jungen Individuen entwickeln und steht hierin in gewissem Gegensatz zum Karzinom, z. B. bei den Ileocökaltumoren (Baer). Rammstedt legt das Durchschnittsalter für die Sarkome

des Dünndarms zwischen das 20. und 30. Jahr. Selten entstanden sie vorher oder in höherem Alter.

Auch bei den wenigen Fällen von Appendixsarkomen sahen wir ein Prävalieren des jugendlichen Alters.

Alles in allem können wir also unsere erste Frage dahin beantworten, daß die Karzinome des Magen-Darmkanals in der Regel erst bei älteren Patienten, im Durchschnitt zwischen Mitte der 40er bis Mitte der 50er Jahre zu finden sind, wenn auch schon einzelne Fälle im früheren Alter vorkommen. Sie unterschieden sich also in dieser Hinsicht wesentlich von dem Durchschnittsalter der Karzinoide. Bei den Sarkomen des Magendarmkanals ist das jugendliche Alter der Patienten keine Seltenheit.

Da wir eben gesehen haben, daß mitunter auch Karzinome bei jugendlichen Individuen am Magendarmkanal vorkommen — ich verweise diesbezüglich noch einmal auf die Zusammenstellung von Louart (Dickdarm) und die Fälle von Kanzler (Dünndarm) — können wir auch gleich unsere zweite Frage in dem Sinne beantworten, daß die Vorliebe der Appendixkarzinoide für jugendliche Individuen an und für sich nicht gegen die Auffassung dieser Tumoren als echte Krebse spricht.

Es bleibt nun doch die dritte Frage zur Beantwortung übrig: Aus welchen Gründen läßt sich das jugendliche Alter der Appendixkarzinoid-Patienten, vorausgesetzt, daß es sich wirklich um Karzinome handelt, erklären?

Einerseits ist hierfür eine besondere Erklärung gar nicht mehr nötig, seitdem wir gesehen haben, daß tatsächlich auch sonst bei jugendlichen Individuen zuweilen Krebse und speziell Darmkrebse vorkommen können. Andererseits könnte a priori nicht ausgeschlossen werden, daß das Alter der Appendixkarzinoidpatienten nur aus dem Grunde ein scheinbar auffallend junges wäre, weil diese Tumoren besonders frühzeitig zur Operation kämen. Es wird in dieser Hinsicht z. B. auf die engen Beziehungen hingewiesen, die zwischen den Karzinoiden und der Appendicitis zu bestehen scheinen, und hervorgehoben, daß auch die meisten Appendicitisoperationen zwischen dem 10. und 40. Jahr ausgeführt werden (z. B. Harte-Baldauf).

Ferner wird den gynäkologischen Operationen, die auch zum großen Teil in die 20er und 30er Jahre fallen, ein gewisser Einfluß auf die Altersverteilung zugeschrieben.

Ich werde auf diese Fragen bei Besprechung der einschlägigen Kapitel „Appendixkarzinoid und Appendicitis“ und „Geschlecht“ noch näher zurückkommen. An dieser Stelle möchte ich bisher nur meiner Ansicht dahin Ausdruck geben, daß, wenn diese Beziehungen wirklich auf das Alter einen gewissen Einfluß haben sollten, wiederum zwei Möglichkeiten vorliegen können:

1. Es handelt sich um Frühstadien von echten Krebsen, die also durch frühzeitiges Verursachen von Symptomen zur Frühoperation kommen, eine Ansicht, die ich mit Dietrich u. a. nicht teile, oder

2. es sind klinisch gutartige Gebilde, deren Auffinden in jedem Alter ein Zufall ist und daher, wenn sie vorher einmal keine Symptome gemacht haben, erst auf dem Sektionstisch gefunden werden. Daher erklärt sich vielleicht auch die Tatsache, daß besonders in den älteren Lebensaltern die Karzinoide oft Zufallsbefunde sind.

Der Behauptung Akens übrigens, daß die zufällig bei Autopsien gefundenen Tumoren meist eine derartige Größe haben, die ein langes Wachstum vermuten ließ, kann ich nach Durchsicht der Literatur nicht zustimmen.

Auch hierauf werden wir später noch einmal eingehender in dem Kapitel „Benignität und Prognose“ zurückkommen.

Geschlecht.

Mit Ausnahme von Baldauf, nach dessen Ansicht sich das männliche und weibliche Geschlecht bei der Verteilung der Appendixkarzinome die Wage halten, sind alle anderen Autoren der Ansicht, daß das weibliche Geschlecht häufiger befallen zu sein scheint, und zwar schwanken die angegebenen Zahlen etwa zwischen 57% und 67% für das weibliche Geschlecht.

Um einige der in der Literatur niedergelegten Zahlen wiederzugeben, fanden

	w.	m.
Zaaijer (52 Fälle)	65,4 %	34,6 %
Vassmer (52 Fälle)	57,7 %	42,3 %
Hacker	61,3 %	38,7 %
Akens (116 Fälle)	59,5 %	40,5 %
Meye (100 Fälle)	61 %	39 %
Batzdorff	61 %	39 %
Graham (160 Fälle)	59,4 %	40,6 %
Joseph (147 Fälle)	66,6 %	33,4 %

Joseph selbst ist in seiner Arbeit hier ein Irrtum unterlaufen, indem er 39 Fälle, bei denen kein Geschlecht angegeben ist, bei der Prozentberechnung mitzählt und dadurch zu den Werten 50% weiblich und 26% männlich kommt, die natürlich ein falsches Bild ergeben.

Norris berechnete sogar die Beteiligung des weiblichen Geschlechts auf 75%.

Überblicke ich dieselben 186 Fälle von Appendixkarzinoid, die ich schon oben bei der Alterstabelle berücksichtigt habe, so erhalte ich folgendes Resultat:

Alter	0	6	11	16	21	26	31	36	41	46	51	56	61	66	71	76	81
	bis 5	bis 10	bis 15	bis 20	bis 25	bis 30	bis 35	bis 40	bis 45	bis 50	bis 55	bis 60	bis 65	bis 70	bis 75	bis 80	bis 85
männlich	0	3	0	11	16	9	10	6	2	3	1	2	1	1	0	0	1
weiblich	1	2	13	21	26	21	11	10	7	5	0	1	1	0	1	1	0
davon bei gynäkol. Ope- ration. gefund.	0	0	0	1	7	4	4	4	1	1	0	0	0	0	0	0	0

Wir erhalten also 121 = 65,1% Frauen und 65 = 34,9% Männer, Zahlen, die sich im Durchschnitt mit denen der anderen Autoren decken.

Es erheben sich nun die Fragen:

1. In welchem Maße ist das weibliche Geschlecht gegenüber dem männlichen im allgemeinen bei karzinomatösen Erkrankungen beteiligt?

2. Ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechts beim Appendixkarzinoid nur ein scheinbares und wodurch kann dieses erklärt werden?
3. Wie verhält sich die Prozentbeteiligung des weiblichen Geschlechts bei der Appendicitis?

Was die erste Frage betrifft, so ist es ja allerdings bekannt, daß Frauen mehr an Krebs leiden als Männer. Und zwar ergibt sich diese Präponderanz durch die Häufigkeit, mit der die Frauen an Krebs der Genitalorgane, einschließlich der Mamma, erkranken. Nobiling berechnet das prozentuale Verhältnis beim Krebs im allgemeinen auf 62% Frauen und 38% Männer. Doch ändert sich dies Zahlenverhältnis bei karzinomatösen Erkrankungen der anderen Körperteile vollkommen, so auch beim Darmkrebs, so daß Nobiling zu dem Schluß kommt, daß bei diesem die Zahl der Männer nicht nur prozentual sondern auch absolut die der Frauen übersteigt. Also würde sich in dieser Hinsicht das Karzinoid der Appendix — immer bisher mit der Möglichkeit, daß es sich bei ihm um ein echtes Karzinom handelt, gerechnet — von den anderen Darmkarzinomen unterscheiden.

Auch bei den Oberndorferschen Dünndarmkarzinoiden, die ja den Karzinoiden der Appendix außerordentlich ähnlich sind, finden wir dasselbe Überwiegen des weiblichen Geschlechts.

Von verschiedener Seite wird nun in der Literatur der Meinung Ausdruck gegeben, daß bei Frauen das Appendixkarzinoid darum häufiger gefunden würde, weil diese öfter laparotomiert würden (Jessup). Auch Landau und Grünberg sind der Ansicht, daß diese kleinen Appendixtumoren nur gelegentlich entdeckt würden und daher bei Frauen, die häufiger Operationen in dieser Gegend sowie der prophylaktischen Appendektomie ausgesetzt seien, auch öfter gefunden würden, eine Ansicht, deren Berechtigung noch viele andere Autoren, wie z. B. Joseph, Hacker, Batzdorff, Mouchet und Miloslavich und Namba für möglich halten. Allerdings fehlt es auch nicht an Widerspruch gegen diesen Erklärungsversuch (Akens).

Wenn diese Erklärung, die Landau und die anderen angeführten Autoren geben, die richtige wäre, müßte zwischen der Zahl der bei Männern und der bei Frauen unter Abzug der bei gynäkologischen Operationen gefundenen Appendixkarzinoide eine annähernde Gleichheit bestehen. Ein Blick auf unsere oben mitgeteilte Tabelle zeigt aber, daß dies nicht der Fall ist, soweit sich dies aus den relativ kleinen Zahlen folgern läßt. Auch daß hierdurch das Durchschnittsalter wesentlich beeinflußt würde, weil die Mehrzahl der gynäkologischen Operationen in das Prädilektionsalter der Appendixkarzinoide fiel, läßt sich aus meinen Zahlen nicht entnehmen.

Wenn man dennoch an der obigen Erklärung festhalten und also zugeben wollte, daß der Zufallsbefund des Appendixkarzinoids bei Frauen durch die größere Anzahl der bei ihnen vorgenommenen Laparotomien und prophylaktischen Appendektomien häufiger erhoben würde, gäbe es wieder zwei Möglichkeiten. Entweder ist das Appendixkarzinoid gutartig und hat im allgemeinen wenigstens keine weitere Wachstumstendenz — und das scheint mir schon darum der Fall zu sein, weil Zwischengrößenformen zwischen den kleinen erbsengroßen Tumoren und den großen malignen Tumoren sehr selten

sind — dann müßte bei Männern die Zahl der gelegentlich von Sektionen gefundenen Appendixkarzinoide eine größere oder gleichgroße sein. Aber auch hier scheinen die Frauen zu überwiegen.

Nimmt man dagegen ihre Bösartigkeit an und betrachtet sie als Vorläufer der Cökumkarzinome, so überwiegt ja bei diesen wohl das männliche Geschlecht, doch spricht gegen eine solche Annahme der ganze pathologisch und histologische Befund. Ich werde diese Frage noch beim Besprechen der Benignität streifen.

Schließlich müßte man sich noch die Frage vorlegen, ob wirklich die Zahl der Appendektomien bei der Frau häufiger als bei dem Mann ist. Wenn auch Karrenstein der Ansicht ist, daß Frauen und Männer gleich häufig von der Appendicitis befallen werden, so scheinen doch die Statistiken im allgemeinen dafür zu sprechen, daß das männliche Geschlecht mehr unter der Appendicitis zu leiden hat als das weibliche, mithin auch öfter der Appendektomie unterworfen wird. So berechnet Fromme dies Verhältnis der appendicistischen Erkrankungen beim Mann und der Frau mit 60%:40%. Auch Batzdorff u. a. sind der Ansicht, daß die Appendicitis beim Manne überwiegt. Es stellt sich also bei dieser Überlegung heraus, daß sich trotz der größeren Zahl der prophylaktischen Appendektomien bei der Frau, die Gesamtzahl derselben beim männlichen und weiblichen Geschlecht wohl ziemlich die Wage halten wird.

Hinweisen möchte ich übrigens schon an dieser Stelle auf die Folgerung, die sich aus dem stärker Beteiligtensein des männlichen Geschlechts an der Appendicitis für die Frage der Genese des Appendixkarzinoids ergibt. Da nämlich das weibliche Geschlecht, wie es sich aus meinen obigen Ausführungen ergibt, nicht nur scheinbar, sondern in Wirklichkeit den größeren Prozentsatz der Karzinoiderkrankung abgibt, wird man wahrscheinlicherweise der Appendicitis als ätiologischen Faktor nicht die Bedeutung beimessen können, die ihr von verschiedenen Seiten zugeschrieben wird, auch wenn man der chronisch rezidivierenden Form, die nach Fromme bei der Frau zu überwiegen scheint, einen größeren ätiologischen Einfluß als den schwer akuten Formen zuschreibt, die bei Männern häufiger sein sollen.

Bevor wir aber die Frage nach dem scheinbaren oder wirklichen Überwiegen des weiblichen Geschlechtes verlassen, gilt es noch zu einem Einwurf, der uns vielleicht gemacht werden könnte, Stellung zu nehmen; es besteht ja nämlich gar kein Zweifel, daß man, wie ich oben anführte, sehr oft gelegentlich gynäkologischer Operationen als Nebenbefund ein Appendixkarzinoid gefunden hat (Landau, Hurdon, Hörrmann und viele andere Autoren), und ich will auch gar nicht einmal ableugnen, daß hierdurch vielleicht eine ganz geringe Schwankung zugunsten des weiblichen Geschlechts einmal vorkommen mag. Ich will nur nicht die starke bestehende Zahlendifferenz durch diesen Faktor erklärt haben. Vielmehr müssen wir nach allem sagen, das Appendixkarzinoid überwiegt bei dem weiblichen Geschlecht nicht darum, weil es oft als Zufallsbefund bei gynäkologischen Operationen entdeckt wird, sondern es wird so oft bei gynäkologischen Operationen zufällig gefunden, weil es beim Weibe eben ziemlich häufig vorkommt. Man muß sich also hier vor

einer Verwechslung von Ursache und Wirkung hüten. Was schließlich die malignen Fälle betrifft, deren Beurteilung ja durch die Unsicherheit der präzisen Diagnose, wie ich bereits oben erwähnte, sehr problematisch ist, so läßt sich hier eine Bevorzugung des einen oder des anderen Geschlechts kaum herauskonstruieren. Ich fand:

Alter	0	6	11	16	21	26	31	36	41	46	51	56	61	66	71	76	81
	bis 5	bis 10	bis 15	bis 20	bis 25	bis 30	bis 35	bis 40	bis 45	bis 50	bis 55	bis 60	bis 65	bis 70	bis 75	bis 80	bis 85
männlich	0	0	0	0	4	2	4	0	3	1	1	6	3	0	2	0	1
weiblich	0	0	0	1	2	0	1	2	2	6	5	0	4	0	3	0	0

also männlich 27 = 50,9%
weiblich 26 = 49,1%.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Appendixkarzinoide.

Von vornherein müssen wir darauf aufmerksam machen, daß wir in diesem Kapitel zu einem bestimmten sicheren Resultat nicht kommen werden und auch nicht kommen können. Denn die Erfahrung hat gelehrt, daß die Appendixkarzinoide außerordentlich oft Zufälligkeitsbefunde sind, die erst bei genauester histologischer Untersuchung aufgedeckt werden. Daher müssen wir uns völlig der Ansicht der meisten neueren Autoren anschließen, daß die Appendixkarzinoide nicht so selten sind und bei genauerer Untersuchung aller durch Operationen und Sektionen gewonnenen Appendices die Zahl derselben noch erheblich zunehmen und erst dann zu annähernd genauem Resultat führen wird. Auf welche Schwierigkeiten eine solche eingehende mikroskopische Untersuchung aller Appendices in der Praxis stößt, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Ein zweiter Punkt, den wir nicht unerwähnt lassen dürfen ist der, daß sich bei den Berechnungen der Autoren, besonders der älteren, z. B. Leichtenstern, auch mehrere maligne mehr oder weniger unsichere Fälle befinden, die bei den geringen Zahlen das Resultat natürlich wesentlich ändern können. Daher kann ich auch hier keine rechte Trennung zwischen Karzinoid und Karzinomen machen.

Wie unsicher die angegebenen Prozentzahlen sind, erhellt schon aus den großen Differenzen, die sich zwischen den Zahlen einzelner Autoren finden. So fand z. B. Huebschmann bei 200 exstirpierten Appendices 1% Karzinoide und Mac Williams unter einer Zahl von 6505 exstirpierten Appendices 0,4%, Kuřák unter 682 Appendektomien nur 0,1% und Hoffmann sogar unter 4000, von denen allerdings nicht alle histologisch untersucht wurden, gar kein Appendixkarzinom.

Was das Verhältnis der sog. Appendixkarzinome zu den anderen Darmkrebsen betrifft, so fand

Leichtenstern	unter	770 Darmkarzinomen	3 Appendixkarzinome
Zemann	„	165 „	1 „
		darunter 156 (— 81 Rektum-)	
		Dickdarmkarzinome	

Nothnagel	unter	343 Darmkarzinomen	2 Appendixkarzinome
Claude	„	1223 „	4 „
Mandlebaum	„	96 „	5 „
De Bovis	„	426 Dickdarm	4 „

Von 350 durch Sektionen gewonnenen Appendices fand Kennedy im Glasgower Pathologischen Institut 1 primäres Appendixkarzinom (Karzinoid) und 2 metastatische, bei denen der Primärtumor im Magen saß.

Zur Berechnung des Verhältnisses des Vorkommens von Appendixkarzinomen resp. -karzinoiden zu anderen Appendixtumoren, diene die Angabe von Rolleston und Jones, die unter 42 Appendixtumoren 37 Appendixkarzinome aufzählt.

Die meisten Fälle von Appendixkarzinoiden werden gelegentlich von Appendektomien bei Appendicitis gefunden. Im folgenden werde ich die Zahl der sog. Appendixkarzinoiden angeben, die mehrere Autoren unter ihren durch Exstirpation gewonnenen Wurmfortsätzen fanden.

Kelynaek berichtet, daß Williams (Roger) unter 15 481 Tumoren, unter denen sich 7878 Krebse befanden, keine Geschwulst der Appendix finden konnte, und daß primäre Appendixtumoren praktisch unbekannt seien. Auch Lennander konnte unter einem großen Material von exstirpierten Appendices keinen Fall finden.

Autor	Zahl der Appendektomien	Zahl der gefundenen sog. Appendixkarzinome	%
Kelly	706	2	0,3
Gerster	1200	2	0,2
Matas	1000	0	0,2
Mandlebaum	888	5	0,6
Baldauf	201	3	1,5
„	521	5	1,0
„	214	1	0,4
A. u. E. Moschcowitz	2000	6	0,3
Schrumpf	150	1	0,7
Zaaijer	2222	18	0,8
Mc. Williams (faßt die Zahlen von Baldauf, Neri, Elting, De Josseling de Jong, Schrumpf, Moschcowitz, Zaaijer zusammen)	6505	26	0,4
Vielly	2500	5	0,2
Kuřák	682	1	0,1
Hacker	2033	10	0,5
Huebschmann	200	2	1
Konjetzny	fast 1000	2	0,2
Lehmann	975	2	0,2
Mc. Carty und Mc. Grath (Mayo)	5000	22	0,4
Gümbel	236	1	0,4
E. Müller	1842	3	0,17
H. Hoffmann	4000	0	0

(aber nicht immer histo-
logisch untersucht)

Wir sehen also, wie ich schon am Eingange dieses Abschnittes sagte, daß wir aus diesen Zahlen (die Autoren sind hier chronologisch geordnet) kein sicheres Resultat herauslesen können. Auch die Durchschnittszahl 1 anzunehmen, wie es von verschiedener Seite geschehen ist, erscheint mir verfrüht. Sicher ist nur, daß das Appendixkarzinoid nicht so selten ist, wie es zuerst den Anschein hatte. Das beweist die Zunahme der veröffentlichten Fällen in der letzten Zeit und vor allem die Häufung derselben bei einzelnen Autoren innerhalb kurzer Zeitspannen, so z. B. bei Simmonds, worauf auch schon Luce hinweist, bei Burckhardt u. a.

Während fast alle Autoren auf dem Standpunkt stehen, daß die immer mehr sich bahnbrechende histologische Untersuchung aller exstirpierten Appendices der Grund für die Zunahme der Appendixkarzinoide sei, hält Zaaijer diese Erklärung für nicht völlig befriedigend. Dieser Autor, der der Appendicitis als ätiologischen Faktor eine wichtige Rolle zuweist, glaubt, daß mit der Zunahme der appendicitischen Erkrankungen auch eine Zunahme der Zahl der Appendixkarzinoide eintreten müsse, wie umgekehrt auch wieder aus der Zunahme der Appendixkarzinoide eine Frequenzsteigerung der Appendicitis abgeleitet werden könne.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der echten malignen Appendixkarzinome Angaben zu machen, ist bei der bisherigen Unsicherheit zwecklos.

Die Ätiologie der Appendixkarzinoide.

Appendixkarzinoid und Appendicitis.

Im engen Anschluß an das vorhergehende Kapitel, in dem wir besonders die Häufigkeit des Vorkommens der Appendixkarzinoide im Verhältnis zu der Zahl der durch Appendektomie gewonnenen Appendices besprochen haben, steht die Frage, inwieweit überhaupt ein Zusammenhang zwischen Appendicitis und Appendixkarzinoid besteht und ob insbesondere die Appendicitis als ätiologischer Faktor bei der Entstehung dieser Gebilde anzusehen ist.

Auch bei Besprechung dieser Frage finden wir in der Literatur keinen Unterschied gemacht zwischen den Karzinoiden und den malignen Karzinomen des Wurmfortsatzes; wir werden unsere Aufmerksamkeit nur den Karzinoiden zuwenden. Für die echten Karzinome erübrigt sich die Aufstellung von Problemen von selbst. Einerseits ist die Zahl der wirklich sicheren Fälle, wie ich schon mehrfach erwähnte, so gering, daß aus ihnen Schlußfolgerungen zu ziehen, ein müßiges Unternehmen wäre. Auch müßten wir mit Eintritt in die Erörterung dieser Frage, das ganze, noch keineswegs geklärte Problem der Krebsentstehung überhaupt aufrollen, was bei unserem speziellen Thema zu weit führen würde. Schließlich handelt es sich dabei fast stets um so vorgeschrittene Krebse, daß eine Entscheidung schon aus diesem Grunde nicht möglich sein wird. Daß ein bestehender echter Krebs entzündliche Reaktionen in seiner näheren und weiteren Umgebung hervorzurufen vermag, ist bekannt. Ernährungsstörungen, Toxinwirkungen der jauchenden zerfallenen Gewebe geben die Ursache dafür ab. So beschreiben François-Dainville einen Fall, bei dem sich neben einem primären Cökumkarzinom eine Appendicitis fand, und ähnliche Fälle finden sich noch öfter (z. B. Guinard).

Auch Prior zählt als seltene Ursachen der Appendicitis neben dem Krebs der Appendix auch den des Cökum auf. Daß ebenfalls umgekehrt chronisch-entzündliche Veränderungen die Grundlage oder wenigstens eine Prädisposition zur Karzinomentstehung zu schaffen imstande sind, scheint ebenfalls als erwiesen betrachtet werden zu können und wird daher auch für die Appendix nicht auszuschließen sein. Daß dies aber oft der Fall sein wird, glaube ich bei der geringen Zahl der echten Krebse und der Häufigkeit der Appendicitiden nicht, wobei allerdings nicht zu vergessen ist, daß die meisten entzündeten Appendices dem Messer des Chirurgen zum Opfer fallen.

Wenden wir uns in dieser Frage den Karzinoiden zu, so wird zunächst nicht uninteressant sein zu erfahren, wie oft Appendicitis und Appendixkarzinoid zusammen vergesellschaftet vorkommen.

In einer Reihe von Fällen fehlen überhaupt jegliche appendicitischen Symptome. Erst gelegentlich anderer Operationen, meist gynäkologischer Natur wurden dann die Appendixkarzinoide als Nebenbefund festgestellt. Diese Fälle sind ziemlich selten, vereinzelt trifft man auch noch den Wurmfortsatz in Adhäsionen, ein Zeichen, daß hier ein chronisch entzündlicher Prozeß vorliegt. Diesen Fällen schließen sich diejenigen an, die, ohne daß sie vorher appendicitische Symptome dargeboten hatten, plötzlich vor wenigen Tagen oder Stunden unter dem Bilde eines akuten mehr oder minder schweren appendicitischen Anfalles erkrankten. An diesen Fällen ist natürlich bei den starken bestehenden makroskopischen und histologischen akut-appendicitischen Veränderungen das Alter etwa daneben bestehender chronischer Veränderungen und zuweilen auch nicht einmal deren Existenz mit einiger Sicherheit zu entscheiden. Dasselbe gilt natürlich in noch höherem Maße von denjenigen Fällen, bei denen zu irgend einer Zeit appendicitische Symptome chronischer oder akuter Art vorausgegangen sind. Diese appendicitischen Symptome können sich auf eine lange Zeitdauer erstrecken. Auch können, wenn es sich um rezidivierende Fälle handelt, lange Jahre vom ersten Auftreten an, sowie zwischen den einzelnen Rezidiven verstrichen sein. So bestanden, um einige Beispiele herauszugreifen, die appendicitischen Beschwerden in dem Falle von Jones und Simmons seit 12 Jahren, bei Stimson, Vöckler (Fall 1), Graham (Fall 3) seit 10 Jahren, bei Dietrich (Fall 3) seit 6 Jahren. Daß histologisch überhaupt fast in allen Fällen appendizitische Veränderungen vorhanden sind, habe ich bereits bei Besprechung des histologischen Bildes erwähnt. Das klinisch am häufigsten vorkommende Symptomenbild ist das der chronischen Appendicitis mit rezidivierenden Anfällen. Das sind die vorliegenden nackten Tatsachen. Aus ihnen geht das eine sicher hervor, daß die in der Mehrheit der Fälle vorhandene appendicitische Anamnese sich über einen Zeitraum von etwa 12 Jahren bis zu wenigen Monaten erstreckt, daß andererseits manche Fälle, die nach einem ersten akuten Anfall operiert werden, ebenfalls die Existenz eines Appendixkarzinoids zeigten.

Was nun die Annahme betrifft, daß die Appendicitis eine Folgeerscheinung der sog. kleinen Appendixkarzinoide ist, so steht als absolut sicher fest, daß diese Möglichkeit wirklich besteht und auch häufig dieser Entstehungsmodus der Appendicitis nachweisbar ist. Dies trifft besonders für die Fälle zu, bei denen die Geschwulst einen Teil des Wurmfortsatzes okkludiert oder stark

verengt und es daher in dem distal gelegenen Teil zur Sekretstauung und Ernährungsstörungen kommt. Daß sich unter diesen Umständen Appendicitiden allerschwerster Art, Hydrops, Emphyeme, Perforationen, schließlich auch wohl das Krankheitsbild des Pseudomyxoma peritonei ex appendice entwickeln kann, liegt auf der Hand und wird wohl auch von fast allen Autoren in dieser Form zugegeben. Solche Fälle sind z. B. von Greuser, Kuřák, Exner, Konjetzny, Kennedy, Müller, Wahlgren, Nordmann, Sargent u. a. mitgeteilt. Den Fall von Hueter, bei dem sich auf diese Weise ein Pseudomyxom gebildet hatte, habe ich schon weiter oben besprochen. Ebenso habe ich bereits erwähnt, daß natürlich auch andere Tumoren der Appendix auf dieselbe Weise Appendicitiden hervorrufen können. Besonders disponieren hierzu die Polypen, die sehr oft zwischen mittlerem und distalem Drittel ihren Sitz haben. Hierhin gehört der Fall von Vogel, bei dem seit mehreren Jahren eine chronische Appendicitis bestand. Stärkere Anfälle waren nie aufgetreten, wohl aber Exazerbationen. Ähnliche Fälle beschreiben Wette und Flaum. Aus den Polypenfällen geht vor allem mit Evidenz hervor, daß durch diese Tumoren genau dasselbe Bild der sich über mehrere Jahre hinziehenden chronischen Appendicitis mit gelegentlichen Exazerbationen oder Anfällen hervorgerufen werden kann, wie wir es sonst beim Appendixkarzinoid treffen. Auch beim Sarkom fanden wir ähnliches.

Einige Autoren sind nun überhaupt der Ansicht, daß die Appendicitis als Folgeerscheinung des Appendixkarzinoids aufzufassen ist, wie z. B. Kudo, der als mögliche Ursache des Karzinoms eine Keimanlage in Betracht zieht. Auch Goetjes vertritt denselben Standpunkt. Er sieht das Karzinoid nicht als Karzinom an, sondern als eine organartige Fehlbildung primitivster Art, die durch Keimabspaltung in frühester embryonaler Zeit entstanden ist. Für das Zutreffen der Ribbertschen Theorie bei der Genese dieser Tumoren findet er absolut keine Anhaltspunkte. Nach E. Müller spricht gegen die Annahme einer primären Appendicitis und der Ribbertschen Reiztheorie die Seltenheit des Vorkommens der Appendixkarzinoiden im Vergleich zur Appendicitis, ein Grund, den übrigens auch Marckwald gegen die primäre Appendicitis anführt, und das Fehlen vorausgegangener Entzündungen bei den Oberndorferschen Dünndarntumoren. Auch ihm erscheint daher am wahrscheinlichsten die Annahme der sekundären Appendicitis. Schließlich muß man darauf aufmerksam machen, daß oft ältere Zeichen von Entzündung fehlen.

Im Gegensatz hierzu wird von anderer Seite die Theorie vertreten, daß das primäre der appendicitische Prozeß sei, während sich erst sekundär auf dem Boden dieser Appendicitis das Appendixkarzinoid entwickle. Vor allem müssen diesen Standpunkt natürlich die Autoren einnehmen, die der Ansicht sind, daß es sich bei den kleinen Appendixtumoren nicht um echte Geschwülste, sondern um eine entzündliche Wucherung handelt, eine Ansicht, die ja besonders Milner vertritt, der gerade bei der Entwicklung seiner Theorie den Hauptnachdruck darauf legt, daß diese Tumoren stets die Folge einer echten Appendicitis seien. Er führt aus, daß die Gebilde in etwa 1% aller Appendicitiden gefunden werden und sich also demgemäß auch, wenn es sich um echte Karzinome handeln würde, in etwa 1% aller Autopsien, ja sogar des höheren Alters wegen noch häufiger finden lassen müßten. Tumorbefunde

bei Autopsien seien aber selten, obgleich nach Aschoff $\frac{3}{4}$ bis $\frac{4}{5}$ aller Menschen eine appendicitische Erkrankung durchgemacht hätten. Dies erkläre sich eben nach Milners Ansicht dadurch, daß sich diese Tumoren zurückbildeten, also keine echten Tumoren seien. Die Annahme, daß der Tumor das Primäre sein könne und die Appendicitis durch Stenosierung des Lumens oder durch Ulzeration und Eindringen von Bakterien von seiner Oberfläche aus zustande kommen könnte, träfe nicht zu; allerdings könne auch einmal ausnahmsweise ein fertiger Tumor eine Appendicitis hervorrufen und ganz der Rolle des Kotsteines entsprechen. Aber 50% aller Tumoren säßen in der Spitze und in vielen Fällen, z. B. bei Zaaiker, säßen entzündliche Narben auch zentral vom Tumor. Ebenso läßt sich nach Milner eine Infektion von der ulzerierten Oberfläche her nicht als Regel ansehen, da diese oft von intakter Schleimhaut überzogen seien oder in der obliterierten Spitze säßen und die Tumoren in ihrem Innern auffallend frei von entzündlicher Infiltration und Nekrose wären.

Nach meiner Ansicht sind in den Ausführungen Milners mehrere Fehlschlüsse enthalten. Daß die Zahl der bei Autopsien gefundenen Wurmfortsatzkarzinoide prozentual geringer ist als die bei Appendektomien gewonnenen, braucht natürlich nicht so gedeutet zu werden, daß diese Gebilde entzündlicher Natur sind und sich wieder zurückbilden können. Vielmehr spricht gar nichts gegen die Annahme, daß diese kleinen Tumoren dadurch, daß sie zur Appendicitis prädisponieren, eben häufiger zur Appendektomie Veranlassung geben und bei dieser Gelegenheit entdeckt werden. Auch der zweite angeführte Grund daß 50% aller Tumoren in der Spitze der Appendix sitzen und daher die zentral befindlichen Veränderungen nicht auf Kosten derselben gesetzt werden könnten, trifft in seinen Folgerungen nicht zu. Ich möchte an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, daß nach Aschoffs bahnbrechenden Untersuchungen über das topographische Verhältnis der Kotsteine zur Appendicitis die entzündlich-phlegmonösen Veränderungen nicht nur distal, sondern auch proximal vom Kotstein vorhanden sein können, während an der Stelle, wo der Kotstein seinen Sitz hat, die Wand zuerst wenigstens frei bleibt (vgl. Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung S. 52). In noch weit größerem Maße ist dies natürlich bei Appendixtumoren möglich, die außerdem die mechanischen Fähigkeiten des Wurmfortsatzes sicherlich in ganz anderer Weise zu beeinflussen imstande sind, als die nicht der Wandlung angehörigen Steine, auch wenn sie ihren Sitz in der Spitze des Wurmes haben.

Auch noch andere Autoren weisen auf die Kongruenz hin, die zwischen dem Prädilektionssitz der Appendicitiden wie der appendicitischen Obliterationen und dem der Appendixkarzinoide besteht und leiten aus der Tatsache, daß beide Affektionen die Spitze bevorzugen, eine wichtige Stütze für die Richtigkeit der Anschauung her, daß die chronische Entzündung einen großen ätiologischen Einfluß auf die Entstehung des Appendixkarzinoms hat. Gemäß der Ribbertschen Lehre erfolge also die Entstehung des Karzinoms — als solches sehen diese Autoren das Karzinoid an — durch von ihrem Verbands losgelöste Zellnester. Als Ursache hierfür wird wieder die chronische Entzündung des Bindegewebes angesehen (Harte, Mouchet). Als klassisches Beispiel, wie die Appendicitis den Weg für die Krebsentwicklung vorbereiten kann, führt Mouchet den Fall von Weinberg an. Auch Zaaiker tritt aus dem gleichen Grund für die Annahme der primären chronischen Entzündung

ein. Ich selbst möchte die Bevorzugung der Spitze in keiner Weise für einen sicheren Beweis der primären chronischen Entzündung ansehen. Denn es steht zum mindesten auch der Auffassung nichts im Wege, daß erst durch die allerdings sehr oft in der Spitze lokalisierte Geschwulst eine chronische Entzündung hervorgerufen wird, ein Standpunkt, den auch Versé einnimmt, der aber auch die Möglichkeit zugibt, daß sich bei chronisch entzündlichen Wurmfortsätzen das Karzinom auf der Basis einer durch die Entzündung hervorgerufenen chronischen Epithelwucherung entwickeln kann.

De Josseling de Jong, der ein Anhänger der Cohnheimschen Theorie der Karzinomentstehung ist und speziell für die sog. Rundzellenkarzinome der Appendix an die Entstehung aus embryonalen Keimen glaubt, kann infolgedessen der vorausgegangenen Entzündung keine überwiegende Rolle bei der Histogenese des Krebses zuerkennen, und tritt auch der Zaaijerschen Auffassung entgegen, daß dessen Fälle eine Stütze der Ribbertschen Theorie seien. Dann müßte das Appendixkarzinom viel häufiger sein. Auch die Annahme Zaaijers, daß das häufige Vorkommen des Appendixkarzinoms an der Spitze, wo auch der Hauptsitz der chronischen Entzündung sei, eine Stütze der Entzündungstheorie darstelle, wird von de Josseling de Jong zurückgewiesen. Denn einmal liege das Appendixkarzinom gar nicht in der überwiegenden Mehrzahl in der Spitze (44—48%) mindestens so häufig an der Basis. Dann sei es nicht möglich, histologisch irgendwelchen Verband zwischen Entzündungen und diesen Geschwülsten nachzuweisen. Dazu müßte man einmal ein ganz jugendliches Stadium finden, wo sich auf dem Boden eines kleinen lokalen Entzündungsherdens ein malignes Geschwülstchen anfangs zu entwickeln. Die Entzündung eines mit einem Karzinom behafteten Wurmfortsatzes beweise nichts. Denn auch das Karzinom sei entzündungserregend. Für die Entstehung aus embryonalen Keimen, wie es Cohnheim gelehrt hat, spricht nach de Josseling de Jong

1. der Unterschied zwischen den kleinen runden Zellen und dem normalen Drüsenepithel; denn die im embryonalen Leben isolierten Zellen werden in der Regel einen anderen Charakter haben als die ihrer Umgebung,
2. das Fehlen eines Zusammenhanges zwischen Drüsenepithelien und Tumorzellen,
3. das jugendliche Alter und
4. führt nun dieser Autor gerade den Sitz dieser Tumoren, den andere Autoren wie Zaaijer als Stütze der Behauptung für die primäre Entzündung verwertet hatten, als Beweis dagegen an. Die Spitze und Basis, die er als Prädilektionssitz dieser Geschwülste ansieht, sind nämlich die Stellen, wo die stärkste Reduktion stattfindet. Er führt dies folgendermaßen aus:

„Die Appendix stellt beim *genus homo sapiens* ein kleines Organ dar, welches das stark reduzierte Ende des Cökums repräsentiert. Bei verschiedenen anderen Säugetieren ist das Cökum gehörig entwickelt, z. B. den Nagetieren, und fehlt die Appendix, weil das distale Ende des Cökums nicht zum kleinen Wurmfortsatz reduziert ist. Eine Serie schöner Abbildungen von der Cökum- und Appendixentwicklung beim menschlichen Embryo finden wir bei Kelly und außerdem eine Reihe Abbildungen dieses Darmabschnittes, wie er bei Vögeln und vielen verschiedenartigen Säugetieren vorkommt.

Deutlich ergibt sich daraus, daß die Reduktion des Cökum zu der aktuellen Größe der Appendix und des Cökum beim Menschen einen hohen Grad erreicht hat. Während der Entwicklung findet also eine Einschrumpfung statt, wobei ein Verschieben oder Ausschalten von Zellen leicht möglich wäre. Eine Ausschaltung von kleinen Zellkomplexen im fötalen Leben, mit anderen Worten „von Keimen“, braucht uns hier also nicht zu befremden. Und wo würden wir diese dann zumeist antreffen? Doch wahrscheinlich an den Übergangsstellen, mit anderen Worten am distalen und proximalen Ende der Appendix, also an der Spitze und an der Basis. An diesen Stellen fand die stärkste Reduktion statt. Nun zeigt die Statistik von Rolleston und Jones und auch diejenige von Zaaïjer, daß wir dort auch die meisten Appendixtumoren dieser Art antreffen.“

Den Ausführungen de Josseling de Jongs gegenüber muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß sich die Lokalisation an Basis und Spitze doch nicht ganz so verhält, wie er annehmen möchte (s. S. 322 u. 323). Auch ist zu bemerken, daß die Tumoren meist nicht direkt in der Spitze, sondern mehr oder weniger von dieser entfernt im distalen Drittel ihren Sitz zu haben pflegen. Doch bevorzugen auch andere Tumoren, wie ich oben ausführte, in der Appendix diesen Sitz. Hervorheben möchte ich übrigens noch einmal an dieser Stelle, daß dieser Autor scharf zwischen den Rundzellenkarzinomen und den zylindrozellulären Formen unterschieden haben will, welch letztere er als echte, den Cökumkarzinomen identische Krebse ansieht, während er die ersteren zwar auch wie Zaaïjer für histologisch malign hält, ihnen aber nach ihrem klinischen Verhalten eine andere Stellung im onkologischen System an der Seite des gutartigen *Ucus rodens* anweist.

Bezüglich des ersten von de Josseling de Jong angeführten Punktes sieht Mouchet die bestehende Differenz zwischen Tumor und Mukosazellen als keinen Beweis für den Ausgang der Karzinoide von embryonalen Keimen an, da die Karzinomzellen nicht den Typ des Muttergewebes haben brauchen.

Ein weiterer Punkt, der bezüglich der Beziehungen zwischen Appendicitis und Appendixkarzinoid näheres Eingehen erfordert, ist das relativ jugendliche Alter der befallenen Patienten (s. Kapitel: Alter), das ja allerdings dem Prädilektionsalter der Appendicitis zu entsprechen scheint und aus diesem Grunde von einigen Autoren wie z. B. Elting, Baldauf, Moschcowitz als Stütze für den ätiologischen Zusammenhang zwischen primärer chronischer Appendicitis und Appendixkarzinoid angesehen wird. Ebenso hält Butzengeiger einen solchen Zusammenhang für nicht unwahrscheinlich, zumal auch bei anderen Karzinomen eine unverkennbare Korrelation mit entzündlichen Reizen bestände. Übrigens gibt Butzengeiger die Möglichkeit zu, daß auch umgekehrt ein primärer Tumor zu einer akuten Appendicitis führen könne. Zaaïjer, der ja gerade den Gedanken der primären chronischen Appendicitis vertritt, ist allerdings der Ansicht, daß das relativ häufige Vorkommen des Appendixkarzinoms in einem Alter, wo die Appendicitis am häufigsten ist, als Stütze für den ätiologischen Konnex nicht ins Feld geführt werden kann. „Erstens“, führt Zaaïjer aus, „muß in dieser Hinsicht beachtet werden, daß die Mehrzahl der Appendixkarzinome nämlich bei ihm 33, bei Operationen wegen Appendicitis gefunden wurde, während nur 14 von Obduktionen stammten. (Bei 7 wurde die Appendix gelegentlich anderer Bauchoperationen entfernt,

bei 6 war die Herkunft nicht angegeben.) Zweifellos fällt aber die Mehrzahl der Operationen wegen Appendicitis, wenn nicht die Mehrzahl der Appendicitisfälle selbst in das zweite, dritte und vierte Dezennium und es ist also die bisher gefundene Frequenz der Appendixkarzinome, eigentlich nicht eine allgemeine Frequenz, sondern nur die bei einer Gruppe von Menschen, von welchen die große Mehrzahl zwischen 10 und 40 Jahren alt ist. Zweitens sind die Geschwülste fast ohne Ausnahme sehr klein und wir wissen bis jetzt wenig oder gar nichts über die jüngsten Stadien der Darmkarzinome. Es ist sehr wohl möglich, daß so kleine Darmkarzinome an anderen Teilen des Darmes auch schon bei jüngeren Menschen vorkommen. Bei Obduktionen werden diese wohl meistens übersehen werden und das Analogon der Appendicektomie für andere Teile des Tractus intestinalis liegt wohl noch in sehr weiter Ferne.“

Was nun die von Zaaier angeführten Gründe betrifft, so teile ich zwar mit Dietrich nicht seine Ansicht, daß es sich bei den Appendixkarzinoiden um junge Darmkarzinome handelt, halte es aber für sehr leicht möglich, daß die Appendixtumoren früher klinische Erscheinungen machen als ähnliche Tumoren an anderen Stellen des Intestinaltraktes, z. B. die Oberndorferschen Dünndarmtumoren. Und wenn man bezüglich des ersten von Zaaier angeführten Punktes die Frage aufwerfen wollte, die ja an und für sich berechtigt ist, wieso es denn aber kommt, daß die meisten Appendixkarzinome gerade in dem Alter zur Appendektomie also zur Appendicitis Veranlassung geben, in dem auch sonst die meisten Appendicitisfälle vorkommen, so muß man ebenfalls darauf antworten, daß eben ein Tumor im Wurmfortsatz sehr früh appendicitische Symptome hervorzurufen imstande ist und daher eben schon im jugendlichen Alter gefunden wird.

Bei der Behandlung der Frage, ob chronische Appendicitis und Appendixkarzinoid in einem ätiologischen Zusammenhang stehen, wird auch mehrere Male in der Literatur die Bedeutung des Kotsteines für das Zustandekommen der chronischen Entzündung und des Appendixkarzinoids erwähnt, eine Bedeutung, die aber von den einzelnen Autoren ganz verschieden beurteilt wird. Zaaier ist der Ansicht, daß der Fäkalstein, der in etwa 10% der entzündeten Appendices gefunden werde, nur eine äußerst geringe Rolle bei der Karzinombildung zu spielen scheine, da er nur selten bei letzterem erwähnt werde. Elting dagegen, der in seinen Ausführungen auch darauf aufmerksam macht, daß sich Karzinome gern an verengerten Stellen und atrophierenden Organen entwickeln, wie es der Wurmfortsatz ein solches sei, hebt auch gerade besonders hervor, welche wichtige Rolle die mechanischen Reizungen spielen, die besonders in der Appendix durch Enterolithen, verhärteten Kot und gelegentliche Fremdkörper vorhanden seien. Er zieht zum Vergleich das Beispiel der Gallensteine heran, die dem Gallenblasenkarzinom den Boden vorbereiten. Die chronische Entzündung sei sehr oft vom Karzinom gefolgt, diese aber sei im Wurm häufiger als irgendwo anders im ganzen Körper.

Ich möchte die Ansicht Eltings von der zum Krebs disponierenden Rolle des Kotsteines, die sich auch bei Martin angezogen findet, nachdrücklich ablehnen, ganz abgesehen von der Entscheidung, ob das Appendixkarzinoid zu den Krebsen zu rechnen ist. Denn außer den schon von Zaaier angeführten Gegenständen und der Häufigkeit, mit der Kotsteine auch in völlig normalen Appendices gefunden werden, ist der Vergleich mit den Gallensteinen und dessen

Stellung zum Gallenblasenkarzinom ganz unzutreffend. Bei diesem handelt es sich um Konkreme, die in der Regel wenigstens eine steinharte Konsistenz haben, noch dazu oft eine mehr oder weniger raue Oberfläche besitzen. Außerdem haben die Gallensteine, denen man eine Verantwortung für die Entstehung eines Karzinoms zuschreiben kann, jahrelang ihren Sitz in der Gallenblase, aus der sie nicht oder nur vereinzelt herauskönnen. Ganz anders verhält es sich mit den Kotsteinen des Wurmfortsatzes, die man ihres wenig zweckentsprechenden Namens wegen immer noch viel zu oft als Sündenböcke hinzustellen pflegt. Erstens sind diese Gebilde viel weicher und haben stets eine völlig glatte Oberfläche; sie wechseln wahrscheinlich sehr oft, indem sie den Wurmfortsatz bald wieder verlassen. In dem Fall können sie überhaupt keine deletäre Wirkung ausüben, ebensowenig, wie dies die eingedickten Kotballen im Dickdarm tun. Wenn sie aber wirklich längere Zeit im Wurmfortsatz durch irgendwelche besonderen Umstände verbleiben, so wissen wir ja aus Aschoffs Untersuchungen, daß sich die Entzündung wohl oberhalb und unterhalb des Kotsteines ausbildet, daß aber gerade die Stelle der Schleimhaut, die dem Kotstein anliegt, zuerst wenigstens von der Entzündung freibleibt. Vor allem aber wird in solchen Fällen wohl meist keine chronische Affektion sondern eine akute Entzündung auftreten, der in unserem chirurgischen Zeitalter das Messer bald ein schnelles Ende bereiten wird. Alle diese Tatsachen sprechen überzeugend gegen die dem Kotstein zugewiesene Rolle, ähnlich wie der Gallenstein an der Karzinom-entstehung beteiligt zu sein.

Von anderer Seite wird auf das scheinbare Alter der entzündlichen Veränderungen hingewiesen. So neigt A. V. Moschowitz der Annahme einer primären Entzündung zu, wenn er auch das Gegenteil nicht absolut ableugnen will und führt dafür als Grund an, daß in fast allen Fällen entzündliche Veränderungen, in vielen Fällen Stenosen und Obliterationen vorhanden seien, die also älteren Datums sein müssen und in denen sich die Appendixkarzinome zu entwickeln pflegen. Mac Williams macht einen Unterschied zwischen den akuten und den chronischen Fällen. Für die letzteren sieht er die chronische Entzündung als Ursache an und ist der Meinung, daß diese Behauptung ihre Stütze in der Dauer der chronischen Erkrankung findet, die 12—20 Jahre betrug. Bei den akuten Fällen dagegen hält dieser Verfasser den Tumor für die Ursache der Appendicitis infolge Okklusion, Ulzeration, Ernährungsstörung, Kompression der Blutgefäße u. a. Diesen Unterschied machen übrigens mehrere Autoren, z. B. Rolleston und Jones. Auch Sargent meint, daß wohl in milden Fällen die Appendicitis das Primäre sein kann, das die akut schweren Fälle aber umgekehrt durch Okklusion zustande kämen.

Ich halte es nicht für ganz logisch einen Unterschied zwischen akuten und chronischen Fällen zu konstruieren. Denn schließlich liegt doch pathologisch genau derselbe Krankheitsprozeß vor, und wenn man einem Tumor die Fähigkeit zugesteht, einen akuten Anfall auslösen zu können, so ist es nicht zu verstehen, weshalb er nicht auch rezidivierende Anfälle oder chronische Beschwerden hervorzurufen imstande sein soll. Wenn der Tumor natürlich durch seine Größe oder Lage einen akuten Verschuß des Wurmfortsatzes bewirkt, wird ein heftiger akuter Anfall mit allen seinen möglichen Folgeerscheinungen daraus resultieren müssen. Verschließt der Tumor den Wurmfortsatz aber nicht völlig oder nur vorübergehend,

oder hindert er durch die Art seines Sitzes oder seiner Gestalt nur die peristaltische Fähigkeit der Appendix, oder schädigt sie sonstwie in ihrer Ernährung, so wird er ebensogut eine chronische bzw. chronisch rezidivierende Appendicitis hervorrufen und unterhalten, wie wir es bei den benignen Tumoren übrigens auch gesehen haben. Lügen die Verhältnisse anders, so müßte man überhaupt zu einer verschiedenen Ätiologie bei akuten und chronischen Prozessen derselben Art kommen.

Aus ähnlichen Gedankengängen heraus halte ich auch den Einwurf, daß die längere Dauer der Erkrankung zugunsten der Theorie von der primären Entzündung spräche, für nicht stichhaltig. Ebenso wenig kann aus demselben Grunde aus dem Alter der chronisch-pathologisch-anatomischen Veränderungen — ganz abgesehen davon, daß sich deren Alter überhaupt schwer oder gar nicht feststellen läßt — in dieser Hinsicht irgendeine Entscheidung getroffen werden.

Viel schwerwiegender ist der Einwand, daß sich das Appendixkarzinoid anscheinend mit Vorliebe im Obliterationsgewebe zu etablieren scheint. Hier herrscht zweifellos noch nicht völlige Klarheit. Wir wissen bisher noch nicht recht, inwieweit das Bindegewebe vielleicht zum Aufbau des Tumors gehört und noch viel weniger, in welchem Maße, wenn dies nicht der Fall ist, die Obliteration resp. Narbenbildung eine Folge des tumorösen Prozesses sein kann.

A. V. Moschowitz führt unter seinen Gründen noch an, daß sowohl Appendixkarzinom wie Appendicitis in der Mukosa beginnen, einen Grund, den man schon deshalb nicht für stichhaltig ansehen kann, weil die Karzinoide meist die Submukosa bevorzugen und die Appendicitis in der Tiefe einer Schleimhautbucht entsteht, Vorgänge, die doch so außerordentlich verschieden sind, daß man sie zu einem Vergleich und noch mehr zu einer Schlußfolgerung nicht heranziehen kann.

Von anderen Autoren, denen die primäre Appendicitis eine hauptsächliche ätiologische Rolle zu spielen scheint, möchte ich nur noch Lecène (Rapport de Hartmann) der bei den Obliterationsfällen den Vergleich mit dem auf dem Boden eines Magengeschwürs sich ausbildenden Magenkrebs zieht und Kennedy nennen, obgleich sich in Fall 2 des letzteren ein Ulcus jenseits des Tumors befand.

Die meisten Autoren, die sich zu der Entzündungsfrage geäußert haben, stehen auf dem Standpunkt, daß die Appendicitis sowohl primär wie sekundär sein kann. Einige von diesen habe ich schon oben erwähnt, ebenso, daß manche von ihnen für die Fälle mit chronisch entzündlichen Symptomen eine primäre, für die Fälle mit akuten Appendicitissymptomen eine sekundäre Appendicitis annehmen. Dieser Ansicht bin ich schon früher entgegengetreten. Die Mehrzahl neigt mehr einer von beiden Theorien zu, gibt aber auch die Möglichkeit oder das gelegentliche Vorkommen der anderen Theorie, besonders der von der sekundären Appendicitis, zu. Mandl hält die Frage, ob eine überstandene Appendicitis zum Karzinom disponieren kann, für noch nicht entschieden; sicher sei auch der umgekehrte Fall möglich. Batzdorff führt aus, daß seine beiden von ihm mitgeteilten Fälle Zeichen chronischer Entzündung zeigten und also für die alte Irritationslehre sprechen würden. Auffallend ist es ihm nur, daß, worauf wir ja auch schon oben hingewiesen haben, die Zahl der Appendixkarzi-

noide zu der der Appendicitiden so außerordentlich gering ist, nach seinen Zahlen 0,46%, daß in manchen Fällen, wie bei Konjetzny Entzündungserscheinungen fehlten, und es sich auch bei manchen um frische Fälle von kurzer Dauer handelt. Auch hält er es für unsicher, ob die Obliteration der Spitze im Zusammenhang mit der Karzinomentwicklung steht. Jedenfalls muß, so urteilt er, für viele Fälle eine andere Ätiologie vorhanden sein. Zur Erklärung dieser Fälle zieht Batzdorff die Cohnheimsche Theorie der embryonalen Keimanlage an in Verbindung mit der Borstschen Theorie, daß also bei vorhandener Keimanlage die Entzündung den Anstoß zur Karzinomentwicklung gibt.

Nach Dietrich kann sowohl die akute ulzeröse als auch die chronische Entzündung eine Folge der Tumoren sein, eine Ansicht, die ich auch bereits ausgesprochen habe. In seinem Fall 3 waren nach seiner Meinung die Entzündung resp. ihre Residuen scheinbar älter als das Karzinom; es habe also hier, meint Dietrich, der chronisch-entzündliche Reiz oder die Narbenbildung den schlummernden Geschwulstkeim zum Wachstum angeregt oder das autochthone Epithel zur atypischen Wucherung gebracht. Der Fall genüge aber nicht zur Verallgemeinerung. Jedenfalls sei der Reiz nicht nötig. In ähnlicher Weise halten es Miloslavich und Namba für nicht unwahrscheinlich, daß die meisten Fälle akuter Entzündung als Tumorfolge aufzufassen sind; doch können auch die chronischen Fälle ebenfalls als Folge des Tumors (chronischer Reiz) gelten.

Erwähnen möchte ich schließlich noch Vassmers Ansicht, der beide Möglichkeiten zugibt, außerdem aber seine Meinung dahin ausspricht, daß nicht in jedem Fall ein Zusammenhang zwischen Appendicitis und Appendixkarzinom zu bestehen braucht. Nicht selten träten beide Prozesse vollständig unabhängig von einander zu gleicher Zeit oder nacheinander an der Appendix auf.

Meyerstein läßt die Frage der Entstehung des Appendixkarzinoms noch unentschieden; er ist zwar der Ansicht, daß sich die häufige Kombination mit chronischer Appendicitis nicht in Abrede stellen läßt; „wenn aber“, so fährt er fort, „Neri diese entzündlichen Vorgänge, Martin die Wirkung von Kotsteinen, Letulle und Weinberg und Hessberg die Obliteration als wichtigen ursächlichen Faktor des Karzinoms hinstellen wollen, so bleibt der Gegensatz zwischen der Häufigkeit der Ursache und der überaus großen Seltenheit der Wirkung unerklärt. Es muß also noch anderen bisher unbekannt Momenten eine wichtige Rolle zukommen.“

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, was wir über die Beziehungen zwischen Appendicitis und Appendixkarzinoid sagen können, so muß es als sicher erwiesen gelten, daß diese Tumoren Entzündungen des Wurmfortsatzes hervorrufen können.

Auch Vassmers Ansicht, daß in manchen — wenn auch seltenen — Fällen, beide Prozesse ganz unabhängig voneinander auftreten können, ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Meyer spricht bezüglich seines einen Falles (2) dieselbe Ansicht aus. Es fand sich in der Mitte des Wurms eine von einer alten Appendicitis herrührende Obliterationsnarbe, die aber mit dem Tumor in der Spitze in keinem räumlichen und wohl — nach Meyers Ansicht — auch nicht in ursächlichem Zusammenhang stand. Die Auffassung, daß sich das Appendixkarzinoid sekundär auf dem Boden einer Appendicitis entwickelt, wird zwar

von sehr vielen Autoren, vielleicht sogar der Mehrzahl derselben, vertreten oder die Möglichkeit dieses Zustandekommens wenigstens in hohem Maße zugegeben. Einen sicheren Beweis hierfür können wir jedoch nicht finden, und die von den einzelnen Autoren zur Stütze dieser Theorie angeführten Gründe können wir zum mindesten nicht als stichhaltig ansehen.

Hervorgehoben muß noch einmal an dieser Stelle werden, daß fast alle der hier zum Wort gekommenen Autoren das Appendixkarzinoid als ein Karzinom ansehen. Daß hierdurch auch natürlich die Anschauungen über die Entstehung dieser Gebilde beeinflußt werden, liegt auf der Hand. Bisher ist es aber noch keineswegs erwiesen, ob das Appendixkarzinoid wirklich zu den Karzinomen zu rechnen ist, und die Äußerung Joseph's, daß es zwecklos sei, über die ätiologisch disponierenden Momente des Appendixkarzinoids Vermutungen aufzustellen, solange wir über Wesen und Entstehung desselben überhaupt noch nichts Sicheres wissen, entbehrt nicht einer gewissen Berechtigung. Jedenfalls darf man über diesem Problem nicht die Hauptaufgabe, das eigentliche Wesen des Appendixkarzinoids zu ergründen, vergessen.

Luce, der einer von den wenigen Autoren ist, die einen solchen Unterschied zwischen Appendixkarzinoid (Naevus) und echtem Karzinom durchgeführt haben, spricht aus, daß es sich bei einer großen Anzahl der publizierten Naevi zweifellos erkennen läßt, daß sie mechanisch eine Prädisposition zur Appendicitis darstellen. Auch könnte man, so fährt er fort, andererseits daran denken, daß der Naevus zu wiederholten Entzündungen, und diese, nebst anderen Momenten, unter Umständen zu einer malignen Entartung führen würden, eine Ansicht, die vielleicht das zweifellos vorkommende Malignewerden einzelner Appendixkarzinoide erklärt.

Tuberkulose und Appendixkarzinoid.

Bakterielle Infektion. Typhus.

Letulle war es, der die Aufmerksamkeit auf das scheinbar relativ häufige Vorkommen des Appendixkarzinoids bei tuberkulösen Individuen richtete. Schon 1897 hatte er in Gemeinschaft mit Weinberg über 2 Fälle berichtet, die bei der Sektion von Phthisikern gefunden waren. 1903 veröffentlichte er dann 4 weitere Fälle, die ebenfalls bei Autopsien tuberkulöser Individuen entdeckt worden waren und hebt hervor, daß diese 4 Fälle das Ergebnis von 500 Sektionen tuberkulöser Leichen gewesen seien, während er bei 2000 anderen Sektionen kein Appendixkarzinom aufgedeckt hätte. Bei den von Letulle mitgeteilten Fällen handelte es sich stets um progrediente Tuberkulosen. Letulle kommt auf Grund seiner Beobachtungen, die in der Tat auffallend sind, zu dem Schluß, daß bei tuberkulösen Individuen das Appendixkarzinom nicht selten ist. Die Benignität desselben, die nach seiner Ansicht trotz der Ausdehnung des Tumors auf die gesamten Wandschichten vorhanden ist, wäre nach Letulle vielleicht nur durch die Schnelligkeit des Todes zu erklären, der sich aus der tuberkulösen Erkrankung herleitet.

Auch Mouchet, der selbst von seinen 4 Fällen 2 bei Tuberkulosen fand — bei dem einen Fall handelt es sich jedoch um ein metastatisches Appendixkarzinom — sagt weiter, daß von 25 Sektionsfällen bei 13 Tuberkulose als wichtige Erkrankung aufge zählt wurde, während bei den 12 anderen nichts

davon erwähnt war; allerdings seien die letzteren nur sehr dürftig mitgeteilt (*étaient sobres de renseignements*).

Von weiteren Fällen, die bei Tuberkulösen gefunden wurden, fand ich 3 Fälle von Winkler (unter 4), 2 von Kudo (auch von Meyerstein und Hessberg publiziert), je ein Fall von Müller und Mac Kensy und der dritte Fall von Huebschmann. Schließlich hatte der Patient von Schrumpf eine Caries des Epistropheus; in dem zweiten Fall von E. Schwarz fand sich eine Tuberkulose der rechten Adnexe, während bei der Berdjajewschen Patientin eine allgemeine Peritonealtuberkulose bestand.

Hervorzuheben ist, daß nur in einzelnen der aufgezählten 18 Fälle die Tuberkulose auch den Darmtraktus mit ergriffen hatte. Sehr interessant in dieser Hinsicht ist übrigens die Mitteilung Lubarschs (1888) über das gleichzeitige Vorkommen von Ileumkrebsen mit tuberkulösen Darmgeschwüren.

Die Tatsache muß noch hervorgehoben werden, daß von den 18 mit Tuberkulose kombinierten Fällen nur 3 Operationsfälle sind, während die anderen aus Sektionsmaterial stammen.

Dieser Unterschied zwischen Sektions- und Operationsmaterial ist sehr auffallend und kann nur auf 2 Arten erklärt werden. Entweder ist die Koinzidenz mit Tuberkulose wirklich sehr häufig und das starke Überwiegen des Sektionsmaterials liegt daran, daß in vivo die Feststellung einer gleichzeitig bestehenden Tuberkulose häufig nicht gelingt. Dies könnte natürlich nur der Fall sein, wenn es sich um initiale Tuberkulosefälle handeln würde, wenn auch schon hier das Übersehen derselben in so großer Zahl wundernehmen müßte. Dann aber müßte, wenn wir diese Möglichkeit wirklich zugeben wollten, ein großer Teil der operierten Patienten später an diagnostizierbarer Tuberkulose erkranken und ihr auch in großer Anzahl erliegen. Dies trifft aber, soweit wir bisher sehen, nicht zu, womit sich übrigens auch die Ansicht Letulles erledigt, daß die Benignität der Appendixkarzinoide vielleicht nur dadurch zustande käme, weil die tuberkulöse Erkrankung die Patienten fortraffe, ehe der Tumor Zeit zur weiteren deletären Entwicklung gehabt habe.

Die andere Erklärung des starken Überwiegens der bei der Sektion gefundenen Fälle, die nach Ausschluß der ersten Möglichkeit herangezogen werden muß, ist die, daß die Tuberkulose als Todes- und Sektionsursache eben sehr verbreitet ist. Allerdings spricht hiergegen wieder etwas, daß Letulle unter 500 Tuberkulose-Sektionen 4 Fälle, unter 2000 anderen Sektionen keinen Fall gefunden hat. Hier kann aber wohl ein Zufall mitspielen. Die geringe Zahl der Tuberkulosebefunde bei den Operationsfällen ist jedenfalls eine Tatsache, die nicht zugunsten einer ätiologischen Rolle der Tuberkulose spricht.

So verblüffend weiter auch bei einigen der angeführten Autoren wie Letulle, Mouchet, Winkler und Kudo die Häufung der Tuberkulosefälle ist, so verschwindet doch die Zahl aller dieser aufgezählten Fälle hinter der Gesamtzahl der veröffentlichten Appendixkarzinoidfälle, wobei man noch die große Zahl der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt in Rechnung ziehen muß.

Ich glaube daher nicht, daß man, für das erste jedenfalls, Schlüsse ätiologischer Art aus der Koinzidenz dieser beiden Krank-

heiten ziehen kann, gebe aber zu, daß noch weitere Beobachtungen nötig sind.

Hier möchte ich übrigens erwähnen, daß Nobiling unter 212 im Münchner Krankenhaus rechts der Isar zur Sektion gekommenen Krebspatienten bei 48 Fällen, d. h. 23,8%, gleichzeitig Tuberkulose fand. Es spricht wohl auch diese hohe Prozentzahl sicher mehr für die starke Verbreitung der Tuberkulose als für irgend einen ätiologischen Zusammenhang.

Ich will natürlich nicht die Möglichkeit leugnen, daß sich Darmkarzine auch einmal auf dem Boden alter tuberkulöser Geschwüre entwickeln können. Daß dies möglich ist, beweist erst eine kürzlich von G. Herzog erschienene Arbeit, in der auch die einschlägige Literatur zu finden ist.

Schließlich muß ich noch erwähnen, daß auch Darmtuberkulose und Darm-sarkome oft gleichzeitig beobachtet werden, so daß Müller (Bern) zu dem Schluß kommt, daß die Tuberkulose als Ursache der Entstehung des Lymphosarkoms anzunehmen sei, eine Behauptung, die jedoch v. Mikulicz bestritten hat (zitiert nach Goto).

Endlich möchte ich noch einen Fall von Richelot anführen, der mir ohne Kenntnis des Originals, das ich leider nicht erlangen konnte, nicht recht verständlich ist.

Bei einem durch Operation gewonnenen von einem 19jährigen Mädchen stammenden Wurmfortsatz fand er ein „tuberkulöses Epitheliom“, das in zwei Drüsen metastasiert war.

Milner, dessen von den meisten anderen Autoren stark divergierende Ansicht bezüglich der Natur der Appendixkarzinoide ich schon mehrfach erwähnt habe, hält die genaue bakteriologische Untersuchung der Geschwulstknoten, eventuell auch Tierexperimente für notwendig. Er erinnert daran, daß Merkel auf der Tagung der pathologischen Gesellschaft 1909 bei einem Fall von schwerer Aktinomykose des Thorax und Abdomens das neugebildete Gewebe untersucht und es für Tumorgewebe, Endotheliom oder Hypernephrom, gehalten habe, bis die Autopsie die wahre Ursache aufdeckte. So hält er es für leicht möglich, daß diese scheinbaren Tumoren, die er als chronisch entzündliche Produkte ansieht, die Folge einer bakteriellen Infektion sind. Milner denkt an eine Infektion mit Streptothricheen, zu denen nach dieses Autors Ansicht auch die Tuberkelbazillen gehören, und so, fährt Milner fort, ist es nicht unmöglich, daß manche der entzündlichen Appendixtumoren atypische tuberkulöse Neubildungen ohne Riesenzellen sind.

Gegen diese Ausführungen Milners ist zweierlei einzuwenden. Erstens gehören die Tuberkelbazillen gar nicht zu den Streptothricheen; es kommt nur vor, daß pseudotuberkulöse Prozesse außer durch Bakterien durch Streptothrixarten erzeugt werden (vgl. Günther, Bakteriologie S. 508 unten). Zweitens hat aber das histologische Bild des Appendixkarzinoids mit dem der Tuberkulose auch nicht die mindeste Ähnlichkeit, so daß eine Diskussion hierüber unmöglich und auch unnötig wird.

Eine spezifische bakterielle Infektion vermutet auch Nordmann. Es drängt sich, so schreibt er, die Vermutung auf, daß diese kleinen Tumoren durch Eindringen von spezifischen Erregern in die Schleimhaut entstehen oder daß ihre Entstehung durch einen chronischen Entzündungsreiz begünstigt wird.

Daß Libmann einmal bei einer Peritonitis infolge Appendixkarzinom Pneumokokken gefunden hat, möge hier beiläufig erwähnt werden. Übrigens soll in diesem Fall das Karzinom nicht Rundzellentyp gezeigt haben.

Auch eine durchgemachte Typhuserkrankung, die in Baldaufs Fall I 24 Jahre, in Myers Fall 3 Jahre zurücklag, kann wohl ätiologisch nicht von Interesse sein, ebensowenig wie in Kaufmanns Fall I, der in der 4. Typhuswoche starb.

Zur Frage der Benignität bzw. Malignität der Karzinome und Karzinoide der Appendix.

Leidet schon die Besprechung, die das Karzinom und das Karzinoid des Wurmfortsatzes in der Literatur gefunden haben, an der Tatsache, daß diese beiden Tumorarten fast stets als miteinander identisch behandelt wurden, so ist dies in desto höherem Grade bei Behandlung der Frage der Malignität dieser Gebilde der Fall. Und so müssen wir — indem wir auf unsere aus den vorhergehenden Kapiteln gezogenen Resultate zurückgreifen, vorerst die Frage entscheiden: Sind die Appendixkarzinome, die zweifellos malignen Charakter gezeigt haben, histologisch und in ihrem sonstigen klinischen Verhalten (z. B. Alter) mit den Appendixkarzinoiden identisch?

Gehen wir die malign verlaufenen Fälle in Hinblick auf ihren histologischen Charakter durch (die Frage, welche von ihnen in ihrer Deutung als echte Appendixkarzinome anzuzweifeln sind, habe ich bereits oben besprochen und muß sie hier übergehen), so zeigt es sich, daß sie fast ausnahmslos dem Karzinomtyp angehören, den wir bei den Krebsen des Intestinaltraktes in der überwiegenden Mehrzahl anzutreffen pflegen, nämlich Adenokarzinome sind, die meist mehr oder weniger kolloide Entartung zeigen. Sie unterscheiden sich also hierdurch scharf von den als Karzinoide bezeichneten Tumoren. Allerdings müssen wir andererseits zugeben, daß ein Teil der Karzinoide ebenfalls von den Autoren, denen sie ihre Veröffentlichung verdanken, als Adenokarzinome bezeichnet worden sind. Aber wir haben bereits eben darauf hingewiesen, daß bei diesen die Bezeichnung als Adenokarzinom sehr mit Vorsicht zu beurteilen und in einer großen Zahl von Fällen mit Sicherheit als unzutreffend anzusehen ist, da es sich bei diesen Gebilden nicht um drüsenartige Bildungen handelt (Kernlagerung). Dagegen entsprechen die malignen Fälle der Beschreibung nach völlig den echten Drüsenkrebsen des Darmes. Ein solches typisches Drüsenkarzinom ist z. B. der Fall von Rammstedt, von dessen makroskopischen Präparat ich mit gütiger Erlaubnis des Verfassers mikroskopische Schnitte anfertigen konnte. Die kolloide Entartung, die wir bei der Mehrzahl der malignen Fälle treffen, unterscheidet diese malignen Formen ebenfalls scharf von den Karzinoiden.

Befinden sich nun unter den malign verlaufenen Fällen auch solche, die eine andere histologische Form zeigen? Diese Frage ist mit Ja zu beantworten. Es sind einige wenige solcher Fälle beschrieben, die scirrhösen oder alveolär-soliden Bau zeigen, und bei denen zu diskutieren ist, ob sie vielleicht den Karzinoiden angehören, die ja diese histologische Struktur bevorzugen. An erster Stelle ist hier der schon oben ausführlich angeführte

Fall von Lejars-Ménétrier zu nennen, den wir in der Literatur häufig als Paradigma eines malignen Karzinoids erwähnt finden. Das mikroskopische Bild zeigte hier aber doch gegenüber demjenigen, das wir bei den Karzinoiden finden, eine Differenz. Die beiden Verfasser heben nämlich besonders hervor, daß die Zellen ziemlich groß waren und einen ziemlich großen Kern besaßen. Lejars selbst — und das ist uns sehr wichtig — scheint gelegentlich der Mitteilung eines späteren Falles, der ein zweifelloses Karzinoid war, die Differenz im mikroskopischen Bilde seiner beiden Fälle aufzufallen und er meint, daß es eine ganze Reihe zweifelhafter Formen gäbe, die sozusagen eine Mittelstellung zwischen chronischer Entzündung und Krebs einnehmen. Es gibt ja allerdings zweifellos auch unter den Karzinoiden Variationen in der Größe der Zellen.

So fand ich beispielsweise bei Vassmer, dessen Präparate ich durch das freundliche Entgegenkommen dieses Autors genau untersuchen konnte, größere Zellen, als es für gewöhnlich für die Karzinoide typisch ist. (Auch Baldauf und Burnam berichten ähnliches). Doch glaube ich nach der Beschreibung nicht — sicher beweisen kann ich es nicht — daß auch der Lejarsche Fall zu dieser Gruppe gehört. Das Alter des Lejarschen Patienten spricht wohl nur im ersten Augenblick für eine Ähnlichkeit mit den Karzinoiden, denn sein klinisches Verhalten ist absolut von diesem verschieden und völlig identisch dem der echten Krebse, die desto maligner sind, je jünger das Lebensalter seiner Träger ist.

Zwei weitere maligne Fälle, die scirrhösen Bau zeigen, sind die von Kudo (Fall 7) und Regling. Beide Fälle sind bezüglich ihres primären Sitzes in der Appendix, wie ich schon oben näher ausführte, unsicher, und können daher schon aus diesem Grunde nicht für als möglicherweise aus Karzinoiden hervorgegangen aufgefaßt werden. Das Lebensalter entspricht dem der malignen Darntumoren im allgemeinen.

Schließlich ist ja, wie auch im Cökum und Darm scirrhöse echte Krebse vorkommen, wenn auch in bedeutend niedrigerem Prozentsatz wie die drüsigen Formen, dasselbe auch an der Appendix möglich, so daß also aus der scirrhösen Form allein der Schluß, daß es sich um maligne Karzinoide handeln könne, nicht möglich ist. Der Fall von Henking, dessen Ursprung von der Appendix sehr wahrscheinlich ist und der ebenfalls malign verlief, ist nur als Carcinoma medullare bezeichnet, ohne daß sonst eine nähere histologische Beschreibung gegeben wird. Bezüglich seiner Klassifizierung zu den Karzinomen oder zu den Karzinoiden läßt sich daher nichts Bestimmtes sagen. Die Frage, ob die Fälle von Kudo (Fall 6), Luce (Fall 2) und Mouchet (Fall 4) als malign gewordene Karzinoide aufzufassen sind, habe ich bereits oben eingehend ventiliert und glaube dies — ohne hier etwas Bestimmtes sagen zu wollen — nicht recht. Unter diesen Fällen befindet sich also keiner, den wir sicher als malign verlaufenes Karzinoid auffassen können. Dahingegen existiert ein Fall von Rolleston, der nach der Beschreibung als sicheres Karzinoid imponiert, und der einige Monate später einen so schlechten Allgemeinzustand zeigte, daß an der Möglichkeit des Vorhandenseins einer sekundären Geschwulst geglaubt wurde. Ganz besonderes Interesse bezüglich des Malignewerdens von Karzinoiden, verdient aber der von Le Conte mitgeteilte Fall:

Bei der 21jährigen Patientin, die seit ihrem 11. Lebensjahre an appendicitischen Attacken gelitten hat, wurde am 7. Tage nach dem letzten schweren Anfall die Operation

vorgenommen, bei der sich der Wurmfortsatz in das Cökum invaginiert fand. Nur ein 2 cm langes Endstück ragte hervor, den übrigen Teil fühlte man im Blinddarm als rundliche, etwa 1 Zoll im Durchmesser haltende Geschwulst. Es wurde damals die Resektion des umgebenden Blinddarmteiles vorgenommen, und als die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Karzinom handelte, das bereits auf den angrenzenden Blinddarm übergegriffen hatte, wurde 1½ Monate später eine Relaparotomie angeschlossen, bei der der ganze Blinddarm mit einem 10 cm langen Dünndarmstück reseziert und die benachbarten ileocökalen Lymphdrüsen entfernt wurden. Das resezierte Darmstück zeigte sich mikroskopisch frei von Tumorgewebe, während in zwei Lymphdrüsen Metastasen gefunden wurden.

Histologisch handelt es sich in diesem Falle zweifellos um ein typisches Karzinoid. Le Conte ist der Ansicht, daß dasselbe erst nach erfolgter Invagination auf das Cökum übergegangen und malign (Metastasierung in den Drüsen) geworden ist. Falls diese Auffassung des Falles, der ich mich für meine Person übrigens anschließen möchte, zutreffend ist, so ist er von einer ganz eminent prinzipiellen Bedeutung. Denn er würde beweisen, daß das Malignwerden eines Appendixkarzinoids möglich ist. Ob dieser Übergang zur Bösartigkeit bei den Karzinoiden ein häufiges oder gar regelmäßiges Vorkommen ist, werden wir erst weiter unten nach Durchsicht der Literatur zu entscheiden haben.

Vorerst müssen wir noch einen anderen wichtigen Punkt erledigen. Wir müssen uns nämlich darüber klar werden, ob die zweifellos echten Karzinome an der Appendix einen besonders benignen Verlauf wenigstens in einem relativ hohen Prozentsatz aufweisen. Die Beantwortung dieser Frage ist wegen des Vergleiches mit den Karzinoiden wichtig; denn träfe eine solche Gutartigkeit für beide Tumorformen zu, müßte man vielleicht daran denken, daß es sich um im Grunde gleiche Tumoren handle und die Gutartigkeit in einer Eigenart des Wurmfortsatzes selbst oder in der Art der Therapie (radikaler Entfernung) liege, Gründe, die wie wir später sehen werden, des öfteren angeführt werden, die aber beim Nichtzutreffen der obigen Hypothese bedeutend an Beweiskraft einbüßen würden.

Es handelt sich hier vorzugsweise um die Fälle, deren histologisches Bild dem der echten Darmkarzinome entspricht, also besonders die gelatinösen Formen, deren klinische Bösartigkeit an anderen Stellen des Darms ja hinlänglich bekannt ist. Und da müssen wir gleich eine ganze Reihe von Fällen ausschalten, die wohl als Kolloidkarzinome beschrieben sind, bei denen aber der Nachweis, daß es sich wirklich um solche und nicht um Pseudomyxome, Schleimcysten u. ä. gehandelt hat, nicht erbracht ist. Diese Fälle, zu denen ich auch die von Zaaïjer (IV), Fromme u. a. rechnen muß, habe ich bereits oben eingehend besprochen. Sehen wir von den Fällen Kudo (VI) und Mouchet (IV) ab, die sowohl bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu den Karzinomen oder zu den Karzinoiden wie bezüglich ihrer Malignität nicht ganz sicher sind, so bleiben nur sehr wenige solcher Fälle zurück: So ist in dem Weberschen Fall, der aber kein ganz sicheres Appendixkarzinom ist, nichts von einem malignen Ausgang gesagt; dasselbe ist bei dem Pauchetschen Patienten der Fall, der vielleicht ein echtes Kolloidkarzinom vorstellt. Schließlich ist hier der Fall von Massart-Delval (s. a. Schwartz) zu nennen, der ziemlich sicher als ein ganz im Beginn der Entwicklung stehendes echtes Karzinom aufzufassen ist und der anscheinend gut verlief. Alle anderen Fälle sind in ihrem klinischen

Verlauf malign gewesen. Die Kolloidkrebse von White und Maresch zeigten wenigstens reguläre Drüsenmetastasen, so daß auch sie als malign angesprochen werden müssen. Wir müssen auf jeden Fall, auch wenn wir noch einige der unklaren Fälle mitrechnen wollen, sagen, daß die Krebsformen, die wir im übrigen Darmkanal als stark malign kennen, nichts von ihrer Bösartigkeit einbüßen, wenn sie in der Appendix lokalisiert sind; und ferner, daß auch diejenigen wenigen von ihnen, die durch ein jugendliches Alter auffallen, soweit man sie mit ziemlicher Bestimmtheit als Appendixkarzinome auffassen kann, genau so exquisit bösartig sind, wie sonst die Darmkrebse bei jugendlichen Individuen.

Wie verhält es sich nun mit der Prognose und Malignität bei den Appendixkarzinoiden? An dieser Stelle müssen wir natürlich von den Fällen absehen, bei denen ein den Wurmfortsatz verschließendes oder stark verengendes Karzinoid die Veranlassung zu einer Perforationsperitonitis mit tödlichem Ausgang gegeben hat, wie dies z. B. von Isaac beschrieben worden ist. Besonders in früherer Zeit dachte man infolge des Zusammenwerfens der Karzinoide mit den echten Krebsen bezüglich der Prognose recht ungünstig.

So meint Kervern, der sich übrigens bezüglich des Zusammenhanges der Tumorzellen mit dem Drüsenepithel widerspricht, 1903, daß man doch die Prognose erst bewerten müsse, und daß in der Mehrzahl der Fälle eine Generalisation in einem oder mehreren Organen die Regel sein wird.

Gehen wir die große Reihe der bisher mitgeteilten Karzinoidfälle durch, so erhellt ihre absolute klinische Gutartigkeit auf den ersten Blick. Die wenigen Fälle, die eine Ausnahme von dieser Regel machen, habe ich oben erwähnt. Rezidive sind nicht beobachtet, trotzdem mehrere Fälle 7, 9 und mehr Jahre in Beobachtung standen. Diejenigen Fälle, bei denen in der Literatur von Rezidiven berichtet wird, sind echte Karzinome, bei denen noch nicht einmal immer der Wurmfortsatz als primärer Entstehungsort anzusehen ist; oder aber es sind, wie der bekannte Lejars'sche Fall nicht völlig klarliegende Fälle. Wenn einmal wirklich ein Karzinoidfall rezidivieren würde, wäre das auch noch kein Beweis für die Malignität derselben; denn daß Karzinoide ausnahmsweise anscheinend bösartig degenerieren können, wie auch die Naevi (Aschoff), müssen wir wohl nach dem Le Conteschen Fall annehmen, der eine richtige Kontaktmetastase gesetzt zu haben scheint. Aber das werden nur seltene Ausnahmen sein.

Was das Vorkommen von Metastasen betrifft, so wird darüber in der Literatur — abgesehen von dem Le Conteschen Fall — mehrfach berichtet. Oberndorfer teilte in Erlangen mit, daß er in 2 seiner Fälle Metastasenbildung gesehen habe und zwar unterschieden sich diese Fälle histologisch nicht von denen ohne Metastasenbildung. Nach meiner Ansicht meint Oberndorfer hiermit die von Kudo mitgeteilten Fälle VI und VII, die schon eingehend von mir besprochen wurden. Fall VII ist ein Scirrhus, der aber auch nach der Ansicht anderer Autoren bezüglich seines Ursprungs von der Appendix sehr unsicher ist und ebensogut ein Cökumkarzinom sein kann. Kudo's Fall VI, dessen Aufbau in mancher Hinsicht den Karzinoiden ähnelt, unterscheidet sich doch auch andererseits in einzelnen Punkten (s. o.) von

diesen, so daß es auch sehr unwahrscheinlich ist, daß wir es mit einem Karzinoid zu tun haben.

Verhältnismäßig häufig werden in der Literatur Metastasen im Mesenteriolum erwähnt. Diese Mesenterialmetastasen können unmöglich als echte Metastasen angesehen werden. Denn wir wissen, daß die karzinoiden Bildungen der Appendix sich oft bis in das Mesenteriolum erstrecken können, und daß diese Fälle klinisch genau so gutartig sind wie diejenigen, bei denen sich dieselben nicht soweit erstrecken. Wenigstens müßten wir, ehe man diese Fälle zur Beweisführung heranzieht, den Nachweis verlangen müssen und zwar durch Serienschnitte, daß kein Zusammenhang zwischen dem Submukosaherd und dem fraglichen Herd oder Knoten im Mesenteriolum besteht. Und selbst, wenn kein Zusammenhang bestehen sollte, was aber, wie gesagt, gar nicht bewiesen ist, müßte man mit der Deutung der Mesenterialwucherungen als Metastasen vorsichtig sein. Wissen wir doch, daß die Karzinoide auch multipel auftreten können, und so kann schließlich auch solch ein zweiter Knoten im Mesenteriolum lokalisiert sein. Dies ist allerdings nur eine — und wie ich zugeben muß — auf schwachen Füßen stehende Hypothese. Daß eine Verdickung im Mesenteriolum bei Karzinoidfällen nicht stets ebenfalls mikroskopisch Karzinoid zu sein braucht, sondern auch etwas anderes z. B. eine hämorrhagisch-entzündliche Infiltration, wie in dem einen Fall Dietrichs sein kann, liegt auf der Hand.

Schrumpf teilt in seiner Arbeit (Fall 26 S. 194) den Fall einer 35jähr. Frau mit, die an einer Transversalmyelitis bei Karies des Epistropheus zugrunde gegangen war und bei der sich außer einem haselnußgroßen Karzinoid an der Innenwand des distalen Teiles auch in der Subserosa Epithelstränge fanden, während sich die Muskulatur als frei erwies. Er hält seinen Tumor für ein früher gutartiges Adenom, das karzinomatös entartet ist und beginnende regionäre Metastasierung zeigt, während andere Metastasen fehlten. Eine nähere mikroskopische Beschreibung dieses Falles ist nicht gegeben, doch entsprechen die Abbildungen durchaus dem Bilde des gewöhnlichen Appendixkarzinoids. Miloslavich und Namba sehen diesen Fall als Prototyp der von ihnen so genannten subserösen Form des Appendixkarzinoids an. Wenn wirklich keinerlei Verbindung auch auf Serienschnitten mit dem submukösen Tumor besteht, sind derartige Fälle sicherlich außerordentlich interessant und wohl zu den multipel auftretenden Appendixkarzinoiden zu rechnen. Hierhin gehört vielleicht auch Fall I von Huebschmann, bei dem sich ein Tumor an der Appendixspitze, ein zweiter an der Basis des Mesenteriolums befand. Diese sogenannten subserösen Formen als Metastasen aufzufassen, halte ich jedoch für keineswegs richtig.

Schließlich müssen wir noch einen Blick auf die Drüsenmetastasen werfen, deren Vorhandensein verschiedene Male in der Literatur erwähnt wird. So fanden sich in Eccles' schon oben erwähnten Fall, der sich auch durch das Vorhandensein zweier getrennter Herde auszeichnete, an der Basis des Mesenteriolums zwei geschwollene Lymphdrüsen. Auch in dem Barrowschen Fall, sehen wir neben zwei Knoten im distalen Drittel, im Mesenteriolum des Ileum, Cökum und eines Teiles des Colon ascendens 10 oder mehr palpable und vergrößerte Drüsen, zum Teil von ziemlich erheblicher Größe, die man zuerst, wie auch den Wurmfortsatz, für tuberkulös hielt. Diese beiden Fälle sind nicht

nur nicht beweiskräftig, sondern es ist sogar im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß es sich hier um Drüsenmetastasen gehandelt hat. Bei beiden Fällen fehlt eine histologische Untersuchung der Drüsen, die als absolut erforderlich und unerläßlich zur Diagnose von Drüsenmetastasen angesehen werden muß. Derartige geschwollene Drüsen brauchen keineswegs karzinomatös zu sein, wie die Fälle von Jones und Simmons und Mc Cosh (auch von Mc Williams publiziert) zeigen, bei denen die mikroskopische Untersuchung der geschwollenen Drüsen nur eine Hyperplasie ergab. Da außerdem beide in Betracht kommenden Fälle in ihrem weiteren Verlauf nach 2 resp. 4 Jahren gutartig waren, so kann man schwerlich glauben, daß hier Drüsenmetastasen vorgelegen haben. Wenn wirklich die Beobachtung von Petersen und Colmers, die in einem Fall ein Zugrundegehen von Krebszellen innerhalb ehemalig krebsiger Drüsen mit Wahrscheinlichkeit annehmen zu können glauben, zutrifft, so ist ein solches Vorkommen doch ganz ungewöhnlich und darf, wie auch Zaaijer ausspricht, erst in letzter Linie als Erklärung herangezogen werden.

In der Literatur findet sich die Angabe, daß im 1. und 2. Fall von Mouchet Drüsenmetastasen vorhanden gewesen seien. Diese Angabe ist irrtümlich und verdankt ihrem Ursprung wohl dem französischen Text, in dem steht, daß in den karzinomatösen Partien teilweise Reste oder Teile von Drüsenschläuchen der Lieberkühnschen Krypten (*Tubes glandulaires*) enthalten seien.

Wie also E. Schwarz sich bei der Durchsicht der Literatur bezüglich der Metastasen in den Lymphdrüsen nicht von der histologischen Gleichartigkeit überzeugen konnte, so müssen auch wir sagen, daß ein einwandfreier Fall einer Drüsenmetastase bei einem Appendixkarzinoid nicht existiert.

Trotzdem gibt es doch eine ganze Reihe von Autoren, die immer wieder die Malignität der Karzinoide hervorheben. Dabei möchte ich übrigens meiner Ansicht Ausdruck geben, daß der Ausdruck „histologische Malignität“ auf den man auch zuweilen stößt, ein etwas schiefer ist und auch von vielen Pathologen, so z. B. Dietrich mit Recht kritisiert wird. Allein aus dem histologischen Bilde (wie es z. B. Mc Williams tut) eine Malignität feststellen zu wollen, ist — im allgemeinen wenigstens — jedenfalls nicht angängig. Übrigens schwanken die Ansichten der Autoren schon bezüglich des malignen oder benignen Charakters des histologischen Bildes. Beispielsweise kommt Zaaijer in seiner wertvollen Arbeit zu dem Schluß, daß das Appendixkarzinoid histologisch einen sehr malignen Charakter habe, wenn auch das seltene Vorkommen von Metastasen auffalle und Gümber verfällt direkt in den oben angedeuteten Fehler, wenn er sagt, daß man das sogenannte Appendixkarzinom als ein echtes Karzinom ansehen müsse, solange noch die Tumoren alveolärer Struktur mit schrankenlosem infiltrativen Wachstum als Krebs bezeichnet werden. Ich halte es für völlig unmöglich, nur aus dem histologischen Bilde ein schrankenloses infiltratives Wachstum feststellen zu wollen. Wir sehen zwar im mikroskopischen Bilde, daß die karzinoide Wucherung sich in vielen Fällen bis in die äußersten Schichten der Appendix und sogar bis in das Mesenterium erstreckt. Ein weiteres Vordringen aber kennen wir bei den Appendixkarzinoiden nicht — die Dünndarmtumoren verhalten sich in dieser Beziehung etwas anders — und dieses Faktum wird uns vor allem aus der klinischen

Gutartigkeit ersichtlich. Nur aus der Lokalisierung der Karzinoide, die unter Umständen bis in das Mesenteriolum reicht, kann man doch unmöglich ohne weiteres schließen, daß ein infiltratives Wachstum bis in das Mesenteriolum — von schrankenloser Infiltration ganz abgesehen — vorliegt; was spricht denn dagegen, daß diese Lokalisation überhaupt zum primären Sitz des Tumors gehört? Ein Beweis dagegen ist jedenfalls durch das histologische Bild absolut nicht zu führen und das klinische Verhalten unserer Tumoren spricht direkt für die gegenseitige Auffassung. Man bezeichnet ja schließlich auch nicht die heteropen Epithelwucherungen, die bis in die tiefen Darmschichten und selbst bis in das Mesokolon hereinreichen können (R. Mayer u. a.) als schrankenlose Infiltration.

Ich muß an dieser meiner Ansicht festhalten, auch wenn z. B. Burckhardt eine Leugnung des infiltrativen Charakters unbegreiflich erscheint. Doch hebt dieser Autor hervor, daß auch histologisch die Malignität beschränkt ist: Es fehlen meist progressive und regressive Merkmale, im Zwischengewebe findet sich ziemlich selten Infiltration, wie sie derjenigen in der Umgebung progredienter Tumoren entspricht. Mitosen seien selten. Allerdings fehle im Gegensatz zu der Ansicht Aschoffs und Toeniessens durchaus nicht immer eine Reaktion der Umgebung. Auch Dietrich betont die trotz des infiltrativen Charakters geringe Wachstumstendenz. Wenn Mandl das Appendixkarzinoid für ein zweifelloses Karzinom ansieht und seiner Meinung Ausdruck gibt, daß ein weiteres Vordringen durch die Serosa unbedingt zu einer Affektion des Peritoneum führen würde, so hat er mit dieser letzten Ansicht zweifellos recht; das hat auch niemand bestritten. Der springende Punkt ist aber der, daß ein solches Vordringen durch die Serosa eben nicht vorkommt. Andere Autoren, die allerdings in der Minderheit bleiben, wie Kudo, sind der Ansicht, daß die Struktur der Appendixkarzinoide nicht auf besondere Bösartigkeit hinweise.

Noch mehr als der Versuch der Beurteilung der Malignität aus dem histologischen Bilde interessiert den Kliniker die Frage nach der klinischen Bösartigkeit. Und hier tritt nun das Bestreben hervor, das klinische Verhalten der kleinen Tumoren dem Eindruck anzupassen, den die Beobachter beim Studium des mikroskopischen Bildes gewonnen haben. Ich jedenfalls halte diesen psychisch sehr verständlichen Vorgang für einen Hauptgrund dafür, daß noch so viele Autoren im Grunde an dem klinisch malignen Charakter der Appendixkarzinoide festhalten und die verschiedensten Motive suchen, um den im Gegensatz zu ihrer Auffassung stehenden tatsächlich vorhandenen benignen Verlauf der Erkrankung als für scheinbar vorhanden zu erklären. Daß andererseits auch hier wieder das öftere Zusammenwerfen mit malignen echten Karzinomformen seinen schädlichen Einfluß in der Beurteilung ausübt, bedarf kaum der Erwähnung. So glaubt Meye, daß histologisch zweifellos maligne Tumoren vorliegen, die klinisch nur zuerst den Eindruck erwecken, daß sie gutartig seien. Begründet sei diese nach ihm nur scheinbare Gutartigkeit dadurch, daß die Neubildung von dem sehr straffen Gewebe der äußeren Wandschichten umgeben ist, die einem raschen Wachstum des Karzinoms und einer schneller vor sich gehenden Infiltration der Umgebung entgegenwirkt. Da außerdem im frühen Stadium des Karzinoms eine reaktive Entzündung auftrete, sei durch die Appendektomie mit Entfernung des Mesenteriolums und

der zugehörigen Lymphdrüsen eine Radikaloperation möglich, die meist Dauererfolg habe. Auf die Frage der radikalen Operation, die ich — wie ich schon hier in Parenthese bemerken möchte — für absolut irrtümlich halte, will ich erst an späterer Stelle zurückkommen und fürs erste nur auf den ersten Punkt der Meyeschen Behauptung eingehen, nämlich auf den Widerstand, den die Appendixschichten dem Tumorwachstum entgegensetzen sollen. Er will also für die Benignität der Tumoren, wenn ich so sagen darf, eine biologische Erklärung geben. Meye steht mit dieser Ansicht nicht allein; schon vor ihm hat Kudo für den chronischen Verlauf der Appendixkarzinome außer dem Fortfall von mechanisch-chemischen Reizen den Widerstand verantwortlich gemacht, den Muskularis und Serosa der anwachsenden Geschwulst bieten, eine Theorie, der sich auch Mouchet anschließt. Hat nun diese Theorie irgendwelche Wahrscheinlichkeit für sich? Auf diese Frage können und müssen wir unbedingt mit „Nein“ antworten und zwar aus den verschiedensten Gründen. Einmal ist die Muskularis und Serosa der Appendix an für sich gar nicht besonders widerstandsfähig; ich erinnere nur an den geringen Widerstand, den die appendicitischen Eiterungen und Entzündungsprozesse in den Appendixwandungen finden, an die Häufigkeit der Muskelnarben und Perforationen. Man kann mir einwenden, man könne den Vorgang bei Eiterungen, die das Gewebe einschmelzen, nicht mit den Vorgängen beim Wachstum einer Geschwulst vergleichen. Wenn ich dies auch zugeben will, so sprechen doch noch eine ganze Reihe von Gründen ganz energisch gegen diese Auffassung. Die echten malignen Karzinome durchwuchern die Appendixschichten genau so intensiv wie alle anderen Darmschichten, ja es sind sogar Fälle beschrieben, bei denen bei Karzinomen der benachbarten Darmteile gerade die Appendix von Geschwulstmassen bis zur völligen Unkenntlichkeit zerstört ist. Warum sollen ferner die Appendixwandungen mehr widerstandsfähig sein als die Wandschichten des Magens und des übrigen Darmes, die ganz andere motorische Funktionen zu erfüllen, ganz andere Widerstände auszuhalten haben. Schließlich scheint mir aber eine solche mechanische Erklärung für das Vordringen eines angeblich malignen, mit selbständiger Wachstumskraft ausgestatteten Tumors völlig verfehlt. Da spielen doch ganz andere Momente mit. Läßt sich doch ein maligner Tumor selbst vom Knochen nicht wesentlich in seiner Entwicklung aufhalten. Höchstens könnte man einen solchen Widerstand teilweise annehmen, wenn es sich um ein sehr derbes Bindegewebe handeln würde, das sehr arm an Saftspalten wäre. Aber dies trifft bei der Appendix gar nicht zu. Schließlich aber — und das erscheint mir das wichtigste — kann man, wenn man biologisch dieser Frage näher zu kommen sucht — und das ist überhaupt der einzig gangbare Weg — doch höchstens zu dem aus der phylogenetischen Entwicklung berechtigten entgegengesetzten Schluß kommen, daß die Appendix biologisch als ein in Rückbildung begriffenes Organ weniger vitale Kraft einem anwachsenden Tumor entgegenstellen kann, als andere biologisch und funktionell auf der Höhe stehende Organe des menschlichen Körpers. Endlich müßte man auch dabei die biologische Kraft der Tumorzelle nicht außer acht lassen. Und diese Überlegung hat tatsächlich Horsley zur Stütze einer interessanten und geistvollen Theorie gemacht, mit der er die beiden Tatsachen zu vereinigen und erklären sucht, daß einerseits der Krebs so relativ häufig im jugendlichen Alter die Appendix befallt und andererseits im Gegensatz zu der sonst vorhandenen vermehrten

Bösartigkeit des Krebses bei jugendlichen Individuen so auffallend gutartig verlaufe. Horsley erscheint die Erklärung Hartes u. a., daß man bei jugendlichen Individuen der häufigen Appendixoperationen wegen das sogenannte Appendixkarzinom eher als das anderer Organe finde, nicht befriedigend. Ebenso häufig würden bei jugendlichen Personen die Tuben operativ angegriffen, deren Krebs in jüngeren Jahren aber sehr selten sei. Auch sei der Uterus, der doch im jugendlichen Alter sehr häufig ausgekratzt würde, selten unter dem 35. Jahre der Sitz eines Krebses.

An dieser Stelle möchte ich gleich einwerfen, daß nach meiner Vermutung — genaues kann ich allerdings nicht darüber sagen — die Operationen an den Tuben wenigstens wohl nicht so häufig sind, wie an der Appendix.

Die Gründe des Vorkommens des Krebses — so fährt Horsley fort — im Intestinaltraktus und in der Appendix bei Jugendlichen sind folgende: 1. Es besteht eine allgemeine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit durch äußere oder innere Gründe (Krankheit u. a.). Eine solche Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit kann auch ganz lokal sein, wie es eben in der Appendix der Fall ist, denn dieser ist infolge seiner physiologischen Unwichtigkeit unregelmäßig und unspezifisch strukturiert. 2. Der Krebs kann eine besonders virulente Form annehmen. Es kann also entweder eine Schwächung der Widerstandskraft einem Krebs von normaler Durchschnittsvirulenz das Eindringen in den Organismus gestatten, oder aber ein Krebs von ungewöhnlicher Virulenz ist imstande, die normale Widerstandskraft zu brechen. Bekanntlich gibt der Krebs im jugendlichen Alter — so führt Horsley weiter aus — eine besonders ungünstige Prognose, wobei wahrscheinlich einerseits eine Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit, andererseits eine besondere Bösartigkeit des Krebses mitspielt. Wenn aber der Widerstandsmangel, wie bei der Appendix, rein lokal ist, so kann man keinen größeren Grad der Malignität erwarten, als wenn sich der Krebs bei älteren Leuten entwickelt. Im Gegenteil wird anbetrachts der normalen Widerstandskraft der anderen Gewebe der Krebs nur auf die Appendix beschränkt bleiben. Wenn sich aber der Krebs in einem Organ entwickelt, das anatomisch und physiologisch im allgemeinen Körperhaushalt eine ganz bestimmte Funktion ausfüllt, so handelt es sich hierbei nicht um einen lokalen Resistenzmangel, sondern derselbe betrifft den ganzen Organismus. Wenn aber der Krebs seine Entstehung einer besonderen Malignität seiner Zellen verdankt, ist die Prognose, wo er auch sitzen mag, ernst.

Soweit Horsleys Ausführungen, der übrigens im Anschluß an diese nicht den Fall eines Appendixkarzinoms eines 23jähr. Mannes, wie es im Zentralblatt für Chirurgie 1909 S. 1185 referiert ist, sondern ein Sigmoidkarzinom einer 23jährigen Frau mitteilt. So geistvoll und logisch die Beweisführung des verdienstvollen amerikanischen Chirurgen auch ist, möchte ich mich ihr dennoch nicht anschließen. Es müßte wenigstens in der Appendix selbst doch dann der Krebs unbeschränkt wuchern, und es fehlt die Erklärung für die Tatsache, daß die Tumoren auch bei den nicht zur Operation gekommenen Fällen, fast stets so auffallend klein blieben. Zu mindestens müßte man doch wenigstens noch eine ganz besondere Avirulenz, wenn ich so sagen darf, der Krebszellen selbst annehmen.

Einen dem Horsleyschen Gedankengang sehr ähnlichen äußert Huebschmann, der die Erklärung von einer nur scheinbaren Gutartigkeit des Appen-

dixkarzinoms (frühzeitige Operation durch zeitiges Auftreten von Symptomen, sonst Übergreifen auf das Cökum und Imponieren als Cökumkrebse) als unbegründete Hypothese zurückweist. Auch er sucht den Widerspruch zwischen dem histologisch ziemlich malignen Eindruck und der klinischen Gutartigkeit in der Biologie des Protoplasmas oder des Organs. Außer einer nach ihm vielleicht möglichen Verödung der lymphatischen Verbindung mit der Umgebung, könne man vielleicht sagen, daß das Neoplasma, in dem nur geringe vitale Kraft besitzenden Organ sich leicht entwickeln und wachsen würde, an dessen Grenzen aber angelangt, würde es gegenüber der Widerstandskraft der benachbarten lebenskräftigeren Organe nicht zum weiteren Fortschreiten fähig sein. Auf die Frage, ob die Ursachen für die Benignität der Karzinoide vielleicht in der biologischen Eigentümlichkeit der neoplastischen Zelle zu suchen sei, vermag Huebschmann bei der völligen Unklarheit, die bisher noch betreffs der Natur und Biologie der neoplastischen Zelle besteht, keine Antwort zu geben, wie er auch zugibt, daß sein oben dargelegter Gedankengang nur eine Hypothese sei, für die er einen sicheren Beweis nicht geben könne.

In einer „biologischen Minderwertigkeit“ der Tumorzelle sieht Goetjes den Grund des „begrenzt infiltrativen Wachstums“ und als Ursache hierfür betrachtet er ebenso wie für die geringe Differenzierung des Tumorparenchyms die Eigenart des Mutterbodens als eines in Rückbildung begriffenen Darmabschnittes. Es sei dies der Ausdruck einer von dem mütterlichen Boden den Organzellen übernommenen Rückbildungstendenz der primär versprengten Keimzellen.

Schon oben habe ich kurz darauf hingewiesen, daß neben anderen Umständen Huebschmann für die Erklärung der Benignität die Annahme für diskutabel hält, daß vielleicht die lymphatischen Verbindungen mit den anderen Organen in der Appendix nicht immer sehr entwickelt seien. Weiter könnten im Laufe einer Entzündung diese Verbindungen veröden und es der Karzinomzelle unmöglich machen auf dem gewöhnlichen Wege weiter zu gehen. In noch viel bestimmterer Weise vertreten Kudo und Mouchet den Standpunkt, daß die häufige Beschränkung des Karzinoms auf die Appendix durch die fast isolierte Lage des Wurmfortsatzes zu erklären sei, der nur mit dem Cökum und noch dazu nur mit einem dünnen Stiele in Verbindung stehe, und durch seine Lymphapparatanordnung einen Schutz gegen das Eindringen des Tumors in die allgemeine Zirkulation besitze.

Diese Hypothesen sind meines Erachtens völlig unbegründet. Wer sich die schönen Abbildungen der Lymphwege des Wurmfortsatzes in dem Werke von Kelly und Hurdon betrachtet, muß zugeben, daß diese gar nicht so spärlich und wohl geeignet sind, die Propagation einer malignen Geschwulst bewirken zu können. Und wer behauptet, daß die Appendix nur mit einem dünnen Stiele mit dem Cökum in Verbindung stehe, vergißt völlig das Vorhandensein des Mesenteriolums, das eine sehr gute Verbindung mit dem übrigen Körper vorstellt. Ein jeder Chirurg kennt und fürchtet die so absolut infaust verlaufenden Pyämien bei manchen Formen der Appendicitis, die ihre Ausbreitung durch die Mesenteriolungefäße finden, mit denen das Lymphgefäßsystem ziemlich gleichen Schritt hält. Es wäre doch auch gar nicht zu verstehen, daß ein solch ausgesprochen lymphatisches Organ wie die Appendix, diese „Tonsille des Darms“, verkümmerte lymphatische Verbindungen mit dem übrigen Körper haben sollte.

Völlig mit Recht macht E. Müller darauf aufmerksam, daß die Karzinome der Gallenblase, die doch mit demselben Rechte als isoliertes Organ bezeichnet werden muß, eine ganz bedeutende Malignität und Proliferationsfähigkeit besitzen.

Eine hervorragende Rolle in der Frage der Malignität der Karzinoide wird von der Mehrzahl der Autoren der begleitenden Appendicitis zugeschrieben. „Die praktische Bedeutung eines Appendixtumors, der mit einer Appendicitis kombiniert ist, so sagt Vassmer, liegt in der durch sie bedingten Verbesserung der Prognose der malignen (und vielleicht Verschlechterung der Prognose der benignen) primären Appendixtumoren“. Daß es oft erst die entzündlichen Komplikationen sind, die für den Träger eines Appendixkarzinoids verhängnisvoll werden, spricht Isaac mit vollem Recht aus, der selbst seinen Fall durch diese Komplikation verloren hat. Zahlreiche andere Fälle, bei denen es zur perforativen Appendicitis mit all ihren Folgen gekommen ist, sind in der Literatur beschrieben. Daß hierdurch die Prognose des Appendixkarzinoids in einer Zeit, in der die Appendektomie des entzündlich erkrankten Wurmfortsatzes noch nicht die Regel war, bedeutend verschlechtert werden mußte, liegt auf der Hand, wenn auch Hurdons Ansicht (1900), daß die Prognose sehr schlecht sei, mir bedeutend übertrieben zu sein scheint und zum Teil dadurch erklärt wird, daß diese Verfasserin außerdem keinen Unterschied gegen die echten Karzinome gemacht hat.

Die meisten Autoren sehen in der Voraussetzung eben, daß es sich bei den Appendixkarzinoiden um maligne Tumoren handelt im Sinne, wie es Vassmer ausgesprochen hat (s. o.), die begleitende Entzündung als ein günstiges Moment in der Klinik des Appendixkarzinoids an. „Der appendicitische Anfall, sagt Monks in bezug auf seinen Fall, hat dem Patienten das Leben gerettet.“ Cullingworth und Corner und Battle halten es selbst nicht für ausgeschlossen, daß die Entzündung, wenn sie sehr stark ist, auch die Neubildung vernichten eventuell auch den Patienten vorher töten oder zur Appendektomie bringen kann. Die Möglichkeit einer frühzeitigen und radikalen Entfernung des Wurmfortsatzes soll die Prognose der an und für sich malignen Tumoren nach der Ansicht der meisten so sehr verbessern, und die begleitende Appendicitis eben ist es, die zu der frühzeitigen heilenden Appendektomie Veranlassung gibt, oder allerdings auch in einzelnen Fällen zum Tode führt. Die frühzeitige Operation, zu der die Geschwülste Veranlassung geben, erklärt nach Bertels u. a. das Überwiegen der kleinen Formen gegenüber solchen mit den klinischen Erscheinungen der Bösartigkeit. Alle diese Autoren, die die gute Prognose durch die frühzeitige Entfernung des Wurmfortsatzes erklären wollen — ich nenne hier noch Butzengeiger, Mc Williams, Mandl, Batzdorff — müssen folgerichtig die Appendixkarzinoide als jugendliche Karzinomform ansehen, die also noch im Beginn ihrer Entwicklung stehen und deren Wachstum sich, wie überhaupt bei den Scirrhen über Jahrzehnte hinziehen kann (Voeckler). Dazu ist nun zu bemerken, daß histologisch die Karzinoide gar nicht den Eindruck machen, als ob es sich bei ihnen um jugendliche Krebsformen handelt. Zum mindesten fehlt dafür jeder histologische sichere Beweis. Auch Huebschmann spricht dieselbe Ansicht aus und meint, daß die Karzinoide vielmehr den Eindruck von ausgewachsenen Krebsen „des tumeurs adultes en miniature“ machen (z. B. Infiltration aller Schichten). Daß

sich Scirrhen über lange Jahre hinziehen können, ist richtig; das können sogar auch andere echte Karzinome. Ich erinnere z. B. an die Fälle von Brunton und Glover und Rammstedt, die ich oben näher mitgeteilt habe, und bei denen es sich um echte Zylinderzellenkarzinome handelte.

Übrigens haben die Appendixkarzinoide nicht nur scirrhösen, sondern zum großen Teil medullär-alveolären Charakter. Solche Krebsfälle, die sich über lange Zeit hinziehen, kann man aber nie und nimmermehr als Regel betrachten; vielmehr wissen wir, daß die Krebskrankheit im allgemeinen eine recht starke und schnelle Progredienz zeigt.

Weber tritt Landaus Vermutung entgegen, daß auch die Dickdarmkrebsse sich bedeutend früher entwickeln und sehr langsam wachsen, aber erst in späterem Alter, wenn sie größere Dimensionen erlangt haben, schwere Erscheinungen machen. Weber hat damit vollkommen recht; wenn wirklich ein solches langsames und symptomloses Wachstum von Krebsen speziell im Darm häufiger vorkäme, müßte man weit öfter bei Sektionen kleine Krebse finden müssen. Aus der Dauer der klinischen Symptome kann man übrigens, wie ich schon an anderer Stelle ausführte, keinen Schluß auf die Existenzdauer des Appendixkarzinoids ziehen, und wenn Voeckler daher seinen Fall II als Beweis für den günstigen Einfluß der frühzeitigen Appendektomie anführen will, weil dieser vor 20 Jahren einen appendicitischen Anfall gehabt hat, nicht operiert wurde und später ein malignes Karzinom bekam, so will dies natürlich gar nichts sagen.

Übrigens hat Voeckler in seiner zweiten Arbeit seine Ansicht über die Auffassung der Appendixkarzinome doch sehr geändert und tritt selbst für eine Unterscheidung der echten Krebse von den kleinen Karzinoiden ein. Wenn er auch überzeugt sei, so führt er aus, daß eine nicht geringe Zahl der als primäre Appendixkarzinome beschriebenen, besonders die größeren Zylinderzellen- und Gallertkarzinome sichere Krebse seien, müsse er doch zugeben, daß die Erfahrungen über die kleinen alveolären Karzinome noch nicht zum Abschluß gekommen seien. Es gehöre nun einmal zum Karzinom außer dem charakteristischen Geschwulstgebilde und dem infiltrativen Wachstum die klinische Malignität. Die Beschreibung eines einzigen einwandfrei beobachteten rezidivierenden Falles eines Carcinoma alveolare simplex, das bei der ersten Operation in Form eines typischen kleinen Knotens auf die Appendix beschränkt war, könnte Klarheit schaffen. Der Fall von Lejars 1903 sei allerdings sehr wahrscheinlich ein solcher, aber doch nicht ganz sicher. Voeckler hält doch daher die Möglichkeit, daß es sich nicht um echte Karzinome handle, für vorliegend und schlägt daher für diese kleinen Formen den Namen Karzinoide vor.

Der Appendektomie wird außer dem Vorteil, daß sie frühzeitig gegen das Leiden zu Felde zieht, nachgerühmt, daß es eine sehr radikale Operation ist, und dadurch die Chancen der Rezidiv- und Metastasenfreiheit bedeutend verbessert. Sie entspricht nach Butzengeiger einer ganz ausgiebigen Darmresektion weit im gesunden mit der gleichzeitigen Resektion des ganzen dazugehörigen Mesenteriums. Wir haben uns nun die Frage vorzulegen: Ist die typische Appendektomie wirklich eine so radikale Operation? In einem Teil der Fälle trifft dies zweifellos zu. Wenn keine Verwachsungen vorhanden sind, gelingt es meist leicht, das Mesenterium in großer Ausdehnung, falls es vorhanden ist, mit zu entfernen; sehr großes Gewicht legt man auch oft

— ich spreche nur von den allgemein herrschenden Verhältnissen — in diesen leichten Fällen nicht auf die radikale Resektion des Mesenteriolums, wenn man nicht gerade das Vorhandensein einer Geschwulst in der Appendix bemerkt hat, was ja sehr selten der Fall ist. Ganz unmöglich ist es aber oft technisch — das werden mir alle die zugeben, die viel Wurmfortsätze zu exstirpieren Gelegenheit haben — bei Verwachsungen und Vorhandensein stärkerer entzündlicher Erscheinungen das Mesenteriolum, wenn man wirklich wollte, auch nur einigermaßen radikal zu entfernen. Und derartige Veränderungen finden sich ja gerade bei den Appendixkarzinoiden sehr häufig.

Auch v. Redwitz, der kürzlich Untersuchungen über die Gefäßveränderungen am erkrankten Wurmfortsatz veröffentlicht hat, bestätigt dasselbe. Er schreibt: „Die Schwierigkeit, genügend Mesenteriolum für solche Untersuchungen mitzubekommen, ist schon von verschiedenen Untersuchern (Aschoff, Sonnenburg, Sprengel) hervorgehoben worden; denn, wenn auch der Operateur darauf achtet, möglichst viel Mesenteriolum mitzunehmen, Verwachsungen, entzündliche Infiltrationen, Empyem des Wurmfortsatzes usw. vereiteln nur zu oft die gute Absicht.“

Ich kann also auch diesem Punkte nicht allzuviel Bedeutung in der Frage der Gutartigkeit der Appendixkarzinoide beimessen und Sonnenburg hat zweifellos recht, wenn er sagt, daß sich die Metastasen- und Rezidivfreiheit und das Freisein von karzinomatöser Peritonitis mit der Behauptung, daß alle rechtzeitig operiert werden, nicht aus der Welt schaffen läßt, zumal da ein so großer Teil — und daß muß ich hier noch ganz besonders unterstreichen — Zufallsbefunde sind. Ich komme auf diese Frage noch einmal bei der Besprechung der Dünndarmkarzinome zurück.

Von großer Wichtigkeit für die Beurteilung der Benignität ist die Frage nach einem vielleicht bestehenden Zusammenhang des Appendixkarzinoids mit dem Krebs des Cökums. Die Notwendigkeit diese Frage näher zu studieren, betonen viele Autoren wie Rolleston, Wipham, Zaaijer, Voekler, Winkler, Luce und andere mehr. Daß die echten Krebse der Appendix später auf das Cökum übergreifen und so als primäre Cökalkrebse imponieren können, muß zweifellos als möglich zugegeben werden, und wird wohl kaum jemals bestritten werden. Wie schwer dann später die Entscheidung ist, von wo ein solcher Krebs seinen Ausgang genommen hat, lehrte uns unser obiges Kapitel über die echten malignen Appendixkrebse und die Kasuistik, die ich dort gegeben habe. Wenn allerdings Luce es wenigstens für wahrscheinlich hält, daß die echten Appendixkrebse in der klinischen Praxis darum so selten sind, weil sie erst zur Operation oder Sektion kämen, wenn sie zu einem großen Cökumkrebs geführt hätten, und dann der Ursprung des Tumors nicht mehr sicher erkennbar sei, so möchte ich doch geltend machen, daß im allgemeinen die als Cökumkrebse imponierenden Tumoren wirklich auch primäre Cökumkrebse sein werden. Etwas häufiger müßte man doch sonst — wenn schon die kleinen Appendixkarzinoide so leicht appendicitische Beschwerden machen — echte Appendixkrebse vom typischen Bau der echten Darmkrebse finden, deren primärer Sitz in der Appendix zweifellos wäre, als es bei den bisher mitgeteilten Fällen tatsächlich der Fall ist. Jedoch ist die Möglichkeit des Übergreifens echter Appendixkrebse auf das Cökum ganz zweifellos vorhanden und wird dies auch sicher öfter vorkommen; darüber ist gar nicht zu diskutieren.

Wie verhält es sich nun in dieser Hinsicht mit den Karzinoiden? Nachdem Zaaier festgestellt hat, „daß sehr kleine Appendixkarzinome öfter 10—30 Jahre früher vorkommen als die großen ausgebildeten, klinische Erscheinungen gebende Darmtumoren“, fragt er weiter, wann das Appendixkarzinom, nicht durch seine Appendicitisbegleiterscheinungen, sondern weiter wachsend, an sich als Neubildung offenkundig geworden sei. Die Antwort lautet nach ihm: „Das wird der Fall sein, wenn das Appendixkarzinom derart auf die umgebenden Gewebe, fast immer wohl auf das Cökum weiter gewachsen sein wird, daß es als Cökumkarzinom Darmercheinungen zu machen anfängt.“ Zugleich spricht Zaaier aus, daß die Möglichkeit, die Appendix als primären Sitz der Krankheit zu erkennen, dann wohl kaum noch mehr gegeben sein wird.

Viele Autoren stehen auf demselben oder doch auf einem ähnlichen Standpunkt, den ich nicht zu teilen vermag. Erstens einmal gibt es eine ganze Reihe von Zufallssektionsbefunden von Appendixkarzinoiden bei älteren Leuten, die nie Beschwerden gemacht und daher nicht zur Appendektomie Veranlassung gegeben haben. Soll man von allen diesen annehmen, daß sie erst in jüngster Zeit entstanden sind? Aber zugegeben, daß dieser Gegen Grund nicht ganz stichhaltig ist, so spricht doch ein anderer sehr stark gegen die Annahme, daß sich die Appendixkarzinoide später zu Cökumkrebsen umbilden, und diesen Gegen Grund finde ich in dem histologischen Unterschied, der zwischen den Appendixkarzinoiden und den Cökumkrebsen besteht, und auf den in letzter Zeit auch Graham wieder aufmerksam gemacht hat.

Ebenso weist Huebschmann darauf hin, daß es sich bei den Cökumkrebsen im allgemeinen um Zylinderzellen-Adenokarzinome und nicht um Kleinpolygonalzellen-Karzinome handelt, und führt dies neben seiner schon referierten Ansicht, daß die Karzinoide nicht den Eindruck beginnender Krebse machen, gegen die Hypothese an, daß sich aus ihnen später Cökumkrebsen entwickeln können.

Als weiteren Grund, der diese Hypothese nicht recht glaubhaft macht, rufe ich mit Graham den Umstand ins Gedächtnis zurück, daß die Appendixkarzinoide mit Vorliebe an der Spitze der Appendix lokalisiert sind.

Von den Autoren, die speziell in dieser Richtung ihre Cökumkrebsen nachprüften, fanden Graham unter 12 Fällen keinen, Mc Carty und Mc Grath unter 20 Fällen 1 Fall, bei dem wahrscheinlich die Appendix den primären Sitz darstellte; die Herkunft eines Cökumkrebses von einem Appendixkarzinoid finde ich aber in der ganzen Literatur nicht bewiesen, außer möglicherweise in dem Le Conteschen Fall.

Aus allen diesen Ausführungen scheint mir klar hervorzugehen, daß die Appendixkarzinoide absolut benigne Tumoren sind, wenn ihnen auch die Fähigkeit in seltenen Fällen einmal malign degenerieren zu können, nicht abgesprochen werden kann. Weiter aber ist es klar ersichtlich, daß ein ganz strikter Unterschied zwischen den echten Krebsformen und den Karzinoiden zu machen ist. Wenn Butzengeiger einen Unterschied zwischen den echten Appendixkarzinomen mit Metastasen und denen ohne Metastasen histologisch nicht finden kann, so ist mir das nach allem, was ich angeführt habe, unverständlich.

Andere Autoren kommen auch zu einem völlig entgegengesetzten Standpunkt und fordern einen strikten Unterschied zwischen den gutartigen Karzi-

noiden und den malignen Formen und Burckhardt glaubt, daß sich unter allen metastasierenden Fällen kein typisches kleines Appendixkarzinom befindet.

Daß Letulle die an und für sich günstige Prognose durch die nach ihm fast stets vorhandene tuberkulöse Erkrankung für getrübt hält, habe ich an anderer Stelle bereits erwähnt.

Der Grund für die Gutartigkeit der Karzinoide wird von Verré in dem Fehlen mechanischer Irritation gefunden, also ganz im Gegensatz zu denen, die dem Kotstein eine ätiologische Rolle zuweisen wollen.

Diese Gutartigkeit der Appendixkarzinoide unterscheidet sie scharf von den echten Karzinomen speziell denen des Intestinaltrakts. Das müssen wir zweifellos feststellen, wenn es sich auch wohl dort, wie Quénu meint, um Krebse handelt, die gutartiger sind als andere.

Gibt es doch auch, wie wir der Arbeit Gotos entnehmen, unter den Darmsarkomen solche Malignitätsunterschiede, indem Ileocökalsarkome weit gutartiger als die anderen Darmsarkome und die Lymphsarkome wieder günstiger als die anderen Sarkome sind. Auch in der Umgebung der Mundhöhle kommen nach Dietrich relativ gutartige Cylindrome vor.

Gegen die Behauptung Tuffiers aber, daß sich die Karzinome des Intestinaltrakts überhaupt durch größere Gutartigkeit auszeichnen, muß ich ganz entschieden Protest erheben, in noch nachdrücklicherer Weise tue ich dies Escoffier gegenüber, wenn er schreibt, daß bei den Karzinomen des Magens und Darms ein Erfolg von 5, 9 selbst 10 Jahren keine Seltenheit ist, und es wenige bessere Operationsresultate gibt als die, welche die Exstirpation der malignen Magen- und Darmtumoren ergeben. Warum soll, so fragt er weiter, die Appendix, die durch ihre anatomische Lage völlig frei und leicht radikal zu exstirpieren ist, nicht dieselben Vorteile genießen. Die Resultate der Appendixkarzinomoperationen seien noch zu kurz und bewiesen noch nichts für die Rezidivfreiheit. Sicher sei, daß sich die Mehrzahl derselben langsam entwickle und sie unter die benignesten Neoplasmen gerechnet werden müssen.

Ich muß sagen, daß ich Escoffier nur beglückwünschen kann, wenn er so glänzende Operationserfolge bei Magen- und Darmkarzinomen hat. Wir anderen Chirurgen befinden uns nicht in der glücklichen Lage, über ähnliche Resultate berichten zu können. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Erfahrungen der Küttnerschen Klinik in Breslau, aus deren großem Magenmaterial Weil die Ergebnisse der ausgeführten Magenresektionen mitteilt. Länger als 3 Jahre geheilt und rezidivfrei waren nur etwa 10%. Das sind zwar sehr schöne Resultate, die zeigen, daß es im Körper noch weit malignere Karzinome gibt. Die Benignität dieser Karzinome aber mit derjenigen der Appendixkarzinoide vergleichen zu wollen, erscheint mir unbegreiflich.

Die zuerst von Oberndorfer und Bunting genauer studierten, schon vorher von Lubarsch und Notthaft beschriebenen Dünndarmkarzinoide ähneln den Appendixkarzinoiden sehr stark. Auch sie zeigen dieselbe histologische, karzinomähnliche Struktur, wie die kleinen Wurmfortsatztumoren. Oberndorfer gibt von ihnen 1907 folgende histologische Beschreibung: Meist ist die Submukosa der Hauptsitz, doch wird vielfach auch die Mukosa in den Bereich der Neubildung gezogen. Die Muscularis mucosae ist regel-

mäßig noch erkennbar, wenn sie auch von Epithelsträngen durchsetzt ist; von ihr wird ein wesentlicher Teil des Stromas gebildet. Gegen die Muskulatur sind die Tumoren in den Oberndorferschen Fällen scharf abgegrenzt gewesen und konnte er kein Eindringen in diese bei seinen Fällen finden. Doch bestehen solche nach Mitteilungen anderer Autoren (Notthaft, Lubarsch). Gegen die umgebende Muskularis und Submukosa setzen sich die Geschwülstchen scharf bindegewebig ab. Die Zellen sind meist undifferenziert, zuweilen findet sich Andeutung von Drüsenbildungen. Dies hat Ähnlichkeit mit der im embryonalen Leben auftretenden Differenzierung von Drüsengewebe aus undifferenziertem Blastem. Während also bei dem gewöhnlichen Darmkarzinom eine Drüsenwucherung in die Tiefe mit größerer oder geringerer späterer Enddifferenzierung der Zellen statthat, scheint hier der Weg umgekehrt zu sein, indem sich aus den undifferenzierten Zellnestern der Tiefe erst Drüsen heraus zu differenzieren scheinen.

So weit Oberndorfer. Es scheint allerdings bei den Dünndarmkarzinoiden ein Vordringen der Tumorelemente durch die Muskulatur seltener vorzukommen; daß sie nie die Muskulatur durchbrechen, wie Dietrich, dem ebenfalls das „schränkenlosere“ Wachstum der Appendixkarzinoide auffällt, meint, trifft jedoch nicht zu. Versé, der sie für histologisch maligne Tumoren hält, hat in $\frac{2}{3}$ seiner Fälle infiltrierendes Wachstum z. T. bis in das Mesenterium herein gesehen und will auch in einzelnen Fällen, die er 1908 auf der Versammlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Kiel demonstriert hat, echte Metastasen in den Mesenteriallymphdrüsen gefunden haben.

Eigentümlicherweise scheinen die Dünndarmkarzinoide, obgleich ein Überschreiten der Muskularis durch die Tumorelemente nicht so häufig wie beim Appendixkarzinoid ist, etwas mehr zum Malignwerden zu neigen, als die letzteren, sind also prognostisch ungünstiger als diese. Dieser Meinung ist auch Burckhardt, bei dem sich auch die aus der Literatur bekannten malign verlaufenden Fälle von Dünndarmkarzinoiden erwähnt finden. Außer den Versé'schen Fällen, die ich eben schon erwähnt hatte, hat Ransom einen Fall mitgeteilt, in dem der nußgroße Primärtumor multiple Lebermetastasen gemacht hatte. Ein weiterer hierhin gehöriger Fall, der ebenfalls in der Leber metastasiert war, stammt von Evstratoff. Burckhardt macht weiter darauf aufmerksam, daß, wenn auch der histologische Eindruck ein maligner sei, doch auch hier die Malignität beschränkt sei; meist seien weder regressiv noch progressive Merkmale vorhanden, im Zwischengewebe finde man ziemlich selten Infiltration, wie sie derjenigen in der Umgebung progredienter Tumoren entspräche. Mitosen seien selten; doch fehlte — im Gegensatz zu Aschoff und Toeniessen — durchaus nicht immer eine Reaktion der Umgebung.

Batzdorff hat allerdings nicht den Eindruck, als ob die Dünndarmkarzinoide maligner als diejenigen der Appendix sind; er lehnt eine Identität beider Tumorarten, für die sonst die meisten Autoren eintreten, ab, und führt als Grund dafür an, daß die Oberndorferschen Tumoren meist multipel sind und daß sie kein infiltrierendes Wachstum zeigen, während von den Appendixkarzinoiden Rezidive und Metastasen in 6,1% der Fälle bekannt seien. Batzdorff kommt zu dieser sicher irrthümlichen Auffassung dadurch, daß er zwischen den echten Krebsen und den Karzinoiden der Appendix keinen Unterschied macht.

Wenn es sich bewahrheiten sollte, daß die Dünndarmkarzinoide etwas häufiger zum Malignewerden¹⁾ neigen als die Appendixkarzinoide, so ist eine Erklärung hierfür allerdings nicht recht zu geben. Möglich, daß doch vielleicht dabei die im Dünndarm in etwas größerem Maße vorhandene Möglichkeit der Irritation durch die vorbeipassierenden Kontenta, die ja allerdings dort noch eine sehr weich flüssige Konsistenz haben, mitspielt, wie ja auch Hautnävi durch chronische Irritationen zu bösartigem Wachstum angeregt werden können.

Immerhin bilden die malign verlaufenden Oberndorferschen Fälle große Ausnahmen. Und dies ist ein weiterer Beweis dafür, daß die für die Erklärung der Gutartigkeit der Appendixkarzinome von vielen Autoren angezogene Früh- oder Radikaloperation derselben nicht der wahre Grund für diese auffallende Eigenschaft sein kann. Wir müssen im Gegenteil um so mehr zu dem Schluß kommen, daß es sich um eine von Haus aus bestehende Gutartigkeit handelt, als die Dünndarmkarzinoide — von wenigen Ausnahmen abgesehen — trotzdem sie klinisch nicht in Erscheinung treten und dadurch zu keiner radikalen Operation Veranlassung geben, wahrscheinlich viel länger im Körper existieren können als die Appendixkarzinoide. Für letztere Vermutung spricht vielleicht auch, daß das Durchschnittsalter der Dünndarmkarzinoide viel höher (46,8 Jahr, nach Voeckler 55,1 Jahr) als das der Appendixkarzinoide (24,2 Jahr) ist.

Ob dieses scheinbar geringe Überwiegen der malign werdenden Fälle von Dünndarmkarzinoid über die bösartig verlaufenden Appendixkarzinoide mit der häufigeren operativen Entfernung der letzteren zusammenhängt, will ich nicht ganz in Abrede stellen; es ist jedenfalls eine solche Möglichkeit zuzugeben. Denn schließlich werden von allen im Grunde gutartigen Geschwülsten, wie z. B. den Hautnävi, nur diejenigen die Chance haben, malign degenerieren zu können, die eben nicht vorher dem Messer des Chirurgen anheimgefallen sind.

Nur in diesem Sinne kann ich also den Einfluß der Operation auf die Benignität der Appendixkarzinoide anerkennen.

Wir müssen also zusammenfassend sagen, daß die Oberndorferschen Dünndarmkarzinoide und die kleinen Karzinoide des Wurmfortsatzes sich bezüglich ihrer Benignität sehr ähnlich verhalten, und es ist vielleicht hier der Ort, bevor wir in der Behandlung unseres Themas weiter fortfahren, die Frage zu ventilieren, ob es sich überhaupt um identische Gebilde handelt.

Für eine solche Übereinstimmung der Dünndarm- und der Appendixkarzinoide spricht nach Voeckler der vorwiegende Sitz der Tumoren in der Submukosa; dieselben breiten sich erst in zweiter Linie in der Mukosa aus. In der histologischen Form und Anordnung der Zellen stimmen die Tumoren überein. Das Stroma ist derb, oft sklerotisch, Mitosen sind selten. Gemeinsam ist ihnen weiter das Vordringen in die äußeren Wandschichten und die Verdickung der infiltrierten Muskulatur, sowie schließlich die trotz des karzinomatösen Baues bestehende Gutartigkeit. Gegen eine Identifizierung spricht nach demselben Autor, daß die Träger der Dünndarmkarzinoide fast stets Leute in höherem Alter sind, und daß bei den meist multiplen Dünndarm-Karzinoiden noch nie gleichzeitig ein Appendixkarzinoid gefunden wurde.

¹⁾ Während der Drucklegung dieser Arbeit sind noch einige weitere Fälle, auch von sog. Appendixkarzinomen, veröffentlicht worden, die ich nicht mehr nachprüfen konnte, im Literaturverzeichnis aber noch angeführt habe.

Über die im makroskopischen Aussehen und dem histologischen Bau bestehende Identität zwischen Dünndarm- und Appendixkarzinoiden ist kein Wort zu verlieren. Die mikroskopische Beschreibung der einen Tumorart gleicht völlig der der anderen, so daß sich eine Wiederholung einer solchen Beschreibung hier erübrigt. Nur ist nochmals hervorzuheben, daß allem Anschein nach ein Mitbefallensein der Muskulatur und der jenseitigen Schichten bei den Dünndarmtumoren seltener vorkommen scheinen.

Nicht übergehen kann man diejenigen Punkte, in denen sich beide Tumorarten voneinander unterscheiden. Eine Identität abzulehnen, weil die Oberndorferschen Tumoren meist multipel auftreten (Batzdorff), ist vielleicht nicht ganz angängig; es scheinen ja doch, allerdings nur ausnahmsweise, auch die Appendixkarzinoide zuweilen multipel vorkommen zu können. Auch kann vielleicht durch die Länge des Dünndarms das oft multiple Auftreten der Tumoren in diesem Darmabschnitt erklärt werden, besonders wenn man annimmt, daß es sich um versprengte Keimanlagen handelt. Viel gewichtiger ist der Einwand von Voekler, daß noch nie ein Appendixkarzinoid bei gleichzeitigem Vorhandensein von Dünndarmtumoren gefunden wurde. Das ist allerdings auffällig und schwer zu erklären. Vielleicht hat es seinen Grund darin, daß die Entwicklung des Cökums und der Appendix in einem früheren Embryonalalter als die des Dünndarms vor sich geht, daß also vielleicht die Ursachen, die zu einer Keimabsprengung und so zur Bildung eines Appendixkarzinoids führen, zu einer anderen Embryonalzeit wirken als die, welche die Bildung eines Dünndarmkarzinoids verursachen. Doch ist dies nur eine Hypothese, die ich durch keinerlei Beweise stützen kann. Vielleicht kann auch das stark voneinander differierende Durchschnittsalter beider Tumorarten, das Rolleston und Jones zur Annahme eines bestehenden ätiologischen Unterschiedes zwischen Appendix und Dünndarmkarzinoid veranlaßt, zum Teil auf ähnliche Weise erklärt werden. Der Hauptsache nach liegt dieser Altersunterschied, wie ich allerdings glaube, daran, daß das Appendixkarzinoid früher klinisch in Erscheinung tritt, während das Dünndarmkarzinoid keine Symptome macht und erst auf dem Sektionstisch gefunden wird.

Lindemann führt aus, daß neben den zweifellosen Ähnlichkeiten zwischen den Appendixkarzinoiden und Oberndorferschen Tumoren (geringe Größe, seltene resp. fehlende Metastasierung) doch auch Unterschiede vorhanden wären, die ich aber sämtlich nicht unwidersprochen lassen kann. Er meint erstens, daß bei den Dünndarmkarzinoiden die Entwicklung in der Submukosa vor sich ginge, während die Mukosa erhalten bliebe, und es höchstens zu einer Durchbrechung der Muscularis mucosae käme. Weiter seien die Dünndarmtumoren scharf abgegrenzt, ein Eindringen in die Lymphbahnen und in die Umgebung fände nicht statt oder doch nur in ganz beschränktem Maße (Notthafft, Lubarsch). Schließlich fänden sich bei den Oberndorferschen Tumoren reichlich glatte Muskelfasern im Stroma, das scheinbar manchmal nur aus solchen gebildet würde, während bei den Appendixkarzinoiden nur ganz vereinzelte Muskelfasern als Reste der Muscularis mucosae vorhanden seien.

Ich glaube, es handelt sich bei diesen von Lindemann angeführten Punkten nicht um qualitative sondern nur um quantitative Unterschiede. Auch unter den Appendixkarzinoiden findet man Fälle, die nur auf die Submukosa

beschränkt sind und bei denen ein Vordringen in die Umgebung nicht stattgefunden hat, und ebenso überschreiten manche Oberndorfersche Tumoren die Grenze der Muskularis. Daß endlich ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Gehalt an glatten Muskelfasern im Appendix- und Dünndarmkarzinoid besteht, habe ich mich ebenfalls nicht überzeugen können.

Graham führt als weiteren Unterschied zwischen beiden Tumorarten noch das Fehlen einer vorangehenden chronischen Entzündung bei den Oberndorferschen Tumoren an. Ich sehe in dieser Tatsache nach dem, was ich in dem Kapitel über die ätiologischen Beziehungen zwischen Appendicitis und Appendixkarzinoid ausgeführt habe, keinen Unterschied, sondern eine Ähnlichkeit zwischen den beiden Tumorarten und sogar einen weiteren Beweis gegen die Annahme, daß die Appendicitis als ätiologischer Faktor bei der Entstehung der Appendixkarzinoide anzusehen ist.

Alles in allem glaube ich, daß es sich bei diesen beiden Tumorarten um identische oder doch um so ähnliche Tumoren handelt, daß wir sie in der Folge gemeinsam abhandeln können. Wir schließen uns Müller an, der ausspricht, daß sich die Appendixkarzinoide bisher wie auch die Nävi nirgends unterbringen lassen und man sie daher fürs erste mit den Oberndorferschen Tumoren in eine Gruppe zusammenfassen müsse, die durch den Namen „Karzinoide“ gut gekennzeichnet werden.

Schließlich weisen zahlreiche Autoren (Bunting, Rolleston und Jones, de Josseling de Jong, Huebschmann, Graham, Butzengeiger, Miloslavich und Namba u. a.) darauf hin, daß es noch andere Tumoren gibt, die ebenfalls in ihrem klinischen Verhalten und in ihrem histologischen Bau den Appendix- und Dünndarmkarzinoiden ähneln. Es sind dies die Krompecherschen Basalzellenkrebs der Haut, wenig ausdifferenzierte, sehr pleomorphe Karzinome, die meist im Gesicht als Ulcus rodens bekannt, histologisch und lokal malign sind, aber selten Metastasen machen (Graham). Diese Basalzellenkrebs — ich gebe hier im allgemeinen die Ribbertsche Beschreibung gekürzt wieder — bestehen aus Alveolen und Strängen von gleichmäßig kleinen Zellen mit dunklem Kern und relativ wenigem Protoplasma. In den längs getroffenen Zügen sind die Epithelzellen oft längsgestellt, zeigen daher eine ausgezogene, manchmal spindlige Gestalt und liegen mit ihren Längsachsen dann so aneinander, daß zuweilen spindelzellsarkomähnliche Bildungen resultieren. Die Epithelstränge breiten sich oft netzförmig aus, können auch kolbig anschwellen und zeigen häufig ein zierliches wurzelförmiges Vordringen in die weitere Umgebung. In allerdings nicht zahlreichen Fällen können auch Verhornungen in den Epithelsträngen auftreten. Zuweilen aber kann sich auch der Tumor aus dickeren, sich verästelnden Balken zusammensetzen, die vielfach ein Lumen aufweisen, das als runde Öffnung von wechselnder Weite oder als länglicher oder gewundener schmalerer oder breiterer Spalt erscheint. Das Epithel ist um die Öffnung mehrschichtig, meist vielschichtig und in sich wie Plattenepithel gebaut. Es grenzt sich nach innen in scharfer Linie oder auch etwas undeutlich ab, insofern die an das Lumen anstoßenden Zellen ungleichmäßig vorspringen. In dem Spalt liegen in feinkörnig gerinnendem Inhalt einzelne oder viele abgelöste Zellen, die entweder schlecht konturiert und kernlos, offenbar im Zerfall begriffen, oder rund und scharf umgrenzt, aber von homogener Beschaffenheit mit regressiv sich veränderndem Kern oder mit Vakuolen versehen sind. Ähnliche

umgestaltete Zellen finden sich auch unter die das Lumen umgebenden Epithelien eingestreut. Sie sind nach Ribberts Ansicht zweifellos untergehende Gebilde; ihre homogene Metamorphose ist wohl der Verhornung analog, die im übrigen dieser Krebsform zu fehlen pflegt (s. Abb. Ribbert S. 473).

Ribbert hält diese pilzartig prominierenden Tumoren, die sich auf der äußeren Haut und auf mit Plattenepithel überzogenen Schleimhäuten finden, und längere Zeit hindurch von normaler Oberfläche überzogen sein können, für unzweifelhaft epitheliale Tumoren, spricht aber dem dafür von Krompecher angegebenen Grund, daß ein Zusammenhang mit der Epidermis nachzuweisen sei, die Gültigkeit ab. Denn diese Verbindungen seien nur sekundärer Natur, eine Ansicht, die auch Borst teilt. Es finden sich gelegentlich in diesen Tumoren in einem Abschnitt drüsige Bildungen und in anderen wieder Anordnung in netzförmig anastomosierenden Zügen.

Krompecher hat diese Gebilde als Basalzellenkrebs bezeichnet, eben in der Annahme, daß sie ihren Ursprung von der untersten basalen Lage der Epidermis nehmen, eine Ableitung, die, wie Ribbert mit Recht meint, nicht bewiesen erscheint. Übrigens faßt Krompecher auch die Mischgeschwülste der Speichel- und Schleimdrüsen usw. als Basalzellenkarzinome auf.

Sind nun diese Krompecherschen Tumoren mit unseren Karzinoiden identisch? Darauf muß man sicher mit „Nein“ antworten, schon wegen ihrer Beziehungen zum Plattenepithel, dessen Spuren sich zweifellos im Tumor finden. Auch sehen überhaupt die drüsenähnlichen Gebilde anders aus, als bei den Karzinoiden. Eine Retraktion des Gewebes scheint bei ihnen nicht vorhanden zu sein, doch würde ich darauf keinen großen Wert legen, solange man noch nicht genau weiß, worauf diese vielleicht nur scheinbare Retraktion (s. Saltykow) beruht. Auch zeigen sichere echte Karzinome, z. B. Mammakarzinome sehr oft Retraktionserscheinungen. Weiterhin verhält sich die Benignität wohl doch etwas anders, als bei den Karzinoiden. Wenn die Krompecherschen Karzinome auch selten Metastasen machen — Albrecht hat nie bei ihnen typische Lymphdrüsenmetastasen gesehen — sind sie doch lokal nicht gar so gutartig und können starke örtliche Verheerungen anrichten, wenngleich ihr Vorwärtsschreiten ein sehr langsames ist. Eine gewisse Ähnlichkeit ist wohl nicht abzustreiten, doch genügt diese oberflächliche Ähnlichkeit nicht dazu, irgend eine nähere Verwandtschaft zwischen beiden Tumorarten aus ihr abzuleiten, etwa so, daß man sagt, die Karzinoide nehmen dieselbe Stellung zum Zylinderepithel der Darmschleimhaut wie die Krompecherschen Tumoren zum Plattenepithel der Haut oder der Mundhöhle ein, es handle sich also bei beiden um prinzipiell dasselbe. Um solchen Schluß zu rechtfertigen müßten noch sehr ausgedehnte und exakte Untersuchungen nötig sein.

Etwas aber müssen wir mit für die Beurteilung unserer Appendixkarzinoide verwenden, und das sind die Worte Ribberts, der bei Besprechung der Basalzellenkrebs davor warnt, sekundäre Verbindungen des Tumorepithels mit dem Oberflächenepithel als primäre Verbindungen aufzufassen. Man muß in Zukunft auch bei den Appendixkarzinoiden sehr genau aufpassen, daß man nicht in denselben Fehler verfällt und vielleicht bestehende sekundäre Zusammenhänge mit den Lieberkühnschen Krypten als primäre ansieht.

Sind die Appendixkarzinoide den Karzinomen zuzurechnen?

Wir haben in den vorhergehenden Kapiteln gezeigt, daß sich die Appendixkarzinoide in mancher Beziehung von den echten Krebsen unterscheiden. Das jugendliche Alter der Patienten, die Kleinheit der Tumoren, die nicht bestreitbare klinische Gutartigkeit lassen sich, wie ich gezeigt zu haben glaube, nicht durch die Annahme einer frühen und radikalen Operation genügend erklären und müssen demnach als tatsächlich vorhanden angenommen werden. Das aber sind Eigenschaften, die wir bei echten Karzinomen schon jede für sich allein nur als Ausnahme zu sehen gewohnt sind; in ihrer Gesamtheit bei einer Tumorart auftretend, müssen sie daher erst recht Bedenken und Zweifel an der Diagnose „Karzinom“ auslösen, ein Zweifel, der noch dadurch weitere Nahrung erhält, daß auch im histologischen Bau zweifellos Abweichungen von dem typischen Karzinombau vorhanden sind.

Es sind daher in der Literatur die verschiedensten Ansichten über diese Tumoren laut geworden und dieser Streit der Meinungen reicht bis in die letzte Zeit hinein, ohne daß bisher, wie ich hier gleich vorweg nehmen will, eine sichere Entscheidung möglich ist. Es wird noch jahrelanger Arbeit, besonders von pathologischer Seite bedürfen, um diese Frage zu klären.

Lassen wir nun die verschiedenen aufgestellten Theorien Revue passieren, so müssen wir uns zuerst mit der Auffassung beschäftigen, die die Appendixkarzinoide als eine rein entzündliche Bildung hinstellen versucht.

Sudsuki berichtete 1901 über 3 in der v. Hansemannschen Prosektur beobachtete Fälle, die nach seiner Beschreibung zweifellos als Appendixkarzinoide aufzufassen sind, die er aber als Lymphangitis hyperplastica bezeichnet. Nach seiner Ansicht beruht der Prozeß auf einer Wucherung der Lymphgefäßendothelien mit nachfolgender Neubildung von Bindegewebe; die Endothelwucherung nehme ihren Ausgang in den Saftspalten der Muskularis, die im ganzen das neugebildete Gewebe wie eine Kapsel umschließt. Den weiteren Verlauf denkt sich Sudsuki so, daß die Neubildung dann Mukosa und Submukosa zum Schwund bringt und zuweilen auch in die Subserosa und in die Adhäsionen hereinwächst. Wie übrigens Sudsuki zu der Annahme kommt, daß der Entstehungsherd von der Muskularis ausgeht, ist mir nicht recht erklärlich. Auch Zaaijer spricht hierüber seine Verwunderung aus. Wahrscheinlich hat die starke Entwicklung des bindegewebigen Stromas an der Grenze der Muskulatur die Veranlassung zu dieser Auffassung gegeben. Sudsuki beschreibt dann noch weiter einen vierten Fall, der nach seiner Ansicht sicher nichts mit dem vorhergehenden als Lymphangitis hyperplastica gedeuteten Fällen zu tun habe und vielleicht ein Endotheliom sei, was von den Endothelien der Lymphgefäße in der Grenzschicht zwischen Submukosa und Ringmuskulatur herstamme. Wie Oberndorfer (1909) habe auch ich keinen wesentlichen Unterschied zwischen diesem letzten Fall und den drei erst beschriebenen finden können und möchte sie alle unter die Appendixkarzinoide klassifizieren.

Großes Aufsehen erregte es, als in den Jahren 1909 und 1910 Milner den Gedanken Sudsukis in erweiterter Form aufnahm und die Auffassung der Appendixkarzinoide als Karzinom wie auch als Endotheliom bestritt. Wenn er auch nicht in Abrede stellen will, daß echte Karzinome, wenn auch sehr selten,

an der Appendix vorkommen, so ist er doch der Ansicht, daß die Hauptmenge aller publizierten Fälle, die Fälle, die sich eben klinisch und histologisch von echten Karzinomen so auffallend unterscheiden, chronisch entzündliche Wucherungen sind, die nicht aus den Epithelien sondern aus den Endothelien der Lymphbahnen aller Wandschichten und des Mesenterium und aus dem adenoiden Gewebe der Mukosa hervorgehen, daß es sich also um eine Lymphangitis hyperplastica handle, die regelmäßig die Folge einer Wurmfortsatzentzündung sei, mit der sie stets nach dem klinischen und anatomischen Befund vergesellschaftet wäre.

Auf die Annahme der primären Appendicitis, gegen die ich mich schon weiter oben ausgesprochen habe, stützt sich Milner hauptsächlich bei seiner Beweisführung. Die Abweichung vom Typus des gewöhnlichen Zylinderzellenkarzinoms des Darmes, die Seltenheit drüsenähnlicher Bildungen in ihnen, die relative Kleinheit und Regelmäßigkeit ihrer Zellen, die Seltenheit von Mitosen, der Mangel an reaktiver Wucherung des Stroma, die auffallende Ähnlichkeit der peripheren Ausläufer der Tumoren mit hypertrophischen Lymphgefäßen, kann allerdings, wie Milner zugibt, die Diagnose „Karzinom“ nicht widerlegen, höchstens recht zweifelhaft machen. Die Gründe aber, die gegen die Auffassung als Karzinom sprächen, seien außer der Gutartigkeit, vor allem der Umstand, daß diese Tumoren stets die Folge einer echten Appendicitis seien. Ich habe Milners diesbezügliche Ansichten schon in dem Kapitel „Appendicitis und Appendixkarzinoid“ ausführlich mitgeteilt und auch hervorgehoben, daß dieser Autor an einen ätiologischen Zusammenhang mit gewissen Bakterien (Streptothriche) denkt, wie ähnlich auch Nordmann annimmt.

In Konsequenz seiner Ansicht wendet sich Milner auch gegen den Vergleich der Appendixkarzinoide mit den Basalzellenkrebsen und ebenfalls gegen den Vergleich mit den Dünndarmkarzinomen und Zylindromen (Dietrich gegenüber), da beide strittiger Natur seien und von manchen für karzinomähnliche Mißbildungen oder Endotheliomen usw. angesehen würden, also nicht für die karzinomatöse Natur der Appendixkarzinoide sprächen. Wenn Dietrich, so meint Milner ferner, der ausgesprochene Geschwulstcharakter genügt, um seine (Milners) Theorie abzulehnen, so möge man sich an den Geschwulstcharakter der Gummis, Lymphome usw. erinnern.

Daß das histologische Bild dem eines Karzinoms sehr ähnlich ist, bestreitet Milner nicht; er hebt hervor, daß auch Borst, v. Hanseman und Orth auf die Karzinomähnlichkeit entzündlicher Lymphgefäßwucherungen hingewiesen haben, die ersteren beiden besonders am Wurm.

Auch Askanazy weist auf diese Ähnlichkeit hin; ihm ist es vorgekommen, daß ein nicht angeübter Mikroskopiker entzündete perineurale Lymphgefäße als mit Krebszellen injizierte Gebilde ihm vorlegte.

Die Möglichkeit, daß eine solche entzündliche Wucherung auch einmal in Karzinom übergehen kann, stellt Milner nicht in Abrede.

Neugebauer schließt sich prinzipiell dieser Anschauung an und hält die in Frage kommenden Karzinoide für sichere endotheliale Bildungen, die in entzündeten Wurmfortsätzen bald unter dem Bilde einer Lymphangitis hyperplastica, bald in Form eines Tumors, also eines Endothelioms, aufträten. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spräche auch nach der Ansicht dieses Autors

die multizentrische Entstehung, die er in seinem letzten Fall beobachten konnte.

Sitsen, der im allgemeinen die Appendixkarzinoide für Epithelwucherungen auf entzündlicher Basis ansieht, ähnlich denen, die nach Scharlachrot Injektionen entstehen, hält ebenfalls die Möglichkeit für vorliegend, daß sich unter den fraglichen Gebilden auch Wucherungsprodukte der Lymphgefäßendothelien vorfinden.

Crouse endlich glaubt, daß viele sogenannte Rundzellenkarzinome der Appendix Überreste unvollständiger Gewebsheilung (imperfect tissue repair) nach Appendicitis sind und daß vielleicht die pathologische Histologie noch keine genaue Unterscheidung zwischen Basalzellenkarzinom und unvollständiger Gewebsheilung kennt.

Die Auffassung, daß die Appendixkarzinoide entzündliche Produkte seien, insbesondere die von Milner aufgestellte Theorie, hat sich keine weiteren Anhänger verschaffen können und wird in der Literatur heftig, z. T. recht sanguinisch bekämpft (Marchand, Konjetzny, Noesske, Burckhardt, E. Müller, Goetjes u. a.). Darin, daß der makroskopische Geschwulstcharakter alleine nicht die Diagnose auf eine echte Geschwulst zu stellen erlaubt, hat Milner ja zweifellos recht; auch darin, daß das Vorhandensein eines Tumors schon kurz nach dem Auftreten von klinischen Symptomen nicht gegen die Entzündung spräche, da diese schon vorher lange symptomlos vorhanden sein könne. Gegen seine Theorie sprechen aber andere Gründe, von denen der wichtigste ist, daß die Karzinoidzellen sich absolut sicher von den Endothelzellen der oft gleichzeitig vorhandenen Lymphangitis unterscheiden lassen, ein Unterschied, der auch von den meisten Autoren angeführt wird. Daß unter seinen Gründen, mit denen er die entzündliche Genese der Karzinoide erklären will, sich mannigfache Fehlschlüsse befinden, glaube ich schon in dem Kapitel über die Beziehung der Appendicitis zu den Appendixkarzinoiden eingehend dargelegt zu haben. Auch für die spezifische Einwirkung irgendwelcher Bakterien auf die Entstehung dieser Gebilde, fehlt bisher, wie auch E. Müller hervorhebt, jeglicher Anhaltspunkt, insbesondere spricht nichts dafür, daß die in Frage kommenden Geschwülstchen atypische tuberkulöse Gebilde ohne Riesenzellen sind, was ja Milner ebenfalls vermutungsweise ausspricht.

In gleicher Weise spricht der histologische Unterschied, der zwischen den Tumorzellen und den Endothelzellen besteht, gegen die Deutung der Appendixkarzinoide als Endotheliome (s. Neugebauer), ganz abgesehen davon, daß bisher die ganze Endotheliomfrage noch ein äußerst umstrittenes Gebiet ist und manche Autoren diese Diagnose überhaupt nur dort zulassen wollen, wo gar kein Epithel als Matrix des Tumors in Frage kommen kann. Selbst der scheinbare Zusammenhang des fraglichen Tumors mit den Endothelien, beispielsweise der Lymphgefäße, ist, wie Ribbert hervorhebt, noch nicht beweisend, da es sich um sekundäre Zusammenhänge handeln kann. Nun finden sich in der Literatur zwar verschiedene Fälle, die als Endotheliom beschrieben sind, so z. B. je ein Fall von Kelly, Sudsuki und Sargent. Auch Nordmann hat bei zweien seiner Fälle an Endotheliome gedacht. Einen prinzipiellen Unterschied gegen die übrigen Wurmfortsatzkarzinoide habe ich bei allen diesen Fällen, wenigstens nach der histologischen Beschreibung, nicht finden können. Oberndorfer selbst hat ganz am Anfang einen seiner Dünndarmkarzinoid-

fälle als Endotheliom angesehen, weil in nächster Nähe der Geschwulst die Endothelien der Lymphgefäße starke Wucherungen zeigten. Der Vergleich mit den anderen Geschwülstchen ergab nun aber zur Evidenz, daß, wie in den anderen Fällen, so auch hier, die Geschwulstelemente Epithelien waren. Elting sagt von seinem Fall 2, daß der Tumor im allgemeinen epithelialen Charakter hatte, doch in einigen Partien einem vom Blutgefäßsystem ausgehenden Endotheliom sehr ähnlich war. Doch kommt er schließlich zu der Ansicht, daß es sich um ein primäres Karzinom von alveolärem Bau handelt.

Erwähnen möchte ich hier einen Fall von Glazebrook, den er bei der Sektion eines 55jährigen an Apoplexie gestorbenen Mannes fand und bei dem er die histologische Diagnose auf ein „Endotheliomsarkom“ stellte. Die histologische Beschreibung entspricht im allgemeinen der bei den Appendixkarzinoiden gewöhnlichen, doch waren die Zellen sehr groß, unregelmäßig und geschwollen.

Leider stand mir in diesem Falle die Originalarbeit nicht zur Verfügung.

Auch Benda neigt der Ansicht zu, daß die Geschwülstchen Lymphangioendotheliome seien, ohne aber damit eine bestimmte Behauptung aufstellen zu wollen.

Jedenfalls müssen wir feststellen, daß nichts Sicheres für die Auffassung der in Frage stehenden Gebilde als Endotheliome spricht. Schon Rolleston und Jones heben die Schwierigkeit der Feststellung des Ausgangspunktes hervor. Manches aber, wie die Differenz zwischen den Zellen, die schwerwiegenden Einwände, die überhaupt in der Pathologie gegen die Diagnose eines Endothelioms an derartigen Stellen vorgebracht werden, schließlich auch das klinische Verhalten spricht gegen die Berechtigung einer solchen Rubrizierung dieser Geschwülste. Auf jeden Fall kann man mit Harte und Rolleston und Jones annehmen, daß viele der als Endotheliome beschriebenen Tumoren zu den Spheroidalzellenkarzinomen alias Karzinoiden gehören; für die Allgemeinheit der Karzinoide muß man aber wohl sicher mit Garrow und Keenan, Simmonds u. a. eine Identität mit den Endotheliomen ablehnen.

Nachdem uns also mithin die endotheliale Theorie keinen befriedigenden Aufschluß darüber geben konnte, um was für Gebilde es sich bei den Appendix- und Dünndarmkarzinoiden handelt, bleiben nunmehr die Auffassungen übrig, die diese Tumoren als epitheliale Bildungen, sei es benigner, sei es maligner Natur erklären wollen.

An erster Stelle steht hier auch heute noch die Ansicht, daß es sich um wahre Karzinome handelt, trotz der mannigfachen Bedenken, die sich einer solchen Auffassung entgegenstellen und die ich schon mehrfach erwähnt habe (Kleinheit der Tumoren, Gutartigkeit, jugendliches Alter u. a.). Als Vertreter dieser Anschauung müssen natürlich schon alle die sehr zahlreichen Autoren gelten, die zwischen den sogenannten kleinen Appendixkarzinomen und den zweifellos echten malignen wahrscheinlich oder vielleicht vom Wurmfortsatz ausgegangenen Krebsen keinen prinzipiellen Unterschied machen, sondern bei der ganzen Behandlung dieses Themas von einer Identität dieser zweifellos verschiedenen Tumorarten ausgehen, teils weil ihnen — besonders den früheren Autoren — ein solcher Unterschied nicht aufgefallen ist, teils weil sie eben voraussetzen, daß es sich bei den Karzinoiden eben nur um Karzinome handeln

könne. Diese Auffassung findet man sogar noch vereinzelt bis in die neuere Zeit hinein, wenngleich auch allerdings dieser Frage besonders seit den großen Debatten der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1907 und 1910 erhöhte Aufmerksamkeit zuteil wird.

Weiterhin besteht natürlich auch für diejenigen Autoren, die eine Benignität der Appendixkarzinoide nicht anerkennen wollen, logischerweise kein Grund, den Karzinomcharakter dieser Tumoren abzulehnen. Ich verweise in dieser Hinsicht noch einmal auf das frühere Kapitel, in dem ich die Benignität bzw. Malignität dieser Gebilde abgehandelt habe. Manche stellen sie anderen von Haus aus gutartigen Karzinomen, wie den Krompecherschen Basalzellenkrebsen zur Seite (de Josseling de Jong).

Einer der Autoren, der mit am eindringlichsten die Ansicht vertritt, daß echte Karzinome vorliegen, ist Zaaijer, dessen eingehende Arbeit ich hier schon wiederholt gewürdigt habe. Er glaubt, daß es kleine jugendliche Karzinomformen seien, die sich nach jahrzehntelanger Entwicklung zu Cökumkrebsen auswachsen, eine Ansicht, der ich bereits früher entgegengetreten bin.

Auch daß das histologische Bild vielen Autoren die Diagnose „Karzinom“ unzweifelhaft macht, habe ich schon erwähnt. Das infiltrierende Wachstum in die Umgebung, das unregelmäßige Eindringen von Nestern und Zapfen in normales Gewebe, läßt ihnen die Diagnose klar erscheinen (Batzdorff, Garrow und Keenan u. a.). Nun ist einerseits noch nicht ganz klar, ob das Wachstum wirklich als ein infiltrierendes anzusehen ist; andererseits ist es aber zweifellos nicht richtig, allein aus dem histologischen Bilde entscheiden zu wollen, ob ein Karzinom oder etwas anderes vorliegt, und muß ich daher in dieser Hinsicht E. Müller gegenüberreten, der meint, daß die mikroskopische Diagnose unbeeinflußt vom klinischen Bilde gestellt werden und daher auf „Karzinom“ lauten muß. Wenn er dann weiter aber, in Hinsicht auf die klinische Gutartigkeit meint, daß sich die Appendixkarzinoide wie die Naevi nirgends unterordnen lassen und daher mit den Oberndorferschen Tumoren zu einer besonderen Gruppe zusammengefaßt werden müssen, die durch den Namen „Karzinoide“ gut gekennzeichnet würden, so liegt darin eine gewisse Unlogik. Wenn man sicher ist, daß es sich um Karzinome handelt, so braucht man diese Tumoren nicht als Karzinoide zu bezeichnen. Dazu ist man nur dann berechtigt, wenn man diese Gebilde nicht oder wenigstens nicht sicher, wie z. B. ich, für Karzinome hält. E. Müller steht damit übrigens nicht vereinzelt da. Auch Gottstein und Batzdorff sprechen sich ähnlich aus, wenn sie sich zuerst gegen den Einwurf wenden, daß die Appendixkarzinoide nicht sichere Karzinome seien, dann aber zugeben, daß sie einen anderen Eindruck als echte Krebse machen und daher den Namen Karzinoide vorschlagen. Viel vorsichtiger drückt sich Simmonds aus, aus dessen Institut die Müllerschen Fälle stammen. Er sagt, daß man diese Tumoren trotz ihres krebsähnlichen Baues, da sie in unkomplizierten Fällen nie Metastasen machen und nie erhebliche Größe erreichen, nicht als Karzinome, sondern als karzinoide Tumoren bezeichnen müsse, indem er sie zwar als Blastome von krebsigem Bau, aber ohne die klinischen Eigenschaften der Krebse ansieht. Wenn ich also Simmonds recht verstehe, so kann er sich trotz des histologischen Baues nicht zu der sicheren Diagnose „Karzinom“ entschließen. Daher ist er auch völlig berechtigt, den Namen Karzinoide zu gebrauchen, den auch ich, da er nichts präjudiziert und dabei

doch auf gewisse äußere Ähnlichkeiten (nicht Gleichheiten) mit den Karzinomen hinweist, für äußerst günstig gewählt halte, und E. Müller auch vollkommen beistimmen würde, wenn er nicht eben vorher nach dem histologischen Bilde die Diagnose auf Karzinom gestellt hätte. Auch der Ausspruch Akens, daß durch den Namen „Karzinoid“ der Pathologe wie der Kliniker zu seinem Recht komme, erscheint mir etwas schief gewählt. Der Name soll nichts anderes bedeuten, daß wir trotz des krebsähnlichen Baues Bedenken tragen, diese Tumoren als Krebse anzusehen, sondern noch nicht wissen, um was es sich bei ihnen handelt.

Ähnliche Unklarheiten im Ausdruck findet man übrigens wiederholt in der Literatur. So hält z. B. Versé die Dünndarmtumoren für zweifellos krebsige Geschwülste, verkennt es aber andererseits nicht, daß sie und die Appendixgeschwülstchen ihre Besonderheiten haben und nicht einfache Karzinome im gewöhnlichen Sinne des Wortes sind. Wenn man der Ansicht ist, daß diese Geschwülste nicht Karzinome im gewöhnlichen Sinne des Wortes sind, darf man sie m. E. auch nicht als solche bezeichnen.

Wenngleich schon in früheren Jahren über das eigentliche Wesen der Appendixkarzinoide debattiert wurde, so datiert doch das allgemeinere Interesse an dieser Frage erst etwa vom Jahre 1907. Eine eingehende Besprechung wurde dann weiter diesen Tumoren 1910 auf der in Erlangen tagenden Jahresversammlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft gewidmet und schon hier sehen wir, daß die Auffassung als Karzinome gar nicht gesichert dasteht.

Goldmann brachte diese epitheliale Neubildung in Beziehung zu den von Stöhr bei menschlichen Föten im 4.—5. Fötalmonat nachgewiesenen Rückbildungsvorgängen an den Darmdrüsen, deren Reste von dem später sich entwickelnden Follikelapparat eingeschlossen würden.

Besonderes Interesse erweckten naturgemäß die Ausführungen Oberndorfers, der sich ja am meisten mit diesen Tumoren beschäftigt hatte. Er wendet sich zuerst gegen die Behauptung, daß kein Karzinom, sondern Wucherungen der Lymphendothelien vorliegen. „Davon könne gar keine Rede sein.“ Die Wucherungen seien Produkte einer epithelialen Proliferation. Die Appendixkarzinome, so führt er weiter aus, gehören im allgemeinen zu den „gutartigen Karzinomen“. Es kämen Adenokarzinome mit Schleimbildung, Zylinderzellenkarzinome hier und da mit Drüsen und nicht differenzierte Karzinome vom Typus des Carcinoma simplex vor. In 2 Fällen habe er auch Metastasenbildung gesehen; histologisch unterschieden sich diese Fälle nicht von der Mehrzahl der Appendixkarzinome ohne Metastasenbildung.

Ihm widersprach Sternberg, der zwar zugibt, daß — selten zwar — Karzinome an der Appendix vorkämen, aber nicht glaubt, daß alle als Karzinome gedeuteten Wurmfortsatztumoren zusammengehören. Es spricht nach ihm bei den sog. Appendixkarzinomen die histologische Zusammensetzung und das Wachstum so sehr gegen Karzinom, daß er die Deutung als echtes Karzinom nicht akzeptieren kann. Die Zellen hätten vielfach keinen epithelialen Charakter, sondern sähen manchmal eher endothelial aus. Ferner träten die Tumoren meist bei chronischer Appendicitis, Narben, Schwielen der Appendix usw. auf. Er verglich die Tumoren dann mit den karzinoiden Tumoren Oberndorfers und wendet sich zugleich gegen die Deutung dieser Dünndarmkarzinoide als echte Krebse. Hiergegen spräche die Tatsache, daß diese stets mul-

tipel vorhanden seien und daß trotz des multiplen Auftretens keine Proliferation, keine Reaktion in der Umgebung usw. vorhanden sei.

Zu diesen Ausführungen Sternbergs bemerkt Oberndorfer, daß er zwar bei den Dünndarmtumoren von karzinoiden Tumoren gesprochen habe, weil sie sich biologisch durch ihre Gutartigkeit, ihr Auftreten bei jugendlichen Individuen, ihre Multiplizität u. a. von den Karzinomen unterschieden, daß sie aber zweifellos Karzinome seien. Sicher seien die Appendixkarzinome und die Dünndarmkarzinome nahe verwandt und zeigten auch Verwandtschaft mit E. Albrechts Hamartomen des Dünndarms. Doch sei der springende Punkt, daß sie histologisch epitheliale Tumoren seien und als solche angesprochen werden müßten. Der Bemerkung von Kretz gegenüber, daß sich bei den malignen ausgesprochene Polymorphie der Zellen und zellige Infiltrationen der Umgebung im Gegensatz zu den benigneren Tumoren in der Appendix und dem Dünndarm fänden, tritt Oberndorfer durch die Mitteilung entgegen, daß er einen Fall von stenosierendem und metastasierendem Dünndarmkarzinom beobachtet habe, bei dem diese Merkmale ebenfalls fehlten.

In der weiteren Diskussion ist Lubarsch zwar auch der Ansicht, daß man nicht alle epithelialen Neubildungen der Appendix einheitlich auffassen dürfe; so bezweifelt er z. B. bei dem 3. Fall Winklers den Blastomcharakter und denkt eher an eine Gewebsmißbildung. Im ganzen glaubt er aber doch nach seinen Fällen, daß die Hauptzahl der kleinen Appendixtumoren krebsigen Charakter haben, da Anzeichen destruierenden Wachstums gefunden wurden.

Ebenso hält Versé die Dünndarmtumoren für zweifellos histologisch malign, also für krebsige Tumoren und verweist darauf, daß in $\frac{2}{3}$ seiner Fälle infiltrierendes Wachstum und auch vereinzelt echte Metastasen in den Mesenteriallymphdrüsen vorhanden gewesen seien. Er behauptet, daß sich in geeigneten Fällen auch die gleichen Zellveränderungen in den Schleimhautdrüsen und direkte Zusammenhänge mit den submukös liegenden Zellkomplexen nachweisen lassen, so daß der epitheliale Charakter der Neubildung gesichert sei. Die isoliert in der Submukosa liegenden Tumoren sind nach seiner Ansicht auf entzündlich abgesprengte Drüsenteile oder auch auf embryonale, bei der Rückbildung abgetrennte epitheliale Keime zurückzuführen. Doch verkennt er durchaus nicht — ich wies schon oben darauf hin, daß hierin eine gewisse Unlogik liegt — daß die Dünndarm- und die Appendixgeschwülstchen ihre Besonderheiten haben und nicht einfache Karzinome im gewöhnlichen Sinne des Wortes seien.

Unter Ablehnung der Milnerschen Theorie stellt sich auch Dietrich gemäß seiner früheren Arbeit energisch auf den Standpunkt, daß es sich um zweifellos echte epitheliale Geschwulstbildungen handelt. Ein Teil dieser Bildungen sei analog den Oberndorfersehen Dünndarmtumoren, vielleicht als geschwulstartige Gewebsmißbildungen im Sinne der Albrechtschen Hamartome und Choristome aufzufassen, doch fänden sich von solchen umgrenzten Bildungen bis zum infiltrierenden Krebs alle Übergänge. Er hält die Möglichkeit einer prinzipiellen Scheidung noch für fraglich und will bisher alle Formen zu den Krebsen gerechnet haben. Doch habe er, wenn eine prinzipielle Scheidung nach der Wachstumstendenz sich bei weiterer Beobachtung als durchführbar erweisen sollte, gegen die Abgrenzung der „karzinoiden Tumoren“ von den proliferierenden Tumoren nichts einzuwenden.

Wenn ich Dietrich recht verstehe, so hält er also doch die Möglichkeit für nicht von der Hand zu weisen, daß von Anfang an wenigstens keine Krebse vorliegen, daß sich solche aber aus den anfänglichen Gewebsmißbildungen mit mehr oder weniger Regelmäßigkeit entwickeln. Und dies ist wohl die Basis, auf der sich für den gegenwärtigen Augenblick die verschiedenen Parteien einigen müssen und auch zu einigen scheinen, wenn auch die Anschauungen über die Häufigkeit der Umbildung dieser Tumoren zu Krebsen und das nähere Verhältnis zu diesen noch erheblich divergieren und von manchen ein Zusammenhang mit Krebs überhaupt gelegnet wird.

So setzt Hauser einen Teil der Appendixtumoren ebenfalls mit den epithelialen Dünndarmtumoren in Parallele, die nach den Untersuchungen seines Schülers Toeniessen als Mißbildung und nicht als Krebse aufzufassen sind.

Merkel gibt zu, daß wie auch Toeniessen betont habe, eine maligne Entartung möglich, daß dies aber bei Toeniessens zahlreichen Fällen nicht der Fall sei.

Die Ansicht, daß es sich vielleicht um eine primäre Mißbildung handle, die wir in der Erlanger Diskussion einige Male auftauchen sehen, findet sich auch sonst stellenweise in der Literatur erwähnt. So meint Isaac schon 1908, daß man daran denken könnte, ob nicht sowohl ein Karzinom als eine Mißbildung hier in Frage käme, und Goetjes will sie als organartige Fehlbildungen primitivster Art im Sinne Eugen Albrechts deuten. Simmonds lehnt allerdings die Bezeichnung Hamartome ab, da die Tumoren infiltrierendes Wachstum zeigten.

Sehr interessant ist die Wandlung, die Oberndorfer, der sich wohl mit am meisten mit den Dünndarm- und Appendixkarzinoiden beschäftigt hat, in seinen Ansichten über die Wesensart dieser Geschwülste durchgemacht hat. Während er in seiner ersten Veröffentlichung 1901 der Meinung war, daß es sich bei den Dünndarmtumoren um Lymphendothelkarzinome handelte, und sie als multiple, primäre beginnende Karzinome des Darmes bezeichnete, spricht er 1907 aus, daß es sich nicht um Tumoren endothelialer Abkunft handle und stellt ihren epithelialen Charakter fest, während er die gleichzeitig vorhandenen Endothelwucherungen nur für rein sekundärer Natur hält. Er schreibt dann weiter, daß man diese Tumoren, nur mit großer Einschränkung als Krebse auffassen könnte. Histologisch seien sie es zweifellos, wenn es auch hier schon auffallen müsse, daß ihr Stroma vielfach zahlreiche von der Muscularis mucosae abstammende, glatte Muskelfasern enthalte, die z. T. sogar allein die Umrahmung der Zellnester bilde. Histogenetisch vergleicht sie Oberndorfer mit den von Trappe bearbeiteten Abortivbildungen des Dünndarmes, die er unter den Namen „Adenomyome“ des Dünndarms zusammenfaßt und die fließende Übergänge zu den Nebenpankreasanlagen bildeten. Schon E. Albrecht, so führt Oberndorfer aus, hat früher nachgewiesen, daß diese oft multipel auftreten und daß der Dünndarm die Potenz hat, überall derartige Bildungen hervorsproßen zu lassen. Mit diesen Bildungen müsse man sie zweifellos in eine Reihe stellen. Als sehr wesentlichen Punkt führt Oberndorfer dazu noch die Lage der Geschwülstchen gegenüber dem Mesenterialansatz an (nach Burckhardt ist die Lage der Geschwülstchen zum Mesenterialansatz allerdings wechselnd) und ihr Vorkommen an der Spitze des Meckel-

schen Divertikels, wo auch Nebenpankreasanlagen zu finden sind; nur seien sie viel undifferenzierter als die Adenomyome, die also viel reifere Formen als diese vorstellen würden. Nach allem diesem erscheint es daher Oberndorfer sehr fraglich, ob man die Dünndarmtumoren, die überhaupt mehr den Krebsen drüsiger Organe, wie Pankreas und Mamma als den Darmkrebsen ähnelten, trotz des histologischen Befundes als Darmkrebs ansprechen solle. Er schlägt daher den Namen „Karzinoide“ vor.

Auf der 11. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zu Dresden in demselben Jahre weist dann Oberndorfer nochmals auf diese Tumoren hin, die seines Erachtens zu Unrecht als einfache Darmkarzinome mit Betonung des beginnenden Karzinoms beschrieben und betont noch einmal, daß sie scheinbar viel mehr in größerer Verwandtschaft zu Mißbildungen der Darmmukosa, Nebenpankreasanlagen, Enterokystomen und intestinalen Adenomen ständen. Man könnte sie fast als selbständige Gebilde ansehen. Er schlägt dann den Namen „karzinoide Mißbildungen“ vor, der noch besser als die Bezeichnung Karzinoide seine Ansicht kennzeichnet und betont ihre scheinbare Verwandtschaft mit dem sog. Appendixkarzinom.

In der sich im Anschluß an Oberndorfers Ausführungen entspinne Diskussion stellten sich die Redner im allgemeinen ebenfalls auf den Standpunkt, daß bei den Dünndarmgeschwülstchen keine Karzinome vorlägen. Heller meinte, daß es sich seiner Ansicht nach nur um verirrte Pankreasläppchen handle und hielt es für bedenklich, auf sie den Namen „Krebs“ anzuwenden, der aber vielleicht einmal aus ihnen entstehen könne. Er kommt mit dieser Anschauung der neuerdings von Saltykow aufgestellten Theorie nahe, über die ich weiter unten eingehend berichten werde.

Den Ausführungen Hellers gegenüber betont Oberndorfer, daß sich die Tumoren von den häufigen versprengten Pankreasanlagen dadurch unterscheiden, daß sie sich meist aus ganz undifferenzierten Zellhaufen zusammensetzen, oft aber Andeutungen zu größerer Differenzierung aufweisen.

Marchand wies darauf hin, daß ein Teil dieser drüsenschlauchartigen mit reichlichen glatten Muskelfasern gemischten Wucherungen zweifellos auf Mißbildungen des Ductus omphalo-mesentericus zurückzuführen sei. Ähnliche abgeschnürte Drüsenschläuche können wohl auch aus anderem Ursprung hervorgehen, ohne daß man deswegen von Adenomyomen oder gar Karzinomen sprechen könne, die aber auch daraus entstehen könnten.

Albrecht, dessen Name ja in Beziehung zu den Dünndarm- und Appendixtumoren schon wiederholt hier Erwähnung gefunden hat, schloß sich im Prinzip der Ansicht an, daß es sich um Pankreasanlagen handelt, glaubt aber ebenso, wie es Oberndorfer angedeutet hat, daß hier eine ganze Gruppe tumorartiger Mißbildungen vorliegt, die alle Grade der Differenzierung zeigen, vom gewöhnlichen tubulären Adenomyoma intestini zu Adenomyomen mit mehr oder weniger Pankreasausbildung, sowie zu den Tumoren mit undifferenziertesten karzinomartigen Zellhaufen mit Muskelfasern, die wohl Pankreasanlagen entsprechen. Die gemeinsame Grundlage all dieser Bildungen ist nach Albrecht einerseits das für das gesamte Dünndarmtoderm bis herab zum Meckel-schen Divertikel gegebene Vermögen zur Darmdrüsen- und Pankreasbildung, welche von einfachsten Enterokystomarten bis zu differenziertesten pankreasartigen Bildungen fortschreiten kann. Andererseits liegt nach ihm auch stets

eine proportionierte Mitentwicklung der Muscularis mucosae vor, ein Beweis, daß an Krebs nicht zu denken ist. Nach der Epithelbindegewebsanordnung, so schließt er, würden wir, wenn die Muskelanordnung fehlte, und wenn wir nicht wüßten, daß die Tumoren gutartig sind, sie für Karzinome halten.

Die Ansicht Albrechts hat nach meinem Dafürhalten sehr viel für sich; doch müßte man, wenn man die Appendixgeschwülstchen den Dünndarmtumoren gleichsetzen will, wohl annehmen, daß die oben von Albrecht erwähnte Fähigkeit des Darms zur Darmdrüsen- und Pankreasbildung nicht am Meckelschen Divertikel seine Grenze erreicht, sondern sich bis zur Appendix erstreckt, wogegen entwicklungsgeschichtlich nichts zu sprechen scheint.

Sternberg, dessen Ansicht ich schon bei dem Bericht über die Erlanger Tagung ausführlich wiedergegeben habe, will die Dünndarmtumoren niemals für Karzinome oder Adenomyome, überhaupt nicht als echte Neubildungen ansehen, während Borrmann auf die Ähnlichkeit mit den von ihm als Choriomkarzinome bezeichneten Basalzellenkrebsen hinweist.

In einem gewissen Widerspruch zu seinen obigen Ausführungen steht Oberndorfer in seiner Abhandlung über die Appendixtumoren in den Ergebnissen in der allgemeinen Pathologie 1909. Trotzdem er nämlich die Ähnlichkeit der Appendixkarzinome mit den Dünndarmgeschwülstchen, mit denen sie auch in histologischen Bilde zweifellos manche Erscheinungen gemeinsam hätten, hervorhebt, trotzdem er sogar für die Fälle, bei denen die Muskulatur nicht mitergriffen ist, von einer völligen Identität mit den Dünndarmkarzinoiden spricht, sieht er sie doch hier scheinbar als echte Karzinome an. Er teilt sie ein in die am häufigsten vorkommenden einfachen Karzinome mit starker Stromaentwicklung, dann in Adenokarzinome, die oft in den Typ des undifferenzierten Karzinoms übergangen (die m. E. keine Adenokarzinome sind) und schließlich in die verhältnismäßig seltenen schleimbildenden Adenokarzinome, die schneller zu wachsen und maligner zu sein scheinen. An einen prinzipiellen Unterschied aber gegen die letzteren scheint er nicht zu denken. Auch in seiner oben schon näher referierten Rede auf der Erlanger Tagung, betont er den Karzinomcharakter der Appendix- und Dünndarmtumoren stärker. In der letzten Zeit hat sich nun in Oberndorfers Anschauungen wieder eine Wandlung vollzogen. In der Diskussion zu dem Vortrag von Hörrmann in der Münchener Gynäkologischen Gesellschaft 1912 bezeichnet er die Appendixkarzinoide zwar auch zuerst als solide Karzinome mit undifferenzierten Zellen, hebt aber hervor, daß sie, trotzdem sie alle Wandschichten infiltrieren, niemals die Serosa durchsetzen und sich fundamental von den gewöhnlichen Dickdarmkarzinomen unterscheiden. Diese letzteren seien fast ausnahmslos polypöse Adenokarzinome mit ausgesprochener Drüsenbildung, deren Epithel mehr oder minder starke Becherzellenbildung mit Verschleimung zeigen kann. Es kämen allerdings auch derartige Appendixkarzinome vor, doch sind sie nie Nebenbefund und bilden eine ganz andere Form als die kleinen Appendixgeschwülstchen. Auch an dieser Stelle weist Oberndorfer auf die zweifellose Zusammengehörigkeit der Appendixkarzinoide mit seinen Dünndarmkarzinoiden hin. Wenn er aber als selbst vorhandene besondere Eigentümlichkeit der Dünndarmkarzinoide ein selbständiges, muskuläres Stroma aufführt, so weiß ich nicht, ob wirklich ein prinzipieller Unterschied zwischen dem muskulären Stroma der Appendixkarzinoide und dem der Oberndorferschen Tumoren besteht, ob es

sich nicht vielmehr um sekundär (Entzündung, Narbenbildung) entstandene Unterschiede handelt, indem der muskuläre Anteil durch konsekutive Entzündungserscheinungen (Narbenbildung usw.) zerstört oder vermindert ist.

Oberndorfer bezieht sich dann auf seine früher geäußerte Auffassung, daß es sich um Darmmißbildungen handle, und erklärt, daß er seither weitere Momente gefunden habe, die ihn in der Ansicht bestärkten, daß diese Geschwülstchen von den Karzinomen stark abzugrenzen seien. Und zwar sieht er dieses Moment in dem häufigen Befund von Lipochromen, den er in den Zellen dieser Tumoren an Tröpfchen von doppellichtbrechendem Fett (Lipide) gebunden erheben konnte, einen Befund, der bei gewöhnlichen Darmkarzinomen nicht erhoben wird und wodurch also ein fundamentaler Unterschied zwischen den Karzinoiden und echten Karzinomen gebildet wird. „Die Diskussion“, so schließt er, „ob es sich bei jenen nicht doch um Karzinome handelt, kann nun füglich geschlossen werden.“ Allerdings gibt Maresch hierzu zu bedenken, daß der Befund von Lipoiden allein nicht gegen die Auffassung als Karzinom verwandt werden dürfe, da diese auch in anderen Karzinomen (Prostata) vorhanden seien.

Ich halte es bei diesem Standpunkt nicht für richtig, daß Oberndorfer die Appendixkarzinoide trotzdem wieder am Beginn seiner Ausführungen als solide Karzinome bezeichnet hat, auch wenn er, oder vielmehr gerade wenn er nachher ausführt, daß es nicht Karzinome seien. Darin liegt, wie ich schon früher ausführte, ein Widerspruch, der zu Unklarheiten führen kann. Hörrmann, welcher sich Oberndorfers Ansicht, daß diese Gebilde mit Karzinom nichts zu tun haben, anschließt, fällt ebenfalls in diesen Fehler. Er spricht von „diesen Karzinomen“, bei denen, wenn sie sich auch prinzipiell von den vom Deckepithel ausgehenden Darmkarzinomen unterscheiden, doch eine proliferierende Epithelwucherung vorliege, die auf Muskularis und Serosa übergreift und die daher entfernt werden müssen, solange nicht einwandfrei die absolute Harmlosigkeit dieser „Pseudokarzinome“ erbracht ist. Wenn er auch von der absoluten Harmlosigkeit dieser Tumoren noch nicht sicher überzeugt ist und auch bisher nicht zu sein braucht, darf er doch nicht von „diesen Karzinomen“ sprechen, die „mit Karzinom nichts zu tun haben“.

Im Anschluß an die von verschiedenen Autoren geäußerte Verwandtschaft der karzinoiden Tumoren mit Adenomyomen und Pankreasanlagen, muß ich an dieser Stelle über eine in neuerer Zeit von Saltykow aufgestellte interessante Theorie, die ich schon bei dem Thema der Gefäßversorgung erwähnt habe, näher berichten; eine Theorie, die er in einem Vortrag auf der 15. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Straßburg 1912 und in einer weiteren Arbeit „über die Genese der karzinoiden Darmtumoren und der Darmadenomyome“ näher ausführte, und in der er die Überzeugung ausspricht, daß die karzinoiden Tumoren nichts anderes als gewucherte Keime von Pankreaszellinseln seien. Einmal sähen sie schon nicht wie Karzinome aus. Die Zellkomplexe seien nämlich nicht, wie gewöhnlich behauptet werde, Gruppen dichtgelagerter Epithelien, sondern typisch gebaute organoide Bildungen (Toeniessen). Nach Saltykows Ansicht, die er auch durch beigegebene Abbildungen zu erläutern sucht, sind sie nämlich von einem mehr oder weniger dichten Gefäß, dem Kapillarnetz durchsetzt, zu welchen die Zellen eine bestimmte typische Beziehung zeigen. Eine solche Durchsetzung der Epithelkomplexe

durch Gefäßnetze sei aber für die Langerhansschen Zellinseln charakteristisch, während beim Krebs gerade das Fehlen von Gefäßen und Bindegewebe innerhalb der Alveolen typisch sei. Weiter weist Saltykow — auch das habe ich schon weiter oben bei der Besprechung der anatomischen Details angeführt — darauf hin, und zwar meines Erachtens mit vollem Recht, daß die in der Peripherie der Zellkomplexe liegenden Zylinderzellen gar keine echten Drüsenzellen sind. Der Kern liegt bei ihnen nicht basal, sondern in der Mitte oder sogar nach dem freien Ende zu, sie bilden auch keine Drüsenschläuche und Lumina, sondern das vermeintliche Lumen besteht nach Saltykows Ansicht aus einem Gefäß mit etwas Bindegewebe oder auch nur aus einer Kapillare. Diesen Gefäßen säßen diese Zellen auf. Der Inhalt ist seines Erachtens nach ein Gerinnungsprodukt des Blutes. Auch um die Zellkomplexe herum bildeten die Gefäße zuweilen ganze Plexus. Saltykow weist darauf hin, daß sich mehrfach in der Literatur Angaben über die Beziehungen der Epithelien zu den Gefäßen erwähnt finden, so von Lubarsch (1888) und Toeniessen (1909). Ebenso möchte ich hier nochmals erwähnen, daß er die Retraktion der Zellkomplexe von ihrer bindegewebigen Umgebung nicht als das Produkt eines Fehlers der Färbetechnik ansieht, und auch nicht meint, daß es sich dabei in den meisten Fällen um präformierte Lymphspalten oder Lymphgefäße handeln kann, sondern der Überzeugung ist, daß dieser Spaltraum um den epithelialen Teil dieser organoiden Gebilde herum von vornherein dem Aufbau derselben angehört. Evstratoff-Kreidenko beschreiben, wie Saltykow erwähnt, eine förmliche bindegewebig-elastische Tunika um jedes Zellnest herum, deren elastische Fasern mit den Gefäßfasern zusammenhängen. Alles dieses seien Verhältnisse, wie sie auch bei den Langerhansschen Inseln des Pankreas viel diskutiert worden seien. Außerdem hätten die Zellen dasselbe zarte, helle Protoplasma und dieselben mit ziemlich groben Chromatinkörperchen versehenen runden Kerne wie die Langerhansschen Inselzellen. Auch die dort gefundenen Riesenzellen kämen vor.

Saltykow kritisiert dann die als sichere Beweise für die karzinomatöse Natur der Tumoren angeführten Tatsachen. Die von manchen Autoren beschriebene allmähliche Umwandlung der Lieberkühnschen Krypten in Tumorgewebe sei sehr anzuzweifeln (s. Burckhardt). Außerdem komme hinzu, daß die Hauptmasse der Tumors in der Submukosa ihren Sitz habe. Die Tumorstränge in der Muskularis würden so häufig gefunden, daß damit ihre Beweiskraft geschwunden sei. Denn im Gegensatz zu ihnen stände die Seltenheit großer und zumal multipler Karzinome des Dünndarms.

Mit dieser Behauptung hat Saltykow völlig recht. Auch ich habe bei der Besprechung des angeblichen infiltrativen Wachstums der Dünndarm- und Appendixkarzinome die Frage aufgeworfen, ob man hier wirklich von einem bösartigen infiltrierenden Vordringen sprechen dürfe, und nicht vielmehr an eine primäre Anlage der fraglichen Gebilde in den jenseits der Submukosa liegenden Wandschichten denken müsse.

Schließlich weist Saltykow darauf hin, daß auch die Struktur der Zellkomplexe in der Muskularis dieselbe sei wie im Zentrum der Tumoren. Es handle sich also auch hier nicht um in den Lymphgefäßen lose liegenden Zellmassen, sondern um organoide Bildungen, die durch Blutgefäße mit der vermeintlichen Lymphgefäßwand in Verbindung stehen.

Ich möchte an dieser Stelle noch einmal daran erinnern, daß Miloslavich und Namba in einem ihrer Fälle beobachtet haben, daß die Zellstränge innerhalb der Muskulatur zuweilen stellenweise in unmittelbarer Nähe von Blutgefäßen lagen. Wenn diese Verfasser auch annahmen, daß die Zellen in perivaskulären Lymphscheiden lagen, so muß man doch sicherlich bedenken, ob dieser Befund nicht für die Saltykowsche Auffassung spricht.

Daß Metastasen vorkommen können, bestreitet Saltykow nicht; ebenso stellt er nicht in Abrede, daß die Tumoren auch in seltenen Fällen maligne werden können. Allerdings betont er — wie ich glaube, wieder mit vollem Recht — daß bei der Diagnose von Metastasen Vorsicht am Platze sein muß, da es sich z. B. im Mesenterium um selbständige Keimverschleppungen handeln könne.

Saltykow glaubt also, daß die Adenomyome, das Nebenpankreas und die karzinoiden Tumoren sämtlich aus abnormen Pankreaskeimen entstehen. Er neigt der Annahme zu, daß es sich eher um Choristome (echte Keimversprengungen) als um Hamartome (Fähigkeit des Darmentoderms organoide Bildungen mit Pankreasbau zu produzieren) handelt. Albrecht war, wie ich oben ausführte, besonders für die Auffassung als Hamartome eingetreten.

Ich muß hier meiner Ansicht Ausdruck geben, daß mir vieles in Saltykows Ausführungen sehr zugunsten seiner Theorie zu sprechen scheint. Vor allem muß unterstrichen werden, was er von den angeblichen Drüsenbildungen und dem Verhältnis des Tumors zu der Muskulatur und den äußeren Wandschichten sagt. Das sind Punkte, auf deren Klarstellung in künftigen Arbeiten von pathologisch-anatomischer Seite ganz besondere Sorgfalt verwandt werden muß, die aber bisher noch bestritten werden (s. auch unten M. B. Schmidt).

Die Hauptsache bleibt natürlich die Nachprüfung der Saltykowschen Behauptungen über das Verhältnis der Blutgefäße zu den zelligen Organen der Tumoren, das durch in der Saltykowschen Arbeit enthaltene Abbildungen demonstriert wird. Der Verfasser war auch so freundlich, mir mehrere Präparate zur Verfügung zu stellen, doch möchte ich hier keine Entscheidung abgeben, die wohl nur von sehr erfahrenen Fachpathologen gefällt werden kann. Die Befunde von Miloslavich und Namba und Elting (S. 336 u. 337) sprechen vielleicht auch zugunsten der Saltykowschen Theorie.

Bisher hat sich seine Anschauung noch nicht durchzusetzen vermocht. M. B. Schmidt stellt zwar nicht in Abrede, daß die karzinoiden Darmtumoren von versprengten Pankreaskeimen ausgehen, bestreitet aber, daß sie nur aus Langerhansschem Inselgewebe bestehen sollen. Gegen diesen Einwand erwidert Saltykow, er habe nicht sagen wollen, daß die Zellkomplexe Langerhanssche Inseln seien, sondern daß sie aus demselben Gewebe wie die Langerhansschen Inseln beständen. Weiterhin hält er (Schmidt) die Epithelzüge in den tieferen Darmschichten nicht für Anlage sondern für Tiefenwachstum. Ihm schlossen sich die anderen Diskussionsredner in Straßburg an (Oberndorfer, O. Meyer, Versé) und Oberndorfer betont als weiteren Grund gegen Saltykows Annahme die häufige Chromophilie des Protoplasmas der Karzinoidzellen auch in der Appendix und ihren enormen Gehalt an doppelbrechenden Substanzen. Dagegen führt Saltykow in seiner später publizierten Arbeit an, daß er immer Fett und mehrfach Lipoide in den Inselzellen des Pankreas habe

nachweisen können, dagegen keine ausgesprochene Chromaffinität. Doch sprächen nach seiner Ansicht die Angaben Oberndorfers von der Chromaffinität der Tumorzellen zugunsten seiner (Saltykows) Ansicht, als sie für die Verwandtschaft mit den Blutdrüsen sprächen, die doch gewiß morphologisch wie innersekretorisch den Langerhansschen Inseln des Pankreas sehr nahe ständen.

Am Schluß seiner Arbeit sagt Saltykow, daß er zwar die sog. Appendixkarzinome absichtlich von seinen Ausführungen ausgeschlossen habe. Doch seien in der Literatur zahlreiche Angaben vorhanden, denen zufolge wenigstens ein Teil dieser Tumoren mit den besprochenen Darmgeschwülstchen identisch seien. Bei der Untersuchung eines solchen Falles konnte sich Saltykow von dieser Identität überzeugen und „so bilden denn gewisse ‚Karzinoide des Wurmfortsatzes‘ eine wertvolle Ergänzung zu der Lokalisation der karzinoiden Tumoren, die ja nach meinen Untersuchungen in sämtlichen Darmabschnitten vorkommen können“.

Ich kann diesen Abschnitt nicht schließen, ohne noch Burckhardt zu erwähnen, der für die Dünndarm- und Appendixkarzinoide, die er für vollkommen einander analoge Gebilde hält, eine Verwandtschaft mit den Adenomyomen; versprengten Pankreaskeimen, Enterokystomen und anderen Mißbildungen entschieden in Abrede stellt. „Ihre (der Tumoren) Entstehung aus solchen, so schreibt er schon 1909, ist sowohl für meine Fälle als auch für die meisten Fälle der Literatur sicher auszuschließen“. Burckhardt behauptet, wie ja auch Versé, im Gegensatz zu den meisten Autoren, besonders auch Saltykow, daß in vielen Fällen ein Zusammenhang mit den Lieberkühnschen Krypten, also ihre Entstehung durch Wucherung des Drüsenepithels nachgewiesen werden könnte. Gegen die Auffassung der Geschwülstchen als organartige Fehlbildungen spricht nach Burckhardt u. a. die meist kuglige Form, die kaum im Sinne einer Gesetzmäßigkeit aufgefaßt werden könne; außerdem seien Ausläufer vorhanden, es bestände meist keine deutliche Abgrenzung durch Bindegewebe. Er geht dann auf das sehr wichtige Thema des muskulären Anteils in den Karzinoiden ein. Im Gegensatz zu den Adenomyomen seien die Muskelfasern meist spärlich und entsprächen der aufgesplitterten Muscul. mucosae und bei größeren Tumoren auch der anderen Muskulatur. Er glaubt also nicht, daß es sich bei diesen Tumoren um ein selbständiges muskuläres Stroma handelt, wie z. B. Oberndorfer und Saltykow, sondern es hängt nach seiner Ansicht der Gehalt an Muskelfasern lediglich von der mehr oder weniger starken Durchsetzung der Muskulatur mit den Tumorsträngen ab, wenn auch allerdings neben der Aufsplitterung eine Vermehrung der Muskelfasern stattzuhaben scheine.

Weiter spricht nach Burckhardt der netzförmige Zusammenhang des Epithels gegen die Ähnlichkeit mit gutartigen organoiden Anlagen und für die Auffassung als Karzinom (s. auch unten unter „Nävus“).

Auch Burckhardt macht wie Saltykow darauf aufmerksam, daß die Randzellen der Zellkomplexe oft kubisch bis zylindrisch sind, daß ihr Kern aber an der der Basis entgegengesetzten Seite liegt. Er schließt daraus aber nicht, daß es sich nicht um Drüsenbildungen handle, sondern erklärt es anscheinend damit, daß eine weitere Differenzierung der Zellen nicht erfolge, wie überhaupt das histologische Merkmal dieser Tumoren ihr Aufbau aus wenig differenzierten

Zellen sei. Diese geringe Differenzierung, die höchstens bis zur Nachahmung des normalen Organbaues gehe, größtenteils aber vorher halt mache, stimme mit dem klinischen Merkmal der relativen Bösartigkeit — man könne auch sagen „relativen Gutartigkeit“ — überein. Die kubischen oder zylindrischen Zellen der drüsenähnlichen Formationen unterscheiden sich nach Burckhardt von den Endothelzellen, gleichen aber auch nie genau den Darmepithelien, indem sie nicht so groß werden und sich nie zu Becherzellen weiter zu entwickeln scheinen. Zuweilen fände man in ihrem Inneren deutliche Sekrettropfen, ein Beweis, daß es sich um drüsenähnliche epitheliale Zellen handle.

Burckhardt kann sich für seine Fälle wenigstens nicht der Saltykow-schen Auffassung anschließen, daß die beschriebenen, drüsenartigen Schläuche in Wirklichkeit um ein Gefäß gruppierte Zellhaufen seien und lehnt daher dessen Theorie ab.

Ich glaube, daß die Beweisführung Burckhardts in mehreren Punkten nicht überzeugend ist. Erstens einmal muß er selber zugeben, daß neben der Aufsplitterung der Muskulatur auch eine Vermehrung derselben stattzuhaben scheint, eine Tatsache, die doch in gewissem Maße für ein selbständiges Muskelstroma spricht, jedenfalls aber sonst bei echten malignen Blastomen nicht gefunden zu werden pflegt.

Dann erscheint mir auch die Auffassung der strittigen kubischen oder zylindrischen Zellen mit ihrem normal liegenden Kern als drüsenähnliche Epithelien nicht bewiesen. Der Befund von Sekrettropfen in ihnen steht meines Wissens bisher vereinzelt da und es ist bisher noch nicht klar, ob es sich nicht dabei um eine Verwechslung mit den von anderen Autoren gefundenen Lipoiden handelt.

Burckhardt ist für die Beibehaltung des Namens „kleines Appendixkarzinom“ und lehnt den Namen „Karzinoid“ ab, weil Oberndorfer damit karzinoide Fehlbildungen hätte bezeichnen wollen und nicht karzinomähnliche Tumoren. Hingegen dürfe man nicht die Tumoren einfach als Carcinoma globocellulare oder zylindrocellulare bezeichnen.

Wir haben gesehen, daß in der Literatur mehrfach auf die Ähnlichkeit hingewiesen wurde, die zwischen den Appendixkarzinoiden und den Hautnaevi besteht. Aschoff war es, der besonders darauf aufmerksam machte, daß wahrscheinlich ähnliche Gewebsmißbildungen vorlägen, wie sie die Naevi der äußeren Haut darstellen und der sie mit dem Namen „Schleimhautnaevi“ bezeichnete. Er sagt wörtlich:

„Hier handelt es sich um kleine, erbsengroße und größere, in der Submukosa gelegene, gelegentlich bis in die Muskularis, ja bis zur Serosa reichende-Geschwülste, welche sich aus kleinen soliden Nestern auffallend großer, blaßgefärbter Zellen zusammensetzen pflegen. Aber auch tubuläre Anordnung und mehr kleinzellige Formen kommen vor. Die Schleimhaut kann intakt oder in die Störung mit einbezogen sein. Es handelt sich jedoch nicht um ein kontinuierliches Tiefenwachstum der gewöhnlichen Schleimhautdrüsen. In den meisten Fällen, die gerade bei jugendlichen Personen gefunden worden sind, fehlt nun jede reaktive Erscheinung seitens der Umgebung, jedes Zeichen aktiveren Wachstums der Geschwulstzellen. Das läßt natürlich Zweifel aufkommen, ob hier, besonders in Berücksichtigung des jugendlichen Alters der Träger, von Karzinomen gesprochen werden soll. Es handelt sich vielmehr um ähnliche Epithelformationen, wie sie von der äußeren Haut als Naevi sehr wohl bekannt sind. Man muß diese Geschwülste daher besser als Schleimhautnaevi bezeichnen. Aus ihnen können, wie bei den Hautnaevi, bösartige Geschwülste hervorgehen.“

Luce, der diesen Namen adoptiert, hält ihn für angebrachter als den Namen „Karzinoid“ und auch ich gebe das unumwunden zu, glaube aber, daß für das erste wenigstens bei der noch sehr wenig geklärten Sachlage der Name „Karzinoid“ weniger bestimmtes besagt und auch vielleicht dem allgemeinen Sprachgebrauch im Hinblick auf den oberflächlichen Eindruck, den diese Tumoren machen, mehr angepaßt ist. Burckhardt macht übrigens gegen die Naevi geltend, daß diese sich aus einzelnen Nestern zusammensetzen, während bei den Appendix- und Dünndarmgeschwülstchen gerade der netzförmige Zusammenhang von soliden Strängen für Karzinom spräche. Aschoff, dessen Ansicht ich auf diesen Einwand hin erbat, war so freundlich, mir folgende Zeilen zugehen zu lassen:

„Ihre Frage kann ich dahin beantworten, daß selbstverständlich auch beim Naevus strangförmige Anordnungen vorkommen und soweit Untersuchungen ohne Serienschritte ein Urteil erlauben, auch in netzförmiger Verbindung. Daher hat man ja auch früher die Naevi als Endotheliome bezeichnet, was doch wohl wenig zutreffend wäre, wenn immer nur isolierte Nester vorlägen. Doch gebe ich zu, daß auch nestförmige Anordnung vorkommt, wie sich auch aus dem ganzen Wachstum leicht ergibt. In dieser Beziehung kann ich keinen prinzipiellen Unterschied zwischen dem Naevus der Häute und den karzinoiden Tumoren des Wurmfortsatzes anerkennen.“

Diesen Zeilen Aschoffs muß ich mich völlig anschließen.

Wir müssen also bisher das offene Zugeständnis abgeben, daß wir bisher noch nicht sicher wissen, um was es sich bei den Appendix- und Dünndarmkarzinoiden in Wirklichkeit handelt. Jetzt schon mit einer bestimmten Behauptung auftreten zu wollen, ist meines Erachtens nach noch verfrüht. Wie es mir scheint, hat die Annahme die meiste Berechtigung und wird auch scheinbar in neuerer Zeit immer mehr geteilt, daß die fraglichen Geschwülstchen Fehlbildungen irgendwelcher Art sind und ursprünglich keine Karzinome, daß sie aber unter seltenen Umständen zu Karzinomen entarten können. Allerdings sind, wie ich glaube, die Fälle in der Regel noch nicht als karzinomatös anzusehen, bei denen sich auch die muskulären und subserösen Wandschichten infiltriert zeigen, andere Zeichen malignen Wachstums dagegen (sichere Metastasen) sich vermissen lassen.

Einen sehr interessanten Fall von M. B. Schmidt möchte ich hier übrigens noch erwähnen, bei dem nur ein Teil der multiplen Dünndarmtumoren (2) in ein echtes Karzinom übergegangen war.

Gegen die Auffassung der Appendix- und der Dünndarmkarzinoide als Karzinome sprechen auch die früher erwähnten Fälle, bei denen sich neben diesen an einer anderen Stelle des Körpers ein echtes primäres Karzinom befand.

Vielleicht könnte uns für zukünftige Fälle die Abderhaldensche Karzinomreaktion einen wertvollen Hinweis auf die wahre Art der Appendixkarzinoide geben.

A n h a n g.

Anhangsweise möchte ich hervorheben, daß in einigen der in der Literatur niedergelegten Fällen Karzinomerkrankungen in der Ascendens vorhanden waren. Zweimal (Joseph Fall 1, und Lehmann Fall 1) wird sogar angegeben, daß mehrfach bzw. sehr häufig in der Familie Krebsleiden vorge-

kommen waren. Bei dem Patienten von Goffe hatte die Großmutter väterlicherseits an Uteruskrebs und deren Schwester an Brustkrebs gelitten. Weitere Fälle sind mitgeteilt von Coons (Lippenkarzinom bei dem Großvater väterlicherseits), Harte (41 jähriger Patient) und Patel (Mammakarzinom der Mutter), Greig (Magenkarzinom des Vaters) und Hurdon (Beinkarzinom des Bruders).

Ich erwähne diese Fälle lediglich der Ausführlichkeit wegen. Daß sie in irgend einer Weise für oder gegen die Karzinomtheorie der Appendixkarzinoide ins Feld geführt werden können, halte ich bei der geringen Zahl der Fälle, bei der Häufigkeit der Krebserkrankungen an und für sich und schließlich bei der bisher noch nicht ganz geklärten Rolle, die die Heredität beim Karzinom spielt, für unmöglich.

Symptome und Diagnose.

Wir haben schon aus den früheren Ausführungen gesehen, daß Symptome völlig fehlen können; ohne daß irgendwelche Beschwerden, die auf die Appendix hinweisen konnten, vorangegangen waren, wurde in solchen Fällen gelegentlich der Sektion an irgend einer interkurrenten Krankheit verstorbener Patienten ein Appendixkarzinoid entdeckt, oder es wurde in dem gelegentlich einer anderen Unterleibsoperation per nefas entfernten Wurmfortsatz gefunden.

Die Zahl dieser zufälligen Sektions- oder Operationsbefunde ohne appendicitische Anamnese hält sich fast das Gleichgewicht und beträgt etwa 9,8%. Von den in Betracht kommenden Operationen sind es der Hauptsache nach die an den weiblichen Genitalien, während unter den Sektionsfällen, wie ich schon früher hervorhob, die Autopsien von den an Tuberkulose leidenden Patienten den Hauptkontingent stellen.

Nicht zutreffend ist die Annahme Gersters, daß nur Symptome vorhanden sind, wenn der Tumor das Appendixlumen verschließt.

Die Mehrzahl der Fälle verläuft nicht symptomlos und zwar entsprechen die subjektiven und objektiven Symptome wie sich ja auch aus dem anatomischen Befund erklärt, völlig dem Bilde einer appendicitischen Erkrankung in ihrem ganzen wechselnden Bilde. Vorherrschend ist, wie fast von allen Autoren angegeben wird, das Bild der chronischen rezidivierenden Appendicitis mit oder ohne akute Krisen, doch wird auch häufig der Symptomenkomplex der akuten Appendicitis bis zu der schwersten Form mit Abszeßbildung und sogar mit Peritonitis beobachtet. Sehr interessant ist der Fall Isaacs, wo sich die Eiterung in dem prävesikalen Raum ausgebreitet hatte und später zu einem Leberabszeß und septischen Thrombosen führte.

Es gibt, wie Kervern, Zaaijer, Harte, Hecker u. a. betonen, für das Appendixkarzinoid keine besonderen pathognomonischen Zeichen. Auch daß die Krisen weniger heftig sein sollen (Kervern) kann nicht als Regel angesehen werden. Nach Massart sind die akut auftretenden Symptome von denen der akuten Appendicitis nicht zu trennen; erst die Persistenz der Schmerzen, Exazerbationen und Rezidive lassen nach ihm an Karzinom denken, ebenso abnorm verlaufende appendicitische Krisen. Ich glaube, daß man bei diesen Symptomen nur an eine chronische Appendicitis denken wird und nicht speziell an ein Karzinoid.

Norris und Landau haben versucht, aus der Art der Schmerzen einen Unterschied gegen die Appendicitis herauszuzonstruieren. Sie meinen, daß ein

dumpfer Schmerz (of a dull aching charakter) für chronische Appendicitis, ein scharfer, ausstrahlender Schmerz (sharp, cutting, lancinating) für Appendixkarzinom spräche. Für eine solche etwas gekünstelte (Joseph) Unterscheidung spricht nicht das geringste, und sie wird daher mit Recht auch fast durchgängig abgelehnt (Mandl, Huebschmann, Weber, Joseph, Batzdorff, Zaaier u. a.). Wie subjektiv solche Angaben über die Verschiedenartigkeit des Schmerzes sind, ersieht man schon daraus, daß Hurdon als hauptsächlichstes Symptom gerade das Gegenteil angibt, nämlich einen dumpfen, nicht heftigen Schmerz in der rechten Regio iliaca bis zur rechten Leistenbeuge und Oberschenkel. Auch die bei Mouchet zitierte Annahme mancher Autoren, daß der Schmerz weniger deutlich am Mac Burneyschen Punkt lokalisiert sei, als bei der Appendicitis, ist nicht zu verwerfen. Ebenso ist die Häufigkeit der Anfälle (Huebschmann) nicht differentialdiagnostisch anwendbar.

Bezweifeln möchte ich fernerhin, daß, wie Bellantoni, meint, ein von der Appendix ausgehender Abszeß für Karzinom spricht, wenn der Gehalt des Blutes an Leukozyten unter 15000 pro Kubikmillimeter beträgt.

Ein Symptom, was sehr oft vorhanden zu schein scheint, sind Klagen über Obstipation. Mouchet sieht es als sehr leicht möglich an, daß auch ohne eine konkomittierende Entzündung des Organs der Tumor durch Heranreichen an einen Nerv Schmerzen und reflektorisch Konstitutionen und selbst Ileus verursachen könne. So zeigte sein Fall I die Symptome einer akuten Appendicitis mit Ileus; es fand sich ein Karzinom ohne eine Spur von Entzündung. Mouchets Fall kann aber nicht als Beweis für seine Behauptung angesehen werden, denn es handelt sich bei ihm um ein echtes Karzinom; der Patient ging an der Generalisation des Krebses zugrunde, ohne daß eine Sektion gemacht wurde, so daß es also leicht möglich ist, daß noch an einer Stelle des Darmes ein okkludierender Tumor saß, der den Ileus hervorgerufen hatte.

Der Befund von Blut im Stuhl ist nur ein einziges Mal in einem Fall Kellys erwähnt und auch hier fiel die Probe nur schwach positiv aus. Allerdings wird wohl in den wenigsten Fällen die Untersuchung darauf angestellt sein; doch spricht nichts für die Annahme, daß die kleinen Appendixgeschwülstchen nachweisbar Melaena verursachen sollten.

Ebenso ist bisher das Fehlen von Salzsäure im Mageninhalt, das Myer in seinem Fall konstatierte, ein vereinzelter Befund geblieben, den man übrigens auch gar nicht so selten bei chronischer Appendicitis erheben kann.

Mit der Besprechung des Tastbefundes kommen wir bereits auf das Gebiet der Diagnosenstellung. Wir können uns darüber sehr kurz fassen. Man fühlt nichts anderes und nichts mehr wie man auch sonst bei Appendicitiden tastet, wo man, wie Akens sehr richtig sagt, nie sicher ist, was man eigentlich fühlt. Unsere Operationsbefunde zeigen uns immer wieder, daß das, was wir sicher als Appendix getastet zu haben glaubten, garnicht derselbe gewesen sein kann, und so müssen wir in dieser Hinsicht, trotz gegenteiliger Publikationen von interner Seite, stets außerordentlich skeptisch sein, besonders wenn es sich um pathologische Verhältnisse handelt. Daher kann ich Oberndorfer nicht darin Recht geben, daß man die Appendixkarzinoide bei der Betastung intra vitam fühlen könne. Jedenfalls kann dies nur eine sehr seltene Ausnahme sein, wie z. B. bei dem Hernienfall von Patel. Umgekehrt kann sich auch zuweilen ein Tastbefund, den man als etwas anderes, z. B. als Salpingitis dia-

gnostiziert hat, als Tumor entpuppen, der der Appendix angehört (E. Müller Fall 4). Der Tastbefund kann uns also in der Diagnose nicht weiter bringen, die überhaupt — und darüber sind sich fast alle Autoren einig — unmöglich auch nur mit annähernder Sicherheit zu stellen ist.

Die Unmöglichkeit der Differentialdiagnose gegen die Appendicitis habe ich schon bei der Besprechung der Symptome klargelegt.

Daß die Schmerzen und Beschwerden auch natürlich oft auf die Nachbarorgane bezogen werden, ist erklärlich.

Speziell ist dies bei Frauen der Fall, wo Adnexitiden oder andere Genitalleiden angenommen werden (z. B. Fall Goffe). Bei Mandls Fall, dessen Krankheitserscheinungen vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren mit einem akuten Anfall eingesetzt hatten, und der bei Vorhandensein eines fluktuierenden Tumors rechts vom Uterus als gonorrhoeische Pyosalpinx gedeutet war, fand sich bei der Operation eine völlig reizlose Ovarialcyste, dagegen ein schon makroskopisch veränderter Wurmfortsatz. Bei einem Fall von Kelly hatte man die Diagnose auf ein Gallenleiden gestellt.

Selbst bei geöffneter Bauchhöhle ist noch meist die Diagnose am unaufgeschnittenen Wurmfortsatz nicht zu stellen. Graham fand unter 6 operierten Fällen 3 bei der Operation, die anderen 3 erst nach dem Aufschneiden des Wurmes. Cysten, Kotsteine, Divertikel, Tuberkulose können dabei völlig als Karzinoide imponieren. Selbst nach Eröffnung des Wurmfortsatzes wird die Diagnose noch oft genug unsicher, häufig sogar unmöglich sein. Schon Zaaier macht darauf aufmerksam, daß das strikturierende Karzinoid oft nur für eine Narbe oder Obliteration gehalten wird. Erst die genaue histologische Untersuchung an möglichst vielen Schnitten, wenn zugänglich an Serien, wird zur richtigen Diagnose führen und mit ihr wird sich auch die Zahl der gefundenen Karzinoide noch vermehren.

Wenn wir nach den obigen Ausführungen einen Versuch machen wollen, eine schematische Einteilung der Appendixkarzinoide vom klinischen Gesichtspunkt aus vorzunehmen, so würde ich weniger Claudes Vorschlag folgen, der keinen Unterschied zwischen echten Krebsen und Karzinomen macht, und folgendermaßen rubriziert:

1. forme latente,
2. forme à symptômes de l'appendicite,
3. forme à symptômes physiques (forme néoplastique).

Vielmehr würde ich folgende Klassifizierung als praktischer anraten:

1. symptomlose Formen,
2. chronisch appendicitische Form ohne Krisen,
3. chronisch appendicitische Form mit Krisen,
4. akut appendicitische Form.

Was die Symptome und die Diagnose der malignen Form betrifft, so unterscheiden sich diese wohl nicht wesentlich von den malignen Tumoren der Ileocökalgegend überhaupt und erfordern daher hier keine besondere Besprechung. Nur möge hervorgehoben werden, daß auch sie lange Zeit symptomlos bleiben können. Wenn auch der berühmte gewordene Begersche Fall als diagnostische Leistung hoch anzuerkennen ist, so habe ich doch schon oben eingehend auseinandergesetzt, daß die Möglichkeit, ob nicht doch ein Cökumkarzinom mit der Entwicklungstendenz nach dem Wurmfortsatz zu vor-

liegt, nicht auszuschließen ist. Wir müssen stets daran denken, daß auch Cökumkarzinome keine Störung der Darmzirkulation machen brauchen (Baer) und daß auch wie beim Dickdarmkrebs entstehende Fisteln nicht immer Kotfisteln zu sein brauchen (de Bovis). Daß aber die Umstände, die im Begerschen Fall zu der Diagnose eines Appendixkrebses Veranlassung gaben, auch im gewissen Maße für die mögliche Richtigkeit dieser Diagnose sprechen, muß ich natürlich anerkennen.

Appendixumoren in Invaginationen.

Anhangsweise will ich hier noch erwähnen, daß ein Appendixtumor, gleichgültig welcher Art er ist, auch einmal zur Invagination Veranlassung geben kann. Bei Solieri finden wir einen sehr interessanten diesbezüglichen Fall von Westerman zitiert:

Bei dem 16jährigen Mädchen waren die ileocökale Schlinge und das Colon ascendens in das Querkolon invaginiert. Die Desinvagination wurde leicht vollzogen, außerdem war aber noch der Wurmfortsatz handschuhfingerartig umgestülpt und in dem Blinddarm invaginiert. An der Spitze des Wurmfortsatzes saß ein tuberkulöses Lymphom.

Westerman denkt sich den Mechanismus so, daß die durch die Anwesenheit des Lymphoms verhärtete Wurmfortsatzspitze durch die Kontraktionen der Längsmuskulatur in das cökale Segment der Appendix und schließlich in das Cökum gezogen worden sei. Die Darmperistaltik hätte dann zur Vervollständigung der Invagination beigetragen und den Blinddarm eingestülpt.

Es liegen als in diesem Falle Verhältnisse vor, die sich gerade bei dem so oft an der Spitze des Wurmfortsatzes liegenden Appendixkarzinoiden leicht wiederholen können und deshalb besprach ich diesen Fall auch gerade an dieser Stelle.

Wir finden übrigens unter den epithelialen Wurmfortsatztumoren einen ähnlichen Fall, nämlich den von Le Conte, dessen Beschreibung ich oben (S. 403) genau gegeben hatte und der uns besonders darum interessierte, weil er vielleicht ein malign gewordenes Appendixkarzinoid darstellt. Auch hier zeigte sich der tumoröse Wurmfortsatz in das Cökum invaginiert.

Schließlich erinnere ich noch an den Sarkomfall von G. Wright, bei dem sich infolge des am distalen Ende sitzenden Tumors (Rundzellensarkom) die Appendix in den Blinddarm eingestülpt und den Dickdarm bis zur Mitte des Colon transversum nachgezogen hatte.

Das Appendixkarzinoid in Hernien.

Vereinzelt finden sich auch in der Literatur Angaben über den Befund von ein Karzinoid beherbergenden Wurmfortsätzen in einer Hernie.

Patels Fall, dessen histologische Untersuchung Paviot vorgenommen hat, ist auch von Escoffier beschrieben und von Daniel erwähnt:

Er betrifft einen 58jährigen Mann, dessen Mutter am Brustkrebs gestorben war, bei dem seit 25 Jahren eine rechtsseitige, seit 15 Jahren eine linksseitige große Inguinalhernie bestand, deretwegen der Patient seit dieser Zeit ein doppeltes Bruchband trug. Einen Tag vor Aufnahme in die Klinik trat die rechtsseitige Hernie aus und ließ sich nicht mehr, wie vorher, reponieren, nachdem schon seit 2 Monaten auch Schmerzen aufgetreten waren. Man fühlte in der Bruchgeschwulst eine kleine bewegliche Masse, die sich bei der Operation als Appendix herausstellte, an deren Spitze ein Karzinoid saß.

Escoffier neigt der Ansicht zu, daß in diesem Fall zuerst die Hernie und erst sekundär das Karzinom entstanden ist. Auch macht der Autor darauf aufmerksam, daß ein solcher Fall bei der Untersuchung leicht einen Samenstrangtumor oder eine Epiplöitis vortäuschen kann.

In der Diskussion zu diesem Fall erwähnt noch Gayet eine analoge Beobachtung Olliers.

Schließlich berichtet noch 1910 Gangitano über einen Fall, der dem Patelschen sehr ähnlich ist, aber eine Femoralhernie betrifft:

Bei einer 68jährigen Frau bestand seit 15 Jahren ein rechtsseitiger Schenkelbruch, der früher stets reponierbar war. Seit einem Jahr gelang die Reposition nicht mehr, zugleich traten zeitweise schmerzhaft Anfälle auf.

Bei der Radikaloperation fand sich im Bruchsack, der zu einem nußartigen Gebilde verdickte Wurmfortsatz, der ein sog. Karzinom enthielt.

Gangitano meint, daß erst mit Entstehung der Neubildung die Adhäsionen entstanden seien, die den Bruch irreponibel machten und die Schmerzen auslösten.

Thiéry will sich auch eines Falles von Brieger erinnern, bei dem sich in einer Hernie ein karzinomatöser Wurm fand, doch scheint hier ein Irrtum vorzuliegen. Bei dem Briegerschen Fall, den ich in der Literatur fand, handelt es sich um eine Cyste des Wurmfortsatzes.

Die cystische Umwandlung des Wurmfortsatzes in eine Hernie beschreibt übrigens schon 1889 Lejars, als Fall von Wölfler und gibt an, daß noch mehrere solcher Fälle in der Literatur erwähnt sind.

Schließlich möchte ich an dieser Stelle noch einmal an den Befund anderer tumorhaltiger Wurmfortsätze in Hernien erinnern, nämlich an die früher erwähnten Fälle, von Rosi (Myom) und den von Lafforgue mitgeteilten Lipomfall von Jossierand (Poncet).

Therapie.

Die Therapie der sicheren echten karzinomatösen Neubildungen bedarf keiner weiteren Erörterungen. Sie unterscheidet sich naturgemäß in keiner Weise von der Behandlung, die je nach der Lage der Verhältnisse und Komplikationen auch sonst bei den echten Krebsen des Darmes zur Anwendung gelangt.

Longuet machte 1907 einen eigentümlichen Vorschlag zur Prophylaxe der Appendixkarzinome. Jenseits des 40. Lebensjahres befinde sich der Wurmfortsatz in einem regressiven Verfall. Da sich, so führt er aus, in dem resultierenden vorhandenen atrophischen fibrösen Gewebe oft Überreste des Mukosaepithels befinden, aus denen sich unter Umständen Karzinom entwickeln könne, solle man daher den Wurmfortsatz prophylaktisch entfernen.

Einen ähnlichen radikalen Vorschlag macht derselbe Verfasser übrigens auch bezüglich der Mammakarzinome. Man solle die Mamma wegnehmen, wenn sie noch gesund oder suspekt sind, also im Stadium der chronischen Mastitis oder des benignen Tumors.

Longuet vergleicht diese „gefährlose, chirurgische Vakzination“ mit der „medizinischen Vakzination“ von Jenner, wo man ebenfalls gesunden Menschen Krankheitsstoff einspritzt.

Wir werden uns wohl keiner allzugroßen Unterlassungssünde schuldig machen, wenn wir über diesen Vorschlag ohne weitere Diskussion zur Tagesordnung übergehen.

Die Vorschläge, die sich zur Operation der Appendixkarzinoide in der Literatur befinden, basieren zumeist auf der Anschauung, daß es sich um Karzinome handelt, und beziehen sich demnach in der Hauptsache auf den Grad des radikalen Vorgehens und weiterhin besonders im Hinblick auf die Häufigkeit der Zufallsbefunde und die schwere Erkennbarkeit der Appendixkarzinoide während der Laparotomie auf die prophylaktische Entfernung des Wurmfortsatzes gelegentlich von Operationen an benachbarten Organen, speziell der weiblichen Genitalien. Die Forderung, möglichst bei allen derartigen chirurgischen Eingriffen die Appendix zu revidieren und sie, falls sie sich verändert zeigt oder auch nur suspekt ist, zu exstirpieren, eine Forderung, die im Hinblick auf die Appendixkarzinoide von Harte, Gobiet, Kelly, Baisch, Lecène, Landau, Mouchet, Mc Williams u. a. gestellt wird, ist eigentlich schon längst Allgemeingut der Chirurgen und Gynäkologen, hauptsächlich dank der Bemühungen der letzteren geworden, und über ihre Berechtigung herrscht schon allein im Hinblick auf die Gefährlichkeit der Appendicitis kein Zweifel mehr. Vergewärtigen wir uns die relative Häufigkeit der zufälligen Befunde eines Appendixkarzinoids bei derartigen Operationen, so ist dies eine weitere Stütze für diesen Standpunkt, ganz gleichgültig, ob man diese kleinen Tumoren für Krebse hält oder nicht. Schon einzig und allein in Erwägung der Beziehungen, die zwischen Karzinoid und Appendicitis herrschen, dann aber auch, weil wir auf jeden Fall ein späteres Malignewerden dieser leicht zu übersehenden Geschwülstchen in den Bereich der Möglichkeit ziehen müssen.

Einige Autoren, und auch hier wieder die Gynäkologen in erster Reihe, nehmen noch einen radikaleren Standpunkt ein, indem sie den Wurmfortsatz auf jeden Fall entfernen wollen, wenn sie gelegentlich einer Laparotomie seiner habhaft werden können, auch wenn derselbe anscheinend ganz gesund ist (Mc Williams, Hörrmann), vorausgesetzt, daß dadurch die Operation nicht wesentlich verlängert wird. Auch dieser Standpunkt rechtfertigt sich schon allein im Hinblick auf die Gefahren, die eine spätere Erkrankung der Appendix einmal ihrem Träger bringen kann. Natürlich muß dabei, wie gesagt, stets Hauptfordernis bleiben, daß diese Exstirpation per nefas ohne jede Gefahr für den Patienten, ohne größeren Zeitverlust und ohne unnötige Vergrößerung des Operationsschnittes ausführbar ist.

Mandl wirft die Frage auf, ob man bei gynäkologischen Eingriffen, wenn nach der Anamnese eine Mitbeteiligung der Appendix nicht ausgeschlossen erscheint, nicht lieber abdominal als vaginal vorgehen solle.

Was den Grad des radikalen Vorgehens betrifft, so glauben Bosanquet und Clogg (cit. nach Marsh), daß in Anbetracht der bei den Appendixkarzinoiden beobachteten Rezidivfreiheit, die einfache lokale Entfernung des Wurmfortsatzes genügend zu sein scheine. Andere fordern, hauptsächlich eben von der Ansicht ausgehend, daß es sich um Krebs handelt, ein radikaleres Vorgehen. So rät Zaaijer schon bei jeder Spitzenobliteration das Mesenterium breit fortzunehmen, da auch makroskopisch das Karzinom nicht auffalle und gibt zu erwägen, ob man es sich nicht überhaupt zur Regel machen solle, bei jeder Appendektomie prinzipiell in dieser Weise vorzugehen. Auch McWilliams

steht auf demselben Standpunkt, da während der Operation eine sichere Diagnose meist unmöglich sei. Derselbe Autor will beim sicheren Appendixkarzinom auch möglichst die Lymphdrüsen entfernen und falls der Tumor an der Basis sitzt, auch ein kleines Stück vom Cökum fortnehmen. Ähnlich äußern sich Hurdon und Myer.

Gegen eine möglichst ausgedehnte Entfernung des Mesenteriolums ist im Grunde natürlich gar nichts einzuwenden. Nur wird dies in vielen Fällen, wie ich schon früher aussprach, ein frommer Wunsch bleiben, der an der technischen Unausführbarkeit scheitern wird. Nötig sind, darin stimme ich mit Bosanquet und Clogg überein, die radikalen Methoden wohl kaum, denn das Appendixkarzinoid zeigt eben gar keine Neigung zu Rezidiven, ganz abgesehen davon, daß ja eben die sichere Diagnose während der Operation fast stets unmöglich ist. Nur wenn die Diagnose sicher oder sehr wahrscheinlich ist und der Tumor im basalen Teil sitzt, dürfte man sich zur Fortnahme eines kleinen Cökumzipfelchens entschließen, wohl hauptsächlich um sein Gewissen zu beruhigen, da sonst die Operation nur unnötig verlängert und erschwert wird. Ist natürlich auch nur der geringste Verdacht von Malignität vorhanden (Infiltration der Cökälwand, Lymphdrüsen usw.) ist radikaleres Vorgehen am Platze.

Schluß.

Überblicken wir also noch einmal kurz unsere Ergebnisse, so müssen wir vor allem die Notwendigkeit betonen, bei Bearbeitungen dieses Themas scharf zwischen den Karzinoiden des Wurmfortsatzes und den echten Krebsen zu unterscheiden. Letztere sind anscheinend sehr selten und variieren in nichts von den anderen echten Krebsen des Magendarmkanals. Es ist sicher, daß manche Autoren einige der von mir näher aufgeführten Fälle anders als ich auffassen und rubrizieren werden. Darauf kommt es aber gar nicht so sehr an und Diskussionen über derartige Unstimmigkeiten würden auch ziemlich fruchtlos bleiben. Wichtig aber ist es, daß bei künftigen Publikationen auf die Gesichtspunkte geachtet wird, nach denen ich die Fälle zu behandeln und zu klären versucht habe. Ich mußte besonders bei der Besprechung der echten Krebse sehr viel kasuistisches Material bringen. Doch erschien mir dies zum Verständnis der ganzen Frage notwendig und nicht zu umgehen, weil sich nur dadurch der Leser ein Urteil über die zur Diskussion stehenden Tumoren bilden kann.

Die Annahme, daß die Karzinoide als Krebse anzusehen sind, möchte ich ablehnen. Vielmehr glaube ich, daß es sich um Fehlbildungen irgendwelcher Art handelt, die allerdings, wenn auch selten, wohl karzinomatös werden können, im allgemeinen aber völlig gutartig sind. Die Beziehungen der Karzinoide zu den Darmadenomyomen, Pankreasanlagen usw. sind augenblicklich noch nicht als völlig geklärt anzusehen.

Für die Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Appendicitis lassen sich keine sicheren Beweise erbringen.

VII. Die Schenkelhernie.

Von

Arthur W. Meyer-Heidelberg.

Mit 24 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literaturverzeichnis	445
Einleitung	457
I. Anatomie des Schenkelbogens	458
1. Allgemeiner Teil. — 2. Spezieller Teil. — 3. Einteilung der Arten der Schenkelhernie.	
II. Hernie durch das Außenfach: <i>Hernia femoralis externa</i> Hesselbachi (der äußere Schenkelbruch)	466
1. Allgemeines. — 2. Lage. — 3. Statistik. — 4. Diagnose. — 5. Ätiologie. — 6. Therapie.	
III. Hernien durch das Mittelfach: <i>Hernia femoralis praevascularis</i> . Varietäten: <i>Hernia retrovascularis</i> und <i>Hernia laterovascularis</i>	470
1. Eigenschaft und Aussehen. — 2. Die Varietäten. — 3. Ursache und Vorkommen. — 4. Diagnose. — 5. Therapie.	
IV. Hernien durch das Innenfach: <i>Hernia femoralis interna</i> (innere Schenkelhernie, schlechtweg „Schenkelhernie“ genannt). Varietäten: <i>Hernia pectinea</i> Cloqueti, <i>Hernia ligamenti Gimbernati</i> Laugieri	475
A. <i>Hernia femoralis interna</i>	475
1. Eigenschaft und Aussehen. — 2. Ätiologie. — 3. Statistisches. — 4. Diagnose. — 5. Bruchinhalt und Diagnose. — 6. Die Inkarzeration des Schenkelbruchs (Statistisches, Diagnose, Inhalt, Ätiologie, der Inkarzerationsring, die Behandlung, Mortalität und Prognose, die <i>Hernia cruro-properitonealis</i> Kroenleinii.) — 7. Bruchbandbehandlung. — 8. Operative Behandlung. — Indikation zur Operation. — Die Lokalanästhesie. — Der Hautschnitt. — A. Crurale Methoden, B. Inguinale Methode, C. Plastiken, D. Laparotomiemethoden. — 9. Mortalität der Radikaloperation nichtinkarzierter Hernien und Operationsgefahr. — 10. Die Rezidive und die Beurteilung der verschiedenen Operationsmethoden für ihr Zustandekommen. — 11. Statistik.	
B. Varietäten der inneren Schenkelhernie	514
1. <i>Hernia pectinea</i> Cloqueti. — 2. <i>Hernia ligamenti Gimbernati</i> Laugieri.	
Zusammenfassung einiger wesentlicher Ergebnisse	518

Literaturverzeichnis.

1. Abadie, Cystocèle crurale étranglée. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1905. Nr. 7. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
2. Abrashanow, Ein Fall von Einklemmung einer Netzzyste im Kruralkanal. (Ref. nach Hildebr. Jahresber. 1895.)
3. Abrashonoff, Eine neue Methode für die operative Behandlung der Femoralhernien. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 29. 1013.
4. Ach, A., Neue Art eines plastischen Bruchpfortenverschlusses bei Kruralhernien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **70**, 358. 1910.
5. Ajevoli, Zystisches Lymphangiom als Schenkelbruchinhalt. (Ref. nach Hildebr. Jahresber. 1899.)
6. Alberti, Bruchschnitt einer Hernia pectinea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **40**, 426. 1895.
7. L'Allemand, Gesamtes Genitale mit einem Teil der Scheide als Schenkelbruchinhalt. Zit. nach Linhart.
8. Anderegg, Die Radikaloperation der Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **24**, 207. 1886.
9. Annandale, Thomas, Case in wish a reducible oblique and direct inguinal and femoral hernia existed on the same side, and were successfullly treated by operation. Edinb. Med. Journ. 1876. 1087.
10. Antonin, Über die Radikaloperation des Schenkelbruchs nach Ellian. Spitalul. Nr. 6. 136. (Ref. nach Hildebr. Jahresber. 1906.)
11. M'Arde, The operative treatment of hernia. The Dublin Journ. 1899. 14.
12. Arnaud, Zit. nach Hesselbach, Axhausen und De Ilorio.
13. Assen, van J., Erfahrungen an 100 eingeklemmten Brüchen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **65**, 404. 1909.
14. Aue, H., Zur Frage über die Harnblasenbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **35**, 351.
15. Axhausen, Ein Fall von Hernia pectinea Cloqueti incarcerata nach richtiger Diagnose operiert und geheilt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **81**, 567. 1906.
16. — Über den äußeren Schenkelbruch, nebst Bemerkungen über die Klassifizierung der Schenkelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **82**, 96.
17. Bähr, Der äußere Schenkelbruch. Arch. f. klin. Chir. **57**, 59. 1898.
18. — Ein weiterer Fall von äußerem Schenkelbruch (Hesse bach-Bähr). Deutsche Zeitschr. f. Chir. **62**, 189.
19. Balacescu, Linke Kruralhernie. (Ref. nach Hildebr. Jahresber. 1906.)
20. v. Balassa, Unterleibshernien. Wien, L. W. Seidel. 1856.
21. Baldwin, The radical cure of femoral hernia. Lancet. 1906. July 21.
22. Ball, Radical cure of hernia by torsion of the sac. Brit. Med. Journ. 1888. 1272.
23. Banks, Mitschell W., Some statistics of the operations for the cure of hernia. The Brit. Med. Journ. **2**, 1259. 1887.
24. Bardescu, Revista stiintzelor. med. 1908. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1908. 782.)
25. Bardy, Eine zu wenig beachtete Operationsmethode bei großen Kruralbrüchen. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1905. 1286.)
26. Barker, Manuel surgery operations. London 1887. Zit. nach Colman.
- 26a. — Med. Chir. Trans. **83**, 273. 1890. Zit. nach Bresset.
27. Bassini, Neue Operationsmethode zur Radikalbehandlung der Schenkelhernie. Arch. f. klin. Chir. **47**, 1. 1894.
28. Battle, The radical cure of femoral hernia. The Edinb. Med. Journ. N. S. 23. Jan.-Juni 1908. 495.
29. — A Dimical lecture on femoral hernia. Lancet. Febr. 2. 1901.
30. Bauer, Chirurgia. **9**, Nr. 52. 1901. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
31. Beale, Undiagnosed femoral hernia. Med. Presse. 1909. 3. Nov. 471. (Ref. in Hildebrandts Jahresber.)
32. Becker, H., Über die Radikaloperation von Hernien mit besonderer Berücksichtigung der Macewenschen Operation. Inaug.-Diss. Bonn 1891.
33. Bell, Charles, Zit. nach Linhart.
34. Bérard, Zit. nach Dentu et Debet. Traité de chir. Hernies. 1910. Zit. nach Reich.
35. Beresowsky, Über Radikaloperation nicht eingeklemmter Brüche und ihre Endresultate. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **40**, 295.

36. Berger, P., Sur l'existence simultanée d'une hernie inguinale et d'une hernie crurale situées du même côté et sur la distension de l'aîne. France méd. 1892. Nr. 10. (Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1892. 624.)
37. — Sur l'opération de la cure radicale des hernies crurales. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 18, 341. 1892. Zit. nach Bresset.
38. — Les Hernies et les accidents du travail. Rev. de chir. 1, 577. 1906.
39. — Über Unterleibsbrüche. Ergebnisse der Untersuchung von 10000 beobachteten Fällen. Übersetzung von M. Steiner. Berlin 1897. Verlag S. Karger.
40. Berndt, Zur Radikaloperation der Schenkelbrüche. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 8. 354. Zentralbl. f. Chir. 1906. 674.
41. Bernstein, Paul, Zur Kasuistik der Hernien. Arch. f. klin. Chir. 100, 1094. 1913.
42. de Beule, A propos de la cure radicale de la hernie crurale. Presse méd. 59, 617. 1912. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
43. Bevers, Edmund C., Rare variety of femoral hernia. Brit. Med. Journ. 7. 315. 1909.
44. Birkett, Zit. nach Hölder.
45. Biskop, The radical cure of hernia. Brit. Med. Journ. 1890. Nr. 1529. 884. Zit. nach Reber.
46. v. Bonsdorff, Hernia cruralis externa praevascularis. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1905. 929.)
47. — Eine Methode zur Radikaloperation der Schenkelhernien. Nord. med. Arch. 35, Folge III. 2, Abt. I. Heft 2. Nr. 7. Zit. nach Reber.
48. Borchardt, M., Osteoplastischer Verschluss großer Bruchpforten. Bruns Beitr. f. klin. Chir. 20, 305. 1898.
49. Borelli, Sopra una varietà rara d'ernia crurale. Il Policlin. Soc. Chir. Fasc. 9. Sept. 1908. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
50. Bottini, Congresso della società italiana di chirurgia. 1891. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1892. 66 u. 374.)
51. v. Bramann, Über primäre und sekundäre Darmresektion bei gangränösen Hernien. Verhandl. d. 27. Chir.-Kongr. 1898.
52. Braun, H., Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. III. Aufl. Leipzig 1913.
53. Breiter, W., Über Hernia inguino- und cruroperitonealis. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 13, 700. 1895.
54. Brenner, Zur Radikaloperation von Kruralhernien nach Fritz Salzer. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 44. 1169.
55. Bresset, Des résultats éloignés de la cure radicale de la hernie crurale. Thèse de Paris. 1895.
56. Broca, Lipozelen bei Blasenhernien. Zit. nach Lanz.
57. Brodnitz, Die Behandlung der Hernien mit Alkoholinjektionen. Zentralbl. f. Chir. 70, 556. Zit. nach Reber.
58. Brugisser, Zit. nach Hölder.
59. Brunner, C., Herniologische Beobachtungen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 4, 1 u. 259. 1888 u. 1889.
60. Bryant, Th., Guys Hosp. Rep. 3. Ser. 2, 71. Zit. nach Danzer und Berger.
61. Buchmann, Brit. Med. Journ. 1, 1879. Zit. nach Douhairet.
62. Bundschuh, Zur Pathologie und Therapie der Brucheinklemmung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 31, 425. 1901.
63. v. Büngner, O., Zur Radikaloperation der Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 38, 549. 1894.
64. Bull and Coley, Observations upon the operative treatment of hernia at the hospital for ruptured and crippled. Annales of Surg. 28, 577. 1898.
65. Callisen, Acta soc. med. Hanniensis. 2, 321. Hanniae 1777. Zit. nach Dege.
66. Cantas, Pectineusplastik bei Schenkelhernienoperationen. Zit. nach Battle.
67. Cavazzani, Un nuovo metodo di cura dell'ernia crurale. Gaz. degli ospedali e delle chir. 1903. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
68. — Eine neue Methode zur Radikalbehandlung der Hernia cruralis. Arch. f. klin. Chir. 72, 228. 1904.

69. Chaput, La cure radicale des grosses hernies crurales par le procédé du rideau et la suture des gains. Bull. et mém. de la soc. chir. de Paris. 1904. Nr. 13. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
70. Chaput, Presse méd. Nr. 52. 2 juill. 1904. Zit. nach Rollin.
71. — La greffe adipeuse et la cure radicale de hernie inguinale et crurale. 24 avril 1912. Bull. et mém. de la soc. de chir. **16**, 590. 1912. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
72. Chevier, Le ligament rond dans les hernies crurales. Rev. de chir. 1907. Févr. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
73. Cheyne, Watson, The radical cure of hernia with a description of a method of operative for femoral hernia. The Lancet. Nov. 5. 1892. 1039.
74. Chiarabba, M., L'ernia crurale curata col metodo Raffa. Riv. Veneta di sc. mediche. **86**, Fasc. 9. 1902. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
75. Chopart und Dessault, Anleitung zur Kenntnis aller chirurgischen Krankheiten. **2**, 263. 1784. Zit. nach Axhausen.
76. Clairmont, Paul, Kasuistischer Beitrag zur Radikaloperation der Kotfistel und des Anus praeternaturalis. Arch. f. klin. Chir. **63**, 670. 1901.
77. Cloquet, Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen. Paris 1817. Zit. nach Dege.
78. Codivilla, Zur Radikaloperation der Schenkelbrüche. Zentralbl. f. Chir. 1898. 729.
79. Coley, William B., Radical cure of inguinal and femoral hernia with a report of 845 cases. Annals of Surg. July 1901. 1.
80. — Results of 1003 operations for the radical cure of hernia 1891—1902. Ann. of Surg. 1903.
81. — The radical cure of femoral hernia. Ann. of Surg. Zit. 1906. 519.
82. Colmann, Herbert, Die Endergebnisse der Schenkelhernienoperationen. Inaug.-Diss. Göttingen 1914.
83. Cooper, Samuel. Zit. nach Linhart.
84. Cooper, Astley, Anatomische Beschreibung und chirurgische Behandlung der Unterleibsbrüche. Weimar 1833.
85. — On hernia 1837. Zit. nach Bresset.
86. Corner, M., The treatment of gangraena in strangulated herniae at St. Thomas-Hospital. 1901—1905. Brit. Med. Journ. 1908. Jan. 13.
87. Corner, E. M., und A. B. Howitt, The reduction en masse of strangulated and not strangulated hernia. Ann. of Surg. April 1908. Zit. nach Hildebr. Jahresber.
88. Cramer, Resultate nach Ausführung der Radikaloperation besonders großer Unterleibsbrüche. Arch. f. klin. Chir. **50**, 253.
89. Croly, H. Gray, Radical cure of femoral hernia. Dublin Journ. of Med. Scienc. **2**, 70. 1901.
90. Crosti, La clinica chirurgica. 1905. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
91. — Vermeiden von Rezidiven nach der Operation des Schenkelbruchs. Osp. magg. Milano. Jahrg. 1. Nr. 1. 24—28. 1913. (Ref. nach Zeitschr. f. ges. Med. 1913. Nr. 570).
92. Cruveilhier, Laugiersche Hernie. Zit. nach Sultan.
93. Cushing, H. W., An improved method for the radical cure of femoral hernia. Boston, Med. and Surg. Journ. **119**, 546. 1888.
94. Czerny, Studien zur Radikalbehandlung der Hernien. Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 21—24.
95. — Beiträge zur operativen Chirurgie. Verlag von Enke. 1878.
96. Danzer, A. F., Herniologische Studien mit besonderer Rücksicht auf die eingeklemmten Brüche. Cassel und Göttingen 1863.
97. Dardanelli, L'ernia dell' ureteri con speciale si guardo alla sua patogenesi. La clin. chir. 1910. 769. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
98. Davis, On the treatment of the sac in operation for the radical cure of hernia. Ann. of Surg. 1896. Jan.
99. Deanesly, The curability of hernia at all ages by operation. Med. News. 1905. April 29. Zit. nach Reber.
100. Dege, Die Hernia cruralis pectinea sive Cloquetti. Berl. klin. Wochenschr. 1907. 1401 u. 1453.

101. Delagenière, Etude critique des procédés modernes de cure radicale des hernies inguinales et crurales. *Gaz. des hôpit.* 1888. Nr. 2. Zit. nach Reber.
102. — Arch. prov. de chir. 1 Févr. 1896. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
103. — Lipocelen bei Blasenhernien. Zit. nach Lanz.
104. Delbet, Cure radicale de la hernie crurale par l'abaissement du muscle droit. *Rev. de chir.* 2, 807. 1911.
105. Délore, Note sur deux énormes hernies crurales. *Gaz. hebdom.* Nr. 59. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
106. Delvaux, F., Der gebrochene Hautschnitt bei Schenkelhernien. *Bull. de la soc. des scienc. méd. du Grand-Duché de Luxembourg.* (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1910. 52.)
107. Demeaux, Zit. nach Gosselin und Axhausen.
108. Demoulin, Hernie appendiculaire crurale. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris.* 1900. Nr. 37. (Ref. nach Hertle.)
109. Deschin, A., Radikaloperation einer Schenkelhernie nach der Methode von A. Prokuin. *Chir.* 5, Nr. 27. 1899. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
110. Desprez, Varice anévrismoidale irréductible de la saphène interne de voisinage de son embouchure. *Bull. et mém. de la soc. chir. de Paris.* I. 20, 387. Zit. nach Hertle.
111. Douhairet, Etude des procédés opératoires appliqués à la cure radicale de la hernie crurale. Thèse de Lyon. 1896.
112. Dubois, *Journ. de méd. chir. et pharm. de Bruxelles.* 80, 481. 1885. Zit. nach Bresset und Douhairet.
113. Duchaussoy, Lipocelen bei Blasenhernien. Zit. nach Lanz.
114. Dunars et Lannelongue, De la cure radicale des hernies par les injections de la chlorure de zinc. *Compt. rend. de l'acad. de la scienc.* 1897. Nr. 17. Zit. nach Reber.
115. Dunsmoor, What to day should be the standard treatment of hernia, truss or operation. *Northwester Lanc.* 1893. Aug. 1. Zit. nach Reber.
116. Duplay-Reclus, *Traité de chir.* II^e Edit. 1898. Masson et Co. Paris. (Mit Literatur!)
117. Eckerhorn, Die Brüche der Meckelschen Divertikel. *Arch. f. klin. Chir.* 64, 115. 1901.
118. Eckstein, Paraffinprothesen. *Chir.-Kongr.* 1903.
119. Edebohls, The inguinal operation for femoral hernia. Read before the section on obst. and gyn. *New York acad. of med.* 1896. Zit. nach Reber.
120. — Postgraduate. Febr. 1898. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
121. Eggenberger, Harnblasenbrüche. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1908. 524.
122. Ellian, Siehe bei Antonin.
123. Emeleus, Darmwandbrüche bei Kruralhernien. (Ref. nach Hildebr. Jahresber. 1901.)
124. Englisch, J., Über Ovarialhernien. *Wiener med. Jahrbücher.* 1871. 235. Zit. nach Brunner.
125. Exalto, J., Über die Behandlung der Kruralhernie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 16. Separatdruck.
126. Exler, Th. J. W., Die Behandlung und Genesung von Hernien mittelst Alkoholeinspritzungen. *Diss. Utrecht* 1884. (Ref. im *Zentralbl. f. Chir.* 1887. 759.)
127. Fabricius, Über den Verschluss des Schenkelkanals bei Operationen der Schenkelhernien. *Beitr. z. Chir. Festschr. f. Billroth.* 1893.
128. — Über eine neue Methode zur Radikaloperation von Schenkelhernien. *Zentralbl. f. Chir.* 1894. 121.
129. — *Wiener klin. Wochenschr.* 27. Mai 1898. Protokoll der Gesellschaft der Ärzte.
130. — Radikaloperation von Schenkelhernien. *Wiener klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 38. 1301.
131. Fergusson, Alex Hugh, „Kruroskrotalhernie“. *Ann. of Surg.* Jan. 1909. 98.
132. Ferrari, Zit.
133. Ferrier, Hernia cruro-properitonealis. Zit. nach Graser.
134. Fiescki, Neue Methode für die Schenkelbruchoperation. *Clin. chir.* 21, Nr. 5. (Ref. *Zentralbl. f. ges. Med.* 1913. 637.)

135. Foederl, Wiener klin. Wochenschr. Protokoll der Gesellschaft der Ärzte. 27. Mai 1898.
136. Fortunato, Fernresultate der Methode Tricomis der Schenkelhernienoperation. Riv. sic. di med. e chir. 5, Fasc. 6 etc. 1897. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
137. Francisco, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 27.
138. Francisco de, Sopra due casi di varietà rara di ernia crurale. Pensiero med. 1911. Nr. 10, 11. (Ref. Hildebr. Jahresber.)
139. Frank, Operation der kruralen Hernie auf inguinalem Wege. Wiener klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 29.
140. Franz, Herniologische Operationen mit besonderer Berücksichtigung der Radikaloperationen, mitgeteilt aus der chirurgischen Universitäts-Klinik des Herrn Prof. v. Eiselsberg. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 51, 1. 1899.
141. v. Frey, Zur Radikaloperation der Brüche. (Mitteilung des Vereins der Ärzte in Steiermark. Nr. 4.) Zentralbl. f. Chir. 1893. Nr. 23. 495.
142. Garray, A. de, Sem. méd. Déc. 516. Siehe bei Gesland.
143. Gaudiani, Di una rara varietà di ernia crurale. (Ernia crurale pectinea di Cloquet.) H. Policlinico. (Gaz. chir.) 16, 1. Jan. 1909. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
144. Garun, Contributo alla cura d' ernia crurale voluminosa. Soc. p. i. cultori de scienze med. et nat. in Cagliari. 1907. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
145. Gelpke, Chirurgische Kleinigkeiten. I. Korr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1905. 345. Zit. nach Reber.
146. Le Gendre, Mémoire sur quelques variétés rares de la hernie crurale. Gaz. méd. de Paris. 1859. 152. Zit. nach Dege.
147. Gesland, Thèse de Paris. 1897. Zit. nach Goebel.
148. Gilli, Zur Radikaloperation der Schenkelhernie nach Lotheißen. Zentralbl. f. Chir. 1903. 857.
149. Giordano, Davide, Sulla cura radicale dell' ernia crurale. Gaz. med. di Torino. 28. August 1892. Zit. nach Fabricius und Bresset.
150. Girardi, M., Contributo allo studio della ernia vesicale crurale. Il Policlin. 1903. 13. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
151. Gluck, Zit. nach Fabricius.
152. Goebel, Die Prinzipien des Bruchpfortenverschlusses bei Kruralhernien unter Mitteilung einer neuen Methode von Mikulicz. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 42, 486.
153. Göbell, Rudolf, Verbesserung der Lotheißen-Föderlschen Radikaloperation der Schenkelhernien durch Anwendung der freien Aponeurosentransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 32. 1255.
154. Goepel, Robert, Über die Verschließung von Bruchpforten durch Einheilung geflochtener fertiger Silberdrahtnetze (Silberdrahtplatten). Zentralbl. f. Chir. 1900. Nr. 17. 458.
155. Gordon, The radical cure of femoral hernia. Brit. Med. Journ. 1, 1900. Jan. 2.
156. Görtz, Sind Schenkelhernien analog den Leistenhernien zu beurteilen? Monatsschr. f. Heilk. 1896. Nr. 12. (Ref. aus Hildebr. Jahresber.)
157. Graser, Die Lehre von den Hernien. Handbuch d. prakt. Chir. von Bruns, Garré, Küttner. 1913. 4. Aufl.
158. Grimm, L., Über die verschiedenen Operationsmethoden der Oberschenkelhernie. Diss. Berlin 1909.
159. Groß, System of Surgery. Zentralbl. f. Chir. 1874. 603.
160. v. Gschmeidler, Fritz, Über die Radikaloperation der Schenkelhernien nach Roux und ihre Resultate. Wiener klin. Wochenschr. 1909. 1036.
161. Guarneri, Congresso della società italiana di chirurgia. 1891. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1892. 66 u. 374.)
162. Gueterbock, Zur Kenntnis der Blasenhernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891. Nr. 32. 296.
163. Guibal, V., De la dilatation ampullaire des veines. Rev. de chir. Année XXIII. Nr. 6—8. Zit. nach Hertle.
164. Guibé et Proust, Cure radicale de la hernie crurale. La Presse méd. 1904. Nr. 19. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
165. Guincourt, Zit. nach Graser.

166. Guleke, Chirurgische Reiseeindrücke in Nordamerika. Münchn. med. Wochenschr. 1909. Nr. 45.
167. Haberern, Diagnostische Schwierigkeiten in der Beurteilung der Schenkelbrüche. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51.
168. Hackenbruch, Osteoplastische Radikaloperation für große Schenkelbrüche. Beitr. z. klin. Chir. **11**, 772. 1894.
169. Haidenthaller, Die Radikaloperation der Hernien in der Klinik des Hofrats Prof. Billroth. Arch. f. klin. Chir. **40**, 493.
170. Hammesfahr, Zur Radikaloperation der Schenkelhernie. Zentralbl. f. Chir. 1904. 1269.
171. Hans, Hans, Zur Radikaloperation des Schenkelbruchs. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1345.
172. O'Hara, Brit. Med. Journ. 1893. Zit. nach Goebel.
173. Harzbecker, P., Entstehung der Hernia pectinea. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 16. 744.
174. Heim, Ernst, Über die Radikaloperation von Schenkelhernien. Inaug.-Diss. Erlangen 1909.
175. Heimann, Resultate der Operation der Kruralhernien. Inaug.-Diss. Freiburg 1909.
176. Henschen, Die Sicherung großer und übergroßer Bruchpforten durch Hin- und Aufnähen freier Periostlappen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **77**, 24. 1912.
177. Hertle, J., Über ein differential-diagnostisches Symptom zwischen Hernia cruralis und Varix saphena magna. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **43**, 555.
178. Herzen, Über die Technik der Radikaloperation des Schenkelbruchs. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 37. 994.
179. Hesse, E., Die Behandlung der gangränösen Hernien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **54**, 172. 1907.
180. Hesselbach, F. C., Neueste anatomisch-pathologische Untersuchungen über den Ursprung und das Fortschreiten der Leisten- und Schenkelbrüche. Würzburg 1814. Zit. nach Bähr.
181. Hesselbach, A. K., Die Lehre von den Eingeweidebrüchen. Würzburg 1829.
182. — Die Erkenntnis und Behandlung der Eingeweidebrüche. Nürnberg, Bauer und Raspe. 1840.
183. Heuggeler, Zit. nach Graser.
184. Heuston, Brit. Med. Journ. 1887. Dec. 3. (Zit. nach Fabricius.)
185. Hildebrand, Die Behandlung der Schenkelhernie. Deuxième Congrès de la société internationale de Chirurgie. Bruxelles. **2**, 807. 1908.
186. Hilgenreiner, Bericht über 828 operativ behandelte Hernien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **41**, Nr. 2. 373. 1904.
187. — Statistik über 2238 operativ behandelte Hernien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **69**, Nr. 2. 431. 1910.
188. Hink, Alkoholinjektion bei freien Hernien. Wiener med. Blätter. 1891. Nr. 48. Zit. nach Reber.
189. Hirschel, Lehrbuch der Lokalanästhesie für Studierende und Ärzte. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1913.
190. Hirschkopf, Zur Radikaloperation der Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **56**, 59.
191. Hofmeister, F., Über die Behandlung brandiger Brüche mit primärer Darmresektion. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **23**, 671. 1900.
192. Hölder, Lehrbuch der Unterleibsbrüche. Stuttgart 1848. Zit. nach Narath.
193. — Über Hernia peritonialis. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **7**, 257. 1891.
194. Hüls, Zur Behandlung eingeklemmter Brüche. Therap. Monatsh. Dez. 1904. 632.
195. Huntington, The radical cure of hernia, with a report of 5 cases. Occidental. Med. Times. 1891. 316.
196. Hyrtl, Josef, Handbuch der topographischen Anatomie. **2**. Wien, W. Braumüller. 1871.
197. De Ilorio, La modalità e le successioni morbose dell' ernia crurale. Napoli, Tipogr. S. Giovanni. 1910. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
198. Jaboulay, La cure radicale de la hernie crurale. Zit. nach Douhairet.
199. Jacobson, Zit. nach Battle.
200. Jaffé, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1896. 44.

201. Jonnescu, Linke Kruralhernie auf inguinalem Wege und eigener Methode operiert. *Rev. de chir.* 1904. Nr. 11—12. Ref. nach Hildebr. Jahresber.
202. — Radikale Behandlung der Schenkelbrüche ohne versenkte Naht, Beschreibung einer neuen Methode. *Rev. de chir.* 1905. Nr. 5. 193. Ref. in Hildebr. Jahresber.
203. Kader, Zur Frage der Radikaloperation von Schenkelbrüchen. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 18.
204. Kammerer, Remarks on the radical cure of femoral hernia. *Ann. of Surg.* Jan. 1904. Ref. in Hildebr. Jahresber.
205. Keimer, Zur Behandlung der inkarzerierten Hernien, speziell bei Gangrän und Gangränverdacht. Inaug.-Diss. Rostock 1908.
206. Keller, Zit. nach De Ilorio.
207. Kirschner, Faszienplastik für Hernien. *Bruns Beitr.*
208. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena, Gustav Fischer. 1907.
209. Köhl, Hernia cruralis. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1905. Ref. in Hildebr. Jahresber.
210. Kölliker, Zur Diagnose des Wurmfortsatzes als Bruchinhalt. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. Nr. 31. 792.
211. König, F., Periostplastik. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **100**, 236.
- 211a. — Chirurgenkongr. 1910.
212. — Die Radikaloperation großer Hernien, besonders der Bauchbrüche, unter Verlötung mit frei verpflanzten Periostlappen. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **75**, 797.
213. Körte, In Borchardt, Harzbecker, Riem, Ulrichs, Weyprecht.
214. Kraske, 22. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. I. Teil. 1893. 75.
215. Kroenlein, Herniologische Beobachtungen aus der v. Langenbeckschen Klinik. *Arch. f. klin. Chir.* **19**, 408. 1876.
216. Kummer, Über ein Verfahren der Radikaloperation freier Schenkelbrüche. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **116**, 301. 1912.
217. Küster, E., Über die Anwendung versenkter Nähte insbesondere bei plastischen Operationen. *Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **13**, 62. 1884.
218. — Beiträge zur Lehre von den Hernien. *Ebenda.* **15**, 62. 1886.
219. — In Wolff, v. Büngner.
220. Kuttner, L., Über Verdauungsstörungen, verursacht durch verschiedene Bruchformen, besonders durch Hernien der Linea alba. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **1**, 661.
221. Lada e Molino, Studio clinico-statistico di 626 casi di strozzamenti erniari. *La clin. chir.* 30. Juni 1908. (Ref. Hildebr. Jahresber.)
222. Langenbeck, C. J. M., Abhandlung von den Leisten- und Schenkelbrüchen, enthaltend die anatomische Beschreibung und die Behandlung derselben. Göttingen, Dietrichsche Buchhandlung. 1821.
223. Langer, A., Hernia cruralis properitonealis. Zit. nach Graser.
224. Lanz, Über krurale Blasenhernien. *Berl. klin. Wochenschr.* 1892. Nr. 30 u. 31.
225. — „Weg mit der Taxis“. *Münchn. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 5. 177.
226. Lauenstein, Über Macewens Radikaloperation der Hernien. *Beilage z. Zentralbl. f. Chir.* 1890. Nr. 25. 57.
227. Lauth, Zit. nach Linhart.
228. Lawrence. On hernia. 5. edit. London. 1838. 486. Zit. nach Narath.
229. Lee, Van der, Nach Fabricius.
230. Legendre, Mémoire sur quelques variétés rares de la hernie crurale. *Gaz. méd. de Paris.* 1859. Nr. 9. 137.
231. Leisrink, Die moderne Radikaloperation der Unterleibsbrüche. Eine statistische Arbeit. Hamburg u. Leipzig. 1883.
232. Lejars, Dringliche Operationen. 3. Aufl. 1906.
233. Lennart-Norrlin, La hernie appendiculaire et l'appendicite herniaire.
- 233a. — — L'appendectomie dans les opérations de cure radicale des hernies crurales et inguinales. *Arch. gén. de chir.* **11**, 1303. 1912. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
234. Leonté, Congrès français de chirurgie. 1888. Paris. Zit. nach Reber.
235. Leuzzi, F., Processo radicale per l'ernia crurale. *Clin. chir.* 1902. Nr. 8. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1903. 1235.)

236. Leuw, C., Die Behandlung der nicht eingeklemmten Hernien in der Berner Klinik. Arch. f. klin. Chir. **46**, 40.
237. Lewisohn, Über die Tuberkulose des Bruchsackes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **11**, Heft 5. 659. Dasselbst Literatur.
238. Lindquist, S., Studien über die Resultate der Radikaloperation der Hernien bei der chirurgischen Klinik in Upsala. I. Sept. 1888 bis 31. Dez. 1904. Upsala. **13**, Suppl. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
239. Linhart, W., Vorlesungen über Unterleibshernien, gehalten im Sommersemester 1864. Würzburg 1866.
240. Linon, Contribution à l'étude de la cure radicale des hernies. Arch. de méd. et de pharm. milit. Oct. 1898. Zit. nach Colman.
241. Lockwood, Operation der Schenkelhernien. Lancet. Nov. 1893. II. Teil. 1297.
242. Lotheißen, Hernien, Unfall, Inkarzeration. Wien. med. Presse. Nr. 20 u. 21. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
243. — Zur Radikaloperation der Schenkelbrüche. Zentralbl. f. Chir. 1898. 548.
244. — Zur Operation der Schenkelhernie. Deuxième congr. intern. de chir. Bruxelles. **1**, 399. 1908.
245. Lowie, D. H., Contribution à la technique opératoire de la hernie crurale. Ann. de la soc. belge de chir. Jan. 1907. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1907. 573.)
246. Lucas-Championnière, Cure radicale des hernies. Paris 1887.
- 246a. — — Cure radicale des hernies avec une étude statistique de 275 opérations. Paris Rueff et Co. 1892. Zit. nach Reber.
247. Luksch, Über Darmblutung und Darmstenose nach Brucheinklemmung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44.
248. Luton, Traitement des hernies de l'enfance par les injections du sérum artificiel. Rev. des malad. de l'enf. 1894. Zit. nach Reber.
249. Maasland, H. F. B., Beitrag zur Radikalbehandlung von Kruralbrüchen bei Frauen. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1907. 1209.)
250. — Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. 1903. 573. Zit. nach Hildebr. Jahresber.
251. Macilwain, Surgical observations. 293. Zit. nach Axhausen.
252. Malgaigne, Vorlesungen. Gaz. des hôp. Mai 30. 1854. Zit. nach Danzer und Fabricius.
253. Marchetti, Variköse Erweiterung der Vena saphena an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cruralis, einen Schenkelbruch vortäuschend. Gaz. intern. di med. chir. 1913. 81—83. (Ref. nach Zentralbl. f. d. ges. Med. u. Grenzgeb.)
254. Mariotti, G., Ernie dell' uretere sinistro nel canale crurale. Il Policlin. 1903. Fasc. 16. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
255. Marro, Andrea, La cura delle ernie inguinali e crurali. Torino. Un. topogr. edit. torin. 1913. (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. **3**, 264. 1913.)
256. Maunsell, Widenham, Brit. Med. Journ. 1891. II. Teil. 685. Zit. nach Bresset.
257. Maunsell, Moulin, Two cases of radical cure of femoral hernia. London hosp. The Lancet. Febr. 22. 1897. 479.
258. Maydl, Karl, Spezielle Chirurgie. I. Teil: Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien, Verlag von Josef Safar. 1898.
259. Mayo, W., Siehe bei Gulecke.
260. v. d. Minne, Adrianus, Bijdrage tot de Kennis der Herniologie. Inaug.-Diss. Utrecht 1900.
261. Monikoff, Zit. nach Hesselbach.
262. Monod, Lipozelen bei Blasenhernien. Zit. nach Lanz.
263. Moro, Experimentelle Untersuchungen über die Elastizität des Bauchfells in bezug auf die Entstehung erworbener Hernien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **63**, 208. 1909.
264. — Histologische und funktionelle Veränderungen des Peritoneums in Bruchsäcken. Klinisch-experimentelle Untersuchungen. Beitr. z. klin. Chir. **63**, 225. 1909.
265. Morison, Rutherford, Hernia. The Edinb. Med. Journ. 1904. 203 u. 308.
266. Moser, Ein Fall von Cökumdivertikel im Bruchsack. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **29**, Heft 2. 1901.
267. v. Mosetig, Die Anomalien bei der Herniotomie der Leisten- und Schenkelbrüche. Wien 1867.

268. Mugnai, Ernia strozzata di un diverticolo del crasso. Ref. nach Hildebr. Jahresber. 1897.
269. Mulder, Ein Fall von Mageninkarzeration in einer Schenkelhernie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1897. 59. Ref. nach Hildebr. Jahresber.
270. Murray, R. W., Is the sack of a femoral hernia of congenital origin or aquired. Ann. of Surg. Nov. 1910.
271. Narath, A., Über eine typische Form von Hernia cruralis im Anschluß an die unblutige Behandlung der Luxatio coxae congenita. Deutscher Chir.-Kongr. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 27. 165.
272. — Über eine eigenartige Form der Hernia cruralis (praevascularis). Arch. f. klin. Chir. 59, 396. 1899.
273. — Beiträge zur Therapie der Luxatio coxae congenita. Wien-Leipzig 1903. Verlag Braumüller.
274. — Operation der Hernia praevascularis mit Muskelplastik aus dem M. Sartorius. Mündliche Mitteilung.
275. — Die Anwendung einer gestielten Nadel zur Operation der Schenkelhernien. Mündliche Mitteilung.
276. Nasi, La clin. chir. Nr. 1. Ref. nach Hildebr. Jahresber. 1900.
277. Nicoll, Henderson, The radical cure of femoral hernia. Brit. Med. Journ. 1902. Okt. u. Nov. (Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1903. 1076.)
278. Niehans, 1887. Zit. nach Zesas.
279. Novaro, Riforma med. 1892. Teil I. 826. Zit. nach Bresset.
280. Nuhn, A., Chirurgisch-anatomische Tafeln. Mannheim, Bassermanns Verlag. 1855.
281. v. Nußbaum, Zit. nach Leisrink.
282. Obalinsky, Zur Radikalkur freier Hernien nach Macewen. Intern. klin. Rundschau. 1889. Nr. 1 u. 3. Zit. nach Reber.
283. Ochsner, Femoral hernistomy. The Journ. of the Amer. med. Assoc. Sept. 8. 1906. und bei Guleke.
284. Palfin, Zit. nach Fabricius.
285. Parise, Zit. nach Hölder.
286. Parlavecchio, Letzte Modifikation der Schenkelhernienoperation. II Policlin. sess. chir. Fasc. 6. 1900. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1900.)
287. Parry, Radical cure of femoral hernia. Brit. Med. Journ. Oct. 19. 1901.
288. Pearson, A suggestion for the radical cure of femoral hernia. Lancet. Aug. 10. 1907. (Ref. nach Hildebr. Jahresber.)
289. Pels-Leusden, Chirurgische Operationslehre. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg. 1910.
290. Penso, R., Contributo allo studio dell'ernia crurale strozzata. Gaz. degli osped. 1903. Nr. 35. Zit. nach Hildebr. Jahresber.
291. Percy (Chicago), Mündliche Mitteilung.
292. Perrin, Lipozelen bei Blasenhernien. Zit. nach Lanz.
293. Perriollat, Alfred, Considerations étiologiques et anatomiques sur le siège, le volume et la fréquence des hernies. Suivant les sexes et suivant les âges, d'après 200 cas des hernies opérées. Thèse de Lyon. 1896.
294. Pfann, Operation der Hernia cruralis praevascularis. Budapesti Orvosi Ujsag. 1905. Nr. 40. (Ref. Hildebr. Jahresber.)
295. Pitha, A. O. G. 190. Zit. nach Danzer.
296. Platt, The radical cure of hernia by implanting a section of sterilized sponge. John Hopkins Hosp. Bull. 1897. March.
297. Pólya, Eugen A., Ein neues Verfahren zur Radikaloperation großer Schenkelbrüche. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 18. 489.
298. Poncet, Zit. nach Douhairet.
299. Pott, Zur Prognose der Radikaloperation der Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 70, 556.
300. Poullet, Internat. med. Kongr. in Rom. Ferner Gaz. des hôp. 1896. Nr. 126.
301. — La sem. méd. 1896. 424.
302. — Rev. de chir. 1896. Nr. 11. Zit. nach Goebel.
303. Princeteau, Hernies propéritonéales étranglées. Journ. de méd. de Bordeaux. 1910. Nr. 22/23. Zit. nach Hildebr. Jahresber.

304. Prokunin, A. P., Über die Operation der Schenkelbrüche nach des Verfassers Methode. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1904. 117.)
305. Prokupin, Zur Anatomie und operativen Chirurgie der Schenkelbrüche. Chir. Juli 1898. (Ref. Hildebr. Jahresber.)
306. Le Quin, Zit. nach Fabricius.
307. Raffa, Di cura satura per la cura dell' ernia crurale. La clin. chir. 1897. Nr. 2. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
308. Reber, H., Zur Radikaloperation der Femoralhernien. Inaug.-Diss. Basel 1907.
309. v. Redwitz, Erich, Über einen Fall von Hernia pectinea. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 88, 725.
310. Reed, Cincinnati Lancet clin. 1894. 295. Ref. nach Hildebr. Jahresber.
311. Reich, A., Über die inguinale Radikaloperation der Schenkelbrüche. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 73, 104. 1911.
312. Renton, Crawford, Note on the value of the Roux's operation for the radical cure of femoral hernia. Brit. Med. Journ. 2, 1946. 1902.
313. Réverdin, Jaques L., Des opérations modernes de cures radicales des hernies. Rev. méd. de la Suisse romande. Genève 1881. Zit. nach Salzer.
314. — Rev. méd. de la Suisse romande. 7, 112. 1887. Zit. nach Bresset.
315. Riedel, Über gedrehte Netzgeschwülste mit und ohne vorgängigen Bruch. Münchn. med. Wochenschr. 1905. Nr. 47. 2257.
316. — Über akute Darmwandbrüche nebst Bemerkungen über die Reposition und Operation eingeklemmter Brüche im allgemeinen. Klin. Vorträge. Nr. 17. Breitkopf u. Härtel.
317. Riedl, Hermann, Die Erfolge der Radikaloperation bei Kruralbrüchen nach der Methode von F. Salzer. Wiener klin. Wochenschr. 1904. 1050.
318. Riem, Über das Schicksal von eingenähten Silberdrahtnetzen zum Verschluss von Bruchpforten. Arch. f. klin. Chir. 93, 973. 1910.
319. Risel, Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 39 und mündliche Mitteilung an Leisrink. Zit. nach Leisrink.
320. Rochard, Eugène, Les hernies. Paris 1904.
321. Rolando, S., Contributo all' ernia delle uretere. Riforma med. 1904. Nr. 21. Zit. nach Hildebr. Jahresber.
322. Rollin, Cure radicale de la hernie crurale. Diss. Paris 1909.
323. Rosenfeld, Heinrich, Operative Dauerresultate von eingeklemmten Schenkelhernien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 84, 563, 1913.
324. Roser, Herniologische Streitfragen. Marburg 1887.
325. Rotgans, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1903. Zit. nach Exalto.
326. Rotter, Radikaloperation großer Hernien. Therap. Monatsh. 1901. 1.
327. Roux, Nouveau procédé de cure radicale de la hernie crurale. Anjou. méd. 1899. Nr. 2. (Ref. nach Hildebrandts Jahresber.)
328. Rowlands, Zit. nach Battle.
329. Ruggi, G., Metodo operativo nuovo per la cura radicale dell' ernia crurale. Bull. delle scienze med. di Bologna. Ser. VII. 3. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1892. 624.)
330. Russel, The congenital factor in hernia. Lancet. May 31. 1902. 1519.
331. Salzer, Fritz A., Glaswolle zum Verschluss der Kruralhernie. 1890. Nach Fabricius.
332. — Ein Vorschlag zur Radikalbehandlung großer Kruralhernien. Zentralbl. f. Chir. 1892. 665.
333. Samter, Über Bruchkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1899. Nr. 29.
334. Sängler, Die Taxisruptur des eingeklemmten Bruchdarmes. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 68, Nr. 1. 205. (Dasselbst Literatur.)
335. Sasse, A., Eingeklemmter Wurmfortsatz-Schlängenbruch, ein Beitrag zur Ätiologie der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 20. 936.
336. Sawicki, Zur Radikaloperation der Schenkelbrüche. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 4. 119.
337. Scalone, Ignazio, Einklemmung von Uterustube in einer Schenkelhernie mit den Erscheinungen eines Ileus paralyticus. Policlin. sez. chir. 20, Nr. 10. 433. 1913. (Ref. in Zentralbl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb. 3, 528. 1913.)
338. Scarpa, Neue Abhandlungen über die Schenkel- und Mittelfleischbrüche. 1822. Zit. nach Axhausen.
339. Ségoud, Cure radicale des hernies. Paris, G. Masson 1893. Zit. nach Colman.

340. Van der Sluys, Inaug.-Diss. Utrecht 1908.
341. Socin, Über Radikaloperation der Hernien. Arch. f. klin. Chir. **24**, 396. 1879.
342. Solieri, S., Su di un caso di hernia crurale di insolito volume. Clin. chir. 1905. Nr. 14. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 2. 58. 1907.)
343. Sonnenburg, Beiträge zur Radikaloperation der Netzbrüche. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
344. Spiczler, Eingelegelter Schenkelbruch. Herniotomie mit Verletzung der Arteria obturatoria. Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 6.
345. Sprengel, Zur Technik der operativen Behandlung der Schenkelhernien. Arch. f. klin. Chir. **80**, 244. 1906.
346. — Chirurgenkongress 1906.
347. Sultan, G., Atlas und Grundriß der Unterleibsbrüche. München 1901.
348. Schede, In Wolter. Zentralbl. f. Chir. 1877. Nr. 44.
349. — Zur Frage von den Radikaloperationen der Unterleibsbrüche. Zentralbl. f. Chir. 1877. Nr. 44. 689.
350. — Über den Gebrauch der versenkten Drahtnaht bei Laparotomien und Unterleibsbrüchen. XXII. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1893.
351. — Deutsche med. Wochenschr. 1893. 607.
352. Schmidt, Benno, Deutsche Chir. Lief. 47. Stuttgart 1896.
353. Schmith, Hernia of a diverticulum, a true Littre's Hernia. Brit. Med. Journ. Dec. 14. 1901.
354. Schnitzler, Über freie und inkarzerierte Hernien und deren Behandlung. Wiener med. Presse. 1904. Nr. 10—11.
355. Schultén, M. W. af, Finska läkare sänkapets Handlingar. **38**, Nr. 149. 267. (Ref. in Hildebr. Jahresber.)
356. Schwartz, Soc. de chir. **18**, 356. 1892. Zit. nach Bresset.
357. Segond, Cure radicale des hernies. Thèse présentée au concours de l'agrégation. Paris 1883. Zit. nach Reber.
358. Stanley, 1838. Zit. nach Narath. Arch. f. klin. Chir. **59**, 417 und Beiträge zur Luxatio coxae congenita 59.
359. Steele, On operations for the radical cure of hernia. The brit. med. Journ. 1874. Nov. 7. Zit. nach Schede.
360. Steffen, Die Behandlung freier Hernien mit Alkoholinjektionen. Samml. klin. Vortr. N. Folge. No. 369. Leipzig 1904.
361. — Zur Schwalbeschen Hernienbehandlung in der Billrothschen Klinik. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1892. Nr. 2. Zit. nach Reber.
362. — Die Behandlung der freien Hernien mit Alkoholinjektionen. Mitteil. über 1182 von Ende 1886 bis Ende 1889 in Behandlung getretene Fälle. Volkmannsche Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 369.
363. Stieda, Alfred, Kruralhernie im Lab. majus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **56**, 219. 1900.
364. Steubel, Zit. nach Hölder.
365. Stonham, The radical cure of femoral hernia. The Lancet, Nov. 19. 1892. 1198.
366. Tait, Lawson, A discussion on treatment of hernia by median abdominal section. Brit. med. Journ. **2**, 685. 1891.
367. Taunton, Surgical observation. 293. Zit. nach Axhausen.
368. Teale, Practical treatise on abdominal hernia. Zit. nach Cooper und Narath.
369. Termet, Considérations sur la hernie crurale et sa cure radicale. Thèse de Paris. 1898.
370. Thiriard, Assoc. française de chirurgie. **7**, 318 und Mercredi méd. 249. Zit. nach Bresset.
371. — Utilité d'un transplant osseux dans la cure radicale des hernies. Rev. de chir. 1893. Nr. 5. Zit. nach Reber.
372. Thompson, G. S., Note on a new operation for femoral hernia. Lancet. **2**, Nr. 15. 1063. 1913.
373. Thon, Entzündung und Einklemmung des Wurmfortsatzes im Bruchsack. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 4. 156.
374. Tillmanns, Hermann, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. II. Teil. 1904. Veit u. Co.
375. Topux, Hildebrandsche Klinik.
376. Trendelenburg, Gestielte Periostknochenplastik. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. I. Teil. 1893. 76.

377. Tricomi, Bei Fortunato.
378. Troiani, Modificazione al metodo Ruggi nella cura dell' ernia crurali. Giorn. med. de R. Esercito. Fasc. 10. 1905. (Ref. Hildebr. Jahresber.)
379. Tscherning, Zentralbl. f. Chir. 1889. 509.
380. Tuffier, Opération de la hernie crurale par voie inguinale. Rev. de chir. 1896. Nr. 3. 240.
381. Turner, Two interesting cases of crural hernia. Lancet. 1900. 929.
382. Ulrichs, Hernia pectinea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Nr. 17.
383. Usiglio, Neue Methode der Bruchsackversorgung bei der Schenkelhernienoperation. Ann. Univ. di med. 283, 1888. Zit. nach Reber.
384. Velpean, Alf. A. L. M., Nouveaus éléments de médecine opératoire. Paris 1839. J. B. Baillière.
385. Verheyen, Zit. nach Fabricius.
386. Verpillat, Zit. nach Linhart.
387. Wagner, Arthur, Über einen Fall von gleichzeitig frischer elastischer Einklemmung und Gangrän des Wurmfortsatzes und einer Dünndarmschlinge. Zentralbl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1913. Nr. 23. 962.
388. Walther, Syllog. Comment. anat. 24. Zit. nach Axhausen.
389. Wendel, Über die Torsion eines Fettbruches und ihre Folgen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 65, Heft 2—4. 388.
390. Wernher, A., Zur Statistik der Hernien. Arch. f. klin. Chir. 11, 555. 1889.
391. Weyprecht, Erfahrungen über die Operation des eingeklemmten Bruches. Arch. f. klin. Chir. 71, Heft 1.
392. Widal, Zit. nach De Ilorio.
393. Wiener, Josef, Silver wire and linen thread for the cure of hernia. Ann. of Surg. Nov. 1910. 678.
394. Wilms, Der Ileus. Deutsche Chir. 1906.
395. — Radikale Operation der Schenkelbrüche durch Faszienplastik. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 6.
396. Witzel, O., Über den Verschuß von Bauchwunden und Bruchpforten durch versenkte Silberdrahtnetze. Zentralbl. f. Chir. 1900. 256 und 757.
397. Wolf, Beitrag zur Radikaloperation der Leisten- und Schenkelhernien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 7, 585. 1891.
398. Wolff, A., Die Radikaloperation der Unterleibsbrüche im Augustaspital zu Berlin. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
399. Wolff, Osteoplastische Operation mittelst Verschiebung von Knochenstücken. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 6, 7, 8.
400. Wolter, Zur Radikalbehandlung der Unterleibsbrüche. Volkmannsche Samml. klin. Vortr. Nr. 360. (Chirurgie Nr. 111). 3425.
401. Wood, Lectures on hernia and its radical cure. Juni 27. 1885. 1280. Brit. med. Journ.
402. Wullstein, Im Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein und Wilms. 2. 3. Aufl. Jena 1912.
403. Zézas, Zur Radikaloperation der Hernien. Zentralbl. f. Chir. 1888. 126.
404. Zuckerkandl, E., Anatomischer Beitrag zur Operationstechnik der Schenkelhernien. Arch. f. klin. Chir. 28, 214.

Einleitung.

Die folgende Zusammenstellung macht den Versuch, erschöpfend das zu bringen, was über die Schenkelhernie und ihre Eigenarten bisher bekannt ist. Arbeiten, die nichts wesentlich Neues, keine schlagende Bestätigung von Ansichten oder Operationsmethoden anderer bringen oder solche Arbeiten, die, in fremder Sprache geschrieben, für unsere Zwecke ungenügend referiert oder zitiert sind, konnten nicht berücksichtigt werden. Trotzdem glaubt der Verfasser alles Wesentliche, insbesondere über die Schenkelhernienvarietäten, die Operationsmethoden und ihre Fernresultate bei der gewöhnlichen Schenkel-

hernie gebracht zu haben. Von der Anatomie und allen jenen Eigenschaften, die Eigentümlichkeit aller Hernien sind, ist stets nur das hervorgehoben, was für die Schenkelhernie besonders charakteristisch ist.

Als Stützpunkt für die Arbeit dienten besonders die Monographien von A. K. Hesselbach, Astley Cooper, Linhart, Hyrtl, die bekannte Darstellung der Hernien von Graser im Handbuch der praktischen Chirurgie, die sorgfältigen Arbeiten von Bresset, Goebel, Reber, Narath und Axhausen. Es war unmöglich näher die Operationsmethoden zu beschreiben. Ein Versuch einer ausführlichen Beschreibung würde allein etwa einen Band der „Ergebnisse“ füllen. Recht gute Auszüge für die operativen Methoden der inneren Schenkelhernien finden sich in den Arbeiten von Bresset, Graser, Goebel, Reber, Colman.

Der Mangel an größeren Statistiken zwecks Beurteilung der Fernresultate veranlaßte den Verfasser im Einverständnis mit Herrn Geh.-Rat Payr ein Rundschreiben an Universitätskliniken und eine Reihe größerer Krankenhäuser zu senden, um zu erfahren, welches die am häufigsten angewandten Methoden und ihre Fernresultate wären. Die Kürze der vom Verfasser gestellten Frist zur Beantwortung dieser Fragen hat jedoch leider nur wenige befriedigende Statistiken eingebracht. Den Herren, die ihre Resultate in freundlicher Weise zusammenstellen ließen, sei der verbindlichste Dank an dieser Stelle ausgesprochen (s. Statistik).

Herrn Geh.-Rat Gasser in Marburg und Herrn Geh.-Rat Strahl in Gießen sei auch an dieser Stelle für manche gute Ratschläge bei der Ausführung des anatomischen Teiles und für die Erlaubnis ihre Präparate zu Abbildungen verwenden zu dürfen bestens gedankt.

I. Anatomie des Schenkelbogens.

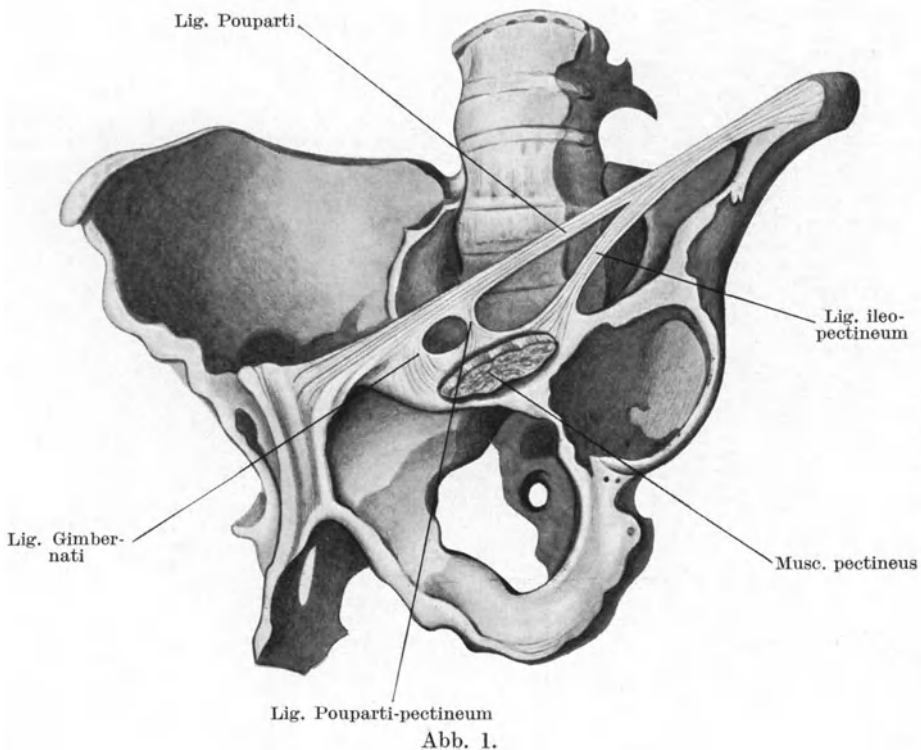
1. Allgemeiner Teil.

Die Anatomie des Schenkelbogens (Arcus femoralis), jenes Teiles zwischen Ligamentum Pouparti einerseits und dem knöchernen Beckenabschnitt zwischen Spina iliaca anterior superior und dem Tuberculum pubicum andererseits ist seit den Untersuchungen von Palfin, Verheyen, Le Quin für Anatomen und Chirurgen stets ein Gegenstand des Interesses gewesen. Durch die grundlegenden Arbeiten von F. C. Hesselbach (1814), A. K. Hesselbach (1840), Scarpa (1822), Cooper (1833), Cloquet (1817) wurden aber die Schenkelhernien, die durch diesen Schenkelbogen austreten, dem Chirurgen erst bekannt.

Für unsere Zwecke möchten wir aus der Anatomie dieser Gegend nur das bringen, was zum Verständnis des Zustandekommens der Schenkelhernie, speziell ihrer Varietäten und zum Verständnis des Operationsverschlusses notwendig ist. Die anatomischen Darstellungen sind in den verschiedenen Lehrbüchern, den alten und neuen, ziemlich verschieden gehalten; wir wollen hier nur das, worauf es ankommt, hervorheben, ohne alle jene anatomischen Spitzfindigkeiten und all die Deuteleien über die Herkunft dieses oder jenes Fasziestückes oder Bandes oder ähnliche Fragen zu berühren; müßte man doch bei einem derartigen Versuch eine Reihe wenig erfreulicher Polemiken enthüllen, die zeigen, daß man auch schon vor Jahrzehnten in der Wissenschaft in wenig zarter Weise, mitunter sogar ohne Kenntnis der Arbeit

des Gegners seine Meinung vertrat (vgl. u. a. die sorgfältigen kritischen Arbeiten von Bähr, Narath, Axhausen, Hyrtl usw.).

Das Verständnis des Band- resp. Fasziennapparates der Schenkelbogen- gegend ist für das Entstehen der Hernien am wichtigsten, denn von der Stärke oder der Nachgiebigkeit und Schlaffheit dieser Teile hängt das Ausbleiben oder das Auftreten einer Schenkelhernie zusammen. Die beifolgende schematische Zeichnung (Abb. 1) soll jene starken Bänder darstellen, die allgemein als Lig. Poupartii (Fallopiani, Inguinale), Lig. Gimbernati (lacunare), Lig. ileo- pectineum bekannt sind. Letzteres teilt den Schenkelbogen in die bekannte



Lacuna musculorum und Lacuna vasorum. Das Lig. ileo-pectineum stellt nichts anderes dar als eine straffe Faszienv Verbindung der den Musculus ileopsoas bedeckenden tiefen Fascia iliaca mit dem Lig. Poupartii. Dieser festen Verbindung ist es zu danken, daß durch die Lacuna musculorum nur unter ganz besonderen Umständen Hernien austreten können. Nun ist aber etwa nur die Hälfte des Lig. ileopectineum am Lig. Poupartii befestigt. Die andere und innere Hälfte dient dem Gefäßkanal als Boden. In diesem kann infolge der durchtretenden Gefäße kein so fester Abschluß der Bauchhöhle gegen den Oberschenkel vorhanden sein wie in der Lacuna musculorum. Allerdings spaltet sich die Fascia iliaca an der Durchtrittsstelle unter dem Lig. Poupartii auf und scheidet die Gefäße mit der sog. „Vagina vasorum propria“ ein (nicht zu verwechseln mit der Gefäßscheide, die jede Vene und Arterie einschleiden), so gewissermaßen ein

Füllsel bildend und die Gefäße mit dem Lig. Pouparti einerseits, andererseits mit der Fascia ileopectinea verbindend. Die Lacuna vasorum, deren im Durchschnitt betrachtet dreieckige Gestalt deutlich zutage kommt (s. Abb. 1), wird nun verschieden groß sein, je nachdem das Becken breiter gebaut oder das Lig. ileopectineum in größerer oder geringerer Ausdehnung mit dem Lig. Pouparti verwachsen ist. In je größerer Ausdehnung es verwachsen ist, um so stumpfer wird der spitze Winkel lateral von der Arteria werden, um so weniger ein Durchtritt für eine Hernie möglich sein. Narath betont mit Recht, daß man sich die Ansatzstelle der Verbindung des Lig. ileopectineum am Lig. Pouparti im allgemeinen etwa in der Mitte des Poupartischen Bandes vorstellt. Das ist

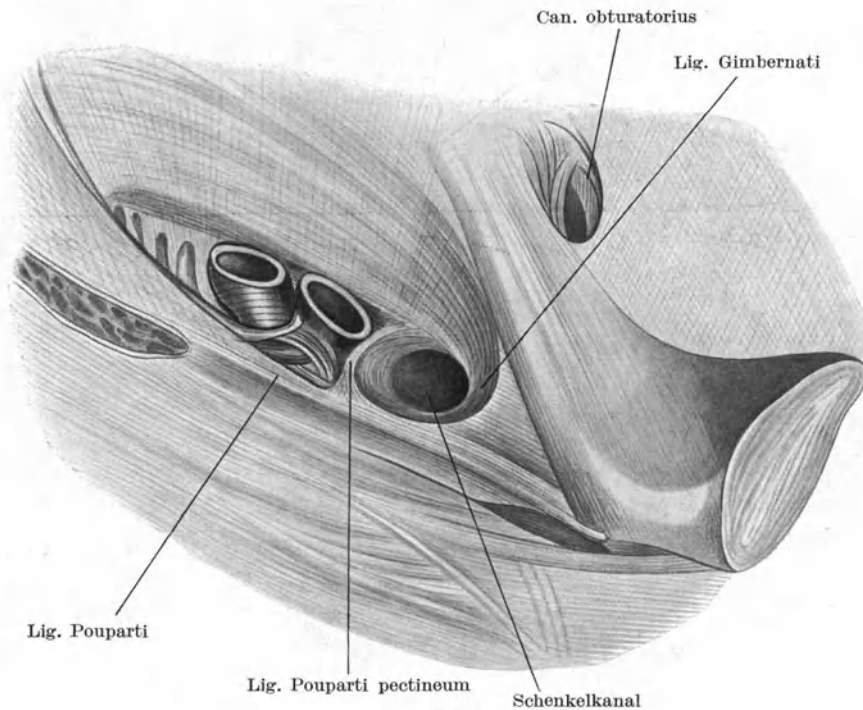


Abb. 2.

jedoch unrichtig. Diese Ansatzstelle liegt, wie Narath angibt, in der Regel etwa zwischen Spina iliaca anterior superior und den großen Gefäßen, nach Axhausen zuweilen nur etwas medialer. So kommt es, daß lateral von der Arterie ein Raum bleibt, in dem keine so abschließende Verbindung ist wie z. B. in der Lacuna musculorum. Diese Tatsache läßt es verständlich erscheinen, daß neben den Gefäßen Hernien austreten können. Die Vene selber ist nach oben am Lig. Pouparti fixiert. Die schwächste Stelle ist zwischen dem sichelförmigen Lig. Gimbernati und der Vene. Hier scheint es, als ob die sonst zur Aufsplitterung und Umscheidung so dienstbereite Faszie nicht mehr helfen wollte und als letztes mit mehr oder weniger starken Bandzügen die Vene medial einhüllt, ein Strang, der, wie wir später sehen werden, die laterale Wand des Schenkelkanals bildet und einen wesentlichen Teil des Inkarzerationsringes

abgibt. Ich bezeichne dieses wichtige Band, das also identisch mit dem medialst gelegenen Teil der „Vagina vasorum propria“ ist und sich bei schon ausgebildeten Hernien besonders deutlich darstellt, als Lig. Poupartii-pectineum (Abb. 1). So bleibt also eine fast kreisrunde Öffnung, gebildet vom Lig. Gimbernati, Poupartii, der Fascia pectinea resp. dem Lig. Cooperi, wie man den festen ligamentösen Überzug des horizontalen Schambeinastes nennt, und dem Lig. Poupartii-pectineum. Abb. 2 zeigt diese geschilderten Verhältnisse. Besonders deutlich zeigt sie die Aufsplitterung der Fascia ileopectinea um die Gefäße. Man hat dies nun unglücklicherweise „Vagina vasorum propria“ genannt, was den Gedanken erwecken kann, als ob die in ihre eigentlichen Gefäßscheiden schon eingehüllten Gefäße noch extra eine besondere Scheide bekommen, die man isoliert so ablösen kann, wie jede Gefäßscheide. Ein Blick auf das Bild Abb. 2 zeigt uns, daß die ganze sog. Vagina vasorum propria nichts anderes ist als die aufgespaltene Fascia ileopectinea. Während nun in den spitzen Winkel des Gefäßtrichters am abdominalen Ende die Arterie fest mit der aufgespaltenen Faszie verwachsen ist, so daß dieser Teil für Hernien a priori keine Austrittsstelle abgeben kann — ohne grobe Gewalt kann man mit dem Finger unter dem Lig. Poupartii an der Außenseite der Gefäße vom Bauch aus nicht durchkommen (Astley Cooper, Axhausen) —, so ist dies im medialen Winkel von der Vene leicht möglich. Der Finger dringt hier mit Leichtigkeit durch jenen präformierten Ring, der oben ausführlich beschrieben ist. Über das sog. „Septum femorale“ s. später beim Abschnitt: „Bruchsack und bei den inneren Schenkelhernien“.

Das soeben Gesagte soll kurz über die verschiedenen Möglichkeiten des Herniendurchtrittes orientieren. Über die Lage der Arteria epigastrica inf., der Arteria circumfl. ileum prof., soweit sie zur Diagnosestellung der Hernien insbesondere während der Operation notwendig ist, werden genaue Angaben bei den verschiedenen Arten der Hernien erfolgen. Es sei zum Verständnis des Entstehens der schon genannten und noch einiger besonders seltenen Hernien gesagt, daß nur die Hernia femoralis interna, also die gewöhnliche Schenkelhernie durch ein offenbar stets präformiertes Loch tritt (Cloquet). Wie ist das mit den anderen Arten? Axhausen hat meines Wissens zuerst darauf hingewiesen, daß zum Entstehen der anderen Hernien besondere Spaltbildungen in jener lamellosen, die Gefäße abdichtenden Faszienaufsplitterung Veranlassung geben. Betrachtet man das fächerige Aussehen dieser Faszie, so erscheint die Notwendigkeit solcher Spaltbildungen oder partiellen Faszienchwächen, gleichgültig, ob hier präformiert oder erst erworben, zum Entstehen der Hernien notwendig. Und finden wir weiterhin, daß die Hernia pectinea, die zuerst zum Schenkelring austritt, dann aber, anstatt auf der Pectineusfaszie zu liegen, sich deutlich unter diese, sogar zuweilen in den Musculus pectineus sich vorschiebt und sehen wir weiter, daß sogar in dem festen Lig. Gimbernati eine Hernie vorkommen kann, so scheinen solche genannten Bänderveränderungen in dem Faszienapparat des Schenkelbogens die unerläßliche Vorbedingung zum Zustandekommen von Hernien, wenn nicht, wie das an der Lacuna musculorum der Fall ist, der schwindende Muskel es ist, der die Abdichtung gegen die halbmondförmige Brücke aufhebt und so auch dazu beiträgt, die Hernie austreten zu lassen.

2. Spezieller Teil.

a) **Der Schenkelkanal.** Wir sprachen vorher von den Wandungen, durch welche der Schenkelkanal begrenzt wird: Oben Lig. Poupartii, medial Lig. Gimbernati, unten Lig. Cooperi und Fascia pectinea, außen Lig. Pouparti-pectineum. Die Länge des Schenkelkanals zeigt das Profilbild von Abb. 3a. Wir sehen deutlich, daß es einen inneren und einen äußeren Schenkelring gibt: Der innere gebildet vom innersten Teil des Lig. Poupartii, dem inneren Blatt des Lig. Gimbernati und der scharfen Schambeinkante und dem inneren Teil des Lig. Pouparti-pectineum und dem auf ihm liegenden Lig. Cooperi. Der äußere, von dem überhängenden äußeren Teil des Lig. Poupartii, dem in die Fascia pectinea ausstrahlenden Lig. Pouparti-pectineum und der in das Lig. Gimbernati einstrahlenden Fascia pectinea, endlich der äußeren Lamelle des Lig. Gimbernati. Wir müssen auf diese Verhältnisse eingehen, um später bei der Be-

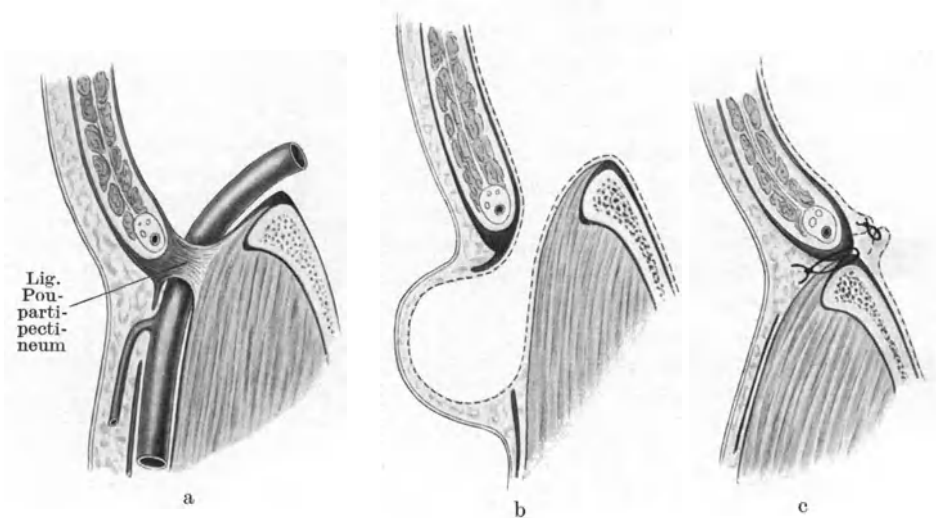


Abb. 3, a—c.

urteilung der verschiedenen Operationsmethoden in der Anatomie genügend orientiert zu sein. Deutlich wird jedenfalls schon jetzt auch an dem Abb. 3b darstellenden Durchschnitt, daß es nötig ist, das Lig. Poupartii an das Lig. Cooperi zu nähen, um den inneren Schenkelring zu verschließen (Abb. 3c).

b) **Der Bruchsack.** Der Bruch muß, wie der Durchschnitt zeigt, fast senkrecht nach abwärts austreten (in diesem Sinn ist das Schema Grasers im Handbuch der prakt. Chirurgie von Bruns und Bergmann, wie schon Goebel bemerkt, nicht ganz richtig, der von Wullstein abgebildete Durchschnitt entspricht annähernd der Wirklichkeit). Die einzelnen Arten der Bruchsackformen, die große Rolle der präperitonealen Lipome soll bei den einzelnen Arten der Hernien besprochen werden. Hier seien nur die Hüllen des Bruchsackes im allgemeinen besprochen. Die austretende Hernie drückt, sofern es sich nicht um eine retroperitoneale Hernie von Blase, Ureter oder Dickdarm handelt, das Peritoneum vor, das bekanntlich schon unter normalen Umständen an dem stets präformierten Schenkelring als die von der Bauchhöhle zu sehende

„Fossa cruralis“ sich vorwölbt. Dieser kleine Peritonealkegel, der sich gegen diese Lücke vordrängt, hat eine Stütze an einem ebenfalls muldenförmigen Häutchen, das im Verein mit der im Anulus bekanntlich liegenden Rosenmüllerschen Drüse das Peritoneum zurückhält: Es heißt nach Cloquet *Septum femorale* und scheint aus einer Fettkapsel zu bestehen, die jenes Fett einhüllt, das zusammen mit der genannten Drüse den Schenkelkanal abdichtet. Rückt die Hernie also allmählich vor, so hat sie als Hüllen den Bruchsack mit mehr oder weniger subserösem Fettgewebe, von dem man das *Septum crurale* kaum trennen kann. Es sei nicht darüber gestritten, welche Provenienz diese bindegewebige Lamelle darstellt (Graser hält sie für Teile der *Fascia transversa*. Anatomen, die Spezialisten auf diesem Gebiet sind, gestehen ein, daß sie es nicht wissen). Tatsache ist, daß bei fester Beschaffenheit das *Septum femorale*

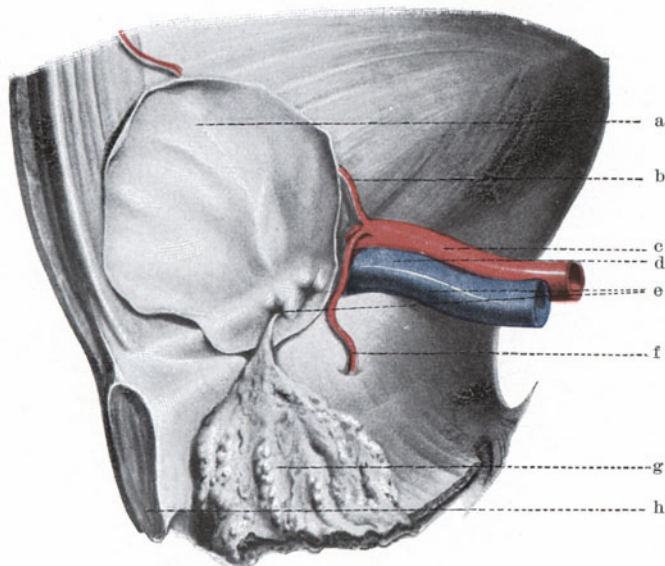


Abb. 4.

Austritt einer doppelten Hernie durch das Innenfach (nach Sultan¹).

und bei pfropfenmäßiger Verstopfung des Schenkelkanals durch die Rosenmüllersche Drüse eine Hernie nicht austreten kann. Dieses *Septum femorale* hat stets Spalten, durch die Lymphgefäße ziehen. Cloquet fand zwei derartige Spaltlöcher konstant. Ist nun das *Septum femorale* sehr resistent, so wird es sich nicht als Ganzes vorwölben, sondern nur durch die Spalten Hernien austreten lassen. Selten findet man dann zwei Hernien am Schenkelring nebeneinander ausgetreten (Sultan) (s. Abb. 4). Die Bruchsackhüllen würden also von innen nach außen gerechnet sein: Das Peritoneum, ein bindegewebiger Sack, *Fascia herniae propria* mit präperitonealem Fett (früher nannte man ihn *Fascia Cooperi*, eine Bezeichnung, die die heutigen Anatomen fallen gelassen haben), die oberste Faszie, die in der Gegend des Schenkelkanals wegen ihres perforierten Aussehens *Lamina cribrosa* heißt, endlich die Haut.

¹) Sultan, Unterleibsbrüche. München. 1901.

c) **Die Gefäße des Schenkelbogens.** Ihre Lage, ihre Umscheidung und Abdichtung durch Faszienaufsplitterung der Fascia iliaca prof. haben wir bereits erörtert. Hier wollen wir ihren Verlauf und den ihrer Äste charakterisieren. Abb. 5 zeigt uns, wie die Vasa epigastrica direkt nach ihrem Austritt aus den großen Stammgefäßen medial abbiegen und hier, wie Zuckerkandl schon beobachtet hat, von Bindegewebe umgeben sind, die, zusammen mit dem schon öfters genannten Lig. Poupartii pectineum eine Scheidewand zwischen dem Spatium praevaskuläre und dem inneren Schenkelring abgeben. Die Gefäße mit eben dieser bindegewebigen Scheidewand haben eine so starke Widerstandsfähigkeit, daß sogar bei allgemeiner Bindegeweberschlaffung und Hernienbildung (s. Abb. 9) zwischen einer echten Hernia Hesselbachi und einer inneren Schenkelhernie diese noch ein vorspringendes Septum bilden.

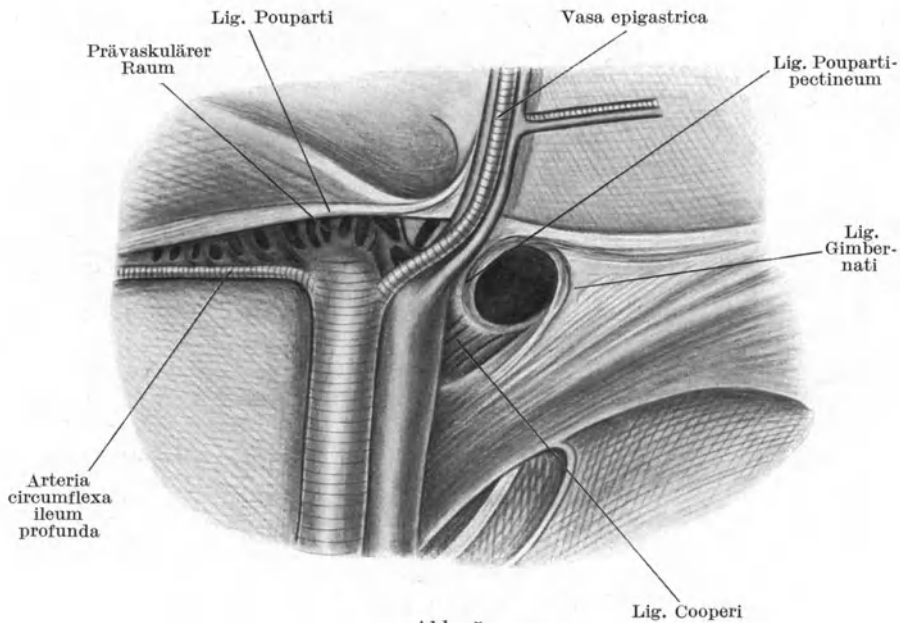


Abb. 5.

Die Bedeutung der Vasa obturatoria gehört eigentlich in eine vergangene Zeit, in der man blind mit dem Herniotom arbeitete. A. K. Hesselbach, der die Gefahren der anormal entspringenden Art. obturatoria kannte, war nicht zum wenigsten deshalb der Begründer jener jetzt allgemein chirurgischen Lehre, daß man von vorne nach hinten unter Leitung des Auges den Inkarzerationsring durchschneidet. Schon normalerweise kommt ein kleiner Ramus communicans zwischen Art. epig. inf. und Art. obt. vor, der an der lateralen Wand des Schenkelhalses herunterläuft. Bildet sich dieser stärker aus, so kann die Art. obt. völlig fehlen, und dieser Ramus communicans wird zur eigentlichen Arteria obturatoria (vgl. die Untersuchungen von Lauth). Ist ihr Ramus lang, so zieht er in großem Bogen um den Schenkelring, den medialen Rand des Ringes am Lig. Gimbernati umkreisend; ist er kürzer, so kann er direkt um die Schenkelvene sich schlingen und am lateralen Rand des

Ringes liegen, was das häufigste Vorkommnis ist (Cooper). Dieser Anomalie hat Hesselbach den Namen „Totenkranz“ gegeben. Sie kommt offenbar nicht sehr selten vor. Cloquet fand sie unter 125 Männerleichen 21 mal beiderseits, 14 mal einseitig; unter 125 Frauenleichen 35 mal beiderseits, 13 mal einseitig; (zit. nach Graser). Eine Verletzung der Arterien kann auch bei schichtweisem Eröffnen der inkarzierenden Teile gefährlich werden, wenn sich das periphere Stück dieser Totenkranzarterie ins Becken zurückzieht und besonders wird „mit diesem Blutstrom aus diesem Totenkranz das Leben um so schneller entfliehen, wenn er aus dem Ramus communicans geflochten ist“ (Hesselbach). Endlich kann auch die Arteria obt. aus der Arteria femoralis kommen und zieht dann über die Vene am lateralen Rand des Schenkelringes ins Becken (C. J. M. Langenbeck). Linhart betont eine Varietät der Vena obt., die seiner Erfahrung nach viel häufiger vorkommt als Arterienanomalien: sie mündet am unteren Rand des Bruchsackes verlaufend in die Schenkelvene und kann bei Einschnitt nach unten gegen das Lig. Cooperi zu (sowie ihn Verpillat angab) verletzt werden. Schon Linhart hält mit Recht alle diese Anomalien nicht für besonders gefährlich bei schichtweisem Operieren und bei kleinen Einschnitten; wurden doch in früherer Zeit Schnitte von 1–2 cm Länge in einer Richtung hin gemacht, obwohl man sich doch, wie die obigen schon damals bekannten Erörterungen ergeben, stets auf Gefäße rings um den Schenkelkanal gefaßt machen mußte. Für uns kommt eine solche Kenntnis der Arterien- und Venenanomalien weniger für die Inzision des Inkarzerationsringes in Betracht als für die Versorgung des Bruchsackes, bei dessen Durchstechung nach forciertem Vorziehen, wie es vielfach empfohlen wird, zwecks möglichst hoher Abbindung resp. Verlagerung und Fixation an die Bauchdecken, man ein solches Gefäß mit vorziehen und verletzen kann.

3. Einteilung der Arten der Schenkelhernien.

Das Verständnis des Faszien- und Bandapparates, nicht zum wenigsten das der Gefäße bringt uns eine Einteilung der Schenkelhernien, die von den bisher erdachten (Axhausen, de Ilorio, v. Bonsdorff usw.) abweicht. Wir unterscheiden drei Fächer:

Inneres Fach: die Hernie tritt durch den schon zur Genüge beschriebenen Schenkelkanal aus: *Hernia femoralis interna*, schlechtweg „Schenkelhernie“ genannt.

Varietäten: Hernie durch das Lig. Gimbernati: Laugiersche Hernie. Hernie, die durch die Fascia pectinea und dann unter sie, resp. in den Musculus pectineus sich hineindrängt: *Hernia pectinea Cloqueti*.

Mittelfach: die Hernie tritt durch das Fach, das medial vom Lig. Pouparti-pectineum und lateral vom Lig. ileo-pectineum begrenzt wird, also durch die Lacuna vasorum und hat in der Regel eine breite Bruch-Basis: *Hernia praevascularis*. Ist sie klein, so tritt sie im Spatium praevasculare lateral von der Arteria epigastrica heraus, liegt aber dabei vor den großen Schenkelgefäßen. Ist sie groß, so wölbt sie die Vasa epigastrica vor, die dann, von vorne gerechnet, vor den Bruchsack zu liegen kommen. (Narath).

Varietäten: Die Hernie tritt in diesem Mittelfach lateral von der Arteria femoralis heraus und bleibt dort, ohne Neigung zu haben, sich vor die Schenkel-

arterie zu legen: Hernia laterovasularis (Axhausen). Die Hernie tritt retrovaskulär heraus: Hernia retrovascularis (die Maydlsche Hernie intravaginalis kommt in Wegfall).

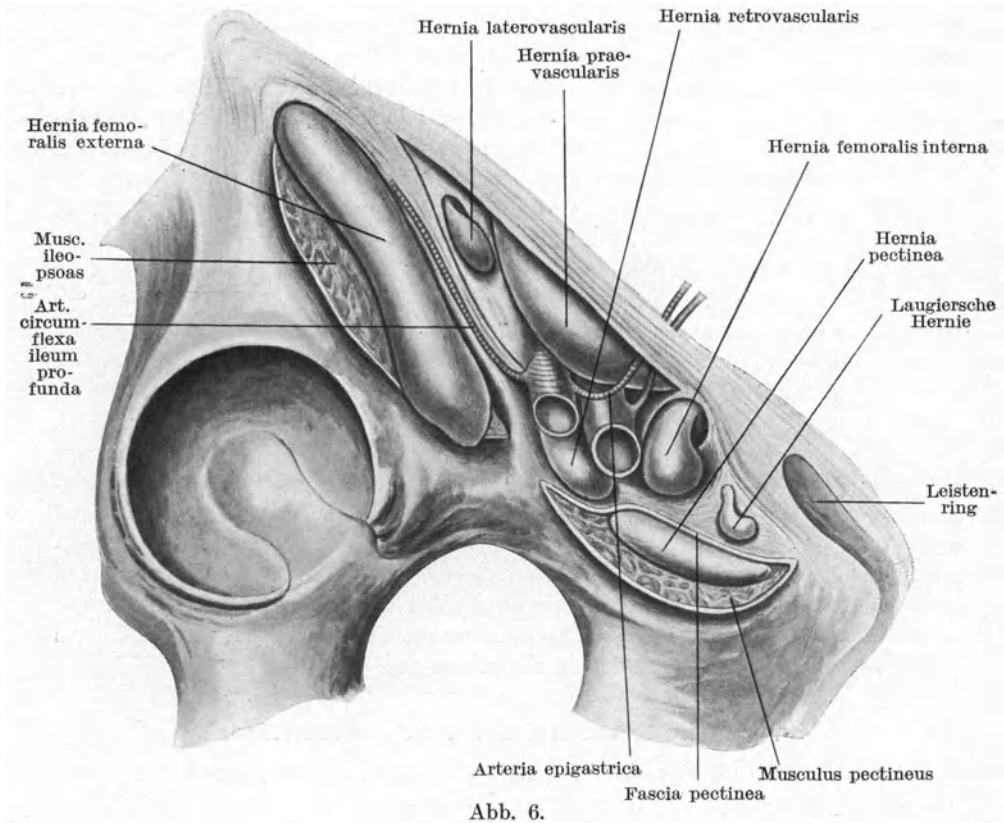


Abb. 6.

Außenfach: Fach unter der halbmondförmigen Brücke Hesselbachs in der Lacuna musculorum: die hier austretende Hernie heißt *Hernia femoralis externa* Hesselbachi.

Andere Arten von Hernien sind nicht bekannt.

Hernie durch das Außenfach:

II. Der äußere Schenkelbruch.

(*Hernia femoralis externa* Hesselbachi.)

1. Allgemeines. In seiner berühmten Abhandlung über die Erkenntnisse und Behandlung der Unterleibsbrüche beginnt A. K. Hesselbach folgendermaßen: „Der äußere Schenkelbruch (*Hernia cruralis externa*) entspringt neben den großen Schenkelgefäßen nach außen zwischen diesen und dem Darmbeinkamm und wird eben dieses Ursprunges wegen und weil er von der Mittellinie des Körpers weiter entfernt nach außen liegt, der äußere genannt. Er entsteht, wenn der

obere schwächere Teil der Fascia iliaca post.¹⁾ mit dem darauf liegenden Bauchfell durch die Gewalt der Eingeweide unter die halbmondförmige Brücke hinuntergezogen wird. Überschreitet das verdrängte Eingeweid das vordere Leistenband nicht, sondern bleibt unter der Brücke verborgen, so ist der äußere Schenkelbruch unvollkommen (*H. crur. ext. imperfecta*). Dieser Bruch kommt häufig vor, bleibt aber unserer Anschauung verborgen, weil er keine sichtbare Geschwulst bildet. Soll der Bruch vollkommen werden, so muß das Eingeweid das vordere Leistenband überschreiten und sich in die Höhle der Fascia iliaca ant.¹⁾ hineinsenken. Jetzt erst wird der Bruch sichtbar, indem das aus

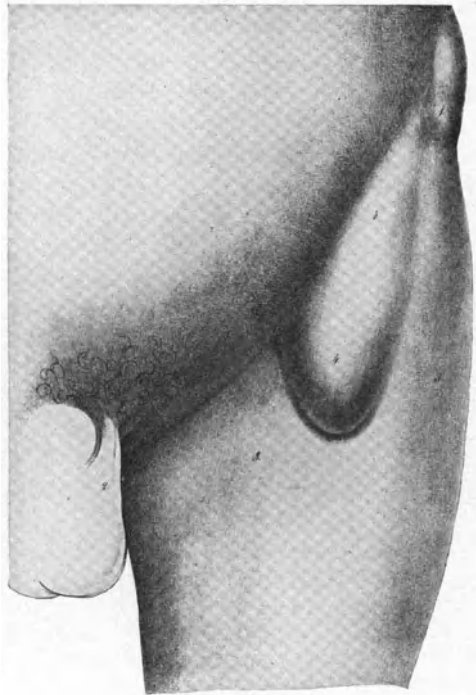


Abb. 7.

Hernia femoralis externa (Hesselbach).

der Bauchhöhle hervorgedrückte Eingeweid die ganze vordere Wand der Faszie und der darauf liegenden Schenkelhaut in eine Geschwulst erhebt (*H. crur. ext. perfecta*).“ Diese klare Beschreibung Hesselbachs bedarf keines weiteren Kommentars. Es würde hier zu weit führen, auch die dann weitere folgende Beschreibung Hesselbachs anzuführen. Es seien hier nur einige Punkte hervorgehoben:

2. Lage. Die Hernie wölbt sich zwischen den großen Gefäßen und der Spina ant. sup. vor und hat das Lig. Poupartii zur oberen Grenze. Der Sartorius bildet die seitliche Begrenzung, die Arteria femoralis die innere (Abb. 7). Die Hernie nur

¹⁾ So bezeichnet Hesselbach die Faszie des Ileoosas während seines Verlaufes in der Bauchhöhle. Nach dem Durchtritt des Muskels unter dem Poupart'schen Band heißt sie Fasc. iliaca ant.

überzogen von der dünnen *Fascia iliaca post.*, also direkt auf dem *Musc. ileopsoas* und dem *N. cruralis* liegend, treibt die derbe *Fascia iliaca ant.* vor, welche ihrem Vordrängen trotz der so großen Bruchpforte unter dem halbmondförmigen Band ein gewisses Ziel setzt. Die *Fascia iliaca ant.* des *Musc. quadriceps*, die der Hernie den Weg vorschreibt, hebt sich durch den Druck der Hernie stumpfkegelig ab. Die Richtung des stumpfen Kegels liegt schräg nach innen gegen den kleinen Rollhöcker zu. Für die Operation der *Hernia cruralis ext.* ist die Lage der *Art. circumflexa ileum prof.* wichtig. *Abb. 6* zeigt, wie sie in der halbmondförmigen Brücke verläuft, in diese verwachsen ist. Infolgedessen liegt die Arterie, wie *Hesselbach* genau beschreibt, über dem Bruchsackhals (*Abb. 8, a—b*).

3. Vorkommen. Schon vor *Hesselbach* war diese Bruchform bekannt, die aber, wie die Literatur zeigt, bis heute sehr selten geblieben ist (*Walther*,

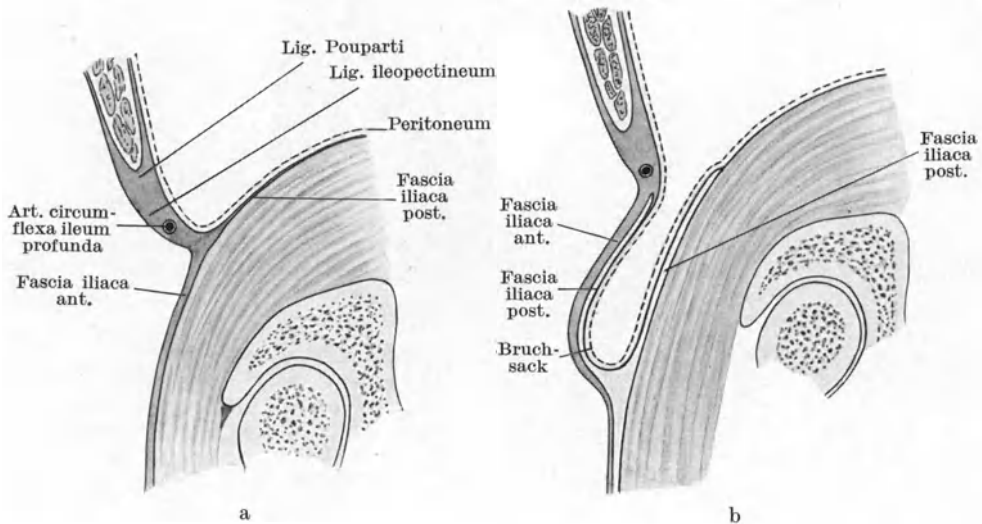


Abb. 8.

Chopart und *Dessault*, *Arnaud M. Demeaux*, *Bassini*). *Bähr* teilt in zwei Arbeiten hierher gehörige Fälle mit, doch scheint mir, nur der in der zuletzt erschienenen Arbeit *Bährs* beschriebene Fall eine wirkliche *Hesselbachsche* Hernie gewesen zu sein. *Franzisco* beschreibt in neuester Zeit (1911) zwei Fälle, die offenbar wirkliche *Hesselbachsche* Hernien gewesen sind. Seine Arbeit ist mir aber im Original nicht zugänglich gewesen.

4. Die Diagnose wird nicht schwer sein, wenn man sich an die vorher geschilderte Anatomie des Schenkelbogens erinnert und weiß, daß als innere Bruchfortenbegrenzung das feste *Lig. ileopectineum* dient, und daß, wenn die Bruchpforte die ganze Breite unter der halbmondförmigen Brücke einnimmt, die Hernie bis zur *Eminentia iliopectinea* austreten kann und hier die Gefäße, besonders die Arterie zur Seite nach vorne und medialwärts drängen wird, wie das übrigens auch in dem einen Fall *Bährs* sehr deutlich zu sehen war. Die *Hesselbachsche* Hernie kann mit einem *Psoas-Senkungsabszeß*, der sich ja unter der *Fascia iliaca ant.* ebenso stumpf kegelförmig ausbreiten

kann, verwechselt werden, ev. auch mit Tumoren, koxitischem Abszeß und einer Bursitis subiliaca (Bähr).

5. Entstehung. Die Hesselbachsche Hernie entsteht offenbar, wie schon oben erörtert wurde, durch Schlaffheit der Faszienvverbindungen. Bei schlaffer Körperkonstitution (Hesselbach), bei Atrophie der die Lacuna ausfüllenden Muskeln wird das Auftreten eines solchen Bruches begünstigt werden. Bei Leichen älterer atrophischer Individuen sieht man oft die Anlage einer Hernia cruralis ext. imperfecta im Sinne Hesselbachs. Doch gerade die sonst so feste Verbindung zwischen Lig. ileopectineum und dem Ileopsoas lassen solche Hernien nur so extrem selten austreten. Kein Wunder also, wenn in unserem Präparat (Abb. 9 u. 10) hier sich auch noch eine innere Schenkelhernie vorfindet,

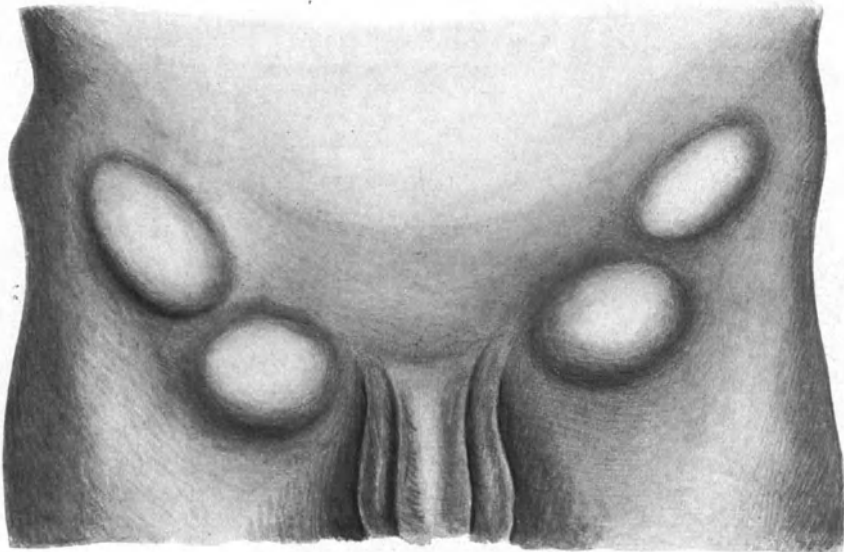


Abb. 9.

also wohl eine allgemeine, besonders starke Bändererschaffung die Ursache beider ist.

6. Behandlung. Hesselbach gibt für diese Formen der Hernien ein besonderes Bruchband an: „Das äußere Schenkelbruchband erhält einen noch viel kürzeren Hals als das innere und eine große schiefe dreieckige Pelotte, welche der Form des Bruches genau entspricht und über die Bänder hinaus wirkt. Sie ist flach gewölbt und elastisch, damit sie nicht zu schmerzlich auf das Hüftgelenk drückt und wird durch einen Schenkelriemen unverrückt festgehalten.“ Bähr erklärt allerdings, daß ein Bruchband nicht hilft. Heutzutage wird selbstredend, insbesondere, wenn keine Kontraindikation besteht, eine reponible äußere Schenkelhernie operiert werden, was aber, soweit ich sehe, bisher nur einmal von Bassini gemacht worden ist. Mit Kettennähten versorgte er den Bruchsack und nähte mit vier Nähten die Fascia iliaca, dann die Fascia lata. Wir glauben, daß folgendes Verfahren gute Resultate geben würde: Nach Abtragung des breitbasigen Bruchsackes würde die halbmondförmige Brücke an den Ileopsoas mit Matratzen-

nähten zu heften sein. Knopfnähte würden bei dem unter der Hernie faszienarmen Ileopsoas durchschneiden. Die gespaltene Fascia iliaca ant. würde an das Lig. Poupartii wieder angenäht werden müssen. Die Nadel müßte eine Verletzung des Nervus cruralis, insbesondere aber eine Verletzung der am Bruchsackhals in der halbmondförmigen Brücke gelegenen Arteria circumflexa ileum prof. vermeiden, worauf Hesselbach beim Bruchschnitt einer inkarzerierten Hernia ext. besonders hinweist.

Der Hautschnitt wird infolgedessen auch am besten nicht vertikal, sondern parallel über dem Poupart'schen Bande zu erfolgen haben.

Man sollte denken, wie Hesselbach auch schon hervorhebt, daß die breite Bruchpforte, die ja der breiteste Teil der ganzen Hernie ist, keine Ge-

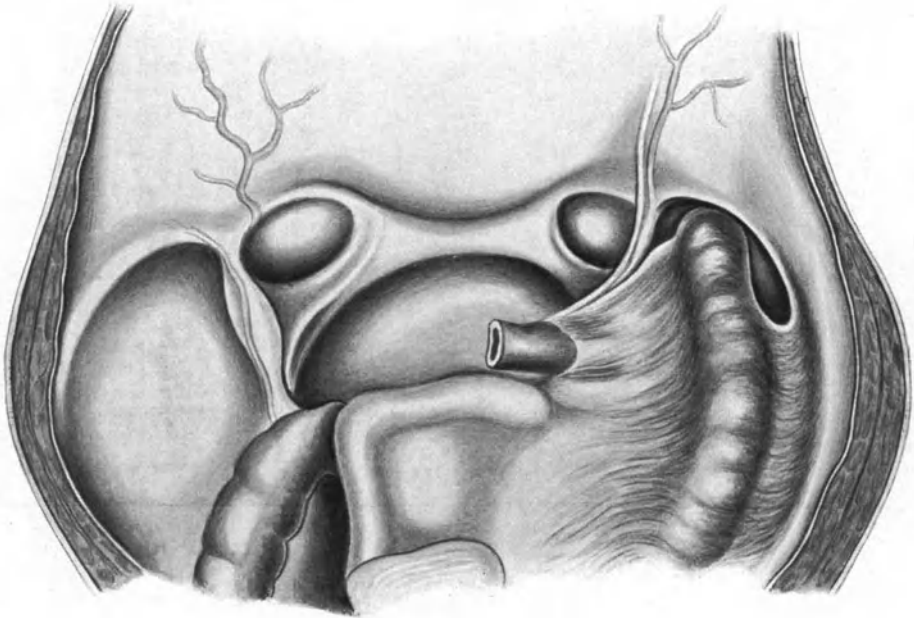


Abb. 10.

legenheit zur Inkarzeration abgeben könnte. Und doch wurde Hesselbach durch seine Erfahrung vom Gegenteil überzeugt. Liegt eine Inkarzeration vor, bei der es nötig wäre, die einklemmende halbmondförmige Brücke einzukerben, so denke man an die mit ihm über dem Bruchsackhalse liegende Arteria circumfl. ileum.

Hernie durch das Mittelfach:

III. Die Hernia femoralis praevascularis.

1. Eigenschaft und Aussehen. Die im vorigen erörterte anatomische Beschaffenheit des Gefäßtrichters läßt uns bei Nachgiebigkeit resp. bei Spaltbildungen der die Gefäße abdichtenden Faszien das Entstehen prävascularer Hernien verstehen. Vornehmlich den bekannten Untersuchungen Nara ths über die Hernia

praevascularis verdanken wir Klärung und Erfahrung auf diesem Gebiet. Es würde hier zu weit führen, auf die bis zur Narath'schen Arbeit gemachten Erfahrungen über diese Hernienform einzugehen; es sei hier auf die dort kritisch und äußerst sorgfältig zusammengestellte Literatur verwiesen. Schon die anatomische Überlegung macht es verständlich, wo die Hernie am häufigsten in diesem Mittelfach austreten und wie sie sich klinisch darstellen wird. Aus Abb. 6 und 11 wird ersichtlich, daß die Hernie des Mittelfaches im Spatium praevasculare, also direkt vor der Arterie, lateral von den Vasa epigastrica am leichtesten durchbrechen wird. Entsprechend der langgestreckten Gestalt des Spatium praevasculare wird sie mit breiter Basis austreten. Bleibt der Bruch klein, so

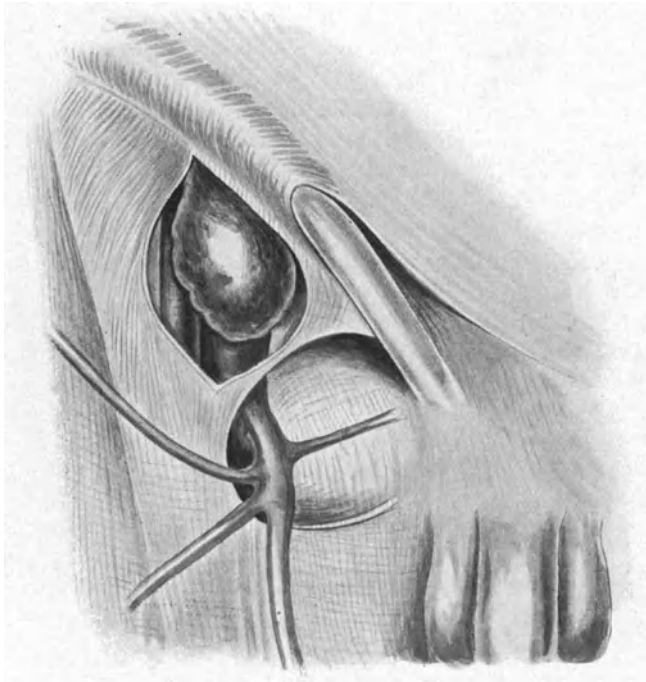


Abb. 11.

bleibt er zwar prävasculär, die Vasa epigastricae aber bleiben medial liegen. (Von Cloquet, Velpeau, Berger, Thompson sind Fälle, die wohl sicher solche Hernien gewesen sind, beobachtet worden; ob die sechs in der Literatur so viel besprochenen Fälle von Taunton, die Macilweir beschreibt, solche Hernien waren oder Hesselbach'sche, ist nicht zu entscheiden.) Wird der Bruch groß, so dehnt er sich nicht nur lateralwärts in der zwischen dem Lig. Poupartii und Lig. ileopectineum spitz zulaufenden Lacuna vasorum aus, so daß er dort nur einige Finger breit von der Spina iliaca ant. sup. seine Begrenzung findet — wir hörten ja früher, daß besonders Narath darauf aufmerksam machte, daß die Vereinigung von Lig. Poupartii und Lig. ileopectineum vielmehr lateralwärts liegt, als man gewöhnlich denkt —, sondern er dehnt sich auch medialwärts aus, drückt die Vasa epigastrica vor, das Lig. Poupartii pectineum und

das Septum femorale, also die ganze Lacuna vasorum einnehmend: Die Vasa epigastrica werden dann vor dem Bruchsack liegen, wie das bei dieser Form der Hernie schon laut der Mitteilung von Stanley von Lawrence richtig beobachtet wurde. Narath wußte in seiner ersten Publikation über die traumatische prävasculäre Hernie, die nach unblutiger Reposition von kongenitalen Hüftgelenkluxationen auftreten können, noch nichts Sicheres über den Verlauf der Vasa epigastrica. Erst später hat er, wie aus seiner Monographie über die „Luxatio coxae congenita“ hervorgeht, mehrfach Gelegenheit gehabt, bei Operationen prävasculärer Hernien erwachsener Menschen festzustellen, daß bei denen mit breiter Basis, die also so ziemlich die ganze Lacuna vasorum einnehmen, die Vasa epigastrica vor dem Bruchsack liegen, von diesem also vorgewölbt werden (vgl. auch Lysenkoff zit. nach Narath). Daß die von Maydl benannte Hernia intravaginalis sicher nichts anderes vorstellt, als eine Hernia praevascularis, geht aus den anatomischen Erörterungen hervor. Die Bezeichnung Maydlsche Hernie oder Hernia intravaginalis kann also fallen gelassen werden. Ob die von Fabricius, auch die von Maydl beobachteten prävasculären Hernien die Vasa epigastrica vorgewölbt haben oder lateral von der Art. epigastrica über der Arteria femoralis lagen, kann aus den Angaben dieser Autoren nicht entschieden werden. Borellis Angabe einer prävasculären Hernie, die vollständig die Schenkelgefäße verdeckte, ist mir im Original nicht zugänglich.

2. Varietäten. a) *Hernia retrovascularis*. Offenbar ganz besonders selten kommt es vor, daß eine Hernie retrovaskulär austritt, sich also hinter die Gefäße schiebt; die Literatur über die Anatomie der Schenkelgegend zeigt, daß es „anatomische Unmöglichkeiten“ wenigstens für diese Gegend nicht gibt. So kann sich offenbar durch einen Spalt in der die Gefäße so fest gerade auf dem horizontalen Schambeinast fixierenden aufgespaltenen Fascia ileopectinea eine Hernie vorschieben (vgl. später bei der Hernia Cloqueti, die sich auch unter die Gefäße schieben kann).

b) *Hernia laterovascularis*. Ebenso selten und bis jetzt sicher nur einmal beobachtet ist eine Hernie, die auch durch unser Mittelfach zieht, aber nicht prävasculär, sondern laterovaskulär, also lateral von der Arteria femoralis im Mittelfach herauskommt. Schon Narath hat, bevor diese Hernie von Axhausen beschrieben wurde, eine derartige Möglichkeit erkannt: „Sie müßte denn als Pforte jenen oben genau beschriebenen lateralsten Teil der Lacuna vasorum benutzen, der zwischen Lig. Poupartii und Fascia iliaca gelagert ist. Nach meiner Meinung aber wäre es sonderbar, daß diese Hernie an der lateralen Seite der Schenkelgefäße bliebe. Sie dürfte vielmehr sich alsbald vor die Gefäße schieben und dann ganz unserer Hernie (scil. praevascularis) gleichen.“ Der operierte Fall Axhausens zeigte im lateralen Winkel die Begrenzung durch die Vereinigung des Lig. ileopectineum mit dem Poupartschen Band, und nach innen grenzte der Bruchsack „hart an die Arterie“. Also lag er nicht prävasculär, sondern laterovaskulär. Da nun eine „auffallende Lockerheit und Beweglichkeit der großen Gefäße“ bestand, so hat es die Hernie zu ihrer Vergrößerung möglicherweise leichter gehabt, die Gefäße weiter medial zu verdrängen, als sich prävasculär zu entwickeln. Da aber bei der Operation gelegentlich des Anziehens des Bruchsackes schon die Vasa epigastrica an der Innenseite erschienen, so scheint übrigens (vgl. Abb. 5) vielleicht doch

schon eine Neigung des Bruchsackhalses vorhanden gewesen zu sein, sich über die große Arterie zu schieben (vgl. das soeben von Narath Zitierte!), denn sonst hätte die aus der Arteria femoralis entspringende Arteria epigastrica noch nicht erscheinen können. Bevers hat eine Hernie ziemlich undeutlich beschrieben, die aber möglicherweise dieser laterovaskulären Form im Mittelfach entsprechen dürfte.

3. Ursachen und Vorkommen. Wie bei allen Schenkelhernien ist besonders bei dieser Form als Ätiologie abnorme Weichheit der Faszien oder Spaltbildungen der Faszienverbindungen der Lacuna vasorum anzusprechen.

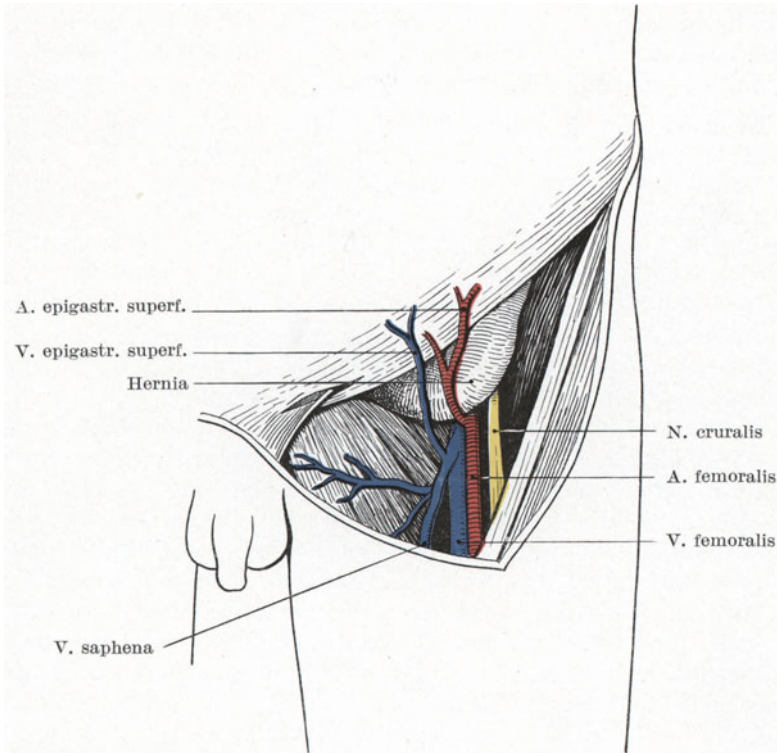


Abb. 12.

Hernia praevascularis (nach Narath).

(Über die Frage des kongenitalen Ursprunges siehe später bei der Hernia femoralis interna.) Man kann ja fast experimentell solche Hernien erzeugen durch das Manöver der unblutigen Reposition, wie das Narath zuerst beschrieben hat. Dadurch kann eine solche „Lockerung im Gefüge der Lacuna vasorum“ herbeigeführt werden, daß der Abschluß des Gefäßtrichters, die aufgesplitterte, die Gefäße fixierende und gegen die Bauchhöhle abdichtende Fascia ileopectinea zerreißt und so dem intraabdominellen Druck kein Widerstand mehr entgegengesetzt und eine Ausstülpung des Peritoneums bedingt wird. Doch daß auch ohne Traumen solche Hernien möglich sind, beweisen der Fall von Axhausen und einige Fälle von Narath.

4. Diagnose der Hernien. Die Diagnose der Hernie dürfte kaum auf Schwierigkeiten stoßen, wenn man die anatomischen Verhältnisse kennt. Die Narath'sche Zeichnung (Abb. 12) illustriert gut das halbmondförmige Aussehen der Hernien. Ist ihr Bruchsack breit, so wird der Inhalt nur im Stehen zum Vorschein kommen und im Liegen verschwinden. Eine Inkarzeration wird auch unter solchen Umständen kaum eintreten. Ist der Bruchsackhals verhältnismäßig eng, so wird, wie der Fall Axhausens zeigt, eine Inkarzeration möglich sein. Durch die Operation erfahren wir dann genauer, mit was für einer prävasculären Hernie wir es zu tun haben, ob ihr Bruchsack vor der Arteria femoralis, seitlich von der Arteria epigastrica vordringt oder ob er letztere vorwölbt. Nehmen nach dem klinischen Bilde die Hernien das ganze Mittelfach, womöglich auch noch das Innenfach ein, so muß man sich auf letzteres gefaßt machen, im anderen Falle an ersteres denken.

5. Therapie. Ein Bruchband hält eine prävasculäre Hernie mit großer Bruchpforte wohl kaum zurück, ohne einen unangenehmen Druck auf die großen Schenkelgefäße auszuüben. Die Operation solcher Fälle ist, entsprechend ihrer Seltenheit auch nur selten gemacht worden. Nach dem Hautschnitt würde man nicht auf die derbe Fascia iliaca ant. kommen, die wie bei der Hesselbach'schen Hernie vom Muskel durch diese abgehoben wird, sondern direkt nach Spaltung der obersten Faszie der Decken des Gefäßtrichters auf die Hernie. Den Nervus cruralis bekommt man also nicht zu Gesicht. Wichtig ist das Verhalten der Arteria circumflexa ilei, die bei der Hesselbach'schen Hernie vor dem Bruchsack verläuft, von unserer Hernie dagegen bedeckt wird, also hinter dem Bruchsackhals verläuft. Aus den Skizzen wird das deutlich ersichtlich. Der Verschuß der Bruchpforte nach Abtragung des Bruchsackes könnte verschieden ausgeführt werden. Entweder medial von den Gefäßen, die wohl stets in solchen Fällen beweglich sind, Naht des Lig. Pouparti an den Schambeinast. Lateral Naht des Lig. Pouparti an das Lig. ileopectineum und den Ileopectineus mit Matratzennähten, wobei eine Durchstechung der Arteria circumflexa ilei und eine Verletzung des Nerven zu vermeiden ist. Oder man kann, wie das Axhausen tat, die Verschieblichkeit der Gefäße dazu benutzen, sie möglichst lateral in die Seitenlücke zu verschieben, um sich das Lig. Cooperi zu ausgedehnter Naht an das Lig. Pouparti zu Nutzen zu machen. Außen wird dann die Lücke so klein, daß ev. nur eine Matratzennaht genügt oder auch eine solche überflüssig ist.

Plastische Methoden sind aus dem Musculus sartorius (Narath und Pfann) gemacht worden. Pfann nahm einen 6 cm langen, 3 cm breiten und 1 cm dicken, oben gestielten Muskellappen aus dem Sartorius und nähte ihn am Lig. Pouparti und der Fascia pectinea fest; über diesem Muskelpolster zog er dann die Fascia pectinea, das Lig. inguinale, den Margo falciformis durch Tabaksbeutelnähte zusammen. Das Resultat seiner Operation ist gut gewesen (wie lange?). Zu bedenken wäre, ob durch die Übernähung des Musculus sartorius, also dadurch, daß man ihn zum Verschwinden bringt, nicht doch das Lig. inguinale so weit herabgeholt wird, daß die Gefahr für das Auftreten von Inguinalhernien besteht. Ev. kommen für prävasculäre Hernien die Verschußmethoden von Ach und Wilms, Kirschner mit Faszienlappen (siehe später) in Betracht.

Hernie durch das Innenfach:

IV. A. Die *Hernia femoralis interna*, schlechtweg genannt „die Schenkelhernie“.

1. Eigenschaft und Aussehen. Die anatomische Beschreibung ist schon im allgemeinen Teil und nicht zum wenigsten durch die Beschreibung der Schenkelhernienvarietäten so ausführlich behandelt, daß es hier nur erübrigt, auf das Aussehen der Schenkelhernien einzugehen, die durch das innere Fach gehen. Die *Hernia pectinia Cloqueti*, die Laugiersche Hernie, wird unten besprochen werden. Bekanntlich erreichen die meisten Schenkelhernien kaum eine Größe von der eines Hühnereis und das ist sicher jenem Umstand zu danken, daß die Bruchpforte klein bleibt infolge der starren Bänder der Bruchpforte. Diesen, besonders dem *Lig. Poupartii-pectineum* ist es zu danken, daß es nur in seltenen Fällen zu einer Kompression der großen Schenkelvene kommen kann oder daß die Hernienbruchpforte sich, wie das nur sehr selten der Fall ist, über die Vene und Arterie verbreitert, also daß aus einer internen Hernie eine prävasculäre wird. Auch wenn der Bruch mannsfaustgroß wird und allem Anschein nach prävasculär liegt, ja sogar die ganze Schenkelbeuge einnimmt, so hat die Hernienpforte in der Regel nur die Gefäße beiseite gedrängt. Es ist das wichtig bezüglich des Verschlusses solcher Bruchforten zu wissen, wie wir später sehen werden. Die Größe der Bruchpforte ist in den meisten Fällen gerade knapp für einen Finger durchgängig, vorausgesetzt, daß man sie nicht stumpf erweitert hat und dann das Urteil über ihre wahre Größe verloren geht. Solche Bruchforten sind prädestiniert zur Inkarzeration. Die Größe solcher Brüche im inkarzerierten oder nichtinkarzerierten Zustand ist in der Regel kleingroß. Ist aber die Größe der Durchgängigkeit einer Bruchpforte soweit überschritten, daß knapp zwei Finger eindringen können, so ist das schon eine sehr große Bruchpforte, die Brüche von Mannsfaust- bis Kleinkindskopfgröße verursachen können; solche neigen dann weniger zur Inkarzeration. Je verschiedener die Größe des Schenkelbruchs, um so verschiedener auch die Beschaffenheit des ganzen Bruches. Kleine Brüche sind mitunter nichts anderes als präperitoneale Lipome, die sich durch die Bruchpforte vorgedrängt haben und den Bruchsack nach sich ziehen (*Roser-Linhart*). Zuweilen findet man daher noch gar keinen oder nur einen winzigen angedeuteten Peritonealtrichter, der im Begriff ist, dem Lipom zu folgen. Solche Hernien fühlen sich hart an und sind oft, wenn das Lipom sich außerhalb des äußeren Schenkelringes weiter entwickelt hat, gar nicht oder nur schlecht reponierbar. *Cooper* gibt an, „daß beim Weibe der Schenkelbruch in der Regel sehr beweglich ist und wegen seiner weichen Konsistenz und der nicht veränderten Hautfarbe bloß das Aussehen einer Leistendrüsen geschwulst hat. Beim männlichen Geschlecht ist dagegen die Haut in der Regel nicht so lose, die Anschwellung nicht deutlich umschrieben und die Geschwulst scheint mehr in der Substanz des Schenkels ihren Sitz zu haben“. Die Form der Hernie, wie sie sich bei der klinischen Untersuchung darstellt, ist in der Regel halbkugelförmig; ihre Tendenz ist nach *Cooper* sich schief nach innen und vorne auszudehnen. Zeigt eine Hernie mehrfache Höcker, Divertikelbildungen, so haben wir es mit einer Hernie zu tun, die anstatt die *Lamina cribrosa* als Ganzes vorzuwölben, durch einige

Löcher derselben durchgebrochen ist und so verschiedene Divertikel vorschiebt. (Abb. 13.) Le Gendre hat solche Hernien F. C. Hesselbach dem älteren zu Ehren „Hesselbachsche Hernien“ genannt, eine Bezeichnung, die besser in Wegfall kommt, um Verwechslungen mit der A. K. Hesselbachschen Hernia externa zu vermeiden. Sobald die Schenkelhernie größer wird, legt sie sich zunächst



Abb. 13.

Divertikalhernie.

(Von Le Gendre F. C. Hesselbach zu Ehren Hesselbachsche Hernie genannt, eine Bezeichnung, die besser fortfällt¹⁾).

über die Vene, sie kann, wenn sie im Wachstum weiter vorschreitet, aber auch medial sich ausdehnen und in die Schamlippen resp. das Skrotum hinabsteigen. Größere Hernien nehmen dann eine Form an mit halbmondförmigem Aussehen; die Basis, die das Lig. Poupartii bildet, braucht aber noch keineswegs die Bruchpforte darzustellen und tut es auch fast in keinem Fall. Solche Fälle, wie sie in Abbildungen die Arbeit von Hackenbruch (bei Trendelenburg)

¹⁾ Sultan, Unterleibsbrüche. München. 1901.

bringt, gehören zu den größten Seltenheiten, ebenso solche, wie sie Thomson (zitiert nach Cooper) beobachten konnte, der eine Schenkelhernie sah, die sich über die Hälfte des Oberschenkels nach abwärts erstreckte (vgl. auch die Beobachtungen von Délore und Solieri).

2. Ätiologie der Schenkelhernie. Während die Entstehungsart der Leistenhernien wohl klargestellt ist, ist das für die Schenkelbrüche noch keineswegs entschieden. Die Entstehung der Schenkelhernien durch das Außen- und Mittelfach haben wir erörtert und wir sind zu einem gewissen Verständnis ihres Entstehungsmechanismus gelangt. Beim Innenfach ist dies aber nicht ganz so leicht. Während die inneren Schenkelhernien von fast allen Beobachtern als erworben betrachtet werden, taucht jetzt in neuerer Zeit die Ansicht auf, daß ihr Ursprung doch kongenital sein kann, wie das bei den äußeren indirekten Leistenhernien wohl immer der Fall ist. Die Beobachtung, daß schon bei ganz kleinen Kindern Schenkelhernien zu beobachten sind (Poncet, L. Championnière, Coley, Turner), scheint dafür zu sprechen. Russel vertrat ebenfalls die Ansicht, daß die Schenkelhernien meist angeboren sind. Und Murray glaubte durch den Nachweis von Muskelbündeln im Schenkelbruchhals, die auf eine Abzweigung vom Lig. gubernaculi in die Schenkelgegend schließen lassen, diese Ansicht zu erhärten. Murray führt aus der Literatur 104 Fälle an, bei denen der Bruch bei Kindern unter 15 Jahren ausgetreten war, in 52 dieser Fälle war er sogar zwischen dem ersten und vierten Jahr bemerkt worden. Auch für die prävasculäre Form der Schenkelhernien findet man die Vermutung eines kongenitalen Ursprungs angedeutet (Narath). Wenn man auch die Ansicht Murrays nicht ohne weiteres wird annehmen können, das Entstehen von Schenkelhernien in seinem Sinn aber immerhin für möglich halten wird — man denke nur an die später zu beschreibende Form des Kruroskrotalbruches (siehe S. 481. Abb. 14) —, so muß es doch wundernehmen, daß die Embryologen noch nie, wie mir Herr Geh.-Rat Gasser mitteilte, eine derartige kongenitale Anlage gefunden haben, die allein beweisend für die kongenitale Entstehung der Schenkelhernie wäre. Da die Schenkelbrüche in der Regel erst jenseits des 40. Jahres auftreten — Maydl meint, daß man in der Statistik die Schenkelbrüche bis zum 15. Jahr vernachlässigen kann —, und außerdem bei Frauen und besonders solchen, die geboren haben, Schenkelhernien häufiger vorkommen, so schiebt man wohl nicht mit Unrecht ihr Entstehen auf die Erschlaffung der Faszien, Bänder und Muskeln (Astley Cooper, Berger, Brunner). Die schon längst bekannte Tatsache (Linhart), daß Leute, die in die Tropen gehen und schlapp werden, leicht Brüche bekommen — nach Cooper sollen auf Malta wegen des heißen Klimas und des Bergsteigens fast alle Einwohner Brüche haben — wird für das Entstehen der Schenkelhernie im Alter ebenfalls häufig herangezogen. Die Graviditäten bewirken in erster Linie solche Bindegewebsschwächen, die, je älter die Individuen werden, um so stärker zutage treten und zur Hernienbildung Veranlassung geben. Daher findet man auch bei Männern nur selten und in der Regel nur bei solchen mit schlaffem Bänderapparat oder herniärer Disposition Schenkelhernien. Man hat auch die Verschiedenheit des Schenkelrings beim Mann und beim Weib angeführt. Beschreibt doch schon Hesselbach, daß beim Weibe der Schenkelkanal um die Hälfte größer ist als beim Mann. Doch scheint dies, soweit wir uns selbst darüber orientieren konnten, nur bei

ausgesprochen steilem männlichem und ausgesprochen weitem weiblichem Becken der Fall zu sein. In der Mehrzahl der Fälle ist ein evidenter Unterschied bei faszienstarkem Becken kaum zu erheben, so daß man also ein Schema der verschiedenen Schenkelringe des männlichen und des weiblichen nicht geben kann, erklärt doch auch schon Cooper, daß zwischen Schambeinfuge bis zur Mündung des Bruchsackes beim Weibe ein jedes Maß $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{4}$ Zoll mehr als beim männlichen Geschlecht betrage, aber mit dem Bedingungssatz, „wenn das weibliche Becken breit und gut geformt ist“.

Neben der soeben erörterten Beschaffenheit des Schenkelkanals kommt auch ihr Inhalt in Gestalt der Rosenmüllerschen Drüse für die Entstehung der Hernie in Betracht. Bei Schwund des Fettes, Atrophie der Drüsen ist der Verschlußpfropfen entfernt, ein Bruchsack wird sich vorwölben können. Um so eher wird das der Fall sein, wenn durch Atrophie der Rosenmüllerschen Drüse das Peritoneum im Sinne Rosers in den Kanal mit vorgezogen wird und so einen Bruchsack bilden kann. Es kommen nun aber nicht nur bei Atrophie älterer Individuen Hernien vor, sondern auch häufig bei fetten. Und hier scheinen es die präperitonealen Lipome zu sein, die durch den Schenkelring von der Brauchpresse durchgedrückt werden und dann das Peritoneum nach sich ziehen.

Der traumatische Ursprung bei Schenkelhernien dürfte sehr selten sein (Berger). Wenn auch Görtz glaubt, daß eine traumatische Entstehung von Schenkelhernien bei dem anatomischen Bau des Schenkelrings geradezu unmöglich sei, so beschreibt Solieri einen Fall, der nach einem Schlag in die Leiste entstanden sein soll (vgl. auch die traumatische Hernie von Laugier und Linhart).

3. Statistisches über die Schenkelhernie. Das Studium kleinerer Statistiken der so reichen Literatur über die Methoden der verschiedenen Operationsverfahren für Leisten- und Schenkelbrüche drängt den ganz bestimmten Eindruck auf, daß Schenkelhernien beim Mann fast ganz in den Hintergrund treten, und daß sie beim Weibe nicht nur im Verhältnis zu ihrem Vorkommen beim Manne häufiger sind, sondern auch häufiger als die beim Weibe vorkommenden Leistenbrüche sind. Auch bei einem so reichen Material Hilgenreiners oder dem reichen Material der Heidelberger Chirurgischen Klinik sind beim Weibe Schenkelhernien weitaus häufiger als Leistenhernien. Es würde dies gut mit den Zahlen der Londoner Bruchbandgesellschaft (Thomas Bryant) übereinstimmen, die bei einer sehr großen Anzahl von Frauen 6659 Schenkel- und nur 1430 Leistenbrüche fanden. Große Statistiken (Berger, Bell und Coley) bringen andere Zahlen. Schon in der sorgfältigen Arbeit von Danzel finden wir Zweifel an der Richtigkeit der Londoner Statistik und eine Reihe Autoritäten, die die entgegengesetzte Ansicht haben, angeführt. Bergers bekannte große Statistik (S. 51 seiner Arbeit) fand unter allen mit Brüchen behafteten 5,6% Männer und 32,7% Weiber, die Schenkelbrüche hatten, dabei aber 44,3% Weiber mit Leistenbrüchen. Bull und Coley fanden unter 34271 Hernien bei Frauen 4082 Inguinalhernien und nur 1369 Schenkelhernien. Woher dieser Unterschied bei dem Vergleich sehr großer und kleinerer Statistiken kommt, ist eigentlich unverständlich.

Und da nun die klinische Untersuchung im allgemeinen besagt, daß Schenkelhernien, insbesondere bei alten Frauen, auch ohne deren Wissen, ganz

außerordentlich häufig sind — man muß nur darauf untersuchen —, so haben wir den Eindruck, als ob selbst große Zahlen von einer Stelle aus berichtet, noch nicht die Meinung vieler anderer mit geringeren Zahlen verschwinden lassen können. Die Lehre, die auch heute in den chirurgischen Lehrbüchern vertreten ist, daß bei den Frauen Leistenhernien doch noch häufiger sind als Schenkelhernien, erscheint also zum mindesten noch zweifelhaft.

Leistenhernien kommen zweifellos auf der rechten Seite häufiger vor als auf der linken Seite. Für die Schenkelhernien gilt das gleiche (Cooper, Hesselbach, Monikoff). Berger fand unter 831 Schenkelbrüchen 506 einfache, davon 335 rechts und 171 links. Auch aus allen neueren größeren Statistiken (Hilgenreiner, Angeregg, Holz usw.) und kleineren Statistiken (Bundschuh) geht das gleiche hervor. Der Grund, warum die rechte Seite von den Brüchen bevorzugt wird, ist noch nicht klar. Seit Cooper nimmt man aber an, daß ihr häufigeres Auftreten mit stärkerer Inanspruchnahme der rechten Seite zusammenhängt. Mit dem häufigen Auftreten der Leistenhernie rechts hat man den späten Descensus des Hodens rechterseits in Zusammenhang gebracht. Den Verfechtern des kongenitalen Ursprungs der Schenkelhernie wäre es nicht übel zu nehmen, wenn sie ähnliche Vorgänge mit dem Gubernaculum für ihre Theorie in Anspruch nehmen wollten.

Doppelseitige Hernien kommen offenbar nicht ganz so häufig vor, wie das Berger gefunden hat. Er fand unter 851 Schenkelbrüchen sogar 215, was mit den Angaben Coopers sich decken würde, der schon erklärte, daß bei der Untersuchung von Schenkelhernien man leicht den schon meist vorhandenen kleinen Bruch der anderen Seite übersieht. Exalto fand unter 143 Schenkelbrüchen nur fünfmal doppelseitige Brüche.

Auch das Vorkommen der Kombination von Leisten- und Schenkelbrüchen ist von Berger häufig gefunden worden. Er fand diesen Zustand 222 mal, darunter 87 mal auf beiden Seiten. Allerdings 202 mal bei Männern und nur 19 mal bei Weibern. Nach neueren Statistiken scheint dies Vorkommen seltener zu sein. Auffallend ist immerhin, daß diese Kombination bei Frauen so selten ist, zumal doch Leistenhernien bei Frauen häufiger vorkommen sollen als Schenkelhernien.

Beim männlichen Geschlecht kommt die Schenkelhernie nur ausnahmsweise in der Kindheit vor, sie sind sehr selten im Jünglings- und beginnenden Mannesalter. Ihre Häufigkeit wächst vom 40. Jahr an, ihr Maximum ist vom 55. bis zum 70. Jahr. Auch beim Weibe spielt die Schenkelhernie bis zum 25. Jahr fast gar keine Rolle. Erst von diesem Jahr an treten häufiger Schenkelhernien auf, um etwa mit dem 70. Jahr ihre größte Häufigkeit zu erreichen. (Näheres siehe bei Wernher, Berger und Perriolat.)

4. Die Diagnose der Schenkelhernien. Die Diagnose der Schenkelhernien, insbesondere die Differentialdiagnose von der Leistenhernie, die besonders in Betracht kommt, ist im allgemeinen einfach, wenn man sich an die alte Regel Coopers hält, die Lage des Bruchsackhalses zum Tuberculum pubicum festzustellen: „Beim Schenkelbruch liegt dieses innen, beim Leistenbruch außen. Ist aber der Leistenbruch stark nach außen überhängend, so kann man es überhaupt nicht tasten, beim Schenkelbruch fühlt man es dagegen stets innen.“ Doch auch dieses Merkmal der Feststellung

der Lage des Poupart'schen Bandes zum Bruche kann täuschen. Linhart ist sicher zu weit gegangen, wenn er behauptet, daß überhaupt die Verwechslung eines Leistenbruches mit einem Schenkelbruche nicht leicht möglich ist, und man muß Spitzer durchaus beipflichten, daß besonders bei fetten Individuen die Diagnose zuweilen sehr schwer ist. Mitunter entwickelt sich die Schenkelhernie nicht abwärts vom Lig. Pouparti, sondern offenbar durch Widerstände, die sie an der Lamina cribrosa findet, aufwärts oder medialwärts. Sie kann so absolut — und ein geübter und sorgfältiger Untersucher kann dabei eine Fehldiagnose machen — den Eindruck einer Leistenhernie, sogar einer Labialhernie machen (Astley Cooper, Le Gendre, Hesselbach, Stieda). Näheres über die Differentialdiagnose ist ja bekannt (vgl. Graser und auch Grinn). Über Verwechslung mit Leistendrüsen, Leistendrüsenabszessen, Psoasabszessen, serösen Zysten, einfachen Lipomen bedarf es keiner weiteren Erörterung. Für die Differentialdiagnose von Varizen der Saphena, für die durch die Faszienlücken der Lamina cribrosa besondere Prädisposition geschaffen ist (nach Mascetti), sei die Arbeit Hertles aus der von Hackerschen Klinik erwähnt, der neben dem bekannten Auskultationsphänomen auf ein differentialdiagnostisches Symptom Gaibels aufmerksam macht. Wenn man mit zwei Fingern auf die fragliche Geschwulst drückt und dann schnell nachläßt, fühlt man ein Schwirren. Im allgemeinen wird aber die Differentialdiagnose nicht schwer sein, da bei Varikositäten der Vena saphena in der Schenkelringgegend auch wohl immer große Varizen an den Unterschenkeln vorhanden sein werden, wie die Bilder, die solche Hernien vortäuschende Varizen darstellen, zeigen. Ist das Bein angeschwollen, keine deutlichen Varikositäten und nur eine kleine fragliche Geschwulst in der Schenkelringgegend zu tasten, so handelt es sich ohne weitere Untersuchung wohl um einen Varix, denn nur bei großen Schenkelhernien, die das Lig. Pouparti-pectineum gedehnt haben und die Vene komprimieren, kann es zu abendlichen Ödemen kommen (Malgaigne, Fabricius). Bemerkenswert ist, daß auch ein Varix Erscheinungen der Inkarzeration machen kann (Haberern) und daß eine Fehldiagnose zu Taxisversuchen führen kann mit folgender tödlicher Embolie (Deprez bei Segond).

5. Bruchinhalt und Diagnose desselben. In Grasers ausgezeichnete Abhandlung über die Hernien im Handbuch der praktischen Chirurgie findet sich eine ergiebige Zusammenstellung von all dem, was im Bruchsack liegen kann. Da jedoch in Grasers Besprechung auf Schenkelbrüche keine besondere Rücksicht genommen ist, so sei hier der Bruchinhalt bei Schenkelbrüchen besprochen. Am häufigsten findet man, ebenso wie bei den Leistenhernien Dünndarm als Inhalt, der bei Inkarzeration in der Regel zu dem Darmwandbruch (Partialbruch, Lateralbruch) führt. Diese Hernie wird auch Littresche Hernie genannt, eine Bezeichnung, die deswegen nicht ganz richtig ist, weil Littre einen Bruch mit dem Inhalt eines Meckelschen Divertikels beschrieben hatte und also auch solche nur Littresche Hernien genannt werden sollten (Graser). Am zweithäufigsten trifft man Dünndarm mit Netz oder Netz allein an. Vom Dickdarm ist zuweilen das Cökum und der Appendix oder der Appendix allein als Inhalt vorhanden. Während der Magen (Mulder, Keller), Kolondivertikel (Moser, Mugnai), Dünndarmdivertikel (Schmith, Eckehorn), Netzzysten (Abrashonow), der ganze Genitalapparat sogar mit einem Teil der Scheide (L'Allemand) oder nur

Teile des Genitalapparates, wie Ovarien und Tuben (Englisch, Hesselbach, Brunner), Lig. rotundum (Chevrier), Testikel (Arnaud, Widal, Tilmanns, Guincourt und Fergussons Kruros-krotalhernie (siehe Abb. 14) Raritäten sind, findet man die Blase — selten die Harnleiter (Mariotti, Dardarnelli, ganz selten die Prostata (De Ilorio) — schon häufiger durch die Schenkelbruchpforte ausgetreten. Man unterscheidet drei Arten, a) die intraperitoneale (der vorgefallene Blasenteil ist ganz mit Bauchfell bedeckt), b) die extraperitoneale (die Blase tritt ohne Bauchfellüberzug durch den Bruchsack), c) die paraperitoneale (neben der Blase befindet sich noch ein Bruchsack, selten zwei

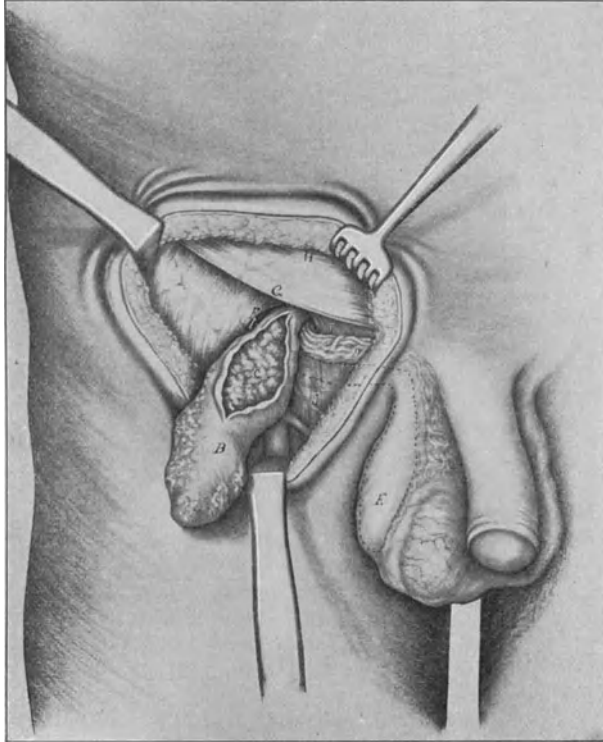


Abb. 14.

Kruros-krotalhernie. (Nach A. H. Fergusson.)

D = Samenstrang. E = Lage des jetzt luxierten Bruchsackes, der Netz enthält.

(Eggenberger), der der ausgetretenen Blase innig anliegt. Erstere Art, die intraperitoneale Form, scheint die seltenste zu sein; letztere Art (die paraperitoneale) die häufigste. Bei Schenkelhernien kommen Blasenhernien überhaupt seltener vor als bei Leistenhernien. Während aber Aue unter 60 Fällen von Blasenhernien nur zweimal solche bei Schenkelhernien antraf, ergibt die Statistik Eggenbergers, daß unter den aus der Literatur zusammengestellten Fällen 33% bei Leistenhernien und 27% bei Kruralhernien vorkamen. Blasenhernien kommen rechts häufiger vor als links (Abadie). Wenn Darm und Netz in die Kruralhernie eintritt, so ist das leicht verständlich. Besonderer Grund wird dagegen vorliegen, wenn Teile des Urogenitalapparates in die Hernie

austreten. Für das Austreten von Ovarien und Tuben glaubt Englisch eine abnorme Länge der Ala vesperilionis oder des ganzen Lig. latum annehmen zu müssen, als unmittelbare Ursache aber eine heftige Anstrengung, z. B. während des Geburtsaktes usw. Für die Blasenhernien hat man schon seit langem die Lipozelen verantwortlich gemacht, die häufig mit der Blasenwand eng verwachsen sind und so die Blase nachziehen können (Delagenière, Lanz usw.). Ein schönes Präparat aus der Sammlung von Herrn Geheimrat Strahl in Gießen, das mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde, zeigt ein präperitoneales Lipom, das schon durch den Schenkelkanal durchgetreten

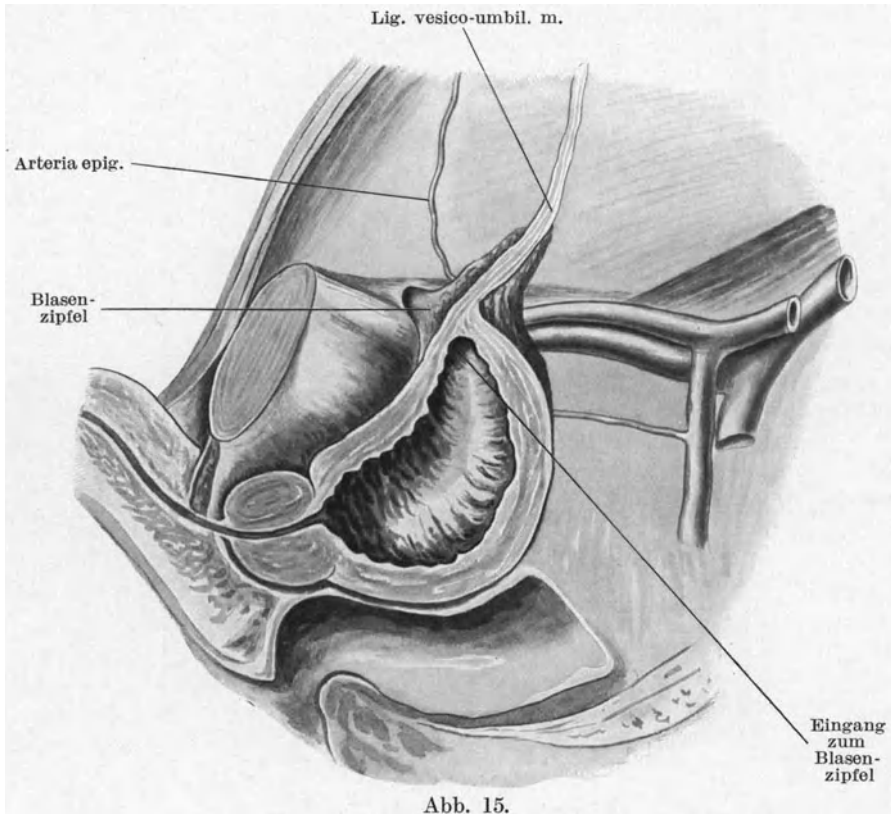


Abb. 15.

ist und nun, wie mit einem Band die Blase nachzieht (s. Abb. 15). Gueterbock glaubt, daß das perivesikale Fett in die Blasenwand eindringen kann, wodurch eine Entartung der Blasenwand zustande kommt und so durch Fixation der Blase in der Nähe einer Bruchpforte zur Blasenhernienbildung Veranlassung geben kann. Als Ursache von Blasenhernien kommt endlich Erschlaffung der Blase, z. B. bei Prostatahypertrophie, Asymmetrie der Blase (König), Divertikelbildung usw. in Betracht. Und daß Verwachsungen nach Herniotomien zur Blasenverziehung, also auch ev. Hernienbildung Anlaß geben können, wird verständlich, wenn Lanz bei Gelegenheit eine Rezidivoperation eine Blasenhernie sah, die offenbar durch zu starke Traktion des Peritoneums in die Bruchpforte zwecks hoher Bruchsackabtragung entstanden war. Auch Schnitzler

rät nicht zu hoch den Bruchsack abzutragen, da man leicht die Blase verletzen kann, was als „Blasenhernie“ imponieren kann (vgl. auch Croly).

Mitunter verödet der Bruchsack am Hals, sei es durch Entzündung oder durch den Druck eines Bruchbandes und man findet dann statt eines mit der Bauchhöhle kommunizierenden Bruchsackes seröse Zysten (Cloquet, Samuel Cooper, Charles Bell, Battle, Demoulin, Samter). Ajevoli fand ein zystisches Lymphangiom in dem Bruchsack, von dem er annimmt, daß es aus einem präserösen Lymphom entstanden war. Die Tuberkulose des Bruchsackes spielt auch bei der Schenkelhernie eine Rolle. Sie ist wohl gewöhnlich sekundär im Bruch entstanden (Lewisohn, daselbst Literatur).

Auf die Diagnose von Darm und Netz sei hier nicht eingegangen. Die Appendizitis im Bruchsack sei, auch wenn sie bei Leistenhernien häufiger beobachtet wird (Thon, Barrikow), deswegen erwähnt, weil die oft so enge Bruchpforte den im Schenkelbruch liegenden Wurmfortsatz durch Strangulation zur Appendizitis bringen kann (Sasse). Die Diagnose ist nicht leicht (vgl. Lennart-Norrlin). Nach Thon muß man an sie denken, wenn ein Bruch plötzlich leichte Einklemmungserscheinungen bietet, die Geschwulst und ihre Umgebung schnell entzündliche Erscheinungen zeigt, vom Beginn der Erkrankung an geringes Fieber besteht, bei freier oder gestörter Darmpassage“. Inkarzerationserscheinungen können aber auch durchaus im Vordergrund des klinischen Bildes stehen (Bichat, Körte, Hilgenreiner, Wölfler).

Köllicker macht darauf aufmerksam, daß der im Schenkelbruchsack adhärente entzündete Wurm eine Stellung des Beines wie bei Koxitis veranlassen kann. Kommt die Appendizitis im Bruchsack in der Regel nur im höheren Alter vor (Thon), so ist sie aber auch schon bei Kindern beobachtet worden (Barrikow). Über die Operation der Appendizitis im Bruchsack der Kruralhernien sei erwähnt, daß Sprengel empfiehlt, vom Bauchschnitt aus den Appendix zu exstirpieren, während Thon rät, das Lig. Pouparti zu durchschneiden, um so den Wurm nicht aus den Augen zu verlieren. Wir glauben, daß man keine festen Regeln aufstellen kann, sondern sich je nach dem Fall verhalten wird. Bei drohender oder schon vollendeter Perforation wird das Vorgehen vom Schenkelbruchschnitt aus das richtige sein, wenn das Cökum in die Bruchpforte zwecks Versorgung des Appendixstumpfes zu holen ist. Ist dagegen das Cökum sehr hoch fixiert und von der Bruchpforte die Basis des Wurmes nicht erreichbar, so ist es besser, das Ligamentum zu schonen und von oben aus mit einem zweiten Schnitt im Sinne Sprengels die Appendektomie vorzunehmen (vgl. auch Wagner). Daß die Prognose bei Unterlassung von Taxisversuchen, die in solchen Fällen besonders gefährlich ist, gut ist, zeigt die Arbeit Barrikows.

Die Diagnose von Teilen des Genitalapparates ist, wie die Literatur zeigt, sehr schwer, Druck auf die Hernie mit Ovarien-Testikelschmerz, bimanuelle Untersuchung vor der Operation wird die Diagnose mitunter ermöglichen. Die Diagnose bei Uretereneinklemmung wird in Verminderung der Urinmengen, hydronephrotischen Beschwerden derselben Seite gelegentlich zu stellen sein. Die Diagnose einer Blasenhernie ist, auch wenn man schon vor der Operation daran denkt, sehr schwer. Näher können wir auf ihre Diagnose nicht eingehen (siehe Lanz). Bemerkenswert ist jedenfalls seine Mahnung, subseröse Lipome mit „mehr Respekt“ zu behandeln: Über die Gefahren des hohen Abbindens

des Bruchsackes sprachen wir schon vorher. Der Erwähnung wert scheint uns die Meinung Lückes über die Symptome der inkarzierten Blasenhernien. Entgegen der Ansicht aller Autoren führt er ausstrahlende Schmerzen nach der Symphyse, Fehlen typischer Darmeinklemmungserscheinungen, ev. Erscheinungen von seiten der Blase als diagnostische Merkmale an. Doch zeigt andererseits die Durchsicht der Literatur, daß auch bei Blaseneinklemmungserscheinungen sowie bei Netzeinklemmung, auch bei Einklemmungen von seiten des inneren Genitales (Scalone) ganz die Symptome einer Darmeinklemmung vorgetäuscht werden können (Tailhefer), ebenso wie akute Lymphdrüsenanschwellung, Varizenbildung in der Schenkelgegend, Uretereneinklemmung diese Erscheinungen machen können.

6. Die Inkarzeration des Schenkelbruches. Der Eindruck, den jeder Chirurg hat, daß Schenkelhernien besonders gerne und unverhältnismäßig häufiger als Leistenhernien zur Inkarzeration neigen, erweist sich durch die Statistiken als richtig. Es besteht also bei ihnen, wie Hesse sich ausdrückt, eine größere Inkarzerationspotenz als bei den Leistenbrüchen. So fand Riedl unter 147 Schenkelbrüchen 76, also fast die Hälfte, inkarziert. Bryant fand unter 94 Einklemmungen 50 Leistenhernien und 44 Schenkelhernien, Gosselin 113 zu 104, Moydl 159 zu 132 (zitiert nach Graser). Lada und Molino fanden nach Untersuchung an 626 inkarzierten Brüchen, daß Schenkelbrüche 5—6 mal mehr zur Inkarzeration neigen als Leistenbrüche. Es gibt Statistiken, in denen sogar die absolute Zahl der inkarzierten Schenkelbrüche noch überwiegt. Heuggeler berichtet aus der Züricher Klinik über 111 inkarzierte Leisten- und 159 Schenkelbrüche. Tscherning über 210 inkarzierte Leisten- und 297 Schenkelbrüche. Am häufigsten kommen natürlich die Brüche der Frauen in Betracht; doch auch die an und für sich selteneren Schenkelhernien der Männer inkarzieren sich etwa gleich häufig wie die der Frauen. Am häufigsten kommen nach der großen Statistik von Lada und Molino die Inkarzerationen jener Personen, die das 50. Lebensjahr überschritten haben, vor. Die rechte Seite ist bevorzugt, wie eben überhaupt die Schenkelhernie rechts häufiger ist als links. Eine besondere Disposition zur Inkarzeration zeigen irreponible Hernien (Czerny 1878).

Diagnose. Die Symptome des eingeklemmten Schenkelbruches sind so bekannt, daß sie hier nicht angeführt werden sollen. Wir möchten nur hier hervorheben, daß ohne irgendwelche sichtbare Bruchgeschwulst eine gewöhnliche inkarzierte innere Schenkelhernie vorhanden sein kann (vgl. auch Beale). Druckempfindlichkeit wird dann oft das einzige lokale Symptom sein. Erinnerung sei daran, daß eine entzündete Lymphdrüse, ein Varix der Saphena magna, eine Bruchsackentzündung (Czerny-Franzisco), die Torsion eines Fettbruches (Wendel), eine Appendizitis im Bruchsack, die bei Schenkelhernien viel häufiger zu beobachten ist als bei Leistenhernien (Housell, Pop-pert-Thon), eine Blasenhernie Inkarzerationserscheinungen machen können.

Inhalt des inkarzierten Bruchs und Entstehung. Den Dünndarm finden wir am häufigsten im inkarzierten Bruchsack, der in Form des Darmwandbruches sich einklemmt, was so außerordentlich häufig ist, daß schon Riedel gesagt hat, man müsse bei jedem inkarzierten Schenkelbruch bei Frauen mittleren Alters an einen Darmwandbruch denken. Die Ursache über das Zustandekommen solcher Darmwandbrüche liegt wohl an einem sehr

beweglichen Darm und der engen Bruchpforte (Riedel), was beides bei Kruralhernien enteroptotischer, schlaffbäuchiger Frauen zutrifft. Nicht so häufig findet man das Netz im inkarzierten Bruch, das wegen Gangrän oder Adhäsionen reseziert werden muß. Wenn überhaupt die Netzresektion in früherer Zeit eine größere Rolle gespielt hat (Anderegg berichtet, daß unter 119 Radikalooperationen bei $\frac{1}{3}$ der Fälle Netzresektion nötig war), so liegt das wohl daran, daß heute lange bestehende Brüche, die dann mit der Zeit durch vorübergehende entzündliche Prozesse usw. zu Netzverwachsungen führen, nur selten vorkommen, weil die Schenkelbrüche mit den bei ihnen wohl meist vorhandenen Beschwerden heutzutage früher zur Operation kommen. Selten wird Dickdarm, der Appendix oder Teile des Urogenitalapparates als Inhalt eines inkarzierten Bruches gefunden.

Der Inkarzierationsring. Eigentümlich ist, daß in der Literatur noch nicht mit Sicherheit angegeben ist, welches Gewebe am häufigsten den inkarzierenden Ring bei der Kruralhernieninkarzeration abgibt. Man hat, wie Graser mitteilt, den inneren Schenkelring, den Rand des Lig. Gimbernati, den Proc. falciformis, die Maschen der Lamina cribrosa und Unregelmäßigkeiten in dem Bruchsack beschuldigt. Schon Malgaigne hat (zit. nach Zuckerkandl) gemeint, daß es absolut nicht erwiesen ist, daß der Schenkelring die Einschnürung macht und er hält das in der Mehrzahl der Fälle wegen der Breite des Ringes im Vergleich zu dem geringen Umfang des Bruches auch für unmöglich und verlegt so die Einklemmung unterhalb des Ringes in die Weichteile. Diese Angabe scheint nun manche Unklarheiten über die Stelle der Inkarzeration hervorgerufen zu haben. Betrachtet man genau die Operationsberichte, die in der Literatur niedergelegt sind, so ergibt sich, daß die Inkarzeration mit Sicherheit nur (wir sehen hier von der Cloquetschen, Laugierschen, Hesselbachschen Hernie ab) in seltenen Fällen durch die Lücken der derben Lamina cribrosa stattfinden kann, in den allermeisten Fällen dagegen durch jenen Kanal, der gebildet wird vom Lig. Gimbernati, dem Lig. Poupart, der Fascia pectinea und jenem Lig. Pouparti-pectineum, welches die eigentliche Ursache der Inkarzeration ist und den Bruch gegen die anderen eben genannten Gebilde drückt. Linhart hat, wie ich glaube, das am deutlichsten ausgedrückt, indem er erklärte, daß die Vagina vasorum der inkarzierende Teil sei. In manchen Fällen fügt er zwar in nicht ganz klarer Weise hinzu, daß „das den Bruchsack umgebende Zellengewebe“ daran schuld sei. Während also der Inkarzierationsring medial scharf durch das Lig. Gimbernati sich darstellt, ist er verhältnismäßig breit durch das Lig. Pouparti und das Lig. Pouparti-pectineum andererseits.

Behandlung der inkarzierten Schenkelhernie. Die Taxis. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß gerade beim inkarzierten Schenkelbruch die Aussichten der Taxis recht ungünstig sind. Die alte Anschauung, wie sie noch Tirmann, ein Schüler Lisfrancs abgibt, daß die Taxis die Regel, die Operation die Ausnahme ist, stimmt heute nicht mehr und am allerwenigsten für die Schenkelhernien. Die Gefahren der Taxis sind gerade bei Schenkelbrüchen deswegen so groß, weil der Darm infolge des unnachgiebigen harten Inkarzierationsringes so unverhältnismäßig oft und früh gangränös wird. Infolgedessen kommt es viel häufiger, sogar über doppelt so häufig (Benneke, Garrè, Riedel, Schnitzler, Sänger) als bei der Taxis des Leistenbruches zur Darmruptur.

Da der Dünndarm, der am häufigsten in Frage kommt, am ehesten rupturiert, sogar bei den im allgemeinen vorsichtig angestellten Selbsttaxisversuchen (Schnitzler, Sängler), so kann es auch zu schweren Darmblutungen kommen (Luksch).

Auch die Gefahr der Reposition en bloc erscheint bei der Schenkelhernie größer als bei der Leistenhernie. Corner und Howitt fanden bei einem Material von 1618 inkarzerierten Brüchen, daß auf 331 Fälle eine Reduktion en bloc kam, bei Leistenhernien fand sie sich in 48%, bei Schenkelhernien in 72% der Fälle. Während man also bei der Möglichkeit zu operieren stets die Operation des eingeklemmten Schenkelbruches ausführen wird, kann man unter Umständen doch genötigt sein, zuerst die Taxis zu versuchen. Lejars ist der Ansicht, daß man bei kachektischen alten Frauen, wo der Bruch erst wenige Tage besteht und man eine kurz bestehende Inkarceration vorfindet, vorerst die Taxis versuchen soll.

Van Assen glaubt, daß bei florider Lues und Infektion des Operationsfeldes die Taxis zuerst zu versuchen ist, bei kleinen Kindern empfiehlt es sich, wenn keine beunruhigenden Allgemeinerscheinungen bestehen, zu versuchen, durch die bekannte Beckenhochlagerung eine Spontanreduktion zu erzielen. Hesse rät nach dem ersten mißlungenen Taxisversuch zu operieren und erklärt, daß, wenn diese Grundsätze in der Praxis allgemein befolgt würden, es um die Mortalitätsstatistik der inkarzerierten Hernien weniger traurig bestellt wäre. Lotheiß versucht stets die Taxis, wenn nicht schon 24 Stunden seit der Inkarceration vergangen sind. Kälteapplikation hat seiner Ansicht nach keinen Wert. Taxis im warmen Bad bei leicht gebeugtem und adduziertem Oberschenkel, wie das für die Schenkelhernie schon von den alten Ärzten angegeben wurde, kann man also unter operationswidrigen Verhältnissen versuchen. Im allgemeinen aber gilt speziell für die inkarzerierten Schenkelhernien der Satz „fort mit der Taxis“ (Sängler, Lanz).

Operative Behandlung. Die Frage, ob Darmresektion oder die Anlegung eines Anus praeternaturalis die richtige Behandlungsart ist, soll hier keine Beantwortung finden, obwohl diese Eingriffe bei den inkarzerierten Schenkelhernien viel häufiger sind, als bei den Leistenbrüchen. Ausführliche Literatur über diese Frage findet sich bei Graser. Erwähnt sei nur, daß die Wahl der Methode ganz vom allgemeinen und lokalen Befund abhängt (v. Eiselsberg, Clairmont, Franz). Und wenn auch die Resektion im allgemeinen häufiger angewendet werden muß (Hesse fand bei 860 aus der Literatur gesammelten Fällen eine Mortalität von 44% bei Darmresektionen und von 71% bei der Anlegung eines Anus praeternaturalis; vgl. auch v. Eiselsberg, Körte-Weyprecht, v. Bruns-Hesse, Hofmeister, Czerny-Petersen, Müller-Keimer), so weiß man doch, daß der Anus praeternaturalis bei deutlichen Ileuserscheinungen allein lebensrettend sein kann, weil die Darmnaht bei einem ileusgedehnten Darm nicht hält. In der Heidelberger chirurgischen Klinik sind in letzter Zeit eine Reihe solcher Fälle mit Erfolg behandelt worden. Einige Tage nach Anlegung des Anus praeternaturalis führt Wilms bei hochsitzender Fistel von einem kleinen Laparotomieschnitt die Enteroanastomose des ab- und zuführenden Schenkels aus. Der Darm, der sich jetzt von der Spannung erholt hat, verträgt jetzt die Darmnaht. Der Eingriff läßt sich in Lokalanästhesie ausführen. Die Entfernung der ausgeschalteten Darmenden kann dann in

einer dritten Sitzung erfolgen. Bei der Inkarzeration eines schon perforierten inkarzerierten Darmes, wo also eine Phlegmonenbildung vorhanden ist, wird dieses Verfahren das gegebene sein.

Mehr interessiert uns die Beseitigung des Inkarzerationsringes. Da man heute nicht mehr blind mit dem Herniotom arbeitet, so kommt eine Verletzung und unstillbare Blutung aus einem Gefäß kaum mehr in Frage. Im allgemeinen gilt auch jetzt der Rat, entweder einwärts gegen das Lig. Gimbernati zu inzidieren oder, was noch häufiger empfohlen wird, eine Anzahl kleiner Einkerbungen zu machen. Graser rät bei Gangränverdacht, den Hautschnitt über das Poupartsche Band zu verlängern, das Poupartsche Band einzuschneiden und die Bruchsackhüllen zu spalten. Dies Verfahren, das zweifellos gerade für das Entstehen von Rezidiven gefährlich werden kann, kann, wie wir glauben, umgangen werden durch eine Methode, wie wir sie an der Heidelberger Klinik seit Jahren üben. Ohne den Darm zu drücken, führt man die Spitze des Zeigefingers nach Eröffnung des Bruchsackes und Besichtigung des Inhalts seitlich zwischen Bruchsack und dem schon öfters genannten inkarzerierenden Lig. Pouparti-pectineum; unter beständigem Druck lateralwärts kann man, ohne den Darm zu drücken, dies Band einreißen, was mit einem plötzlichen Ruck geschieht und der Inkarzerationsring klafft. Wir werden sehen, daß dies Verfahren der Erweiterung der Bruchpforte, wie dies auch ähnlich Fabricius für die Radikaloperation anwendet, gerade das Anlegen der Nähte an das Lig. Cooperi sehr erleichtert. Es sei noch einmal betont, daß der Darm absolut nicht gedrückt wird, wenn man schon beim Einführen des Fingers den Druck lateralwärts wirken läßt. Verletzungen der Vene sind dabei ausgeschlossen. Wer die Erfolge der leichten Sprengung dieses Ringes gesehen hat, wird irgend eine Inzision des Inkarzerationsringes in den meisten Fällen für überflüssig halten.

Wenn möglich schließt man die Radikaloperation an. Eine Kontraindikation zum Verschuß bietet nach der Resektion die geringste Veränderung des Peritoneums (Hesse). Will man ein Drainrohr zur Sicherheit einführen, so kann man noch eine perkutane zirkuläre Naht (Küstersche Silberdrahtnaht) legen, die man nach Entfernung des Drainrohrs zusammenzieht.

Mortalität und Prognose. Die Mortalität der inkarzerierten Schenkelhernien ist viel größer als die der inkarzerierten Leistenhernien. Corner fand unter 216 inkarzerierten Leistenhernien 37% Mortalität und unter 133 Schenkelhernien 66% Mortalität. Tscherning hatte unter 210 Leistenbrüchen 36 Todesfälle und unter 297 Schenkelbrüchen 57 Todesfälle. Lada und Molino fanden bei 626 inkarzerierten Hernien die Mortalität der Schenkelhernie 20%, die der Leistenhernie 13,6%. Die Mortalität der Schenkelhernieninkarzeration der Männer scheint etwas größer zu sein. Köhl fand bei Männern 33%, bei Frauen 13%. In vorgerücktem Alter gestaltet sich begreiflicherweise Prognose und Mortalität ungünstiger. Lada und Molino fanden, daß die Mortalität unter 50 Jahren 13%, über 50 Jahren 27,3% ist.

Hernia cruralis properitonealis Kroenleini. Der Vollständigkeit halber gehört diese Hernie auch in unsere Besprechung, obwohl diese Form einer Hernie nichts Spezifisches für eine Schenkelhernie hat, sondern sogar überwiegend bei Leistenhernien vorkommt. Der Bruchsack einer solchen Hernie teilt sich nach dem Eintritt in den inneren Schenkelring in zwei Säcke, von

denen der eine den gewöhnlichen Weg durch den Schenkelkanal nimmt, während der andere oft größere Sack — im Falle Langers aus der Abteilung von J. Schnitzler dehnt er sich von dem Schenkelhals bis zum Ansatz des Kolon aus — sich zwischen Peritoneum und Beckenfaszie schiebt, nach aufwärts oder sogar nach abwärts in die Gegend des Foramen obturatorium. Terrier beschreibt einen dreifachen Bruch, von dem ein Teil properitoneal, ein Teil am Oberschenkel, ein dritter in der Schamlippe lag.

Diese Art der properitonealen Hernien, mit denen wir es besonders im Zustande der Inkarzeration zu tun haben werden, sind zuerst bei Leistenhernien, später auch bei den Kruralhernien entdeckt worden. Steubel hat schon 1864 die verschiedenen Formen dieser Hernie, die schon Parise, Birkett, Bruggisser, Baer, Linhart beobachtet hatten, beschrieben und gruppiert. Doch gelang es seit seiner Publikation noch nicht, die richtige Diagnose zu stellen und den letalen Ausgang solcher Fälle wegen der noch bleibenden, nicht beseitigten Inkarzeration zu verhüten. So ist es erst das Verdienst Kroenleins 1876 bei Gelegenheit eines Falles, den er auf der Langenbeckschen Klinik beobachtete, die Wichtigkeit dieser Hernien hervorgehoben und in weiteren Publikationen Material zur Stellung einer Diagnose gesammelt zu haben. Von ihm stammt auch der Name *Hernia cruralis* bzw. *inguinalis properitonealis*. Sehr wertvolle Publikationen über diesen Gegenstand verdanken wir weiterhin Hölder und Breiter.

Über die Entstehung dieser Bruchform weiß man noch nichts Sicheres. Breiter glaubt, daß in den meisten Fällen zuerst durch eine Vorbildung einer properitonealen Tasche eine properitoneale Hernie entsteht, von der dann erst durch Ausstülpung einer Wand in den Schenkelkanal (bzw. Leistenkanal) das Bild der Zwerchsackhernie entsteht. Doch es kann auch umgekehrt durch Taxisversuche, schlechte Bruchbänder sich bei einem Bruche sekundär die properitoneale Tasche ausbilden.

Die Diagnose der inkarzerierten *Hernia properitonealis* wird aus den schon erwähnten Gründen bei der kuroproperitonealen Form besonders schwer sein. Vor der Operation kann ein oberhalb des sichtbaren Schenkelbruchs auffällig sichtbarer Tumor, der druckempfindlich ist und ev. in nachweisbarer Wechselbeziehung zur Hernie besteht, eine solche Hernie vermuten lassen, doch wird das auch nur bei mehr schlaffen Bauchdecken möglich sein. Bei der Operation wird sie meistens und in der Regel erst dann diagnostiziert werden können, wenn es nach Eröffnung des Bruchsackes nicht gelingt, die Darmschlingen, die geradezu „unbeweglich am Eingang liegen bleiben“ (Hölder, Breiter), bei genügend breiter Bruchpforte zu reponieren. Erweitert man dann, um zu sehen, was die Reposition hindert, so stürzt auf einmal neues Bruchwasser und neuer Darm aus der nunmehr eröffneten properitonealen Höhle hervor. Differentialdiagnostisch kommt dabei eine Reposition en bloc, die *Hernia interstitialis* und *interparietalis* in Betracht, doch sind diese beiden seltener als die properitoneale Form.

Wie wichtig die Diagnose ist, zeigt die Mortalitätsstatistik, die beweist, daß bevor Näheres über diese Hernie bekannt war, jeder bis etwa 1880 an einer solchen inkarzerierten Hernie Erkrankte dem Tod verfallen war (Breiter). Die kuroproperitonealen Hernien, die seltener sind als die inguinoproperitonealen, überwiegen übrigens mit einer Mortalität von 50% die inguinoproperitonealen

bedeutend. Letztere überholen die gewöhnlichen inkarzierten Brüche noch mit einer Mortalität von 15% (Breiter).

Die Therapie hängt von der richtig gestellten Diagnose ab und wird begreiflicherweise nur dann retten können, wenn der inkarzierende innere Ring des properitonealen Sackes gespalten ist. Eine Herniolaparotomie wird also in solchen Fällen wohl notwendig sein.

7. Bruchbandbehandlung des Schenkelbruches. Alle Autoren sind sich einig, daß ein wirklich guter Verschuß eines Schenkelbruchs durch ein Bruchband schwer und selten zu erzielen ist. Durch Bewegungen des Oberschenkels, namentlich aber durch die veränderte Lage der Bruchpforte im Sitzen und Stehen verschiebt sich die Pelotte leicht. Es ist daher, wie Graser sagt, überhaupt nicht möglich, dem Druck der Pelotte gerade die Richtung zu geben, wie sie zum Verschuß der Bruchpforte die geeignetste wäre. „Während das Leistenbruchband so angelegt werden muß, daß der längste Durchmesser der Pelotte der Richtung des Poupartschen Bandes entspricht, ist der größte Durchmesser der Schenkelpelotte steiler nach abwärts gerichtet und die Pelotte selbst kleiner und schmaler. Wenn der Kranke die Bruchbandbehandlung ausschließlich dem Bandagisten überläßt und dieser, was nicht so selten vorkommt, nicht zu entscheiden vermag, ob er einen Leisten- oder Schenkelbruch vor sich hat, dann sucht der Bandagist sich dadurch zu helfen, daß er eine große Pelotte verwendet, welche über beide Bruchpforten hinwegragt. Französische Bandagisten haben, wie Berger mitteilt (S. 44), für solche zweifelhaften Fälle ein eigenes Bruchband konstruiert, welches sie Leisten- und Schenkelbruchband nennen und — welches weder für Leisten- noch für Schenkelbrüche paßt. Ein jedes Schenkelbruchband muß, um Verschiebung der Pelotte zu vermeiden, mit einem Schenkelriemen versehen sein, welches aber im Gegensatz zum Leistenbruchband am äußeren Seitenrand der Pelotte befestigt ist und quer um den Oberschenkel herumgeführt wird“ (Sultan).

Bruchbandpelotten aus Paraffin (Wagner) dürften vielleicht für Schenkelbruchpelotten modelliert geeignet sein. Sind im allgemeinen kleine Hernien leichter zurückzuhalten, so können auch große Hernien mitunter durch ein Schenkelbruchband zurückgehalten werden (vgl. den von Sultan abgebildeten Fall). Es ist das wichtig zu wissen, um für den Fall, daß Schwierigkeiten der Operation entgegenstehen, doch ein Bruchband auch bei großen Hernien zu versuchen.

Auch wenn von verschiedenen Seiten bestritten wird, daß Spontanheilungen der Schenkelhernie nach Tragen von Bruchbändern vorkommen, so zeigt schon das Auftreten von Zysten als Bruchinhalt, daß der Bruchsackhals gleichgültig wodurch veröden und so ein Verschuß der Bruchpforte eintreten kann, was gleichbedeutend mit Heilung des Bruches sein kann.

8. Die Operationsmethoden. Da es im Sinne der „Ergebnisse“ ist, im wesentlichen nur Ergebnisse, weniger also Einzelheiten, durch welche man zu ihnen gekommen ist, darzustellen, so sollen auch jetzt bei der Besprechung der so zahlreichen Operationsmethoden auch nur jene (einschließlich ihrer Modifikationen) ausführlicher hier besprochen werden, die Fortschritte brachten, resp. versprechen ließen. Es ist klar, daß jene Methoden, nach denen, wie die Statistiken zeigen, am meisten operiert wird, auch am ehesten berücksichtigt worden sind. — Der Vollständigkeit halber sollen jedoch

mit Namen alle Autoren, die Beiträge zur Schenkelhernienoperation geliefert haben, erwähnt werden. Wir versuchten bei der Beschreibung der Methoden historisch getreu vorzugehen, um den Prioritätsansprüchen, die sich oft deutlich bemerkbar machen, möglichst gerecht zu werden. Nach der Schilderung der Methoden werden wir uns dann eine Kritik derselben nach anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten auf Grund eigener Studien erlauben, die dann gleichzeitig mit Besprechung der Resultate der verschiedenen Methoden uns vielleicht bestimmte Schlüsse gestattet und uns als Ergebnis Lehren für die Radikaloperation der Schenkelhernie geben dürfte.

Indikation zur Operation.

Daß die Operation eines inkarzierten Schenkelbruches, sobald die erste vorsichtig ausgeführte Taxis vergeblich war, indiziert ist, ist selbstverständlich. Doch auch ein nichtinkarzierter Schenkelbruch, bei welcher Hernienart Bruchbänder so außerordentlich häufig nichts nützen, bietet die Indikation zur Operation, deren Mortalität (siehe später) so außerordentlich gering ist. Die Gefahren der Inkarzeration des Schenkelbruches sind so groß und die Mortalität der inkarzierten Schenkelhernien ist so groß, daß jede Schenkelhernie, insbesondere die irreponiblen, die bekanntlich zur Inkarzeration neigen (Czerny), operiert werden sollten. Noch nicht bedürftig zur Operation sind jene bei alten Frauen so außerordentlich häufig vorzufindenden, meist sogar doppelseitigen Vorwölbungen aus dem Schenkelkanal, wie sie beim Pressen hervortreten. Derartige Hernien sind, man möchte fast sagen, physiologisch, machen in der Regel keine Beschwerden und neigen wegen des zu kleinen Bruchsackes noch nicht zur Inkarzeration. Sobald sie aber deutlich größer werden, sind sie operativ anzugehen.

Sehr große Brüche inkarzieren sich nur selten, machen aber in der Regel starke Beschwerden und bieten nicht allein derentwegen, sondern auch weil sie durch ein Bruchband in der Regel nur sehr schwer zurückzuhalten sind, und die Gefahr des Hineingelagens von Blase, Dickdarm oder Teilen des Genitalapparates, was zu schweren Störungen Anlaß geben kann, eine Indikation zur Operation. Mitunter machen allerdings auch ganz kleine, kaum merkbare Brüche schon Erscheinungen, die man, wenn der Bruch nicht entdeckt wird, geneigt ist, als nervöse Magen- und Darmsymptome zu deuten. Sie sind aber nichts anderes als Symptome anfallsweise auftretender Inkarzeration von Darm oder Netz (Kuttner) und bieten eine Indikation zur Operation.

Je älter die Patienten sind, um so eher sind die einfachsten, schnell zu erledigenden Kruralmethoden angezeigt; je jünger sie sind, um so leichter kann man sich auch zur inguinalen Methode entscheiden. Die Laparotomiemethode wird wohl, abgesehen bei der kruroproperitonealen Form und einer Appendizitis im Bruchsack, nur in äußerst seltenen Fällen bei älteren Leuten in Frage kommen.

Eine Indikation, bei sehr alten operationsscheuen Menschen Injektionsversuche mit Alkohol, Chlorzink usw. zur Beseitigung der Hernie zu machen, können wir hier nicht aufstellen, da diese Verfahren größere Gefahren haben als die Operation,

Die Kontraindikation zur Operation besprechen wir hier nicht genauer. Hohes Alter, lokale Verhältnisse der Bruchgegend, gute Funktion eines Bruchbandes, das keine Beschwerden macht, sollen nur erwähnt werden.

Die Lokalanästhesie.

Es besteht heute kein Zweifel mehr, daß man zur Anästhesie bei jeder Schenkelhernienoperation die Lokalanästhesie erfolgreich anwenden kann, die nach den Angaben Brauns ausgeführt wird (vgl. auch Hirschel). (Abb. 16.) Mitunter haben wir ebenso wie H. Braun beobachtet, daß man abdominellen Sensationen bei Ablösung des Bruchsackes und beim Herausziehen desselben begegnet.

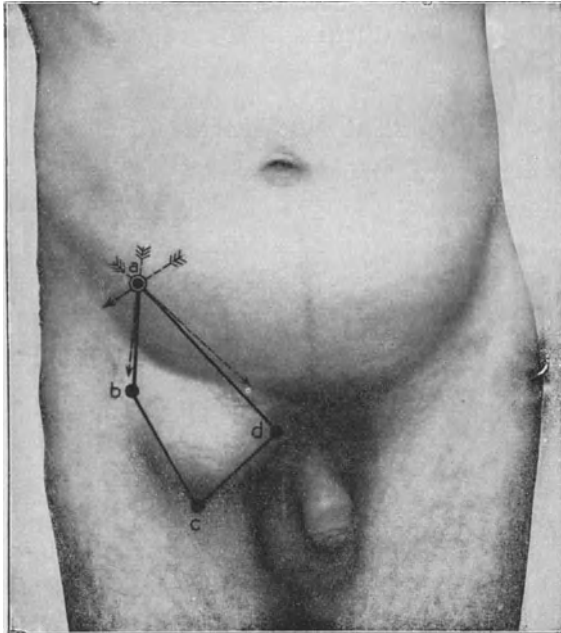


Abb. 16.

Injektionsverfahren zur Lokalanästhesie bei der Schenkelhernie (aus Hirschel¹⁾).

Während Braun angibt, daß man besonders vom Punkt c 10 ccm in die Umgebung des Bruchsackhalses möglichst nah an derselben injizieren soll, gibt Hirschel an, daß von drei Punkten b, c, d tiefe Injektionen nach dem Bruchsackhals ausgeführt werden sollen. Wir glauben, daß ganz tiefe Injektionen am besten vom Punkt d aus gemacht werden. Man geht mit der Nadel tief ein, tastet mit ihr das Lig. Pouparti und Gimbernati und kann so deutlich, ohne mit der Vene in Berührung zu kommen, in den Schenkelkanal injizieren. Die anästhesierende Flüssigkeit verteilt sich unserer Erfahrung nach sehr schön um den Bruchsack, so daß die Operation auch bei ziemlich kräftigem Anziehen des Bruchsackes schmerzlos sein kann, ohne daß besonders tiefe Injektionen von Punkt b und c, die die Gefäße verletzen könnten, gemacht zu werden brauchen (Literatur siehe bei Hesse).

¹⁾ Hirschel, Lehrb. d. Lokalanästhesie. Wiesbaden. 1913.

Der Hautschnitt.

Wie man den Hautschnitt über der Schenkelhernie macht, ist Geschmackssache, ob vertikal oder mit Inguinalschnitt über oder parallel dem Poupart'schen Bande. Es würde zu weit führen, bei jedem Autor die Art des Hautschnittes und der Hautnaht anzuführen. Im allgemeinen wird der Vertikalschnitt, wie ihn übrigens schon die alten Ärzte anlegten, der nach oben etwa 1–2 cm über das Poupart'sche Band geht und der Inguinalschnitt über dem Poupart'schen Bande und parallel mit ihm angewandt. Bei großen multilokulären Hernien kann ein Winkelschnitt, dessen lateraler Schenkel einen Inguinal- und dessen medialer Schenkel einen Vertikalschnitt darstellt, wobei ein stumpfwinkliger Hautlappen nach unten außen gebildet wird, einen guten Zugang verschaffen (H. W. Cushing). Delveaux hat einen spitzwinkelförmigen Schnitt vorgeschlagen.

A. Krurale Methoden.

I. Alleinige Bruchsackexstirpation und Versorgung des Bruchsackstumpfes zum Zweck der Radikaloperation.

Sieht man von den Operationen der alten Ärzte ab, die bereits die Bruchsackexstirpation zur Heilung auch des nicht eingeklemmten Bruches vornahmen, so war, nachdem die großen Gefahren der Infektion, die es verbot, nichtinkarzerierte Hernien zu operieren, überwunden waren, Socin der erste, der zur Heilung solcher Brüche die einfache Ligierung des stark vorgezogenen Bruchsackes mit Entfernung von allem präperitonealem Fett und die Versenkung des Stumpfes ohne weitere Naht ausführte und 1879 empfahl. Aus theoretischen Gründen, deren Erörterung hier zu weit gehen würde, verschloß er nicht die Bruchpforte. Seine Methode benutzten Banks (1887), anfangs auch Billroth, v. Nußbaum. Auch Leisrink (1883) und Heidenthaller (1890) legten auf die Bruchsackversorgung das Hauptgewicht, zumal auch v. Mosetig und Réverdin meinten, daß bei einer Pfortennaht leicht Nekrosen entstehen könnten. Doch bald ist zugunsten des Pfortenverschlusses die alleinige Versorgung des Bruchsackes verlassen worden. Interessant ist, daß erst in neuester Zeit von amerikanischen Chirurgen, Ochsner (1906), W. Mayo (1909), wiederum für diese Methode eingetreten wird (vgl. auch Deanesly 1905).

II. Nahtmethoden zu fibrösem Verschuß der Bruchpforte.

1. Ohne besondere Rücksicht auf den Schenkelkanal. a) Naht des Lig. Pouparti an die Faszie des Musculus pectineus oder der Adduktoren durch Knopfnähte. Billroth ist wohl, nachdem Steele 1874 zur Zeit der Einführung der Antiseptik den Gedanken die Bruchpforten mit Katgut zu nähen aufgenommen hatte, der erste gewesen, der die Naht der Bruchpforte nach Versorgung des Bruchsackes vornahm. Er vernähte mit drei Seidennähten das mediale Drittel des Poupart'schen Bandes mit der tiefen Adduktorenfaszie. Dasselbe Verfahren wandte Schede 1878 mit Katgut, Seide, später mit Silberdraht, Czerny (1878) mit Katgut an. Nächste Billroth, Czerny und Riesel (1878) und Leisrisch 1880 usw. ist es Barker 1887, der das Lig. Pouparti, Gefäßscheide und Fascia pectinea durch Naht vereinigte.

b) Durch Tabaksbeutelnähte: Wood 1885 und H. W. Cushing übten etwa zu gleicher Zeit wie Billroth eine Tabaksbeutelnaht, die das Lig. Poupartii mit dem Musculus pectineus und der Fascia lata über der Vene verbindet und wieder am Lig. Poupartii endet. Coley hat sich um die Ausbildung dieser Methode besondere Verdienste erworben (siehe Abb. 17).

2. Unter besonderer Berücksichtigung des Schenkelkanals. a) Ohne besondere Behandlung des Bruchsackstumpfes. Bottini (1891) ist, wie es scheint, der erste gewesen, der durch vertikale Suturen den medialen Teil des Lig. Poupartii, nämlich das Lig. Gimbernati mit dem Lig. Cooperi, also

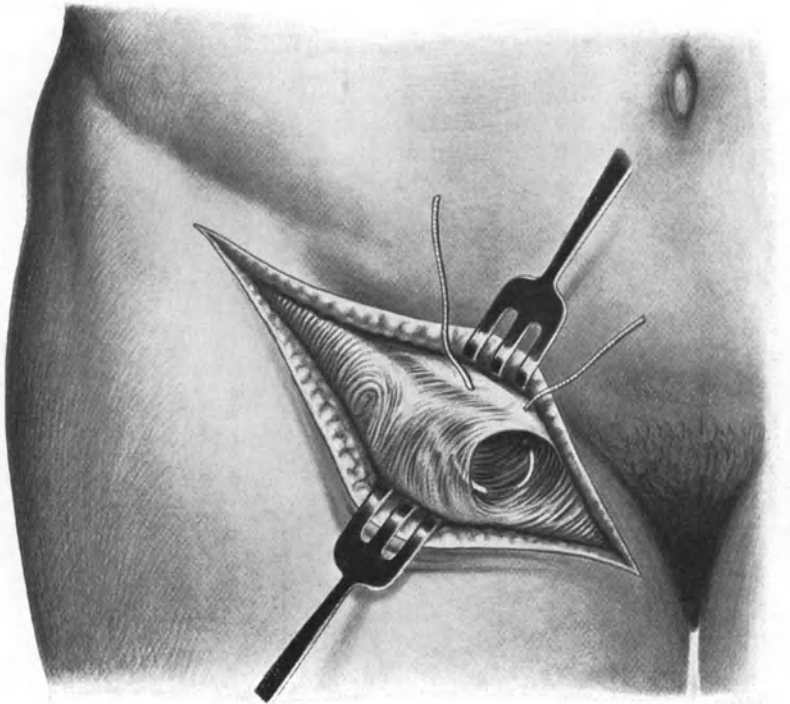


Abb. 17.

Tabaksbeutelmethode (nach Coley).

dem Periost des horizontalen Schambeinastes vernähte, und, vielleicht unbewußt, als erster den inneren Schenkelring, wenn auch nur am medialen Teile verschloß. Guarneri 1891 verfuhr ähnlich. Es ist das Verdienst von Fabricius (1893) durch exakte anatomische Untersuchungen nachgewiesen zu haben, daß die Naht des Lig. Poupartii an das Lig. Cooperi den Verschluß des ganzen Schenkelkanals darstellen muß. Doch glaubte Fabricius schon damals, daß, um Spannung zu vermeiden, der Ansatz des Lig. Poupartii am Tuberculum pubicum zu indizieren, bzw. ganz abzuschneiden und medial zu versetzen sei, welches Verfahren auch die Anlegung der Nähte erleichterte. Von Frey (1893) und in England Lookwood (1893) zeigten dann, daß ohne diese Manipulationen die Naht des Lig. Poupartii an das Schambein mit gleichzeitiger

Durchstechung der Faszie und des *Musculus pectineus* bis dicht zur Vene einen absolut festen Verschuß gibt. Denselben Gedanken der direkten Vereinigung des *Lig. Pouparti* mit dem *Lig. Cooperi* finden wir in der Folge sehr oft vertreten. Roux (1899) verwirklicht ihn durch Einschlagen eines u-förmigen Drahtstiftes, durch den er das *Lig. Pouparti* an das *Os pubis* anschlägt und zwar so, daß der eine Schenkel des Stiftes etwas mehr nach hinten, dem Beckeninneren zugewandt, zu stehen kommt. Dasselbe Verfahren empfehlen Bauer und Renton, die nötigenfalls auch mehrere Nägel einschlagen. Von Gschmeidler (1909) hat einen sehr praktischen meißelförmigen Halter für die u-förmigen Nägel, die er durch kleine Gussenbauersche Klammern ersetzt, konstruiert, dessen Gebrauch schon aus der Abbildung in der Arbeit v. Gschmeidlers hervorgeht. Lockert sich der Drahtstift, was aber nur selten oder dann nach vielen Jahren eintritt, so wirkt der von Bindegewebe umwachsene Drahtstift immer noch als Halter. Henderson Nicoll (1902) bohrt nach Abheben des Periostes zwei Löcher in den horizontalen Schambeinast und fixiert mit durchgezogenem Katgut das *Lig. Pouparti* an dem Knochen. Die Verfahren von Herzen (1903), Hammesfahr (1904) stellen im Prinzip das gleiche dar. Hans (1909) legt den Draht so, daß er auch gleichzeitig als Gitter für den Schenkelkanal wirkt, Cavazzani (1903) und Gelpke (1905) bohren nicht Löcher in den Schambeinast, sondern benutzen das Foramen obturatorium, durch welches sie mit einer besonderen Dechampnadel den Seidenfaden ziehen, der das *Lig. Pouparti* am Schambein fixieren soll. (Genauere Beschreibung bei Hans Reber.) Einige Autoren finden bei dem Bestreben, das *Lig. Pouparti* an das *Lig. Cooperi* zu fixieren, die Spannung des ersteren sehr hinderlich und trennen zum Zweck der Naht das *Lig.* am Ansatz des *Tuberculum pubis* ab oder inzidieren es nur und nähen es dann nach dem Verschuß des Schenkelkanals mehr medial wieder an (Fabricius). Delagenière (1896), Gilli und Ferrari (1903) schneiden das Ligamentum sogar oberhalb des Bruchsackes durch und nähen die abgeschnittenen Enden an das Schambein. Bei großen Brüchen macht Chaput (1904) die Fabricius-v. Freysche Naht und näht außerdem die Gefäßscheide an das *Lig. Pouparti*, um das *Spatium praevasculare* abzudichten. Garun (1907) näht auch außen von den großen Gefäßen bei großer Bruchpforte das Ligamentum an die *Fascia ileopectinea*, nachdem die von Freysche Naht medial von den Gefäßen angelegt ist. Graser (1913) empfiehlt zur Erleichterung der v. Freyschen Naht parallel mit dem Schambeinast einen Schnitt durch den *Musc. pectineus* zu machen; „es entsteht eine klaffende Lücke, die Ursprungsfasern des *Pectineus* stellen sich pinselförmig auf und geben für die Anlegung der Nähte mit dem verdickten Periost (*Lig. pubicum*) einen sicheren und ausgiebigen Haftpunkt“.

Während diese Methoden durch direkte Vereinigung des *Lig. Pouparti* an den Schambeinast möglichst bis zur Vene hin den Schenkelkanal verschließen, suchen andere Methoden den Verschuß durch Einbeziehung der Gefäßscheide und der *Plica falciformis* zu bewerkstelligen. Fortunato beschreibt 1892 als Methode *Tricomis* ein Verfahren, bei dem durch Anlegen einer Tabaksbeutelnaht, die henkelförmig durch das *Lig. Pouparti*, die Gefäßscheide, die Faszie und den *Musculus pectineus* und den Rand des Gimbernatschen Bandes und dann wiederum durch das *Lig. Pouparti* gelegt wird, die Bruchpforte verschlossen wird. Darüber wird noch eine oberflächliche Tabaksbeutelnaht gelegt.

Die Methoden Raffas (1897) und Chiarabbas (1902), die zwei sich kreuzende Matratzennähte, die den Schenkelkanal verschließen, legen, unterscheiden sich nicht viel von ihr. Bassini teilte 1894 seine Methode mit, die er schon seit 1887 übte und die darin besteht, durch eine Reihe von Knopfnähten das Lig. Pouparti medial bis 1 cm weit entfernt von der Vene an das Lig. Cooperi zu nähen und dann die Plica falciformis an die Fascia pectinea. Huntington (1891) verschloß den Schenkelkanal durch eine Matratzennaht. Küsters (1886) Methode besteht darin, daß die Bruchpforte durch Nähte, die die ganze Dicke ihrer Pfeiler oder beiderseitiger Begrenzungen fassen, verschlossen wird. Unter Leitung des Fingers nach genauer Blutstillung der Wundfläche werden mehrreihig, etagenförmig von der Tiefe zur Oberfläche emporsteigende, dicht übereinander liegende, fortlaufende Katgutnähte angelegt, so daß kein toter Raum übrig bleibt.

Endlich hat man, um die auch bei der Bassinischen Operation schwer zu legenden Nähte (vom Lig. Pouparti zum Schambeingerüst) zu umgehen, das Lig. Pouparti an die Faszie der Adduktoren genäht, so wie es Billroth schon machte, dabei aber jene Nähte, die die Plica falciformis an die Fascia pectinea ziehen, wie sie auch Bassini anwandte, beibehalten. Das Verfahren hat man die Billroth-Bassinische Methode genannt (Franz, Exalto).

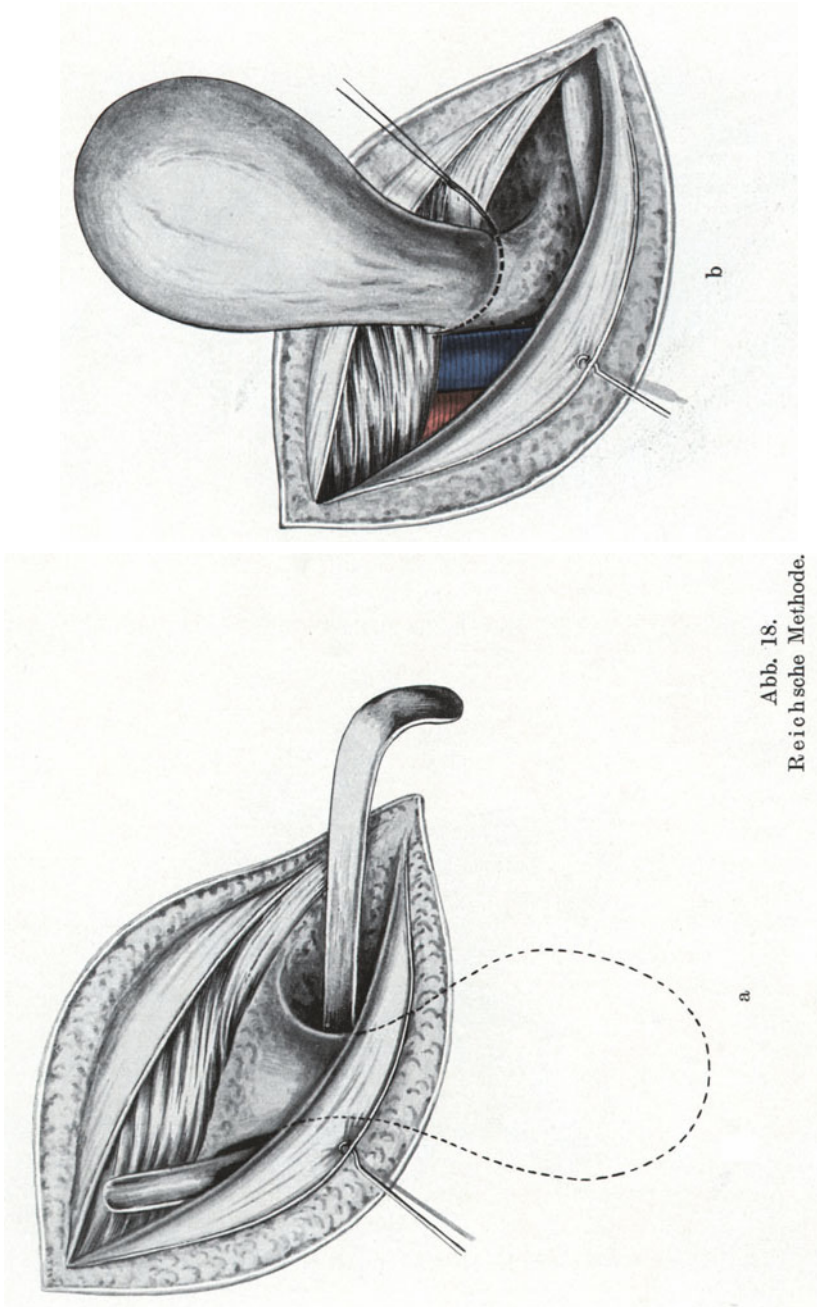
b) Mit besonderer Berücksichtigung des Bruchsackes. Während die bisher genannten Autoren die einfache hohe Abbindung des Bruchsackes bei Pfortenverschluß für genügend hielten, fanden sich schon früher eine Reihe Operateure, die glaubten, den Bruchsack ganz besonders versorgen zu müssen, um den bei alleiniger hoher Abbindung noch bleibenden Peritonealtrichter zu beheben. Berger (1892), einer der Begründer der Bruchoperationen, fixierte daher den abgebundenen Bruchsack unter der Aponeurose des Obliquus abdominus externus oberhalb des Lig. Pouparti durch eine durch die ganze Bauchmuskulatur gestochene und oberhalb derselben geknotete Naht. Dann führt eine gebogene Nadel einen Seidenfaden so durch die Pectineusfaszie und Muskulatur, daß die beiden Fadenenden hervortreten, das äußere nahe der Schenkelvene, das innere ganz dicht am Lig. Gimbernati; das äußere Fadenende wird nun mit einer Nadel gefaßt, die den Arcus cruralis gegen die äußeren Grenzen durchbohrt. Dann wird die Nadel hart an der Vorderseite des Schenkelbogens von außen nach innen bis zur inneren Grenze des Schenkelringes und wieder auf derselben Höhe durch den äußeren Schenkelring zurückgeführt und dieses Fadenende mit dem am Lig. Gimbernati hervorsehenden geknotet, also eine Art Tabaksbeutelnaht im Sinne Woods, Cushings und Coleys gemacht, zwei bis drei andere Knopfnähte vereinigen darüber noch das Lig. Pouparti mit der Fascia pectinea. Eine große Reihe von Autoren schlossen sich seinem Vorgehen der Bruchsackversorgung mit den verschiedensten Modifikationen an. Heuston (1887) führt den Faden des abgebundenen und abgeschnittenen Bruchsackes durch die Bauchdecken und fixiert die Fäden mit dem angezogenen Bruchsackstumpf daselbst. O' Hara (1893), Abrashonow (1909) verfährt ähnlich. Rotter (1901) fixiert den Bruchsack an dem Rectus. Kocher legt durch das straffe Gefüge des lateralen Schenkels des Leistenringes oberhalb des Lig. Pouparti eine kleine Öffnung, durch die hinter dem Lig. Pouparti eine gebogene Zange nach abwärts geführt wird und die Spitze des Bruchsackes faßt

und zurückzieht; um die Durchtrittsstelle des Bruchsackes wird dann eine tiefe Naht gelegt und dieser fest umschnürt und abgetragen; den Stumpf läßt man dann zurückschlupfen, dann folgt die von Freysche Naht (siehe Kochers Operationslehre). Lucas-Championnières Verfahren (von Douhairet und Termet beschrieben) versorgt den Bruchsack wie Berger: zum Verschuß benutzt er aber die Lamina cribrosa, die er mit einigen Katgutknopfnähten an den Musculus pectineus näht. Endlich darüber noch einige Knopfnähte. Parry (1901) verlagert den Bruchsack ganz ähnlich, nur eröffnet er den Leistenkanal um einen besseren Zugang zu haben, er verschließt die Pforte nach v. Frey. Tuffier (1896) versorgt ebenfalls die Bruchpforte von inguinalem Schnitt durch die Aponeurose des Musculus obliquus externus und näht das Poupartsche Band an die Fascia pectinea. Edebohls (1896) verfuhr in gleicher Weise bei gleichzeitiger Inguinal- und Femoralhernie.

Eine Reihe von Autoren benutzen den Bruchsack zur Polsterung, um den Schenkelkanal gewissermaßen plastisch zu verschließen. Macewen zieht den Bruchsack gardinenartig zusammen und verlagert dieses Polster an den inneren Schenkelring, der Kanal wird durch Matratzennähte geschlossen, das Verfahren wird von Lauenstein genau beschrieben und empfohlen. Obalinsky, Burrell, Bishop, Davis, Lockwood, Pearson, Henderson Nicoll, Buchmann, Pitha, Leonté, Hahn, Wölffler, Ball, Baldwin, Köhl, Pouillet versorgen jeder auf verschiedene Weise den Bruchsack. Dubois, Sonnenburg fixierte das Netz im Bruchkanal, um einen festeren Verschuß zu erzielen. Eine gute Übersicht über diese Methoden gibt die sorgfältige Arbeit von Reber. Es ist unmöglich, an dieser Stelle auf die einzelnen Methoden genauer einzugehen.

B. Inguinale Methode.

Astley Cooper machte 1834 bereits den Vorschlag, inkarzerierte Schenkelhernien vom inguinalen Wege aus zu eröffnen. Annandale (1876) benutzte auf inguinalem Wege zum Verschuß der Bruchpforte den Bruchsack einer sich gleichzeitig vorfindenden Inguinalhernie, den er durch den Schenkelkanal von innen nach außen zog und unter der Haut durch eine perkutane Naht fixierte. Die Methode, vom inguinalen Wege an den Schenkelkanal zu kommen, war aber doch unbekannt geblieben und es ist das Verdienst des Anatomen Zuckerkandl (1883), die Chirurgen auf die gute Zugänglichkeit des Schenkelkanals vom Inguinalschnitt nach Längsspaltung der Obliquusfaszie aufmerksam gemacht zu haben. Cushing (1888), Lawson Tait (1891), Reed (1894), Edebohls (1889), Ruggi, Nasi, Buonamici, Tuffier haben sich um die Ausbildung dieser Methode verdient gemacht. Hatte man nun bisher versucht, vom inguinalen Wege aus durch die Naht des Lig. Pouparti an das Lig. Cooperi zu bewerkstelligen, so brachten Billroth, Fabricius und Narath einen neuen Gedanken in diese Art der Operation. Sie nähten den Musculus obliquus internus und transversus an das Lig. Cooperi und bildeten so analog der Basinsinischen Leistenbruchoperation einen muskulösen Abschluß des Schenkelkanals. Es ist aber das Verdienst von Lotheißen und Foederl, diese Methode zum Allgemeingut der Chirurgen gemacht zu haben. Das Lotheißen'sche Verfahren stellt sich folgendermaßen dar: nach Versorgung des Bruchsackes, der vom Inguinalwege, bei Verwachsungen vom Femoralwege isoliert wird,



und der gerafft werden kann, um als Pelotte zu wirken, werden Aluminiumbronzedrähte bei zur Seite gezogener Vene angelegt. Liegt das Schambein-

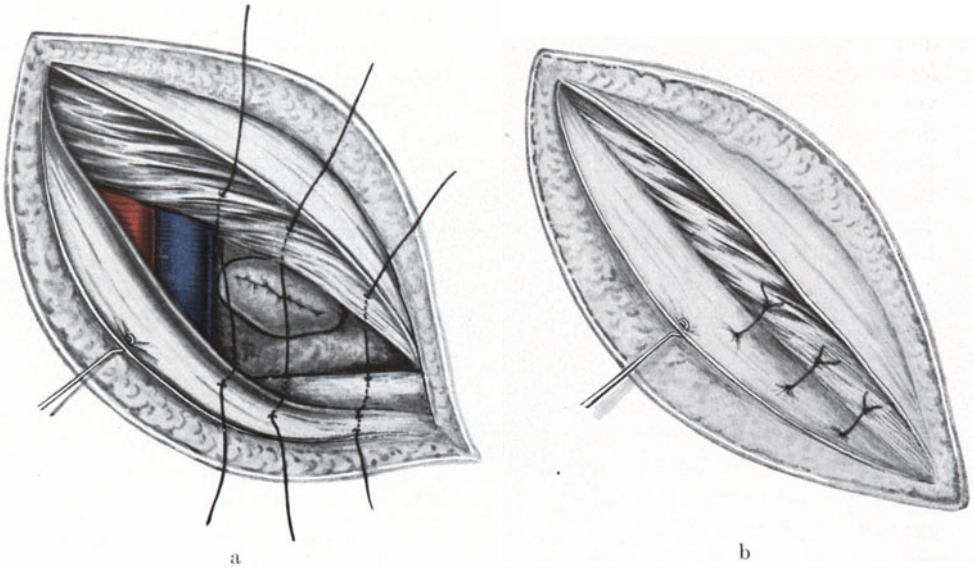


Abb. 19.
Reich'sche Methode.

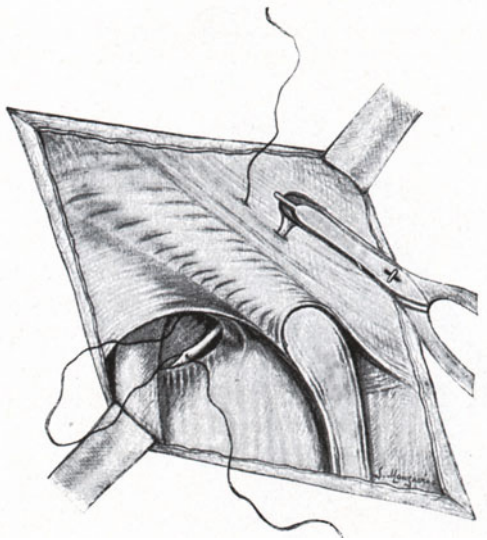


Abb. 20.
Kummersche Methode (nach Kummer¹⁾).

periost sehr tief, so kann man die Naht auch umgekehrt machen, erst Periost, dann Muskel fassen, wobei eine gestielte Nadel sehr praktisch ist.

¹⁾ Zeitschr. f. Chirurgie. 116.

Das Lig. Pouparti kann dann noch an den Musculus pectineus genäht werden.“ Der Schwierigkeit des Anlegens der Naht an das tief gelegene Schambein begegnet Berndt durch die gute Idee, nachdem die Muskeln gefaßt sind, das Periost von der Innenseite anzustechen und die Nadel dann durch den Schenkelkanal herauszuführen, das andere Fadenende, das aus der Muskulatur herausieht, wird gleichfalls zur Bruchpforte herausgeführt und die Enden von außen geknotet. An diese Methode von Lotheißen und Foederl haben sich nun eine große Reihe von Modifikationen angeschlossen. Parlavecchio vernäht die Bauchmuskulatur mit dem Cooperschen, Gimbernatschen und Poupartschen Band. Codivilla, Gilli (1903), Guibé und Proust (1904) durchschneiden das Lig. Pouparti, jedenfalls ein Zeichen, daß die Naht nach Lotheißen-Foederl oft nicht leicht ist, und daß die Modifikation von Berndt nicht unberechtigt ist. Weitere mehr oder weniger ausgesprochene Modifikationen sind von Gordon (1900), Leuzzi (1902), Rotgans (1903), Kammerer (1904), Troiani (1905), Bardy (1905), Lowie (1907), Frank (1909), Jonescu (1904), Chaput (1904), Balacescu (1905), Bérard (1910), Frank (1909), Marro (1913), Rollin (1909). Reich (1911) (Abb. 18. u. 19) beschreibt eine Methode, die als prinzipiell Neues, wie uns scheint, das bringt, daß mit einer Naht die Bauchmuskeln, Lig. Cooperi und Poupartsches Band gefaßt werden: Hautschnitt parallel und etwa 1 cm oberhalb des Leistenbandes. Eröffnung des Leistenkanales wie bei Bassini. Luxation des Schenkelbruchsackes nach Spaltung der Fascia transversalis, danach Versorgung des Bruchsackes, Anlegen von Nähten (Sublimatseidennähten), unmittelbar neben der Vene liegend, die den ganzen Rand des Musculus obliquus und abdominis internus und transversus mit der Fascia transversa fassen, das Lig. Cooperi und den freien Rand des Lig. Pouparti, dann einige Bassininähte, Verschuß wie bei Bassini. Kummer (1912) beschreibt in neuester Zeit eine Naht, die einfach auszuführen ist: Nach Unterbindung des Bruchsackes wird unter Leitung des Fingers, der die Vene zur Seite drängt, eine Matratzennaht gelegt, die durch die ganze Dicke der Bauchwand geht, ohne das Peritoneum zu verletzen und das Schambeinperiost mitfaßt. Aus der Abb. 20 geht hervor, wie die Technik der Naht auszuführen ist.

Gedaranke

C. Plastiken.

Den Gedanken, die Bruchpforte mit einer Lappenplastik zu verschließen, hat zuerst Salzer 1892 ausgesprochen. Da er glaubt, daß die Nähte, die das Lig. Pouparti mit der Faszie und dem Musculus pectineus durchschneiden, so schlägt er einen halbmondförmigen Lappen, dessen Basis nahe der Bruchpforte liegt, nach oben um und näht an ihn mit seinem freien Rand das Lig. Pouparti an. Auf Salzers Mitteilung erschienen dann weitere Vorschläge. Novaro und Giordano (1892) operierten nach demselben Prinzip. Watson Cheyne (1892) nahm einen halbmondförmigen Muskelfaszienlappen aus dem Pectineus und nähte ihn an die Unter- und Hinterseite des überhängenden Poupartschen Bandes. Stonham (1892) teilt auch auf die Arbeiten Salzers und Cheynes hin mit, daß er schon seit 4—5 Jahren ähnlich wie Cheyne operiert hat und nur einen dünneren Muskellappen genommen hat. Schwartz (1893) verwandte bei großen Hernien den Adduktor. Pouillet (1896) nahm einen fibro-periostalen Lappen vom Schambein und einen Lappen von der Aponeurose der Adduktoren.

Maunsell Moulin (1897) benutzte einen dreieckigen Lappen aus dem Pectineus und Adductor longus. Geßland (1897) gibt eine komplizierte Methode de Garays an, nach welcher der Sartorius in den Schenkelkanal gezogen wird. Davis und Schultén (1896), Brenner (1899), Hildebrand (1901), zitiert nach Grinn, benutzten einen Muskelfaszienlappen aus dem Musculus pectineus. Pels-Leusden (1910) beschreibt (mit Zeichnungen) die Methode eines dänischen Chirurgen, der einen viereckigen, nach unten gestielten Lappen aus der Pectineusfaszie abwärts schlägt, das Lig. Poupartii mit dem Pectineusmuskel vernäht und darüber den gebildeten Lappen an das Lig. Poupartii annäht. Mc. Ardel (1899) legt zuerst die Nähte, die den Pectineuslappen fixieren sollen und schneidet sich dann den Muskellappen. Prokupin (1898), Deschin gehen inguinal vor und ziehen durch den Schenkelkanal einen mobilisierten Lappen vom Pectineus und verstopfen so den Kanal. Ähnlich geht Cantas (1906) (nach Battle) vor. Polya (1905) legt den Sartorius, der durchschnitten wird, in die Bruch-

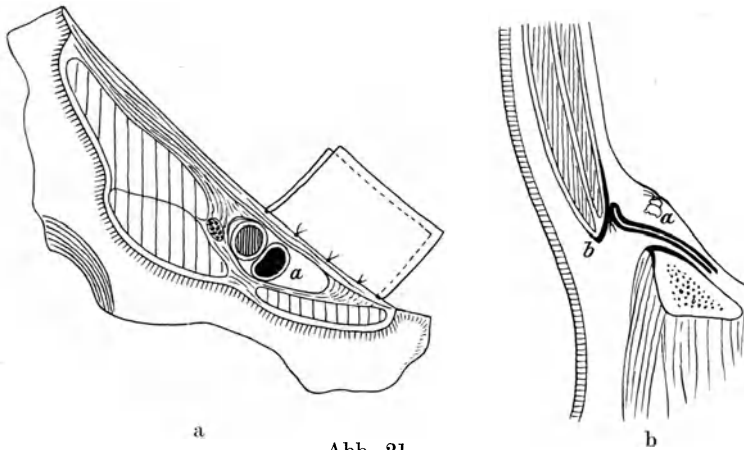


Abb. 21.

pforte und zieht darüber die vorher zurückgeschlagene Fascia lata. Jacobsen und Rowlands empfehlen die Methode Salzers, verschließen aber noch die Saphenaöffnung der Faszie (nach Battle). Pouillet (1909), Delbet (1911) nehmen große Lappen aus dem Rectus, Battle (1908) schneidet einen Lappen aus der Aponeurose des Externus abdominis und zieht ihn durch den Schenkelkanal nach unten und fixiert ihn am Musc. pectineus. Bonsdorf (1901) nimmt einen Muskelfaszienlappen mit einem Teil des Lig. rotundum, das durchschnitten wird (das zentrale Ende wird lokal fixiert), nach Spaltung des Lig. inguinale und näht beide am Periost fest. Maasland (1907) löst das Lig. rot. an der Symphyse ab und führt es mittelst Kornzange unter dem Musc. pectineus durch und fixiert es am Lig. Poupartii, so den Pectineus vor die Bruchpforte ziehend. Crosti (1905) verstärkt den Bandapparat des Arcus cruralis durch einen Faszienlappen aus der Fascia iliaca. Ach (1910) schließt große und mittelgroße Bruchpforten mit einem gestielten, von der Fascia lata entnommenen Lappen. Der Lappen legt sich vor die großen Gefäße und soll auch an der Bruchpforte ins kleine Becken herabreichen. Die Fixation erfolgt durch exakte Naht an das Lig. Poupartii und das Coopersche Band. Bei der Naht der Faszie an das Cooper-

sche Band wird nicht, wie bei der Naht an das Poupart'sche Band der Rand des Faszienlappens gefaßt, sondern die Nähte 1—2 cm weit vom Rand des Lappens gelegt, der Rand also selber nicht fixiert, damit der Lappen in das kleine Becken hängen kann, wo er ebenso wie vor den Gefäßen durch den Bauchinnendruck angedrückt wird. Wilms (1911) hat denselben Gedanken des Bruchpfortenverschlusses durch freie Faszienplastik verwirklicht. Ein 10 bis 12 cm langes und 5—6 cm breites Stück der Fascia lata wird doppelt geschlagen und dann vom inguinalen Wege aus nach Spaltung der Obliquusfaszie und der Bauchmuskeln ohne Eröffnung des Peritoneums nach Versorgung des Bruchsackes, der nach oben luxiert wird, an das Lig. Pouparti genäht und vorhangartig vor den Kanal gelegt, daß er, so wie Ach es verlangt, in das kleine Becken hereinhängt, zugleich gegen die Vene hin die Bauchhöhle abdichtend. Die Naht des Faszienlappens an das Schambein, wie sie Ach durchführt, ist nicht unbedingt notwendig. Schluß des Inguinalschnittes nach Bassini. (Abb. 21.) Kirschner (1913) legt einen Faszientampon in den Kruralkanal, der dann durch Naht geschlossen wird. Gäbele (1913) benutzt einen Faszienstreifen aus der Aponeurose des M. obliqu. est., zieht ihn durch den Musc. obl. int. und transv. durch und fixiert ihn, die Muskeln an das Schambein ziehend, am Lig. Cooperi. Er bezeichnet diese Methode als Verbesserung der Lotheißen-Foederl'schen Operation.

Die bisherigen Methoden hatten die Absicht, den Verschuß nur durch fibröse oder fibromuskuläre Lappen zu bewerkstelligen. Nur Poulet benutzte schon einen fibroperiostalen Lappen. v. Mikulicz (1904) empfiehlt unter besonderen Umständen eine periostale Doppellappenplastik. Von einem Horizontalschnitt über dem Schambein werden ein vorderer und ein hinterer Periostfaszienmuskellappen gebildet und diese, ersterer mit dem unteren äußeren Teil des Lig. Pouparti, letzterer mit dem oberen inneren Teil desselben vernäht. Die Mikulicz'sche Methode ist von Goebel ausführlich beschrieben worden. Periostale Lappenplastiken von frei entnommenen Periostlappen empfehlen König (1910) und Henschen (1912).

Die erste ossale Plastik ist zum Schluß großer Bruchpforten von Trendelenburg (1891) und Kraske (1893) unabhängig voneinander ausgeführt worden. Trendelenburg meißelte von der Vorderfläche der Symphyse einen ca. 2 cm breiten dicken Periostknochenknorpellappen ab, der in der Gegend des Tuberculum ossis pubis umgeklappt wurde, derart, daß er hier noch mit dem Periost in Verbindung bleibt und so vor die Bruchpforte gelagert wird, daß die Periostseite nach hinten innen, die Knochenfläche nach vorne außen sieht. Die Fixation des Lappens flach auf dem Bruchsackstumpf erfolgt unter dem Poupart'schen Bande. Körte (nach Borchardt) nahm den Knochenlappen vom Os pubis; unter Trendelenburg'scher Hochlagerung wurden nach lateraler Verziehung der Kruralgefäße und Ablösung der am horizontalen Schambeinast entspringenden Muskeln zwei senkrechte Schnitte nach abwärts, der eine in der Nähe der Gefäße, der andere am Tuberculum pubis gemacht und durch einen horizontalen Schnitt in der Nähe der oberen Umrandung des Foramen obturatorium miteinander verbunden. Die durch die Schnitte begrenzte Knochenspanne wurde nach Abmeißelung wie bei Trendelenburg umgeklappt. Jaffé (1896) verschloß eine große Kruralhernie zuerst, soweit es möglich war, nach Fabricius-von Frey und dann nach Trendelenburg (vgl. auch Wolff 1894, König

1896, Sawicky 1903). Jaboulay meißelte das Tuberculum pubis mit dem Ansatz des Lig. Pouparti ab. So wird im Sinne von Fabricius das Ligamentum entspannt, kann gut an das Lig. Cooperi gelegt werden und der Knochen dient gleichzeitig als Tampon für den Schenkelkanal. Originell ist ein Verschluß, wie ihn Loewi anwandte, der in die Bruchpforte den Uterus einnähte.

Von autoplastischem Material ist endlich noch Fett benutzt worden (Chaput), das als Tampon in den Kanal geschoben wird.

Heteroplastische Versuche durch Einheilenlassen von Fremdkörpern sind zahlreich gemacht worden, sie haben aber wohl nur ein historisches Interesse, da wir in der freien Faszien- bzw. Periosttransplantation ein hinreichend gutes Mittel zum Verschluß von Bruchpforten haben. Salzer (1890) versuchte Glaswolle, Schwartz und Gluck versenkten einen Ballen Katgut, Thiriard (1893) nahm entkalkte Knochenplatten, Trendelenburg (1890) versuchte frei transplantierten Knochen, Witzel (1900) und Goepel (1900) versenkten Drahtnetze, Platt (1897) (nach Reber), Thompson (1913) durchbrochene Zelluloidplatten und Fieski (1914) sterilisierten Schwamm, Eckstein (1903) empfiehlt Paraffinprothesen. Den ersten Versuch von heteroplastischen Transplantationsversuchen machte übrigens schon Niehans im Jahre 1887. Zur Verstärkung einer mit Tabaksbeutelnaht verschlossenen Bruchpforte sicherte er diese mit einem großen, der Tibia eines Kaninchens entnommenen Periostlappen, es erfolgte glatte Einheilung.

Auch die Injektion von Lösungen, wie Alkohol, Chlorzink usw. seien hier der Vollständigkeit halber erwähnt, obwohl derartige Verfahren, insbesondere bei Schenkelhernien wohl kaum mehr in Frage kommen (Exler, van der Lee, Luton, Schwalbe, Heatom, Keetley, Hink, Brodnitz, Steffen, Dunars und Lannelogue).

D. Laparotomie-Methoden.

Eine Reihe Autoren haben versucht, den Schenkelbruch vom Laparotomieschnitt aus zu verschließen. Widenham Maunsell benutzte einen kleinen Laparotomieschnitt dazu, um mit zwei Fingern den Bruchsack von innen zu tasten, um dann unter Leitung des eingeführten Fingers den Bruchpfortenverschluß durch die Haut mit einer starken krummen Nadel auszuführen. Lawson Tait verschloß als erster von innen von einer Laparotomiewunde in der Medianlinie den Bruchkanal. Maßland (1907) verschloß nach dem Vorgehen von Fritsch Schenkelhernien bei Gelegenheit von notwendigen Eingriffen am weiblichen inneren Genitale, bei einer en bloc reponierten Kruralhernie und einmal bei einer tuberkulösen Peritonitis. R. Penso geht recht heroisch vor: er eröffnet den Bruchsack am Außenrand des Rectus mit einem 10–15 cm langen Schnitt, wobei auch das Lig. Pouparti durchgeschnitten wird. Sprengel empfiehlt die Laparotomiemethode mit Polsterung durch den vorher invertierten, dann gefalteten Bruchsack unter Benutzung des Lig. rotundum, um große oder rezidierte Hernien zu verschließen. Kader führt zwar die von Freysche Naht aus, macht aber einen kleinen Laparotomieschnitt, von dem er den Bruchsack hoch versorgen kann.

9. Mortalität der Radikaloperation nicht inkarzierter Hernien und Operationsgefahr. Die Mortalität der Radikaloperationen nichtinkarzierter Hernien

ist bei Berücksichtigung des höheren Alters, das die meisten Operierten aufweisen, recht gering. Van der Sluys berichtet, daß unter 125 Fällen kein Todesfall vorkam. Pott berechnet die Mortalität auf $\frac{1}{2}\%$. Die Gefahr, Arterien zu verletzen, insbesondere den Arcus mortis, spielt heute keine Rolle mehr. Nur vereinzelt werden Fälle von Verletzungen dieser Art mitgeteilt (Spiczler). Bedenklich kann eine Nadelstichverletzung der Vena femoralis sein, die aber auch, wie die Literatur zeigt, fast stets ohne Störung vertragen wird. Die Gefahr, die Vene bei der Naht zu stark zu bedrücken, ist gar nicht groß. Nur ganz vereinzelt Fälle finden sich, bei denen vorübergehend Ödem der betreffenden Extremität auftrat.

10. Die Rezidive.

a) Statistik.

Um in möglichst vielseitiger Weise über Fernresultate berichten zu können, die einen wirklichen Schluß über die Güte dieser oder jener Operationsmethode zulassen, hatte ich etwa Mitte März 1914 mit der Zustimmung von Herrn Geheimrat Payr ein Rundschreiben an die Universitätskliniken und größeren Krankenhäuser gerichtet, in dem ich um Mitteilung von Fernresultaten der jeweils üblichen Methoden der Schenkelhernienoperation bat. Leider hat mir nun der Krieg einen Strich durch die Rechnung gemacht, und die vielen angekündigten Berichte über Fernresultate sind ausgeblieben und werden wohl auch nach dem Kriege ausbleiben, da dann andere Arbeiten zu erledigen sein werden. Da aber die schon fertige Statistik ein genügendes Urteil erlaubt, so glaube ich daher mit gutem Gewissen allein diese in die Arbeit, die außerdem von den Herausgebern der Ergebnisse eingefordert wird, setzen zu dürfen.

In unsere Statistik glaube ich alles Material gebracht zu haben, bei dem eine Zuverlässigkeit der jeweiligen Operationsmethode, der Nachuntersuchung als feststehend angenommen werden kann. Die verwerteten Fernresultate beziehen sich auf alle Größen von Hernien und nur auf solche, die meistens nach Jahren, mindestens aber ein halbes Jahr nach der Operation nachuntersucht wurden. Um die Statistik besonders zuverlässig zu machen, habe ich auch solche mir freundlichst zugesandte Nachuntersuchungen über Dauerresultate fortgelassen, bei denen nicht mit absoluter Sicherheit feststeht, wie die Operation ausgeführt wurde, und habe deswegen auch nur, wie die zweite Rubrik zeigt, Autoren berücksichtigt, die für die Ausführung der jeweiligen Operation selber die Verantwortung übernehmen.

Warum diese oder jene Methoden schlechte, mäßige oder gute Resultate geben, geht aus dem kritischen Vergleich der Operationsmethoden hervor.

Operationsmethoden nach	Bericht stammt von	Zahl der nachuntersuchten Fälle	Zahl der Rezidive	Rezidive in %
Berger	Colmann	22	14	63
Billroth	Heidenthaller	6	3	50
Billroth	Franz	11	2	18
Billroth	Heimann	18	3	16
Bassini-Billroth	Exalto	56	6	10,7

Operationsmethoden nach	Bericht stammt von	Zahl der nachuntersuchten Fälle	Zahl der Rezidive	Rezidive in %
Schede	Schede	22	4	18
Fabricius	Lotheißen*	18	3	16,6
Bottini	Lotheißen*	26	3	11,5
L. Championnière	Linon	18	2	11,1
L. Championnière	L. Championnière	38	4	10,5
Salzer-Brenner	Riedel	105	9	8,6
Salzer-Brenner	Brenner	49	4	8,1
Salzer-Brenner	Brenner*	284	—	14—18
Salzer-Brenner	Colmann	26	6	23
Lotheißen	Lotheißen*	73	4	5,47
Graser	Graser	22	1	4,8
Kocher	Kocher	53	2	3,9
Küster	Küster	28	0	0
Bassini	Bassini	54	0	0
Coley	Coley	100	0	0
Trikomi	Trikomi	84	0	0
v. Frey	Hilgenreiner	67	0	0
v. Frey	Parry	16	0	0
v. Frey	H. Braun-Zwickau*	164	2	1,2
v. Frey	Morison	10	0	0
Gelpke	Gelpke	11	0	0
Kummer	Kummer	14	0	0
Roux-v. Gschmeidler	v. Gschmeidler	28	0	0

Anmerkung. Den mit einem * bezeichneten Autoren verdanke ich die Fernresultate nach schriftlicher Mitteilung.

b) Die Latenzzeit der Rezidive.

Während bei den Leistenbruchoperationen es durchaus keine Seltenheit ist, wenn Rezidive erst nach mehreren Jahren auftreten, so ist das nach Operationen des Schenkelbruchs verhältnismäßig selten der Fall. Es zeigt die statistische Erhebung von Bresset, daß in fast zwei Drittel der von ihm aus der Literatur zusammengestellten 81 Rezidivfällen, bei 59 Fällen die Rezidive in den ersten sechs Monaten auftraten. Sehen wir die statistischen Arbeiten der Neuzeit durch, so stimmt das durchwegs. Da aber Rezidive noch nach einem, sogar zwei, in seltenen Fällen noch nach mehreren Jahren auftreten können, so hat man sich entschlossen, als rezidivfrei solch Operierte anzusehen, welche ein Jahr nach der Operation keines aufweisen, obwohl manche Autoren noch längere Zeit als ein Jahr verlangen. So glaubt Pott auf Grund seiner statistischen Erhebungen, daß erst zwei Jahre Rezidivfreiheit ein endgültiges Urteil über den Operationserfolg zuläßt. Nach dem Studium der in der Literatur veröffentlichten Fälle scheint mir diese Ansicht jedoch nicht genügend gerechtfertigt, ebenso wie seine Angabe, daß 28,2% Rezidive nach Pfortennaht bei der Schenkelhernienradikaloperation auftreten. In der von uns zusammengestellten Statistik sind die Resultate durch Nachuntersuchung nach einigen Jahren erfolgt, bei vielen sogar nach 5 und 10 Jahren und noch mehr. Alle aber haben die Zeit von sechs Monaten überschritten, soweit ich dies feststellen konnte.

c) Rezidive ohne Pfortenverschluß.

Schon aus Leisrinks Statistik, der ersten größeren, die gemacht wurde, geht hervor, daß ohne Pfortennaht bei einfacher Bruchsackabtragung sehr viel mehr Rezidive auftreten als bei Pfortenverschluß, gleichgültig jetzt, bei welcher Art derselben. Es würde hier zu weit führen, die Statistiken oder solche aus einer neueren Zeit (vgl. Rosenfeld) als Beleg hierfür anzuführen. Erwähnt sei nur die Statistik aus Bressets sorgfältiger Arbeit, der bei der Prüfung von 332 Schenkelbruchoperationen ohne Pfortenverschluß 67 Rezidive fand, d. h. 20,2%, dagegen bei 163 Fällen mit Pfortenverschluß nur 14 Rezidive, d. h. 8,6%. Wenn auch ohne Pfortenverschluß bei der Schenkelhernienoperation viele Dauererfolge auftreten, wie Bressets Statistik und alle seit der Zeit erschienenen zeigen, so muß doch feststehen, daß im Anschluß an die Bruchsackabtragung der Pfortenverschluß stets die Methode der Wahl bleiben wird, trotzdem gerade in neuester Zeit von amerikanischer Seite (W. Mayo, Ochsner, Percy-Chicago) wieder für die alleinige Bruchsackversorgung plädiert wird.

d) Bedingungen für das Auftreten der Rezidive.

Wert der Bruchsackversorgung. Seitdem man durch Socin wußte, daß auch bei alleiniger hoher Bruchsackversorgung ohne Pfortenverschluß Heilungen erzielt werden können, glaubte man, nicht zum wenigsten in Erwägung der Bedeutung des Bauchfells für das Zustandekommen der Hernien, daß in der Versorgung des Bruchsacks das Geheimnis für den Dauererfolg liege. Die Bestrebungen, den Bruchsack als Tampon zu verwerten (z. B. Macewen), gehören nicht hierher, sie stellen einen wirklichen Pfortenverschluß dar. Hier meinen wir jene Versuche, die darauf hinzielten, den Bruchsack so zu versorgen, daß nicht die Spur eines Trichters zurückbleibt, daß das Bauchfell möglicherweise noch gespannt wird und so eine Ausstülpung nicht mehr eintreten kann.

Es ist hier nicht der Ort, genau auf die Entstehung von Hernienrezidiven überhaupt einzugehen, insbesondere auf die Wichtigkeit des Verhaltens des Peritoneum bei diesem Vorgang. Doch das ist wohl sicher, daß ein noch so gut gespanntes Peritoneum sich wieder durch den Bauchpressendruck vorwölben wird, wenn ein genügend großes Loch in der Bauchwand ist, z. B. bei schlecht angelegter Bassinnaht oder bei offengelassener größerer Schenkelbruchpforte. Leichenexperimente, wie sie Moro u. a. vor ihm ausführten, beweisen nicht das Gegenteil. Die zarten Bruchsäcke bei frischen Rezidivhernien zeigen zu deutlich, daß es sich um ganz neue Bauchfellausstülpungen infolge des Bauchinnendrucks handeln muß, die entstehen, wenn Nachgiebigkeit, Dehiszenzen in der Bauchwand sind. Wird beim Leistenbruch nicht der Bruchsack völlig abgetragen, so kann selbstredend von diesem noch bestehenden Divertikel — aber auch nur dann, wenn es mit dem Samenstrang im neugebildeten Leistenkanal verläuft, also nicht hinter der Bassinnaht liegt —, wieder ein neuer Bruch entstehen. Beim Schenkelbruch kann, auch wenn ein größeres Bruchsackdivertikel bestehen bleibt und in die Bauchhöhle reponiert wird, bei gutem Pfortenverschluß ein Rezidiv nicht auftreten, weil eben die Pforte verschlossen

ist. Anders bei stehenbleibendem Leistenbruchdivertikel. Für das Kochersche Verfahren der Leistenhernienoperation ist also das Invaginationsverfahren erforderlich, dagegen nicht bei den Schenkelbruchoperationen.

Die Durchsicht der Literatur, speziell der in ihr wiedergegebenen Krankengeschichten zeigt, daß es genügt, den Bruchsack so zu versorgen, daß der Stumpf leicht in die Bauchhöhle zurückschlüpft. Den Bruchsack möglichst hoch abzubinden ist durchaus nicht nötig, im Gegenteil, es kann forciertes Vorziehen des Bruchsackes, wie es so vielfach empfohlen wird, zu Vorziehen von Blase, Ureteren, die verletzt werden können (Lanz, Schnitzler, Croly, Rolando) führen, ev. können auch Gefäße, wie sie oft um den Schenkelkanal herumliegen, mit vorgezogen und angestochen werden. Die Verlagerung des Bruchsackes über das Lig. Poupartii zwecks möglichst hoher Abtragung erscheint also erlässlich zu sein; ebenfalls alle jene Verfahren, die den Bruchsackstumpf verlagern, (z. B. in der Absicht, das Peritoneum zu spannen) und mit Nähten ihn an die Bauchmuskulatur hoch zu fixieren, zumal auch die Gefahr der Verletzung von Gefäßen dabei immer vorhanden ist. Küster hat übrigens bei zwei Obduktionsbefunden gesehen, daß die alleinige Ligatur das Infundibulum des Peritoneums zum Schwinden bringt.

Der Einfluß des Nahtmaterials auf die Entstehung von Rezidiven. Recht lehrreich sind in der Literatur die Erörterungen über die Wahl des Nahtmaterials. Es zeigt sich da, daß zweifellos das Katgut, offenbar weil es zu schnell resorbiert wird und Verwachsungen von Faszien nicht so schnell vonstatten gehen, das ungeeignetste Material ist (Billroth, Schede, Dunsmoor, Barker, Leisrinks Statistik S. 56 und 57, Fall 22 und 23). Am deutlichsten zeigt die Arbeit Colmanns, daß das Katgut bei der Operation nach Berger, die sonst nicht schlechte Resultate gibt, nicht zu brauchen ist, daß dagegen Seide gute Resultate gibt. Ob das Kuhnsche Jodkatgut besser ist, darüber kann man sich noch kein Urteil bilden; auch das chromisierte Katgut ist nach Wieners Erfahrung für Hernienoperation durchaus unzuverlässig. Sicher ist, daß Zwirn oder Seide, ev. auch Aluminiumbronzedraht das beste Nahtmaterial bilden. Welche Anforderungen an das Nahtmaterial infolge der Bauchpresse, z. B. beim Husten usw. gestellt werden, zeigt Lotheißen, der vernehmliches Platzen von Seidennähten bald nach der Operation infolge Hustens beobachten konnte. Er empfiehlt daher Aluminiumbronzedraht. Doch glauben wir, daß bei gutem Nahtmaterial von Seide oder Zwirn, gleichgültig bei welcher Art der Operation, den versenkten Drahtnähten infolge eventueller Unannehmlichkeiten (vgl. die Arbeit von Reber) der Vorzug zu geben ist. Alle perkutanen Nähte in der Schenkelbeuge, wo die Haut schwitzt, sind nicht empfehlenswert, was trotz keineswegs glänzender Resultate einige Autoren (z. B. Jonescu) nicht hindert, perkutane Nahtmethoden zu empfehlen. Ganz anders würde das Anlegen von Drähten, wie sie Küster und Schede empfohlen haben, sein, wenn man wegen der Gefahr der Infektion, z. B. nach der Operation einer inkarzierten Hernie, nicht versenkte Seidennähte, sondern perkutane Drahtnähte durch die Schenkelpforte legt, die dann nach Reinigung der Wunde und Entfernung des Drainrohres etc. angezogen werden, um die Pforte zu verschließen.

Bedeutung großer Bruchpforten für die Dauerheilung. Überall in der Literatur findet man die Ansicht verbreitet, daß kleine und mittel-

große Hernien leicht, oft sogar ohne jeden Pfortenverschluß heilen, daß aber große und übergroße Hernien nur sehr schwer radikal zu heilen sind. Daß große Hernien ohne Bruchpfortenverschluß viel häufiger rezidivieren als kleine Bruchpforten, hat schon Andereggs Statistik und noch deutlicher die von Bresset gezeigt. Für jene verbreitete Anschauung aber, daß große Hernien nach einem Bruchpfortenverschluß, der auch sonst bei mittelgroßen und kleinen Hernien gute Resultate gibt, leicht rezidivieren, besteht nicht der geringste Grund. Ich habe versucht, aus Statistiken und Angaben von Krankengeschichten festzustellen, ob große Hernien mit großen Bruchpforten leichter rezidivieren; das ist durchaus nicht der Fall. Unter fast allen Statistiken jener Operationsmethoden, die glänzende Resultate aufweisen, finden sich eine Anzahl nach Jahren nachuntersuchter Fälle mit sehr großen Brüchen. Alle Autoren bekennen, daß große Bruchpforten überhaupt selten sind und im anatomischen Teil betonten wir schon, daß selbst kindskopfgroße und größere Hernien in der Regel nur Bruchpforten aufweisen, die für zwei, knapp drei Finger durchgängig und nur höchst selten größer sind. Die Bruchpforten von solcher Größe kann man aber durch obengenannte Methoden (v. Freysche Naht, Tabaksbeutelnaht) gut verschließen. Die Bressetsche Statistik zeigt, daß von 10 großen Hernien, die nur mit Bruchsackabbindung behandelt wurden, nur sechs rezidivierten, was sicherlich die an und für sich bestehende geringe Neigung der Schenkelhernie zur Rezidivbildung zeigt. Unter 17 mit Pfortenverschluß behandelten großen Hernien fand Bresset vier Rezidive. Sieht man aber zu, welcher Methode sie zur Last fallen, so findet man dreimal die einfache Naht des Lig. Pouparti an die Pectineusfaszie mit Knopfnähten (Fall von Risel in Leisrink, Fall von Billroth in Haidenthaller, Kocher in Leuw), eine Methode, von der wir sahen, daß sie auch bei jeder Art von Hernien, keine guten Resultate gibt, weil die Nähte ausreißen müssen. Nur in einem Falle von Delbet (unveröffentlichter Fall, in Bressets Statistik angeführt), kann man das Rezidiv der Methode (Naht des Lig. Pouparti an das Lig. Cooperi) zur Last legen, wenn es allerdings auch fraglich erscheint, ob diese Methode damals noch vor Fabricius und v. Frey richtig geübt worden ist. Nehmen wir aber diesen einen Fall als wirkliches, einer guten Methode zur Last fallendes Rezidiv an, so hätten wir unter 14 Fällen großer, radikal operierter Hernien ein Rezidiv, was 7,1% wäre, also ebenfalls ein so geringer Prozentsatz, der zur allgemeinen Annahme von der Häufigkeit der Rezidive nach der Radikaloperation von Hernien mit großen Bruchpforten in keinem Verhältnis steht.

11. Beurteilung der verschiedenen Bruchpfortenverschlüsse hinsichtlich der Dauerheilung. Die Tabelle der Dauerresultate der verschiedenen vorher beschriebenen Operationsmethoden zeigt mit Deutlichkeit, worauf es bei der Operation ankommt, um gute Dauerresultate zu erhalten. Schon die theoretische Beurteilung der verschiedenen Operationsmethoden läßt in gewisser Weise auf ihren Wert oder Unwert hinsichtlich der Dauerresultate schließen. Die Naht des Lig. Pouparti mit Knopfnähten an die Faszie des Musc. pectineus oder der Adduktoren (vergleiche die Resultate von Billroth: 50%, Schede: 18%, Franz: 18%, Heimann: 16%) muß oft zu Rezidiven führen, weil die Faszie des Musc. pectineus und der

Adduktoren häufig derart schwach ist, daß schon bei einem Zuziehen der Nähte diese ausreißen oder beim ersten Hustenstoß nach der Operation ausreißen müssen. Die Operationsmethode von Lucas-Championnière wird ebenfalls leicht zu Rezidiven führen, wie die von ihm selbst (10%) und Linon (11%) mitgeteilten Resultate zeigen und die Überlegung seiner Methode erwarten läßt. Das Verfahren nach Salzer läßt bei der oft so schwachen Pectineusfaszie, das etwas modifizierte Verfahren mit einem Muskelfaszienlappen (nach Davis, Schultén, Brenner etc.) wegen Ernährungsstörung des Muskellappens nicht allzu selten Rezidive erwarten. Brenner und Riedel fanden unter 105 Fällen 9 Rezidive, Colmann verzeichnet sogar unter 26 Fällen 6 Rezidive. Anatomische Untersuchungen des Gefäßverlaufs zeigen nämlich, daß ein solcher Lappen seiner Ernährung und der Nervenversorgung fast ganz beraubt werden muß. Und wenn nicht früher Rezidive eintreten, so ist dies wahrscheinlich nicht dem Muskellappen, sondern der Faszie zu verdanken, die sich erhält. Man hat erklärt, daß, wenn man unterhalb des Gefäßbogens den Lappenabschnitt anbringt, man die Zirkulation des Muskellappens erhält. Nach anatomischen Erwägungen erscheint das nicht gut möglich zu sein. Tierexperimente (Gesland) für die Haltung des Muskellappens dürften nicht viel beweisen. Die Muskelverschlüsse nach Lotheißen und Foederl scheinen schon viel bessere Resultate (Lotheißen: 5,4% Rez.) zu ergeben, sie scheinen etwa gleich mit denen der Bassinischen Operation der Leistenbrüche zu sein. Vielleicht liegt dies daran, daß die Muskulatur, die den Verschuß bewirken soll, doch, wenn die Nähte zu stramm angezogen werden, durch Nekrosen leidet und so durch eine Schwäche der neuen Verschußplatte, insbesondere wenn schon von vorneherein nicht genügend Muskel vorhanden ist, wieder ein Rezidiv sich ausbilden kann. Wie kommt es nun, daß die Statistiken der folgenden Operationsmethode (von Kocher, Küster, Bassini, Coley, Tricomi, v. Frey, Gelpke, Kummer, Roux-v. Gschmeidler) so verhältnismäßig günstige Resultate aufweisen? Wenn Bassini, Hilgenreiner, v. Frey, Kocher, Parry, v. Gschmeidler, Gelpke, Braun etc. so gute Resultate haben, so liegt das, wie es scheint darin, daß sie den Schenkelkanal derart verschließen, daß das Poupartsche Band am Lig. Cooperi fixiert wird. Derartig gelegte Nähte reißen nicht aus, die Verwachsungen von fibrösen Bedeckungen, die eng aneinander gebracht werden, sind bekanntermaßen ganz außerordentlich fest und dauerhaft. Darin liegt das Geheimnis der guten Resultate dieser Operation. Und warum haben aber Coley, Tricomi, Fortunato ebenfalls so gute Resultate? Weil, wie es scheint die quer durch den M. pectineus mehr am Schambein gelegte Matratzennaht nicht ausreißen kann, was bei Knopfnähten eben der Fall ist. Schon der einfache Versuch bei einer frischen Leiche zeigt mit einer lächerlichen Deutlichkeit, daß Knopfnähte, die das Poupartsche Band mit der Faszie und dem M. pectineus durch Knopfnähte vereinigen, bei Druck von innen leicht ausreißen, was die Tabaksbeutelnaht nicht tut, sie müßte dann den Muskel quer zu seinem Faserverlauf durchreißen. Auch die Haltbarkeit der Küsterschen Etagnennaht erklärt sich in ähnlicher Weise.

Das Verständnis, warum bei diesen Methoden so wenige

und bei jenen Methoden so viele Rezidive auftreten, gibt uns eine Erklärung für die Publikation so unzähliger Methoden. Die allgemein bekannte und die leichteste Operation ist eben die Naht des Lig. Pouparti an die Faszie des M. pectineus bzw. der Adduktoren mit Knopfnähten; und die genügt eben nicht! So kommt es, daß man immer wieder neue Methoden erfinden wollte, anstatt daß man nachsah, welche Methoden schon Zuverlässiges leisten.

Es sei gestattet, an dieser Stelle kritisch nach den Prinzipien der verschiedenen wichtigsten und bekanntesten Verfahren des Schenkelbruchverschlusses die Modifikationen zu besprechen. Wir werden dann auch sehen, welche Methoden der Forderung Grasers entsprechen, einen möglichst festen Verschuß mit einer einfachen Methode zu erzielen, bei der nicht im Dunkeln operiert wird und die auch beim Versagen aseptischer Heilung keine ungünstigen Verhältnisse zurückläßt.

Zunächst erscheinen alle Arten von Injektionsbehandlung mit Alkohol, Chlorzink, Paraffin etc. gerade bei Schenkelbruchoperationen unangebracht zu sein. Die Gefahr in die Vene zu stechen oder um die Vene Entzündungen zu veranlassen, ist durchaus nicht ungefährlich. Gegen die Operation, deren Mortalität bei nichtinkarzierten Hernien wie erwähnt gleich Null ist, kann auch nicht hohes Alter sprechen; je älter ein Patient ist, um so weniger wird er eine so schmerzhaft, langdauernde und daher lästige Behandlung ertragen können, als eine Operation, die stets in Lokalanästhesie ausgeführt werden kann. Die Unannehmlichkeiten von Alkoholinjektionen und die verhältnismäßig geringen Chancen der Heilung (van der Lee fand unter 72 behandelten Fällen 29 mal keinen Heilerfolg, Exler sah fast die Hälfte der Fälle ungeheilt aus der Behandlung gehen) dürften wohl zu Gunsten der Operation sprechen. Auch die Methoden von heteroplastischem Material, Glaswolle, Schwamm etc., Drahtnetze (vgl. die schönen Nachuntersuchungen von Riem aus der Körteschen Klinik) erscheinen heutzutage überwunden, zumal frei autotransplantierte Faszie oder Periost das festeste und beste Gewebe für solche Zwecke sind. Zu deren Gunsten müssen, wie uns scheint, auch alle anderen, und zwar komplizierten ossalen Methoden (Trendelenburg, Körte, Kraske) in den Hintergrund treten, zumal nach solchen Operationen doch gar nicht selten Rezidive eintreten, da der Knochen mit der Zeit resorbiert wird (Borchardt, Cramer). Über Methoden mit periostalen gestielten Lappen (Poulet, Jaboulay, v. Mikulicz) Bruchpfortenverschluß herbeizuführen, sind ebensowenig ausreichende Resultate bekannt, wie über den Verschluß mit frei transplantierten Periostlappen. Es scheint aber, als ob die frei transplantierte Faszie den Zweck frei transplantierten Periostlappen ersetzen dürfte, zumal man von der Faszie wohl größere Lappen entnehmen kann, als man Periostlappen gestielt vom Schambein oder frei von der Tibia entnimmt.

Fibromuskuläre Lappenplastiken sind mit Vorsicht anzuwenden. Eine genügende Versorgung des Muskels mit Nerven und Gefäßen muß bestehen bleiben, wenn der Lappen einen dauernden Verschluß abgeben soll, jede Spannung des Lappens ist zu vermeiden. Die beste Ernährung eines Muskellappens dürfte ein solcher aus dem Sartorius haben, wenn die Plastik im Sinne Naraths, Polyas und Efannts ausgeführt wird. Vom Rectus oder vom M. pectineus bzw. den Adduktoren entnommene und durch den Schenkel-

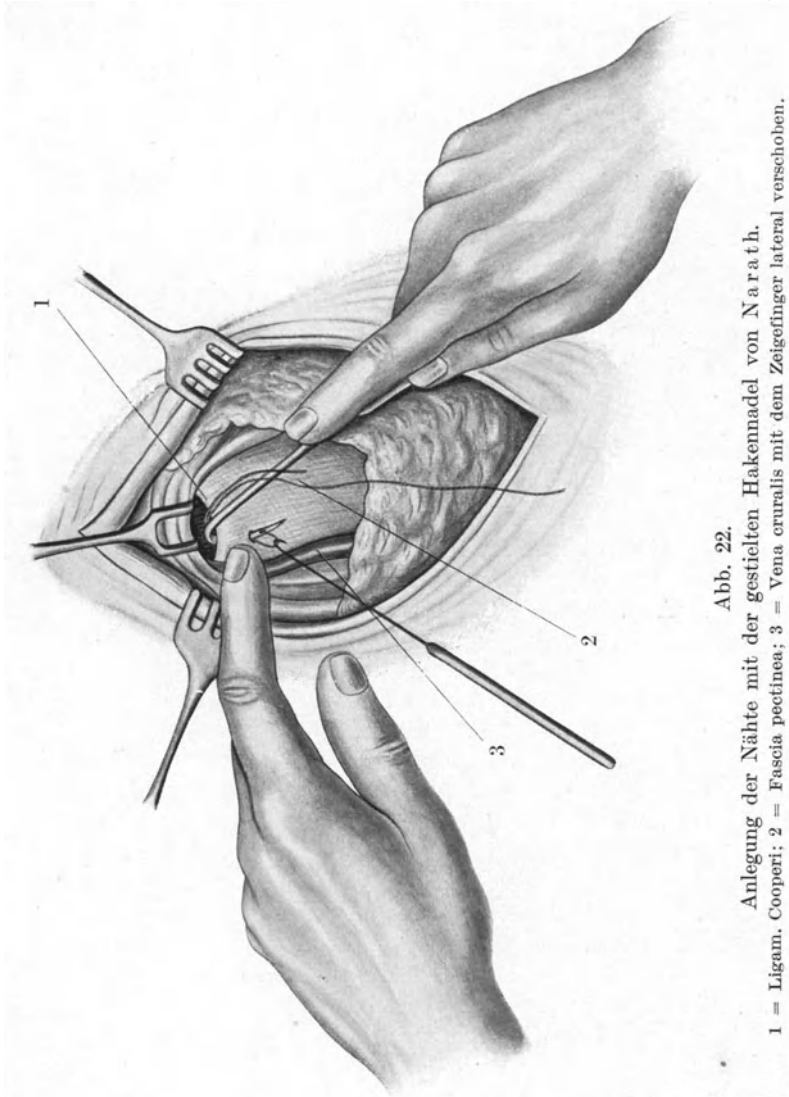
kanal hindurchgezogene Muskellappen dürften infolge mangelnder Ernährung zugrunde gehen und wenigstens bei weiter Bruchpforte nicht genügend Narbengewebe bilden. Einen besseren Beweis für diese Annahme kann selbst Prokudin nicht geben, der bei einer derartigen Methode unter sieben so operierten Fällen drei Nachuntersuchungen machte und in allen drei Fällen Rezidive fand. Fibröse Plastiken im Sinne Salzers dürften dann nicht genügen, wenn, wie das sehr oft der Fall ist, die Fascia pectinea sehr dünn ist. Aus diesem Bedürfnis heraus sind ja auch die fibromuskulären Methoden entstanden. Die Lappenplastik Battles aus der Aponeurose des M. obliquus externus dürfte sich in vielen Fällen nicht bewerkstelligen lassen wegen der schon schlaffen faserigen Aponeurose, wie man sie gerade bei alten Leuten, die ja die meisten Schenkelbrüche aufweisen, findet.

Die Anhänger der inguinalen Methode machen denen der Kruralmethode stets den Vorwurf, daß der Schenkelkanal durch diese nicht völlig beseitigt werde (vgl. Reich). Auch wenn das für eine Reihe Methoden zutrifft, so fragt es sich, ob die Beseitigung des Schenkeltrichters zur Erlangung von guten Dauerresultaten wichtig ist. Die Antwort ist nein, denn die Methode Woods, Cushings, Coleys, bei denen ein kleines Grübchen bestehen bleibt, der innere Schenkelring nicht geschlossen wird, hat ganz vorzügliche Resultate. Von dieser Methode unterscheiden sich nur wenig jene Schnürmethoden, die noch etwas mehr von dem Schenkelkanal mit in die Naht fassen, also das Grübchen noch mehr zu verkleinern suchen (Tricomi, Raffa, Berger, Küster, Huntington etc.). Will man aber durchaus den ganzen Schenkelkanal ausgeschaltet haben, so erfüllt jene Methode, die das Lig. Pouparti an das Lig. Cooperi näht, diese Forderung vortrefflich und vollständig. Die Betrachtung des Durchschnittes, Abb. 3c, zeigt, daß der innere Schenkelring dabei verschlossen wird, was freilich in einer Reihe von Arbeiten, insbesondere solchen, die für die inguinale Methode plädieren, bestritten wird.

Das Prinzip des Verschlusses, die Naht des Lig. Pouparti an das Lig. Cooperi (Fabricius, v. Frey) liegt einer sehr großen Anzahl von Modifikationen zugrunde, von denen eine Reihe praktisch sehr brauchbar sind, eine Reihe aber wohl kaum allgemeine Anwendung finden dürften. Die Naht des Lig. Pouparti an den Schambeinast durch Bohrlöcher (Henderson-Nikoll, Hammesfahr etc.) dürften einen etwas komplizierten Eingriff darstellen und sich nicht als typische Operation einbürgern. Desgleichen das Verfahren nach Cavazzani-Gelpke, bei dem die Gefahr der Verletzung von Nerven und Gefäßen beim Durchführen der Naht durch das Foramen obturatorium doch nicht abzuleugnen ist. Diese Methoden sind wie viele anderen sicher deswegen erdacht worden, weil man in dem Glauben war, daß die Naht des Lig. Pouparti an das Lig. Cooperi nicht hielte. Daß die Verwachsungen absolut fest und dauerhaft werden, beweisen aber die glänzenden Resultate von Hilgenreiner, v. Frey, Bassini etc. Berger sagt übrigens schon von dieser Naht „aussi j'ai tout lieu de croire que les adhésions obtenues de la sorte peuvent se transformer en une oblitération définitive de l'anneau crural“.

Eine Reihe Autoren geben an, daß die Fixierung des Lig. Pouparti an das Lig. Cooperi oft wegen starker Spannung des Lig.

Poupart nicht oder sehr schwer möglich sein soll. Die Krankengeschichten der Literatur und die Erfahrungen der meisten Autoren zeigen aber, daß das offenbar nur ganz besonders selten der Fall ist. Schreibt doch auch schon Berger (1892): „J'ai toujours été surpris de peu de force qu'il faut pour amener



et maintenir l'arcade crurale au contact du pubis par des sutures“ und Réverdin (1887) sagt: „La partie externe de l'anneau peut, comme je l'ai fort bien constaté, être assez facilement rapprochée du bord interne constitué par le ligament de Gimbernat.“ Bei der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle und besonders denen mit großer Bruchpforte ist schon von vorneherein eine Erschlaffung des Lig. Pouparti

vorhanden. Die Naht an das Schambein ist also leicht möglich. Es wurde schon vorher betont, daß die Naht des Lig. Pouparti an das Schambein oft nicht leicht auszuführen ist, weil, wie das auch der Durchschnitt, Abb. 3c zeigt, das Lig. Pouparti die Periostkante des Schambeins weit nach vorne und unten überragt, was um so mehr der Fall ist, je weiter man die Naht lateralwärts zur Vene anlegen will, wo das Becken noch mehr zurückweicht. Um diesen Schwierigkeiten zu entgehen, haben wir in dem Roux-v. Gschmeidlerschen Nagelverfahren eine gute Methode, die, wie die Berichte aus der Klinik Hohenegg lauten, ausgezeichnete Resultate gibt und leicht auszuführen ist. Andere Autoren, Fabricius, Delagenière, Codivilla, Gilly usw. lösen das Lig. Pouparti am Ansatz des Tuberculum pubis ab und versetzen es medial, teils um Spannung zu vermeiden, teils um die Nähte bequem anlegen zu können. Soweit wir das nach der Literatur beurteilen können, erscheint jedenfalls die Durchtrennung des Lig. Pouparti nicht zweckmäßig zu sein und gibt zweifellos Anlaß zu Rezidivhernienbildung. (Die 14 von de Beule länger als ein Jahr nachkontrollierten Fälle, die mit Durchschneidung des Lig. Pouparti operiert waren und keine Rezidive zeigten, sprechen noch nicht zugunsten dieser Methode.) Viele Autoren, u. a. auch Reich haben nie das Bedürfnis nach einer Durchtrennung des Lig. Pouparti gehabt; die von Freysche Methode ohne Inzision des Lig. Pouparti scheint also zu genügen. Die Schwierigkeit, die man beim Anlegen der Nähte an das Os pubis hat und die wohl für manche Autoren der Grund zur Durchtrennung des Lig. Pouparti war, läßt sich aufs leichteste mit der gestielten Nadel von Narath vermeiden. (Abb. 22.) Die Grasersche Modifikation erscheint dabei nicht unbedingt notwendig. Man hat nun der Fabricius-von Freyschen Methode zugunsten der plastischen Methoden den Vorwurf gemacht, daß die Nähte nicht nahe genug an die Vene gelegt werden dürfen wegen der Gefahr die Vene zu bedrücken, so daß also kein sicherer Abschluß durch die Naht bewerkstelligt werden kann. Insbesondere träfe das bei großen Hernien zu. Das ist jedoch nicht richtig. Die Naht kann bei kleiner Bruchpforte etwa $\frac{1}{2}$ cm weit von der Vene entfernt sein und der Verschuß ist durchaus genügend. Um die Naht nicht allzu nahe, höchstens 1 cm medialwärts von der Vene anlegen zu können, zieht dann Bassini den Processus falciformis der Fascia lata herüber an die Fascia pectinea und die Faszie der Adduktoren, auf diese Weise die Lücke deckend und die Vene an ihr in den medialen neugebildeten Winkel aus Lig. Pouparti und Fascia pectinea bzw. Lig. Cooperi ziehend. Ist die Bruchpforte sehr groß oder hat man sie durch Zerreißen des Lig. Pouparti pectineum (siehe bei Inkarceration) künstlich groß gemacht, wie das auch Fabricius zur bequemeren Anlegung der Naht empfiehlt, so kann man, je weiter die Gefäße nach außen liegen, um so näher der Vene die Naht an das nach hinten und unten weichende Schambein legen. Der Winkel, den das Lig. Pouparti mit dem Schambein bildet, wird, je weiter man seitlich die Naht anlegt, um so stumpfer werden. Die Vene wird also, je weiter sie lateralwärts liegt und je mehr man die Naht lateralwärts anlegt, um so weniger bedrückt werden. Braun legt die von Freysche Naht bei zur Seite gezogener Vene so an, daß bei Loslassen der Vene diese unmittelbar der Naht anliegt. Seine

vorzüglichen Resultate zeigen also die Gefahrlosigkeit von dicht an die Vene gelegten Nähten.

Einen Vorwurf kann man den femoralen Methoden machen, daß Inguinalhernien im Anschluß an eine Erweiterung des äußeren Leistenringes durch die Naht des Lig. Poupart an das Schambein entstehen können. Die Durchsicht der Literatur zeigt zwar, daß die Kombination von Inguinal- und Femoralhernien besonders bei Männern ziemlich häufig vorkommt; daß jedoch Inguinalhernien nach einer kruralen Schenkelbruchoperation häufig auftreten, geht keineswegs aus der Literatur hervor. Wir können uns außerdem nicht des Eindrucks erwehren, daß solche Inguinalhernien eigentlich mehr Veranlassung haben aufzutreten, wenn das Lig. Poupart an die Fascia pectinea bzw. die der Adduktoren genäht wird, wobei das Lig. Poupart nach unten gezogen wird, anstatt wie bei der Naht an das Lig. Cooperi nach hinten und oben. Hierbei kann wohl nicht eine solche Auseinanderzerrung des äußeren Schenkelrings stattfinden. Zur Vermeidung von Inguinalhernien wird man übrigens immer, insbesondere bei schon weitem Leistenring einige Pfeilernähte anlegen können.

Die inguinalen Methoden, die mit muskulärem Verschuß, wie sie Lotheißen und Foederl beschrieben haben, rühmen sich die Gefahr des Auftretens von inguinalen Hernien von vornherein zu nehmen. Doch wir hörten soeben, daß die Gefahr des Auftretens von Leistenhernien nach einer kruralen Methode nicht sehr groß ist, insbesondere wenn bei weitem Leistenring einige Pfeilernähte angelegt werden, so daß also dieses Argument der Anhänger der kruralen Methode nicht allein ausschlaggebend sein kann zugunsten der inguinalen Methode. Auch die Möglichkeit einer besonders hohen Bruchsackversorgung dürfte nach dem vorher Gesagten zum Erlangen von guten Resultaten nicht wichtig sein. Der Verschuß des ganzen Schenkelkanals wird bei der richtig ausgeführten Naht des Lig. Poupart an das Lig. Cooperi vom femoralen Wege genau so gut besorgt wie auf inguinalem Wege, eine Ansicht, die aber nicht allgemein anerkannt ist. Fragen wir uns nun, welches die Vorteile des inguinalen Verfahrens mit fibromuskulärem Verschuß sind, so erscheinen sie unseres Erachtens nicht allzu beträchtlich zu sein, zumal auch statistisch noch durchaus nicht erwiesen ist, daß muskulofibröse Verschlüsse sicherer sind als fibröse Verschlüsse allein. Die Eröffnung des Leistenkanals, die nicht seltene Schwierigkeit, den Bruchsack nach oben zu luxieren, ohne das Lig. Poupart einzuschneiden, die auch von geübten Operateuren zugestandene längere Dauer der Operation, die zweifellosen Schwierigkeiten, die das Anlegen der Nähte mit sich bringt, worauf Berndt aufmerksam gemacht hat und deswegen vorgeschlagen hat, die Nähte durch das Lig. Cooperi vom inguinalen Wege aus durch dieses zum femoralen Ring hinauszuführen, scheinen unseres Erachtens diese Operation nicht sehr beliebt gemacht zu haben, weil auch trotz eindringlicher Empfehlung Reichs, wie wir durch Umfragen erfahren, diese Methode so gut wie gar nicht geübt wird. Für inkarzerierte Hernien scheint außerdem die inguinale Methode nicht geeignet zu sein (vgl. die Forderungen Grasers), obwohl sie auch Reich für solche angewendet hat und anzuwenden empfiehlt, während Lotheißen keineswegs

immer dafür ist. Die inguinale Methode ist dagegen die Methode der Wahl bei schon gleichzeitig vorhandenem weit offenem Leistenring oder schon vorhandenem Leistenbruch und Schenkelbruch (Exalto), ev. Rezidivhernien.

Die Laparotomiemethode (Sprengel usw.) dürfte auch nur (abgesehen bei Appendizitis im Bruchsack und bei der kruroperitonealen Hernie) bei Gelegenheit von an und für sich notwendigen Laparotomien zu anderen Zwecken Anwendung finden. Sprengel empfiehlt seine Methode bei großen Hernien und bei Rezidivhernien. Es scheint uns aber dies Verfahren nach den obigen Ausführungen nicht genügend gerechtfertigt zu sein im Hinblick auf gute Resultate, die andere Methoden geben. Die postoperative Schmerzhaftigkeit aller inguinalen resp. Laparotomiemethoden infolge der vielen Nähte, ausgiebigerer Eröffnung des Peritoneums wird auch bei älteren Individuen, bei den doch die meisten Schenkelhernien vorkommen, das Atmen und das Aushusten erschweren und größere Gefahren einer Pneumonie mit sich bringen als die femoralen Methoden, die mit wenigen Nähten zu machen sind.

In der Mitte zwischen kruraler und inguinaler Methode steht die von Kummer angegebene. Die Resultate sind, wie die Tabelle zeigt, gut, die Operation ist leicht auszuführen, obwohl eine Verletzung der Vasa epigastrica vom Ungeübten immerhin möglich ist.

B. Varietäten der inneren Schenkelhernie.

1. *Hernia femoralis pectinea* (Cloquetsche Hernie).

a) Eigenschaft und Aussehen.

Die genaue Kenntnis dieser seltenen Bruchform ist zur Vermeidung von Fehldiagnosen, die sich bitter rächen können, recht wichtig. Es folgt daher eine etwas eingehendere Besprechung, der wir größtenteils die ausgezeichnete Darstellung von Dege zugrunde legen. Unter der *Hernia pectinea*, die schon 1777 am Lebenden von Callisen beschrieben, aber Cloquet zu Ehren, der sie 1814 bei einer Obduktion beschrieb, nach dem Vorgang von Le Gendre als Cloquetsche Hernie bezeichnet wird, versteht man eine durch das Innenfach des Schenkelbogens austretende Hernie, die aber, anstatt sich auf die Faszie des *Musculus pectineus* und der Adduktoren zu legen, sich unter diese Faszie schiebt. A priori sollte man meinen, daß ein derartiges Vorkommen bei der festen Verbindung der unteren Begrenzung des Schenkelkanals, des *Lig. Cooperi* mit der *Fascia pectinea* nicht möglich sei; ihr Vorkommen ist daher, wie Englisch noch 1896 schreibt, von vielen geleugnet worden. Eine solche seltene *Hernia pectinea* zeigt Abb. 23, eine Zeichnung nach einem Präparat aus der Sammlung von Herrn Geh.-Rat Gasser in Marburg. Das Studium des Präparates zeigt, wie die Hernie aus dem Schenkelkanal hervorkommend sich sofort unter die *Fascia pectinea* begibt und diese stark vorwölbt, so daß eigentlich die Hernie nicht durch den Schenkelkanal, sondern unter ihm, ihn selber von unten komprimierend austritt. Der Bruchsack kann sogar so weit medial, unmittelbar unter dem Gimbernatschen Bande, zuweilen durch dieses Band austreten (Harzbecker), daß zwischen der lateralen Wand des Bruchsacks und der Schenkelvene ein mit lockerem Gewebe aus-

gefüllter Raum besteht, der z. B. in der Beobachtung Le Gendres eine Breite von 11 mm hatte. Dadurch kann es möglich sein, daß der Schenkelring auch bei der Operation als leer imponieren kann und die in ihm liegende Bruchgeschwulst auch nach Spaltung der Haut und Freilegung der Fossa ovalis dem Gesicht entgehen kann. Der Bruch kann nun, so bald er unter die Fascia pectinea geraten ist, direkt unter der Faszie sich weiter entwickeln oder er senkt sich mehr oberflächlich oder mehr tief in die Muskulatur hinein. Er liegt hier in der Regel tiefer als das Niveau der Gefäße und kann sich allerdings besonders selten (Dege) bis unter die Gefäße erstrecken (Cloquet), wie auch ein Fall von Körte (durch Ulrich publiziert) zeigt. Linhart und Tillmanns nehmen an, daß er sogar hinten und seitlich von den Gefäßen herauskommen

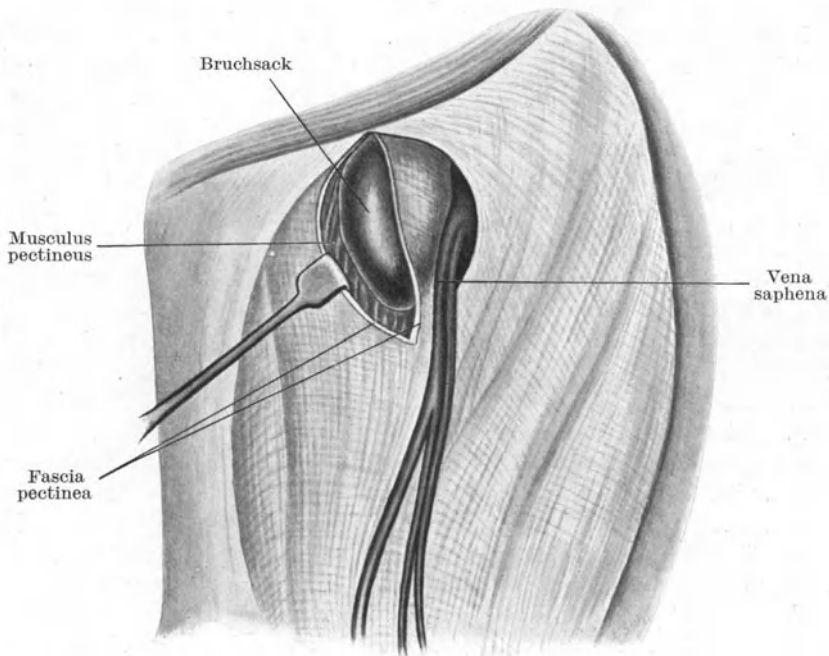


Abb. 23.

kann, was Dege aus anatomischen Gründen für unwahrscheinlich hält. Die tiefe Lage des Bruches läßt die Verwechslung unserer Hernie mit einer Hernia obturatoria zu. Selten scheint es vorzukommen, daß sich die Hernie nicht inter-, sondern intramuskulär, d. h. zwischen dem Rand des Pectineus und den Adduktoren in die Tiefe senkt. Graser und v. Redwitz (Enderlensche Klinik) beobachteten je einen Fall, bei dem vom Halse des auf der Fascia pectinea liegenden Bruches sich ein zweiter Bruchsack abzweigte, der unter die Fascia pectinea, bzw. in den Muskel sich erstreckte, somit also eine Cloquetsche Hernie darstellte (v. Mosetig, Gandiani).

b) Ätiologie.

Warum ein solcher Bruch überhaupt zustande kommen kann und sich nicht dort vorschiebt, wo die gewöhnlichen Schenkelhernien durch den prä-

formierten Schenkelkanal durchtreten, ist noch nicht sicher. v. Balassa, Graser, Maydl, Schmidt, Sultan, Axhausen nehmen perforierte Lücken oder Spaltbildungen der Faszie als ursächliches Moment an. Cloquet glaubt, daß die Hernien durch Lymphgefäßspalten der Faszie, Linhart, Tillmanns und Dege, daß sie durch vergrößerte Gefäßlöcher hindurchtreten. Le Gendre glaubt an die Möglichkeit eines handschuhförmigen Einstülpens der Faszie. Sehr bemerkenswert ist die Ansicht Körtes, daß der Grund zur Entwicklung dieser Hernie eine abnorme Insertion der Fascia pectinea an der oberen Zirkumferenz des Schenkelhalses sei (vgl. hierzu die Ansicht Harzbeckers und die in seiner Arbeit abgebildeten Zeichnungen). Alberti glaubt, daß eine besonders dünne Pectineusfaszie den Durchtritt ermöglicht. Letztere Ansicht erscheint uns nach dem, was in der Literatur geschrieben ist, nicht zutreffend. Auch unser Präparat zeigt eine auffallend derbe Fascia pectinea. Bei schwacher Faszie ist auch die Notwendigkeit einer Weiterentwicklung unter ihr nicht gut verständlich: Die Hernie müßte sofort nach oben die Faszie, die unter ihrem Druck steht, durchbrechen. Doch auch der Zustand der Muskulatur ist für das Zustandekommen unserer Hernie wohl nicht unwichtig. Ein schlaffer, widerstandsunfähiger Oberschenkelmuskel, wie man ihn bei Frauen jenseits der 40er Jahre als Regel annehmen kann, wird eine Hernie eher eintreten lassen. Und wenn man sich an die Entstehung der Hesselbachschen Hernie erinnert, die durch Schwund des Ileopectineus unter der Fascia iliaca anterior austreten kann, so erscheint es nicht unmöglich, daß zur Entstehung der Hernia pectinea ähnliche Umstände beitragen können, zumal alle bisher beobachteten Fälle bei Personen über 40 Jahren sogar größtenteils 50—60jährigen Patienten vorgekommen sind. Doch alle diese Momente haben nach Deges Anschauung nur ein prädisponierendes Moment. Sehr wesentlich erscheint ihm, daß beim Entstehen der Hernie ein abnormer Widerstand vorhanden sein muß, der die Hernie nicht nach unten, sondern in die Tiefe treiben läßt und es ist möglich, wie schon Callisen meinte, daß durch unvorsichtigen Gebrauch eines Bruchbandes und Austritt der Eingeweide bei gebeugtem Oberschenkel die Hernia Cloqueti entstehen kann. Auch Dege kam auf Grund des Literaturstudiums und seines Falles ohne Kenntnis der Callisenschen Anschauung zu jener Vorstellung, daß anstrengende und anhaltende, den intraabdominellen Druck steigernde Arbeiten in gebückter Stellung das auslösende Moment sein könnten. Bemerkenswert ist die Ansicht Harzbeckers, daß Gefäßlücken im Lig. Gimbernati den Weg darstellen, durch den die Hernia pectinea unter die Faszie des Musc. pectineus gelangen kann. Für alle Cloquetschen Hernien trifft aber das sicher nicht zu (siehe auch v. Redwitz).

c) Diagnose.

Die Diagnose dieser Hernie, so wichtig sie bei Inkarzerationserscheinungen ist, so schwer scheint sie, wie die Literatur zeigt, zu sein. Trotz genauester Untersuchung der Bruchpforten kann eine inkarzerierte tiefe Pectineushernie übersehen werden (Körte). Zuweilen ist aber eine leichte vermehrte Resistenz unterhalb des medialen Teils des Poupartschen Bandes (Weyprecht), gurrende Geräusche oder Druckempfindlichkeit im Pectineusgebiet (Alberti) nachweisbar. Axhausen sah einen bedeutenden Vorteil bei einer starken Flexions- und Adduktionsstellung vorgenommenen Untersuchung. Oft jedoch werden erst

sekundäre Schwellungszustände den so versteckt liegenden inkarzierten Bruch mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose als Cloquetsche Hernie erkennen lassen. Ja sogar bei der Operation kann man täuscht werden, wenn der Schenkelkanal und die Fossa ovalis frei befunden wird und sich der Bruch medial vom Schenkelring in den Muskel gebohrt hat. (Le Gendre) Eine wichtige Lehre ergibt sich jedenfalls, daß man bei einem Ileus aus unbekannter Ursache bei älteren Leuten an eine solche Form einer inkarzierten Hernie denken muß.

d) Operation und Prognose.

Wie wichtig es ist, zeitig die Diagnose einer Hernia pectinea zu stellen, beweist die Mortalität der bisher veröffentlichten Fälle, die offenbar deswegen so hoch ist, weil die Diagnose in der Regel erst nach einer Reihe von Tagen gestellt wurde. Ob Resektion oder Anus praeternaturalis ausgeführt werden soll, wenn Darm inkarziert ist, ist schwer zu entscheiden. Es wird aber wohl analog den Erfahrungen, die man bei der Hernia obturatoria gemacht hat, so sein, daß die Reposition oder Resektion so gut wie immer von einer Peritonitis gefolgt ist. Man wird also, wenn man die Inkarceration einer Cloquetschen Hernie nicht früh genug stellt, wohl bei solchen Hernien per laparotomiam eingehen müssen, die Anastomose des zu- und abführenden Schenkels machen, ev. mit Faszienumschnürung nach Wilms zur Ausschaltung des jenseits der Anastomose gelegenen Darmabschnitts und dann unterhalb des Lig. Pouparti den Bruch inzidieren und die inkarzierte Stelle freilegen.

2. Hernia ligamenti Gimbernati (Laugiersche Hernie).

Dieser sehr seltene Bruch geht durch einen Spalt des Lig. Gimbernati, ist also ringsum von straffem Gewebe begrenzt. Er wurde zuerst von Laugier beobachtet und von ihm Hernia lig. Gimbernati, von Legendre ihm zu Ehren als Laugiersche Hernie bezeichnet. Von Nuhn wurde eine solche abgebildet (Abb. 24). Auch bei Cruveilhier finden wir eine derartige Beobachtung. Harzbeckers Hernia Cloqueti ist wohl eine Hernia Laugier, die als Hernia Cloqueti sich unter die Fascia pectinea geschoben hatte. Die Hernie ist so selten, daß über ihren Ursprung kaum etwas gesagt werden kann. Wahrscheinlich tritt sie durch präformierte Spaltbildungen oder Gefäßlücken (Harz-

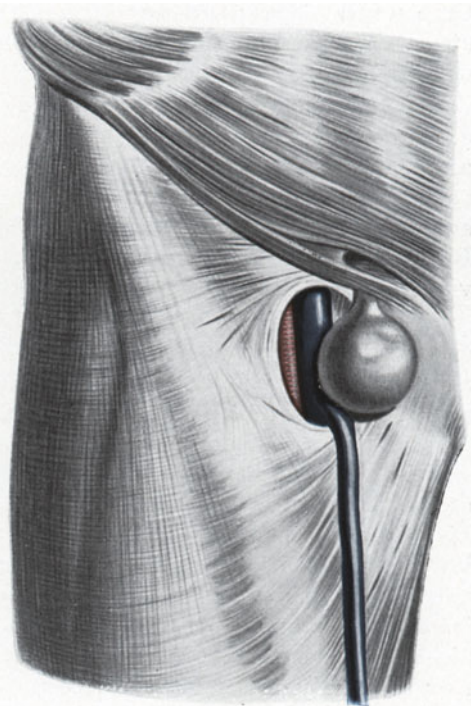


Abb. 24.

Hernia ligamenti Gimbernati (nach Nuhn).

becker) auf, möglicherweise kann sie auch auf Traumen hin entstehen, sah doch Linhart eine Hernie, in der Mitte des Lig. Pouparti, also desselben Bandapparates, von dem das Lig. Gimbernati der Ausläufer ist, die nach einer Verletzung durch das Horn einer Kuh entstanden war.

Zusammenfassung einiger wesentlicher Ergebnisse.

Die Varietäten der Schenkelhernie sind so selten, daß das chirurgische Interesse für sie im Gegensatz zur gewöhnlichen inneren Schenkelhernie in den Hintergrund tritt.

In vielen Fällen genügt zur Radikaloperation die einfache Ligatur und Versorgung des Bruchsackes ohne Bruchpfortenverschluß. Dies ist sogar der Fall bei sehr großen Hernien, bzw. sehr großen Bruchpforten. Die Statistiken bis zur Neuzeit zeigen aber, daß die Resultate nach Verschluß der Bruchpforte so auffallend viel besser sind, daß als Forderung aufgestellt werden muß, wenn irgend möglich stets den Bruchpfortenverschluß auszuführen.

Eine besondere Versorgung des Bruchsackes ist nicht notwendig, es kommt nur darauf an, daß der abgebundene Bruchsackstumpf anstandslos in die Bauchhöhle zurückschlüpft, damit die Pfortennaht exakt und bequem ausgeführt werden kann. Jede Art von Bruchsackverlagerung, zu forciertem hohem Abbinden kann zu Verletzung von Blase, Ureteren oder Gefäßen führen und hat außerdem auf das Erlangen von besseren Fernresultaten keinen Einfluß.

Bei Ausführung der kruralen Methode ist die von Freysche Naht des Lig. Pouparti an das Lig. Cooperi und das Periost des horizontalen Schambeinastes mit mehreren Seiden- oder Zwirn-Knopfnähten bis nahe zur Vene die einfachste und sicherste Methode, gleichgültig, in welcher Modifikation. Die Anwendung der Narathschen Nadel ermöglicht in allen Fällen bei kleinen sowie großen Bruchpforten das exakte Anlegen der Nähte an das Lig. Cooperi, was bei stark überhängendem Lig. Pouparti, bzw. stark zurückweichendem Schambein auch mit stark gekrümmter Nadel im Nadelhalter in sehr vielen Fällen eine physikalische Unmöglichkeit ist. Eine Einkerbung oder Spaltung des Lig. Pouparti ist fast nie erforderlich, erscheint auch hinsichtlich der Dauerresultate nicht empfehlenswert. Die Naht des Lig. Pouparti mit Knopfnähten nur an die Faszie des Musculus pectineus, bzw. der Adduktoren ist zu vermeiden. Die Tabaksbeutelnaht, die den Musculus pectineus quer zum Faserverlauf faßt und so ein Ausreißen der Naht verhindert, gibt gute Resultate und ist eine einfache Methode. Zu berücksichtigen ist aber, daß das Gelingen der Operation an der Verlässlichkeit der einen Naht liegt.

Die inguinale Methode von Lotheißen und Foederl scheint sich am besten in der Reichschen Modifikation ausführen zu lassen. Sie kommt in Frage bei gleichzeitig vorhandenem Schenkel- und Leistenbruch, bzw. weitem Leistenring und Rezidivhernien. Die inguinalen Methoden stellen ohne Zweifel, weil sie den Leistenkanal eröffnen, einen

schwereren Eingriff dar, insbesondere bei alten Leuten, die zu Pneumonien neigen, wegen der größeren postoperativen Schmerzhaftigkeit beim Aushusten. Die einfachen kruralen Methoden, die leichter und auch schneller ausgeführt werden können, sind daher im allgemeinen dieser Methode und auch der Laparotomiemethode vorzuziehen. Bei bestehendem weitem Leistenring genügt in solchen Fällen die Anlegung einiger Pfeilernähte.

Von plastischen Methoden dürften die Methoden von Salzer-Brenner und die mit Transplantation von Faszienlappen (Ach, Wilms, Kirschner) die besten Resultate erwarten lassen. Sie sind für große Bruchpforten geeignet, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß auch für große und sehr große Brüche die kruralen und inguinalen Methoden durchaus ausreichend sind, daß aber eine Faszienplastik zur Verstärkung oder Sicherung der Naht und zur besonderen Abdichtung der anliegenden Gefäße recht geeignet erscheint.

Die Beseitigung des Inkarzerationsringes gelingt am schonendsten und bequemsten durch Einreißen des Lig. Pouparti-pectineum, also der lateralen Wand des Schenkelkanals. Mit der Spitze des Zeigefingers geht man zwischen Bruchsack und diesem leicht tastbaren Band stumpf ein, den Druck des Fingers lateralwärts ausübend, wobei also die inkarzerierten Teile nicht gedrückt werden, bis mit einem plötzlichen Ruck der Ring einreißt und die Pforte klafft; eine Inzision ist dann nicht nötig.

VIII. Die Nagelextension.

Von

Fr. Steinmann-Bern.

Mit 24 Abbildungen.

Literatur.

1. Alglave, Technique opératoire du traitement sanglant des fractures fermées. Rapport du 24ième congrès français de chirurgie 1911. 589.
2. Almerini, La trazione applicata direttamente allo scheletro degli arti inferiori col metodo Codivilla. Atti del III Congresso della Società Ortopedica Italiana, Milano 1906.
3. Amrein, Resultate bei operativer Pseudarthrosen- und Frakturenbehandlung mit Elfenbeinstiften. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. **16**, Heft 2.
4. Anschütz (Kiel), Über die Frakturbehandlung mit Nagelextension. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 33. 1675.
5. — Erfahrungen mit der Nagelextension. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **101**, 429. 1909.
6. — Frakturbehandlung mit Nagelextension. Verhandl. d. deutsch. Chirurgenkongr. 1909.
7. — Die Leistungsfähigkeit der Nagelextension in der Frakturbehandlung und Knochenchirurgie. Therap. d. Gegenw. Januar 1910.
8. — Extension by Means of Nail. Surgery, Gynecology and Obstetrics, April 1910. 419—424.
9. — Verlängerung verkürzter Extremitäten. Deutsch. Chirurgenkongr. 1910.
10. — Diskussion. Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 11. 358.
11. Anzoletti (Mailand), Zur Codivillaschen-Methode der Nagelextension am Knochen. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 28.
12. Arnd (Bern), Diskussion. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909. Nr. 17. 611.
13. v. Arx, Jahresbericht des Solothurner Kantonspitals Olten 1909.
14. Bacquié (Paris), Dissertation, Revue critique sur l'extension au clou dans le traitement des fractures. Editeurs: Jouvé & Co. Rue Racine 15, Paris 1911.
15. Bardenheuer, Diskussion. Verhandl. d. deutsch. Chirurgenkongr. 1909.
16. Bardenheuer und Graßner, Die Behandlung der Frakturen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **1**, 1910. Verlag Jul. Springer, Berlin.
17. Bartlett, Willard, The operative treatment of fractures. Chleveland med. journal. **12**, Nr. 7. 465. 1913. (Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. **3**, Heft 10. 509.)
18. Bastianelli, La sponizzazione de calcagno modificazione al methodo de chivello alla Codivilla nelle frattura dell arto inferiore. (Rivista ospedaliera 1912. Aug. 1. Vol. 2. Nr. 15.) Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 3. 113.

19. Bierens de Haan, Diskussion. Holland. Gesellschaft für Chirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 29. 997.
20. Bazy (Paris), Diskussion. Bulletins et mémoires de la Soc. de chirurgie de Paris. 1911. Nr. 19. 676. Editeurs: Masson & Cie., Boulevard St. Germain 120.
21. Becker (Hildesheim), Extension am querdurchbohrten Knochen. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 48. 1417.
22. — Ein zerlegbarer Bohrer zur Extension am Knochen. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 36. 1233.
23. — Zur Extension am querdurchbohrten Knochen. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 19.
24. — Diskussion. Verhandl. d. deutsch. Chirurgenkongr. 1909.
25. Bircher, Eug. (Aarau), Der heutige Stand der Nagelextension nach Steinmann. Med. Klin. 1909. Nr. 40. 1521.
26. — Bemerkungen zu dem Artikel von M. Hirschberg: „Die Codivillasche Nagelextension, ein zweckmäßiges Behandlungsverfahren bei Knochenbrüchen.“ Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 15. 797.
27. — Jahresbericht der Krankenanstalt Aarau 1909—1910.
28. Bum, Anpassung und Gewöhnung an Unfallfolgen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 46. 2477.
29. Christen, Diskussion. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1909. Nr. 17. 610.
30. — Frakturbehandlung nach Steinmann und nach Zuppinger. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 48.
31. — Zur Extensionsbehandlung der Oberarmbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1913. Jahrg. 60. Nr. 28. 1545—1547.
32. Codivilla, Nuovo Metodo operativo nella coxa vara, Associazione sanitaria milanese 1903.
33. — Sulla correzione delle deformità da frattura del femore. Bull. delle scienze med. di Bologna 1903. Serie VIII. 3.
34. — Come si possa rendere efficace e tollerata una forte trazione applicata all'arto inferiore. Memorie chirurgiche pubblicata in onore di Enrico Bottini. Vol. 2^o.
35. Zur Behandlung der Coxa vara. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 12, 91. 1904.
36. — Sulla terapia dell'accorciamento nelle deformità dell'arto inferiore. Archivio di Ortopedia. 21, Fasc. 5^o. 1904.
37. — Sulla trazione dell'arto inferiore applicata direttamente allo scheletro. Archivio ed. atti della Soc. ital. di Chirurgia, Ad. 18a. 1904.
38. — On the means of lengthening in the lower limbs, the muscles and tissues which are shortened through deformity. The American Journ. of orthopedic Surgery. 11, 1905.
39. — Über Nagelextension. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 28, Heft 3/4. 1910.
40. Delbet (Paris), Diskussion. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1911. Nr. 19. 676.
41. Delorme (Paris), Diskussion. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris de 1911. Nr. 19. 676. Paris. Editeurs: Masson & Cie. Boulevard St. Germain 120, Libraires de l'académie de Médecine.
42. Demoulin (Paris), Sur les fractures obliques de jambes. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1911. Nr. 20. 712.
43. Deutschländer, Diskussion. Hamb. Ärztekorr. 1911. Nr. 18.
44. — Hebelextension. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 31.
45. — Diskussion. Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 11. 360.
46. Dreifuß (Hamburg), Diskussion. Hamb. Ärztekorr. 1911. Nr. 18.
47. Dupuy de Frenelle (Paris), Méthode et instrumentation nouvelle pour l'allongement des jambes. Paris, Chirurgical, Novembre 1910.
48. Ehrlich (Wien, Eiselsberg), Nagelextension aus dringlicher Indikation. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4.
49. Ewald, Über Einrichten gebrochener Knochen. Med. Klin. 1911. 85.
50. Feurer, Klinische Demonstrationen von Resultaten der Nagelextension an der 80. Versammlung des schweizerischen ärztlichen Zentralvereins 1911. Schweiz. Rundsch. f. Med. 1911. Nr. 25. 779.
51. Flinger, Diskussion. Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 11. 358.

52. Franke, Diskussion. Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 11. 357.
53. Galeazzi, Über die operative Behandlung der Coxa vara. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 18, 1907.
54. Garcíá, S., Die Behandlung der Oberschenkelfrakturen. (Institut Rubio, Madrid.) Rev. ibero americ. de ciencias méd. 30, 217—236. 1913. (Spanisch.) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 4, Heft 9. 1914.
55. Gerster, John, C. A. M. D. Experiences with Steinmann's Nail Extension Method in Fractures of the Femur. Amer. Journ. of the med. Sc. August 1913. 146, Nr. 2. 157—185.
56. Graser (Erlangen), Die Kalkaneuszange nach v. Heineke, ein Vorläufer der Nagel-extension zur Behandlung von Knochenbrüchen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 13.
57. Grune, Zur Kenntnis und Behandlung der Oberschenkelhals- und Schaftbrüche. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 30, 91—157. 1912.
58. — Die moderne Bardenheuersche Extensionsbehandlung im Vergleich zur Steinmannschen Nagelextension. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 121, 81—100. 1913.
59. Haslebacher (Ragaz), Ein Fall von Oberschenkelfraktur, behandelt mit Nagel-extension (Steinmann). Schweiz. Rundsch. f. Med. 1909. Nr. 2. 188.
60. Heinemann, Beitrag zur Frakturbehandlung durch Nagelextension. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 108.
61. Helferich, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. Verlag J. F. Lehmann, München 1910, 8. Aufl.
62. Henschen, Die Extensionsbehandlung der Ober- und Unterschenkelbrüche auf physiologischer anatomischer Grundlage. Beitr. z. klin. Chir. 57, Heft 3. 616. 1908.
63. — Extension in Semiflexion bei Muskelentspannung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 1. 49.
64. Hirschberg, Max (Frankfurt), Die Codivillasche Nagelextension, ein zweckmäßiges Behandlungsverfahren bei Knochenbrüchen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 1. 21.
65. Hölzel, Hans, Über Steinmannsche Nagelextension bei frischen und veralteten Frakturen. Diss. Univ. Leipzig 1913.
66. Jüngling, O., Zur Nagelextension bei Frakturen im Bereiche der unteren Extremität. Med. naturwissenschaftlicher Verein Tübingen, Sitzung 19. Mai 1913. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 31. 1748.
67. Kantak, Joh., Erfahrungen über die Nagelextension. Diss. Univ. Königsberg i. Pr. Beitr. z. klin. Chir. 88, Heft 2. 380—402.
68. Koch, Diskussion. Holländ. Ges. f. Chir. Sitzung 5. März 1911. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 29. 997.
69. Kotliarewsky, N., Die Nagelextension bei Frakturen. Diss. Basel 1909.
70. Körber (Hamburg), Über Erfahrungen mit der Nagelextension nach Steinmann. Vortrag im Hamburger Ärzteverein. Aus dem Allgem. Städt. Krankenhaus St. Georg und dem Hafenkrankenhaus in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 40.
71. Kümmell, Diskussion. Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 11. 360.
72. Kulenkampff, Zur Technik der Steinmannschen Nagelextension. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 24. 945.
73. — Erwiderungen auf vorstehende Bemerkungen. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 31.
74. Lambret (Lille), L'embrochure des os dans les fractures des membres inférieurs. La Presse Médicale 1911. Nr. 52. 545.
75. — Appareil pour la réduction et la contention des fracture. Rapport de Brocca. Bull. Soc. Chir. 20. Juillet 1901.
76. Landerberger, J. C., Treatment of fractures. Northwest Med. 5. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 3, Heft 9. 442.
77. Lauenstein (Hamburg), Diskussion. Hamb. Ärztekorrsp. 1911. Nr. 18.
78. — Diskussion. Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 11. 359.

79. Lenormant, Une nouvelle méthode de traitement des fractures des membres, l'extension continue par enclouage de l'os. *La Presse médicale* 17. September. 699.
80. Lexer, Über moderne Behandlung der Knochenbrüche. *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 8.
81. — Zur Behandlung der Knochenbrüche. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 12.
82. Lonhard, Über Knochenbrüche und deren Behandlung während der Jahre 1908 bis 1910 im Katharinenhospital Stuttgart. *Beitr. z. klin. Chir.* 73, Heft 3.
83. Magenau (Stuttgart), Über Nagelextension mit Demonstration eines Falles. *Württemberg. med. Korrespondenzbl.* 1910.
84. Magnus, Zur Nagelextension. *Arch. f. klin. Chir.* 99, Heft 4.
85. Michaelis, P., Zwei Fälle von schwerer Knochenschädigung bei Anwendung der Nagelextension nach Steinmann. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 21.
86. Monnier, Epiphysenlösung am Femurende. *Schweiz. Rundsch. f. Med.* 1912. Nr. 1. 30.
87. Mosimann, Bericht über die Bezirkskrankenanstalt Burgdorf 1909. 39; 1910. 42.
88. Moty (Paris), Diskussion. *Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris.* 1911. Nr. 19. 679.
89. Müller, Diskussion. *Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir.* 1912. Nr. 11. 360.
90. Nélaton, Diskussion. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris* 1911. Nr. 20. 721; Editeurs: Masson & Cie., Paris, Boulevard St. Germain 120.
91. Neumann, Sitzung des Freiburger Ärztevereins 25. Februar 1910. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 23. 1257.
92. Neumeyer, Zur Nagelextension mit Codivillas Nagel Nr. 16. *Münch. med. Wochenschr.* 860. 1911.
93. Niehans, Diskussion. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* 1909. Nr. 17. 611.
94. — Zur Frakturbehandlung durch temporäre Nagelung. *Arch. f. klin. Chir.* 73, Heft 1.
95. Otto, Die Bedeutung der Nagelextension für die Kriegschirurgie. *Deutsch. militär-ärztl. Zeitschr.* Heft 23. 1910.
96. Payr, Über die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chir.* 1911. Verlag von Encke, Stuttgart.
97. Partsch, Nagelextension. *Breslauer chirurgische Gesellschaftssitzung* 10. Februar 1913. *Zentralbl. f. Chir.* 1913. Nr. 11.
98. Pellissier, M. (Lille), Du traitement des fractures obliques de jambe par l'appareil de Lambret. *Imprimerie G. Dubar & Cie., 8 Grande Place Lille*, 1912.
99. Pels-Leusden, Diskussion. *Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir.* 1912. Nr. 11. 361.
100. Piqué, M. (Paris), Diskussion. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris.* 1911. Nr. 20. 722.
101. Preiser (Hamburg), Diskussion. *Hamb. Ärztekorrsp.* 1911. Nr. 18.
102. — Diskussion. *Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir.* 1912. Nr. 11. 361.
103. Petzsche, Zur Nagelstreckbehandlung der Knochenbrüche. *Zentralbl. f. Chir.* 1913. Nr. 31. 1211.
104. Poljenoff, Klammern und Nagel in der Knochenchirurgie. *Arbeiten aus dem Gouv.-Krankenhaus Ssimbirsk* 1913. Nr. 3. 16. (Russisch.) *Zentralbl. f. d. ges. Chir.* 3, Heft 9. 449.
105. Quénu, M. M. und Mathieu, P., Du traitement des fractures obliques de jambe par l'appareil de Lambret modifié. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris.* 1911. 37, Nr. 14, 19, 21.
106. De Quervain (Basel), *Schweiz. Ärztekalendar* 16. 1909.
107. Riedl, H., Erfahrungen mit der Nagelextension (Städt. allgem. Krankenh., Linz a. D.). *Arch. f. Chir.* 103, Heft 2. 364—406. 1914.
108. Risseeuw, Zur Nagelextension. *Holländ. Ges. f. Chir. Sitzung vom 5. März 1911, Harlem. Zentralbl. f. Chir.* 1912. Nr. 29. 997.
109. Rossi, B., *Atti del III Congresso della Societa ortopedica italiana* 1900.
110. — Come si possono correggere le guarigrioni deformi delle fratture del femore e come si possono evitare. *Archivio d'Ortopedia* 1904.
111. Sangiorgi *Rendiconto Clinico dell' Instituto Ortopedico Rizzoli.* Bologna 1900—1901.
112. — *Secondo quinquennio 1902—1906 dell' Instituto Ortopedico Rizzoli.* Bologna 1907.

113. Sasse, A., Aseptische Extensionsvorrichtung nach querer Knochendurchbohrung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 19.
114. Shoemaker, Diskussion. Holländ. Ges. f. Chir. Sitzung vom 5. März 1911. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 29. 997.
115. Spiegel, N., cand. med., Unverschiebbarer Nagelextensionsapparat. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 25. 205. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 39. 1535.
116. Sultan, Grundriß und Atlas der speziellen Chirurgie. Verlag von J. Fr. Lehmann, II. Teil 1910.
117. Schwarz, Zur Nagelextensionsbehandlung der Oberschenkelbrüche. Med. Klin. 1909. Nr. 24. 885.
118. Steinmann, Fr. (Bern), Eine neue Extensionsmethode in der Frakturbehandlung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1908. Nr. 1. 3.
119. — Eine neue Extensionsmethode in der Frakturbehandlung. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 32. 838.
120. — Zur Extension mit perforierendem Nagel. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 14. 519.
121. — Fortschritte der Nagelextension. Schweiz. Rundsch. f. Med. 1909. Nr. 1.
122. — Gegenwärtiger Stand der Nagelextension. Chirurgenkongreß 1909. Arch. f. klin. Chir. **89**, Heft 4. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 31. 27.
123. — Extension à clous. Extrait du congrès français de chirurgie. Paris 1909.
124. — Remarques sur la démonstration du Dr. Codivilla. Congrès français de chirurgie. Paris 1910.
125. — Zur Autorschaft der Nagelextension. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 5.
126. — Neuer vereinfachter Apparat zu Nagelextension. Schweiz. Rundsch. f. Med. 1910. Nr. 9. 265.
127. — Zur Geschichte der Nagelextension. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1911. Enke, Stuttgart.
128. — Extension à clous. Extrait du congrès français de chirurgie. Paris 1911.
129. — Blutige Behandlung der subkutanen Knochenbrüche. 3. Beiheft zur Med. Klin. 1912, Urban & Schwarzenberg, Berlin.
130. — Die Behandlung der Knochenbrüche durch Nagelextension. Vortrag gehalten am internat. med. Unfallkongreß zu Düsseldorf 1912.
131. — Nagelextension aus „Die wichtigsten Fragen der praktischen Chirurgie“. Verlag von Schmitz & Olbertz, Düsseldorf 1912.
132. — Nail Extension for Fractures. Im Auftrage des Frakturkomités der Brit. Med. Assoc. Brit. Med. Journ. 1912. Nr. 2709. 1534.
133. — Bemerkungen zum Kulenkampffschen Artikel: zur Technik der Steinmannschen Nagelextension. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 31.
134. Süßenguth, Wie hat sich die Nagelextension in der Frakturbehandlung bewährt? Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 11. 356.
135. Tuffier, M., Des fractures obliques de jambe. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1911. **37**, Nr. 19 u. 20.
136. Voekler, Über Nagelextension. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 2. 67.
137. Waegner, K. (Charkow), Die modernen Methoden der Frakturbehandlung. Vortrag gehalten am 18. November 1912 zur Jahresversammlung der südrussischen Fabrik- und Bergwerksärzte. Zeitschr. „Chirurgia“ 1913. Nr. 1.
138. — Die Steinmannsche Methode in der Behandlung der Oberschenkelbrüche. Vortrag gehalten zum XI. russischen Chirurgenkongresse in Moskau am 20. Dezember 1911. Zeitschr. „Chirurgia“ 1912. Nr. 188.
139. — Die Oberschenkelfrakturen und deren Behandlungsmethoden vom Standpunkte der Unfallmedizin. Vortrag gehalten am III. internationalen medizinischen Unfallkongreß zu Düsseldorf 1912. Druck v. L. Schwann, Düsseldorf.
140. — Über die Behandlung der Frakturen nach Steinmann (Nagelextension). „Chirurgia“, August 1912. **32**, (russisch).
141. — Die jetzt angewandten Behandlungsmethoden der Knochenbrüche der Extremitäten. (Mediko mechan. Institut der südrussischen Gesellschaft von Bergindustriellen). „Chirurgia“ **33**, 56—69. 1913. (Russisch.)
142. — Zur Behandlung veralteter Oberschenkelbrüche. Monatsschr. f. Unfallheilk. Oktober 1911.

143. Waegner und Pradervand, Bericht des Rates der Bergwerkindustriellen von Südrußland zum 35. Kongreß über das mediko-mechan. Institut Charkow. 1910. Nr. 11. 361.
144. Wagner, A. (Neidenburg), Schädigung des Knochens durch Nagelextension. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 25. 204. (Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 39. 1535.)
145. Waitz, Diskussion. Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 11. 361.
146. Walther (Paris), Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris 1911. Nr. 20.
147. Weber, Zur Technik der Codivillaschen Nagelextension. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 32. 1728.
148. Wettstein, Die Heilungsergebnisse der Ober- und Unterschenkelbrüche bei Anwendung der Zuppingerschen anatomischen Extensionsapparate. Beitr. z. klin. Chir. **60**, Heft 3. 684. 1908.
149. — Zur Behandlung der Knochenbrüche durch Extension. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909. Nr. 3. 73.
150. Wilms, Überkorrektur bei Nagelextensionen (Steinmann). Deutsche Zeitschr. f. Chir. **92**, 260. 1908.
151. — Extension am querdurchnagelten Knochen. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 3. 79.
152. — Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1909.
153. Wullstein und Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. **2**, 1909. Verlag Gustav Fischer, Jena.
154. Zuppinger, Die Muskelentspannung bei der Permanentextension der Ober- und Unterschenkelfrakturen. Beitr. z. klin. Chir. 1909. **64**, Nr. 3. 567.
155. Anzoletti, S. (Bergamo), Della trazione di Codivilla. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 8. 350.
156. Ransohoff, Joseph, Ice honys extension for simple fracture of the femur. (Lancet clinic 1912, 17. August.) Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 8. 350.

Nachtrag:

157. De Quervain, F., Kurzgefaßte Lehre von den Knochenbrüchen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik und Biologie. 1. Teil. Allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Verfaßt von Dr. Rud. Hermann Zuppinger, Privatdozent in Zürich, und Dr. med. et phil. Th. Christen, Privatdozent in Bern. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1913.
158. Christen (Bern), Zur Mechanik der Nagelextension. Arch. f. klin. Chir. **102**, Heft 2. 509—516. 1913.
159. Nové-Josserand, Rendu, Michel, L'extension par le clou de Codivilla dans les fractures du femur de l'enfant. Rev. d'orthop. 1913. Nr. 6. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 11.)
160. Thorun, Konrad, Die Ausdehnung der Verwendbarkeit der Nagelextension bei Knochenbrüchen während zweier Jahren (Oktober 1911 bis Oktober 1913). Verlag Gutenbergdruckerei, Inhaber Steinbacher, Königsberg i. Pr.
161. Klapp, Besondere Formen der Extension. Abschn. 2: Drahtextension am Knochen. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 29.
162. Ewald, P. (Hamburg-Altona), Über Nachteile der Steinmannschen Nagelextension. Zentralbl. f. Chir. 1914. 591. Nr. 14.
163. Gerster, J., Eine Schiene zum Festhalten der Nagelextension auf dem Transport. Amer. Journ. of Surg. **28**, 31—32. 1914. Nr. 1.
164. Waegener, K. (Charkow), 70 Steinmannsche Nagelextensionen bei Oberschenkelbrüchen. Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chir. XLIII. Kongr. zu Berlin. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 33.
165. Magnus, S., Erwiderung auf den Artikel „Zur Mechanik der Nagelextension“ von Christen. Chir. Univ.-Klinik Marburg. Arch. f. klin. Chir. **103**, 252—254 1913. Heft 1.
166. Spiegel, N., Zufälle bei Nagelextensionen. Chir. Klinik Berlin. Dissert. Berlin 1913. 66 S. H. Blanke.
167. Grabowski, Alice, Erfahrung mit der Nagelextension. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **132**, 529. (Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 23. 15).

168. Hohmeier, F., Die Behandlung der Schußfrakturen des Oberschenkels mit besonderer Berücksichtigung der Nagelextension. *Brunns Beitr. z. klin. Chir.* **96**, Heft 2. *Kriegschir.* Heft 2. 1915. 255. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 23. 15).
169. Hurtado, *Fractures del femur y su tratamiento.* Madrid 1914. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 23. 15).
170. Gelinsky, Ernst, Die Drahtextension am Calcaneus. *Rf. Zentralbl. f. Chir.* 1914. Nr. 34.
171. Schönmann (Stettin), Zangenextension von Knochenbrüchen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1914. Nr. 24.

Nachdem ich letzthin und zwar in einer größern Monographie die Geschichte, Technik, Vorzüge und Nachteile sowie Indikationen meines neuen Extensionsverfahrens ausführlich besprochen habe, mag vielleicht ein neues Referat darüber des Guten zu viel erscheinen. Es haben aber immerhin einzelne Punkte der Nagelextension durch die Praxis und experimentelle Forschung eine gewisse Abklärung gefunden und wenn auch die gesammelten Erfahrungen meist im Sinne einer

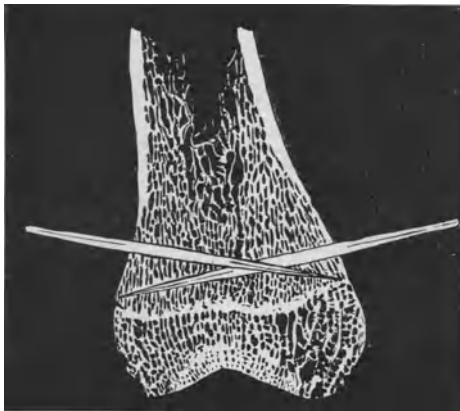


Abb. 1.

Beidseitiger Nagel am untern Femurende.

Erhärtung meiner Angaben und Vorschriften ausgefallen sind, so lohnt es sich doch auf Grund derselben einen kurzen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Methode zu geben. Aus der Geschichte des Verfahrens, welche im 21. Band der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und in der erwähnten Monographie ausführlich behandelt worden ist, sei hier nur wiederholt, daß wir im Malgaigneschen Stachel, in der Duplayschen Klammer, in der Heinekeschen Kalkaneuszange und im Codiwillaschen Fersennagelgipszugverband die Vorläufer der Nagelextension zu erblicken haben. Die

letztere wird aber einzig dem Postulat einer modernen Extension gerecht, einen genügenden kontinuierlichen Zug möglichst direkt auf das untere Fragment auszuüben. Sie überträgt diesen Zug direkt auf das untere Fragment mittelst zweier beidseitig in die Epiphyse desselben eingetriebener Nägel (Abb. 1) oder eines durch dieselbe hindurch gebohrten Nagels (Abb. 3).

Die Frage, ob die Extension an einem einzigen den Knochen durchbohrenden Nagel, von der ich ausgegangen bin, oder an beidseitig eingeschlagenen Nägeln ausgeübt werden soll, ist noch nicht ganz entschieden. Beide Arten haben ihre Vor- und Nachteile. Die beidseitigen Nägel sind von mir eine zeitlang vorgezogen worden, um bei der Herausnahme keine nicht mehr einwandfrei sterilisierbare Spitzten durch den Knochenkanal zurückziehen zu müssen, wie bei dem perforierenden Nagel. Später bin ich wieder mehr zum durchgehenden Nagel zurückgekehrt, weil die beidseitigen Nägel unter der Wirkung der Zugbelastung infolge eintretender Druckatrophie der Knochen sich lockerten und um einen Achsenpunkt drehten, der in der kompakten Kortikalis lag. Die in der weichern Spongiosa oder gar Markhöhle liegende Spitze neigte sich dadurch proximal-, das äußere Ende peripherwärts. Diesem Vorgang kann bis zu einem gewissen Grade

entgegengewirkt werden dadurch, daß wir die Spitze des beidseitigen Nagels bis in die jenseitige Kortikalis vortreiben, damit sie an der letzteren einen Halt gewinne. Des weitern muß der Angriff des Zuges möglichst an das Glied herangerückt werden, damit seine Hebelwirkung möglichst gering ausfalle. Immerhin bleibt auch so eine leichte Lockerung durch Resorption des Knochens unter dem Druck des belasteten Nagels. Deshalb darf man nicht etwa das Gewicht aus Experimenten am toten Knochen punkto Belastungsmöglichkeit des Nagels auf den lebenden Knochen übertragen; denn im toten Knochen trägt ein Nagel das Gewicht, mit dem er überhaupt belastet werden kann, ohne Lockerung weiter, während er im lebenden Knochen unter dem Einfluß der gleichen Belastung allmählich mit der Spitze peripherwärts sinkt.

Der Extension am perforierenden Nagel ist deshalb meist in der letzten Zeit der Vorzug gegeben worden. Dies ist aber auch geschehen, weil deren Technik viel einfacher ist und es sich gezeigt hat, daß das nachträgliche Zurückziehen der durchgetretenen und nicht mehr sicher zu sterilisierenden Spitze des Nagels beim Herausnehmen des letzteren praktisch keine Gefahr darstellt, da die Bedenken wegen einer dadurch bedingten Infektion sich als nicht gerechtfertigt herausstellten wie z. B. die Erfahrungen Waegners zeigen. Wir haben aus diesem Grunde auch die Zweiteilung des perforierenden Nagels, welche eine Herausnahme der Nagelhälften nach ihrer respektiven Seiten erlaubte, aber leicht zum Bruch des Nagelgewindes an der Teilungsstelle führte, aufgegeben.

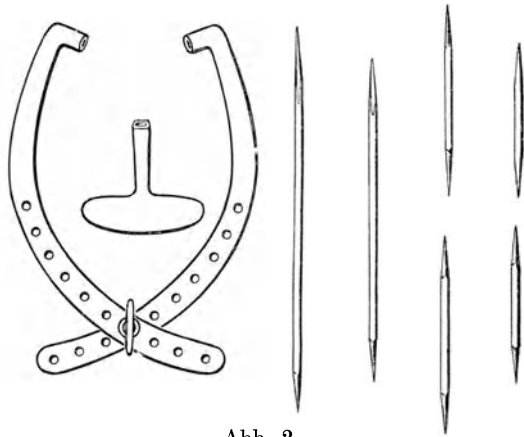


Abb. 2.

Steinmannscher Nagelextensionsapparat.

Wenn sich beim perforierenden Nagel das Herabbiegen der Nagelenden natürlich weniger geltend macht, so müssen wir doch auch bei ihm einer solchen Herabbiegung möglichst entgegenwirken, um möglichst dünne Nägel verwenden zu können. Becker, Voeckler, Machol etc. haben deswegen den Zug an verschiebbliche Rillen angehängt, welche auf dem Nagel bis an die Oberfläche des Gliedes herangeschoben werden können. So kann der Hebelarm der Zugkraft möglichst kurz gestaltet werden. Ich habe zum gleichen Zwecke in meinem neuen Nagelextensionsapparat (Abb. 2 u. 3) eine Vorrichtung konstruiert, welche sowohl beim beidseitigen Nagel als auch beim perforierenden Nagel zu gebrauchen ist und der Herabbiegung bei beiden energisch entgegenwirkt. Das letztere geschieht nicht nur durch die Anpassung der Nagellänge an die Dicke des Gliedabschnittes, sondern auch durch eine starre Fassung der Nagelenden. Der Apparat (Abb. 2)¹⁾ besteht:

1. aus verschiedenen langen, zylindrischen Nägeln von 2,5—3,5 mm Durchmesser und einer beidseitigen langen vierkantigen Spitze,
2. aus einem Handgriff mit einer Bohrung, welche das vierkantige Nagelende fest faßt,

¹⁾ Zu beziehen vom Sanit.-Geschäft M. Schaerer A.-G. Bern.

3. aus 2 etwa dem vierten Teil eines Kreises entsprechenden Bogen, deren oberes rechtwinklig abgebogenes Ende eine Bohrung besitzt, welche das vierkantige Nagelende ebenfalls fest faßt. In der untern Hälfte des Bogens sind eine Reihe Löcher vorhanden, welche an dem einen Bogen ein Schraubengewinde tragen,
4. aus einer Flügelschraube, durch welche je 2 zur Deckung gebrachte Löcher der beiden übereinander gelegten Bogenenden fest verbunden werden können.

Soll nun ein frakturiertes Glied der Nagelextension unterworfen werden, so wird ein Nagel ausgewählt, dessen Länge den zu durchbohrenden Gliedabschnitt

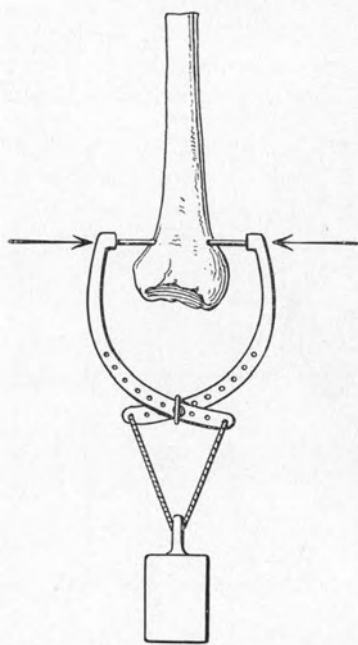


Abb. 3.

Steinmannscher Nagelextensionsapparat.

beiderseits um etwa 3 cm überragt. Der Nagel wird vorher gekocht, mit steriler Pinzette in die Bohrung des Handgriffes gesteckt und mittelst des letzteren in der Höhe der Metaphyse des unteren Fragmentes (Abb. 3) von der einen Seite quer durch die natürlich in weiter Ausdehnung gehörig desinfizierte Haut und die Weichteile bis auf den Knochen eingestochen, hierauf mit Leichtigkeit durch den Knochen hindurch gebohrt, bis die Spitze auf der anderen Seite die Haut perforiert hat und der Nagel beiderseits in gleicher Länge herausragt. Die Nagelstellen und die herausragenden Nagelenden werden bis an die Spitze heran durch einen sterilen, dicht abgeschlossenen antiseptischen Verband versorgt (sterilisierte Xeroformgaze etc.).

Jetzt werden die Bogen des Anhängesapparates mit ihren obern abgebogenen Enden fest über die Nagelspitzen gestülpt. Dabei muß darauf geachtet werden, daß derjenige Bogen, dessen Löcher Gewinde tragen, nach hinten zu liegen kommt. Zwei sich deckende Löcher der Bogen werden durch die von vorne eingesteckte, das Gewinde des hintern Bogen-

loches packende Flügelschraube verbunden. Die Schraube wird so fest angezogen, daß die beiden Bogen unverschieblich gegeneinander fixiert sind. Unterhalb der Kreuzung der Bogen wird an deren untern Enden der Gewichtszug befestigt. Der letztere greift also nicht an der Kreuzungsstelle der Bogen an, sondern an den beiden Enden (Abb. 3). Mein Apparat hat den Vorteil, auf einfache Weise das Herunterbiegen der Nagelenden zu vermindern, auch wenn sich die Flügelschraube lockert. Diese Wirkung ist kürzlich von Magnus bestritten worden und der Apparat von demselben als auf verkehrter physikalischer Grundlage beruhend bezeichnet worden. Die Ausführungen von Magnus beruhen auf der irrthümlichen Annahme, als ob der Apparat die Nagelenden nicht fest in sich fasse. Christen (Bern) hat kürzlich auf meine Veranlassung in einer kleinen Arbeit die Verhältnisse richtig gestellt und das bestehende Faktum der Wirkung meines Apparates mathematisch erklärt. Es geht aus dessen Darstellung,

der wir folgen, hervor, daß bei der Zugbelastung des scherenförmigen Apparates verschiedene Kräfte in demselben auftreten, welche bestrebt sind, die Nagelenden entgegen der Krümmung der mittleren Partie aufwärts zu biegen.

Vorerst entstehen an den oberen Enden des Apparates zwei Gegenkräfte (Abb. 3), welche den Nagel unter Längsdruck setzen. Dadurch werden die beiden Enden des Nagels in ihre Lager hineingetrieben (Abb. 4).

Wirkt nun in den Punkten C_1 und C_2 der Druck der Kortikalis nach oben, so würden zwei an den Endpunkten des Nagels bloß punktförmig angreifende Kräfte eine Biegung mit Konvexität nach oben erzeugen (Abb. 5). Sobald diese Biegung sich einstellen will, wobei die Enden sich schief stellen müßten, stoßen die Enden des Nagels an den Punkten F_1 und C_1 bzw. F_2 und C_2 der starren Fassung an und es treten folgende Kräfte ins Spiel (Abb. 4):

1. nach oben gerichtet: die Kräfte c_1 , c_2 , f_1 und f_2 ;
2. nach unten gerichtet: die Kräfte g_1 und g_2 , wobei natürlich auf beiden Seiten gelten muß $g = c + f$.

Diese Kräfte erzeugen drei Biegungen (Abb. 5); eine mittlere mit Konvexität nach oben und zwei seitliche mit Konvexität nach unten. Wenn aber eine gegebene Belastung das eine Mal wie bei lockerer Fassung des Nagels nur eine Krümmung mit entsprechend großem Krümmungsradius und das andere Mal (neuer Steinmannscher Apparat) drei entgegengesetzte Krümmungen mit entsprechend kleineren Krümmungsradien anstrebt, so ist es unschwer zu verstehen, wenn im letzteren Falle der Biegungspfeil weit geringer ausfällt. Wir können also wirklich sagen, daß mein neuer Apparat auf die Nagelenden eine aufbiegende Wirkung ausübt.

Eine andere Art der festen Fassung der Nagelenden, nämlich mittels scharf ineinander greifender Rillen des Nagelendes und des Zugapparates hat kürzlich Petzsche publiziert. Sein Apparat ist speziell für den beidseitigen Nagel am unteren Femurende berechnet, während der meinige für die Extension am beidseitigen und perforierenden Nagel aller Gliedabschnitte paßt.

Die beidseitigen Nägel werden von außen proximal nach innen peripher in den Knochen, resp. in die Metaphyse des Knochens eingetrieben (Abb. 1) und zwar in einer Ebene, damit sich die Branchen des angehängten Extensionsapparates nicht werfen.

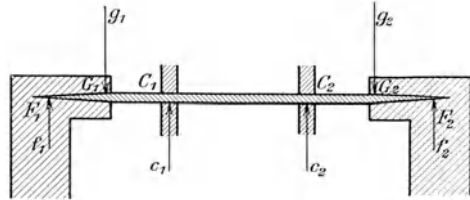


Abb. 4.
(Nach Christen).

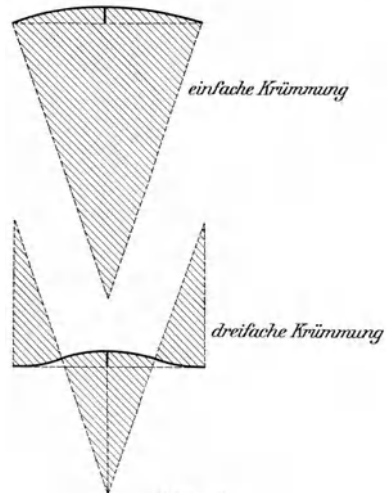


Abb. 5.
(Nach Christen).

Für den beidseitigen Nagel berechnet und die Nägel in Schraubengewinden festhaltend sind der Apparat von Dupuy de Frenelle und der bloß für die Extension des Kalkaneus verwendbare Tavel'sche Apparat. Die beiden Apparate verhindern zugleich ein tieferes Eintreten des beidseitigen Nagels, wie es auch der Apparat von Petzsche anstrebt. Der letztere, der sich am meisten meinem neuen Apparate nähert, hat als Novum eine Skala, welche die jeweilige Distanz der beiden Nagelspitzen voneinander angibt und dadurch indirekt berechnen läßt, wie tief die Nägel eingedrungen sind. Ich sehe darin allerdings keinen Vorteil. Der Apparat hat dabei aber wie der Tavel'sche und der von Dupuy de Frenelle den Nachteil gegenüber dem meinigen, daß die Nägel, der jeweilen am meisten leidende Teil des Apparates, komplizierter sind. Des weiteren kann natürlich der Apparat, der übrigens ähnlich der Zange von Tuffier¹⁾ gebaut ist, für den durchgehenden Nagel nicht gebraucht werden. Zudem hat er wahrscheinlich eine geringere aufrichtende Wirkung auf die Nägel, weil das in diesem Sinne wirkende Drehmoment der unteren Bügelenden zum Teil fortfällt.

Die Desinfektion der Haut an der Nagelstelle muß natürlich eine so sorgfältige sein wie zu irgend einer Operation. Sie muß auch in einem gewissen Umkreis erfolgen, damit im Verlauf der Extension unter dem aseptischen Verband das Herandringen pathogener Keime von nicht sterilen Hautpartien bis an die Nagelstellen verhindert werde. Die Sterilisation der Nägel geschieht durch Kochen. Ich kann hier nur noch einmal wiederholen, was ich in meinen Publikationen stets betont habe, daß derjenige, welcher sich bei dem Verfahren nicht der allerpeinlichsten Asepsis bedienen will, lieber die Hand davon lassen möge, um nicht die Methode unnötig mit Infektionen und Fistelungen zu diskreditieren. Wir wissen nun, daß diese Komplikationen bei genauer Befolgung unserer Vorschriften sicher vermeidbar sind und zukünftig dem Chirurgen und nicht der Methode zur Last fallen müßten.

Das Ein- oder Durchbohren der Nägel geschieht am einfachsten mit meinem Handgriff (Abb. 2), rascher durch ein Doyensches Trepanatorium oder nach dem Beispiel von Becker durch den elektrischen Motor, wobei wir natürlich eines Ansatzstückes bedürfen, dessen Bohrung wie dasjenige des Handgriffes den Nagel fest und sicher packt. Einzelne Autoren (Waegner) sind bei dem Durchschlagen der Nägel mit dem Hammer geblieben.

Das Durchbohren der Nägel ist natürlich schmerzhaft, besonders in der Haut und Knochenhaut. Eine kurze Narkose, oder aber die Lokalanästhesie gestalten den Akt durchaus schmerzlos, so daß der Patient, wenn man ihn nicht vorher von dem Prozedere unterrichtet, keine Ahnung von der Nagelung hat. Bei der Lokalanästhesie ($\frac{1}{2}\%$ Kokain oder Novokain etc.) muß vornehmlich die Haut und das Periost infiltriert werden. Daß nicht allzu empfindliche Patienten die Nagelung auch ohne Anästhesie gut ertragen, habe nicht nur ich selber mehrfach konstatiert, sondern zeigen auch die Erfahrungen Waegners, der in 82 Nagelexensionen am Oberschenkel niemals Narkose angewendet hat und noch kürzlich in einem Fall von doppelseitigem Oberschenkelbruch nacheinander ohne Anästhesie und ohne Muksen des Patienten auf beiden Seiten

¹⁾ Eine der Tuffierschen ähnliche Zange, die sich nicht bewährt zu haben scheint, publiziert neuerdings Schönmann.

den Nagel durchgetrieben hat, und zwar, wie wir oben gesehen haben, mit dem Hammer.

Wir ziehen das Durch- und Einbohren des Nagels dem Einschlagen deshalb vor, weil wir dadurch eine stärkere Erschütterung der Bruchstelle vermeiden, welche beim Einschlagen kaum ganz zu vermeiden ist. Nach Wilms hat allerdings der mittelst Hammerschlages durchgetriebene Nagel den Vorteil, daß die Blutgefäße ihm besser ausweichen können, als z. B. dem durch elektrischen Antrieb dahersausenden.

Die Form der Nägel hat vielfache Modifikationen erfahren, von meinen ursprünglichen sehr schlanken Nägeln zu den Nägeln mit rechteckigem Querschnitt oder den großen Wilms'schen mit ovalem Querschnitt. Im ganzen und großen ist man zu möglichst dünnen, zylindrischen Nägeln zurückgekehrt. Der Querschnitt derselben variiert etwa zwischen $1\frac{1}{2}$ und 4 mm. Dickere Nägel sollten jetzt, wo man das Durchschneiden und Herabbiegen der Nägel mittelst richtiger Anhängeapparate bekämpfen kann, nicht mehr verwendet werden. Das Hin- und Herrutschen des perforierenden Nagels im Nagelkanale verhindern einzelne Autoren (Becker, Machol, Bier etc.) durch Metallscheiben, welche über die herausragenden Nagelenden gestülpt werden und fest mit denselben verbunden sind. Sie werden hierauf durch einen Verband in einer bestimmten Lage fixiert. Dupuy de Frenelle stülpt Gummisheiben über die Nagelenden bis an die Nagelstelle heran.

Ich erreiche das gleiche durch Einziehen der oberen Enden der Branchen meines Anhängeapparates in einen Verband.

Die sterile Versorgung der Nagelstelle mit den herausragenden Nagelenden wird auf verschiedene Weise besorgt. Ich bestreiche die Nagelstelle rings um den herausragenden Nagel mit Jodkollodium, stülpe mehrere im Autoklave sterilisierte Xeroformgazebüschchen über das Nagelende, bis sie auf der Haut aufliegen, darüber viele Schichten von steriler Verbandgaze. Die herausragenden Nagelenden müssen vollständig im sterilen Verband versorgt sein, damit bei einem einmal doch eintretenden queren Verrutschen des Nagels keine nicht sterilisierten Partien in den Nagelkanal gelangen.

Der Verband muß übrigens derart beschaffen sein, daß der neugierige Patient unbedingt nicht mit seinen Fingern zur Nagelstelle gelangen kann, sonst wird er, wie mir dies einige Male passiert ist, hie und da sich durch Palpation über die ihm unerklärliche Art der Extension zu orientieren versuchen. Empfehlenswert scheinen mir die zur Bedeckung und Sterilhaltung hervorstehende Nagelenden von Garré-Machol konstruierten über die Nagelenden stülpbaren Hülsen, während die demselben Zweck dienende und den Nagel angeblich auch vor der Infektion durch die in der Haut steckenden Bakterien schützende Vorrichtung von Sasse zu kompliziert erscheint.

Eine weitere Frage ist die, ob dem Einbohren des Nagels eine Durchtrennung der Haut vorangehen soll. Ich habe dieselbe nie gemacht, ebenso wenig Waegner, der jetzt über mehr als 80 ohne Komplikationen abgelaufene Nagelextensionen am Oberschenkel verfügt. Gerechtfertigt erscheint mir jedenfalls bloß eine ganz kleine Inzision der Haut, welche gerade für den Nagel Raum gibt. Die Inzision darf auch nicht etwa bis auf den Knochen reichen. Jede größere Inzision vermehrt sicherlich das Risiko der Infektion. Der Nekrose der Haut durch Druck des sich herabbiegenden Nagels am peripheren Rand der

Nagelstelle kann vorgebeugt werden durch ein vorgängiges, leichtes proximales Verziehen der Haut bei der Nagelung. Verwerflich ist natürlich sicher das Vorbohren des ganzen Nagelkanals, wie es z. B. seinerzeit von Hirschberg angegeben wurde und schon vor demselben von Anschütz praktiziert aber wieder verworfen worden war.

Was die Lokalisation des Extensionsnagels betrifft, so soll sie, wenn irgendwie möglich, an der peripheren Metaphyse des gebrochenen Knochens liegen. Am wirksamsten sind bei dieser Anbringung des Nagels auch die Einwirkungen, welche wir durch denselben im Sinne einer Seitenhebelung zur Aufhebung einer Dislocatio ad latus oder im Sinne einer Rotation zur Aufhebung einer Dislocatio ad peripheriam ausüben.

Bei der Wahl der Nagelstelle müssen wir aber erstens das Frakturhämatom vermeiden, zweitens die Markhöhle, drittens das Gelenk, viertens die Epiphysenlinie. Schwarz (Morian) hat bei einer Nagelung im Gebiet des Frakturhämatoms resp. der Fraktur selbst, wobei er allerdings die Nagelung entgegen meinen Vorschriften mit einer Inzision bis auf den Knochen komplizierte, eine Infektion der Frakturstelle erlebt. Seither sind mir derartige Fälle nicht mehr bekannt geworden, und ich weiß, daß Waegner in seinen 82 Fällen von Nagelexension bei Oberschenkelfrakturen auch Frakturen im unteren Drittel des Femur mit Nagelung an der unteren Femurepiphyse behandelt hat, ohne davon irgendwelchen Nachteil zu sehen. Dennoch verlegen wir lieber die Nagelung, wenn wir das Frakturhämatom sonst nicht vermeiden können, peripher vom nächstgelegenen Gelenk, worauf wir unten noch zurückkommen werden.

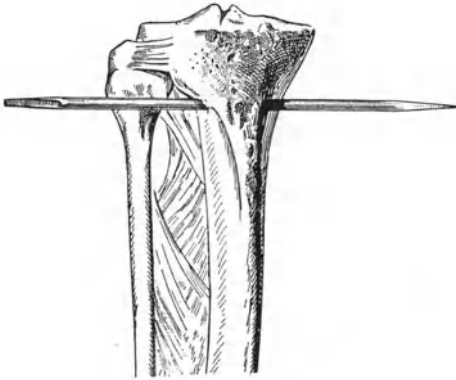


Abb. 6.

Extensionsnagel im Tibiakopf.

Auch die Vermeidung der Markhöhle und der Gelenkkapsel geschieht im

Hinblick auf eine eventuell einmal sich ereignende Infektion der Nagelstelle. Die Infektion der Spongiosa ist sicherlich weniger gefährlich als diejenige der offenen Markhöhle oder diejenige des anstoßenden Gelenks.

Eine kleine Verletzung der Epiphysenlinie hat, wie ich aus Erfahrung konstatieren konnte, sicherlich keine wesentliche Bedeutung. Da aber die Vermeidung der Epiphysenlinie relativ leicht ist, besonders beim perforierenden Nagel, so nehmen wir auch auf diese Rücksicht.

Am Oberschenkel liegt nach der vorherigen Ausführung die richtige Nagelstelle am oberen Rand der Kondylen (Abb. 3). Für die suprakondylären Frakturen greifen wir gemäß unserem Prinzip, das Frakturhämatom zu vermeiden, zur Nagelung am Tibiakopf (Abb. 6). Der Nagel wird $2\frac{1}{2}$ Finger breit unterhalb des Kniegelenks direkt vor dem unteren Rande des Fibulaköpfchens durch den unteren Teil des Tibiakopfes gebohrt und vermeidet so sicher Gelenk, Markhöhle und Epiphysenlinie.

Es ist hier der Ort, der Angst vor einem Schlottergelenk entgegenzutreten, das sich angeblich bei Nagelung unterhalb des nächst peripher gelegenen Gelenkes,

also hier z. B. des Kniegelenks, zeigen soll. Es ist das Verdienst von Christen, die bei diesem Zug vorliegenden Verhältnisse vom Standpunkte der Muskelmechanik klargelegt zu haben.

Er macht darauf aufmerksam, daß die meisten Muskeln des Oberschenkels erst am Tibiakopf inserieren, und daß der eigentlich rationelle Zug, welcher der Retraktion dieser Muskeln entgegen wirken soll, am Tibiakopf anzusetzen hat. Dabei macht sich also der Zug direkt und nicht via Gelenkbänder auf die in Frage kommenden Muskeln geltend (Abb. 7). Bei der Lokalisation des Nagels am Oberschenkel würde nach Christen das Kniegelenk dagegen einem intraartikulären Druck ausgesetzt (Abb. 8). Diese Darstellung basiert sicherlich auf richtigen Anschauungen und entkräftet die Vorwürfe der Gelenkdistraktion, welche gegen die Lokalisation des Nagels unterhalb des nächstperipheren Gelenkes erhoben

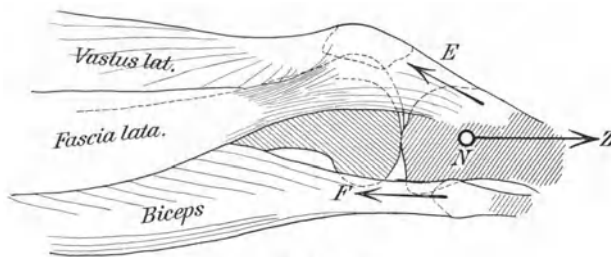


Abb. 7.
(Nach Christen).

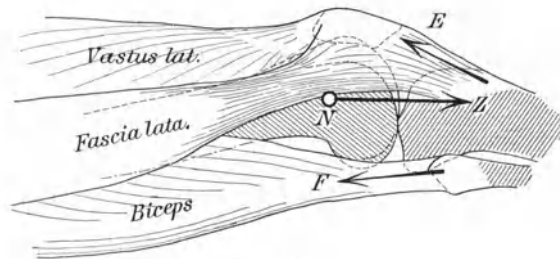


Abb. 8.
(Nach Christen).

worden sind. Tatsächlich beobachtet man dabei, wie dies kürzlich Gerster (New York) wieder bestätigt hat, keine Schlottergelenke, wobei vielleicht auch der Umstand eine Rolle spielen mag, daß die Nagelextension am Tibiakopf stets bei leicht gebeugtem Kniegelenk angewendet wird.

Ganz analoge Verhältnisse treffen wir am Fußgelenk. Bei Unterschenkelfrakturen in der oberen Hälfte werden wir den Nagel in die untere Tibiametaphyse verlegen. Derselbe wird 2 Querfinger breit über dem Fußgelenk so durch die Tibia gebohrt (Abb. 9), daß er vor die Fibula zu liegen kommt. Diese Lokalisation des Nagels verlegt aber den Zug etwas vor die Achse des Gliedes und gestattet leicht eine Prävalenz der Wadenmuskulatur, was zu einer Winkelstellung der Fragmente mit Winkelöffnung nach hinten führen kann, wenn man nicht darauf achtet, und durch entsprechende Veränderung der Zugrichtung oder Seitenzüge entgegenwirkt.

Es wird deshalb von vielen Chirurgen für alle Unterschenkelfrakturen die Nagelung des Kalkaneus vorgezogen. Jedenfalls ist sie unbedingt angezeigt, bei den Frakturen des unteren Drittels und des Fußgelenks. Als Nagelstelle ist von mir ein Punkt angegeben worden, der $1\frac{1}{2}$ –2 Querfinger schräg nach hinten unten von der Spitze des äußeren Malleolus liegt, etwa in die Mitte der Grenzlinie zwischen Tuber und Corpus calcanei trifft und ungefähr in die Verlängerung des hinteren Randes des Fibulaköpfchens fällt.

Pellissier verlegt in seinem lesenswerten Buch über die Lambretsche Schienennagelexension die Nagelung des Kalkaneus auf Grund anatomischer Untersuchungen an den Grenzpunkt zwischen mittlerem und hinterem Drittel der Verbindungslinie zwischen Spitze des Malleolus (internus) und Fersenkappe, ein Punkt, der noch etwas weiter nach hinten fällt als der meinige.

Pelissier ist nämlich der Ansicht, daß man den Kalkaneusnagel nicht weit genug nach hinten verlegen könne, erstens zur Vermeidung der Gefäße und Nerven, zweitens zur Erzielung einer genügenden Gegenwirkung gegen die über-

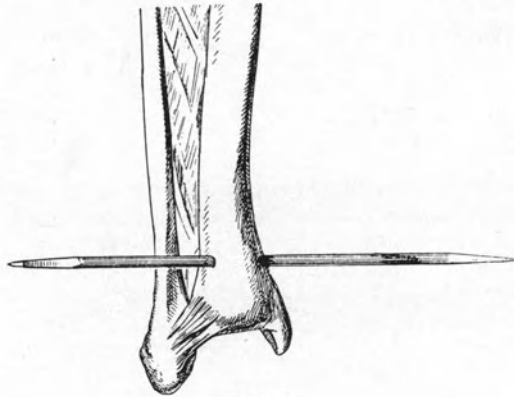


Abb. 9.

Extensionsnagel im untern Tibiaende.

wiegende Retraktion der Wadenmuskulatur. Er zeigt an Hand schematischer Figuren die überwiegende Wirkung des Gastroknemius.

Schon bei meinen ersten Publikationen hat übrigens Christen die Lokalisation des Kalkaneusnagels hinter der Achse des Unterschenkels, wie sie von mir angegeben worden ist, gegen Angriffe verteidigt und auf das Rationelle derselben im Kampfe gegen die überwiegenden Flexoren am Unterschenkel aufmerksam gemacht. Der Kalkaneus hat dabei gegenüber dem unteren Tibiaende den Vorteil, daß eine eventuelle Infektion auf diesen spongösen Knochen beschränkt bleibt. Hingegen schnitt in einzelnen Fällen der Nagel den Kalkaneus bei längerer Extension an demselben durch (Anschütz, Heine mann), ein Beweis, daß man demselben nicht zu viel zumuten und ihn nicht zur Extension von Oberschenkelfrakturen verwenden darf, wie dies noch hie und da in vollständiger Vernachlässigung der modernen Extensionsprinzipien, insbesondere der Zuppingerschen Lehren praktiziert wird.

Die Extension des Oberarmes macht sich an einem quer durch dessen unteres Ende (am oberen Rand der Kondylen) getriebenen Nagel. Der Nagel kann auch (natürlich außerhalb des Gelenks) durch das Olekranon oder etwas

abwärts durch das obere Ulnaende gebohrt werden. Die Extension wird bei gebeugtem Ellbogen durchgeführt.

Für die Frakturen am unteren Oberarmende kommt auch die sonst für Vorderarmfrakturen angewendete dorsovlare Nagelung des unteren Radiusendes $1-1\frac{1}{2}$ Querfinger über dem Handgelenk in Betracht.

Beim beidseitigen Nagel gelten im ganzen die gleichen Lokalisationen wie für den einseitigen. Am unteren Unterschenkelende werden allerdings die Nägel besser durch beide Knochen getrieben, ebenso am unteren Ende des Vorderarmes. Die Nägel werden, wie schon erwähnt, etwas schräg von oben eingetrieben, und zwar so weit, daß die Nagelspitze in die jenseitige Kortikalis eindringt und an derselben einen Halt gewinnt.

Für die Durchführung des Nagelzuges benutzen wir die gleichen Zugs-einrichtungen wie für den Heftpflasterzug. Die Befestigung der Zugschnur

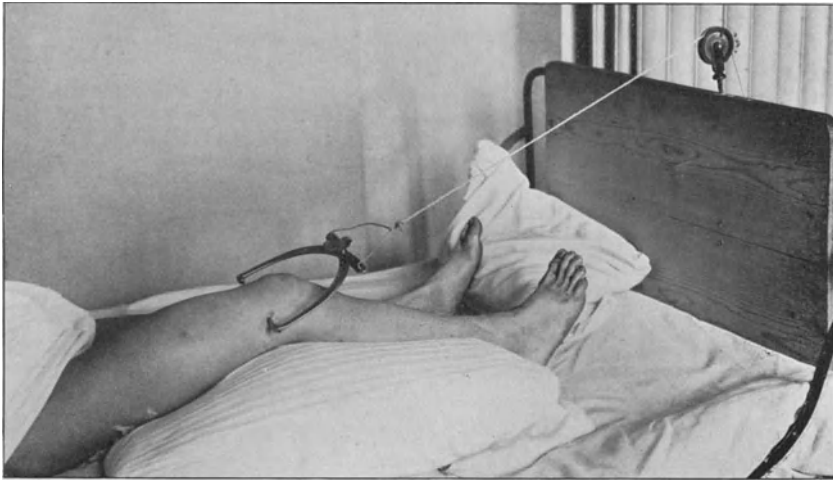


Abb. 10.

Nagelextension am untern Femurende.

geschieht an meinem Apparat nicht etwa in der Gegend der Flügelschraube, sondern an den unteren Bügelenden. Ich besorge die Befestigung durch einen kleinen Drahtbogen mit hackenförmigen Enden, die ich in die untersten Löcher der unteren Bügelenden einsetze. In der Mitte des Drahtbogens wird dann durch irgend ein Zugmaterial (Schnur, Draht etc.), das über entsprechenden Rollen läuft, der Zug befestigt, wie bei der Heftpflasterextension (Abb. 10). Gerster (New York) schaltet direkt nach dem Anhängeapparat eine Spiralfederwaage in die Zugschnur ein, damit die Intensität der wirkenden Extension stets kontrolliert werden kann.

Bei der Nagelextension muß deren Vorteil, dem Glied möglichste Bewegungsfreiheit zu gewähren, schon bei der Lagerung ausgenutzt werden. Insbesondere bedienen wir uns der Zuppingerschen Semiflexion. Bei den Femurfrakturen lagern wir das Bein auf doppelt schiefer Ebene, den Oberschenkel je nach der anzuwendenden Zugsrichtung steiler oder weniger steil ansteigend. Die Lagerung kann durch untergelegte Kissen oder durch Suspension (Wagner) bewerkstelligt werden. Dabei machen wir die Beugstellung im Kniegelenk

nicht allzu stark, wenn nicht bestimmte Gründe vorliegen, insbesondere eine starke nach der Rückseite zu abweichende Zugrichtung, die wir z. B. bei den Frakturen des unteren Oberschenkelmittels brauchen, um der Abweichung des unteren Fragmentes nach hinten zu begegnen.

Eine stärkere Beugstellung hat nämlich eine von Niehans und Schwarz zuerst beobachtete Streckunfähigkeit des Kniegelenks zur Folge. Diese geht unter Übung allerdings rasch vorüber, rascher als die bei Fixation in Streckstellung beobachtete Steifigkeit. Sie kann aber außer durch horizontale Lagerung des Unterschenkels bekämpft werden durch regelmäßiges Elektrisieren, Massieren, passive Bewegungen, sowie durch aktive Kontraktion der Oberschenkelstreckmuskulatur, welche letztere manchmal schon wenige Tage nach dem Unfall bis zur aktiven Hebung des Unterschenkels möglich ist.

Die Nagelexension der Unterschenkelfraktur geschieht ebenfalls am besten bei leicht gebeugtem Kniegelenk, sowie horizontalem Unterschenkel, nur in einzelnen Fällen bei gestrecktem Bein.

Am Oberarm wird der Nagelzug im Bett bei horizontaler Lagerung des Oberarmes, ambulant am herabhängenden Oberarm in beiden Fällen bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogen ausgeführt. Die Nagelexension des Vorderarmes und Ellbogens (Fraktur des Humerus) geschieht am besten bei gestrecktem, horizontal liegendem Arm.

Die Ruhigstellung des Gliedes geschieht durch Sand- und Spreukissen, welche natürlich die Zugwirkung nicht beeinträchtigen dürfen. So darf beim Nagelzug an der unteren Extremität die Ferse nirgends anstoßen. Man kann auch, wie ich es anfangs tat, die Extremität auf feste Unterlagen (Bretter, Schienen) lagern, um den Zugverlust durch Reibung zu vermindern. Bei dem stets in genügender Intensität vorhandenen Zug ist aber die Lagerung auf Kissen am bequemsten. Soll die Frakturstelle besonders ruhig gestellt werden, so kann dies nach dem Vorgang von Becker durch eine fixe Hülse (Gips, Wasserglas, Kleister etc.) geschehen.

Ein noch immer umstrittenes Gebiet ist die Intensität des Zuges; mit Unrecht, denn es lassen sich tatsächlich keine bestimmten Regeln über die Größe der Zuggewichte aufstellen. Während z. B. Lambret eine stark dislozierte Oberschenkelfraktur mit 3,5 kg reponierte, braucht man in anderen Fällen 5—10—15 kg, bei veralteten Frakturen manchmal 20 kg und noch mehr. Natürlich gelingt die Aufhebung der Verkürzung auch beim Nagelzug um so leichter, je frischer die Fraktur ist.

Als überall beachtenswerte Tatsache kann bloß erwähnt werden, daß die gleichen Gewichte bei der Nagelexension viel intensiver wirken als beim Heftpflasterzug.

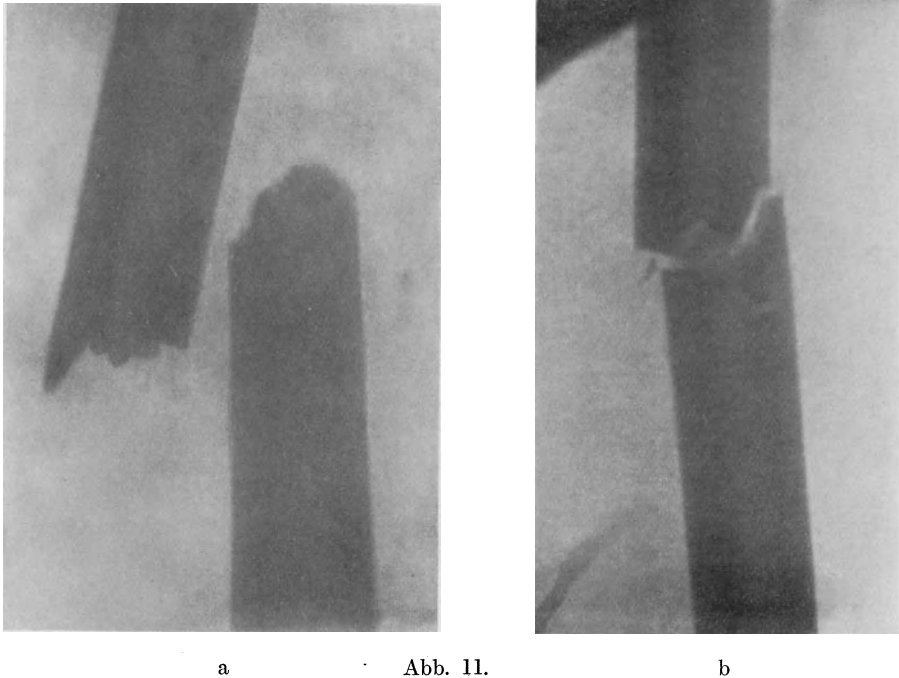
Viel besser, als sich an bestimmte Regeln punkto Größe der Gewichte zu halten, ist es, den Zugeffekt stets genau zu kontrollieren und die Gewichte nach dieser Kontrolle zu regeln. Zur Kontrolle stehen uns Röntgenaufnahmen, Palpation, besonders aber die Meßschnur zu Gebote. Wir begnügen uns meist nicht mit der Aufhebung der Verkürzung, sondern bewirken eine Überkorrektur von etwa $\frac{1}{2}$ —1 cm besonders bei Frakturen, wo durch Zacken trotz der Längenausgleichung die seitliche Reposition verhindert werden könnte. Ist die seitliche Reposition während der Überkorrektur bewirkt, so wird der Zug vermindert, bis er gerade zur Aufrechterhaltung der Reposition genügt. Haben wir es mit einer

gezahnten oder zackigen Querfraktur zu tun, so wird nach der Reposition ein geringerer Zug zur Aufrechterhaltung der Reposition genügen, als bei einer langen Schräg- oder Torsionsfraktur. Bei letzteren lassen wir meist eine ganz geringe Überkorrektur bestehen, da auch bei dieser genügend Berührungsflächen beider Fragmente aneinander liegen und so bei der nach dem Aufstehen des Patienten meist eintretenden sekundären Verkürzung das Endresultat die normale Länge ist.

Wir haben in der Nagelextension eine Methode an der Hand, mit der wir die Verkürzung sicher ausgleichen können, sind doch mit derselben selbst in nicht mehr frischen Fällen von Oberschenkelfrakturen Verlängerungen bis zu 12—13 cm bewirkt worden (Kirschner, Neumann etc.). Diese dem Nagelzug innewohnende, anfangs zu wenig gewürdigte Kraft hat bei nicht genügende Längenkontrollen zu unnützen Überkorrekturen geführt und wurde deshalb von einzelnen Autoren der Methode sogar zum Nachteil angerechnet. Ich denke, daß ich das Verfahren gegen solche Vorwürfe nicht mehr zu verteidigen brauche. Die Kraft des Nagelzuges ist nach Belieben variabel und leistet bei genauer und unablässiger Kontrolle genau das, was sie leisten soll. Unnütze Überkorrekturen, die anfangs bei der Neuheit der Methode entschuldbar waren, müssen heute dem Arzte und seinem Personal zur Last gelegt werden. Es ist von der Zupingerschen Schule der Überkorrektur vorgeworfen worden, daß sie irreparable Schädigung der Muskeln durch Überdehnung verursache. Dieser rein theoretische Vorwurf entspricht den praktischen Erfahrungen durchaus nicht, hat doch kürzlich ein Kollege eine Oberarmfraktur durch Nagelextension unter Verlängerung des Oberarmes um 3 cm geheilt ohne Schädigung der Funktion.

Neben der Längendislokation bleibt noch die Seitendislokation zu bekämpfen. Der starke Längszug der Nagelextension genügt in vielen Fällen allein, um die Seitendislokation aufzuheben. Es ist durchaus falsch, wenn von einzelnen Autoren angegeben wird, daß die Nagelextension eine geringere Wirkung auf die Seitendislokation ausübe als der Bardenheuersche Heftpflasterzug. Als Beispiel der Wirkung des Nagelzuges auf die seitliche Dislokation will ich hier einen Fall von Waegner anführen (Abb. 11). Man sieht daraus wie sich mit der Längenkorrektur die Korrektur ad latus von selber vollzieht. Genügt der starke Längszug der Nagelextension für sich allein nicht, um die Seitendislokation zu heben, so kann dies in vielen Fällen durch eine besondere Zugrichtung geschehen. Bei der Oberschenkelfraktur in der unteren Hälfte wird z. B. Geradestellung des gewöhnlich nach hinten abgewichenen unteren Fragmentes durch die Ablenkung der Zugrichtung nach hinten erreicht, durch Ablenkung nach vorn dagegen die Korrektur der Winkelstellung bei Unterschenkelfraktur mit nach hinten offenem Winkel. Des weitern haben wir natürlich alle die Bardenheuerschen Seitenzüge zur Verfügung, wie bei der Heftpflasterextension. Endlich haben wir an dem im unteren Fragment steckenden Nagel eine außerordentlich bequeme Handhabe zur Beeinflussung des ersteren und zwar sowohl zur Behebung einer Dislokation nach der Seite, als auch einer Dislocatio ad peripheriam. Im ersteren Fall brauchen wir bloß eine hebelnde Wirkung auf das untere Bruchstück auszuüben durch Verlegung des Längszuges mehr auf das eine Nagelende, resp. auf die eine Seite meines Apparates. Die Drehung des unteren Fragmentes kann durch Belastung des einen Nagel- resp. Apparatenendes mit einem Gewicht, des weiteren durch Hebung des anderen Nagelendes mittelst eines untergeschobenen Kissens oder eines Zugs nach oben ausgeführt werden.

Nebenbei sei erwähnt, daß wir auch durch entsprechende Lagerung des peripheren Gliedabschnittes z. B. des Unterschenkels bei Oberschenkelfrakturen einen hebelnden oder drehenden Einfluß auf das untere Fragment ausüben können. Der Gegenzug macht sich, wie bei der Heftpflasterextension, durch Höherstellung des Bettes an seinem Fußende, durch Trittstütze für den anderen Fuß, sowie durch Achsel- und Schenkelriemen bei besonders starkem Zug wie für veraltete Oberschenkelfrakturen.



a

Abb. 11.

b

(Nach Waegner.)

I. Bei der Aufnahme
(24 Stunden nach dem Unfall.)

II. 8 Wochen später.

Querbruch im mittleren Drittel des rechten Oberschenkels. Nach 24 Stunden Anwendung des Steinmannschen Verfahrens: Durchschlagen des perforierenden Nagels durch die Metaphyse, Extension in Semiflexion, Belastung mit 8 kg. Entfernung des Nagels nach 8 Tagen (weil Reposition vollkommen!). Weitere Extensionsbehandlung nach Bardenheuer in Semiflexionsstellung und Belastung mit nur 4 kg. Massage gleich vom ersten Tage an; aktive Bewegungen vom 5. Tage an. Die Beweglichkeit des Kniegelenks vollkommen erhalten.

Einer der Hauptvorteile der Nagelextension ist die Möglichkeit einer frühzeitigen funktionellen Behandlung. Schon in den ersten Tagen beginnen wir mit Massage, elektrischer Behandlung, passiven und selbst aktiven Bewegungen. Der genügende Zug der Nagelextension verhindert eine Verschiebung der Bruchenden durch aktive Muskelkontraktion, macht deshalb die letztere schmerzlos. So sehen wir bei Nagelextension am unteren Femurende oft nach einigen Tagen die Patienten aktiv ihr Knie bewegen, selbst ihren Unterschenkel aktiv heben. Auch bei der Nagelung am Tibiakopf ist noch eine gewisse Bewegung im Kniegelenk möglich. Bei ihr und der Nagelung am unteren Tibiaende wird das Fußgelenk unbehindert aktiv bewegt, weniger bei der Nagelung am Kalkaneus.

Auch an der oberen Extremität wird bei der Nagelextension von Oberarm-diaphysenfrakturen der Ellbogen aktiv bewegt.

Was die Dauer des Nagelzuges betrifft, so sind heute sozusagen alle Autoren darin einig, daß dieselbe möglichst kurz sein soll. Sobald wir die Reposition erreicht haben, und diese so weit fixiert ist, daß sie durch Lagerung oder durch einen anderen Zug, wie z. B. den Heftpflasterzug nach Bardenheuer oder Zuppinger, aufrecht erhalten werden kann, dann lassen wir den Nagelzug weg. Jedenfalls sollten wir die Nägel nur ausnahmsweise über 3, niemals über 4 Wochen liegen lassen. Die Fälle, welche zu Komplikationen an den Nagelstellen geführt haben, sind durchwegs Fälle, in welchen der Nagel mehr als 4 Wochen liegen blieb. Wir produzieren also lieber mit dem Nagelzug eine anfängliche Überkorrektion, um denselben möglichst rasch entfernen zu können. Bei den Oberschenkelfrakturen kann die Nagelextension später durch einen Heftpflasterzug bei gebeugtem Knie nach Grune oder nach meiner Modifikation (Abb. 12) ersetzt werden. Die Abkürzung des Nagelzuges ist ein außerordentlich wichtiger Faktor in der Vermeidung von Infektionen der Nagellöcher.

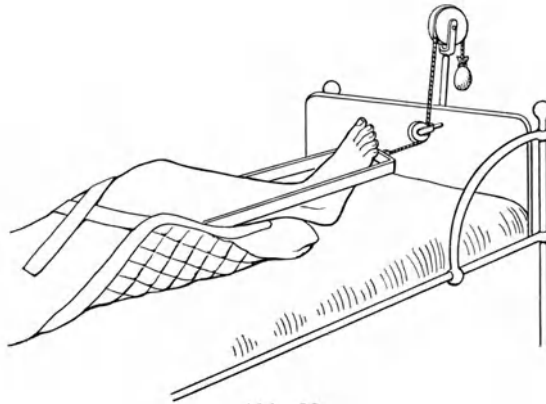


Abb. 12.

Heftpflasterextension in Semiflexion nach Grune-Steinmann.

Die Nagelextension bedarf während ihrer Dauer einer intensiven Kontrolle. Die öfters notwendige Längenmessung haben wir schon erwähnt. Aber auch die seitliche Stellung der Fragmente muß stets überwacht werden, und zwar durch Inspektion und Palpation, für welche uns ja der Nagelzug freien Zutritt zur Frakturstelle gewährt. Wenn aber diese Kontrollmittel nicht ausreichen, so bedienen wir uns der Röntgenaufnahmen. Am angenehmsten sind natürlich transportable Röntgenapparate, welche eine Belassung des Patienten samt seines Bettes an Ort und Stelle erlauben. Sonst geschieht der Transport zum Röntgenapparat am besten im Bette. Ist das nicht möglich, so muß durch vorübergehende Fixation mittelst Schienen oder festen Verbänden, die sich z. B. peripherwärts gegen den Nagel stützen, eine allzu starke Retraktion und Verschiebung der Fragmente verhindert werden. Für die Femurfrakturen ist von mir eine ausziehbare Schiene konstruiert worden, die sich mit einem die Oberschenkelwurzel umfassenden Ring gegen das Becken stützt, am unteren Ende mit einem zweiten Ring gegen den Nagel. Die Durchführung des Nagelzuges stellt, wie die Heftpflasterextension, an die Intelligenz und Pflichttreue

des Personals ziemlich große Anforderungen, wenn er die idealen Resultate hervorbringen soll, die er zu produzieren befähigt ist. Er ist deshalb natürlich hauptsächlich eine Methode der Spitalpraxis, obschon er von anderen und mir auch in der Privatpraxis im Hause des Patienten angewendet worden ist.

Die Herausnahme der Nägel bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Außer dem perforierenden im Tibiakopf sitzen sie gewöhnlich nicht sehr fest im Knochenkanal. Die durchzuziehende Spitze des durchgehenden Nagels und die Nagelstelle auf dieser Seite muß natürlich zuerst desinfiziert werden, am besten durch Jodanstrich. Das Herausziehen geschieht leicht mit einer Faßzange. Nach der Herausnahme müssen die Nagelstellen antiseptisch nachbehandelt werden, z. B. durch Betupfen mit Jodtinktur und Bedecken mit Jodoformgaze oder durch leichte antiseptische Umschläge, z. B. mit essigsaurer Tonerde.

Unter dieser Behandlung heilen die Nagelkanäle und Nagelstellen, wenn man sich an meine vorangehenden Vorschriften gehalten hat, durchwegs in kurzem glatt aus.

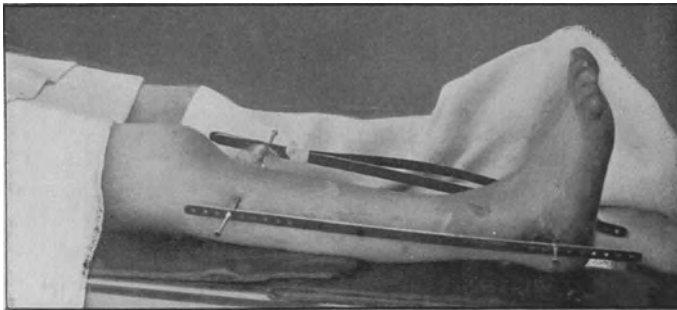


Abb. 13.

Schienennagelextension nach Steinmann¹⁾.

Es ist hier der Ort noch einiger Modifikationen der Nagelexension zu gedenken.

Die Extension am einseitigen Nagel ist von mir angegeben worden, erstens für Fälle wie Schenkelhalsfrakturen, wo ein Zug nicht nur in der Längsachse des Gliedes, sondern in einem Winkel zu derselben, also hier mehr in der Richtung des Schenkelhalses stattfinden soll, zweitens zur Beeinflussung des dislozierten, und sonst nicht zu beeinflussenden proximalen Fragments, wie z. B. bei der Fractura subtrochanterica femoris durch einen Nagel im Trochanter major. Vielleicht kann der einseitige Nagel auch zur Reposition von Luxationen insbesondere von luxierten und zugleich abgebrochenen Knochenenden (Humeruskopf) verwendet werden. Wir werden möglicherweise auch dazu gelangen, die seitliche Reposition der Fraktur mittelst direktem Angriff der Fragmente durch einen Nagel oder einen spitzen Hacken zu besorgen. Deutschländer hat bei der typischen Radiusfraktur von der gleichen Seite her je einen Nagel in jedes der Fragmente getrieben und durch einen Hebel verbunden. Durch 2 Züge übte er auf die herausstehenden Nagelenden eine die Reposition der Fragmente bewirkende Hebelwirkung aus (Hebelzug). Dieses ganze Kapitel ist aber noch nicht zu wesentlicher praktischer Bedeutung gediehen, ebenso wenig

¹⁾ Steinmann, Nagelexension d. Knochenbrüche. Stuttgart.

der von mir als Schraubenextension bezeichnete Zug an einem Knochen mittelst einer Art in demselben eingetriebenen Korkziehers, wie er von Payr für die Abhebung der Patella nach blutiger Kniegelenkmobilisation verwendet wurde.

Alle diese Anwendungen des einseitigen Nagels können auch deshalb nur kurz dauernde oder besser momentane sein, weil sie sich in der Nähe der Frakturstelle bewegen.

Einen wichtigern Platz in der Nagelextension hingegen hat sich die von mir als Schienennagelextension bezeichnete Modifikation erobert.

Kirschner verband einen durch die Epiphyse des oberen Fragmentes getriebenen Nagel mit einem die Epiphyse des untern Fragments perforierenden durch ein ausziehbares Schienengerüst, durch dessen Verlängerung die Extension des frakturierten Gliedabschnittes besorgt wurde. Kirschners an der Leiche ausprobiertes und seither vervollkommneter Apparat scheint aber keine weitere Verbreitung erfahren zu haben. Ich wählte als Verbindungsschiene des im oberen und untern Fragment steckenden Nagels elastische Stahlbänder, welche mittelst Löcher über die Nagelenden gestülpt werden konnten. Auf die Nägel aufschraubbare Muttern verhinderten das Abgleiten der Schienen nach außen (Abb. 13). Die Stahlschienen werden in etwas gebeugtem Zustande über die Nagelenden gestülpt. Dann übt die Strecktendenz resp. die Elastizität der Stahlbänder eine distrahiende Wirkung auf den frakturierten Gliedabschnitt aus. Das einfache System war aber zu labil, besonders gegenüber der Dislocatio ad peripheriam, um für sich allein sichere Retention zu garantieren, und mußte mit Lagerung der Extremität verbunden werden.

Lambret (Lille) ist es gelungen, einen den Anforderungen der Praxis standhaltenden Apparat zur Ausübung der Schienennagelextension zu konstruieren. Während der erste Apparat von Lambret die Fragmente noch zu wenig gegenüber der Verdrehung sicherte, und auch dessen Modifikation durch Quenu und Matthieu noch gewisse Unvollkommenheiten aufwies, scheint der neue Apparat von Lambret allen Anforderungen, welche man an einen solchen stellen kann, zu entsprechen (Abb. 14). Die durch die beiden Fragmente gebohrten Nägel zeigen an ihrem hinteren Ende einen verdickten Ansatz. An ihrem vorderen Ende kann eine Olive auf ein Gewinde aufgebaut werden. So wird an beiden Enden das Abrutschen der nachher die Nägel fassenden an den Enden der Schienen sitzenden Gabeln verhindert. Diese Gabeln sind drehbar, so daß sie sich auch einer nicht vollständig parallelen Stellung der beiden Nägel anpassen können. Nach der Anpassung werden sie durch Schrauben gegenüber der Schiene festgestellt. Die Schienen selber können mittelst Zahnstange und Zahnrad durch einen Schlüssel beliebig verlängert und verkürzt werden. So können wir die Extension, resp. Distension beidseitig oder nur auf einer Seite beliebig vermehren oder vermindern. Der Apparat ist nur für Unterschenkelfrakturen berechnet. Die Lokalisation der Nägel ist oben am Tibiakopf unten am Kalkaneus. Die Resultate von Lambret, welche von seinem Schüler Pelissier in einer Monographie über die Lambretsche Behandlung der schrägen Unterschenkelfrakturen niedergelegt sind, sprechen für die Brauchbarkeit der Methode. Die Schienennagelextension hat ihre Vorteile gegenüber der einfachen Nagelextension. Sie fixiert die Fragmente besser als die letztere, was besonders bei unruhigen Patienten in Betracht fällt. Andererseits braucht sie aber einen komplizierteren Apparat und verdoppelt das Infektionsrisiko. Sie

beschränkt sich praktisch besser einstweilen auf Unterschenkelfrakturen, indem sie für die Oberschenkelfrakturen zu kompliziert erscheint.

Daß die Nagelextension ihre großen Vorzüge hat, wird wohl nicht mehr bestritten werden können. Da ist vor allem die eminente, wir können fast sagen unbeschränkte Zugwirkung. Während alle bisherigen Methoden in ihrer Zugwirkung beschränkt waren und dieselbe in vielen Fällen versagte, so ist dies mit der meinigen nicht der Fall. Sie ist imstande, alle Aufgaben zu lösen, welche ihr in der praktischen Behandlung gestellt werden können. Sie vermag nicht nur, bei noch relativ frischen Frakturen jede Verkürzung auszu-

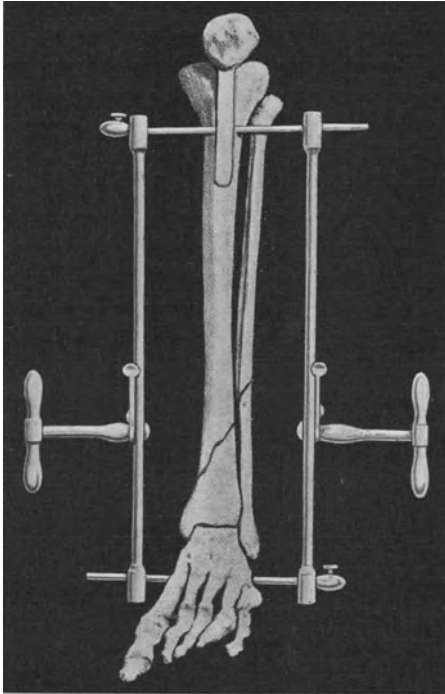


Abb. 14.

Schienennagelextension nach Lambret.

gleichen, sondern auch bei veralteten, fest geheilten Frakturen nach blutiger oder unblutiger Mobilisation die vorhandene Retraktion der Muskeln und Weichteile zu überwinden. So haben wir Fälle, in denen bei veralteten Frakturen 10 cm, bei frischer Fraktur 12-14 cm Verkürzung ausgeglichen worden sind. Diese große Zugwirkung beruht natürlich in erster Linie auf dem direkten Angriff am Knochen, und zwar in der Gegend des peripheren Ansatzes der Muskeln, welche bei der jeweiligen vorliegenden Fraktur in Frage kommen. Dadurch übt der Gewichtszug die größere Wirkung aus und geht weniger in der Reibung verloren, als wenn er weit peripher oder bloß an der Haut ansetzt. Die große Zugleistung beruht bei der Nagelextension auch darauf, daß sie sich wie die Heftpflasterextension den kontinuierlichen Zug zu eigen macht. Der kontinuierliche Nagelzug ist im-

stande, die Dehnung der Muskeln und Weichteile nicht nur bei frischen, sondern auch bei veralteten Frakturen zu erzielen ohne wesentliche Schädigung derselben, im Gegensatz zum Fersennagelgipszugverband, welcher durch seine gewaltige momentane Distraction schwere Schädigungen und epileptiforme Anfälle im Gefolge hatte.

Wir möchten hier noch einmal hervorheben, daß eine mäßige Überdehnung der Muskeln, insbesondere bei nicht allzu veralteten Frakturen, praktisch keinen Nachteil gezeitigt hat, ist doch sogar die bleibende Überdehnung bei der mit 3 cm Verlängerung geheilten Oberarmfraktur ohne funktionelle Störung geblieben. Wir brauchen diese Überdehnung in vielen Fällen, wo Zacken der Fragmente die Reposition erschweren gerade zur richtigen Adaptierung der Bruchenden, ohne je eine Schädigung der Muskeln davon bemerkt zu haben. Wir setzen ebenfalls eine kleine Überdehnung bei Schräg- und Splitterfrakturen, von der Erfahrung aus-

gehend, daß solche Frakturen meist nach dem Aufstehen des Patienten noch eine kleine sekundäre Verkürzung ($1\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$ cm) erfahren. Die Zuppingersche Schule geht in ihrer Ängstlichkeit gegen die Überdehnung der Muskeln zu weit.

Allerdings erleichtern wir uns die Dehnung der Muskeln und vermindern ihre Intensität durch Lagerung des frakturierten Gliedes in Zuppingerscher Ruhelage mit Semiflexion der an den gebrochenen Gliedabschnitt anstoßenden Gelenke. Die Nagelextension hat den Vorteil vor der gewöhnlichen Heftpflasterextension und natürlich auch vor den meisten Formen des Gipsverbandes, daß sie bei ihrem punktförmigen Angriff die Semiflexionsstellung ohne weiteres erlaubt, ja geradezu nahelegt.

So habe ich von vornherein meine Oberschenkelfrakturen mit Nagelextension in Zuppingersche Semiflexion gelegt, allerdings zuerst nicht den Zuppingerschen Motiven, sondern mehr einem praktischen Gefühl folgend. Der möglichst direkte Angriff am unteren Fragment läßt uns den ganzen peripheren Gliedabschnitt frei, so daß wir durch entsprechende Lagerung desselben einen gewissen Einfluß auf das untere Fragment ausüben können. Dabei können die peripheren Gelenke frühzeitig passiv und aktiv geübt werden. Die Methode trägt also den Anforderungen einer möglichst frühzeitigen funktionellen Behandlung des frakturierten Gliedes vollständig Rechnung. Schon früher haben wir hervorgehoben, wie der am peripheren Fragment angreifende Nagel durch entsprechende Belastung der einen Seite eine Hebel- oder rotierende Wirkung auf das untere Fragment auszuüben vermag. Auf den Einfluß einer Veränderung der Zugrichtung, welche bei der Nagelextension so leicht zu bewirken ist, haben wir ebenfalls schon oben hingedeutet.

Ein enormer Vorteil des Nagelzuges ist die Kleinheit des Angriffes, welcher sich auf 2 einzige Punkte, nämlich die Nagelstellen, beschränkt. Neben diesen bleibt das ganze Glied frei. Das bedeutet, daß wir die Nagelextension anwenden können in allen den Fällen, bei welchen durch eine Reizung der Haut oder durch vorhandene komplizierende Wunden die Anwendung des Heftpflasterzuges nicht möglich ist. Es bedeutet ferner, daß wir mit dem Nagelzuge alle die Gefahren des Heftpflasterzuges als da sind: Reizung der Haut durch das Heftpflaster, Zirkulationsstörungen, Schnürung mit eventueller ischämischer Lähmung oder Atrophie, Dekubitus, Gangrän usw. nicht zu fürchten haben.

Wenn wir den Nagel richtig versorgt haben, riskieren wir eigentlich bloß noch eine Überkorrektur, die leicht zu beseitigen ist, während wir beim genügend wirkenden Heftpflasterzug die Gefahr der Schnürung auf uns nehmen. Ich sage nicht, daß solche Zufälle nicht vermeidbar sind, bei guter Technik. Ich glaube gerne, daß sie in der Bardenheuerschen Abteilung niemals vorgekommen sind. Aber wir müssen mit der weniger ausgebildeten Technik der anderen Chirurgen und Ärzte rechnen; da kommen nämlich tatsächlich solche Fälle vor. Namen zu nennen, wie es Grune verlangt, ist mir leider nicht gestattet. Die Kleinheit der Angriffsfläche erlaubt uns ferner nicht nur, wie schon oben erwähnt, die frühzeitige Gymnastik der Muskeln und Gelenke, sondern auch von vornherein einsetzende Massage und elektrische Behandlung der Muskeln. So kommen wir den Anforderungen einer frühzeitigen Mobilisation, wie sie der kürzlich dahingeschiedene hervorragende, französische Chirurg Lucas Championnière aufgestellt hat, nach, ohne die Reposition der Fragmente irgendwie zu vernachlässigen. Dupuy de Frenelle faßt diese Vorteile in die Worte zu-

sammen, daß die Methode, welche zugleich die Reposition der Fragmente anstrebe und am besten Massage und freie Funktion der Muskeln und Gelenke gestattet, sicherlich die kontinuierliche Extension sei und unter den verschiedenen Methoden, welche zur Anwendung der kontinuierlichen Extension gebraucht werden, wiederum die Nagelextension die kräftigste, sicherste und zur Durchführung einer guten funktionellen Behandlung die günstigste sei.

Die Schmerzlosigkeit, welche ich als eine der auffallendsten Eigenschaften der Nagelextension angab, ist noch ein etwas umstrittener Punkt. Während die einen Autoren über durchwegs auffallende Schmerzlosigkeit des Nagelzuges erstaunt sind, ja von derselben eine ungenügende Innehaltung der Ruhelage der gebrochenen Extremität befürchteten, haben andere Fälle erlebt, in welchen über starke Schmerzen geklagt wurde, mußten sogar in einzelnen Fällen den Zug entfernen oder wenigstens stark vermindern, um die Schmerzen zum Verschwinden zu bringen.

Was vorerst die Schmerzen bei der Anlegung des Nagelzuges, d. h. bei der Ein- oder Durchbohrung der Nägel betrifft, so haben wir oben gezeigt, wie diese, sei es durch allgemeine, sei es durch lokale Anästhesie, leicht zu vermeiden sind. Als schmerzhaft dem eindringenden Nagel gegenüber erweisen sich die Haut, die Knochenhaut und das Knochenmark. An der Epiphyse genügt also eine Anästhesierung der Haut und der Knochenhaut. Treiben wir dagegen den Nagel in das Gebiet der Diaphyse ein, so tritt noch ein weiterer Schmerz auf beim Eindringen des Nagels in das Mark, worauf Pelissier (Lambret) besonders aufmerksam gemacht hat. Dieser Schmerz hört erst auf, wenn der Nagel sich in die gegenüberliegende Kortikalis einbohrt. Während des Liegens des Nagelzuges tritt meiner Erfahrung nach ein Schmerz auf, wenn sich die beidseitigen Nägel herunterbiegen, wodurch sowohl die Knochenhaut, als auch eventuell die Haut am peripheren Rand des Nagels gedrückt wird. Wenn wir das Herabbiegen der Nägel durch die Anwendung unseres Anhänges-Apparates verhindern, eventuell auch noch durch vorgängiges Verziehen der Haut den Druck des Nagels auf letztere verhindern, so kann diese Schmerzhaftigkeit meiner Erfahrung nach auf ein Minimum reduziert werden. Beim perforierenden Nagel mit gleichzeitiger Anwendung meines Apparates ist die Schmerzhaftigkeit meiner Erfahrung nach nicht vorhanden, es sei denn, sie beruhe auf einer eingetretenen Infektion. Dies gilt wenigstens für nicht veraltete, nicht allzu stark verkürzte Frakturen. Müssen wir aber zur Hebung allzu großer und veralteter Verkürzungen gewaltige Zugsgewichte anwenden, so kann man sich eigentlich nicht verwundern, wenn Schmerzen durch diese allzu intensive Dehnung der Weichteile auftreten: Sie sind dann ein Zeichen, daß wir den Zug etwas verringern müssen. Wenn hie und da auch in der Gegend der Nagelstelle, wo ja meistens der untere Ansatz der gedehnten Muskel liegt, etwelche Schmerzen auftreten, so sind sie vielleicht bewirkt auch durch kleine Risse oder Zerrungen, die im Gebiet des Muskelansatzes auftreten. Ich muß aber betonen, daß ich auch bei Extension mit 15—25 kg eigentlich niemals wesentliche Schmerzen bemerkt habe. Das gleiche melden neuere Autoren wie Gerster, (Newyork,) Waegner etc.

Sicherlich kann man behaupten, daß die Nagelextension zum mindesten nicht schmerzhafter sei als die Heftpflasterextension und der Schmerz, wie sich Anschütz ausspricht, sicherlich keine Kontraindikation für die Nagelextension bedeutet. Ich glaube, daß bei gleichen Zugsgewichten die Heftpflasterextension

dem Patienten viel beschwerlicher fällt als die Nagelextension. So habe ich einen Patienten, welcher die beiden Extensionsarten durchgemacht hatte, wobei die zuerst angewendete Heftpflasterextension versagte, die Nagelextension aber nach 4 Monaten den Schaden gut machen mußte, den Ausspruch tun hören, daß die Nagelextension angenehmer sei als die Heftpflasterextension. Das Herausnehmen des Nagels ist bei der gewöhnlich vorhandenen leichten Lockerung entweder schmerzlos oder doch bei der kurzen Dauer der Extraktion wenig schmerzhaft.

Den gerühmten Vorteilen der Methode stehen nun aber auch gewisse Nachteile gegenüber, welche wir ebenfalls besprechen müssen.

Der scheinbare Heroismus des Verfahrens, welchen ich in meiner Monographie als Nachteil erwähnt habe, sollte, wie Pelissier sich ausdrückt, bei der heutigen Ärztegeneration, welche sich an alle Kühnheiten der modernen Chirurgie gewöhnen mußte, keine Rolle mehr spielen. Und doch weiß ich, daß kürzlich bei der Besetzung einer Chirurgenstelle meine Methode gegen mich ausgespielt worden ist, und zwar sogar von „kollegialer“ Seite, als ob den Patienten nichts Schlimmeres passieren könnte, als dem Nagelzug unterworfen zu werden. Dem Wahlkollegium hat man allerdings die verkrüppelten Frakturpatienten, welche nach den bisherigen sog. humanen Methoden behandelt worden sind, nicht gezeigt.

Erwähnt muß übrigens werden, daß ich bei meinen Privatpatienten sozusagen nie auf eine Verweigerung der Anwendung meines Verfahrens gestoßen bin, so daß also bei einem gewissen Grad von Intelligenz der scheinbare Heroismus nicht mehr stark ins Gewicht fällt.

Der Hauptvorwurf, der meiner Methode gemacht wurde, ist ihre Infektionsgefahr. Wir führen einen Nagel bis in das Innere des Knochens und lassen ihn verbunden mit der Außenwelt eine Zeitlang darin stecken. Sicherlich stellt dieser Nagel eine gewisse Verbindung des Knocheninnern mit der Außenwelt dar und kann als Leiter einer Infektion des Knochens von außen her dienen. Wie weit diese theoretischen Bedenken praktisch gerechtfertigt sind, wollen wir festzustellen versuchen. Eine Infektion bei der Nagelextension kann erfolgen beim Einbohren des Nagels, während des Liegens des Nagels, bei der Herausnahme desselben und auch nach der letzteren. Wie wir uns gegen solche Infektionen schützen, haben wir schon oben bei der Technik dargelegt. Zu einer richtigen Schätzung der vorhandenen Infektionsgefahr müssen wir aber auch die Vorgänge kennen, welche sich im Nagelkanal, besonders im Knochenkanal, durch die Anwesenheit des Nagels hervorgerufen, abspielen. Die genaue Abklärung dieser Reaktionsvorgänge ist das Verdienst von Pelissier. Derselbe hat auf den Antrieb von Lambret (Lille) in vielen Experimenten Nägel von 1 mm Durchmesser durch die Tibia von Hunden und Kaninchen gebohrt, zum Teil durch den Tibiakopf, zum Teil durch die Diaphyse. Er ließ die Nägel verschieden lange Zeit, bis zu 28 Tagen liegen und untersuchte nachher den Knochenkanal durch histologische Schnitte. Des weiteren setzte er durch das obere und untere Tibiaende gebohrte Nägel unter den Einfluß eines gewissen Zuges, indem er über die hervorragenden Nagelenden Drähte wickelte, die unter einer gewissen Spannung die beiden Nägel gegeneinander zu ziehen die Tendenz hatten. Am 20. oder 21. Tage wurden die unter diesem Zug stehenden Nägel entfernt und die Versuchstiere verschieden lange

Zeit nachher getötet. In den letzteren Experimenten konnte er mittelst der von den Knochenkanälen hergestellten histologischen Schnitten einen Einblick gewinnen in die Regenerationsvorgänge des Knochens, resp. seiner Bestandteile im Gebiet des Nagelkanals. Als Resultat dieser Versuche hat sich nun ergeben, daß Spongiosa und Kompakta der Diaphyse außerordentlich wenig auf den Kontakt des Nagels reagieren. Eine entzündliche Reaktion von seiten der Umgebung des Nagelkanals fehlt in ihnen sozusagen vollständig. Es fehlt eine Erweiterung der Gefäße, es fehlt irgendwelche Leukozyteninfiltration. Der anstoßende Knochen erleidet keine wesentliche Nekrose. Man bemerkt bloß in der unmittelbaren Umgebung des Kanallumens ein Verschwinden der ersten Osteoblastenreihen. Das Lumen des Nagelkanals erleidet auch während der ganzen Zeit (3 Wochen) keine wesentliche Erweiterung. Der Unterschied zwischen dem Durchmesser des Nagels und demjenigen des Nagelkanals übertrifft bei den Experimenten Pelissiers niemals $\frac{1}{10}$ mm, also niemals $\frac{1}{10}$ des Nageldurchmessers. Manchmal liegt sogar der Nagel innig der Nagelkanalwand an; andere Male ist ein Raum um den Nagel herum mit fibrösem Markgewebe angefüllt. Diese Anordnung ist, wie wir begreifen, außerordentlich ungünstig für die Infektion, bildet geradezu eine Schutzwehr gegen die letztere. In keinem der Fälle hat Pelissier eine Spur von rarefizierender Ostitis finden können. Die außerordentliche Regelmäßigkeit und Knappheit des Nagelkanals ließ sogar den Nichtwissenden denken, daß die Perforation am toten Knochen ausgeführt worden war.

Im durchbohrten Knochenmark nun aber macht sich um den Nagel herum ein Reaktionsprozeß geltend, welcher am nächsten Tage schon ziemlich weit vorgerückt ist. Am 10. Tage hat sich dadurch um den Nagel herum gewissermaßen eine Scheide gebildet, welche den Nagel vom übrigen Markhöhlenraum abschließt. Manchmal ist diese Scheide knöchernfibrös, manchmal rein knöchern. Diese Verknöcherung nimmt mehr und mehr an Intensität zu bis am 20. oder 25. Tage. Nachher beginnt sie durch Resorption der vom Nagel entfernten Knochenbälkchen wieder abzunehmen. Gegen den 38. Tag ist diese Scheide mehr fibrös als knöchern fibrös geworden, indem die entfernteren Knochenbälkchen resorbiert worden sind. Daß auch diese den Nagel vom übrigen Markhöhlenraum abschließende Scheibe außerordentlich wichtig ist zur Verhinderung einer Infektion der eigentlichen Markhöhle mit darauffolgender Osteomyelitis, leuchtet ein.

Interessant sind auch die Reparationsvorgänge von seiten des Knochens nach Entfernung des Nagels. Wenn die Nägel nicht zu lange, im Maximum 21 Tage, liegen geblieben sind, so erscheint diese Reparatur sehr frühzeitig und rasch. In der Kompakta macht sie sich auf Kosten des fibrösen Markgewebes, welches aus den benachbarten Haverschen Kanälchen hervorquillt, und zur Bildung eines netzartigen und gut organisierten Knochengewebes führt. Das Knochenmark entledigt sich der Knochenbälkchen, welche in der um den Nagelkanal herumgebildeten Scheide noch vorhanden sind, durch rarefizierende Ostitis. Wir haben also als Reparationsprozeß im Gebiete der Kompakta eine kondensierende, im Gebiete des Marks eine rarefizierende Ostitis. Die Reparatur im Gebiete der Kompakta ist etwa in 20 Tagen vollendet, und auch diejenige im Mark geht ziemlich schnell vor sich, indem die von der Kompakta her durch den Nagel ins Mark getriebenen Knochenstückchen ebenfalls ziemlich rasch resor-

biert werden. Wenn aber die Nägel längere Zeit als 3 Wochen im Knochen liegen geblieben sind, so geht die Reparatur, speziell der Ossifikationsvorgang langsamer vor sich.

Aus den Resultaten der interessanten Experimente von Pelissier geht also hervor, daß die Passage des Nagels sowohl im Gebiete der Kompakta der Diaphyse und deren Mark als auch im Gebiete der Spongiosa der Epiphyse keine weitergehende Nekrose erzeugt. Der Nagel durchbohrt sowohl die Kompakta als auch die Spongiosa wie ein Locheisen und die endgültige Reaktion der Gewebe ist ungefähr Null. Von seiten des Marks ist die endgültige Reaktion ebenfalls sehr wenig ausgesprochen; sie besteht eigentlich bloß in fibröser Umwandlung. Interessant ist jedenfalls, daß der Zug an dem Nagel bloß sehr minime Zeichen von Knochendekubitus erzeugt, welcher sich auf die ersten Knochenlamellen beschränkt. Die vom eingebohrten Nagel ins Mark hinein verschleppten kleinen Knochenpartikel werden nicht nur sehr gut vertragen, sondern bilden gewissermaßen Stützpunkte für die Erzeugung neuen Knochens, welcher, wie wir gesehen haben, am 8. oder 10. Tage den Nagel fast vollständig einschneidet, dadurch die Markhöhle vom Nagelkanal abtrennt und so die Infektionsgefahr bedeutend vermindert. Im Gegensatz zum durchgebohrten Nagel erzeugt nach Pelissier, der eingeschlagene Nagel auf der inneren Seite des Markkanals Abspaltung von Knochenstücken, welche das Mark teilweise zerstören und durch ihr Volumen imstande sind, später Erscheinungen von Intoleranz hervorzurufen.

Wenn wir aus den vorhergehenden, interessanten experimentellen Erfahrungen von Pelissier die Schlüsse auf unser Verhalten bei der Nagelextension ziehen wollen, so wären dieselben ungefähr, daß wir das Ein- und Durchbohren der Nägel dem Einschlagen derselben vorziehen müssen. Des weiteren müssen wir versuchen, als Nagelstelle die Spongiosa zu wählen, wo die Gefahren der Infektion weniger groß sind und die direkte Schädigung durch den Nagel ein Minimum bedeutet. Dann müssen wir uns in Erinnerung zurückrufen, daß der Nagel erst vom 10. Tage an durch einen fibrösen oder knöchernen Mantel von der Markhöhle geschieden ist. Wir müssen also während den ersten zehn Tagen unsere Sorgfalt punkto Verhinderung einer Infektion verdoppeln. Wir müssen ferner und das ist wohl der wichtigste Punkt, die Nägel möglichst wenig lang liegen lassen, um eine verspätete und verlangsamte Reparatur, welche von Absonderung und andauernder Fistelung begleitet sein kann, zu vermeiden. Die experimentelle Forschung hat also die klinische Erfahrung erklärt, nach welcher die Nagelextension, die während längerer Zeit d. h. mehr als 3 oder 4 Wochen durchgeführt worden war, hie und da zu Fistelbildung und Infektion geführt hat. Über das weitere Schicksal des Nagelkanals nach Herausnahme des Nagels beim Menschen orientieren uns etwas die Waegnerschen Fälle. In denselben sehen wir einen ziemlich axial getroffenen Nagelkanal als lichtere erbsgroße Kreisfläche. Der Rand zeigt nur wenig Verdichtung des Knochens. In zwei Aufnahmen $1\frac{1}{2}$ Jahr nach der Nagelung ist vom Nagelkanal nichts mehr zu erkennen. Aber es sind alles Fälle, wo der Nagel weniger als 3 Wochen liegen blieb.

Wenn wir der peinlichen Asepsis und der möglichst kurzen Dauer der Nagelextension noch die Vermeidung des Frakturhämatoms beifügen, so haben wir drei Hauptpunkte beieinander, welche bei der Durchführung des Nagelzuges

unbedingt zur Verhinderung einer Infektion zu beobachten sind. Beim genauen Studium der in der Literatur aufgezählten Fälle von Infektion und hartnäckiger Fistelung, so weit dies überhaupt nach den vorliegenden Angaben möglich ist, findet sich denn auch meistens die Tatsache, daß gegen eine dieser Forderungen dabei verstoßen wurde.

Da ist der schon oben erwähnte Fall von Schwarz (Morian), welcher in der Literatur der Nagelextension stets wieder auftaucht, und bei welchem durch die Nagelextension einer Oberschenkelfraktur eine tödliche Infektion auftrat. Wie schon angedeutet, ist bei diesem Fall nicht nur der Nagel direkt in das Frakturhämatom, sondern sogar in das Gebiet der Fraktur selber eingetrieben worden. Dazu ist die Fraktur durch eine Inzision auf den Knochen zu einer komplizierten umgestaltet worden.

Pelissier hat gerade darauf aufmerksam gemacht, daß bei dem Schwarzschen Falle trotz der Infektion und der dem Knochen entlang bis in die Bauchhöhle sich erstreckenden Phlegmone keine Entzündung oder Vereiterung des Knochenmarks auftrat, wie bei der Autopsie des Falles festgestellt wurde. Wenn wir die Krankengeschichte des Falles verfolgen, so sehen wir, daß die Infektion offenbar nach dem 10. Tage der Nagelung aufgetreten ist. In diesem Moment ist nach den Versuchen von Pelissier der Nagelkanal gegen das Knochenmark schon abgeschlossen und dies erklärt uns das Freibleiben des Knochenmarks. Der Fall spricht geradezu für eine geringe Disposition des letzteren zur Infektion vom Nagelkanal aus, wenigstens nach dem 10. Tage.

Auch die Statistik von Körber zeigt punkto Fistelung und Infektion der Nagellöcher noch nicht gerade glänzende Resultate. Er sah unter 70 Fällen einen ganz glatten Verlauf mit Schließung der Nagellöcher in 8—14 Tagen 33 mal, einen ganz glatten Verlauf, aber mit Sekretion der Löcher und Schließen derselben nach durchschnittlich 41 Tagen 10 mal, leichte entzündliche Reizung und verzögerte Schließung 9 mal, wirkliche Eiterung und Schließung der Nagellöcher zwischen 30. und 182. Tage 9 mal, bestehende Fistelung an der Nagelstelle nach 9, 10, 11 Monaten 3 mal, Übergreifen eines unabhängig von der Nagelstelle entstandenen, tödlichen Erysipels auf die Nagelstelle 1 mal.

Ähnlich oder noch schlimmer lauten die Angaben von Lauenstein, von dessen 34 Fällen, die übrigens meines Wissens zum großen Teil in der Statistik von Körber inbegriffen sind, nur zehn ohne jede Fistelung geheilt sind. Lauenstein glaubt, daß der innergewebliche Druck (Friedrich), unter welchem sich der periphere Teil des Nagelkanals während der Zugsdauer befindet, zur Infektion disponiert, daß ferner der lange dünne Nagelkanal ungünstige Heilungsbedingungen schafft.

Kümmel hat zwar bei seinen eigenen Fällen keine Infektion erlebt, aber andererseits behandelte Frakturen wegen der Fisteln in spätere Behandlung bekommen.

Über die Dauer der Nagelextension in diesen Fällen von Körber, Lauenstein und Kümmel wird nichts Genaueres erwähnt. Aus der Bemerkung von Körber, daß die Infektion erst in der 3., 4. oder 5. Woche auftrat, können wir annehmen, daß der Nagelzug durchwegs länger als 3 Wochen, vielleicht 4—5 oder mehr Wochen ausgeübt wurde, was also gegen meine oben aufgestellten Vorschriften verstößt.

In zwei von Michaelis (Gaugele) publizierten Fällen von hartnäckigen, eiternden Fisteln, welche nur durch Eröffnung des Knochens geheilt werden konnten, hat der behandelnde Arzt ebenfalls die Nägel 6 Wochen liegen lassen.

Besser lauten nun schon die Angaben aus der Rostocker Klinik (Müller), wo nur ein Fall einer über 4 Monate dauernden Fistel beobachtet wurde. Die Dauer der Nagelextension dieses Falles ist nicht angegeben.

Heinemann (Poppert) hat in 15 Fällen einmal eine Infektion mit Vereiterung des Frakturhämatoms erlebt. Hier handelte es sich um eine komplizierte Unterschenkelfraktur handbreit über den Knöcheln mit starkem Hämatom bis zum Sprunggelenk. Der Nagel wurde oberhalb der Knöchel, also direkt durch das Frakturhämatom durchgebohrt. 10 Tage nachher traten die Erscheinungen der Infektion auf. Auch hier ist also meinen obigen Vorschriften nicht nachgelebt worden.

Anschütz hat in 34 Fällen keine erhebliche Infektion erlitten. Eine nach 6 Wochen noch offene Nagelstelle schloß sich nach Injektion von Wismutpaste.

Auch Flinger (Bremen) konstatierte in 25 Fällen keine wirkliche Infektion. Bloß einmal wurde ein auf dem Röntgenbild gut sichtbarer Bohrsequester beobachtet.

Ich selber habe im Anfang 2 Fälle von Infektion zu verzeichnen gehabt, wovon sich bei dem einen die Infektion auf die Weichteile beschränkte, und auf Inzision zurückging, während beim anderen der Knochen aufgemeißelt und ausgeräumt werden mußte. Beide Fälle datieren aus der Zeit, wo wir den Einfluß der Dauer der Nagelextension auf das Infektionsrisiko und die Fistelbildung noch nicht kannten. Im ersten Fall war der Nagel ca. 5 Wochen, im zweiten Fall ca. 6 Wochen liegen geblieben. Beide Fälle sind aber mit sehr guten funktionellen Resultaten geheilt. In den ca. 60 Fällen, in welchen ich die oben aufgestellten Vorschriften sämtlich befolgt habe, ist keine Komplikation, Infektion oder länger dauernde Fistelung aufgetreten, sondern die Nagellöcher schlossen sich durchwegs in wenigen Tagen. Ganz analoge Erfahrungen hat Süßenguth (Jenkel) bei 20 Nagelextensionen im städtischen Krankenhaus Altona gemacht. Er hat dabei niemals eine Infektion erlebt, gibt aber an, daß die Extensionszeit möglichst kurz bemessen wurde und sich im Mittel auf 19—20 Tage belief.

Ebenso wenig haben Jüngling (Perthes), Hölzel (Payr) und Kantak (Kausch) Infektionen bei ihren Nagelextensionen erlebt. Nach brieflicher Mitteilung von Gerster sind in New York seines Wissens 40 Femurfrakturen mit Nagelextension behandelt worden, davon 26 von ihm selber, anscheinend alle ohne Komplikation.

Pelissier (Lambret) hat trotz der doppelten Nagelung (Schienennagel-extension) ebenfalls keine Infektion zu notieren. Lambret und Pelissier legen aber, wie wir gesehen haben, ebenfalls Gewicht darauf, daß der Nagel nur kürzere Zeit, wenn möglich nicht über 3 Wochen, liegen gelassen werde.

Den Beweis, daß sich die Infektionen bei der Nagelextension vollständig vermeiden lassen können, trotz Ausnützung der der Methode inliegenden Vorteile, hat meiner Ansicht nach am eklatantesten Waegner (Charkow) erbracht, welcher in einer fortlaufenden Serie von 82 Nagelextensionen bei Oberschenkelfrakturen, und zwar mit Nagelung am unteren Femurende niemals die geringste Komplikation oder Eiterung erlebt hat.

Ich glaube mit dieser Statistik ist es bewiesen, daß in den richtigen Händen die Methode ihre Schattenseiten vollständig verliert, und ihre guten Seiten zu schönster Entwicklung gelangen. Waegner hat ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen gemacht über den Bakteriengehalt der Nagelstelle. Er hat in Übereinstimmung mit anderen Autoren, wie Schwarz, mir usw. *Staphylococcus albus* gefunden und *Sarcina lutea*; aber praktisch waren diese Bakterien von keiner Bedeutung, und verhinderten die glatte Ausheilung der Nagelstelle nicht. Folgen wir also dem Ratschlage Waegners, und brauchen wir die Nagelextension zur Reposition, zur notwendigen Verlängerung und eventuellen Überkorrektur, aber ersetzen wir sie, sobald sie ihre Pflicht getan hat, also nach 8, 14 oder 20 Tagen durch eine andere Methode, z. B. am Oberschenkel die Zuppingersche, oder die Grune-Bardenheuersche oder meine Modifikation der letzteren. Alle diese erlauben uns einen genügenden Zug, um das erlangte Resultat aufrecht zu erhalten.

Nun zum Anwendungsgebiet der Nagelextension. Ich habe mich bei meinem Vortrage am internationalen medizinischen Unfallkongreß in Düsseldorf dahin ausgesprochen und stehe noch immer auf dem Standpunkt, daß die Nagelextension eine Ersatzmethode sein soll für die anderen weniger eingreifenden Extensionsmethoden, wenn diese versagen oder nicht angewandt werden können. Daß dies öfters der Fall ist, wird mir jeder Praktiker in der Frakturbehandlung nicht abstreiten können. Allen Respekt vor den Verbesserungen der Bardenheuerschen Methode, wie sie z. B. durch Grune und Rückert geschaffen worden sind; aber auch mit diesen Verbesserungen ist oft ein genügender Zug nicht möglich. Auch die Hackenbruchschen Klammern, die in der Frakturbehandlung eine sehr schöne technische Errungenschaft bedeuten, werden niemals für alle Fälle ausreichen; denn wir wissen, daß der Druck auf die Weichteile über Knochenvorsprüngen trotz der besten Polsterung in vielen Fällen einen genügenden Zug verunmöglicht. Daneben trägt die Methode viele Nachteile des Fixationsverbandes an sich, und die Mobilisation kommt dabei zu kurz; also wird stets ein Feld übrig bleiben für mein Verfahren.

Vorerst sind es die komplizierten Frakturen mit ausgedehnter Haut- und Weichteilverletzung, welche in vielen Fällen die Verwendung der anderen Methoden ausschließen, während die Nagelextension mit ihrem punktförmigen Angriff zugleich den nötigen Zug unterhält und die richtige Behandlung der komplizierenden Wunden gestattet.

Einer meiner ersten Fälle von Nagelextension war eine komplizierte Oberschenkelfraktur bei einem 64jährigen Manne, welche unter vierwöchiger zu Hause angewandter Nagelextension mit $\frac{1}{2}$ cm Verlängerung ausheilte, so daß der Patient nach 6 Wochen wieder auf den Beinen war und 10 Wochen nach dem Unfall am gleichen Tage mehrere Stunden ohne Hinken herum marschierte.

Ein Beispiel für den Nagelzug bei komplizierter Unterschenkelfraktur: Herr St. verunglückte am 5. Juli 1913 in den Bergen und erlitt eine komplizierte Unterschenkelfraktur. Er wird am 6. Juli in meine Klinik gebracht. Die Fraktur befindet sich etwas unterhalb der Mitte des Unterschenkels. Neben einer komplizierenden Wunde und starker Quetschung sind Schürfwunden vorhanden. Der Unterschenkel ist um $1\frac{1}{2}$ cm verkürzt, die Fragmente vollständig gegeneinander verschoben. (Abb. 15.) Am 7. Juli Nagelextension am Kalkaneus von zuerst 10, später 5 kg bei Semiflexionsstellung des Kniegelenks. Am 18. Juli wird der

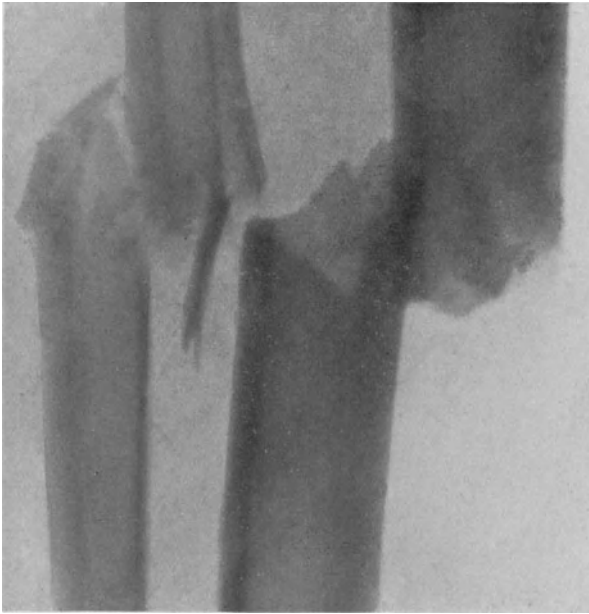


Abb. 15.
Komplizierte Unterschenkelfraktur.

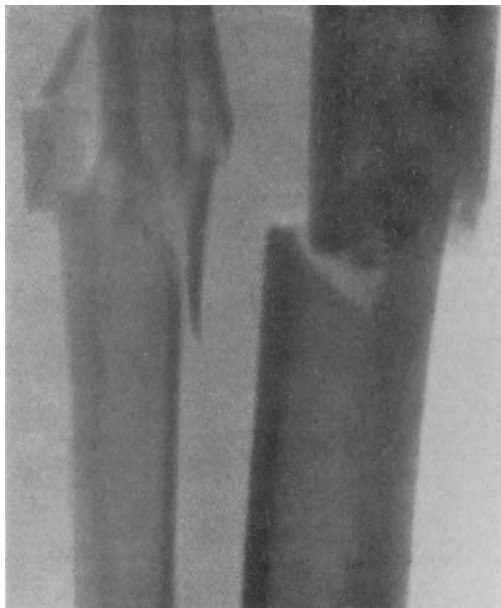


Abb. 16.
Dieselbe nach der Nagelexension.

Nagelzug entfernt, da sich die komplizierende Wunde annähernd geschlossen hat, und die Schürfnngen abgeheilt sind. Die Verkürzung ist ausgeglichen, und wie durch Röntgenaufnahme festgestellt wird, eine relativ ganz gute Reposition erzielt (Abb. 16). Die Nagelextension wird während 14 Tagen durch einen Heftpflasterzug ersetzt. Die etwas verzögerte Konsolidation wird nachher durch einen Gehverband und eine kleine Jodtinkturinjektion in die Frakturstelle bekämpft. Am 19. August steht der Patient auf, und am 30. August wird er nach Hause entlassen. Er nimmt noch im gleichen Jahre den Ski-Sport wieder auf.

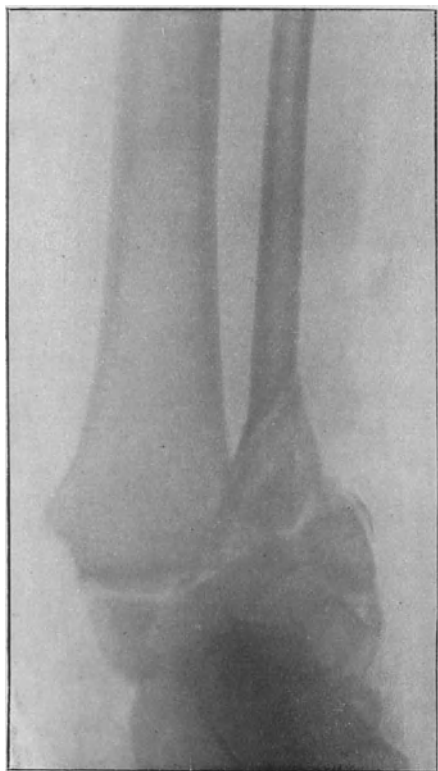


Abb. 17.
Offene Knöchelfraktur.
(Nach Bircher¹).



Abb. 18.
Dieselbe nach der Nagelextension.
(Nach Bircher¹).

Die Funktion ist eine durchaus normale geworden. Nur eine geringe Verdickung an der Frakturstelle läßt letztere noch erkennen.

Auch bei der in meiner Monographie beschriebenen, eine Arztgattin betreffenden komplizierten Knöchelfraktur (Abb. 17) mit großer, das untere Schienbeinende bloßlegenden Reißquetschwunde, ist durch Nagelextension während 3 Wochen von Bircher ein sehr schönes Resultat erzielt worden (Abb. 18).

Bei komplizierten Frakturen an der oberen Extremität ist der Nagelzug mit gutem Erfolg von Wilms, Bircher etc. verwendet worden.

¹) Aus: Steinmann, Nagelextension d. Knochenbrüche. Stuttgart.

Ich gebe zu, daß öfters bei komplizierten Frakturen der Heftpflasterzug angewendet werden kann, wenn unterbrochene Heftpflasterstreifen und dergleichen verwendet werden; aber das sind Komplizierungen, welche den Heftpflasterzug für den Arzt erschweren und auch oft die Intensität des Zuges beeinträchtigen.

Auch nicht komplizierte Frakturen im eigentlichen Sinne des Wortes werden uns oft zur Anwendung des Nagelzuges zwingen, wenn wir wirklich eine gute Reposition erreichen wollen. Da sind es vor allem aus Schädigungen der Haut, Schürfungen, Schürfquetschungen, Ekzem, Blasenbildung, Dekubitus, welche die Anwendung des Heftpflasterzuges und anderer Methoden verunmöglichen. Aber auch bei Adipositas z. B. wird ein genügender Heftpflasterzug am Oberschenkel oft zur Unmöglichkeit. (Becker.)

Eine Indikation zum Nagelzug kann entstehen, wenn die gewöhnlichen Extensionsmethoden nicht imstande sind, die Kompression von Nerven- und Blutgefäßen durch eines der Fragmente rasch zu heben. Da bleibt, wenn man nicht operativ eingehen will, nichts anderes übrig, als rasch den genügenden Nagelzug anzuwenden, wie es Eiselsberg getan hat. So kann man die Gefahr der Nervenlähmung oder Gangrän noch abwenden.

Bei manchen Frakturen in der peripheren Hälfte der Extremität z. B. den Malleolenfrakturen oder supramalleolären Frakturen kann überhaupt die Angriffsfläche zu gering sein um den notwendigen Zug anzubringen, wenn wir nicht die Nagelextension zu Hilfe nehmen. Die Bardenheuersche Schule glaubt zwar, durch den Grune-Rückertschen Zug, verbunden mit dem Längszug, auch diese Frakturen genügend beeinflussen zu können. Ich gebe zu, daß dies im Bürgerhospital in Köln in den meisten Fällen der Fall sein mochte, wo ich mich von der Sorgfalt und Kunstfertigkeit überzeugen konnte, mit welcher gearbeitet wird. Es mag auch in einer Anzahl anderer Spitäler der Fall sein, wo in der modernen Frakturbehandlung geschulte Ärzte und das nötige instruierte Personal zur Verfügung stehen; aber an den meisten Orten wird die notwendige Höhe der Technik in der Bardenheuerschen Heftpflasterextension nicht erreicht. Es ist eben leichter, aseptisch einen Nagel durch die Ferse zu schlagen und aseptisch zu besorgen, als einen richtigen Grune-Rückertschen Stiefelzug anzulegen und durchzuführen. Übrigens gibt es eine Anzahl von Fällen, welche auch dem letzteren trotzen. Nicht ohne Grund sucht man gerade für die Behandlung der Unterschenkelfrakturen in der unteren Hälfte nach immer neuen Methoden, und konnte in derselben die blutige Osteosynthese einen so weiten Spielraum gewinnen. Es wurde in der chirurgischen Gesellschaft in Paris offen zugegeben, daß wir vielen Fällen solcher Unterschenkelfrakturen, besonders den Schrägfrakturen in der unteren Hälfte noch ohnmächtig gegenüberstehen, daß die uns zur Verfügung stehenden Behandlungsmethoden außer der blutigen eine exakte Reposition nicht ermöglichen. Bis das mit Sicherheit für den Chirurgen der Fall ist, kommt eben die Nagelextension in Frage und wird mit Vorteil in renitenten Fällen angewandt.

Kommen wir einmal in den Fall, bei einer Fraktur eine gehörige Extension machen zu müssen, ohne daß wir anfangs den Patienten täglich sehen können, so riskieren wir sicherlich weniger mit der Nagelextension als mit dem Heftpflasterzug. Überkorrektur der ersteren läßt sich stets leicht ausgleichen durch Verringerung des Zuges, während eine Schnürung manchmal lang anhaltende, wenn nicht dauernde Folgen nach sich zieht.

Der Vollständigkeit halber mag gesagt sein, daß auch Fälle denkbar sind, wo man eine Extension improvisieren muß. Dies ist nicht möglich für die Heftpflasterextension, wohl aber mit der Nagelextension, für welche gewöhnliche Nägel in jedem Hause aufzutreiben sind.

Ein drittes Gebiet endlich bilden für die Nagelextension die veralteten Frakturen. Die Bardenheuersche Schule macht zwar gewaltige Anstrengungen, auch dieses Gebiet für die Heftpflasterextension, ich will nicht sagen, zurückerobern, denn sie hat es nie besessen, sondern der Nagelextension, welche es recht eigentlich erobert hat, abzunehmen. Ich gebe die Fortschritte gerne zu, welche die Bardenheuersche Heftpflasterextension durch Akzeptierung der Zuppingerschen Semiflexion, der Prinzipien von Hennequin, dann durch die Einführung des Grune-Rückertschen Zügels sowie der analogen für Semiflexion der Gelenke berechneten Gelenkzüge errungen hat. Aber die Krankengeschichten samt Röntgenbilder von behandelten veralteten Frakturen, welche Grune vom Kölner Hospital in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie publiziert, haben mich noch nicht überzeugt von der Eroberung dieses Gebietes



Abb. 19.
Mehrere Monate alte Femurfraktur (Waegner).



Abb. 20.
Dieselbe nach blutiger Mobilisation und Nagelextension (Waegner).

durch den Bardenheuerschen Heftpflasterzug. Sie zeigen mir im Gegenteil, daß die Heftpflasterextension sogar in der Hand ihres Meisters einstweilen nicht imstande ist, veraltete Frakturen in so schöner Weise zu reponieren, wie es die Nagelextension vermag. Sie zeigen, daß schon nach 9 Tagen eine vollständige Reposition nicht mehr möglich ist. Als Beleg meines Ausspruches will ich einige Nagelextensionsfälle veralteter Frakturen daneben stellen, welche ich der Güte von Kollega Waegner (Charkow) verdanke. Vorerst eine mehrere Monate alte in schlechter Stellung mit Verkürzung geheilte Fraktur, bei welcher der die Frakturstelle fixierende, reichliche Kallus eine vorgängige, blutige Mobilisation benötigte (Abb. 19 u. 20). Es ist auffällig, wie wenig man nach der blutigen Mobilisation mit einem momentanen Zug punkto Korrektur der Längendislokation ausrichten kann. Wenn Bardenheuer (Grune) bei einer 3 Monate alten, schlecht geheilten Fraktur nach der blutigen Durchtrennung des Kallus mit starkem Zug das untere Fragment um 3 cm peripherwärts ziehen konnte, so muß bemerkt werden, daß es sich erstens um ein junges Mädchen handelte und zweitens, trotzdem die Verlängerung erst nach Durchtrennung der Ansätze der Adduktoren, welche den Hauptteil der Retraktion des unteren Fragmentes verursachten, erreicht wurde. Gegenüber dieser Ohnmacht der forcierten

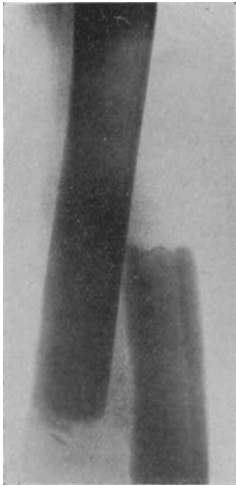


Abb. 21 a.

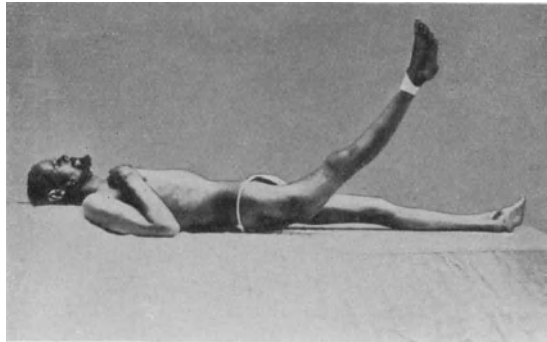


Abb. 21 b.

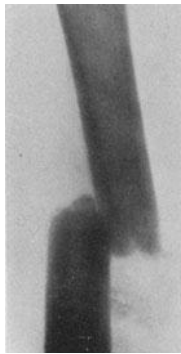
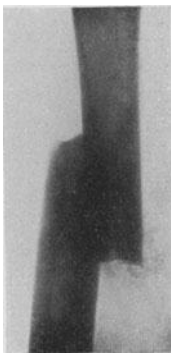


Abb. 21 c.

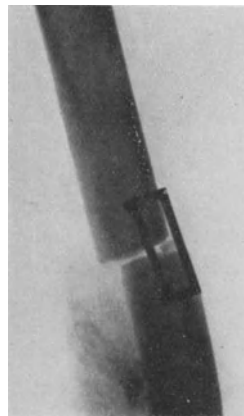
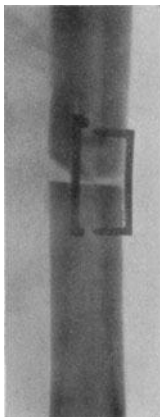


Abb. 21 d.

Abbildg. 21 a—d. (Nach W a e g n e r): 6 Wochen alte Femurfraktur mit Pseudarthrose durch Nagelextension verbunden mit blutiger Seitenreposition und Klammerfixation behandelt.

Fraktion wirkt der kontinuierliche Nagelzug geradezu wunderbar. In wenigen Tagen ist er imstande, eine große Längsdislokation selbst bei veralteten Frakturen, verkürzten Weichteilen, Faszien, Muskeln etc. auszugleichen, wie z. B. in dem Falle Abb. 19 u. 20.

Während wir bei den fest geheilten, veralteten Frakturen dem Nagelzug gewöhnlich die blutige Mobilisation voraussenden müssen, ist das nicht der Fall, wenn wir es mit einer noch beweglichen, schlecht stehenden Fraktur mit Pseudarthrose zu tun haben. Hier handelt es sich hauptsächlich darum, die Längsdislokation auszugleichen, vielleicht etwas überzukorrigieren, um nachher die seitliche Reposition zu bewirken, wenn dieselbe sich nicht schon durch den starken Längszug eingestellt hat. Ist das nicht der Fall, so muß die seitliche Reposition durch Seitenzüge oder eventuell durch blutige Osteosynthese geschehen. Letzteres besonders, wenn eine Weichteilinterposition als Grund der Pseudarthrose vorhanden ist. Als Beispiel dafür gelte ein Fall (Abb. 21), über den wir Waegner selber das Wort erteilen:

„Querfraktur im mittleren Drittel des rechten Oberschenkels (Sturz aus 6 m Höhe). Im Anschluß an eine hierbei erhaltene Kopfwunde schweres Kopf- und Gesichtserysipel, das 6 Wochen lang behandelt werden mußte. Während dieser Zeit lag die Extremität in einer Schiene immobilisiert. Nach 8 Wochen Aufnahme in unsere Anstalt.

Röntgenbild 21 a zeigt die Fraktur in seitlicher Projektion. Die beiden Bruchenden klaffen weit auseinander. Keine Spur von Kallus zu sehen. Pseudarthrose; aktiv kann nur das proximale Ende des Oberschenkels gehoben werden, der ganze distale Teil der Extremität liegt schlaff da und kann passiv ohne weiteres etwa bis zum rechten Winkel gegen das erstere gehoben werden (Abb. 21 b). Verkürzung 8 cm.

Auf Grund des Röntgenogramms (weites Klaffen der Bruchenden) wird eine Einklemmung von Muskelgewebe als sicher bestehend angenommen. Letztere macht eine Heilung der Fraktur aussichtslos.

Um eine Heilung zu ermöglichen, muß vorher das Hindernis — die Interposition der Muskelmassen — beseitigt werden. Dieses ist nur auf blutigem Wege möglich. Um aber eine anatomische Heilung zustande zu bringen, muß die gewaltige Dislocatio ad longitudinem beseitigt werden. Dieses aber erscheint infolge der achtwöchigen Muskelretraktion zweifellos nur durch Permanentextension möglich.

Unter diesen Gesichtspunkten war der Plan der Behandlung folgender:

1. Beseitigung der Dislokationen durch Permanentextension mit Steinmannschem Nagel in Semiflexionsstellung der Extremität;
2. Blutige Beseitigung der Interposition von Muskelgewebe, eventuell mit nachfolgender Osteosynthese.

Es wurde der Nagel (ohne Narkose!) durch die Kondylen des Oberschenkels durchgeschlagen. Das Bild 21 c zeigt in ventro-dorsaler Projektion 3 Röntgenaufnahmen nach der Reihe: 1. am Tage der Aufnahme in die Anstalt, 2. 48 Stunden nach eingeleiteter Nagelextension und 3. 96 Stunden nach derselben. Auf dem letzten Bilde sieht man die Dislocatio ad longitudinem vollständig beseitigt.

5 Tage nach Beginn der Nagelextension wurde die Operation vorgenommen, und zwar in Semiflexionsstellung der Extremität und ohne Unterbrechen der Nagelextension.

Es erwiesen sich ungeheure Massen von Muskelgewebe als eingeklemmt. Nach Entfernung derselben gelingt die exakte Reposition der Bruchenden mit Leichtigkeit. Osteosynthese mittelst zweier vernickelter Agraffen. Bild 21 d zeigt die Lage der Fragmente nach der Operation. Während der Vereinigung der Bruchenden wurden lediglich die narbigen Kuppen derselben abgetragen.

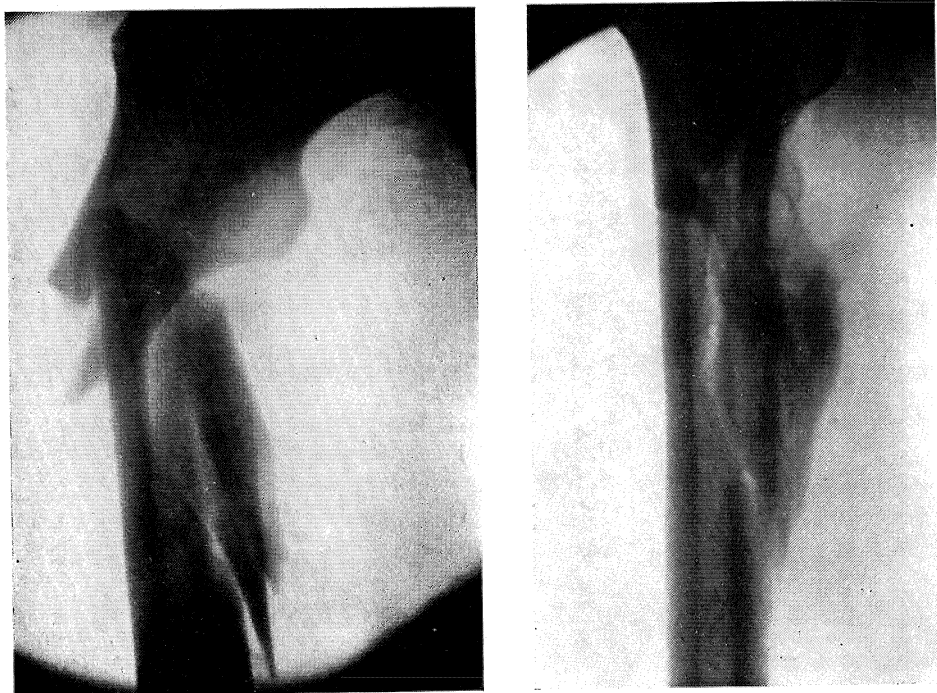


Abb. 22. (Nach Waegner.)

I. Femurfraktur bei der Aufnahme (4 Tage nach dem Unfall) II. Eine Woche nach begonnener Behandlung.

Oberschenkelfraktur im obern Diaphysenviertel. Behandlung nach Steinmann. Semiflexionsstellung. Belastung mit 10 kg. Entfernung des Nagels am 16. Tage. Weitere Behandlung mit Bardenheuerschen Zügen. [5 kg] Massage vom 2. Tage an. Aktive Bewegungen vom 9. Tage an. Aufgestanden nach Ablauf von 10 Wochen und 2 Tagen. Nach 4 Monaten: Rente von 25% auf ein Jahr.

Fortsetzen der Nagelextension mit 3 kg-Belastung (zwecks Entgegenwirkung der Muskelretraktion) unter Beibehaltung der Semiflexionsstellung. Massage vom dritten Tage an.“

Welches sind die Ursachen der veralteten schlechtgeheilten Fraktur oder der Pseudarthrose mit Dislokationsstellung? Entweder ist es die mangelhafte Behandlung, welche, wie wir wissen, noch oft den Grund zu einem schlechten Resultat abgibt; oder dann sind es interkurrierende Krankheiten, entweder lokale Wundkrankheiten, Infektionen an der betroffenen Extremität (z. B. Erysipel) oder Allgemeinerkrankungen, wie Pneumonie, Embolie, Delirien usw. Diese zwingen uns häufig, das frakturierte Glied zu vernachlässigen, vielleicht in einen Fixationsverband zu stecken und uns der möglichst intensiven Behandlung

der interkurrenten Krankheit zuzuwenden. Daß eine Heftpflasterextension verbunden mit Fixationsverband, wie Grune meint, bei Delirium bequem durchzuführen sei, möchte ich für viele Fälle bezweifeln.

Manchmal, besonders im Kriege, sind es äußere Verhältnisse, welche Frakturen erst in veraltetem Zustande in die Hände des Chirurgen gelangen lassen. Während in den vorderen Sanitätshilfslinien neben der aseptischen Versorgung

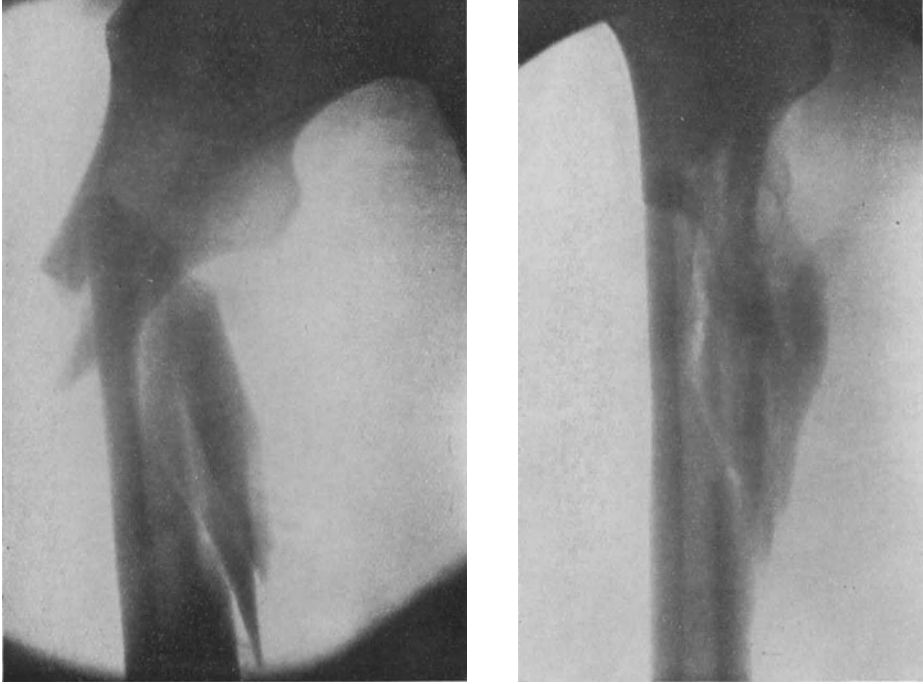


Abb. 23. (Nach Waegner.)

I. Femurfraktur bei der Aufnahme. II. Nach Ablauf von 8 Wochen.
(24 Std. nach dem Unfall.)

Querfraktur unterhalb der Diaphysenmitte. Deutliches Abweichen des untern Fragments nach hinten. Behandlung nach Steinmann in Semiflexionsstellung, Belastung 10 kg. Entfernung des Nagels am 19. Tage. Weitere Behandlung mittels Bardenheuerscher Züge (5 kg). Massage vom 2. — aktive Bewegungen vom 5. Tage an. Behandlungsdauer im ganzen 3 Monate (davon im Bett 10 Wochen).

des Ein- und Ausschusses bloß eine Fixation der Fraktur besorgt werden kann, muß der Chirurg, wenn die Fraktur im definitiven Spital angelangt ist, versuchen, die oft eingetretene große Verkürzung wieder auszugleichen. Das kann nur durch die Nagelextension mit Sicherheit geschehen. Ich bin deshalb überzeugt, daß die letztere in der Behandlung der Schußfrakturen im Kriege gute Dienste leisten wird, worauf in erster Linie Anschütz aufmerksam gemacht hat.

Es stellt sich unwillkürlich die Frage, nach welcher Zeit, von dem Momente des Unfalls an gerechnet, die Fraktur als veraltet angesehen werden muß. Dies wird für jeden Fall wohl etwas verschieden sein. Wenn wir aber Christen folgen wollen, der sonst ein eifriger Verfechter der Heftpflasterextension nach

der Zuppingerschen Methode ist, so müssen wir Frakturen nach 3 Tagen schon als veraltete erklären. In dieser Erklärung Christens liegt die Anerkennung, daß von diesem Zeitpunkt an die Heftpflasterextension auch mit Anwendung der Semiflexionslage nicht mehr sicher die Dislokation auszugleichen imstande ist. Hier muß also der Nagelzug in die Lücke treten. Welch schönes Resultat derselbe bei einer solchen nach Christen veralteten Fraktur, nämlich

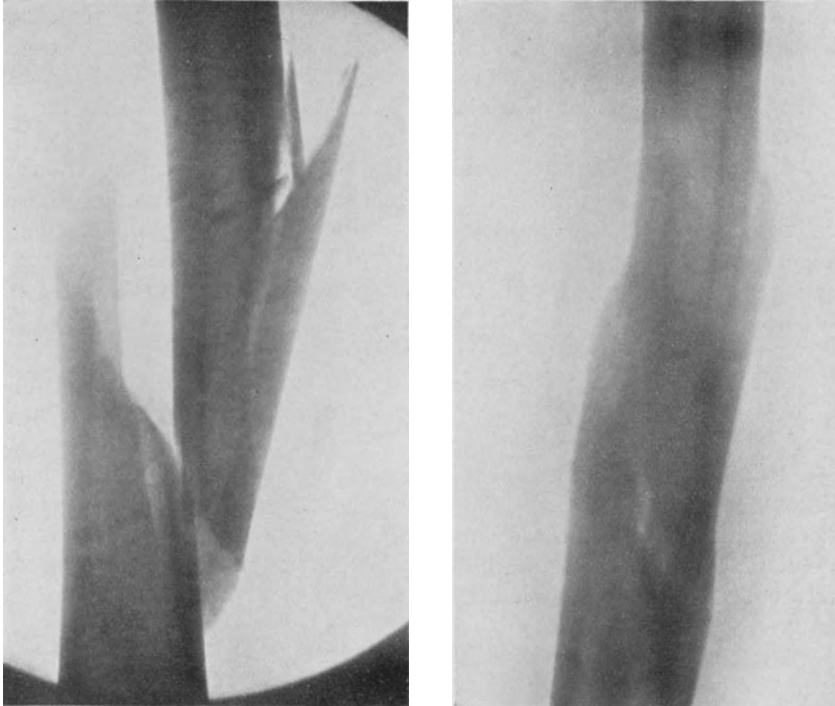


Abb. 24. (Nach Waegner.)

I. Femurfraktur bei der Aufnahme.
(2 Tage nach dem Unfall.)

II. Nach 10 Wochen.

Splitterbruch im mittleren Drittel des linken Oberschenkels. Behandlung mittels Steinmanns Nagelextension in Semiflexionsstellung (10 kg). Entfernung des Nagels am 11. Tage. Darauf Extension mittels Bardenheuerscher Züge (8 kg) in derselben Semiflexionsstellung im Lauf von 6 Wochen. Massage vom 2. Tage an; aktive Bewegungen vom 6. Tage an. Das Bett verlassen nach Ablauf von 11 Wochen. Nach 4 Monaten Rente von 50% auf ein Jahr. Darauf Dauerrente von 10%!

bei einer 4 Tage alten subtrochanteren Fraktur des Oberschenkels noch zu produzieren imstande ist, zeigt die Abb. 22. Wenn wir noch von der Erlaubnis Waegners Gebrauch machen und zwei weitere Fälle von Nagelextension bei relativ frischen Oberschenkelfrakturen im Röntgenbilde vorführen (Abb. 23 u. 24), so geschieht es erstens um die gute Reposition nach der Nagelextension bei solchen Fällen zu zeigen, und zweitens insbesondere deren Fähigkeit, nicht nur Längsdislokationen zu beseitigen, sondern auch, und zwar meist ohne seitlichen Zug, die Seitendislokation zu heben. Wenn Waegner bei seiner großen Erfahrung in der Frakturbehandlung und zwar im Unfallspital einer Vereinigung von Bergwerken, wo eine gute oder schlechte Heilung sich sofort für die Be-

sitzer in finanziellen Größen ausdrückt, auch bei den frischen Frakturen ausgedehnten Gebrauch macht von der Nagelextension, so spricht das meiner Ansicht unzweifelhaft intensiv für die letztere.

Auffallend gute Resultate hat mir die Nagelextension auch bei Gelenkfrakturen gebracht, insbesondere bei den Stauchungsfrakturen des Tibiakopfes mit vollständiger Zersplitterung desselben. Ich habe im letzten Jahre zwei solche Fälle mit Nagelextension behandelt und bei beiden ein ausgezeichnetes funktionelles Resultat erzielt, während ich vor kurzem zwei analoge Fälle zu begutachten hatte, die anderwärts mit andern Methoden (Heftpflasterextension und Gipsverband) behandelt worden waren, welche ein auffallend schlechtes Resultat gezeitigt, ja bei dem einen Fall direkt zur völligen Versteifung des Kniegelenks geführt hatten.

Außerhalb der Frakturbehandlung ist die Nagelextension von Anschütz angewandt worden, um nach treppenförmiger Osteotomie eine Verlängerung der Extremität zu erzielen, was ihm z. B. bei einem 10jährigen Mädchen, das infolge von Enchondrom eine Verbiegung des Femur und eine Wachstumsverkürzung des rechten Beines von 10 cm davongetragen hatte, bis auf 2 cm gelang.

Nachtrag.

Seit der Abfassung dieser Arbeit, welche schon im Anfang des Jahres 1914 abgeschlossen wurde, sind meine Nagelextensionsfälle von Kogan in einer Dissertation zusammengestellt worden. Die Zusammenstellung hat ergeben, daß die Resultate der Methode sehr schöne sind. So sind z. B. alle Oberschenkelfrakturen mit völliger Arbeitsfähigkeit ausgeheilt. Die Heilungsdauer bis zur vollständigen Wiederaufnahme der Arbeit betrug etwa die Hälfte der von mir als Gutachter beobachteten, nach anderen Methoden behandelten Oberschenkelfrakturen, deren durchschnittliche dauernde Arbeitsunfähigkeit über 20% betrug.

Seit Ausbruch des Krieges habe ich als militärisch kommandierter Chefchirurg des Kantonhospitals Aarau eine Reihe von Friedensfrakturen der unteren Extremität und später als Chefchirurg des Militärbarackenspitals Bielitz (Österreich-Schlesien) eine Reihe von Schußfrakturen mit Nagelextension zu behandeln Gelegenheit gehabt und, soweit ich die Fälle verfolgen konnte, nie eine Komplikation gesehen¹⁾. Die Methode hat mir stets das geleistet, was man billigerweise von ihr verlangen kann, den genügenden Längszug mit der Möglichkeit sofortiger mobilisierender Behandlung und der Möglichkeit der Behandlung komplizierender Wunden.

Was die von Klapp und Gelinsky empfohlene Extension mittelst eines den Nagel ersetzenden Drahtes betrifft, so habe ich diesen Ersatz schon früher bei Extensionen am Olekranon versucht. Im ganzen scheint er mir keine große Vereinfachung darzustellen.

¹⁾ Anmerkung bei der letzten Korrektur: Kürzlich (Sept. 1915) erhielt ich von Dr. Jollinger einem der Chirurgen dieses Kriegsspitals einen Brief, in welchem folgender Passus steht: „Interessieren wird Sie, daß wir nun so ziemlich alle Oberschenkelbrüche mit Nagelextension behandeln, und zwar auch diejenigen mit schweren Eiterungen. Unsere Erfolge sind einfach fabelhaft. Momentan liegen etwa 60 Nagelextensionen bei uns. Bei keinem eine Nagelkanaleiterung; überall rapides Sinken der Temperatur“.

Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie 446, 481.
Abavtua 273.
Abderhalden 437.
Abel, John *I.*
Abesser *I.*, 9.
Aboulker 291.
Abrashanoff 446, 480, 495.
Ach, A. 446, 500, 519.
— und Wilms 474.
Achard und Guinon 22, 69.
Acrel und Halpin 244.
Adam 60, 61, 77, 78, 79, 107, 188, 233.
Adastri *I.*
Adler *I.*, 15, 17.
Aeby *I.*, 11.
Aioli *I.*, 10.
Ajevoli 446, 483.
Akens, H. 291, 380, 384, 385.
Alberti 446, 516.
Albrecht 372, 421, 428, 429, 430, 431, 434.
— Eugen 291.
— H. 291, 339.
Alexander 22, 28, 65.
Alglave 520.
L'Allemand 446, 480.
Allport 190.
Almerini 520.
Alt 100.
Alté 311.
Alti, S. N. 291.
Altmann *I.*
Alzheimer 30, 110.
Amann 291, 370, 372, 373.
Ammon 195.
Amrein 520.
Anderegg 446, 479, 485.
Andry, Ch. *I.*
Annandale, Thomas 446, 496.
Anschütz 24, 287, 520, 532, 534, 544, 549, 558, 560.
Anton 24, 32, 120.
— G. 125, 155.
— und Brahmman 89.
Anton und Payr 24.
Antonin 446.
Anzoletti 520, 525.
Mc. Ardle 446, 500.
Arlt 223.
Arnaud 265, 272, 446, 481.
— M. Demeaux 468.
Arnd 520.
Arnstein *I.*
v. Arx 520.
Aschoff 10, 326, 331, 339, 378, 392, 405, 408, 414, 436, 437.
— und Toeniessen 417.
— L. 291.
Askanazy 291, 423.
Assen, van J. 446, 486.
Assmann 283.
— und Becker 263.
Astwazaturow 190.
Asvadourova *I.*
Aubert 132.
Aue, H. 446, 481.
Auerbach und Pinner 24.
Avoni, Aldo 263.
Axenfeld 20, 24, 28, 33, 43, 84, 121, 187, 192, 193, 194, 196, 198, 203, 211, 217, 219, 230, 240, 241, 243, 246, 247, 249.
Axhausen 446, 458, 459, 460, 461, 465, 472, 473, 474, 516.
Baas 19, 197, 198, 199, 200.
Bab *I.*, 11.
Babak *I.*
Babinski 71.
— und Chaillons 24.
Bach 21, 58, 59.
Bacquié 520.
Badal 234.
Baer 312, 382, 441, 488.
— A. 291.
Baggio, Gino 263, 286.
Bähr 446, 459, 468, 469.
Baisch 291, 443.
Baker 24.
Balacescu 446, 499.
v. Balassa 446, 516.
Balbuena 192, 259.
Baldauf 291, 327, 379, 383, 384, 388, 394, 402, 403.
Baldwin 446, 496.
Ball 446, 496.
Banks 492.
— Mitchell, W. 446.
Bárány 124, 125, 153, 154, 160, 167, 168, 169, 170, 177.
Bardenheuer 520, 537, 538, 539, 543, 550, 553, 554, 558, 559.
— und Graßner 520.
Bardescu 446.
Bardy 446, 499.
Bark *I.*
Barker 275, 446, 492, 506.
Barner *I.*
Baron 274.
— A. 264.
Barrikow 483.
Barrow 292, 323, 327, 406.
Bársony, Th. 263, 271.
Bartels 22, 24, 25, 62, 84, 125, 167.
Barth 263, 273.
St. Bartholomews-Hospital 292.
Bartlett, Villard 263, 520.
Bassini 446, 468, 469, 495, 499, 501, 503, 504, 505, 508, 510, 512.
Bastianelli 263, 520.
Baetgen 187.
Battle 30, 108, 292, 412, 446, 483, 500, 510.
Batzdorf, E. 318, 344, 346, 347, 412.

- Batzdorff, E. 292, 334, 374, 377, 384, 385, 397, 398, 417, 419, 426, 439.
 Bazy 521.
 Bauer I, 446, 494.
 Baup 200, 208.
 Baurowicz und Mann 220.
 Beale 446, 484.
 Beards 81.
 Beatson 292, 313.
 — Hird 24.
 Beauvois 259.
 Bechaux I.
 Beck 88.
 v. Beck 24.
 Becké 100.
 Becker 263, 283, 292, 521, 527, 530, 531, 536, 553.
 — H. 446.
 — und Frotscher 25.
 Bedell 190.
 Beger 316, 343, 352, 353, 440, 441.
 — A. 292.
 Behr 19, 24, 28, 30, 40, 74, 81, 83, 94, 110, 125, 158.
 Bell 478.
 — Charles 446, 483.
 Bellantoni 292, 439.
 Benda 292, 425.
 Benneke 485.
 Benzler I.
 Bérard 446, 499.
 Berdez und Nencki I.
 Berdjajew, A. F. 292, 400.
 Beresowsky 446.
 Berg 263, 273, 276, 284.
 Berger I, 22, 69, 117, 211, 212, 216, 471, 477, 478, 479, 489, 496, 503, 506, 510, 511.
 — P. 447.
 Bergmann 84, 189, 192, 462.
 v. Bergmann 24, 263.
 Berlin 108, 194, 195, 198, 200, 201, 222, 227, 229, 230, 231, 233.
 — und Hölder 31.
 Bern 528.
 Bernays, A. C. 292, 312, 314.
 Berndt 447, 499.
 Bernheimer 21, 32, 54, 56, 58, 59, 67, 124, 127, 129, 151, 152.
 Bernstein, Paul 447.
 Bertels, A. 292, 335, 344.
 — und Schmitt 376.
 Bertelsen und Rönne 124, 154.
 Bertheux 216.
 Berthon 217.
 Bessem 292, 347.
 Best 21.
 Betz I.
 de Beule 447.
 Bevers, Edmund C. 447, 473.
 Bichat 483.
 Bidwell 263, 264, 283.
 Biehl 22.
 Bielschowsky 28, 93.
 — A. 124, 125, 132.
 — und Hofmann 124, 125.
 — und Ludwig 124.
 — und Steinert 124.
 Bier 200, 264, 272, 274, 276, 283, 285, 531.
 — Braun und Kümmel 264.
 Bierbaum 2.
 Bierens de Haan 521.
 Bierhoff 316, 376.
 — C. 292.
 Bigg 353.
 Biggs, G. P. 292.
 Bihler 28, 102.
 Billroth 236, 492, 493, 495, 496, 503, 506, 507.
 Bing 175.
 Biondi 264, 276, 279, 280, 281, 289, 290.
 Birch-Hirschfeld 19, 21, 22, 24, 54, 65, 66, 67, 74, 187, 188, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 203, 207, 208, 209, 211—217, 219—221, 232, 241, 243, 253, 254, 255, 256, 257, 312.
 — und Köster 22, 30, 105.
 Bircher 264, 277, 286, 287, 288, 292, 552.
 — Eug. 521.
 Birkett 447, 488.
 Birnbacher 236.
 Biro 24.
 Bishop 447, 496.
 Bisson 2.
 Bistis 30.
 Bjerrum 19, 39.
 — O. 292.
 Blad 264, 274.
 Bleuler 28, 99.
 Blinzig 2.
 Bloss 292.
 Bödeker und Siemerling 171.
 Bogatsch 28, 189, 190, 226.
 Bogoljuboff 264, 275, 277, 286.
 Böhm 292, 337.
 Du Bois-Reymond 126.
 Boit I.
 Bonsdorf 500.
 Bondy 292, 325.
 Bonhoeffer 24.
 de Bono 70.
 v. Bonsdorf 447, 465.
 Bonvicini 120.
 Booth 24.
 Borchardt 501, 509.
 — M. 447.
 Bordley, J. und Cushing 24, 74, 84.
 Borelli 447, 472.
 van den Borg 24.
 Borrmann 2, 9, 292, 431.
 Borst 2, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 292, 421, 423.
 v. Borszéký 264, 274, 285.
 — und Baron 264.
 Bosalino 189.
 Bosanquet und Clogg 292, 443 444.
 Bösch 2.
 Boettiger 24.
 Bottini 447, 493, 504.
 Bouget 297.
 Bouley 2.
 Bourdier und Terrien 24.
 de Bovis, R. 292, 310, 317, 382, 388, 441.
 Brahmman und Anton 89.
 v. Bramann 24, 447.
 Brand 246.
 Brandes 292.
 Brands 379.
 Brandsburg, B. B. 293.
 Brandt und Pfeiffer 2.
 Brandts, C. E. 293.
 Braun 192, 249, 252, 264, 491, 508.
 — H. 447.
 Braun-Zwickau 504.
 Braunschweig 238, 247.
 Breiter, W. 447, 488, 489.
 Brenner 447, 500, 504, 508, 519.
 Bresset 447, 458, 504, 505, 507.
 Bressot 267.
 Breuer 2.
 Brewer 271.
 Brieger 442.
 — A. 293.
 Brissaud 33, 121.
 Bristowe 24, 84.
 Broca 224, 447.
 Brodmann 32, 53, 57, 118, 120.
 Brodnitz 447, 502.
 Brooks, H. 293.
 Brückner 187, 201, 202, 204.
 Brugisser 447, 488.
 Bruhns 236.
 Brunner 20, 293.
 Brüning 264, 271.
 Brunn 241.
 Brunner 447, 477, 481.
 Bruns 17, 24, 25, 30, 69, 70, 73, 80, 84, 86, 99, 108, 116, 117, 172, 181, 183, 462.
 — und Oppenheim 86.
 — und Stoelting 22.
 — P. 2.
 v. Bruns-Hesse 486.
 Brunton, T. L. und L. G. Glover 293, 348, 353, 413.
 Bryan 67.
 Bryant, Thomas 447, 478, 484.
 Buchanan 2.
 Buchmann 447, 496.

- Buchtel 192.
 Bul 200.
 — und Klinedienst 230.
 Bull 20, 30, 45, 110, 478.
 — und Coley 447.
 Bullard 25.
 Bullinger 30.
 Bum 521.
 Bundschuh 447, 479.
 Bunge 21, 54.
 v. Büngner 447.
 Bunting, C. H. 293, 318, 382,
 416, 420.
 Buonamici 496.
 Burckhardt 285, 326, 328, 329,
 330, 331, 335, 337, 340,
 389, 408, 416, 417, 424,
 429, 433, 435, 436, 437.
 — J. L. 293.
 Burk 264, 273, 277, 279.
 Burkhardt 264.
 Burnam, C. F. 293, 330, 403.
 Mac Burney 293, 351, 439.
 Burns, Beury 2.
 Burrell 496.
 zum Busch, J. P. 264, 272,
 274, 277.
 Butzengeiger, O. 293, 315, 394,
 412, 413, 415, 420.
 Bychowsky 25.
 Byron Bramwell 25.

 Cabannes 25.
 v. Cackovic 264, 274, 276, 284.
 Cadbury, W. W. und Leopold,
 S. 293.
 Caforio 264, 271.
 Cahen 248.
 Caird, F. M. 264.
 Cajal, Ramon y 22, 55.
 Caldaques 265.
 Calderaro 188, 191, 249.
 Callisen 447, 514, 516.
 Cantas 447, 500.
 Cantonnet 29, 30.
 — und De Lapersonne 29.
 Mac Carty, Wm. C. 293.
 — und Mc. Grath 293, 379,
 388, 415.
 Carvardine 293.
 Casagli, F. 265.
 Casali 189.
 Caspar 2.
 Cassirer und Schmieden 25.
 Cathcant 2.
 Cauvin 29.
 Cavazzani 447, 494.
 Cavazzani-Gelpke 510.
 Cecherelli 265.
 Cechetto 188.
 Cederkretz, A. 293.
 Chaillous 25.
 — und Babinsky 24.
 Championnière 477, 496, 504,
 508, 543.
 Chaput 275, 448, 494, 499,
 502.
 Charkow 84.
 Charles 25.
 Chauvel 265, 276, 279.
 Chevallerau 29, 102, 187.
 Chevier 448.
 Chevrier 481.
 Cheyne 448.
 — Watson 499.
 Chiarabba, M. 448, 495.
 Chiari 22, 33, 65, 120, 293.
 Chopart und Dessault 448,
 468.
 Christel 293.
 Christen 521, 525, 528, 533,
 534, 558, 559.
 Cietschowsky 2.
 Cipollone 2.
 Cirerara 230.
 Cirincione 20, 22, 46, 65, 187.
 Clairement 191.
 Clairmont 486.
 — Paul 448.
 Clarke 81.
 Claude 388, 440.
 — G. 293.
 Clinch 30, 115.
 Clogg 292, 443, 444.
 Cloquet 448, 458, 461, 463,
 471, 483, 485, 514, 515,
 516, 517.
 Codivilla 448, 499, 512, 521,
 526.
 Cohen 203.
 — und Reinking 187, 218.
 Cohnheim 42, 393, 398.
 Coley 477, 477, 478, 493, 495,
 504, 508, 510.
 — F. 293.
 — William, B. 448.
 Collins 33, 121, 192, 200.
 Colman 458, 503, 504, 506,
 508.
 — Herbert 448.
 Colmer 407.
 Colmers, F. 302.
 Colombo 192.
 Combaud 191, 240, 241.
 Le Conte, R. G. 293, 403, 404,
 405, 441.
 Coons, J. L. 293, 438.
 Cooper 496, 499, 500.
 — Astley 448, 458, 461, 465,
 475, 477, 479, 480.
 — Samuel 448, 483.
 Copollone 14.
 Cordes 2.
 Cordivilla 265.
 Cords 191.
 Corner 294, 412, 487.
 — Edred, M. 265.
 — E. M. 448.
 — und Howitt, A. B. 448,
 486.
 Mc. Cosh, A. J. 293, 407.
 Cosmettatos 189, 227.
 Cramer 22, 448, 509.
 Cras 30.
 Critchett 224.
 Croiset 294, 316.
 Croly 483, 506.
 — H. Gray 448.
 Crosti 448, 500.
 Crouse, H. 294, 424.
 Cruveilhier 448, 517.
 Crzellitzer 29.
 Cullen 294.
 Cullingworth und Corner 294,
 412.
 Cuperus 187.
 Cushing 25, 30, 89, 492, 493,
 495, 496, 510.
 Cushing, H. W. 448.
 — und Bordley, J. 24, 74, 84.
 Czermak 223.
 — und Gangolphe 247.
 Czerny 382, 448, 484, 490, 492.
 Czerny-Franzisco 484.
 Czerny-Petersen 486.

 Dainville 2, 17.
 Danet 192, 261, 262.
 Daniel 441.
 — G. 294.
 Danzel 478.
 Danzer, A. F. 448.
 Dardanelli 448, 481.
 Darier 22, 64.
 Daunic 301, 317, 318, 324,
 326, 330.
 Davis 294, 448, 496, 508.
 — und Schultén 500.
 Day, H. F. und Rhea, L.
 294.
 Deanesly 448, 492.
 Deaver, J. B. 294.
 Debaisieux 294, 376.
 Deckart 2.
 Decking 2.
 Dedekind, Franz 265.
 Dege 448, 515, 516.
 Déjérine 55, 119.
 Dejonc 189.
 Delagenière 265, 449, 482,
 494, 512.
 Delaini 2.
 Delbanco 2.
 Delbet, P. 294, 449, 500, 507,
 521.
 Délore 449, 477.
 — und Armand 265, 272.
 Delorme 521.
 Delval, Ch. 300, 306, 311, 342,
 368, 404.
 Delveaux 449, 492.
 Demange 311.
 Demaria, Enrique 189.
 Demeaux 449, 468.
 Demieville 2.
 Demoulin 449, 483, 521.

- Denegre 294, 343.
 Deprez 480.
 Derby 20, 45.
 Deschin, A. 449, 500.
 Desprez 449.
 Dessault 448, 468.
 Deutschländer 521, 540.
 Deutschmann 20, 25, 46, 73.
 — und Leber 31, 109, 114.
 Deyl 25, 73, 74.
 Dietrich 2, 16, 310, 383, 390,
 395, 398, 406, 408, 416,
 417, 423, 428, 429.
 — A. 54, 294.
 Dien 228.
 Dimmer 212.
 Dobbartin 265, 279.
 Doberer 265, 273.
 Dodds 189.
 Dogiel 21, 55.
 Dold 188.
 Dollinger, J. 265.
 Domela-Nieuwenhuis 246.
 Dominici 265, 285.
 Douhairet 449.
 — und Permet 496.
 Doyen, M. 265, 276, 277, 278,
 283.
 Draper 294, 347.
 Dreesmann 265, 285.
 Dreifuß 521.
 Drenkhahn 2.
 Driessen 294, 330.
 Drummond, D. und Morison
 265.
 Dubois 449, 496.
 — und Douhairet 449.
 Dubrow 2.
 Duchoussoy 449.
 Duhamel 2.
 Dujarier 265.
 Dunars 502.
 — und Lannelongue 449.
 Dünkeloh, W. 265.
 Dunsmoor 449, 506.
 Duplay 526.
 Duplay-Reclus 449.
 Dupuy-Dutemps 25, 189, 190,
 191, 230, 248.
 Dupuy de Fernelle 521, 530,
 531, 543.
 v. Düring 2.
 Dutoit 22.
 Dutrow 187.
 Van Duyse 190.

 Eberle 271.
 Ebermann 2.
 Eberth 17.
 Ebner, Ad. 294.
 — und Willems 311.
 Eccles 324, 406.
 Mc. Eccles, Ad. W. 294.
 Ekehorn 449, 480.
 Eckstein 449, 502.

 Edebohls 449, 496.
 Edinger 21, 56, 106, 108, 124,
 129.
 Edinger-Westphal 59.
 Edington 375.
 — G. H. 294.
 Efann 509.
 Eggenberger 499, 481.
 Ehrlich 521.
 Ehrmann 2, 11, 13.
 — und Oppenheimer 2.
 Einar Key 16.
 v. Eiselsberg 25, 265, 272, 274,
 275, 276, 277, 278, 279,
 280, 290, 450, 486, 553.
 Eisen 259.
 Elbe 294, 347, 357, 360, 361.
 Ellian 449.
 Ellinger 247.
 Elschmig 20, 21, 43, 51, 73,
 125, 169, 170, 195, 196,
 241, 256.
 Elting 317, 337, 341, 347, 353,
 362, 364, 377, 380, 388,
 394, 395, 425, 434.
 — A. W. 294.
 Emelens 449.
 Emrys-Jones 33, 121.
 Enderlen 265, 272, 515.
 Engelmann 21.
 Englisch 514.
 — J. 449, 481.
 Enrique-Demaria 189.
 Enriquez und Gosset 271.
 Enslin 30.
 Eppinger 2.
 Escoffier, A. 294, 416, 441,
 442.
 Esser 2.
 D'Evant 12.
 Evstratoff 417.
 Evstratoff - Kreidenko 294,
 433.
 Ewald 521, 525.
 Ewersbusch 192, 255.
 Exalto, J., 449, 479, 503, 514.
 Exler, Th. J. W. 449, 502, 509.
 Exner 295, 325, 391.

 Fabricius 449, 480, 487, 493,
 494, 501, 502, 504, 507,
 510, 512.
 Fairchild 265, 273.
 Faith 81.
 Faix 248.
 Faulder 295.
 Della Favera 2, 9, 12.
 Favre 191.
 v. Faykiß, Franz 265.
 Federmann 265, 277.
 Fehr 25, 189.
 Feilchenfeld 159.
 Fejer 190.
 Fergusson, Alex Hugh 449,
 481.

 Ferrari 449, 494.
 Ferrier 449.
 Feruglio 192.
 Festal 20, 43.
 Feurer 521.
 Feyer 235.
 Fick 2.
 Fiescki 449, 502.
 Filatow 187, 199.
 Finkelnburg 25.
 Finkler 2, 11.
 Fioravanti, L. 295, 344.
 Fischer 2, 22, 29.
 Fischer-Defoy 295.
 Fiser 200.
 Fish 22.
 Fislser 30, 109.
 Flachs 2.
 Flatau 25, 29, 33, 102, 121.
 Flaum 295, 309, 391.
 Flechsig 21, 56.
 Fleischer 22, 23, 30, 69, 70,
 116.
 Flinger 521, 549.
 Flörken 265.
 Foederl 450, 496, 499, 501,
 508, 513.
 Forster 240.
 Förster 113, 114.
 Fortunato 450, 494, 508.
 Frances und Gibson 23, 187.
 Francisco, de 450.
 François-Dainville 295, 389.
 Frank 30, 69, 116, 450, 499.
 Franke 246, 247, 248, 522.
 Fränkel 30, 110.
 Fraenkel 355, 356, 357.
 Fraenkl, E. 295, 325.
 Frankl-Hochwart 25.
 Franz 450, 486, 495, 503, 507.
 Franzisco 484.
 Frazier 25.
 Frédéric 2.
 Frentzel 2.
 Frey 493, 494, 496, 501, 502.
 v. Frey 450, 504, 507, 508,
 510, 512.
 Friedenberg 29, 98.
 Friedrich 548.
 Fritsch 502.
 Fromaget 187.
 Fromme 386, 404.
 — A. 295.
 Frotscher und Becker 25.
 v. Fürth 3, 14.
 — und Jerusalem 3.
 — und Schneider 3.
 Fuchs 25, 59, 81, 195, 231.
 Fuchsig 295.

 Gäbele 501.
 Gabriélides 189.
 Gaibel 480.
 Galeazzi 522.
 Galezowski und Lobel 30.

- Gallemaerts 21, 54.
 Gandiani 515.
 Ganghofner und Pribram 3.
 Gangitano, F. 295, 442.
 Gangolphe 3, 247.
 Garcia 522.
 Garlick 23, 66.
 Garray, A. de 450.
 Garré 274, 485, 531.
 Garrow 426.
 — A. E. und Keenan, C. B. 295.
 Garun 450, 494.
 Gasser 477, 514.
 Gaudiani 450.
 Gauthier 266.
 Gayet 295, 442.
 v. Gaza 295.
 Geis 20.
 Gelinsky, Ernst 526, 560.
 Gelpke 450, 494, 504, 508, 510.
 Le Gendre 450, 476, 480, 514, 515, 516, 517.
 Genet 191, 240, 241, 244.
 Gepner und Möllendorf 43.
 Gerber 187, 201.
 Gerlach 349.
 Gerowsky, R. J. 295.
 Gerster 533, 535, 544, 549.
 Gerster, A. G. 295, 388, 438.
 Gerster, John 522, 525.
 Gessard 3.
 Geßland 450, 500, 508.
 Gibson und Frances 23.
 Giffort 192, 247.
 Gilchrist 3, 9.
 Gilford 312, 313.
 Gilford, Hastings 295.
 Gilli 450, 494, 499.
 Gilly 512.
 Gimbernat 494, 499, 514.
 Ginzburg 192, 258, 259, 260, 261.
 Giordano, Davide 450, 499.
 Gipson 187.
 Girard 276, 283.
 — Ph. 266.
 Girardi, M. 450.
 Giscard, J. 295, 330.
 Glazebrook, L. W. 295, 313, 425.
 Gloor 199.
 Glover, L. G. 293, 348, 413.
 Gluck 450, 502.
 Goebel 450, 458, 462, 501.
 Göbell, Rudolf 266, 277, 288, 450.
 Gobiet, J. 295, 376, 377, 443.
 Goffe 438, 440.
 Goffe, J. Riddle 295.
 Goldmann 295, 427.
 Goldstein 25.
 Goldzieher 3, 16, 220.
 Golowin 187, 191, 246, 248.
 Gonin 25.
 Goodmann, A. L. 296.
 Goepel 266, 286, 502.
 Goepel, Robert 450.
 Gordon 450, 499.
 Gordon Holmes 74.
 Gorgon 3.
 Görtz 450, 478.
 Gosset 271.
 Goetjes 295, 316, 341, 411, 424, 429.
 Goto, S. 296, 312, 401, 416.
 Gottstein, G. 296, 426.
 Gottstein-Batzdorff 334, 374.
 Gowers 20, 30, 43, 46, 113.
 Goyanos 189.
 Grabowski 525.
 Graef 346, 353.
 Graef, H. 296.
 Graefe 229, 236, 239.
 v. Graefe 25, 30, 43, 72, 112, 120, 132, 140, 170, 194, 200.
 Graefe-Saemisch 191, 192, 193, 201, 222, 227, 256.
 Graefe-Saemisch-Heß 124.
 Graefe-Saemisch und Leber 23.
 Gräfenberg 20.
 Graham 320, 326, 327, 368, 380, 382, 384, 390, 415, 420, 440.
 Graham, J. M. 296.
 Grahl 3.
 Grandelement 191.
 Graser 450, 458, 462, 463, 465, 480, 484, 485, 486, 487, 489, 494, 504, 509, 512, 513, 515, 516, 522.
 Graßner 520.
 Mc. Grath 293, 379, 388, 415.
 Graupner 296.
 Grazia 54.
 De Grazia 21.
 Greef 55, 74.
 Greeff 21.
 Green Leedham 3.
 Greenwood 3.
 Greig, D. M. 296, 329, 438.
 Grenser 296, 391.
 Grey 296.
 Grieben 30.
 Griffith 224.
 Grimm, L. 450.
 Grinn 480, 500.
 Groenbach 67.
 Grönholm 23.
 Groenouw 39, 190.
 Groß 450.
 Großmann 266, 275.
 v. Grósz 21, 54.
 Grünbaum 296.
 Grünberg 385.
 Grund 3, 12.
 Grune 522, 539, 543, 550, 553, 554, 558.
 Grune-Bardenheuer 550, 553.
 Grune-Rückert 550, 553, 554.
 Grunert 20, 46.
 Gruening 23, 192.
 Grüning 66.
 Gschmeidler, Fritz v. 450, 494, 504, 508, 512.
 Guarneri 450, 493.
 Gudden 21, 54, 56, 58.
 Guibal 450.
 Guibé 499.
 — und Proust 450.
 Guillemain 207.
 Guinard, Aimé 296, 389.
 Guincourt 450, 481.
 Guinon und Achard 69.
 Guleke 451.
 Gulette 271.
 Gumbel 296, 388, 407.
 Günther 401.
 Günzburg 223.
 Gussenbauer 3, 494.
 — und Franke 248.
 Gueterbock 450, 482.
 Guthrie 190.
 — und Mayon 30.
 Gutmann 187, 206, 209.
 Haab 19.
 v. Haberer 266, 277.
 Haberern 451, 480.
 Haeckel 3.
 Hackenbruch 266, 451, 476, 550.
 Hacker 384, 385, 388, 480.
 v. Hacker 272, 275.
 Hacker, C. W. L. 296.
 Hada 3.
 Haden 190.
 Hagedorn 188.
 Hahn 496.
 Haidenthaler 451.
 Haitz 39, 40.
 Hajek 23, 66, 187, 211.
 Halipré 25.
 Halpin 244.
 Hamburger 3.
 Hamdi und Wieting 8, 9, 12, 15.
 Hamill und Rothstein 3.
 Hammesfahr 274, 276, 280, 510.
 — A. 266.
 — C. 296, 451, 494.
 Hammond, L. J. 296, 324.
 Handley 3, 9, 17.
 Haenel 266, 274.
 Hans 494.
 Hans, Hans 451.
 Hansell 23, 65, 190.
 v. Hansemann 422, 423.
 Hanser 429.
 — R. 296.
 O'Hara 451, 495.
 Harms 20, 25, 81.
 Harris und Rindfleisch 6.

- Harte 312, 314, 315, 324, 330, 341, 410, 377, 392, 425, 438, 443.
 Harte, R. H. 296.
 Harte-Baldauf 383.
 Harte und Wilson 296, 329.
 Härtel 249, 250, 251, 253.
 Härtel, F. 192.
 Hartmann 273, 296, 353.
 — M. 266.
 Harvey, Cushing 25.
 Harvis 188.
 Harzbecker, P. 451, 514, 516, 517.
 Haslebacher 522.
 Hauenschild 25.
 Hauser 296.
 Haubmann, C. 296.
 Hays, H. 296.
 Heatom 502.
 Hebenstreit 25.
 Hecker 438.
 Hedinger 296.
 Heidenthaller 492, 503, 507.
 Heilbronner 157.
 Heim, Ernst 451.
 Heimann 451, 503, 507.
 Heine 88, 100.
 Heinecke 16, 526.
 Heinemann 522, 534, 549.
 Heinz 3.
 Hektoen 296, 311.
 Helbron 246.
 Held, Selma 296, 370, 372, 373.
 Helfferich 296, 344, 522.
 Helfreich 20.
 Helfrich 109.
 Heller 297, 430.
 Hellmich 3, 12, 13.
 Helmann 3.
 Helmholtz 34, 131.
 Hendersen-Nikoll 510.
 Henderson 26.
 Henke 310.
 Henke, Fr. 297.
 Henking, R. 297, 348, 349, 403.
 Henle 46, 48, 272, 274, 277.
 Henle, A. 266.
 Henneberg 29, 100.
 Hennequin 554.
 Henning 3.
 Henschen 21, 26, 30, 32, 54, 55, 56, 97, 110, 118, 119, 451, 501, 522.
 Hensen 80.
 Hercher 266, 277, 288.
 v. Herczel, E. 266.
 — Mano 266.
 v. Herff 23, 65.
 Hering 19, 21, 41, 56, 57.
 — E. 124, 131, 133, 134, 135.
 Hermann 3.
 Herringham und Hinds Lowell 26.
 Herrnhaiser 20, 45.
 Herschel 30, 110.
 Hertel 20, 23, 26, 42, 45, 64, 187, 198, 199, 201.
 Hertle, J. 451, 480.
 Hertwig 12.
 Herzen 451, 494.
 Herzog, G. 297, 401.
 Heß 19, 21, 29, 55, 58, 93, 223.
 Heß, C. v., 124, 132.
 Heßberg 297, 331, 398, 400.
 Hesse 484, 486, 487, 491.
 — E. 451.
 Hesselbach 516.
 — A. K. 451, 458, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 474, 476, 477, 479, 480, 481, 485.
 — F. C. 451.
 Heubner 30.
 Heuggeler 451, 484.
 Heuston 451, 495.
 Heyde 100.
 Hildebrand 26, 451, 500.
 Hildesheimer 29.
 Hilgenreiner 451, 478, 479, 483, 504.
 Hinds Lowell und Herringham 26.
 Hink 451, 502.
 v. Hippel 22, 26, 58, 59, 74, 89, 90, 188, 189, 191, 223.
 Hirsch 26, 29, 187, 188.
 Hirschberg 3, 20, 26, 29, 81, 100, 230, 236, 532.
 — Max 522.
 Hirschel 451, 491.
 Hirschkopf 451.
 Hitzig 126.
 Hoche 26, 73.
 Hochenegg 512.
 Hochheim 241.
 Hoffmann 66, 187, 188, 200, 201, 202, 203, 204, 206, 207, 208, 209—216, 277, 289, 310, 387.
 — Adolph 266.
 — H. 297, 388.
 Hofmann 277, 288.
 — Arthur 266.
 — F. B. 145, 163.
 — und Bielschowsky 124, 125.
 Hofmeister 266, 277, 279, 486.
 — F. 451.
 Hohenberger 3.
 Hohmeier, F. 526.
 Holden 23.
 Hölder 108, 451, 488.
 — und Berlin 31.
 Holmes, A. 88.
 Holloway und De Schweinitz 28.
 Hollway 259.
 Holz 479.
 Hölzel, Hans 522, 549.
 Hoene 30, 114.
 Hoppe 26.
 Hormuth 23, 71.
 Horn 297.
 Horner 241.
 Hörrmann 386, 431, 432, 443.
 — A. 297.
 Horsley 26, 74, 88, 89, 90, 409, 410.
 — J. S. 297.
 Horstmann 23, 64.
 Hosch 31, 114.
 Hourdon 439.
 Housell 484.
 van der Hoeve 20, 23, 67, 187, 213, 215.
 Howitt, A. B. 448, 486.
 Huebschmann, P. 297, 315, 316, 324, 328, 339, 381, 387, 388, 400, 406, 411, 412, 415, 420, 439.
 Hueck 3.
 Hudson 191.
 Hulke 23, 65.
 Huell 236.
 Hüls 451.
 Hunter und Uthoff 221.
 Huntington 451, 495, 510.
 Hurdon, Elizabeth 297, 298, 324, 330, 339, 345, 347, 362, 363, 364, 368, 370, 371, 375, 386, 411, 412, 438.
 — und Meyer 444.
 Hurtado 526.
 Husnot und Robert 6.
 Hutchinson 33, 121.
 Hueter 391.
 — C. 297, 325, 356.
 Hyrtl, Josef 451, 458, 459.
 Igersheimer 23, 31, 64, 65, 105, 125.
 De Ilorio 451, 465, 481.
 Inouye 32.
 Iri 187.
 Isaak 405, 412, 429, 438.
 — S. 297.
 Isaakides 4.
 Israelit Chaima 190.
 Jaboulay 241, 451, 502, 509.
 — und Gauthier 266.
 v. Jacksch 3.
 Jackson 3.
 Jacobsen und Rowlands 500.
 Jacobson 451.
 Jadassohn 3.
 Jaffé 451, 501.
 Jäger 3, 14.
 Jakobi, Martin 14.
 Jalaguier 297, 324, 379.
 Janot 29, 102.
 Jansen 217.

- Jarisch 4, 12.
 Jastrowitz 23, 64.
 Jendrassik 152.
 Jenkel 549.
 Jenner 443.
 Jerusalem und v. Fürth 3.
 Jeß 97, 125, 158.
 Jessup, D. S. D. 297, 385.
 Jianu, A. 266, 274, 275.
 — und Großmann 266.
 Jocsq 31, 239.
 Johnston 190.
 Jonassen 227.
 Jones 31, 303, 312, 313, 314,
 317, 322, 323, 330, 333,
 341, 343, 377, 380, 381,
 382, 388, 390, 394, 396,
 407, 419, 420, 425.
 — D. F. und Simmons, Ch.
 297, 407.
 — E. O. 297.
 Jonsco und Parinaud 246.
 Jonsco 274, 277, 452, 499,
 506.
 Jonnescu, M. 266.
 Joos 4, 12.
 Josefson 26.
 Joseph 3, 318, 343, 346, 353,
 359, 384, 385, 437, 439.
 — H. 297.
 Josseling de Jong 313, 315,
 329, 330, 331, 342, 359,
 380, 388, 393, 394, 420,
 426.
 — R. 297.
 Jossierand, G. N. 297, 311,
 442.
 — und Bonget 297.
 Judeich 26, 73, 74.
 Judin 187, 191.
 Jungblut 4.
 Jüngling, O. 522, 549.
 Jürgens 4.
 Just 4.

 Kabsch 23, 26, 46, 65, 81.
 Kader 452, 502.
 Kaelin-Baenziger 26.
 Kammerer 452, 499.
 Kampherstein 20, 26, 45, 73,
 78, 82, 83, 84.
 Kantak, Joh. 522, 549.
 Kanzler 297, 382, 383.
 Kaposi 4, 12, 31.
 Kappers, C. U. A. und van
 Roogen, P. H. 297.
 Karg 11, 13.
 Karrenstein 298, 386.
 Katsurata 4.
 Katzenelson 266.
 Katzenstein 266, 274.
 Kaufmann 402.
 — E. 298.
 Kausch 549.
 Kawka 4.

 Keenan, C. B. 426.
 Keetley 502.
 Kehr, H. 266.
 Keimer 452, 486.
 Keller 258, 259, 452.
 Kellermann 22, 54.
 Kelling 266, 273, 274, 276,
 281, 282, 284.
 Kelly 309, 310, 312, 317, 342,
 388, 393, 424, 439, 440,
 443.
 — und Hurdon 298, 308, 309,
 310, 312, 321, 322, 345,
 347, 362, 363, 364, 370,
 371, 411.
 — A. O. J. in Deaver 298.
 — H. A. 298.
 Kelynaek, T. N. 298, 314, 347,
 388.
 Kennedy, A. M. 298, 337, 347,
 388, 391.
 Mc Kensy 400.
 Mc. Kenty 298, 315, 318, 330.
 Kepler, C. O. 298.
 Kerschbaumer 4.
 Kervern, M. L. M. 298, 405,
 438.
 Key, Einar 16.
 — E. 267.
 Khemhadjian 298.
 Kiliani, O. G. T. 298.
 Killian 66, 211, 217.
 Kirschner 286, 452, 474, 501,
 519, 537, 541.
 — Martin 267.
 Kirstein 4.
 Kitt 16.
 Klapp 525.
 — und Gelinsky 560.
 Klare 187.
 Klee 4.
 de Kleijn 67.
 Klenke 16.
 Kleyn 187, 213.
 De Kleyn 31.
 Klinedienst 230.
 Kling 4.
 Klingelhofer 222.
 Knape 26, 74.
 Knapp 29, 31, 101, 102, 110,
 191, 236, 237, 240, 244.
 Knies 20.
 Koch 522.
 Kocher 90, 452, 495, 496, 504,
 507, 508.
 — A. 267, 273.
 — Th. 267.
 Kogan 560.
 Köhl 452, 487, 496.
 Kohn 4.
 Kolaczek 4, 298, 316, 343.
 Kolb 267, 286, 287.
 Koll 4.
 Kölliker 4, 11, 22, 55, 452.
 Köllner 20, 29, 31, 33, 39,
 41, 84, 120, 125, 158.

 Komoto 190, 192, 262.
 König 23, 267, 482, 501.
 — F. 452.
 Königshöfer 114, 189.
 Königstein 23, 33, 65, 122.
 Konjetzny, G. E. 298, 326,
 337, 388, 391, 398, 424.
 Körber 169, 522, 548.
 Körte 267, 272, 274, 277, 283,
 298, 452, 483, 501, 509,
 515, 516.
 Körte-Weyprecht 486.
 Koster 190.
 Koester 20, 44.
 — und Birch-Hirschfeld 22,
 30, 105.
 Kotliarewsky 522.
 Kotscheton 188.
 Kovács 332, 333.
 Koyanagi 191, 238.
 Krall 298, 311.
 Krämer 227, 228, 229.
 Kraske 452, 501, 509.
 Kraus 120, 192, 224, 255.
 — und Sauerbruch 189.
 Krause 99.
 — Fedor 29.
 Krauß 20, 31, 33, 43, 187.
 Krehl 6, 11, 13.
 Kreibich 4.
 Kreidenko 433.
 Kretz 298, 428.
 Kreuzfuchs, Siegmund 267.
 Krogius 298.
 Kroh 298.
 Kromayer 4.
 Kromeyer 9, 12.
 Krompecher 9, 298, 420, 421,
 426.
 Krönlein 196, 198, 200, 201,
 211, 215, 225, 227, 230,
 237, 240, 243, 244, 246,
 247, 248, 250, 256, 262,
 452, 488.
 Krückmann 20, 26, 45, 73,
 222.
 v. Krüdener 23, 26, 74.
 Krüger 312.
 Krusius 125, 158.
 Kudleck 267.
 Kudo, T. 298, 324, 331, 344,
 348, 350, 354, 379, 391,
 400, 403, 404, 405, 409,
 411.
 Kuffler 190, 236.
 Kühn 4.
 Kuhnt 20, 23, 43, 66, 194,
 195, 207, 211, 216, 217,
 220, 506.
 Kulenkampff 522.
 Kümmel 29, 99, 264, 267, 273,
 548.
 Kümmell 522.
 Kummer 452, 498, 499, 504,
 508, 514.
 Kundrat 223.

- Kurák, Marie 298, 325, 387, 388, 391.
 Kurts 4.
 Küster 132, 495, 504, 506, 508, 510.
 — E. 452.
 Küttner 26, 31, 89, 274, 277, 283, 314, 416.
 — Hermann 267, 298.
 Kuttner 490.
 — L. 452.
 Kyrle, J. 4.

 Lacunec 8.
 Lada und Molino 452, 484, 487.
 Lafforgue 298, 311, 317, 344, 442.
 Lafon 4.
 Lagrange 188, 189, 191, 222, 224, 226—232, 234—240, 245, 246, 248, 249.
 Lambret 522, 534, 536, 541, 544, 545, 549.
 Lancereaux 259.
 Landau 299, 385, 386, 413, 438, 443.
 Landenberger 522.
 Landois 4.
 Landolt 20, 36, 38, 132.
 Landrien 192, 247.
 Landwehr 4.
 Lange 29, 97.
 Langenbeck 23, 31, 116, 465, 488.
 — C. J. M. 452.
 Langenhain 233.
 Langer 488.
 — A. 452.
 Langhans 4, 11.
 Lannelongue 449, 502.
 Lanz 4, 299, 318, 452, 482, 483, 486, 506.
 De Lapersonne 189, 190, 204, 207, 212, 224.
 — und Cantonnet 29.
 Laraß 4, 10.
 Larger 222.
 Larkin, J. H. 299.
 Laroyenne und Moreau 31.
 Lasarew 26.
 Laspeyres 189.
 Lassar 4, 17.
 Lauenstein 452, 496, 522, 548.
 Laugier 478, 485, 517.
 Lauth 452, 464.
 Lawford 31.
 Lawrence 452, 472.
 Lawson Pait 502.
 Lebenhardt 188, 222.
 Leber 20, 23, 26, 31, 33, 45, 60, 71, 77, 112, 113, 121, 198, 199, 217, 239.
 — und Deutschmann 31, 109, 114.
 — und Graefe-Saemisch 23.
 Lecène, P. 299, 397, 443.
 Lecène-Hartmann 323.
 Lee 452.
 van der Lee 502, 509.
 Legendre 452, 517.
 Lehmann 29, 102, 388, 437.
 — C. 299.
 Lehndorff 31.
 Leichtenstern, O. 299, 316, 387.
 Leisrink 452, 492, 505, 506, 507.
 Lejars 299, 403, 405, 413, 442, 452, 486.
 — und Ménétrier 342, 345, 346, 403.
 Lennander 299, 388.
 Lennart-Norrlin 452, 483.
 Lenormant 523.
 Lenz 22, 29, 32, 56, 92, 99, 100, 119.
 Leonté 452, 496.
 Leopold, S. 293.
 Leriche René 267, 274, 278, 285.
 — und Bressot 267.
 Leslie Paton 31, 74, 114.
 Letulle, M. 299, 311, 317, 337, 339, 348, 349, 377, 380, 398, 399, 400, 416.
 Letulle-Recamier 361.
 Letulle und Weinberg 317, 318, 324, 379.
 Leuber 26.
 Leuw, G. 453, 507.
 Leuzzi, F. 452, 499.
 Levi 23, 26, 31, 88.
 Levinsohn 26, 73, 74.
 Levy 29, 89, 101.
 Lewandowsky 26, 74, 124, 157.
 Lewisohn 453, 483.
 Lexer 100, 523.
 Ley 26.
 Libmann 402.
 — E. 299.
 v. Lichtenberg 299.
 Liebrecht 31, 109.
 Liepmann 157.
 Lindemann 339, 419.
 — A. 299.
 Lindner 267.
 Lindquist, S. 453.
 Linhart, W. 453, 458, 465, 475, 477, 478, 480, 485, 488, 515, 516, 518.
 Linon 453, 504, 508.
 Lisfrancs 485.
 Lissauer 32.
 Littre 480.
 Lobel und Galezowski 30.
 Lockhart 4.
 Lockwood 299, 453, 494, 496.
 Lodato 55.
 Loeb 4.
 Löffler 4.
 Longuet, L. 299, 442.
 Lonhard 523.
 Loeser 200.
 Lossen 26.
 Lottheißen 453, 486, 496, 504, 506.
 Lottheißen-Foederl 499, 501, 508, 513.
 Lothrop, H. 299.
 Lotsch 299.
 Louart, A. 299, 382, 383.
 Lövenstein 192.
 Loewenstein 251, 252, 255, 256.
 Loewi 502.
 Lowie, D. H. 453, 499.
 Lubarsch, O. 4, 300, 400, 416, 417, 419, 428, 433.
 — und Toiesssen 336.
 Lucas - Championnière 300, 453, 496.
 Luce 23, 65, 315, 338, 344, 347, 348, 349, 351, 354, 361, 377, 403, 414, 437.
 — G. 300.
 Lucksch 5.
 Lücke 5, 484.
 Ludwig und Bielschowsky 124.
 Lusch 453.
 Luther 4, 15, 16, 17.
 Luton 453, 502.
 Lysenkoff 472.
 Lystad 192, 260.

 Maaloe, C. U. 300.
 Maas 27.
 Maasland, H. F. B. 453, 500, 502.
 Mabbek 300.
 Macewen 89, 496, 505.
 Machol 527, 531.
 Macilwain 453, 471.
 Magenau 523.
 Magitot und Landrien 192, 247.
 Magnus 20, 45, 523, 525, 528.
 Maher 192.
 Maisonneuve 243.
 Malgaigne 453, 480, 485.
 Manchot 27.
 Mandl 300, 339, 397, 408, 412, 439, 440, 443.
 Mandlebaum 300, 388.
 Mandour und Krämer 227.
 Mann 220.
 Manz 27.
 Marburg 22, 27, 56.
 Marchand 5, 9, 20, 22, 29, 54, 55, 99, 424, 430.
 Marchand, F. 300.
 Marchetti 453.
 Marckwald 300, 331, 337, 341, 391.
 Marcus 15.
 v. Marenholtz 187.
 Maresch 300, 339, 340, 366, 405, 432.

- Mariani, Carlo 267, 277, 290.
 Mario 190.
 Mariotti, G. 453, 481.
 Markenbreiter 213.
 Markus 5.
 Marro, Andrea 453, 499.
 Marsh 5, 18, 368, 369, 374, 443.
 — J. H. 300.
 de Martel und Scheffer 27.
 Martin 216, 300, 343, 395, 398.
 Marx 189.
 Maschetti 480.
 Masini 267.
 Mason, N. R. und Rhea, L. J. 300.
 Massart 438.
 — R. und Delval, Ch. 300, 342, 368, 404.
 Matas, R. 300, 388.
 Mathewson 192.
 Mathieu 277.
 — M. 267.
 — P. 523.
 Matthieu 541.
 Mattiseu 5.
 Mattoli 267.
 Maunsell, Moulin 453.
 — Widenham 453.
 Mauthner 171.
 Maydl 233, 300, 472, 477, 516.
 — Karl 453.
 Mayer, R. 408.
 Mayo 267, 272, 274, 276, 281, 283.
 — W. 453, 492, 505.
 Mayo-Robson 267.
 Mayon und Guthrie 30.
 Mazyjewski 267.
 Meckel 324, 480.
 Mehrer 5.
 Meirowski 11, 12, 13.
 Meirowsky 5.
 Meißner 5.
 Melchior 268.
 Meller 190, 191, 241.
 Meltzer 31.
 Mendel 23, 65.
 Mendez 191.
 Ménétrier, M. P. 300, 342, 345, 346, 403.
 Merkel 358, 401, 429.
 — H. 300.
 Merling 300, 316, 343.
 Mermet 5.
 Mertens 276, 281, 282.
 — G. 268.
 Mertsching 12.
 Merz 27, 73, 74.
 Meslay, R. 300.
 — und Pauchet 360.
 Metz 5.
 Meuret 27, 81.
 Méye, G. 300, 333, 337, 344, 347, 373, 374, 375, 377, 384, 398, 408, 409.
 Meyer, O. 300, 434.
 — R. 300.
 — Robert 372.
 Meyerhoff 188.
 Meyerstein 301, 398, 400.
 Michaelis 523, 549.
 Michel 23, 525.
 v. Michel 20, 21, 22, 46, 65.
 Middleton, Martin 88.
 Mignon, A. 301, 352, 375.
 v. Miháľkovic 301.
 v. Mikulicz 401, 501, 509.
 v. Mikulicz-Heineke 283.
 Miller 23, 66.
 Milner 315, 318, 326, 341, 342, 345, 346, 350, 391, 392, 401, 422, 423, 424, 428.
 — R. 301.
 Miloslavich, E. 301.
 — und Namba 315, 327, 328, 331, 335, 336, 337, 342, 380, 385, 398, 420, 434.
 Minelli 5.
 v. d. Minne, Adrianus 453.
 Mitchell 268, 274.
 Mitwalsky 223.
 Miura 5.
 Mizno 189, 226.
 Möbius 23, 64.
 Mohr 5, 27, 88.
 — und Staehelin 124, 183.
 Moeli 22, 31, 54, 115.
 Molino 484, 487.
 Möllendorf und Gepner 43.
 Möller 5.
 Molnár 5.
 Momburg 268, 287.
 v. Monakow 22, 32, 54, 55, 56, 115, 118, 119, 124, 126, 127.
 Monikoff 453, 479.
 Monk 344, 412.
 Monks, G. H. 301.
 Monnier 301, 311, 523.
 Monod 301, 453.
 Monprofit, M. 268.
 Monthus 188.
 Moore 31.
 Mooto Segi 191, 239.
 Morax 27, 188.
 Moreau und Laroyenne 31.
 Moretti 20, 181.
 Morian 532.
 Morison 265, 504.
 — Rutherford 453.
 Mörner 5.
 Moro 453, 505.
 Morris 301.
 Moschcowitz 345, 377.
 — A. V. 301, 310.
 — und E. 388, 394, 396, 397.
 — E. 301, 310, 313.
 Moser 453, 480.
 v. Mosevig 453, 492, 515.
 Mosimann 523.
 Mossé und Daunic 301, 317, 318, 324, 326, 330.
 Moty 523.
 Mouchet, R. 301, 315, 316, 349, 354, 376, 377, 385, 392, 394, 399, 400, 403, 404, 409, 411, 439, 443.
 Moulin, Maunsell 500.
 Moulton 188.
 Mounsell 502.
 Moydl 484.
 Moynihan 268, 271, 272, 281, 283.
 — und Mayo 272.
 Mracek 221.
 Muck 27.
 Mudd 100.
 Mugnai 454, 480.
 Mulder 454.
 Müller 23, 27, 46, 401, 420, 523, 549.
 — E. 301, 315, 317, 323, 328, 344, 388, 391, 400, 412, 424, 426, 427, 440.
 — W. 301.
 Müller-Keimer 486.
 Muncaster 188.
 Münchow 31, 109.
 Munk 32, 118.
 Münzer und Wiener 22, 56.
 Murray, R. W. 454, 477.
 Muscatello 5.
 Muskens 27.
 Muetze 190.
 Myer, M. W. 301, 360, 402, 439, 444.
 Nagel 23, 40, 41.
 Nakaizumi 23.
 Namba 315, 327, 328, 331, 335, 336, 337, 342, 380, 385, 398, 420, 434.
 Napp 190.
 Narath 509, 511.
 — A. 454, 458, 459, 460, 465, 470, 471, 472, 473, 474, 477, 496.
 Nasi 454, 496.
 Nasseti 268, 286.
 Natanson 31.
 Nauwerk 333.
 Neißer 227.
 Nélaton 301, 339, 523.
 Nencki und Berdez I.
 — und Sieber 5.
 Neri, F. 301, 388, 398.
 Nettleship 29, 31, 84, 97, 112, 200.
 — und Walter 22, 54.
 Neuberg 5, 14.
 Neudörfer 268.
 Neugebauer 315, 321, 341, 342, 346, 349, 359, 360, 361, 362, 365, 423, 424.
 — Fr. 301.

- Neumann 11, 169, 302, 523, 537.
— A. 302.
Neumeyer 523.
Nicoll, Henderson 454, 494, 496.
Nieberg 5.
Nieden 31, 114.
Niehans 454, 502, 523, 536.
Nießl von Mayendorf 32, 56.
Nieuwenhuis 213, 246.
Nobiling, H. 302, 382, 385, 401.
Noeßke 302, 424.
Nonne 23, 27, 29, 97.
Nordmann 325, 391, 401, 423, 424.
— O. 302.
Norris, Ch. 302, 375, 384.
— und Landau 438.
Nothnagel 302, 388.
Notthafft, A. 302, 416, 417, 419.
Novaro 454, 499.
Nové-Josserand 525.
Nuel 21, 46.
Nuhn 517.
— A. 454.
v. Nußbaum 454, 492.
- Obalinsky** 454, 496.
Obarrio 190.
Oberndorfer 14, 309, 310, 318, 323, 324, 331, 336, 339, 340, 341, 356, 357, 377, 382, 385, 391, 395, 405, 416, 417, 418, 419, 420, 422, 424, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 434, 435, 436, 439.
Oberndorfer, S. 302.
Oberndorfer-Bunting 382.
Obersteiner 22, 31, 56, 115.
Ochsner 454, 492, 505.
Offergeld 5.
Olbert 5, 17.
Oliva und Paganelli 268.
Oeller 21, 46.
Onodi 23, 66, 67, 188, 211.
Opin 23, 65.
Oppenheim 27, 29, 31, 64, 65, 71, 81, 97, 111, 113, 124, 125, 155, 181.
— und Bruns 86.
Oppenheimer 5, 23, 188, 231, 232.
— und Ehrmann 2.
Oppler 268.
Orth 5, 423.
Osterwald 33, 120.
Otto 523.
Outland, J. 268, 273.
- Paczek, P.** 302.
Paganelli 268.
Pagenstecher 268, 273, 310.
— E. 302.
- Pairot und Villard** 7.
Palfin 454, 458.
Panas 23, 27, 84.
Pannas 198, 200, 207, 221, 233.
Parinaud 27, 73, 172, 246, 247.
Parise 454, 488.
Parisotti 21, 27.
Parkes Weber 32.
Parlavecchio, G. 268, 276, 284, 285, 454, 499.
Parry 454, 496, 504, 508.
Partsch 523.
Passera 189.
Patel 302, 438, 441, 439.
Paterson 313.
— P. 273, 302.
Paton 23, 27, 31, 74, 90.
Patry 27, 32, 274.
— G. 268.
Pauchet 268, 269, 274, 302, 360, 404.
Paulesco 259.
Paunz 23, 187.
Paviot 441.
Pavloff, E. V. 302, 310.
Paynel 29.
Payr 5, 9, 15, 20, 88, 89, 252, 272, 274, 275, 284, 285, 286, 287, 458, 503, 523, 549.
— Erwin 268.
— und Anton 24.
Pearson 454, 496.
Peham 302.
Peiser 268.
Pelissier 523, 534, 541, 544, 545, 546—549.
Pels-Leusden 454, 500, 523.
Penlevé 6.
Penso, R. 454, 502.
Percy 454, 505.
Peretti 32, 114.
Perls 6, 234.
Perrin 454.
Perriollat, Alfred 454, 479.
Pers 273.
— A. 268.
Perthes 217, 549.
Peters 32, 116, 193, 200.
Petersen 6, 486.
— W. und Colmers, F. 302, 407.
Petit 5.
Pétren 269, 273.
Petzsche 523, 529, 530.
Pfann 454, 474.
Pfeiffer 27, 80.
— und Brandt 2.
Pfiffel 196.
Philipsohn 5.
Pichler 5.
Pick 5, 21, 45, 157.
Picot, G. 303, 311.
Pihl 247.
Pincus 23.
- Pinner und Auerbach** 24.
Piper 20, 40.
Piqué, M. 523.
Pitha 496.
— A. O. G. 454.
v. **Planner** 6.
Platt 454, 502.
Plenio 5, 17.
Plitek, V. 269, 274.
Pokrowski 190, 234.
Pol 5.
Polignani 240.
Poljenoff 523.
Pollek 6.
Pollio 6.
Polya 274, 277, 279, 287, 500, 509.
Polya, Eugen A. 269, 454.
Polyak 66.
Poncet 442, 454, 477.
Pool, Eug. 269.
Pooley 188, 189.
Poppert-Thon 484.
Porta 281.
— Silvio 269.
Posey 187, 190.
Post 6, 12.
Potherat 303.
Pott 454, 503, 504.
Poulet 454, 496, 499, 500, 501, 509.
Poupart 466, 472, 480, 487, 489, 492, 496, 499, 501.
Powers, C. A. 303, 312, 314.
Pradervand 525.
Prausnitz 6.
Preiser 523.
Prévost 177.
Pribram 6, 14.
— und Ganghofner 3.
Princeteau 454.
Le Priol, L. 303.
Prior 303, 390.
Pristley-Smith 20, 39, 40, 41.
Pringle 5, 17.
Probst 22, 55.
Prokunin, A. P. 455.
Prokupin 455, 500.
Propping 269, 283, 285.
Proust 499.
Prus 303, 316.
Prus-Croiset 343.
Purtscher 22, 54.
- Quenu** 269, 303, 416.
— M. M. und Mathieu, P. 523, 541.
de Quervain 269, 278, 523, 525.
Le Quin 455, 458.
Quincke 27, 88.
- Rabinaud** 191, 248.
Rabl 6.
Raecke 6.

- v. Rad 23.
 Raffa 455, 495, 510.
 Rammstedt, C. 303, 366, 367, 382, 402, 413.
 Ramon y Cayal 22, 55.
 Ramsay 27.
 Randisi 274, 284.
 — F. 269.
 Ransohoff, Joseph 525.
 Ransom 303, 417.
 Rave 6.
 Ravenna 6, 9.
 Raymond 23, 66.
 Reber 458, 496, 502, 506.
 — Hans 455, 494.
 Récamier 303.
 Reczey-Borszeky 285.
 Redlich 120.
 Redwitz, E. v. 303, 414, 455, 515, 516.
 Reed 455, 496.
 Regling 303, 344, 403.
 Rehder 27, 81.
 Reich 497, 498, 499, 510, 513.
 — A. 455.
 Reichel 269, 279.
 Reichmann 274.
 Reiner 6, 9.
 Reinhold 66.
 Reinking 187, 203, 218.
 Reis 198, 199.
 Reisinger 269, 272, 273.
 Rendu 525.
 — und Picot 311.
 Renton, Crawford 455, 494.
 Rettler 6.
 Réverdin 492, 511.
 — Jaques, L. 455.
 Rhea, L. J. 294, 300.
 Ribbert 6, 8, 9, 10, 12, 13, 15, 374, 391, 392, 393, 420, 421, 424.
 — H. 303.
 Ricard 274.
 — und Pauchet 269.
 Richelot 303, 401.
 Richter 23, 67, 269.
 De Ridder 27.
 Riebold 88.
 Riecke 6.
 Riedel 455, 484, 485, 504, 508.
 Riedl 523.
 — Hermann 455, 484.
 Riem 455.
 Ries 303, 360.
 Riesel 492, 507.
 Rindfleisch und Harris 6.
 Ring 189.
 Risel 303, 347, 348, 455.
 Risseeuw 523.
 Ritter 12.
 Rives und Soubeyran 7, 15.
 Roberg, D. N. 303, 347, 348, 361.
 Robert und Husnot 6.
 Robinson 27.
 Rochard, Eugène 455.
 Rochon-Durigneaud 234.
 Rodriguez 6, 273.
 Roger 23, 65, 388.
 Rogg, Fr. A. 303, 379.
 Rohmer 21, 217.
 Röhmer 244.
 Rokitansky, C. 303, 316, 343.
 Rolando 506.
 — S. 455.
 Rolleston, H. D. 303, 327, 403, 414.
 — und Jones 303, 317, 322, 323, 330, 333, 341, 343, 377, 380, 381, 382, 388, 394, 396, 419, 420, 425.
 Rollet 190, 191, 244, 246.
 Rollin 455, 499.
 Róna 269.
 Rönne 22, 29, 39.
 — und Bertelsen 124, 154.
 van Rojen, P. H. 297.
 Roepke 269, 286, 287.
 Roersch 269.
 Rosenblath 29, 100.
 Rosenfeld 32, 117, 505.
 — Heinrich 455.
 Rosenstadt 6.
 Rosenthal 6.
 Roser 455, 478.
 Roser-Linhart 475.
 Rosi 303, 310, 442.
 Röß 303.
 Rossi 274, 277.
 Rossi, Baldo 269, 270, 523.
 Rößle 6, 12, 14.
 Roters 6.
 Rotgans 455, 499.
 Roth 124, 152, 155, 158.
 Rothstein und Hamill 3.
 Rotschild 189.
 Rotter 455, 495.
 Routier 303, 311, 313.
 Roux 159, 455, 494.
 Roux- v. Gschmeidler 504, 508, 512.
 Rowlands 455, 500.
 Roy 6, 189.
 Royer 270.
 Rübel 192.
 Rückert 550, 553, 554.
 Ruggi 270, 455, 496.
 Rundzewitz 189, 224.
 Rupprecht 192.
 Russel 455.
 de Ruyter 304, 358.
 Rydygier 6, 16.
 Sacharow 270, 277.
 Sachs 22, 32, 54, 56, 110, 119.
 Sahrab Khan 189.
 Salkowsky 14.
 Saltykow, S. 304, 330, 331, 333, 335, 336, 337, 421, 430, 432, 433, 434, 435, 436.
 Salus 169.
 Salzer 22, 499, 500, 502, 510.
 Salzer-Brenner 504, 519.
 Salzer, Fritz A. 455.
 Samelsohn 22, 54.
 Samter 455, 483.
 Samuely 6, 12.
 Saenger 27.
 Saenger und Wilbrand 20, 21, 22, 24, 28, 32, 33, 46, 52, 54, 56, 62, 63, 64, 65, 69, 70, 74, 83, 84, 88, 101, 105, 110, 112, 114, 115, 124.
 Sänger 455, 485, 486.
 Sangiorgi 523.
 Saphorn 200.
 Sargent, P. W. G. 304, 391, 396, 424.
 Sasse 483.
 — A. 455, 524.
 Sattler 24, 65, 190, 192, 256, 258, 259.
 Sauer, H. 304.
 Sauerbruch 189, 224.
 Sauvé 274.
 — Louis 270.
 Sauvineau 170.
 Sawidge 304.
 Sawicki 455, 502.
 Scalone 484.
 — Ignazio 455.
 Scarpa 455, 458.
 Schalck 6.
 Schede 456, 504, 506, 507.
 Scheffer und de Martel 27.
 Scheinker 192.
 Scherl 7.
 Scheuber 7.
 Schiassi 270, 277.
 Schick 6.
 Schieck 7, 27, 73, 74, 76, 77, 89, 187, 188.
 Schiller 6.
 Schimanowsky 261.
 Schirmer, 22, 55, 58, 226.
 Schlagenhauer 304, 340.
 Schleissinger 188.
 Schley 24.
 Schlodtmann 246.
 Schloffer 270, 275, 283.
 Schlösser 40.
 Schmidt 6, 7, 13, 17, 27, 240, 241, 456, 516.
 — J. E. 304, 339.
 — M. B. 14, 304, 434, 437.
 Schmidt-Manz 73.
 Schmidt-Rimpler 22, 27, 29, 54, 102.
 Schmiel 191.
 Schmiedeberg 7, 14.
 Schmieden, Victor 270, 285.
 — und Cassirer 25.
 Schmiegelow 204.
 Schmitt 304, 376.
 Schmorl 304, 358.

- Schnackers 7.
 Schneider 7.
 — und v. Fürth 3.
 Schnitzler 456, 482, 485, 486,
 488, 506.
 Schöler 24, 32, 65, 109.
 Schoeller 304.
 Scholler 312.
 Scholtz 27, 198.
 Schoemaker 273.
 Schomerus 6.
 Schönmann 526.
 Schopper 7.
 — K. J. 304.
 Schrupf, P. 304, 308, 327,
 388, 400, 406.
 Schuchardt 246, 247.
 Schüller, L. 270, 273.
 Schultén 500, 508.
 v. Schultén 21, 43.
 — M. W. 456.
 Schultze 33, 122.
 Schultze-Berge 270.
 Schultze, Fr. 29, 99.
 Schulz-Zehden 21, 81.
 Schümann 6, 17.
 Schütz 7.
 — E. 271.
 — Emil 270.
 Schuurmann 132.
 Schwalbe 12, 27, 73, 502.
 Schwartz 368, 342, 404, 456,
 499, 502.
 — Ed. 304.
 Schwarz 84, 470, 524, 532,
 536, 548, 505.
 — E. 313, 400.
 Schweigger 21.
 Schweinitz 54.
 — und Schweinitz 29.
 De Schweinitz 22, 191, 241,
 259.
 — und Holloway 28.
 — und Thompson 84.
 Schwend 200.
 Seimeni 28, 73.
 Seedorf 6.
 Seefelder 22, 52.
 Seeligmann 33, 87, 120.
 Ségond 455, 456, 480.
 Seguin 28, 81.
 Seidel 192, 249.
 Senator 7, 152.
 Sesemann 28, 72.
 Seumer 7.
 Seybold 7.
 Seyffarth 270.
 Sgrosso 21, 45.
 Sherren, James 270.
 Sherrington 125, 135, 177.
 Shmith 456, 480.
 Shoemaker 524.
 Shumway 32, 191, 240, 241.
 Sichel 194.
 Sieber und Nencki 5.
 Siebert 29, 100.
 Siegel 270.
 Siegrist 21, 22, 54, 261.
 Siemerling 24, 29, 32, 65, 97.
 — und Bödeker 171.
 Sievert 32.
 Sigrist 7, 251.
 Silex 126, 194, 195.
 Silvio 270.
 Simmonds 297, 304, 389, 426,
 429.
 Simmons 390.
 Simon 7.
 Sippy, B. W. 304.
 Sitsen 199, 341, 424.
 — A. E. 304.
 Siwzeff 190, 234.
 Sklerandi 189, 228.
 Van der Sluys 456, 503.
 Smith 200.
 Smoler 28.
 Snegireff 190.
 Snell 188.
 — und Ginzburg 223.
 Snellen 187.
 Socin 456, 492.
 Soing 28.
 Sokoloff 246.
 Solieri 477, 478.
 — S. 304, 440, 456.
 Sonnenburg, E. 304, 312, 314,
 414, 456, 496.
 Soubeyran und Rives 7, 15.
 Sourdille 28, 73, 239.
 Spalteholz 136, 142, 143, 180.
 Spaski 190.
 Spiczner 456, 503.
 Spiegel 524, 525.
 Spiegler 12.
 Spiller 28.
 Sprengel 414, 456, 483, 502.
 — O. 304.
 Ssurow 32.
 St.-Martin 256.
 Staffel 7, 10, 12.
 Staehelin und Mohr 124, 183.
 — und Wilbrand 43.
 Stanley 456, 472.
 Stanukleano 200, 208.
 Steele 456, 492.
 Steffan 100.
 Steffen 456, 502.
 Stein 7.
 Steiner 7, 189, 305, 310.
 Steinert und Bielschowsky
 124.
 Steinmann 524, 529, 538, 558,
 559.
 Steinmetz 7.
 Steinthal 270.
 Stengel, A. 305.
 Stengel und Pauchet 360.
 Stephan 7, 9, 12, 13.
 Sternberg 305, 370, 427, 428,
 431.
 Steubel 456, 488.
 Stevens 132.
 Steward 305, 312, 313, 314.
 Stieda, Alfred 305, 456, 480.
 Stieren 28.
 Stimson, L. 305, 390.
 Stirling 32, 114.
 Stock 190, 191, 241, 242.
 Stockert 32, 114.
 v. Stöhr 427.
 Stötting 21, 45, 69, 70, 116,
 172.
 Stoelting und Bruns 22.
 Stonham 456, 499.
 Stoerck 7.
 Strahl 458, 482.
 Straub 21, 45.
 Stromeyer 8.
 Strzeminsky 200.
 Sudsuki 317, 318, 341, 422,
 424.
 — K. 305.
 Sukanuma 190.
 Suker, A. 189.
 Sultan 463, 489, 516, 524.
 — G. 456.
 Sulzer 97.
 Süßenguth 524, 549.
 Tailhefer 484.
 Tait, Lawson 456, 496, 502.
 Takashima 188, 197, 199, 202.
 Tamaschew 189.
 Tanner 7.
 v. Tappeiner 270, 277.
 Tartuferi 55.
 Taunton 456, 471.
 Taylor 32.
 Teale 456.
 Tédénat 270, 273.
 Terrillon 15.
 Termet 456, 496.
 Terrien 32, 190, 237, 244.
 — und Bourdier 24.
 Terrier 488.
 Terrillon 7.
 Terson 29, 102.
 Tertsch 28.
 Testelin 226.
 Thienel 7.
 Thiersch 352.
 Thiéry, P. 305, 353, 442.
 Thiriar 7, 456, 502.
 Thompson 456, 471, 502.
 — und de Schweinitz 84.
 Thomson 7, 476.
 Thon 456, 483, 484.
 Thorel 7.
 Thormaehlen 7.
 Thorner 28.
 Thorun, Konrad 525.
 Tièche 7.
 Tillmanns, Hermann 305, 456,
 515, 516.
 Tilmann 28.
 Tilmanns 481.
 Tirmann 485.

- Toeniessen 305, 336, 408, 417, 429, 432, 433.
 Topolanski 135.
 Topux 456.
 Tor, M. 247.
 Torggler 7.
 Le Tort 259.
 Trappe, M. 305.
 Trendelenburg 305, 376, 456, 476, 501, 502, 509.
 Trevisan 270, 272.
 Tricomi 457, 494, 504, 508, 510.
 Troiani 457, 499.
 Trousseau 259.
 Tschemolossow 21.
 Tschermak 124, 126, 159.
 Tscherning 457, 484, 487.
 Tschilinghroff 234.
 Tuffier 305, 416, 457, 496, 530.
 — M. 524.
 Tufu, M. 259.
 Turner 457, 476.
 Tusini 270.
 Tyrman 211.
- Uffenorde 204.
 Uthhoff 20, 21, 22, 24, 28, 30, 32, 33, 44, 54, 59, 62, 64, 65, 69, 70, 81, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 92, 96, 97, 98, 99, 100, 110, 111, 112, 113, 115, 116, 117, 120, 122, 124, 125, 125, 125, 155, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 181, 182, 183, 189, 195, 221, 223, 226, 230.
 Uthhoff-Bogatsch 226.
 Uthhoff-Böhm 174.
 Ulbrich 28.
 Ulrich 28, 73, 515.
 Ulrichs 457.
 Umber 270.
 Unna 7, 9.
 Usiglio 457.
- Vali 192.
 Valsalva 259.
 Vasquez Barrière 189, 225, 226.
 Vaßmer, W. 305, 318, 326, 329, 335, 337, 338, 343, 347, 380, 384, 398, 403, 412.
 Vautrin 270, 274, 277.
 Velpeau 244, 457, 471.
 Velter 30.
 Verderame 187.
 Verheyen 457, 458.
 Verpillat 457.
 Verré 416.
 Versé 7, 305, 393, 417, 427, 428, 434.
- Versé und Marckwald 331.
 Vidéki 21, 200.
 Vielly 305, 388.
 Vieullemier 8.
 Villard 305.
 Villard und Pairot 7.
 Vincent 28.
 Virchow 8, 11.
 Voeckler 305, 347, 348, 349, 350, 390, 412, 413, 418, 419, 524, 527.
 Vogel 391.
 — K. 305, 309.
 Volkmann 131.
 Vorschütz 28.
 Vossius 22, 54, 198, 236.
- Wagemann 189, 192, 258.
 Wagenmann 21.
 Wagner 8, 373, 374, 375, 483, 489.
 — A. 457, 525.
 — R. 305.
 Waegner, K. 524, 525, 527, 530, 531, 532, 535, 537, 544, 547, 549, 550, 554, 556, 559.
 — und Pradervand 525.
 Wahlgren, W. 306, 391.
 Waitz 525.
 Wallach 8.
 Wallenberg 28.
 Waelsch 8.
 Walter 306.
 — und Judin 187.
 — und Nettleship 22, 54.
 Walther 457, 468, 525.
 — Ch. 306.
 Walz 306.
 Warren, J. C. 306, 313, 314.
 Warthin 306.
 Wassermann 65.
 Watanabe 190.
 Watkins, T. J. 306, 360.
 Watson 224.
 — Cheyne 499.
 Waetzold 233.
 Weber 318, 348, 349, 404, 413, 439, 525.
 — F. K. 306.
 — Parkes 32.
 Webster 306.
 — und Watkins 360.
 Wecker 222.
 Weeks 33, 121.
 Wehrli 33.
 Weidler 190.
 Weigert 343.
 Weil 364, 416.
 — R. 306.
 — S. 306.
 Weinberg 228, 306, 317, 318, 324, 379, 382, 392, 398, 399.
 Weinland 80.
- Weir, R. F. 306.
 Weiß-Klinglhöfer 222.
 Weißenfels 24, 66.
 Weißer 8.
 Wells 306, 347.
 Welter 270, 276, 283.
 Wendel 457, 484.
 Werner 188.
 Wernher 457, 479.
 Wernicke 93, 124, 155.
 Werth 306, 325, 355.
 Westerman, G. J. 306, 358, 359, 441.
 Westphal 92.
 Wette 306, 309, 391.
 Wettstein 525.
 Weyprecht 457, 486, 516.
 Whipham, T. R. C. 306, 377, 414.
 White 366, 405.
 Wicherkiewicz 217, 223.
 Widal 457, 481.
 Widenham, Mounsell 502.
 Wiener 8, 506, 507.
 — und Münzer 22, 56.
 — Josef 457.
 Wieting und Hamdi 8, 9, 12, 15.
 Wilbrand 30, 33, 56, 92, 93, 100, 119, 125, 158.
 — und Saenger 20, 21, 22, 24, 28, 32, 33, 46, 52, 54, 56, 62, 63, 64, 65, 69, 70, 74, 83, 84, 88, 101, 105, 110, 112, 114, 115, 124.
 — und Stachelin 43.
 v. Wild 8.
 Wilhelm 311.
 — A. und Delval, Ch. 306.
 Wilkie, P. D. 270, 274.
 Willems, W. 306, 311.
 Williams 21, 45, 200, 388.
 Mc. Williams, Cl. A. 307, 318, 339, 380, 387, 396, 407, 412, 443.
 Williamson 32, 110.
 Wilms 270, 272, 273, 277, 285, 286, 287, 457, 474, 486, 501, 517, 519, 525, 531, 552.
 Wilson 296.
 Winkler 8, 12, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 319, 322, 324, 332, 374, 377, 379, 400, 414, 428.
 — und Norris 375.
 — C. 307.
 Wintermiz 8.
 Wintersteiner 230, 241.
 Witzel 502.
 — O. 270, 457.
 Wolf 457.
 Wolff 307, 457, 501.
 — A. 312, 457.
 — P. 307, 357.
 Wölffler 272, 483, 496.

- Wölfler 442.
 Wollenberg 30, 100.
 Wolnizew 247.
 Wolter 457.
 Wood 457, 493, 495, 510.
 — Casey 30.
 — F. C. 307.
 Woods 30, 101.
 Wortmann 307.
 Wright 312, 314.
 — G. 307, 441.
 — J. H. 307.
 Wullstein 457, 462.
 — und Wilms 525.
 Wunderli 32, 112.
- Würfel 188.
 Wylie 32.
- Yamaguchi 28, 74, 84.
 Yates 307.
 Yvert 191, 192.
- Zaaijer, J. H. 307, 318, 319,
 322, 343, 347, 359, 361,
 362, 375, 377, 380, 382,
 384, 388, 389, 392, 393,
 394, 395, 404, 407, 414,
 415, 422, 426, 438, 439,
 440, 443.
- Zani 188.
- Zdarek und Zeynek 8.
 Zeller 8.
 Zemann, A. 307, 387.
 Zenner 28.
 Zésas 271, 457.
 Zeynek und Zdarek 8.
 Ziegler 65.
 Ziehen 28.
 Zimmermann 8, 199.
 Zipperling 28.
 Znojemsky 307, 311.
 Zuckerkandl 464, 485, 496.
 — E. 457.
 Zuppinger 525, 534, 535, 537,
 539, 543, 550, 554, 559.

Sachregister.

- Abdominaltyphus,
— Appendixkarzinoid und 402.
— Orbitalentzündung und 193, 200.
- Alkoholinjektion bei Schenkelhernien 502.
- Abduzens, Kerne, Wurzeln und Verlauf 131.
- Abduzenslähmung 136.
— bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen 213.
— bei Großhirnabszeß 175.
— bei Großhirntumoren 175.
— bei Hirnschenkelaffektionen 179.
— bei Keilbeinhöhlenempyem 67.
— bei Kleinhirnabszeß 175.
— bei Kleinhirnbrückenwindeltumoren 176.
— bei Kleinhirntumoren 173.
— lokalisatorische Bedeutung bei Gehirnkrankheiten 174.
— und Medialislähmung bei Ponstumoren 176, 177.
— bei Meningitis 112.
— bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 173.
— bei Meningitis otogenes 173.
— bei Meningitis serosa 173.
— bei Meningitis tuberculosa 173.
— bei Otitis media 173.
— bei Ponsaffektionen 176.
— bei Sklerosis multiplex 172.
— syphilitische 170, 171.
— bei Tabes 172.
— bei Ventrikeltumoren 178.
— bei Vierhügelaffektionen 174, 179.
— bei Zirbeldrüsenkrankung 174.
- Abszesse im Gehirn, s. Hirn-, Großhirn-, Schläfenlappenabszesse etc.
- Abszesse, Orbital-, subperiostale, bei Sinusitis frontalis 205.
— — nach Sinusitis maxillaris 208.
- Acrel und Halpins Methode zur Entfernung von Orbitaltumoren 244.
- Adenokarzinom der Appendix 315, 346, 347, 373, 375.
— Bösartigkeit und Gutartigkeit desselben 402—404.
— gelatinöses 349, 351.
- Adrenalin, Pigmente und 14.
- Agnosie, optische, Lokalisation derselben 120.
- Agraphie,
— Lokalisation von Herden in der Sehbahn bei Hemi-anopsie mit 94.
— Seelenblindheit und 120.
- Akkommodationsbreite, latente, der Augen 132.
- Akkommodationslähmung bei Paralyse, Syphilis cerebri und Tabes 172.
— postdiphtheritische 184.
- Akromegalie (s. a. Hypophysistumoren), Sehnervenatrophie bei 114.
- Aktinomykose der Appendix 312.
- Akustikustumor,
— Abduzenslähmung bei 176.
— Diagnose 168, 176.
— Nystagmus, spontaner, bei 168.
- Alexie,
— Lokalisation von Herden in der Sehbahn bei Hemi-anopsie mit 94.
— Seelenblindheit und 120.
- Alkoholintoxikation, Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior bei 184.
- Alkoholismus, Nystagmus bei 169.
- Alkohol-Tabakamblyopie,
— Neuritis optica axialis bei 67.
— papillo-makuläres Bündel des Sehnervs bei 53.
- Alveolärkarzinom der Appendix 350.
— bösartiges 402, 403.
— einfaches 315, 316, 345.
- Amaurose (s. a. Sehstörungen).
— nach Frakturen am Canalis opticus 47.
— hysterische, Unterscheidung von Neuritis optica axialis 63.
- Amblyopie, hysterische, Unterscheidung von Neuritis optica axialis 63.
- Anämie, Papille bei 105.
- Anästhesie, Lokal-, der Orbita 249.
- Aneurysmen, Gehirn-, basale,
— Abduzenslähmung bei denselben 174.
— Exophthalmus bei denselben 122.
— Okulomotoriuslähmung u. sonstige Folgen bei denselben 179.
- Angina,
— Neuritis optica axialis bei 63.
— Orbitalentzündung u. 193.
- Angioma orbitae 229.
- Anisokorie
— bei Meningitis tuberculosa 173.
— bei Sklerosis multiplex 173.
— bei Tabes und Paralysis progressiva 172.

- Aphasie, Kombination mit Seelenblindheit 120.
- Appendix in Leistenhernien 480, 483.
- Appendixkarzinoid 291.
- Abgrenzung gegen die Umgebung 326, 341.
 - Adenokarzinom, gutartiges, und 402.
 - älterer Leute 383.
 - alveoläres, bösartiges 402, 403.
 - Appendixkarzinom und 399, 422, 425.
 - Appendizitis und 389, 390, 396, 398, 423, 438.
 - Ätiologie 389.
 - — Cohnheims Theorie 393.
 - — Entzündungstheorie 390.
 - — Ribberts Theorie 391, 392.
 - Ausbreitung in den Wand-schichten des Wurms 327, 328.
 - bakterielle Infektion und 401.
 - Blutgefäße und Blutungen im Tumor 336, 337.
 - Bösartigkeit und Gutartigkeit 402, 405, 415.
 - — in Beziehung zur Ap-pendizitis 412, 413.
 - — histologische 402, 403, 407.
 - — klinische 408.
 - — theoretische Betrachtungen 409.
 - Bösartigwerden desselben 399, 403, 404.
 - chronischer Verlauf des-selben und seine Ur-sachen 409.
 - Cökumkrebs und 414, 415.
 - Diagnose 438, 440.
 - Divertikelbildung 326.
 - Dünndarmkarzinoide und 324, 416, 417.
 - Einteilung, klinische 440.
 - — nach Miloslavich und Namba 327.
 - endotheliale Natur desselben 422.
 - Endothelien der Lymph- und Blutbahnen bei 340, 341.
 - Endothelium und 341.
 - Entstehungsort und Haupt-sitz 328.
 - entzündliche Natur desselben 422.
 - epitheliale Natur desselben 425.
 - Geschichtliches 316.
 - Geschlecht bei 384.
 - Größe 324.
- Appendixkarzinoid,
- Häufigkeit 387, 388.
 - Heredität 437.
 - in Hernien 441.
 - Histologie 327, 328.
 - histologische Malignität 407.
 - bei Jugendlichen 379, 381, 382.
 - Kalkeinlagerung im Stroma 332.
 - Karzinome anderer Organe und 376, 377, 378.
 - Karzinomerkrankungen in der Aszendenz bei 437.
 - Karzinomnatur desselben 425.
 - Klassifizierungsversuche 422.
 - — als Choristom 428, 434.
 - — — Endothelium 422, 423, 425.
 - — — entzündliche Bil-dung 422.
 - — — Hamartom 428, 434.
 - — — Karzinom 425, 431, 435.
 - — — Lymphangitis hyper-plastica 341, 422, 423.
 - — — Mißbildung 428, 429, 430.
 - — — Pankreaskeimver-sprengung 430, 432.
 - — — Schleimhautnävus 436, 437.
 - Klinisches 378.
 - Kotstein und 326, 392, 395.
 - Krompechers Basalzellen-krebse der Haut und 420.
 - Lebensalter 378, 381, 382, 394.
 - Lieberkühnsche Krypten in der Umgebung des-selben 329.
 - Lipidgehalt der Zellen 327, 339, 432.
 - Literatur 291.
 - Lumenbildung in den epi-thelialen Zellanhäufun-gen und deren Beziehun-gen zu den Blutgefäßen 334, 336, 337.
 - Lymphangitis hyper-plastica und 422.
 - Lymphdrüsenmetastasen 406.
 - Lymphfollikel im Tumor-gebiet 329.
 - Lymphgefäße im 340.
 - makroskopisches Verhalten 319.
 - Mesenteriolummetastasen desselben 406.
 - Metastasenbildung 405.
 - Mitosen im 339.
 - Mukosaveränderungen 328.
- Appendixkarzinoid,
- Multiplizität 323.
 - Muskelgewebe des Stromas 331.
 - Obliteration (Verengung) des Wurms durch das 324.
 - — Folgen derselben 390, 391.
 - im Obliterationsgewebe des Wurms 397.
 - Obstipation bei 439.
 - Parenchym des Tumors 332.
 - Perforation des Wurms bei 325.
 - Pseudomyxoma peritonei ex appendicitide und 325.
 - Retraktion der Zellnester von der Stromawand 332, 333.
 - Rezidive 405.
 - Schleimhaut des Wurms bei 326.
 - Schlußbetrachtung 444.
 - Schmarotzer in der Cavité close 326.
 - Schmerzcharakter bei 438, 439.
 - Schnittfläche und ihr Aus-sehen 327.
 - Scirrhus, bösartiger, und 402, 403.
 - Sitz 321, 322, 324.
 - — und Entstehung des-selben 392, 394.
 - Stromagerüst desselben 330.
 - Symptome 438.
 - Synonyma 318.
 - Tastbefund 439.
 - Therapie 442.
 - Trichocephalus im Wurm bei 326.
 - Tuberkulose und 399.
 - Typhus und 402.
 - Umwandlungsmöglichkeit in Karzinome 354, 355, 437.
 - Unterschiede desselben ge-genüber Karzinomen 354, 381, 382, 383, 402, 422, 342.
 - Wachstum 326, 411.
 - Wurmfortsatz, äußeres Aussehen und Formver-änderungen dess. bei 319, 321, 324.
 - Zellen des Tumors 332.
 - — Größe und Beschaffen-heit 337, 338.
 - — Gruppierung und Aus-breitung 333, 334, 335.
- Appendixkarzinom 291.
- Adenokarzinom 315, 346, 347, 373, 375.

Appendixkarzinom
 — Adenokarzinom, bösartiges 402.
 — — gelatinöses 349, 351, 353.
 — — schleimige Degeneration desselben 402.
 — Alveolärkarzinom, einfaches 315, 316, 345, 350.
 — Appendixkarzinoid und 399, 422, 425.
 — Appendixtumoren und, relative Häufigkeit 388.
 — Appendizitis und 389.
 — Bösartigkeit und Gutartigkeit 402.
 — — und histologischer Bau 402.
 — — und Lebensalter 381.
 — Cöcumkrebs und 342, 343, 344, 347 ff.
 — Cylinderepithelkarzinome 315.
 — Cystadenokarzinom 372.
 — Darmkarzinome und, relative Häufigkeit 387.
 — Einteilung 342.
 — Entstehung aus Karzinoiden 354, 355, 437.
 — fortgeleitetes per contiguitatem 344.
 — — per continuitatem 342.
 — Geschichtliches 316.
 — Geschlecht bei 384.
 — Größe 342, 343.
 — Implantationsmetastasen vom Ovarium aus 370.
 — kleinzelliges 318.
 — klinisches 378.
 — Kolloidkarzinome 315, 316, 354, 355, 370.
 — — bösartige und gutartige 404, 405.
 — Kombination von Mammafibroadenom, Rückenlipom und Ovarialtumor mit 378.
 — Kugelfellenkarzinome 315.
 — Lebensalter 378.
 — — und histologischer Bau 380, 381.
 — Literatur 291.
 — makroskopisches Verhalten 342.
 — metastatisches 342, 370.
 — — Entstehung und Metastasierungswege 373, 374, 375.
 — — isoliertes 378.
 — — bei Magenkarzinom 373, 375, 376.
 — — bei Mammakarzinom 374.
 — — bei Ovarialkarzinom 370.
 — — bei Pankreaskarzinom 376.

Appendixkarzinom
 — metastatisches bei Rektumkarzinom 376.
 — — unsichere Fälle mit Epitheliumtumoren in anderen Organen 376, 377.
 — primäres 318, 342, 348 ff., 351, 352.
 — Prophylaxe 442.
 — Psammokarzinom 374.
 — Pseudokarzinome 342.
 — Pseudomyxome und 355, 370.
 — Rundzellenkarzinom bei Jugendlichen 380, 381.
 — schleimige Degeneration desselben 354.
 — Schlußbetrachtung 444.
 — Scirrhus 315, 344.
 — Therapie 442.
 — Übergangsformen 315.
 — — und Lebensalter 381.
 — unsicherer Entstehungsort 344 ff.
 — Unterschiede gegenüber den Karzinoiden 355, 381, 382, 383, 402, 422, 432.
 — Vorkommen 342.
 — Wachstum 342.
 — — infiltrierendes 426, 433.
 — Zylinderepithelkrebs 353.
 — — bei älteren Leuten 380.
 — Zysten und 355, 370.
 Appendixobliteration (-verengung) bei Karzinoiden 324.
 Appendixtumoren 291, 308.
 — aktinomykotische 312.
 — Appendixkarzinom und, relative Häufigkeit 388.
 — Carcinome à cellules petites, 318.
 — Divertikel 312.
 — Echinokokken 312.
 — Einleitung 307.
 — Endotheliome 314, 318, 341.
 — Endotheliosarkom 313.
 — epitheliale 314, 315.
 — Fibroepitheliome, papilläre 310.
 — Fibrome und Fibromyome 310.
 — Geschichtliches 316.
 — gutartige 308.
 — — klinische Erscheinungen 312.
 — in Hernien 442.
 — in Invaginationen 441.
 — Karzinoide (s. a. Appendixkarzinoide) 316.
 — Karzinome (s. a. Appendixkarzinome) 315.
 — Lipome 311.
 — Lymphadenome 311.

Appendixtumoren
 — Lymphangitis hyperplastica 318.
 — Lymphocytoide 313.
 — Lymphosarkome 312.
 — Myosarkome 313.
 — Myxome 311.
 — Myxosarkome 311, 313.
 — Obliteration (Verengung) des Wurms durch, Folgen derselben 390, 391.
 — Polypen 308.
 — — und Appendizitis 391.
 — Pseudokarzinom 318.
 — Pseudomyxome 316.
 — Rundzellensarkome 312.
 — Sarkome 312.
 — — Größe 313.
 — — Heredität 314.
 — — bei Jugendlichen 382, 383.
 — — Klinisches 313.
 — — Lebensalter und Geschlecht 314.
 — — Prognose 314.
 — — Sitz 314.
 — Schleimhautnävus 318.
 — Schleimzysten 316.
 — Spindelzellensarkome 312.
 — tuberkulöse 312.
 — Zysten 312.
 Appendizitis
 — Appendixkarzinoid und 389, 390, 423, 438.
 — Appendixkarzinom und 389.
 — Appendixsarkom und 313.
 — Cöcumkarzinom und 389, 390.
 — Kotstein und 392, 395.
 — Obliteration (Verengung) des Wurms durch Appendixtumoren und 391.
 Aquaeductus Sylvii, Nystagmus retractorius bei Neubildung (Cysticercus) im 169.
 Arcus femoralis (s. a. Schenkelbogen) 458.
 Arsen, Melanomheilung durch 17.
 Arsenvergiftung, Neuritis optica axialis bei 63, 69.
 Arteria basilaris-Aneurysmen, Bulbärsymptome bei 179.
 Arteria cerebri comm. post., isolierte Okulomotoriuslähmung und sonstige Symptome bei Aneurysmen derselben 179.
 Arteriosklerose
 — der Carotis interna, Sehnervenatrophie bei 109.
 — der Ophthalmica, Sehnervenatrophie bei 109.

- Arteriosklerose
— Pigmentverschiebungen u. helle Herde in der Maculagegend der Netzhaut bei 46.
- Asymbolie, Lokalisation von Herden in der Sehbahn bei Hemianopsie mit 94.
- Atheromatose, Augenspiegel-diagnose 48.
- Atoxylvergiftung
— Neuritis optica axialis bei 69.
— Sehnervendegeneration, aufsteigende, bei 105.
- Augapfelkontusion (s. a. Bulbus . . .) bei Maculaschädigung 46.
- Augen (s. a. Blick . . . Seh . . .),
— Akkommodationsbreite, latente 131.
— Fusionszwang der 133.
— Heterophorie der 133.
— Melanom, primäres, der 15.
— Orthophorie der 133.
— Refraktionsbestimmung 36.
— Ruhelage der, und Blickfeld 131.
— — Faktoren ders. 131.
— — und Motilität 131.
— Vertikalmotoren derselben und ihre Funktion 141.
- Augenbewegungen
— gleichsinnige und gegensinnige 134.
— Lähmung der gegensinnigen 160.
— Prüfung der 34.
— reflektorische, Prüfung derselben 152.
— Rindenzentren der 126.
- Augenbewegungen, Störungen (s. a. Augenmuskellähmungen) derselben und ihre Bedeutung für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde 123.
— — Abduzens, Kerne, Wurzeln und Verlauf 131.
— — Anatomie des okulomotorischen Apparats 126.
— — Augenbewegungen, gleichsinnige und gegensinnige 134.
— — Augenmuskelkerne 128.
— — Augenmuskelkrämpfe 164.
— — Augenmuskellähmungen (s. a. diese) 136.
— — Augenmuskeltonus 135.
— — Augenmuskeln, Leistungen derselben 131.
— — Blickbahnen und ihr Verlauf 127.
— — Déviation conjugée 177.
- Augenbewegungen, Störungen ders. und ihre Bedeutung für die Lokalisation zerebraler Krankheitsherde
— — Funktionsbreite, latente, der exterioren Augenmuskeln 132.
— — Herdsymptome, okulomotorische, bei Gehirnkrankheiten 173.
— — Inhaltsübersicht 123.
— — Literatur 124.
— — Nystagmus 164.
— — Okulomotorius, Wurzeln und Verlauf 130.
— — Orthophorie und Heterophorie der Augen 133.
— — paretische Störungen 170.
— — Physiologie des okulomotorischen Apparats 126.
— — Ruhelage der Augen und ihre Faktoren 131.
— — Rindenzentren d. Augenbewegungen 126.
— — Schielen, anatomische Disposition 133.
— — — manifestes 133.
— — Statistisches 125.
— — Trochlearis, Wurzeln und Verlauf 130.
— — Vestibularapparat und okulomotorischer Apparat 128.
— — vestibuläre, Prüfung derselben 153.
— — willkürliche und reflektorische, bei assoziierten Lähmungen 155.
- Augendrehung
— bei Déviation conjugée 177.
— bei Hemiplegie mit Frühkontraktur der Glieder 177 (Fußnote).
- Augenfunktion, Prüfung der 36.
- Augenmuskelkerne 128.
— Nystagmus bei Druck auf die 169.
- Augenmuskelkrämpfe 164.
- Augenmuskellähmungen
— Abduzensparese 136.
— bei Alkoholintoxikation 184.
— assoziierte (s. a. Blicklähmungen) 150.
— Bewegungsbeschränkung 137, 139.
— Blicklähmungen (s. a. diese) 150.
— Diplopie bei 137, 139.
— Divergenzlähmung 164.
— bei Großhirnabszessen 182.
— bei Keilbeinhöhlenempyem 67.
- Augenmuskellähmungen
— kombinierte 149.
— Konvergenz- und Divergenzlähmungen (Lähmung der gegensinnigen Augenbewegungen) 160.
— Konvergenzstellung bei 137, 138.
— Kopfhaltung bei 137, 138.
— bei Läsionen in der Gegend der Fissura orbitalis superior 174.
— Lateralislähmung 136.
— Medialislähmung 141.
— bei Meningitis 112, 173.
— bei Meningitis serosa 173.
— Nystagmusprüfung bei 153, 168.
— Obliquus inferior-Lähmung 146.
— Obliquus superior-Lähmung 143.
— Okulomotoriuslähmung 148.
— Ophthalmoplegien 148.
— bei Orbitalsyphilis 221.
— Orientierungsstörung bei 137, 140.
— bei Paralysis progressiva 172.
— periphere, nicht assoziierte (Stamm-, Wurzel-, Kernlähmungen) 150.
— Projektion, falsche, bei 137, 140.
— Pseudoophthalmoplegie 155.
— Ptosis und 147.
— Rectus inferior-Lähmung 145.
— Rectus superior-Lähmung 146.
— Reflexerregbarkeit bei, und deren Prüfung 152, 153.
— bei Siebbeinmukozelle 219.
— bei Sinusitis frontalis 204, 205.
— bei Sklerosis multiplex 172.
— bei Stirnhöhlenektasie 216.
— supranukleäre (assoziierte) 150.
— Symptomatologie 136.
— syphilitische 170.
— — Statistisches 170.
— bei Tabes 170, 171.
— Trochlearislähmung 143.
— Untersuchung, Gang derselben 137.
— — Methodik 136.
— Vertikalmotoren der Augen und ihre Funktion 141.
— willkürliche und reflektorische Augenbewegungen bei assoziierten 155.
— bei Zerebrospinalmeningitis, epidemischer 173.

- Augenmuskeln
— Funktionsbreite, latente, der exterioren 132.
— Leistungen der 131.
- Augenmuskelparesen, Diplopie bei, und Schielen 134.
- Augenmuskeltonus 135.
- Augenspiegeluntersuchung, Hirndiagnostik und 34.
- Augenveränderungen, diagnostische Bedeutung derselben für die Gehirnchirurgie 19.
— Dunkeladaptation, Störungen derselben und ihre Prüfung 40, 41.
— Exophthalmus 120.
— — Literatur 33.
— Farbensinnstörungen und ihre Prüfung 41.
— Gesichtsfeldprüfung für Weiß und Farben 37.
— Hemianopsie 91.
— — Literatur 28.
— Inhaltsübersicht 19.
— Lichtsinnstörungen und ihre Prüfung 40.
— Literatur 19.
— Netzhaut, Anatomie und Pathologie 41.
— — Literatur 20.
— Netzhautuntersuchung 34.
— Neuritis optica 60.
— — Literatur 22.
— Papilla n. optici und ihre Veränderungen 49.
— Papillitis 60.
— Sehbahn, anatomisch-pathologische 49.
— Sehbahnanatomie, Literatur 21.
— Sehnervenatrophie 102.
— — Literatur 30.
— Sehnervenuntersuchung 34.
— Sehzentrum und seine Störungen 118.
— — Literatur 32.
— Skotometrie 39, 40.
— Stauungspapille 72.
— — Literatur 24.
— Untersuchungsmethodik der Netzhaut und des Sehnerven, Literatur 19.
— Vorwort 33.
- Außenfach-Schenkelhernie 466.
- Aussparung, makulare, bei Hinterhauptlappenläsion 119.
- Bakterienbefunde bei Orbitalphlegmone 200.
- Balkenstich bei Stauungspapille 90.
- Balkentumoren, Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 86, 87.
- Bandapparat der Schenkelbogengegend 459.
- Bardenheuers Heftpflasterextension und Nagelexension bei Frakturen 550 ff.
- Basalaneurysmen
— Abduzenslähmung bei 174.
— Exophthalmus bei 120.
— Hemianopsie, temporale u. homonyme, bei 100.
- Basalläsionen
— Okulomotoriuslähmung, totale isolierte, bei 181.
— des Okulomotoriusstammes und ihre Folgen 179.
- Basalmeningitis, syphilitische, Sehnervenatrophie bei derselben 110.
- Basalzellenkrebs der Haut (Krompecher) und Appendixkarzinoid 420.
- Basedowsche Krankheit, Ophthalmoplegie bei derselben 184.
- Basisfraktur
— Exophthalmus, pulsierender, nach 268.
— Hemianopsie, nasale, bei 98.
— — temporale, bei 97.
— Orbitalblutung nach 108.
— Sehnervenatrophie nach 108.
- Basistumoren
— Abduzenslähmung bei 174.
— Hemianopsie, temporale, bei 97.
— Sehnervenatrophie bei 114.
— Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 86, 87.
— Traktushemianopsie bei 99.
- Bassini-Billroths Operationsmethode bei Schenkelhernien 492, 495.
- Bassinis Operationsmethode bei Schenkelhernien 495.
- Benedikts Syndrom bei Hirnschenkelläsionen 183.
- Berg-Cackovics Methode der Pylorusausschaltung 276, 284.
- Bergers Operationsmethode bei Schenkelhernien 495.
- Bestrahlungstherapie bei Melanomen 18.
- Biers Methode der Pylorusausschaltung 276, 285.
- Billroths Operationsmethode bei Schenkelhernien 492, 493.
- Bindehautödem bei Orbitalentzündung nach Sinusitis maxillaris 208.
- Biondis Methode der Pylorusausschaltung 276, 280.
- Birchers Methode der Pylorusausschaltung 277, 286, 287.
- Bjerrumsche Methode zur Untersuchung der Netzhautperipherie 39.
- Blasenhernien und deren Ursachen 481, 482, 484.
- Bleivergiftung
— Hemianopsie bei 102.
— Neuritis optica axialis bei 69.
— Ophthalmoplegie bei 184.
- Blau-Gelbblindheit 41.
- Blepharospasmus 164.
- Blick, s. a. Seh, Augen
- Blickbahnen, Verlauf der 127.
- Blickfeld, Ruhelage der Augen und 131.
- Blickfeldmessungen und ihre Differenzen 131, 132.
- Blicklähmungen 150.
— bei Großhirnläsionen 177.
— bei Meningitis serosa 173.
— bei Sclerosis multiplex 172.
— seitliche 151.
— — bei Pons-tumoren 176.
— — bei Tumoren des IV. Ventrikels 179.
— vertikale 154.
— Vierhügel-läsionen und 128, 182.
- Blutverlust, Hemianopsie nach 102.
- Bogoljuboff-Wilms Methode der Pylorusausschaltung 277, 286.
- Botulismus, Ophthalmoplegia interior, doppel-seitige, bei 184.
- Bronchitis putrida, Orbitalphlegmone nach 200.
- Bruchbehandlung bei Schenkelhernien 469, 474, 489.
- Brüche s. a. Hernien.
- Bruchsack
— der Hernia cruralis pro-peritonealis Krönleini 487.
— der Schenkelhernie 462.
— — Verödung desselben 483.
- Bruchsackversorgung bei Schenkelhernien, Wert derselben 505.
- Brückentumoren (s. a. Pons-tumoren), Augenmuskelsymptome bei, Statistisches 125.
- Bulbärparalyse, Ophthalmoplegie bei 184.

- Bulbärsymptome bei Arteria basilaris-Aneurysmen 179.
 Bulbusschmerzen bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen 213.
 Bulbusverletzungen, Staunungspapille bei 76.
- Cackovic-Bergs Methode der Pylorusausschaltung 276, 284.
- Canalis opticus
 — Amaurose und Sehnervenatrophie nach Frakturen in der Gegend dess. 47.
 — Optikuszerreißung im, Mechanismus ders. 108, 109.
 — Sehnervenläsionen im 106.
- Carie primitive d'orbite 193, 194.
 Caries orbitae 193.
 Carotis interna
 — Aneurysmen, Symptome 179.
 — Arteriosklerose der, Sehnervenatrophie bei 109, 110.
- Capsula interna
 — Hemianopsie mit Hemiparese u. Hemianästhesie (-analgesie) bei Herden im hinteren Schenkel der 94.
 — Sehbahn in der 55.
- Capsula interna-Blutungen, Hemianopsie, homonyme, bei 98.
- Capsula interna-Läsionen
 — Déviation conjuguéee bei 178.
 — Hemianopsie, homonyme, bei 99.
 — motorische und sensible Lähmungen bei dens. 98.
 — Okulomotoriuskörperlähmung, gekreuzte, bei 182.
- Capsula interna-Tumoren, Traktushemianopsie bei 99.
- Cellulitis orbitae 196.
- Championnières Operationsmethode bei Schenkelhernien 496.
- Chauvels Methode der Pylorusausschaltung 276, 279.
- Chiasma, Pupillarreflex bei Leitungsunterbrechung des 59.
- Chiasmalläsionen
 — Hemianopsie, nasale, bei 98.
 — — temporale, bei 97.
 — bei Meningitis gummosa 111.
- Chiasmalläsionen
 — Sehnervenatrophie bei, zeitliche Entwicklung 114.
 — bei Syphilis cerebri 100.
- Chiasmatumoren
 — Hemianopsie, temporale, bei 97.
 — Skotom, parazentrales, temporal gelegenes bei 97.
- Chininvergiftung, Neuritis optica axialis bei 69.
- Chlorom der Orbita 237.
- Chlorzinkinjektionen bei Schenkelhernien 502.
- Cholesteatome der Orbita 226.
- Chondrome der Orbita 234.
 — Literatur 189.
- Chorioiditis tuberculosa und syphilitica, Netzhautbefund bei 46.
- Chorioretinitis, Netzhautbefund bei 46.
- Chromatophoren, Melanom u. 8, 9, 10, 13.
- Claustrumläsionen, Déviation conjuguéee bei 178.
- Clitorismelanom, primäres 15.
- Cloquets Hernia pectinea 465, 515.
- Cökum in Leistenhernien 480.
- Cökumkarzinoid 323.
- Cökumkarzinom,
 — Appendixkarzinoid und 414.
 — Appendixkarzinom und 342, 343, 344, 347 ff.
 — Appendizitis und 389, 390.
- Codivillascher Fersenagelgipszugverband 526.
- Coleys Operationsmethode bei Schenkelhernien 493.
- Corpus ectomamillare, seine Beziehungen zum Sehnerven 56.
- Cylindrome der Orbita 236.
- Cystadenokarzinom der Appendix 372.
- Darminvaginationen bei Appendixsarkom 314.
 — Appendixtumoren in 441.
- Darmkarzinome, Appendixkarzinome und, relative Häufigkeit 387.
- Darmpolypose, allgemeine 309.
- Dermoidzysten der Orbita 224,
 — Therapie 226.
- Déviation conjuguéee
 — bei Großhirnläsion 177.
 — bei Meningitis tuberculosa 173.
 — Merkmale der 177.
- Déviation conjuguéee
 — Vorkommen 178.
- Diphtherie, Ophthalmologie bei 184.
- Diplopie
 — bei Augenmuskellähmung 137, 139.
 — bei Augenmuskelparesen und Schielen 134.
- Divergenzlähmung 160, 163.
 — bei Sklerosis multiplex 172.
- Divertikel der Appendix 312.
- Doppelbilder
 — bei Nebenhöhlenektasien 216.
 — bei Orbitalerkrankungen nach Nebenhöhlenerkrankungen 204, 216, 220.
- Doyen-v. Eiselsbergs Methode der Pylorusausschaltung 276.
- Doyens Methode der Pylorusausschaltung 276, 277.
 — Trepanatorium bei Nagelextension 530.
- Drahtextension bei Frakturen 560.
- Drehungsnystagmus 167.
- Dunkeladaption
 — Herabsetzung ders. bei relativer Hemianopsie 94.
 — Störungen ders. und ihre Prüfung 40, 41.
- Dünndarm und Dünndarmdivertikel in Leistenhernien 480.
- Dünndarmkarzinome
 — Appendixkarzinome und 324, 417, 428, 429, 430, 431.
 — Gut- und Bösartigkeit der 416, 417.
 — bei Uteruskarzinom 377.
- Duodenalfisteln, Pylorusausschaltung bei 274.
- Duodenalgeschwüre, Pylorusausschaltung bei 271.
- Duodenalkarzinom, Pylorusausschaltung bei 274.
- Duodenumausschaltung, Ort der 274, 275.
- Duplaysche Klammer 526.
- Dupuy de Frenelles Apparat für Nagelextension 530.
- Echinokokken im Gehirn, temporale und homonyme Hemianopsie bei 100.
 — der Orbita 227.
 — —, Therapie 228.
 — des Wurmfortsatzes 312.

- v. Eiselsberg-Doyensche Methode der Pylorusausschaltung 276, 277.
- v. Eiselsbergs Methode der Pylorusausschaltung 272.
- Eisenreaktion des Pigments 13.
- Eklampsie, Hemianopsie bei 102.
- Ektropium nach Orbitalentzündung infolge Sinusitis maxillaris 208.
- nach Orbitalrandentzündung, Therapie 194.
- Elektromotor bei Nagelextension 530.
- Elschnigs Operation bei orbitogenem Stirnhirnsabszeß 196.
- Embolie, homonyme Hemianopsie bei Hirnerweichung nach 99.
- Encephalitis, Nystagmus bei 169.
- Encephalomyelitis, Nystagmus bei 169.
- Endothelien, Pigment in 13.
- Endotheliome der Appendix 314.
- der Orbita 236.
- Enzephalozelen der Orbita 222.
- Epiphysenlinie, Nagelextension und 532.
- Epithelzysten, traumatische, der Orbita 224.
- Erbblindungen
- nach Schädeltraumen 108, 109.
- nach Sehnervenverletzung 108.
- bei Sinusitis posterior 67.
- bei Stauungspapille 81.
- — Verhütung ders. 89, 90.
- Erinnerungsfeld, optisches 56.
- Erkältung, Periostitis orbitae und 193.
- Erysipel
- Melanomheilung durch 17.
- Neuritis optica axialis bei 63.
- Orbitalentzündung und 193, 199.
- Exenteratio orbitae
- bei Orbitalphlegmone 201.
- bei Orbitaltumoren 248.
- Exophthalmus
- bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen 213.
- bei Gehirnkrankheiten 120.
- intermittierender 253.
- — Literatur 192.
- Literatur 33.
- bei Nebenhöhlenektasien 216.
- Exophthalmus
- pulsierender 256.
- — Literatur 192.
- nach Schädeltraumen 122.
- bei Siebbeinmukozelle 219.
- Endotheliom der Appendix 314, 318, 341, 422.
- Endotheliosarkom der Appendix 313.
- Fabricius' Operationsmethode bei Schenkelhernien 593.
- Farbenempfindungszentrum 56, 57.
- Farbsinnprüfung, Hirndiagnostik und 34.
- Farbsinnstörungen, Prüfung ders. 41.
- Faszienapparat der Schenkelbogengegend 459.
- Faszienmuskelplastiken bei Schenkelhernien 499.
- Faszikelfeld des Sehentrums 56.
- Faszikelfeldermischung, Wilbrands Theorie der 119.
- Felsenbeinfraktur, Abduzenslähmung bei 174.
- Femoralhernie (s. a. Schenkelhernie) 445.
- Femoralis, arcus (s. a. Schenkelbogen) 458.
- Femurfrakturen, s. a. Oberschenkelfrakturen.
- Fersenagelgipszugverband Codivillas 526.
- Fettimplantation bei Narben und Ektropium nach Orbitalrandentzündung 194.
- Fibroepitheliome, papilläre, d. Appendix 310.
- Fibrome und Fibromyome der Appendix 310.
- der Orbita 234.
- — Literatur 189.
- Fibrosarkome der Orbita 235.
- Filix mas-Vergiftung, Neuritis optica axialis bei 63.
- Fissura orbitalis superior, Augenmuskellähmungen b. Läsionen in der Gegend der 174.
- Fleck, blinder,
- Vergrößerung dess., Nachweis 82.
- — bei Nebenhöhlenentzündungen 67.
- — bei Neuritis optica verschiedener Genese 213.
- — bei Stauungspapille 82.
- Flimmerskotom
- Diagnose und Symptome 101.
- Hemianopsie bei 101.
- Pathogenese 102.
- Foederl-Lotheisen, Operationsmethode bei Schenkelhernien und ihre Modifikationen 499.
- Frakturen
- Bardenheuers Heftpflasterextension bei 550 ff.
- Drahtextension bei 560.
- in der Gegend des Canalis opticus, Amaurose und Sehnervenatrophie bei dens. 47.
- Hackenbruchs Klammern bei 550.
- komplizierte, Nagelextension bei dens. 550.
- Nagelextension bei 520, 526.
- Schienennagelextension bei 541.
- Schraubenextension bei 541.
- veraltete, Nagelextension und Heftpflasterzug bei dens. 554.
- Frakturhämatom, Nagelextension und 532.
- v. Freys Operationsmethode bei Schenkelhernien 493, 494.
- Frühkontraktur, hemiplegische, der Glieder, Kopf- und Augendrehung bei ders. 177.
- Furunkel der Nase, Orbitalphlegmone und 199.
- Fusionszwang des Sehorgans 133.
- Gallenblasenmelanom, primäres 15.
- Gallensteinkoliken, Orbitalphlegmone nach 200.
- Ganglien, große zentrale, Stauungspapille bei Tumoren ders. und ihre Häufigkeit 87.
- Gastroenterostomie
- Magenentleerung nach 272.
- Pylorusausschaltung nach 271, 274.
- Gastrosukorrhoe Reichmanns, Pylorusausschaltung bei ders. 274.
- Gaumen, harter, primäres Melanom dess. 15.
- Geburtsakt, Urogenitalhernien und 482.
- Gedächtnis, optisches, Lokalisation von Herden in der Sehbahn bei Störungen dess. mit Hemianopsie, Alexie, Agraphie etc. 94.
- Gefäßkrankheiten, Augenspiegeldiagnose bei 48.

- Gehirn s. a. Groß-, Kleinhirn, Hirn-
 — Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung von Krankheitsherden im (s. a. Augen) 123.
 — Zirkulationsstörungen im, Hemianopsie bei dens. 100.
 Gehirnabszeß, s. Hirnabszeß.
 Gehirnaneurysma, s. Hirnaneurysma.
 Gehirnblutungen
 — Déviation conjuguée bei 178.
 — Hemianopsie bei 96.
 — — homonyme, bei 98.
 — Okulomotoriuslähmungen bei arteriosklerotischen, endarteriitischen u. traumatischen Blutungen im Kerngebiete des Okulomotorius 184.
 — Ptosis bei 181.
 — Stauungspapille, Häufigkeit ders., bei 86.
 Gehirnchirurgie, Augenveränderungen in ihrer diagnostischen Bedeutung für die 19.
 Gehirndruck, s. Hirndruck.
 Gehirnchinkokken, Hemianopsie, tempor. und homon., bei 100.
 Gehirnentzündungen, Hemianopsie bei 96.
 Gehirnerweichung, s. Hirnerweichung.
 Gehirnkrankheiten
 — Augenmuskelkrämpfe bei 164.
 — Augenspiegeldiagnose und ihre Bedeutung bei syphilitischen und tuberkulösen 48.
 — entzündliche, Häufigkeit d. Stauungspapille bei denselb. 86.
 — Hemianopsie, homonyme, bei 98.
 — — temporale, bei 96, 98.
 — — unvollständige, bei 100.
 — Netzhauterkrankungen in ihren Beziehungen zu 48.
 — Nystagnus bei 166, 168.
 — Okulomotoriuslähmung bei 179.
 — okulomuskuläre Herdsymptome bei 173.
 Gehirnparasiten, Stauungspapille bei 87.
 Gehirntumoren, Abduzenslähmung bei 175.
 — Exophthalmus bei 120.
 — Hemianopsie bei 96.
 Gehirntumoren
 — Hemianopsie, homonyme bei 99.
 — — unvollständige, bei 100.
 — Horsleysches Symptom bei 88.
 — Ipsilaterality der Stauungspapille und Netzhautblutungen bei 88.
 — der motorischen Region, Stauungspapille bei ders. Häufigkeit 87.
 — Nystagnus bei 169.
 — Okulomotoriuslähmung, doppelseitige, bei 171.
 — Ptosis bei 181.
 — an der Schädelbasis, Abduzenslähmung bei 174.
 — Sehnervenatrophie bei 114.
 — — zeitliche Entwicklung ders. 114.
 — Stauungspapille bei 75.
 — — Häufigkeit ders. 86.
 — — bei Pseudotumoren 87.
 — Syphilis cerebri und, Differentialdiagnostisches 171.
 — syphilitische, Stauungspapille bei dens. 87.
 — tuberkulöse, Stauungspapille bei dens. 87.
 — Verschiebung der Grenzen für Rot und Blau im Gesichtsfelde bei 84.
 Gehirnverletzungen, Hemianopsie bei 96.
 Gehirnzystizerken, Hemianopsie, temporale und homonyme, bei 100.
 Gelenk, Nagelextension und 532.
 Gelenkfrakturen, Nagelextension bei 560.
 Gelpkes Operationsmethode b. Schenkelhernien 494.
 Genitalapparat in Leistenhernien 480, 483.
 Geschwülste, s. Tumoren.
 Gesichtsfeld
 — makuläre Aussparung im hemianopischen 91.
 — bei Stauungspapille und Neuritis optica 80.
 — Verschiebung der Grenzen für Rot und Blau bei Hirntumoren 84.
 Gesichtsfeldeinengung
 — bei Stauungspapille 83.
 — bei tabischer Sehnervenatrophie 118.
 Gesichtsfeldprüfung 37.
 — für Farben 38.
 — Hirndiagnostik und 34.
 Gesichtsfeldstörungen bei Ostitis und Periostitis orbitalis 195.
 Girards Methode der Pylorusausschaltung 276, 283.
 Glandula pinealis, Trochlearislähmung und Okulomotoriuslähmung bei Erkrankung der 174.
 Göbells Methode der Pylorusausschaltung 277, 288.
 Gradenigosches Syndrom bei Otitis media 173, 174.
 Graefesches Phänomen, Pseudo-, bei Okulomotoriuslähmungen 148.
 Gräasers Operationsmethode b. Schenkelhernien 494.
 Gratioletsches Bündel, Beziehung dess. zum Optikus 56.
 Groenouws Bestimmung der Punktsehschärfe 39.
 Großhirnabszeß
 — Augenmuskellähmungen b. 175, 182.
 — Exophthalmus bei 121
 — Hemianopsie, homonyme, bei 100, 101.
 Großhirnläsionen
 — Blicklähmungen bei 177
 — Déviation conjuguée bei 177, 178.
 — Unterscheidung der Déviation conjuguée bei Ponsläsionen und 178.
 Großhirntumoren
 — Abduzenslähmung bei 175.
 — Augenmuskelsymptome bei, Statistisches 125.
 — Déviation conjuguée bei 178.
 — Hemianopsie, temporale, bei 97, 98.
 — Optikusveränderungen u. deren Häufigkeit bei 86.
 — Ptosis bei 181.
 — Stauungspapille und deren Häufigkeit bei 86, 87.
 Gummiknoten im Gehirn, Stauungspapille bei 87.
 Hackenbruchs Klammern bei Frakturen 550.
 Hakenproben, Snellensche 36.
 Halluzination, optische, mit homonymer Hemianopsie 94.
 Halo glaucomatosus 50.
 Halpin und Acrels Methode zur Entfernung von Orbitaltumoren 244.
 Hämangiom der Orbita 229.
 — Literatur 189.
 Hammerfahrers Methode der Pylorusausschaltung 276, 280.
 Ham, Melanin im 11, 17.

- Harnleiter in Leistenhernien 481.
- Haubenaffektionen, Okulomotoriuslähmung bei 183.
- Hautmelanome 15.
— Ursprung 9.
- Heftpflasterextension und Nagelextension bei Frakturen 550 ff.
- Heidelberger Papiere zur Gesichtsfeldprüfung für Farben 39.
- Heinekesche Kalkaneuszange 526.
- Hemeralopie, Prüfung des Grades der 40.
- Hemianalgesie mit Hemiparese und Hemianopsie bei Herden im hinteren Schenkel der inneren Kapsel 94.
- Hemianästhesie mit Hemiparese und Hemianopsie bei Herden im hinteren Schenkel der inneren Kapsel 94.
- Hemianopsie 91.
— binasale 91.
— bitemporale, heteronyme 91.
— bei Bleivergiftung 102.
— nach Blutverlusten 102.
— doppelseitige 94.
— Dunkelfeldadaptation, Herabsetzung derselben bei Traktus- 94.
— einseitige 94.
— bei Eklampsie 102.
— bei Flimmerskotom 101.
— mit Hemianästhesie (-analgesie) und Hemiparese bei Herden im hinteren Schenkel der inneren Kapsel 94.
— Hemikinesimeter von Heß bei 93.
— bei Hinterhauptlappenläsionen 119.
- Hemianopsie, homonyme 91, 98.
— — bei Basalaneurysmen 100.
— — bei Capsula interna-Blutungen 98.
— — bei Echinokokken im Gehirn 100.
— — bei Gehirnblutungen 98.
— — bei Gehirnerweichungen 98, 99.
— — bei Gehirnkrankheiten 98.
— — bei Gehirntumoren 99.
— — bei Großhirnabszessen 100, 101.
— — bei Hinterhaupttrindenzläsion 119.
— — bei Hypophysistumoren 96.
- Hemianopsie, homonyme mit motorischen und sensiblen Störungen 98.
— — mit optischen Halluzinationen 94.
— — bei Schädelfrakturen 100.
— — bei Syphilis cerebri 97, 100.
— — bei Zystizerken im Gehirn 100.
— Literatur 28.
— Lokalisation von Herden in der Sehbahn zwischen Corpus geniculatum und Hinterhauptslappen bei 94.
— makuläre Aussparung im hemianopischen Gesichtsfelde 91.
— bei Meningitis 101.
— nasale, nach Basisfrakturen 98.
— — bei Syphilis cerebri 97.
— Papillenverfärbung, atrophische, bei Traktus- 93.
— Pupillen- und Lidspaltendifferenz bei Traktus- 94.
— Pupillenreaktion, hemianopische 92.
— rechtsseitige mit Orientierungsstörungen 94.
— relative 94.
— Rückgang der 96.
— bei Stauungspapille 84.
- Hemianopsie, temporale 96.
— — bei Basalaneurysmen 100.
— — bei Basisfrakturen 97.
— — bei Basistumoren 97.
— — bei Chiasmatumoren 97.
— — bei Echinokokken im Gehirn 100.
— — bei Gehirnkrankheiten 96, 98.
— — bei Gehirntumoren 97.
— — bei Großhirntumoren 97, 98.
— — bei Hirnaneurysmen 98.
— — bei Hypophysistumoren 96, 98.
— — bei Infundibulumtumoren 96.
— — Skotom, parazentrales, als Vorläufer ders. bei Chiasmatumoren 97.
— — bei Syphilis cerebri 97, 98, 100.
— — bei Zystizerken im Gehirn 100.
— Traktuserkrankungen und 93, 94.
— unvollständige, bei Gehirnaffektionen 100.
— bei Urämie 102.
— Ursachen der 96.
- Hemianopsie, Wilbrandscher Prismenversuch bei 93.
- Hemichromatopsie 94.
- Hemikinesimeter von Heß 93.
- Hemikranie, Sehstörung mit 101.
- Hemiparese mit Hemianästhesie (-analgesie) und Hemianopsie bei Herden im hinteren Schenkel der inneren Kapsel 94.
- Hemiplegia
— alternans inferior bei Ponsaffektionen 176.
— Augenmuskelkrämpfe bei 164.
— cruciata, in Kombination mit Okulomotoriuslähmung 181.
— Déviation conjuguée bei 177.
— Kopf- und Augendrehung bei 177.
- Hemisphärenläsionen, Unterscheidung der Déviation conjuguée bei Ponsläsionen und 178.
- Hemisphärentumoren, Okulomotoriuslähmungen bei 181.
- Herchers Methode der Pylorusausschaltung 277, 288.
- Herssymptome, okulomuskuläre, bei Gehirnkrankheiten 173.
- Heringsche Papiere zur Gesichtsfeldprüfung für Farben 39.
- Hernia
— cruralis properitonealis Kroenleini 487.
— femoralis (s. a. Schenkelhernie) 445.
— — externa Hesselbachi 466.
— — interna 465, 475.
— — pectinea 514.
— laterovascularis 466, 472.
— ligamenti Gimbernati 517.
— pectinea Cloqueti 465, 514.
— praevascularis 465, 470.
— retrovascularis 466, 472.
- Hernien, Appendix in Leisten- 480.
— Appendixkarzinoid in 441.
— Inhalt der Leisten-, und dessen Identifizierung 480, 481.
— Littresche 480.
- Herniotomien, Blasenhernien nach 482.
- Herzkrankheiten, Augenspiegeldiagnose und 48.
- Hesselbachs Hernia femoralis externa 466.

- „Hesselbachsche“ Hernien 476.
 Heterophorie der Augen 133.
 Heteroplastische Verfahren b. Schenkelhernienoperationen 502.
 Hinterhauptfrakturen am Schädeldach, homonyme Hemianopsie bei 100.
 Hinterhauptlappen
 — Sehbahn im 55.
 — Sehsphäre im 118.
 Hinterhauptlappenabszeß, homogene Hemianopsie bei 100, 101.
 Hinterhauptlappenläsionen
 — doppelseitige, Symptome 120.
 — homonyme Hemianopsie bei 119.
 — makuläre Aussparung bei 119.
 — Sehnervenatrophie bei, zeitliche Entwicklung 115.
 Hinterhauptlappentumoren
 — Diagnose von 99.
 — homonyme Hemianopsie bei 99.
 — Stauungspapille bei, Häufigkeit ders. 87.
 Hinterhaupttrindenläsion, homonyme Hemianopsie bei 119.
 Hirnabszeß, s. a. Großhirn-, Schläfelappenabszeß etc.
 — Augenmuskellähmung bei 175.
 — Hemianopsie bei 96.
 — Orbitalentzündungen nach Sinusitis und 203, 207.
 — orbitogener, Lokalisation 195.
 — otitischer, Diagnose 168.
 — — Nystagmus bei dems. 168.
 — bei retrobulbärer Zellgewebsentzündung 198.
 — Stauungspapille bei, Häufigkeit ders. 86.
 Hirnaneurysmen, basale
 — Abduzenslähmung bei denselben 174.
 — Exophthalmus bei dens. 122.
 — Hemianopsie, temporale u. homonyme bei dens. 100.
 — Okulomotoriuslähmungen und sonstige Folgen bei dens. 179.
 Hirnaneurysmen, Hemianopsie bei 96, 98, 100.
 Hirndruck
 — Papilla N. optici und 49.
 — Stauungspapille und 73, 75.
 Hirndruck
 — Stauungspapille, entlastende Operationen 89, 90.
 Hirnerweichung
 — Déviation conjuguée bei 178.
 — nach Embolien u. Thrombosen 99.
 — Hemianopsie bei 96, 98, 99.
 — Ptosis bei 181.
 Hirnganglien, große, Déviation conjuguée bei Erweichungen und Blutungen in dens. 178.
 Hirnhautparasiten, Stauungspapille bei 87.
 Hirnhauttumoren, Stauungspapille bei, Häufigkeit ders. 87.
 Hirnpunktion bei Stauungspapille 90.
 Hirnschenkelläsionen
 — Abduzenslähmung bei 179.
 — Benedikts Syndrom bei 183.
 — Okulomotoriuslähmung bei 182.
 — Ophthalmoplegia alternans superior bei 183.
 — Webersches Syndrom bei 181, 183.
 Hirnschenkeltumoren, Stauungspapille bei, Häufigkeit ders. 87.
 Hirnstamm, Nystagmus bei Erkrankungen dess. 169.
 Hirnsyphilis s. Syphilis cerebri.
 Hofmanns Methode der Pylorusausschaltung 277, 288, 289.
 Hornhaut, Sensibilitätsstörungen der, bei Orbitalsyphilis 221.
 Hornhautaffektionen bei Stirnhöhlenektasie 217.
 Horsleysches Symptom bei Gehirntumoren 88.
 van der Hoevesches Symptom bei Neuritis optica nach Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen 213.
 Hydrocephalus
 — Augenmuskellähmungen b. 173.
 — Exophthalmus bei 120.
 — Hemianopsie bei 96, 101.
 — Stauungspapille bei 88.
 — — Häufigkeit ders. bei 86.
 Hydrocephalus externus
 — — Sehnervenatrophie bei 113.
 — — Stauungspapille bei 113.
 — internus, Nystagmus bei 169.
 — — Sehnervenatrophie bei 112, 113.
 Hydrocephalus internus, Sehnervenatrophie bei, zeitliche Entwicklung 114.
 — — Stauungspapille bei 113.
 Hydrops der Nebenhöhlen, Orbitalerkrankungen bei 216.
 Hydropsie der Tenonschen Kapsel 224.
 Hypophysistumoren
 — Abduzenslähmung bei 174.
 — Hemianopsie, homonyme und temporale, bei 96, 98.
 — Neuritis optica bei 96.
 — Okulomotoriuslähmung bei 179.
 — Papillendegeneration bei 96.
 — Sehnervenatrophie bei 114.
 — — zeitliche Entwicklung 114.
 — Stauungspapille bei 96.
 — — Häufigkeit ders. 87.
 Hysterie, Augenmuskelpkrämpfe bei 164.
 Hysterische Sehstörungen, Papille bei dens. 105.
 Idiotie, familiäre amaurotische, ascendierende Sehnervenatrophie bei ders. 105.
 Infektionskrankheiten
 — Neuritis optica axialis bei 63.
 — Ophthalmoplegien bei 184.
 — Orbitalentzündung bei 193.
 Influenza
 — Neuritis optica axialis bei 63.
 — Ophthalmoplegie bei 184.
 Infundibulumtumoren, temporale Hemianopsie, bei 96.
 Inguinoperitonealhernie Krönleins 487, 488.
 Innenfach-Schenkelhernie 465.
 Innervation, reziproke. Sherringtons Gesetz derselben 177.
 Interni des Auges, Insuffizienz derselben 161.
 Intoxikationen
 — Neuritis optica axialis bei 63, 67, 69.
 — Ophthalmoplegien bei 184.
 — papillo-makuläres Bündel des Sehnervs bei 53.
 Intoxikationsamblyopien, Sehnervendegeneration (aufsteigende) bei 105.
 Invaginationen
 — bei Appendixsarkom 314.
 — Appendixtumoren in 441.

- Ipsilaterality der Stauungspapille und Netzhautblutungen bei Gehirntumoren 88.
- Jodoformvergiftung, Neuritis optica axialis bei 63.
- Kalkaneusnagelung 534.
Kalkaneuszange, Heinekesche 526.
- Kapsel, innere (s. a. Capsula interna), Nystagmus bei Tumoren derselben 169.
- Karzinoid
— der Appendix (s. a. Appendixkarzinoide) 291, 318.
— des Cökum 323.
— des Dünndarms 324.
— im Meekelschen Divertikel 324.
— im Mesenteriolum 324.
- Karzinom
— der Appendix (s. a. Appendixkarzinome) 291, 342.
— der Appendix, primäres 318.
— der Orbita 240.
— — Literatur 191.
- Keilbeinhöhlenempyem, Augenmuskellähmungen bei 67.
- Kelling-Mayos Methode der Pylorusausschaltung 276, 281.
- Kelling-Parlavecchios Methode der Pylorusausschaltung 276, 284.
- Kieferhöhlenerkrankung (s. a. Sinusitis maxillaris), Sehnervenläsion bei 67.
- Kirschners Apparat zur Schiennageextension 541.
- Klammern bei Frakturen
— Duplaysche 526.
— Hackenbruchs 550.
- Klapp-Gelinskyche Drahtextension 560.
- Kleinhirnabszeß
— Abduzenslähmung bei 175.
— Exophthalmus bei 122.
— Okulomotoriuslähmung bei 182.
- Kleinhirnabszeß, otitischer
— Diagnose 168.
— Nystagmus bei demselben 168.
- Kleinhirnbrückenwinkeltumoren
— Abduzenslähmung bei 176.
— Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 87.
- Kleinhirntumoren
— Abduzenslähmung bei 175.
- Kleinhirntumoren
— Augenmuskelsymptome bei, Statistisches 125.
— Nystagmus bei 169.
— Okulomotoriuslähmung bei 182.
— Optikusveränderungen u. deren Häufigkeit bei 86.
— Stauungspapille und deren Häufigkeit bei 86, 87.
— Unterscheidung von Stirnlappentumoren 181.
- Kniehöcker
— äußerer, Sehnervenatrophie und ihre zeitliche Entwicklung bei Erkrankungen desselben 115.
— Sehbahn im 55.
- Knochenresektion, Verfahren zur Exstirpation von Orbitaltumoren mittels 246.
- Knöcherne Wand der Orbita, Entzündungen derselben 193.
- Kochers Operationsmethode bei Schenkelhernien 495.
- Kohlenbergwerksarbeiter, Nystagmus der 166.
- Kohlenoxydvergiftung, Ophthalmoplegie bei 184.
- Kolloidkarzinome der Appendix 315, 316, 354, 355.
- Komplizierte Frakturen, Nagelexension bei denselben 550.
- Kontraktur, Früh-, hemiplegische, der Glieder, Kopf- und Augendrehung bei denselben 177 (Fußnote).
- Konvergenz der Augen bei Augenmuskellähmung 137, 138.
- Konvergenzkrämpfe bei Meningealreizung 164.
- Konvergenzlähmung 160.
— organische 161.
— — Diagnose 162.
— bei Sklerosis multiplex 172.
- Konvergenzparese, funktionelle 161.
- Konvexitätstumoren des Gehirns, Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 86, 87.
- Kopfdrehung
— bei Déviation conjugué 177.
— bei Hemiplegien und Frühkontraktur der Glieder 177.
— bei Ponestumoren 176.
- Kopfhaltung
— bei Abduzenslähmung 137, 138.
- Kopfhaltung
— bei Trochlearislähmung 143.
- Kotstein bei Appendizitis und Appendixkarzinoid 326, 392, 395.
- Krapps Verfahren zur Entfernung von Orbitaltumoren 244.
- Krompechers Basalzellenkrebs der Haut und Appendixkarzinoid 420.
- Krönleins properitoneale Kruralhernie 487, 488.
- Krönleins temporäre Resektion
— bei Dermoidzysten der Orbita 226, 227.
— Modifikationen derselben 246.
— bei Orbitalentzündungen 196, 201, 211, 215.
- Kruralhernie (s. a. Schenkelhernie) 457.
— properitoneale, Krönleins 487, 488.
- Kruroskrotalhernie 481.
- Kugzellenzkarzinom der Appendix 315.
- Kummersche Operationsmethode bei Schenkelhernien 498, 499.
- Küstlers Operationsmethode bei Schenkelhernien 495.
- Labyrinthaffektionen, Nystagmus und 168, 169.
- Lagerung bei Nagelexension 535.
- Lagranges Verfahren zur Entfernung von Orbitaltumoren 246.
- Lambrets Apparat zur Schiennageextension 541.
- Landoltsche Ringproben 36.
- Längsbündel, unteres, und Sehbahn 56.
- Laparotomiemethoden bei Schenkelhernien 502.
- Lappenplastiken bei Schenkelhernien 499.
- Lateralthernien 480.
- Lateralislähmung, isolierte, am Auge 136.
- Laugiersche Hernie 465, 517.
- Lebermelanom, primäres 15.
- Lebers Entzündungstheorie der Stauungspapille 60.
- Leukämie
— Netzhautflecke, weißliche, bei 46.
— Orbitalentzündung und 242, 243.

- Leukämische Orbitaltumoren 241.
— Literatur 191.
- Levator palpebrae superioris, Lähmung desselben 147, 181.
- Lichtsinnstörungen, Prüfung derselben 40.
- Lichtstarre
— bei Meningitis tuberculosa 173.
— bei Sklerosis multiplex 173.
— bei Tabes und Paralysis progressiva 172.
- Lidödem
— bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen 213.
— bei Siebbeinmukocoele 217.
— bei Sinusitis ethmoidalis 210.
— bei Sinusitis frontalis 204, 205.
— bei Sinusitis maxillaris 208.
- Lidspaltendifferenz, Pupillen- und, bei Traktushemianopsie 94.
- Ligamente der Schenkellogengegend 459.
- Ligamentum rotundum in Schenkelhernien 481.
- Linsenkernläsionen, Déviation conjuguée bei 178.
- Lipome
— der Appendix 311.
— der Orbita 234.
— — — Literatur 189.
- Lipocele, Blasenhernie und 482, 483.
- Littresche Hernie 480.
- Lokalanästhesie
— bei Nagelextension 530.
— der Orbita 249.
— bei Schenkelhernienoperationen 491.
- Lotheisen - Foederls Operationsmethode bei Schenkelhernien und ihre Modifikationen 496, 499.
- Lues (s. a. Syphilis) der Orbita, Literatur 188.
- Lumbalpunktion bei Stauungspapille 90.
- Luxationen, Nagelextension bei 540.
- Lymphadenom
— der Appendix 311.
— der Orbita 237.
- Lymphangioma cavernosum orbitae 230.
— Literatur 189.
- Lymphangitis hyperplastica — der Appendix 318.
— Auffassung des Appendixkarzinoids als 341, 422.
- Lymphocytom der Appendix 313.
- Lymphom der Orbita 237.
— Literatur 190.
- Lymphomatose, entzündliche, der Orbita 243.
- Lymphosarkome
— der Appendix 312.
— der Orbita 241, 242.
- Macula lutea, Lokalisation derselben im Rindenfelde 119.
- Macula lutea-Vergrößerung
— Nachweis derselben 82.
— bei Nebenhöhlenentzündungen 67.
— bei Stauungspapille 82.
- Magen in Leistenhernien 480.
- Magenentleerung nach Gastroenterostomie 272.
- Magengeschwür, Pylorusausschaltung bei 274.
- Magenkarzinom, Appendixmetastasen bei 373, 374, 375, 376.
- Maisonneuves Methode zur Entfernung von Orbitaltumoren 243.
- Makulare Aussparung im hemianopischen Gesichtsfelde 91.
— — bei Hinterhauptslappenläsion 119.
- Makulares Rindenfeld 56.
- Makulaschädigungen, partielle temporale Sehnervenatrophie bei 105.
- Malgaignes Stachel 526.
- Marianis Methode der Pylorusausschaltung 277, 290.
- Markhöhle, Nagelextension und 532.
- Marxsche Tuhe zur Gesichtsfeldprüfung für Farben 39.
- Masern, Orbitalentzündung und 193.
- Mayo-Kellings Methode der Pylorusausschaltung 276, 281.
- Meckelsches Divertikel
— in Hernien 480.
— Karzinoid desselben 324.
- Medialislähmung am Auge 141.
— isolierte, bei Ponsaffektionen 177.
— in Kombination mit Abduzenslähmung bei Pons-tumoren 176, 177.
- Melanine s. a. Pigmente
— Aufbau der 11.
— hämoglobino gene Pigmente und 12.
— der Haut, Ursprung 9.
— Herkunft der 11.
— Vorkommen im Körper 11.
- Melanoblasten 12.
- Melanom 1.
— Arsengebrauch bei 17.
— Ausgangspunkt 15.
— Bestrahlungstherapie 18.
— bindegewebige und epitheliale Herkunft 10.
— Chromatophoren und 8, 9, 10, 13.
— Dauerheilung 17.
— endotheliale Abstammung 10.
— Entstehung 8.
— Farbe 16, 17.
— farbiger Rassen 9, 16.
— gutartiges Verhalten 17.
— der Haut 15.
— Heilung durch Erysipel 17.
— Histogenese 9.
— Historisches 8.
— Klassifikation 8
— Klinisches 15.
— Körperpigmentierung und 9.
— Literatur 1.
— Lymphdrüsenmetastasen 16.
— Malignität 15.
— Melanose und 11.
— Melanurie bei 17.
— Metastasierungen 15, 16.
— Naevi und 15, 16.
— Naevus congenitus und 9.
— operative Behandlung und Erfolge 17.
— Pigment im 11.
— in pigmentführenden und pigmentlosen Organen 16.
— Pigmentgenese im 11.
— Pigmentgewebe und 8.
— Pigmentherkunft und 11.
— Pigmentzellen und 8.
— Statistik 16.
— bei Tieren 16.
— — Entstehung des Farbstoffs im 16.
— Trauma und 15.
— Übertragung bei Tieren 16.
— Unterschiede in Form und Pigmentierung zwischen Metastasen und Primärgeschwulst 17.
— Venenperforationen bei 16.
— Vererbung bei Tieren 16.
— Verlauf 16.
— Vorkommen, primäres 15.
— Zusammenfassung 18.
- Melanosarkome der Orbita 236.
- Melanurie bei Melanomen 17.
- Meningitis
— Augenmuskelkrämpfe bei 164.
— Augenmuskellähmungen bei 112, 173.
— Hemianopsie bei 101.
— Nystagmus und 169.

- Meningitis
 — bei Orbitalentzündung 195.
 — — nach Sinusitis (frontalis) 203, 207.
 — bei retrobulbärer Zellgewebsentzündung 198.
 — Sehstörungen bei, und ihre Entwicklung 112.
 — Stauungspapille bei 88.
- Meningitis cerebrospinalis epidemica (s. a. Zerebrospinalmeningitis)
 — Neuritis optica axialis bei 63.
 — Sehnervenatrophie bei 112.
- Meningitis gummosa
 — Diagnose 64.
 — Neuritis optica peripherica bei 64.
 — Okulomotoriuslähmung bei 173.
- Meningitis, otogene
 — Abduzenslähmung bei derselben 173, 175.
- Meningitis purulenta, Sehnervenatrophie bei 112.
- Meningitis serosa
 — Augenmuskellähmungen bei 173.
 — Nystagmus bei 173.
 — Pseudotumoren des Gehirns und 87.
 — Sehnervenatrophie bei 112.
 — Stauungspapille bei 87, 88.
- Meningitis syphilitica
 — Chiasmaläsionen bei 111.
 — Sehnervenatrophie bei 110.
- Meningitis tuberculosa
 — Déviation conjuguée bei 173.
 — Neuritis optica bei 65, 66.
 — Pupillenomalien bei 173.
 — Sehnervenatrophie bei 112.
 — Stauungspapille, Häufigkeit derselben bei 86.
- Mertens Methoden der Pylorusausschaltung 276, 281, 282.
- Mesenteriolum-Karzinoid 323.
- Methylalkoholintoxikation,
 — Neuritis optica axialis bei 63, 69.
 — Sehnervendegeneration, aufsteigende, bei 105.
- Migraine ophthalmique 101.
 — ophthalmoplégique 180.
- Mikrophthalmus, Orbitopalpebralzysten mit 223.
- Miosis bei Sklerosis multiplex 173.
 — sympathica 147.
- Mischgeschwülste der Orbitae 236.
- Mittelfach-Schenkelhernie 465.
- Mukocele
 — der Nebenhöhlen, Orbiterkrankungen bei 216.
 — des Siebbeins 217.
- Mundhöhlenaffektionen, Orbitalphlegmone und 200.
- Muschel, mittlere, Entfernung derselben bei Neuritis retrobulbaris 215.
- Muskelfasziolenappenplastik bei Schenkelhernien 499.
- Mydriasis, einseitige, bei Schläfenlappenabszessen 182.
- Myopie, Maculaschädigungen bei 46.
- Myosarkome der Appendix 311.
- Myxome der Appendix 310.
- Myxosarkome der Appendix 313.
- Nachnystagmus 167.
- Nagelextension 520.
 — Anwendungsgebiet 550.
 — Apparat Steinmanns für 527.
 — Asepsis bei 530.
 — Ausführung ders. mit Steinmanns Apparat 528.
 — Codivillas Fersennagelgipszugverband 526.
 — Dauer der 539, 548.
 — Duplaysche Klammer 526.
 — Dupuy de Frenelles Apparat für 530.
 — Einbohren der Nägel 530, 547.
 — am einseitigen Nagel, Indikationen 540.
 — am einseitigen und beidseitigen Nagel 526.
 — Entfernung der Nägel 540.
 — — — Reparationsvorgänge nach ders. 546.
 — Epiphysenlinie und 532.
 — Erfolge der 560.
 — bei Fractura subtrochanterica femoris 540.
 — Frakturhämatom und 532, 547, 548.
 — funktionelle Behandlung bei, und deren Wirkungen 538.
 — Gelenk und 532.
 — bei Gelenkfrakturen 560.
 — Geschichtliches 526.
 — Hautdesinfektion bei 530.
 — Hautinzision bei 531.
 — Heftpflasterextension und 550 ff.
- Nagelextension
 — Heinekesche Kalkaneuszange 526.
 — Heroismus, scheinbarer, der 545.
 — Infektionsgefahr 545 ff.
 — Kalkaneusnagelung 534.
 — Klapp-Gelinskysche Drahtextension und 560.
 — bei komplizierten Frakturen 550.
 — Kontrolle der 539.
 — Lagerung bei 535, 538.
 — Längendislokation, Bekämpfung ders. bei 537.
 — Literatur 520.
 — Lokalanästhesie bei 530.
 — bei Luxationen 540.
 — Malgaignes Stachel 526.
 — Markhöhle und 532.
 — Modifikationen 541.
 — Muskelüberdehnung bei 544, 545.
 — Nachteile 545.
 — Nachtrag 560.
 — Nagelform 531.
 — Nagelstelle, Bakterieninhalt ders. 550.
 — — — Lokalisation ders. 532.
 — — — sterile Vorsorgung ders. 531.
 — Narkose bei 530.
 — bei Oberarmfrakturen 534, 535.
 — — Lagerung 536.
 — bei Oberschenkelfrakturen 532, 533.
 — — Lagerung 535, 538.
 — Pelissiers Versuche und die sich daraus ergebenden Folgerungen 545, 547.
 — am perforierenden Nagel 527.
 — Petzscher Apparat 530.
 — Reaktionsvorgänge im Knochenkanal bei 545.
 — — im Knochenmark 546.
 — Röntgenaufnahme während der 539.
 — Ruhigstellung der Glieder bei 536.
 — bei Schenkelhalsfrakturen 540.
 — Schicksal des Nagelkanals 547.
 — Schienennagelextension 541.
 — Schlottergelenk und 532, 533.
 — Schmerzen und Schmerzlosigkeit bei 530, 538, 544.
 — Schraubenextension 541.
 — Seitendislokation, Bekämpfung ders. bei 537, 540.
 — Statistisches 548.

- Nagelextension
 — bei Stauchungsfrakturen d. Tibiakopfes 560.
 — Steinmanns Apparat für 527.
 — — Wirkung dess. 528, 529.
 — Tavelser Apparat für 530.
 — nach treppenförmiger Osteotomie 560.
 — bei Unterschenkelfrakturen 533, 534, 535.
 — — Lagerung 536.
 — bei veralteten Frakturen 554.
 — Verband bei 531.
 — bei Vorderarmfrakturen 535.
 — — Lagerung 536.
 — Vorgänger der 526.
 — Vorzüge 542, 543.
 — Zugeinrichtungen 535.
 — Zugintensität 536.
 — Zuppingers Semiflexion bei 535, 543.
- Nasenfurunkel, Orbitalphlegmone und 199.
- Narkose bei Nagelextension 530.
- Naevus congenitus
 — Histogenese 9.
 — Melanom und 9, 15, 16.
- Nebenhodenmelanom, primäres 15, 16.
- Nebenhöhlen, hintere
 — anatomische Beziehungen zur Orbita 211.
 — Orbitalentzündung bei Empyem ders. 211, 213.
 — Sehnervenschädigung und Sehstörungen bei Erkrankung ders. 212.
 — Vergrößerung des blinden Flecks bei Neuritis optica nach Erkrankung ders. 213.
- Nebenhöhlen, Orbitalentzündung bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer 216.
- Nebenhöhlenektasie
 — Entstehung 216.
 — Orbitalerkrankungen bei 216.
- Nebenhöhlenerkrankungen (s. a. Sinusitis).
 — Erkältung und 193.
 — Frühdiagnose der 67.
 — Neuritis optica bei 63, 66.
 — Neuritis optica bei, Differentialdiagnose gegen Neuritis aus zerebralen Ursachen 66, 67.
 — Orbitalentzündungen nach 201.
 — — Ausgangspunkt 203.
- Nebenhöhlenerkrankungen, Orbitalentzündungen nach,
 — — Entstehung 201.
 — — Formen der Orbitalentzündung und ihre Häufigkeit 201, 202, 203.
 — — Literatur 187.
 — — Prognose und Therapie 203.
 — — Sehnervenatrophie bei 108.
 — — Statistisches 193, 201.
 — — Todesfälle und ihre Ursachen 203.
- Nebenhöhlentumoren, Orbitalerkrankungen bei 216.
- Nebennierenmelanom, primäres 15, 16.
- Nekrosen des Orbitaldaches bei Orbitalabszessen nach Sinusitis frontalis 207.
- Netz in Leistenhernien 480.
- Netzhaut s. a. Retina.
 — Anämie 43.
 — Anatomie 41.
 — — Literatur 20.
 — Arterien ders. und ihr Verhalten 42, 43.
 — Atheromatose ders. und ihre Folgen 41, 44, 45.
 — Blutungen 44, 45.
 — Chorioiditis tuberculosa u. syphilitica 46.
 — Chorioretinitis 46.
 — Cyanose 44.
 — Erkrankungen der äußeren und inneren Schichten derselben und ihre Genese 47.
 — exsudative und entzündliche Prozesse 45.
 — Flecke, weiße, der 45, 46.
 — Gangliendegeneration derselben bei Optikusläsionen und ihr Nachweis 47.
 — Gefäßkrampf, arterieller, in der 43.
 — Gehirnkrankheiten in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der 19, 48.
 — Gehirnschicht und ihre Erkrankungen 48.
 — Gesichtsfeldausfälle bei Blutungen und Thrombosen in der 45.
 — Hyperämie, aktive, der 43.
 — Maculaläsionen 46.
 — nervöser Apparat der 46.
 — Neuroepithelschicht und ihre Erkrankungen 48.
 — Neuronen der 47.
 — Ödem der 45.
 — Pathologie 41.
- Netzhaut
 — pathologische Prozesse in der Fovea und am hinteren Pol 46.
 — Pigmentverschiebungen u. helle Herde in der Maculagegend bei älteren Leuten 46.
 — Plaques der 46.
 — Retinitis pigmentosa 46.
 — bei Sehnervendurchschneidung und Netzhautabhebung 47.
 — Stauungshyperämie 44.
 — Stauungspapille bei Arteriosklerose 45.
 — Sternfigur weißer Flecke in der Maculagegend 45, 46.
 — Untersuchungsmethodik 34.
 — — Literatur 19.
 — Venen der 43.
 — — bei Polycythämie 44.
 — Venenthrombose in der 44.
 — Verschuß ihrer Zentralarterie 42, 44.
- Netzhautabhebung, Nervenzellen und -fasern der Netzhaut bei 47.
- Netzhautblutungen
 — Ipsolateralität der, bei Gehirntumoren 88.
 — weißliche Flecke nach 46.
- Netzhautdegeneration, Pupillenreflex bei 59.
- Netzhautperipherie, Untersuchung derselben nach Bjerum 39.
- Netzzysten in Leistenhernien 480.
- Neuritis optica (s. a. Sehstörungen) 60.
 — axialis 63.
 — — Ätiologie 63.
 — — Differentialdiagnose 63.
 — — Prognose 64.
 — — Sehnervenatrophie bei 106.
 — — Spiegelbefund 63.
 — — Symptome und Verlauf 63.
 — einseitige, rhinogener Ursprung derselben 212.
 — Entzündungsherd und seine Lokalisation bei 62.
 — nach Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen 212.
 — — — — Vergrößerung des blinden Fleckes bei derselben 213.
 — Hirndiagnostik und 71.
 — Hypophysistumoren und 96.
 — interstitialis peripherica 63.
 — Intoxikationen und 67, 69.

- Neuritis optica
 — Literatur 22.
 — Nebenhöhlenerkrankungen und 63, 66.
 — — Differentialdiagnose gegen Neuritis aus zerebralen Ursachen 66, 67.
 — Neuroretinitis und 60.
 — Orbitalentzündungen nach Sinusitis frontalis und 208.
 — Papille bei 51.
 — bei Sklerosis multiplex 69.
 — — Unterscheidung von Neuritis bei Hirnlues, Hirntumor, bei Infektionen und Intoxikationen 70, 71.
 — Stauungspapille und 60.
 — syphilitica 64.
 — Tabak - Alkoholamblyopie und 67.
 — tuberculosa 65.
 — — Unterscheidung von Papillenhypertämie 60.
 — — Pseudoneuritis 61.
 — — Stauungspapille 51, 62, 76, 81.
 Neuritis retrobulbaris 63.
 — — Entfernung der mittleren Muschel bei 215.
 — — Sehnervenatrophie bei 106.
 Neurome, plexiforme, der Orbitae 236.
 Neuroretinitis, Neuritis optica und 60.
 Nierenkrankheiten, Augenspiegel-diagnose und 48.
 Nikotinvergiftung, Ophthalmoplegie bei 184.
 Nucleus caudatus-Läsionen, Déviation conjuguée bei 178.
 Nystagmus 164, 165.
 — angeborener 166.
 — assoziierter 165.
 — Ätiologie 165.
 — dissoziierter 165.
 — doppelseitiger 165.
 — Dreh- 167.
 — einseitiger 165.
 — galvanischer 168.
 — gemischter 165.
 — horizontaler 165.
 — kalorischer 167.
 — der Kohlenbergwerksarbeiter 165, 166.
 — bei Meningitis serosa 173.
 — Nach- 167.
 — oszillierender 165.
 — retractorius 169.
 — rotatorischer 165.
 — Ruck- 165, 167.
 — bei Sklerosis multiplex 172.
 Nystagmus
 — spontaner, Vorkommen 168.
 — thermischer 167.
 — undulierender 165.
 — vertikaler 165.
 — vestibularis 166.
 — — Lokalisation der zerebralen Läsion bei 169.
 — Vorkommen 166.
 — bei Zerebrospinalmeningitis 173.
 Nystagmusprüfung bei Augenmuskellähmungen 153.
 Oberarmfrakturen
 — Nagelextension bei 534, 535.
 — — Lagerung 536.
 Oberlidödem
 — bei Siebbeinmukocoele 217.
 — bei Sinusitis frontalis 204, 205.
 Oberkieferaffektionen, Orbitalphlegmone und 200.
 Oberkieferperiostitis, Periostitis orbitae und 193.
 Oberschenkelfrakturen
 — Nagelextension bei 532, 533.
 — — Lagerung 535, 538.
 Obliquus oculi superior
 — Funktion 142.
 — Lähmung desselben 143.
 Obliquus oculi inferior, Lähmung desselben 146.
 Ödeme, kollaterale, der Oberlider und der Augenmuskeln bei Sinusitis frontalis 204.
 Okulomotorischer Apparat (s. a. Augen)
 — Anatomie und Physiologie desselben 128.
 — paretische Störungen desselben in ihrer Bedeutung für die topische Hirndiagnostik 170.
 — Vestibularapparat und 128.
 Okulomotorius, Wurzeln und Verlauf 130.
 Okulomotoriuskerne 128.
 Okulomotorius-Körperlähmung, gekreuzte, bei Capsula interna-Läsionen 182.
 Okulomotoriuslähmungen 148.
 — bei Basalaffektionen 179.
 — doppelseitige, bei Hirnschenkelherden und basalen Tumoren zwischen den Hirnschenkeln 183.
 — — bei Syphilis cerebri und Gehirntumor 171.
 Okulomotoriuslähmungen
 — bei endarteritischen, arteriosklerotischen und traumatischen Blutungen im Kerngebiet des Okulomotorius 184.
 — bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen 213.
 — bei Gehirnkrankheiten 179.
 — bei Haubenaaffektionen 183.
 — bei Hirnschenkelherden 182.
 — bei Hypophysistumoren 179.
 — bei Keilbeinhöhlenempyem 67.
 — bei Kleinhirnabszessen 182.
 — bei Kleinhirntumoren 182.
 — Kombination derselben mit gekreuzter Hemiplegie 181.
 — bei Meningitis tuberculosa und gummosa 173.
 — partielle 149.
 — — diagnostische Bedeutung für Unterscheidung von Stirn- und Kleinhirntumoren 181.
 — — bei Großhirnabszessen 182.
 — rezidivierende 179.
 — bei Schleifenherden 183.
 — bei Sklerosis multiplex 172.
 — syphilitische 170.
 — bei Tabes 171, 172.
 — totale, isolierte, bei Basalaffektionen und Hemi-sphärentumor 181.
 — Unterscheidung von Kern- und Wurzellähmungen 183.
 — unvollständige, unter dem Bilde der Ophthalmoplegia exterior 182.
 — bei Ventrikelherden 182.
 — bei Ponsherden 182.
 — bei Vierhügelherden 174, 182.
 — bei Zerebrospinalmeningitis, epidemischer 173.
 — bei Zirbeldrüsenkrankung 174.
 Okulomotoriusstamm
 — Basalläsionen desselben u. ihre Folgen 179.
 — Ptosis bei Läsionen desselben 181.
 Okulomuskuläre Herdsymptome bei Gehirnkrankheiten 173.
 Okzipitalhirntumoren, Nystagmus bei 169.
 Okzipitalwindungen, laterale, und ihr Marklager, Seelenblindheit bei Erkrankungen derselben 120.

- Ophthalmica, A., Sehnervenatrophie bei Arteriosklerose der 109.
- Ophthalmoplegia 148.
- alternans superior bei Hirnschenkelläsionen 183.
- chronische Formen 184.
- exterior 184.
- — Okulomotoriuslähmung, unvollständige, unter dem Bilde der 182.
- infektiöse und toxische 184.
- interior 149, 183, 184.
- — bei Basalläsionen des Okulomotoriusstammes 179.
- — doppelseitige, bei Botulismus 184.
- — einseitige, Vorkommen 184.
- — bei Lues cerebri 171.
- Pseudo- 155.
- totalis, bei Vierhügel läsion 182.
- bei Zerebrospinalmeningitis, epidemischer 173.
- Ophthalmoskopie in der Hirndiagnostik 34.
- Opticus, Canalis
- Amaurose und Sehnervenatrophie nach Frakturen in der Gegend desselben 47.
- Sehnervenläsionen in demselben 106.
- Opticus, N. (s. a. Sehnerv), Gehirnkrankheiten und 49.
- Opticus, Tractus
- Hemianopsie, homonyme, bei Erweichungen im 99.
- Kompression desselben durch Tumoren und deren Erkennung 99, 100.
- Optikusentzündungen, Stauungspapille bei 76.
- Optikuserkrankungen
- bei Klein- und Grosshirntumoren 86.
- primäre, Sehnervenatrophie bei denselben 115.
- Optikusganglien, primäre,
- Hemianopsie, homonyme, bei Erweichungen in dens. 99.
- Traktushemianopsie bei Tumoren ders. 99.
- Tumoren ders., Diagnose 99.
- Optikusläsionen
- Ganglienzelldegeneration der Netzhaut bei, und ihr Nachweis 47.
- Optikusläsionen
- Sehnervenatrophie bei, zeitliche Entwicklung 114.
- bei Sklerosis multiplex 172.
- Optikustumoren
- Sehnervenatrophie bei 106.
- Stauungspapille bei 76.
- Optikuswurzeln 56.
- Optikuszerreißung im Canalis opticus, Mechanismus 108, 109.
- Optische Agnosie 120.
- Halluzinationen mit homonymer Hemianopsie 94.
- Orientierung, Zentrum derselben 120.
- Optisches Gedächtnis, Lokalisation von Herden in der Sehbahn bei Störungen desselben mit Hemianopsie, Alexie, Agraphie etc. 94.
- Rindenfeld
- — Hemianopsie, homonyme, bei Erweichungen in demselben 99.
- — Sehnervenatrophie und ihre zeitliche Entwicklung bei Läsionen dess. 115.
- Orbikulariskrampf 164.
- Orbita
- anatomische Beziehungen zu den hinteren Nebenhöhlen 211.
- Encephalocelen 222.
- Erkrankungen 185.
- Exenteratio bei Orbitaltumoren 248.
- Lokalanästhesie der 249.
- Lymphosarkome der 241, 242.
- Melanom, primäres, der 15.
- Perforation von Siebbeinempyem in die 211.
- Pseudotumoren, entzündliche, der 243.
- Syphilis der 220.
- — Literatur 188.
- — Therapie 221.
- Tuberkulose der 221.
- — Literatur 188.
- Orbitalabszesse, retrobulbäre, und Periostitis orbitae 193.
- subperiostale
- — bei Nebenhöhlenerkrankungen 205, 208, 210, 214.
- Orbitalangiome 229.
- Hämangioma 229.
- Lymphangioma cavernosum 230.
- Orbitalblutung
- nach Basisfrakturen 108.
- spontane 261.
- — Literatur 192.
- Orbitalechlorom 237.
- Orbitalchondrome 234.
- Orbitaldachnektrose
- nach Sinusitis frontalis 207.
- nach Sinusitis ethmoidalis 211.
- Orbitalentzündungen 193.
- Abdominaltyphus und 193.
- Angina und 193.
- Cellulitis orbitae 196.
- bei Empyem der hinteren Nebenhöhlen 211.
- — — Prognose und Therapie 214.
- Erkältung und 193.
- Erysipel und 193.
- genuine 193.
- — Sehnervenerkrankungen bei denselben 194.
- bei gleichzeitiger Entzündung mehrerer Nebenhöhlen 215.
- Hirnabszesse bei 195.
- bei Infektionskrankheiten 193.
- in der knöchernen Wand der Orbita 193.
- Masern und 193.
- Meningitis bei 195.
- metastatische 193.
- nach Nebenhöhlenaffektionen 201.
- — Literatur 187.
- — Statistisches 193.
- Ödeme, kollaterale 204.
- Orbitalphlegmone (s. a. diese) 196.
- des Orbitalrandes 193.
- der Orbitalwand hinter dem Septum orbitale 194.
- Ostitis orbitalis 193, 194.
- periostale (s. a. Periostitis orbitae) 193, 194, 205.
- Phlebitis orbitalis 196.
- Retrobulbärraffektionen 196.
- Scharlach und 193.
- nach Sinusitis, Statistisches 193.
- nach Sinusitis ethmoidalis 209.
- nach Sinusitis frontalis 204.
- nach Sinusitis maxillaris 208.
- Stauungspapille bei 76.
- syphilitische 243.
- — Statistisches 193.
- tuberkulöse 243.
- — Statistisches 193.
- Ursachen 193.

- Orbitalerkrankungen 185.
 — Blutungen, spontane, in die Orbita 261.
 — entzündliche (s. a. Orbitalentzündungen) 193.
 — Exophthalmus, intermittierender 253.
 — — pulsierender 256.
 — Inhaltsverzeichnis 184.
 — Literatur 187.
 — bei Nebenhöhlenaffektionen 201, 216.
 — — Literatur 187.
 — Operationsmethoden bei 243.
 — — Literatur 191.
 — Pseudotumoren 241, 243.
 — Stauungspapille bei 82.
 — syphilitische 220.
 — tuberkulöse 221.
 — Tumoren 222.
 — Varizen 253.
- Orbitalfibrome 234.
 Orbitalis superior, Fissura, Augenmuskellähmungen bei Läsionen in der Gegend der 174.
- Orbitalkarzinome 240.
 Orbitallipome 234.
 Orbitallymphome (-lymphadenome) 237.
 Orbitalosteome 230.
 Orbitalphlebitis, retrobulbäre, und Periostitis orbitae 193.
 Orbitalphlegmone 196.
 — Bakterienbefunde 200.
 — fortgeleitete 199.
 — metastatische 200.
 — Periostitis orbitae und 193.
 — bei Siebbeinempyem 211.
 — nach Sinusitis maxillaris 208.
 — Therapie 200.
 — Ursachen 199.
 — nach Verletzungen und Operationen 199.
 — Zahnextraktionen und 200.
- Orbitalrandverletzung und Periostitis orbitae 193.
 Orbitalsarkome 235.
 — Cylindrome 236.
 — Endotheliome 236.
 — Fibrosarkome 235.
 — Melanosarkome 236.
 — Mischgeschwülste 236.
 — plexiforme Neurome 236.
 — Rundzellensarkome 235.
 — sekundäre 237.
 — Spindelsarkome 235.
 Orbitaltuberkulose 221.
 Orbitaltumoren 222.
 — Angiome 229.
 — Chlorome 237.
- Orbitaltumoren —
 — Chondrome 234.
 — Cylindrome 236.
 — Endotheliome 236.
 — Fibrome 234.
 — Karzinome 240.
 — Knochenresektionen behufs Exstirpation von 246.
 — leukämische 241.
 — Lipome 234.
 — Literatur 188.
 — Lokalanästhesie der Orbita behufs Entfernung von 249.
 — Lymphadenome 237.
 — Lymphangioma cavernosum 230.
 — Lymphome 237.
 — Lymphosarkome 241, 242.
 — Melanosarkome 236.
 — metastatische 240.
 — — Literatur 191.
 — Mischgeschwülste 236.
 — Operationsmethoden zur Entfernung von 243.
 — — nach Acrel und Halpin 244.
 — — nach Brauschweig und Ellinger 247.
 — — nach Czermak und Gangolphe 247.
 — — Exenteratio orbitae und ihre Modifikationen 248.
 — — nach Franke 247.
 — — nach Gussenbauer-Franke 248.
 — — nach Jonesco und Parinaud 246.
 — — nach Knapp 244.
 — — nach Krönlein 246.
 — — nach Lagrange 246.
 — — Literatur 191.
 — — nach Magitot und Laudrien 247.
 — — nach Maisonneuve 243.
 — — nach Pihl 247.
 — — nach Röhmer 244.
 — — nach Rollet 244, 246.
 — — nach Sokoloff, Franke etc. 246.
 — — nach Velpeau 244.
 — — nach Wornizew, Schuchardt und Torek 247.
 — Osteome 230.
 — Plexiformes Neurom 236.
 — pseudoleukämische 241.
 — Pseudotumoren, entzündliche 243.
 — Sarkome 235.
 — Sehnervenatrophie bei 106.
 — Sehnerventumoren, primäre 238.
 — Stauungspapille bei 76.
 — syphilitische 243.
- Orbitaltumoren
 — Tränendrüsentumoren 240.
 Orbitalvarizen 253.
 Orbitalverletzungen, Sehner-venatrophie bei 108.
 Orbitalwand, innere, Resektion derselben bei Orbitaltumoren 248.
 — obere, Resektion derselben zur Entfernung von Orbitaltumoren 247.
 Orbitalwandentzündungen hinter dem Septum orbitale, Diagnostisches 194.
 Orbitalzysten, angeborene 222.
 — — Therapie 224.
 — Cholesteatome 226.
 — Dermoidzysten 224.
 — — Therapie 226.
 — Echinokokken 227.
 — Enzephalozelen 222.
 — Epithelzysten, traumatische 224.
 — erworbene 224.
 — Hydropsie der Tenonschen Kapsel 224.
 — Orbitalpalpebralzysten 223.
 — paraorbitale Zysten 226.
 — Schleimbeutelzysten 224.
 — Teratome 226.
 — Zystizerken 228.
 — — Therapie 229.
- Orbitalpalpebralzysten mit Mikrophthalmus 223.
 Orbitotomie Rollets bei Orbitaltumoren 244, 246.
 Orientierung, optische, Zentrum derselben 120.
 Orientierungsstörungen bei Augenmuskellähmung 137, 140.
 — mit rechtsseitiger Hemi-anopsie 94.
 Orthophorie der Augen 133.
 Osteome der Orbita 230.
 — Literatur 189.
 Osteoplastische Resektion bei Stauungspapille 90.
 Osteotomie, Nagelextension nach treppenförmiger 560.
 Otitis orbitalis 193, 194.
 — — Gesichtsfeldstörungen bei 195.
 — — Mortalität und Todesursachen 195.
 — — Sehnervenerkrankungen bei 194.
 — — Therapie 195.
 — — tuberculosa 221.
 Otitis media, Abduzenslähmung bei 173.
 Ovarialkarzinom, Appendixmetastasen bei 370.
 Ovarialmelanom, primäres 15.

- Ovarien in Leistenhernien und Ursache ihres Durchtritts 481, 482.
 Oxydasen, Pigmente und 13.
- Pankreaskarzinom, Appendixmetastasen bei 376.
 Papilla N. optici und ihre Veränderungen 49.
 — bei Anämie 105.
 — atrophisches Aussehen derselben bei normalem Vinus und Gesichtsfeld 82.
 — Durchmesser in der Norm und bei Stauungspapille (vor und nach der Druckentlastung) 83.
 — Exkavation, atrophische 52.
 — — glaukomatöse 49, 50, 52.
 — — physiologische 50, 51.
 — exsudative Prozesse im Bereich der 51.
 — Gehirndiagnostik und 49.
 — Gehirndruck und 49.
 — Halo glaucomatosus 50.
 — Hyperämie 52.
 — bei hysterischen Sehstörungen 105.
 — bei Neuritis optica 51.
 — physiologische Varianten im Aussehen der 51.
 — Plaques bei Stauungspapille 78.
 — Schwellung derselben bei Pseudoneuritis optica 81.
 — Sehnervenatrophie und 50.
 — Stauungspapille 50, 51.
 — — einseitige und doppel-seitige 50.
 — bei Syphilis cerebri 110.
 — Thrombosenbildung im Bereich derselben 49.
 — Transsudation in das Gewebe der 49.
 — bei Zirkulationsstörungen im Gebiet der Zentralarterie 105.
- Papillendegeneration bei Hypophysistumoren 96.
 Papillenhyperrämie, Unterscheidung von Neuritis optica 60.
 Papillenverfärbung, atrophische, bei Traktushemianopsie 93.
 Papillitis (s. a. Neuritis optica) 60.
- Paralysis progressiva
 — Akkommodationslähmung bei 172.
 — Augenmuskellähmungen bei 172.
 — Ophthalmoplegia bei 184.
 — Pupillenanomalien bei 172.
- Paralysis progressiva
 — Sehnervenatrophie bei 111, 117.
 — Sphinkterlähmung der Pupille bei 172.
- Paraorbitale Zysten 226.
- Parasiten des Gehirns und seiner Häute, Stauungspapille bei 87.
- Paretische Störungen im okulomotorischen Apparat und ihre Bedeutung für die topische Hirndiagnostik 170.
- Parlavecchio-Kellings Methode der Pylorusausschaltung 276, 284.
- Paronychie, Orbitalphlegmone nach 200.
- Parotidsabszesse bei retrobulbärer Zellgewebsentzündung 198.
- Parotismelanom, primäres 15, 16.
- Partialhernien 480.
- Penismelanom, primäres 15.
- Perimetrie 37.
- Periorbitis 193.
- Periostitis orbitae, (s. a. Orbitaltentzündung) 193.
 — — Gesichtsfeldstörungen bei 195.
 — — gummosa 220.
 — — Mortalität und Todesursachen 220.
 — — Sehnervenerkrankungen bei 194.
 — — bei Sinusitis ethmoidalis 210.
 — — bei Sinusitis frontalis 205.
 — — nach Sinusitis maxillaris 208.
 — — Therapie 195.
 — — tuberculosa 221.
 — — Ursachen 193.
- Periostklappenplastiken bei Schenkelhernien 501.
- Petzcher Apparat für Nagel-extension 530.
- Pigmente (s. a. Melanine).
 — Adrenalin und 14.
 — autochthone Entstehung in der Zelle 12.
 — Bildungsstätten 13.
 — Eisenreaktion 13.
 — in Endothelien 13.
 — epitheliale und mesodermale Herkunft 12.
 — fermentative Entstehung und Natur der 11, 13, 14.
 — Geschwulstentwicklung und 14.
 — hämoglobinogene 11.
 — — und Melanine 12.
- Pigmente
 — Herkunft 11.
 — der Kutis und Epidermis 13.
 — in Melanomen 11.
 — metabolische Entstehung 11, 12.
 — Oxydasen und 13.
 — Vorkommen im Körper 11.
 — Suprarenin und 14.
 — Theorien über die Genese der 11.
 — Tirosinasen und 14.
 — in Tumoren, Genese derselben 11.
 — Zellwucherung und 14, 15.
- Pigmentgewebe, Melanom und 8.
- Pigmentzellen, Entstehung und Vorkommen im Körper 9.
 — Melanom und 8.
- Pinealis glandula, Trochlearislähmung und Okulomotoriuslähmung bei Erkrankung der 174.
- Phlebitis am Bein, Orbitalphlegmone nach 200.
 — orbitalis 196.
- Phlegmone retrobulbaris und Periostitis orbitae 193.
- Plastiken bei Schenkelhernien 499.
- Plexiforme Neurome der Orbita 236.
- Pneumonie, Neuritis optica axialis bei 63.
 — bei Orbitaltentzündung nach Sinusitis 203.
- Pneumozele der Siebbeinhöhle, Entstehung derselben nach Entleerung einer Mukozele 220.
- Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior bei Alkoholintoxikation 184.
- Polioencephalomyelitis, Ophthalmoplegie bei 184.
- Polyas Methode der Pylorusausschaltung 277, 279, 287.
- Polycythämie, Netzhautvenen bei 44.
- Polypen der Appendix 308.
 — Appendizitis und 391.
- Ponsläsionen
 — Abduzenslähmungen bei 176.
 — Déviation conjuguée bei 179.
 — Hemiplegia alternans inferior bei 176.
 — Okulomotoriuslähmung bei 182.
 — Unterscheidung der Déviation conjuguée bei Hemisphärenläsionen und 178.

- Pnustumoren, Blicklähmung, seitliche, bei 176.
 — Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 87.
 Priestley - Smiths zirkuläre Prüfung des Gesichtsfeldes 39.
 Prismenversuch, Wilbrand-scher hemianopischer 93.
 Projektion, falsche, bei Augemuskel-lähmungen 137, 140.
 Prostata in Leistenhernien 481.
 Psammokarzinom der Appendix, metastatisches 374.
 Pseudo-Graefisches Phänomen bei Okulomotorius-lähmung 148.
 Pseudokarzinom der Appendix 318.
 Pseudoleukämische Orbitaltumoren 241.
 — Literatur 191.
 Pseudomyxoma peritonei ex appendicitide 316, 325, 391.
 — Kolloidkarzinom und 355.
 — Pseudomyxome ex ovario und 355, 356.
 Pseudoneuritis optica 61.
 — Papillenschwellung bei 81.
 Pseudophthalmoplegie 155.
 Pseudoptosis 148.
 Pseudotumoren, entzündliche, der Orbita 243.
 — — — Literatur 191.
 — des Gehirns, Meningitis serosa und 87.
 — — Stauungspapille bei 87.
 Ptosis, isolierte 181.
 — — bei Schläfenlappenabszessen 182.
 — kortikale 181.
 — lokalisateurischer Wert der 181.
 — bei Meningitis 173.
 — Pseudo- 148.
 — spastica 148.
 — sympathica 147.
 — bei zerebralen Erkrankungen 147.
 Puerperalfieber, Orbitalphlegmone und 200.
 Pulvinar, Sehbahn im 55.
 Punktsehschärfe, Bestimmung der 39.
 Pupillenanomalien, bei Sklerosis multiplex 173.
 — bei Tabes und Paralysis progressiva 172.
 — bei Zerebrospinalmeningitis 173.
 Pupillendifferenz, Lidspalten- und, bei Traktushemianopsie 94.
 Pupillenreaktion, hemianopische 92.
 Pupillenreflex, Anatomie derselben 58.
 — Hirndiagnostik und 59.
 — Prüfung der 37.
 — Störungen desselben und ihre Ursachen 59.
 Pupillenreflexbahn 58.
 Pupillenreflexzentrum 58, 59.
 Pupillenstarre, hemianopische 93.
 Pylorus, Exclusio u. Oclusio 271.
 Pylorusausschaltung 263.
 — nach Bier 276, 285.
 — nach Biondi 276, 280.
 — nach Bircher 277, 286.
 — nach Bogoljuboff-Wilms 277, 286.
 — nach Cackovic-Berg 276, 284.
 — nach Chauvel 276, 279.
 — nach Doyen 276, 277.
 — bei Duodenalfisteln 274.
 — bei Duodenalgeschwür 271.
 — bei Duodenalkarzinom 274.
 — nach v. Eiselsberg 272.
 — nach v. Eiselsberg-Doyen 276, 277.
 — nach Gastroenterostomie 271, 274.
 — nach Girard 276, 283.
 — nach Goebell 277, 288.
 — nach Hammesfahr 276, 280.
 — nach Hercher 277, 288.
 — nach Hoffmann 277, 288, 289.
 — Indikationen 271, 274.
 — nach Kelling-Mayr 276, 281.
 — nach Kelling-Parlavecchio 276, 284.
 — Literatur 263.
 — bei Magengeschwür 271, 274.
 — nach Mariani 277, 290.
 — nach Mertens 276, 281, 282.
 — Methoden 275, 276.
 — — mit Eröffnung des Magenlumens 276, 277.
 — — ohne Eröffnung des Magenlumens 276, 281.
 — Ort derselben 274, 275.
 — nach Polyá 277, 279, 287.
 — bei Pylorusgeschwür 271.
 — bei Pyloruskarzinom 274.
 — bei Pylorustuberkulose 274.
 — bei Reichmanns Gastro-succorrhoe 274.
 — nach Rona 276, 281.
 — nach v. Tappeiner 277, 290.
 — Technik 275, 276.
 — nach Welters 276, 283.
 Pylorusgeschwür, Pylorusaus-schaltung bei 271.
 Pyloruskarzinom, Orbital-phlegmone bei ulzerösem 200.
 — Pylorusausschaltung bei 274.
 Pylorustuberkulose, Pylorus-ausschaltung bei 274.
 Pyoktanininjektionen bei Mukozelen der Stirnhöhle 217.
 Rachenaffektionen, Orbital-phlegmone und 200.
 Rachenmelanom, primäres 15.
 Radikaloperation bei Neben-höhlenaffektionen 203.
 — bei Schenkelhernien 490.
 Radiotherapie bei Melanomen 18.
 Rectus oculi inferior, Funktion 142.
 — Lähmung desselben 145.
 Rectus oculi superior, Funktion 142.
 — Lähmung desselben 146.
 Reflektorische Augenbewegungen, Prüfung derselben 152.
 Refraktionsbestimmung des Auges 36.
 Reichsche Operationsmethode bei Schenkelhernie 497, 498, 499.
 Reichmanns Gastro-succorrhoe, Pylorusausschaltung bei 274.
 Rektumkarzinom, Appendix-metastasen bei 376.
 Rektummelanom, primäres 15, 16.
 Resektion der inneren Orbitalwand bei Orbitaltumoren 248.
 — der oberen Orbitalwand zur Entfernung von Orbitaltumoren 247.
 — osteoplastische, bei Stauungspapille 90.
 — temporäre, Krönleins bei Orbitaltumoren 246.
 — — bei Ostitis und Periostitis orbitae temporalis 196.
 Retina (s. a. Netzhaut). Papille bei Zirkulationsstörungen im Gebiet der Zentralarterie der 105.
 Retinitis albuminurica, weißliche Netzhautflecke bei 46.
 Retinitis pigmentosa, Netzhautbefund bei 46.
 Retrobulbäre Zellgewebsentzündung 196.

- Retrobulbäre Ätiologie 199.
 — eitrige 198.
 — Mortalität und ihre Ursachen 198.
 — nichteitrig 197.
 — Orbitalwandentzündung und 194.
 — Parotisabszesse bei denselben 198.
 — Periostitis orbitae und 193.
 — Prognose 198.
 — Schläfenabszesse bei denselben 198.
 — Sehstörungen bei denselben und ihre Ursachen 198.
 — Übergreifen auf das Gehirn und die andere Orbita 198, 199.
- Retrobulbärneuritis, Entfernung der mittleren Muschel bei 215.
- Retrobulbärtuberkulose 221.
- Retrobulbärtumoren, Entfernung derselben nach Rollet 244.
- Rindenfeld, makulares 56, 119.
 — optisches, Hemianopsie bei Erweichungen in denselben 99.
 — — Sehnervenatrophie und ihre zeitliche Entwicklung bei Läsionen desselben 115.
- Rindenläsionen, Déviation conjuguée bei 178.
- Rindenzentren der Augenbewegungen 126.
- Ringproben, Landoltsche 36.
- Röhmers Verfahren zur Entfernung von Orbitaltumoren 244.
- Rollets maläre Orbitotomie bei Orbitaltumoren 246.
 — Methode zur Entfernung von Orbitaltumoren 244.
- Rónas Methode der Pylorusausschaltung 276, 281.
- Röntgenaufnahmen bei Nagelextension 539.
- Rotgrünblindheit, Nachweis und diagnostische Bedeutung 41.
- Roux-v. Gschmeidlers Operationsmethode bei Schenkelhernien 494.
- Rundzellensarkinom der Appendix, Einteilung nach Miloslavich und Namba 327.
 — bei Jugendlichen 380.
- Rundzellensarkome der Appendix 312.
 — der Orbita 235.
- Salzer-Brenners Operationsmethode bei Schenkelhernien 499, 504.
- Sarkome der Appendix 312.
 — der Orbita 235.
 — — Literatur 190.
- Schädelbasisfrakturen, Abduzenslähmung bei 174.
 — Exophthalmus, pulsieren-der nach 268.
- Schädelbasistumoren, Abduzenslähmung bei 174.
- Schädelfrakturen, Hemianopsie, homonyme, bei 100.
 — Sehnervenatrophie nach 108.
- Schädelgrube, hintere, Nystagmus bei Erkrankungen derselben 169.
 — — Stauungspapille und ihre Häufigkeit bei Tumoren derselben 87.
 — — mittlere, Nystagmus bei Erkrankungen derselben 169.
 — — Traktushemianopsie bei Tumoren derselben 99.
- Schädeltraumen, Exophthalmus nach 122.
- Schaltzellen im zentralen Höhlengrau (Bernheimer, v. Monakow) 127, 129.
- Scharlach, Orbitalentzündung und 193.
- Schedes Operationsmethode bei Schenkelhernien 492.
- Scheide in Leistenhernien 480.
- Scheitellappenabszeß, Hemianopsie, homonyme, bei 101.
- Scheitellappentumoren, Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 87.
- Schenkelbogen, Anatomie, allgemeiner Teil 458.
 — — spezieller Teil 462.
 — Fasziens- und Bandapparat 459.
 — Gefäße desselben 464.
- Schenkelbruchbänder 469, 474, 489.
- Schenkelhalsfrakturen, Nagelextension bei 540.
- Schenkelhernie 445.
 — äußere 466.
 — — Allgemeines 466.
 — — Behandlung 469.
 — — Diagnose 468.
 — — Entstehung 469.
 — — Inkarzeration und ihre Behandlung 470.
 — — Lage 467.
 — — Vorkommen 468.
- Band- und Fasziensapparat der Schenkelbogengegend 459.
- Schenkelhernie
 — Bruchbehandlung 489.
 — Bruchinhalt und seine Identifizierung 480, 483.
 — Bruchfortenverschluß u. Dauerheilung 507.
 — Bruchsack 462.
 — Bruchsackverödung bei 483.
 — Bruchsackversorgung, Wert derselben 505.
 — Cloquetsche 514.
 — — Ätiologie 515.
 — — Diagnose 516.
 — — Eigenschaft und Aussehen 514.
 — — Hernia pectinea 465.
 — — Operation und Prognose 517.
 — Dauerheilung und Bruchfortenverschluß 506, 507.
 — doppelseitige 479.
 — Einleitung 457.
 — Einteilung 465.
 — Gefäße des Schenkelbogens 464.
 — gewöhnliche (interna) 465, 475.
 — Hernia cruralis properitonealis Krönleins 487, 488.
 — — femoralis pectinea 514.
 — — ligamenti Gimbernati 517.
 — Hernie durch das Außenfach 466.
 — — durch das Innenfach 475.
 — — durch das Mittelfach 470.
 — Hesselbachs Hernia femoralis externa 466.
 — „Hesselbachsche Hernien“ 476.
 — Indikation zur Operation 490.
 — Inhaltsübersicht 445.
 — inkarzerierte 484.
 — — Behandlung 485.
 — — Diagnose 484.
 — — Entstehung 484, 485.
 — — Inhalt derselben 484.
 — — Inkarzerationsring 485.
 — — Mortalität 487.
 — — Operationsmethoden 486, 487.
 — — Prognose 487.
 — — Reposition en bloc 486.
 — — Taxis und ihre Gefahren 485.
 — — interne 465, 475.
 — — Ätiologie 477.
 — — Diagnose 479.
 — — Divertikelbildungen 475.

- Schenkelhernie
 — interne, Eigenschaft und Aussehen 475.
 — — Varietäten 514.
 — Kombination von Leisten- und 479.
 — Lateralbrüche 480.
 — laterovaskuläre 466, 472.
 — Laugiersche 465, 517.
 — Literatur 446.
 — Lokalanästhesie bei Operation der 491.
 — Operationsmethoden 489.
 — — Bassini-Billroths Verfahren 492, 495.
 — — Bassinis Verfahren 495.
 — — Bergers Verfahren 495.
 — — Billroths Verfahren 492, 493.
 — — Bruchsackexstirpation 492.
 — — Bruchsackstumpf und seine Versorgung 492, 493, 495.
 — — Championnières Verfahren 496.
 — — Coleys Verfahren 493.
 — — Fabricius' Verfahren 593.
 — — v. Freys Verfahren 493, 494.
 — — Gelpkes Verfahren 494.
 — — Grasers Verfahren 494.
 — — Hautschnitt 492.
 — — heteroplastische Versuche 502.
 — — inguinale 496.
 — — Injektionstherapie 502.
 — — Knopfnahtheilung des Lig. Pouperti mit der Pektineus- od. Adduktorenfaszie 492.
 — — Kochers Verfahren 495.
 — — Kritik derselben 505, 506, 507 ff.
 — — krurale 492.
 — — Kummers Verfahren 499.
 — — Küsters Verfahren 495.
 — — Laparotomiemethoden 502.
 — — Lotheisens Verfahren 496.
 — — Nahtverschluß, fibröser, der Bruchpforte ohne besondere Rücksicht auf den Schenkelkanal 492.
 — — — unter besonderer Berücksichtigung des Schenkelkanals 493.
 — — Plastiken 499.
 — — Resultate derselben 503.
- Schenkelhernie,
 — Operationsmethoden
 — — Roux- v. Gschmeidlers Verfahren 494.
 — — Salzer-Brenners Verfahren 499, 504.
 — — Schedes Verfahren 492.
 — — Statistisches 458, 503.
 — — Tabakbeutelnahtver- einigung des Lig. Pouperti mit dem Pectineus und der Fascia lata über der Vene 493.
 — — Tricomis Verfahren 494.
 — Partialbrüche 480.
 — prävaskuläre 465, 470.
 — — Diagnose 474.
 — — Eigenschaft und Aussehen 470.
 — — Therapie 474.
 — — Ursachen und Vorkommen 473.
 — — Varietäten 472.
 — Radikaloperation 490.
 — — Mortalität und Operationsgefahr derselben bei nichtinkarzierten Hernien 502.
 — retrovaskuläre 466, 472.
 — Rezidive 503.
 — — Bedingungen für deren Auftreten 505.
 — — und Bruchpfortenverschluß) 505, 506, 507.
 — — und Bruchsackversorgung 505.
 — — Latenzzeit derselben 504.
 — — und Nahtmaterial 506.
 — — Statistik 503.
 — Schenkelbogen, Anatomie 458.
 — Schenkelkanal 462.
 — Spontanheilung 489.
 — Statistisches 478.
 — Zusammenfassung 518.
 Schenkelkanal 462.
 Schielen, anatomische Disposition zum, und ihre Regulierung 133.
 — manifestes 133, 134.
 Schienennagelextension bei Frakturen 541.
 Schläfenabszesse bei retrobulbärer Zellgewebsentzündung 198.
 Schläfenbeinperiostitis, Periostitis orbitae und 193.
 Schläfengaugengrube, Orbitalphlegmone nach Affektionen in der 200.
 Schläfenlappenabszesse, Hemianopsie, homonyme, bei 101.
 — Ptosis und Mydriasis bei 182.
- Schläfenlappenläsion, Ptosis bei 181.
 Schläfenlappentumoren, Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 87.
 Schleifenläsionen, Okulomotoriuslähmung bei 183.
 Schleimbeutelzysten, orbitale 224.
 Schleimhautnävus der Appendix 318, 336, 337.
 Schleimzysten der Appendix 316.
 Schlottergelenk, Nagelextension und 532, 533.
 Schmarotzer in abgeschlossenen Appendixteilen 326.
 Schraubenextension bei Frakturen 541.
 Schußverletzung, pulsierender Exophthalmus nach 268.
 Schwangerschaft, Ovarienmelanom- und Leberkarzinomentwicklung in der 15.
 Schwefelkohlenstoffvergiftung, Neuritis optica axialis bei 69.
 Scirrhus der Appendix 315, 344.
 — Bösartigkeit desselben 402, 403.
 Scotoma scintillans 101.
 Seelenblindheit, Lokalisation der 120.
 Seh.....; s. a. Augen....., Blick.....
 Sehbahn, Anatomie der 49, 52.
 — — Literatur 21.
 — in der Capsula interna 55.
 — Erinnerungsfeld, optisches 56.
 — Farbenempfindungszentrum 56, 57.
 — Faszikelfeld 56.
 — Gratioletsches Bündel 56.
 — im Hinterhauptlappen 55.
 — im Kniehöcker 55.
 — Längsbündel, unteres 56.
 — Optikuswurzeln 56.
 — Papille 49.
 — Pathologie der 49.
 — im Pulvinar 55.
 — Rindenfeld, makulares 56.
 — Sehnerv 52.
 — Sehsphäre in der Hirnrinde 56.
 — Sehstrahlung 56.
 — im Thalamus opticus 55.
 — im Vierhügel 55.
 — Wahrnehmungszentrum, optisches 56.
 — in der Wernickeschen Zone 55.

Sehbahnherde zwischen Corpus geniculatum und Hinterhauptklappen, Lokalisation derselben 94.

Sehnerv (s. a. Opticus).

— Abschnitte desselben 52.
— bei Alkohol-Tabakamblyopie 53.

— gekreuztes Faserbündel 54.

— Gehirnkrankheiten und 49.
— papillo-makuläres Bündel und seine Veränderungen 53.

— sympathische Fasern 55.
— ungekreuztes Faserbündel 54.

— Untersuchungsmethodik 34.

— — Literatur 19.

— zentrifugale Fasern im 55.

Sehnervenatrophie 102.

— absteigende, Ursachen 103, 105 ff.

— — zeitliche Entwicklung derselben 114.

— bei Arteriosklerose der Carotis interna und der Ophthalmica 109, 110.

— aufsteigende 103.

— —, Ursachen 105.

— nach Basisfrakturen 108.

— bei Basistumoren 114.

— bei Chiasmaläsionen, zeitliche Entwicklung 114.

— Differentialdiagnose 105.
— einfache, Diagnose 104, 105.

— Einteilung 102, 103, 104.

— Erblindungen bei 108.

— nach Frakturen in der Gegend des Canalis opticus 47.

— Gehirndiagnostik und 102.

— bei Gehirntumoren, zeitliche Entwicklung 114.

— bei Hinterhauptklappenläsion, zeitliche Entwicklung 115.

— bei Hydrocephalus externus und internus 112, 113, 114.

— bei Hypophysistumoren und ihre zeitliche Entwicklung 114.

— bei Kniehöckerläsionen, zeitliche Entwicklung 115.

— Literatur 30.

— bei Meningitis 112.

— bei Nebenhöhlenaffektionen 108.

— bei Neuritis optica axialis, Ursachen 106.

— bei Neuritis retrobulbaris, Ursachen 106.

Sehnervenatrophie

— neuritische 104.

— bei Optikusläsionen 108.

— — — im Canalis opticus 106.

— — — primären 115.

— — — zeitliche Entwicklung 114.

— bei Optikustumoren 106.

— bei Orbitaltumoren 106.

— Papilla N. optici bei 50.

— bei Paralysis progressiva 111, 117.

— partielle 105.

— postneuritische, Feststellung derselben nach Jahren 104.

— retinale, Diagnose 104.

— bei Rindenfeldläsionen und ihre zeitliche Entwicklung 115.

— nach Schädelfrakturen 108.

— bei Sehstrahlung-Läsionen, zeitliche Entwicklung 115.

— bei Sklerosis multiplex 115, 116.

— bei Stirnlappentumoren an der Unterfläche des Gehirns 114.

— bei Syphilis cerebri 110.

— bei Tabes 111, 117.

— bei Traktuserkrankungen, zeitliche Entwicklung 115.

— bei Turmschädel 109.

— nach Zentralarterienverschluß 105.

— bei Zerebrospinalmeningitis 112.

Sehnervendegeneration, absteigende 103, 105, 114.

— aufsteigende, Ursachen 105.

— ischämische 105.

Sehnervendurchschneidung, Netzhaut nach 47.

Sehnervenläsionen im Canalis opticus 106.

— bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen 212.

— Ganglienzelldegeneration der Netzhaut bei denselben und ihr Nachweis 47.

— Optikusatrophie bei 108.

— bei Orbitalentzündung nach Sinusitis maxillaris 208.

— bei Periostitis und Ostitis orbitalis 194.

— bei Stirnhöhlenektasie 216.

— bei Stirn- und Kieferhöhlenkrankung 67.

Sehnerventumoren

— Entfernung derselben nach Knapp 244.

— — nach Lagrange 246.

— Literatur 190.

— primäre 238.

Sehnervenveränderungen in ihrer diagnostischen Bedeutung für die Gehirnschirurgie 19.

Sehnervzerstörung, Pupillarreflex bei 59.

Sehorgan, Funktionsprüfung 36.

Sehschärfe, Prüfung der 34, 36.

— bei Stauungspapille und Neuritis optica 80.

— zentrale, bei Stauungspapille 81.

Sehsphäre im Hinterhauptklappen 118.

— in der Hirnrinde 56.

Sehstörungen, s. a. Amaurose, Amblyopie, Neuritis optica und Stauungspapille.

— bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen 212.

— hysterische, Papille bei denselben 105.

— kontralaterale, bei Sinusitis posterior 67.

— bei Orbitalentzündungen nach Sinusitis ethmoidalis 211.

— bei Orbitalentzündungen infolge Sinusitis frontalis 207.

— bei Orbitalerkrankungen nach Siebbeinektasien 220.

— bei retrobulbären Zellgewebsentzündungen und ihre Ursachen 198.

Sehstrahlung 56.

Sehstrahlungsläsionen, homonyme Hemianopsie bei 99.

— Sehnervenatrophie bei, zeitliche Entwicklung 115.

Sehzentrum (s. a. Sehbahn) 56.

— gehirndiagnostische Bedeutung desselben 118.

— Hemianopsie, homonyme, bei Erweichungen im 99.

— Störungen desselben 118.

— — Literatur 32.

Semiflexion Zuppingers, Lagerung in derselben bei Nagelextension 535, 543.

Sepsis, Netzhautflecke (weißliche) bei 46.

— bei Orbitalentzündung 195, 203, 207.

- Stauungspapille
 — bei Orbitalentzündungen nach Sinusitis frontalis 208.
 — bei Parasiten des Gehirns und seiner Häute 87.
 — bei Pons Tumoren, Häufigkeit derselben 87.
 — bei Pseudotumoren des Gehirns 87.
 — Rezidivieren derselben und dessen Ursachen 84.
 — bei Scheitellappentumoren, Häufigkeit derselben 87.
 — bei Schläfenlappentumoren, Häufigkeit derselben 87.
 — Sehschärfe und Gesichtsfeld bei 80.
 — — zentrale, bei 81.
 — Skotom, zentrales und parazentrales, bei 83.
 — Statistisches 86.
 — bei Stirnhirntumoren, Häufigkeit derselben 87.
 — bei syphilitischen Gehirntumoren (Gummiknoten) 87.
 — bei tuberkulösen Gehirntumoren (Solitär tuberkeln) 87.
 — Unterscheidung von Neuritis optica 51, 62, 76, 81.
 — — — Neuritis optica axialis 63.
 — bei Ventrikeltumoren, Häufigkeit derselben 87.
 — Verdunkelungen, anfallsweise auftretende, und ihre Ursache bei 81.
 — Vorkommen 75, 76.
 Steinmanns Apparat für Nagelextension 527.
 Stichverletzung, Exophthalmus, pulsierender, nach 268.
 Stirnbeinperiostitis, Periostitis orbitae und 193.
 Stirnhirnabszesse, orbitogene, Elschnigs Operationsmethode bei denselben 196.
 — nach Sinusitis 203.
 Stirnhirntumoren, Nystagmus bei 169.
 — Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 87.
 Stirnhöhlenektasie, Kombination mit Osteom 220.
 — Orbitalerkrankungen bei 216.
 — — Prognose und Therapie 217.
 — Perforationen 217.
 Stirnhöhlenempyem, s. Sinusitis frontalis.
 Stirnhöhlenerkrankung, Sehnervenläsionen bei 67.
 Stirnlappenläsionen, Ptosis bei 181.
 Stirnlappentumoren an der Unterfläche des Gehirns, Sehnervenatrophie bei 114.
 — Unterscheidung von Kleinhirntumoren 181.
 Strahlungstherapie bei Melanomen 18.
 Suprarenin, Pigmente und 14.
 Syphilis cerebri,
 — Abduzenslähmungen bei 171, 174.
 — Akkommodationslähmung bei 172.
 — Augenmuskellähmungen und 170.
 — Augenspiegeldiagnose und 48.
 — Chiasmaerkrankung bei 100.
 — Diagnose 110, 111.
 — Hemianopsie, homonyme, bei 97, 100.
 — — nasale, bei 97.
 — — temporale, bei 97, 98, 100.
 — — unvollständige, bei 100.
 — Hirntumoren und, Differentialdiagnostisches 171.
 — Okulomotoriuslähmung, doppelseitige, bei 171.
 — Ophthalmoplegia interior bei 171.
 — — einseitige bei 184.
 — Sehnervenatrophie bei 110.
 — Sphinkterlähmung der Pupille bei 172.
 — Traktuserkrankung bei 100.
 Syphilis, Chorioiditis und 46.
 Syphilis congenita, Nystagmus bei 166.
 — Neuritis optica axialis bei 63.
 — der Orbita 220, 243.
 — — Statistisches 193.
 Syphilitische Gehirntumoren, Stauungspapille bei denselben 87.
 Syringomyelie, Ophthalmoplegie bei 184.
 Systemerkrankungen, kombinierte, Ophthalmoplegien bei denselben 184.
 Tabak-Alkoholamblyopie,
 — Neuritis optica axialis bei 67.
 Tabak-Alkoholamblyopie
 — papillomakuläres Bündel des Sehnervens bei 53.
 Tabes, Abduzensparese bei 172.
 — Akkommodationslähmung bei 172.
 — Augenmuskellähmungen bei 170, 171.
 — Okulomotoriuslähmung bei 171, 172.
 — Ophthalmoplegia bei 184.
 — — interior, einseitige, bei 184.
 — Pupillenanomalien bei 172.
 — Sehnervenatrophie bei 111, 117.
 — Sphinkterlähmung der Pupille bei 172.
 — Trochlearislähmung bei 172.
 v. Tappeiners Methode der Pylorusausschaltung 277, 290.
 Tavelcher Apparat für Kalkaneusextension 530.
 Tenonsche Kapsel, Hydropsien derselben 224.
 Teratome der Orbita 226.
 Testikel in Leistenhernien 481.
 Thalamus opticus, Sehbahn im 55.
 Thalamus opticus-Läsionen, Déviation conjugée bei 178.
 Thalamustumor, Okulomotoriuslähmung mit gekreuzter Hemiplegie bei 181.
 Thrombophlebitis orbitalis 196.
 Thrombose, homonyme Hemianopsie bei Hirnerweichungen nach 99.
 Thyreoidinvergiftung, Neuritis optica axialis bei 69.
 Tibiakopf, Stauchungsfrakturen desselben und ihre Behandlung mit Nagelextension 560.
 Tirosinasen, Pigmente und 14.
 Torticollis ocularis bei Trochlearislähmung 145.
 Tractus opticus, homonyme Hemianopsie bei Erweichungen im 99.
 — Kompression desselben durch Tumoren und deren Erkennung 99, 100.
 — Pupillarreflex bei Leitungsunterbrechung eines 59.
 Tractus peduncularis transversus, Beziehung desselben zum Optikus 56.

- Traktuserkrankung, Sehnervenatrophie bei, zeitliche Entwicklung 115.
— bei Syphilis cerebri 100.
Traktushemianopsie, homonyme, bei Hirntumoren 99.
— Merkmale der 93, 94.
Tränenrüsenumoren 240.
— Literatur 191.
Tränensack, Periostitis in der Gegend desselben und Periostitis orbitae 193.
Transkonjunktivale Methode zur Entfernung von Orbitaltumoren 244.
Transpalpebrale-konjunktivale Methode zur Entfernung von Orbitaltumoren 244.
Transpalpebrale Methode zur Entfernung von Orbitaltumoren 243.
Trauma, pulsierender Exophthalmus nach 268.
Traumatische Epithelzysten der Orbita 224.
Trepanation bei Stauungspapille 90.
Trepanatorium Doyens bei Nagelextension 530.
Trichocephalus in der abgeschlossenen Appendixhöhle 326.
Tricomis Operationsmethode bei Schenkelhernien 494.
Tritanopie 41.
Trochlearis, Wurzeln und Verlauf 130.
Trochlearislähmung 143.
— lokalisatorische Bedeutung bei Hirnaffektionen 173, 174.
— syphilitische 170.
— bei Tabes 172.
Tuben in Leistenhernien und Ursache ihres Durchtritts 481, 482.
Tuber cinereum, seine Beziehung zum Optikus 56.
Tuberkulose, Appendixkarzinoid und 312, 399.
— Chorioiditis und 46.
— des Gehirns, Augenspiegel-diagnose und 48.
— Neuritis optica axialis und 63, 65.
— der Orbita 193, 221 243.
— — Literatur 188.
Tuberkulöse Gehirntumoren, Stauungspapille bei denselben 87.
Tumoren der Orbita (s. a. Orbitaltumoren) 222.
Tumoren der Orbita
— — Literatur 188.
— Pigmentgenese in 11.
Tumorentwicklung, Pigmente und 14.
Turmschädel, Exophthalmus bei 122.
— Sehnervenatrophie bei 109.
— Stauungspapille bei 76.
Typhus, Neuritis optica axialis bei 63.
Ulcus duodeni s. Duodenalgenschwür.
Ulcus pylori s. Pylorusgeschwür.
Unterarmfrakturen, Nagelextension bei 535.
— — Lagerung 536.
Unterlidödeme bei Orbitalentzündung nach Sinusitis maxillaris 208.
Unterschenkelfrakturen, Nagelextension bei 533, 534, 535.
— — Lagerung 536.
Urämie, Hemianopsie bei 102.
Urogenitalhernien, Geburtsakt und 482, 483.
Uteruskarzinom, Dünndarmkarzinoid bei 377.
Varizellen, Orbitalentzündung und 193.
Varizen der Orbita und Exophthalmus intermittens 253.
— — Literatur 192.
Velpeaus Methode zur Entfernung von Orbitaltumoren 244.
Ventrikel IV, Abduzenslähmung und seitliche Blicklähmung bei Tumoren desselben 178, 179.
— Okulomotoriuslähmung bei Läsionen desselben 182.
Ventrikelblutungen, Déviation conjuguée bei 178.
Ventrikeldrainage bei Stauungspapille 90.
Ventrikeltumoren, Stauungspapille bei, Häufigkeit derselben 87.
Vertikalmotoren des Auges und ihre Funktion 141.
Vestibularapparat, Nystagmus und 167.
— okulomotorischer Apparat und 128.
Vestibuläre Augenbewegungen, Prüfung derselben 153.
Vestibularisendkerne, Nystagmus und 166, 169.
Vierhügel, Nystagmus bei Druck auf die 169.
— Sehbahn im 55.
Vierhügelläsionen, Abduzenslähmung bei 179.
— Blicklähmungen bei 128.
— — vertikale, bei 182.
— bei Konvergenzlähmung 163.
— Okulomotoriuslähmung bei 182.
— Ophthalmoplegia totalis bei 182.
— Trochlearis- und Okulomotoriuslähmung bei 174.
Vierhügeltumoren, Augenskelsymptome bei denselben, Statistisches 125.
— Nystagmus retractorius bei 170.
Vorderarmfrakturen, Nagelextension bei 535.
— — Lagerung 536.
Vulvamelanom, primäres 15.
Wahrnehmungszentrum, optisches, in der Hirnrinde 56.
Webersches Syndrom bei Hirnschenkelläsionen 181, 183.
Welters Methode der Pylorusausschaltung 276, 283.
Wernickesche Zone, Sehbahn in ders. 55.
Wilbrands hemianopischer Prismenversuch 93.
Wilbrands Theorie der Faszikelfeldermischung 119.
Wilms-Bogoljuboffs Methode der Pylorusausschaltung 277, 286.
Wortblindheit 120.
Zahnextraktionen, Orbitalphlegmone nach 200.
Zellgewebsentzündung, retrobulbäre (s. a. Retrobulbär) 196.
Zellwucherung, Pigmente und 14, 15.
Zentralarterie der Retina, Papille bei Zirkulationsstörungen im Gebiet der 105.
Zentralnervensystem, primäre Melanome desselben 15, 16.
Zentralwindungen, Ptosis bei Läsionen im Bereich der 181.

- Zerebrale Krankheitsherde, Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung derselben (s. a. Augen) 123.
- Zerebrospinalmeningitis, epidemische, okulomotorische Störungen bei derselben 173.
- Sehnervenatrophie bei derselben 112.
- Zirbeldrüsenerkrankung, Trochlearis- und Okulomotoriuslähmung bei 174.
- Zirkulationsstörungen im Gehirn, Hemianopsie bei 100, 101.
- im Zentralarteriengebiet der Retina 105.
- Zuppingers Semiflexion, Lagerung in derselben bei Nasgelextension 343, 535.
- Zylinderzellenkarzinom der Appendix 315, 353.
- — bei älteren Leuten 380.
- Zysten der Appendix 312.
- Zysten der Appendix — — Kolloidkarzinom und 355.
- — der Orbita 222.
- — Literatur 188.
- — paraorbitale 226.
- — seröse, nach Verödung des Bruchsacks von Schenkelhernien 483.
- Zystizerken im Gehirn, temporale und homonyme Hemianopsie bei 100.
- — der Orbita 228.
- — Therapie 229.

Inhalt der Bände I—IX.

I. Autorenregister.

	Band	Seite
Axhausen, G. , Die Hirnpunktion	VII	330—408
Baisch, B. , Der Plattfuß	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose	VII	110—146
Bardenheuer, B. , und R. Graefner , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Baruch, M. , Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung	II	87—130
Bauer, A. , Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses	IV	573—612
— Der Schiefhals	V	191—279
— Der neurogene Schiefhals	VI	335—368
Bielschowsky, A. , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde	IX	123—184
Birch-Hirschfeld, A. , Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnochirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven	IX	19—122
Bircher, Eugen , Ätiologie des endemischen Kropfes	V	133—190
Bondy, O. , Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung	VII	147—262
Borchardt, M. , Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube	II	131—173
Braun, H. , Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen	IV	1—43
Brunn, M. v. , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens?	II	358—394
Burckhardt, H. , Splanchnoptose	IV	285—386
Burkhardt, L. , Das Melanom	IX	1—18
Coenen, H. , Opsonine	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie	III	24—36
Dollinger, J. , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte	III	83—194
Draudt, M. , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis	IV	654—671
Drehmann, G. , Die Coxa vara	II	452—487
Dreyer, Lothar , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien	VI	76—108
Enderlen , Die Blasenektomie	II	395—416
Foerster, O. , Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln	II	174—209
Frangenheim, Paul , Ösophagoplastik	V	406—431
— Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts	IV	90—182
Franke, C. , Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie	VII	671—705
Frisch, A. v. , Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge	III	466—503
Garré C. , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax	IV	265—284
Geis, Fr. , Die Erkrankungen der Orbita	IX	185—262
Goebel, C. , Chirurgie der heißen Länder	III	195—289
Goetjes, H. , Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks	VIII	783—867

	Band	Seite
Gottstein, G. , Der heutige Stand der funktionellen Nierendagnostik	II	417—451
Graefner, R. , und B. Bardenheuer , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Grunert, E. , Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose	V	1—38
Guleke, N. , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen	IV	408—507
Haberer, Hans v. , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß	V	467—487
Hannes, W. , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft)	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien	III	504—528
Hanusa, K. , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens	VII	706—728
Härtel, Fritz , Die tuberkulöse Peritonitis	VI	369—409
Heinecke, Hermann , Die Geschwülste der Speicheldrüsen	VI	239—334
Helbing, Carl , Technik der Uranostaphyloplastik	V	85—132
Heller, Dr. , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms	V	488—531
— E., Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht)	I	132—172
Hertle, J. , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten	I	241—257
Hirsch, Maximilian , Die Verletzungen der Handwurzel	VIII	718—782
Hirt, W. , Die Prostatahypertrophie	I	473—511
Hofmann, Ritter E. v. , Über Spermatocele	VIII	689—717
Hofmann, Max , Das „Malum perforans pedis“	VIII	909—930
Höpfner, Edmund , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung	VI	410—479
Jurasz, Anton , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus	V	361—405
Kaposi, Hermann , Diabetes und Chirurgie	VI	52—75
Karewski, F. , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura	VIII	424—470
Kehr, Hans , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen	VIII	471—624
Kirschner, M. , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen	I	451—472
— Die Technik der modernen Schädel-Trepanation	IV	202—264
Kleinschmidt, O. , Die Nachbehandlung Laparotomierter	V	432—466
— Die freie autoplastische Faszientransplantation	VIII	207—273
Klestadt, Walter , Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase	VI	138—238
Klose, H. , Chirurgie der Thymusdrüse	VIII	274—423
Kocher, Th. , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen	III	1—23
König, F. , Die blutige Reposition (Östeosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen	VIII	157—206
Kreuter, E. , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion	IV	183—201
Küttner, H. , Die Myositis ossificans circumscripta	I	49—106
Landois, F. , Die Epithelkörperchen	I	258—300
Lange, F. , Die Sehnenverpflanzung	II	1—31
— F., und F. Schede , Die Skoliose	VII	748—814
Läwen, A. , Die Extraduralanästhesie	V	39—84
Levy, R. , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen	II	56—86
Ludloff, H. , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne	III	529—570
Melchior, E. , Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie	III	290—346
— Die Basedowsche Krankheit	I	301—355
— Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks	VI	649—680
— Das Ulcus duodeni	II	210—277
Meyer, Arthur, W. , Die Schenkelhernie	IX	445—519
Michelson, Fr. , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie	VI	480—535
Nast-Kolb, A. , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule	III	347—392
Neugebauer, F. , Die Hirschsprung'sche Krankheit	VII	598—670

	Band	Seite
Quervain, F. de , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose)	IV	508—572
Reich, A. , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße	VII	515—597
Riese, H. , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit	VII	454—514
Ritter , Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputationstechnik	II	488—538
Rollier, A. , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen	VII	1—109
Roth, O. , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor	VI	109—137
Ruge, E. , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie	VI	565—608
Saar, Freiherr G. v. , Über Blutleere der unteren Körperhälfte	VI	1— 51
— Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen	I	413—450
Sarrazin, R. , Der Kalkaneussporn	VII	729—747
Sauerbruch, F. , Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens	I	356—412
Schmieden, V. , Über Sphinkterplastik am Darne	IV	613—653
Simon, H. , Die Behandlung der inoperablen Geschwülste	VII	263—329
— W. V. , Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix	IX	291—444
Sonntag, E. , Die Hämangiome und ihre Behandlung	VIII	1—156
Spannaus, K. , Der Sanduhrmagen	III	393—429
Steinmann, Fr. , Die Nagelextension	IX	520—560
Steinthal, C. , Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate	III	430—465
Stettiner, Hugo , Epispadie und Hypospadie	V	532—582
Stich, R. , Über Gefäß- und Organtransplantationen	I	1— 48
Stieda, A. , Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie	IV	387—407
Streißler, Eduard , Die Halsrippen	V	281—360
Tappeiner, Fr. H. v. , Die Pylorusausschaltung	IX	263—290
Tietze, A. , Die Knochenzysten	II	32— 55
Tóthfalussy, E. von , Die Hasenscharte	VII	409—453
Weil, S. , Die akute freie Peritonitis	II	278—358
Wendel, Walther , Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W.)	VI	536—564
Ziegler, K. , Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit)	III	37— 82
— Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen.	VIII	625—688
Zur Verth, M. , Die schnellende Hüfte	VIII	868—908

II. Sachregister.

	Band	Seite
Adenome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Adnexerkrankungen , Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes)	VI	609—648
Aktinomykose der Lunge und der Pleura (F. Karewski)	VIII	424—470
Allgemeininfektion , septische und ihre Behandlung (O. Bondy)	VII	147—262
Allgemeinmarkose , Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert)	V	1— 38
Amputationstechnik , moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter)	II	488—538
Anämie , Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer)	VI	76—108
Anaspadie , s. Epispadie.		
Aneurysma spongiosum s. Hämangiome.		
Angiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. a. Hämangiome.		

	Band	Seite
Antritiden , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.		
Anurie , s. Nephritisfragen.		
Aortenkompression , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Appendixkarzinom , -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon)	IX	291—244
Appendizitis , ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auftretens (M. v. Brunn)	II	358—394
Aszites , s. auch Peritonitis, tuberkulöse. — und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner)	VI	410—479
Äthernarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Äthylechloridnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Augen , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky)	IX	123—184
Augenveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	19—122
Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den spenomegalischen Erkrankungen (K. Ziegler)	VIII	625—688
Basedowsche Krankheit (E. Melchior)	I	301—355
Bauchbrüche , postoperative, s. Nabelbrüche.		
Bauchschnitt , s. Laparotomierte.		
Biersche Stauungshyperämie -Behandlung (M. Baruch)	II	87—130
Binnenverletzungen , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
Blasenektopie (Enderlen)	II	395—416
Blasengeschwülste , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch)	III	466—503
Blutgefäßgeschwülste s. Hämangiome.		
Blutleere der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar)	VI	1— 51
Brüche , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarzeration, Reposition. — isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch. — des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
Brustdrüsengeschwülste , gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar)	I	413—450
Caput obstipum , s. Schiefhals.		
Carpocypnose (Carpus curvus) s. Madelungische Deformität.		
Chirurgie der heißen Länder (C. Goebel)	III	195—289
Chloroformnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Cholelithiasis , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
Coxa vara (G. Drehmann)	II	452—487
Cubitolisthesis , s. Madelungische Deformität.		
Cylindrome der Speicheldrüsen , s. Speicheldrüsen.		
Cystitis , s. Koliinfektion.		
Darm , Sphinkterplastik am, s. Sphinkterplastik.		
Diabetes und Chirurgie (Hermann Kaposi)	VI	52— 75
Dickdarm , operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain)	IV	508—572
Druckdifferenzverfahren , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch)	I	356—412
Duodenalverschluß , der arteriomesenteriale (Hans v. Haberer)	V	467—487
Duodenalulkus , s. Ulcus duodeni.		
Echinokokkeninfektion , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter)	IV	183—201
Eileiterschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Elephantiasisbehandlung (M. Draudt)	IV	654—671
Ellenbogenverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Epidurale Injektionen , s. Extraduralanästhesie.		
Epispadie und Hypospadie (Hugo Stettiner)	V	532—582
Epithelkörperchen (F. Landois)	I	258—300
Erektile Geschwülste s. Hämangiome.		
Extraduralanästhesie (A. Läden)	V	39— 84

	Band	Seite
Faszientransplantation , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . . .	VIII	207—273
Femoralhernien s. Schenkelhernie.		
Fissura urethrae , s. Epispadie und Hypospadie.		
Frakturen , Behandlung der (B. Bardenheuer und R. Graeßner)	I	173—240
— s. a. Knochenbrüche, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
Fungus haematodes , s. Hämangiome.		
Gabelhand , s. Madelung'sche Deformität.		
Gallenblase , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallengänge (H. Kehr)	VIII	471—624
Gallengänge , s. Gallenblase.		
Gallensteinkrankheit , Die Ätiologie und pathologische Anatomie derselben (H. Riese)	VII	454—514
—, chirurgische Behandlung derselben und ihre Dauerresultate (C. Steintal)	III	430—465
Gastroskopie (A. Stieda)	IV	387—407
Gaumenspalte , Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
Gefäßmäler s. Hämangiome.		
Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich)	I	1—48
Gefäßschwamm , lappiger, s. Hämangiome.		
Gehirnchirurgie , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
—, s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		
Gelenkerkrankungen , neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
Genitalien , weibliche, Karzinom derselben, s. Karzinom.		
Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie derselben, s. Schädelgrube.		
Geschwülste der Appendix, s. Appendix.		
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon)	VII	263—329
— der Blase, s. Blasengeschwülste.		
— erektiler, s. Hämangiome.		
— der Gallenblase, s. Gallenblase.		
—, gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüsengeschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Granulom , malignes, s. Lymphom, malignes.		
Halsrippen (Eduard Streißler)	V	281—360
Hämangiome (E. Sonntag)	VIII	1—156
Handgelenk , Madelung'sche Deformität desselben, s. Madelung'sche Deformität.		
Handwurzel , Verletzungen der (M. Hirsch)	VIII	718—782
Harnapparat , die Koliinfektion dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
Harnblasen- , s. Blasen-.		
Hasenscharte (E. v. Tóthfalussy)	VII	409—453
Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
Hernie en W. , s. Inkarceration.		
Hernien , s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
Hirnpunktion (G. Axhausen)	VII	330—408
Hirschsprung'sche Krankheit (F. Neugebauer)	VII	598—670
Hoden , die operative Behandlung der Lageanomalien dess. (K. Hanusa)	VII	706—728
Hodgkinsche Krankheit , s. Lymphom, malignes.		
Hüfte , die schnellende (M. Zur Verth)	VIII	868—908
Hüftluxation , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff)	III	529—570
Hüftluxationen , veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
Hyperspadie , s. Epispadie.		
Hypophysis cerebri , Chirurgie derselben (E. Melchior)	III	290—346
Hypospadie , s. Epispadie.		
Ileus , s. Duodenalverschluss.		
Infusion , Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
Injektionen , epidurale, s. Extraduralanästhesie.		
Inkarceration , retrograde (Hernie en W.) (W. Wendel)	VI	536—564
Intravenöse Narkose , s. Allgemeinnarkose.		

	Band	Seite
Kalkaneussporn (R. Sarrazin)	VII	729—747
Karzinoid und Karzinom der Appendix (W. V. Simon)	IX	291—444
Karzinome der weiblichen Genitalien (W. Hannes)	III	504—528
—, s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Kavernome , s. Hämangiome.		
Kniegelenk , Umschriebene Binnenverletzungen dess. (H. Goetjes) . .	VIII	783—867
Knochenbrüche , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
—, frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens. s. Reposition.		
Knochenkrankungen , neuropathische, s. Neuropathische Knochenkrankungen.		
Knochenzysten (A. Tietze)	II	32— 55
Kochsalzinfusion , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke) . .	VII	671—705
Kretinismus , s. Kropf.		
Kropf (s. a. Schilddrüsenkrankungen), endemischer, Ätiologie desselben (Eugen Bircher)	V	133—190
Kruralhernien , s. Schenkelhernie.		
Lageanomalien des Hodens, die operative Behandlung ders. (K. Hanusa)	VII	706—728
Lähmungen , spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Laparotomierte , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . . .	V	432—466
Linea alba-Brüche , s. Nabelbrüche.		
Lipome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Lippenspalte , s. auch Hasenscharte.		
Lokalanästhesie , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun)	IV	1— 43
Lumbalanästhesie (Fr. Michelsson)	IV	44— 89
Lungenemphysem und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garré)	IV	265—284
Lungenaktinomykose s. Aktinomykose.		
Luxation , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität, Verrenkungen.		
Lymphangiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Lymphom , malignes (K. Ziegler)	III	37— 82
Magendilatation akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.		
Madelung'sche Deformität des Handgelenks (Ed. Melchior)	VI	649—680
Malum perforans pedis (Max Hofmann)	VIII	909—930
Mammatumoren , gutartige, s. Brustdrüseneschwülste.		
Manus furca (valga), s. Madelung'sche Deformität.		
Mastdarm , karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller)	V	488—531
Melanom , Das (L. Burkhardt)	IX	1— 18
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Mesenterialgefäße , Embolie und Thrombose derselben (A. Reich) . .	VII	515—597
Milzchirurgie , Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson)	VI	480—535
Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Mischmarkosen , s. Allgemeinnarkose.		
Momburgsche Blutleere , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Morphium-Skopolaminarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Myome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Myositis ossificans circumscripta (H. Küttner)	I	49—106
Nabelbrüche , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner)	I	451—472
Nagelextension (Fr. Steinmann)	IX	520—560
Narkose , s. Allgemeinnarkose.		
Nase , Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt)	VI	138—238
Nävi , s. Hämangiome.		
Nebenhöhlenentzündungen , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Nephritischirurgie , s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
Nephritisfragen , derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge)	VI	564—608
Netzhautveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnschirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122

	Band	Seite
Neubildungen, gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallen- gänge s. Gallenblase.		
Neurome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen (R. Levy)	II	56— 86
Nierendiagnostik, funktionelle (G. Gottstein)	II	417—451
Opsonine (H. Coenen)	I	107—131
Opticus s. Sehnervenveränderungen.		
Orbita, Erkrankungen der (Fr. Geis)	IX	185—262
Organtransplantationen, s. Gefäßtransplantationen.		
Ösophagoplastik (Paul Frangenheim)	V	406—431
Ösophagus, Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz)	V	361—405
Osteosynthese bei frischen subkutanen Knochenbrüchen s. Reposition, blutige.		
Pankreaserkrankungen, akute und chronische, mit besonderer Berück- sichtigung der Entzündungen (N. Guleke)	IV	408—507
Pantopon-Skopolaminarnarkose, s. Allgemeinnarkose.		
Parotistumoren, s. Speicheldrüsen.		
Peritonitis, akute, freie (S. Weil)	II	278—358
—, tuberkulöse (Fritz Härtel)	VI	369—409
Phlebarteriektasie s. Hämangiome.		
Phlebektasie s. Hämangiome.		
Plattfuß (B. Baisch)	III	571—609
Pleuraaktinomykose s. Aktinomykose.		
Prostatahypertrophie (W. Hirt)	I	473—511
Pyelitis, s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
Pylorusausschaltung (Fr. H. v. Tappeiner)	IX	263—290
Rachitisme tardif des poignets, s. Madelung'sche Deformität.		
Radius curvus, s. Madelung'sche Deformität.		
Rankenangiom, s. Hämangiome.		
Rektalnarkose, s. Allgemeinnarkose.		
Rektumprolaps, Behandlung desselben (A. Bauer)	IV	573—612
Reposition, blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König)	VIII	157—206
Retina, s. Netzhautveränderungen.		
Retrograde Inkarzeration, s. Inkarzeration.		
Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch)	VII	110—146
Rückenmarkswurzeln, hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster)	II	174—209
Sanduhrmagen (K. Spannaus)	III	393—429
Sarkome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Schädeldefekte, knöcherne, Methoden zur Deckung derselben (J. Hertle)	I	241—257
Schädelgrube, Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt)	II	131—173
Schädeltrepanation (M. Kirschner)	IV	202—264
Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth)	VI	109—137
Schenkelhernie (Arthur W. Meyer)	IX	445—519
Schiefhals, muskulärer (A. Bauer)	V	191—279
—, der neurogene (A. Bauer)	VI	335—368
Schilddrüse, s. auch Kropf.		
Schilddrüsenerkrankungen, funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher)	III	1— 23
Schnellende Hüfte, s. Hüfte.		
Schulterverrenkungen, veraltete, s. Verrenkungen.		
Sehnervenverpflanzung (Fr. Lange)	II	1— 31
Sehnervenveränderungen, diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirn- chirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echino- kokkeninfektion.		
Sinusitiden, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Skelett, Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
Skoliose (F. Lange und F. Schede)	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		

	Band	Seite
Skopolaminarkose , s. Allgemeinarkose.		
Spastische Lähmungen , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Speicheldrüsen , Geschwülste der (H. Heinecke)	VI	239—334
Speiseröhre , s. Ösophagus.		
Spermatocele (E. v. Hofmann)	VIII	689—717
Sphinkterplastik am Darm (V. Schmieden)	IV	613—653
Splanchnoptose (H. Burckhardt)	IV	285—386
Splenomegalische Erkrankungen , s. Bantische Krankheit.		
Stauungshyperämie-Behandlung , s. Biersche Stauungshyperämie.		
Struma , s. auch Kropf, Schilddrüse.		
Sublingualtumoren , s. Speicheldrüsen.		
Subluxation der Hand nach vorn , spontane, s. Madelung'sche Deformität.		
Submaxillartumoren , s. Speicheldrüsen.		
Syphilisreaktion , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
Systemerkrankungen des Skeletts , angeborene (P. Frangenheim) . .	IV	90—182
Teleangiektasien s. Hämangiome.		
Thorax , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
Thrombose , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Thymusdrüse , Chirurgie der (H. Klöse)	VIII	274—423
Thyreoidae , s. Schilddrüsenkrankungen.		
Torticollis , s. Schiefhals.		
Transfusion und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer). .	VI	76—108
Transplantationen , freie (E. Heller)	I	132—172
—, Gefäß- und Organ-, s. Gefäßtransplantationen.		
—, Sehnen-, s. Sehnenverpflanzung.		
Trepanation , s. Schädeltrepanation.		
Trochanter , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
Tropenchirurgie , s. Chirurgie der heißen Länder.		
Tubenschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Tuberkulose , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
—, chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch)	VII	110—146
Tuberkulöse Peritonitis , s. Peritonitis.		
Tumor cavernosus s. Hämangiome.		
Tumoren , s. Geschwülste.		
Überdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Urämie , s. Nephritisfragen.		
Uranostaphyloplastik , Technik der (Carl Helbing)	V	85—132
Urethralfissur , s. Epispadie und Hypospadie.		
Ulcus duodeni (E. Melchior)	II	210—277
Unterdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Verrenkungen , veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger)	III	83—194
Verrenkungen , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität.		
W-Brüche , s. Inkarzeration, retrograde.		
Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie (H. Coenen)	III	24— 36
Wassersucht , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
Wirbelsäule , operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrank- ungen (A. Nast-Kolb)	III	347—392
Wirbelsäule , s. a. Skoliose, Skelett.		
Wurmfortsatz , s. Appendix, Appendicitis.		
Zerebrale Krankheitsherde , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky)	IX	123—184
Zylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Demnächst erscheint:

Die physiologische Sehnenverpflanzung

Von **Prof. Dr. K. Biesalski** und **Dr. L. Mayer**

Direktor und leitender Arzt am Oscar Helene-Heim für Heilung und Erziehung gebrechlicher Kinder in Berlin-Zehlendorf

wissenschaftlicher Assistent

Mit 272 zum großen Teil farbigen Abbildungen

Preis ca. M. 26.—; in Leinwand gebunden ca. M. 28.—

Demnächst erscheint:

Die willkürlich bewegliche künstliche Hand

Für Chirurgen und Techniker

Von **Prof. Dr. F. Sauerbruch**

Direktor der chirurg. Univ.-Klinik, Zürich

Mit einem anatomischen Beitrag von

Prof. Dr. G. Ruge und **Prof. Dr. W. Felix**

in Zürich

Etwa 9 Bogen 8° — Mit 72 Abbildungen

Preis ca. M. 6.—

Topographische Anatomie dringlicher Operationen

Von **J. Tandler**

o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien

Mit 56 zum großen Teil farbigen Figuren

1916. In Leinwand gebunden Preis M. 7.60

Treves-Keith, Chirurgische Anatomie

Nach der sechsten englischen Ausgabe übersetzt von

Dr. A. Mülberger

Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat **Professor Dr. E. Payr**

Direktor der Kgl. chirurgischen Universitäts-Klinik zu Leipzig

und mit 152 Textabbildungen von

Dr. O. Kleinschmidt und **Dr. C. Hörhammer**

Assistenten an der Kgl. chirurgischen Universitäts-Klinik zu Leipzig

1914. In Leinwand gebunden Preis M. 12.—

Technik der Thoraxchirurgie

Von **Dr. F. Sauerbruch**

und

Dr. E. D. Schumacher

o. ö. Professor, Direktor der chirurg. Universitätsklinik Zürich

Privatdozent, I. Assistent an der chirurg. Universitätsklinik Zürich

Mit 55 Textfiguren und 18 mehrfarb. Tafeln. 1911. In Leinwand geb. Preis M. 24.—

Zur Klinik und Anatomie der Nervenschußverletzungen

Von **Prof. Dr. W. Spielmeyer**

Vorstand des anatomischen Laboratoriums der psychiatrischen Klinik, z. Zt. ordinier. Arzt der Nervenstation am Reservelazarett I in München

Mit 18 Textfiguren und 3 mehrfarbigen Tafeln. 1915. Preis M. 3.60

Die heteroplastische und homöoplastische Transplantation

Eigene Untersuchungen und vergleichende Studien

Von **Dr. Georg Schöne**

Privatdozent der Chirurgie und I. Assistent der Kgl. chirurgischen Klinik zu Marburg

Mit 29 Textfiguren und 1 lithograph. Tafel. 1912. Preis M. 8.—; in Leinw. geb. M. 9.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Beiträge zur Kriegsheilkunde

Aus den Hilfsunternehmungen der deutschen Vereine vom Roten Kreuz während des italienisch-türkischen Krieges 1912 und des Balkankrieges 1912—13

Herausgegeben vom

Zentralkomitee der deutschen Vereine vom Roten Kreuz

Mit 607 Abbildungen. 1914. Preis M. 40.—; in Leinwand geb. M. 42.60

Die Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen

Ein kurzer Leitfaden

Von **Dr. M. Behrend**

Chefarzt des Kreiskrankenhauses Frauendorf bei Stettin

Mit 4 Textabbildungen. 1914. Preis M. 2.80; in Leinwand gebunden M. 3.40

Die chirurgischen Indikationen in der Nervenheilkunde

Ein kurzer Wegweiser für Nervenärzte und Chirurgen

Von **Dr. Siegmund Auerbach**

Vorstand der Poliklinik für Nervenranke in Frankfurt a. M.

Mit 20 Textabbildungen

1914. Preis M. 6.40; in Leinwand gebunden M. 7.—

Neurologische Schemata für die ärztliche Praxis

Von **Edward Flatau**

Textband, mit 10 Abbildungen, in Leinwand gebunden und Formular in Mappe
1914. Preis zusammen M. 4.80

Daraus einzeln:

Ersatzblock: **Hautgebiete peripherischer Nerven** . . . Preis M. —.80

Ersatzblock: **Sensibles Rückenmarksegmentschema** . . . Preis M. —.80

Ersatzblock: **Elektrische Reizpunkte** Preis M. —.80

Die innere und die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs und ihre Erfolge

Von der Hufelandschen Gesellschaft mit dem Alvarengapreis gekrönte Arbeit

Von **Dr. L. Bamberger**

Leitender Arzt des Sanatoriums Grunewald

1909. Preis M. 8.—

Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik

Von **Dr. H. Strasser**

o. ö. Professor der Anatomie und Direktor des anatomischen Instituts
der Universität Bern

I. Band: Allgemeiner Teil. Mit 100 Textfiguren. 1908. Preis M. 7.—

II. Band: Spezieller Teil: Erste Hälfte. Mit 231 z. T. farb. Textfig. 1913. Preis M. 28.—

III. Band: Spezieller Teil: Zweite Hälfte ist in Vorbereitung.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Taschenbuch zur Untersuchung und Begutachtung von Unfallkrankheiten

Unter Mitarbeit von hervorragenden Fachgelehrten herausgegeben von

Dr. W. Cimal

Nervenarzt und Oberarzt der städtischen Heil- und Pflegeanstalten zu Altona
staatsärztlich approbiert

1914. In Leinwand gebunden Preis M. 5.60

Unfall und innere Medizin

Von **Prof. Dr. med. Rahel Hirsch**

Mit einem Vorwort

von Geh. Med.-Rat **Prof. Dr. F. Kraus**

1914. Preis M. 2.80; in Leinwand gebunden M. 3.40

Trauma und Psychose

mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung

Von **Prof. Dr. Hans Berger**

Oberarzt der psychiatrischen Klinik zu Jena

1915. Preis M 6.—; in Leinwand gebunden M. 6.80

Die Diathermie

Von **Dr. Josef Kowarschik**

Vorstand des Institutes für physikalische Therapie am Kaiser-Jubiläums-Spital der Stadt Wien

Mit 32 Textfiguren. 1913. Preis M. 4.80; in Leinwand gebunden M. 5.40

Lehrbuch der Diathermie

für Ärzte und Studierende

Von **Dr. Franz Nagelschmidt** in Berlin

Mit 156 Textabbildungen

1913. Preis M. 10.—; in Leinwand gebunden M. 10.80

Die Brightsche Nierenkrankheit

Klinik, Pathologie und Atlas

Von **Dr. F. Volhard** und **Dr. Th. Fahr**

Direktor der städtischen Krankenanstalten
Prosektor Mannheim

Mit 17 mehrfarbigen Abbildungen im Text und 44 farbigen Tafeln

1914. Preis M. 45.—; in Leinwand gebunden M. 48.—

Lehrbuch der Infektionskrankheiten

Für Ärzte und Studierende

Von **Prof. Dr. G. Jochmann**

Privatdozent an der Universität Berlin, dirig. Arzt der Infektionsabteilung des Rudolf-Virchow-Kranken-
hauses, Mitglied des Königl. Institutes für Infektionskrankheiten „Robert Koch“

Mit 448 zum großen Teil farbigen Abbildungen

1914. Preis M. 30.—; in Halbleder gebunden M. 33.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Enzyklopädie der klinischen Medizin

Herausgegeben von

**Prof. Dr. L. Langstein-Berlin, Prof. Dr. C. von Noorden-Frankfurt a. M.,
Prof. Dr. C. Freih. v. Pirquet-Wien, Prof. Dr. A. Schittenhelm-Königsberg**

Die Enzyklopädie stellt eine den ganzen Kreis der wissenschaftlichen und praktischen klinischen Medizin umfassende Sammlung von Lehrbüchern, Handbüchern und Monographien dar.

In ihr wird der Mediziner, der sich über irgend eine Frage des Gesamtgebietes genau orientieren will, stets die gewünschte Auskunft von autoritativer Seite in Form eines in sich völlig selbständigen, einzeln käuflichen Bandes finden.

Bisher liegen folgende Bände vor:

Allgemeiner Teil:

Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie

Von **Prof. Dr. Friedrich Martius**

Geheimer Medizinalrat, Direktor der Medizinischen Klinik an der Universität Rostock

Mit 13 Textabbildungen. 1914. Preis M. 12.—; in Halbleder gebunden M. 14.50

Pädagogische Therapie für praktische Ärzte

Von **Dr. phil. Theodor Heller**

Direktor der Heilpädagogischen Anstalt Wien-Grinzing

Mit 3 Textabbildungen. 1914. Preis M. 8.—; in Halbleder gebunden M. 10.50

Spezieller Teil:

Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis

Von **Prof. Dr. F. Göppert**

Direktor der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen

Mit 21 Textabbildungen. 1914. Preis M. 9.—; in Halbleder gebunden M. 11.50

Die Krankheiten des Neugeborenen

Von **Dr. August Ritter von Reuß**

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik

Leiter der Neugeborenen-Station an der I. Universitäts-Frauenklinik zu Wien

Mit 90 Textabbildungen. 1914. Preis M. 22.—; in Halbleder gebunden M. 24.60

Erkältungskrankheiten und Kälteschäden Ihre Verhütung und Heilung

Von **Prof. Dr. Georg Sticker**

in Münster i. W.

Mit 10 Textabbildungen. 1915. Preis M. 12.—; in Halbleder gebunden M. 14.80

Weitere Bände befinden sich unter der Presse!

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.